

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE

DE LYON

TOME SEIZIÈME

1897

N° 2. — SOMMAIRE

- Séance du 3 avril.** — Correspondance. — Ouvrages offerts. — Candidatures. — Elections — Compte rendu financier. — Présentation de M. LESBRE, *relative à différents cas de perversion sexuelle chez les coleoptères.* — Communication de M. X. LESBRE, *Contribution à l'étude de l'ossification du squelette des mammifères domestiques, principalement au point de vue de sa marche et de sa chronologie.* — Discussion.
- Séance du 8 mai.** — Ouvrages offerts. — Candidatures. — Présentations par M. MAYER, d'un *Astragale.* — Discussion. — Présentation, par M. LESBRE, d'un *chien de six mois né sans membres thoraciques.* — Communication de MM. CORNEVIN et LESBRE: *Mémoire sur les variations numériques de la colonne vertébrale et des côtes chez les mammifères domestiques.*
- Séance du 5 juin.** — Correspondance. — Ouvrages offerts. — Candidatures. — Elections. — Présentation d'un *ivoire japonais*, par M. le Dr M. LAINOIS. Communication de M. E. PÉLAGAUD, *De la viande de bœuf chez les anciens.* — Discussion.
- Séance du 3 juillet.** — Correspondance. — Ouvrages offerts. — Présentation par M. BRUYAS, *de bois employés à Ceylan pour se procurer du feu.* — Communication de M. le Dr Joanny ROUX, *La Faune*, étude psychologique. — Discussion.
- Séance du 6 novembre.** — Correspondance. — Ouvrages offerts. — Election. — Candidatures. — Communication: *Valeur diagnostique de l'indice céphalique pour la différenciation de l'épilepsie vraie, larvée ou convulsive et des crises épileptiques symptomatiques*, par M. le Professeur J. TEISSIER. — Discussion. — Communication de M. E. CHANTRE: *Congrès des Orientalistes.* — Discussion.
- Séance du 4 décembre.** — Correspondance. — Ouvrages offerts. — Renouvellement du bureau pour 1898. — Elections. — Candidature. — Présentations. Discours prononcé par M. LESBRE aux obsèques de M. CORNEVIN. — *L'alcoolisme et quelques-unes de ses conséquences*, par M. Lucien MAYER.

LYON

H. GEORG, LIBRAIRE

PASSAGE DE L'HÔTEL-DIEU, 36-38

PARIS

MASSON et C^{ie}, LIBRAIRES

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1897

COMMUNICATION

M. Joanny Roux donne communication du mémoire suivant :

LA FAIM

ÉTUDE PHYSIO-PSYCHOLOGIQUE

PAR M. LE D^r JOANNY ROUX

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.

Origines de la sensation de la faim. Réflexes nutritifs ganglionnaires, médullaires, bulbaire. Réflexe nutritif cortical : apparition du phénomène de conscience. Effets psychologiques et physiologiques de ce réflexe cortical. Anatomie des conducteurs de la sensation de la faim. Pathologie de la faim. Traitement de la faim.

Il y a deux façons d'envisager l'étude d'une sensation. On peut, par ce terme, entendre seulement la sensation *consciente*, le fait interne accessible uniquement à l'observation subjective.

On peut, au contraire, élargir beaucoup le sens de ce mot, comprendre dans l'étude de la sensation tous les phénomènes qui précèdent le fait de conscience, c'est-à-dire l'excitation périphérique causale, sa transformation en mouvement nerveux, le trajet de celui-ci jusqu'à l'écorce, où apparaît la sensation *consciente*. On peut même suivre ce mouvement plus loin, à travers l'écorce et le système nerveux centrifuge, dans sa réflexion périphérique.

C'est, en somme, l'étude complète d'un réflexe, sur le trajet duquel apparaît un phénomène de conscience.

L'ancienne psychologie, basée presque uniquement sur l'observation interne, comprenait l'étude de la sensation de la première manière. C'est à peine si, dans un court chapitre sur les rapports du physique et du moral, elle disait quelques mots des phénomènes

objectifs précédant ou suivant le phénomène subjectif, le fait de conscience.

La psychologie moderne a adopté la seconde manière; c'est aussi celle que je suivrai dans l'étude de la sensation de la faim.

J'essaierai de préciser le lieu et la nature de l'excitation causale; je suivrai l'impression nerveuse dans son trajet centripète; je noterai ses diverses réflexions vers la périphérie; je montrerai dans quelles conditions apparaît le phénomène de conscience; je m'efforcerai enfin de suivre le trajet de l'impression nerveuse à travers l'écorce et dans les filets nerveux centrifuges ¹.

CHAPITRE PREMIER

ORIGINE DE LA SENSATION DE LA FAIM

Quelles sont les excitations périphériques qui donnent naissance à cette sensation? Par quelles voies s'élèvent-elles jusqu'à la corticalité? Trois théories se trouvent en présence: l'une, la première en date, en place le point de départ dans l'estomac, le trajet dans les nerfs sensitifs de cet organe; la seconde fait naître la sensation de la faim directement dans les centres eux-mêmes; la troisième, enfin, la rattache à un réflexe nutritif dont l'origine est dans toutes les cellules de notre organisme:

1^o *Théorie de l'origine stomacale.* — Cette théorie était surtout

¹ On a écrit beaucoup sur l'inanition; on s'en est préoccupé surtout au point de vue de la physiologie normale et pathologique, et de ses conséquences médico-légales, très peu au point de vue psychologique. On ne trouve sur ce sujet qu'une assez courte mention dans les traités, dans les articles de dictionnaires. Certains points de vue sont discutés dans des articles spéciaux que l'on trouvera mentionnés au cours de ce travail. L'étude la plus sérieuse que nous ayons trouvée est certainement le chapitre que consacre à ce sujet M. Lacassagne, dans son *Précis de médecine judiciaire*.

basée sur la sensation spéciale que nous éprouvons au creux épigastrique lorsque la faim commence à se faire sentir un peu vivement. C'est d'abord un malaise vague, puis une sensation de constriction ou de barre transversale, quelquefois une véritable douleur.

On invoquait encore en faveur de cette théorie, la disparition de la sensation de la faim lorsque l'estomac devient inapte à digérer, son augmentation, au contraire, lorsque sa puissance digestive est accrue (les fringales des hyperchlorhydriques); son atténuation par l'ingestion de substances inertes n'ayant aucune valeur nutritive (l'argile par exemple).

Tous ces faits sont réels; nous verrons tout à l'heure comment il faut les interpréter.

Les partisans de l'origine stomacale ne s'entendent guère sur le mécanisme de l'excitation des nerfs sensibles de l'estomac; je ne ferai qu'énumérer les diverses théories qui n'ont plus qu'un intérêt historique.

Les nerfs sensibles de l'estomac pourraient être excités par la simple vacuité de l'organe, par sa rétraction passive amenant une compression des filets nerveux, par ses contractions actives se faisant à vide, par le frottement des parois l'une contre l'autre, par l'action du suc gastrique sur la muqueuse, par le reflux de la bile dans l'estomac. Pour Beaumont, la sensation de la faim a son origine dans les glandes de l'estomac gonflées de suc gastrique. Pour d'autres, enfin, elle provient d'un tiraillement du diaphragme.

Pour réfuter toutes ces théories en bloc, il suffit de montrer que la sensation de la faim n'a pas son origine dans l'estomac. C'est ce qu'a fait Schiff¹ d'une façon magistrale. Pour lui, tout d'abord, il n'est pas vrai que toutes les personnes localisent la sensation qu'elles éprouvent au niveau du creux épigastrique. Il a fait une enquête sur ce sujet, interrogé un grand nombre de personnes, et a trouvé que « l'estomac est le plus rarement désigné comme siège de la sensation ». Il est aussi fréquent de voir indiquer la région sternale, le pharynx, ou même de ne noter aucune localisation. Ceux

¹ Schiff, *Leçons sur la digestion*, p. 31, 1868.

qui désignent la région épigastrique sont ceux qui ont une teinte des connaissances anatomiques.

Les animaux continuent à rechercher leur nourriture après la section de tous les nerfs de l'estomac (Leuret et La-saigne, Sedillot). Et ce n'est pas parce qu'ils sont attirés par l'odeur, car ils continuent à manger quand on coupe de plus les nerfs olfactifs.

Chez une malade de Busch ¹, atteinte d'une fistule duodénale, « l'estomac digérait, absorbait, et néanmoins la faim persistait avec toute son intensité parce que l'absorption intestinale était empêchée par suite de l'écoulement des matières. La faim cessa lorsqu'on fit passer les éléments dans le bout inférieur de la fistule. »

Si l'on injecte dans le système veineux d'animaux affamés des substances alimentaires convenablement préparées, on fait disparaître la faim, quoique l'estomac reste vide. Dupuytren avait déjà fait une expérience semblable pour la soif.

Tels sont les arguments qui militent contre l'origine stomacale de la sensation de la faim. Quant aux faits positifs avancés en faveur de cette théorie, nous verrons tout à l'heure quelle interprétation il faut leur donner : nous en ferons des *sensations* associées.

2^o *Théorie de l'origine centrale.* — Après avoir brillamment réfuté la doctrine de l'origine stomacale, Schiff tombe dans une erreur aussi grande. Pour lui, la sensation de la faim est produite par l'action directe sur les centres d'un sang appauvri en matériaux nutritifs. Il y a là une erreur contre laquelle protestent toutes les données récentes de la physiologie et de même de l'histologie moderne. Les centres nerveux ne fonctionnent jamais spontanément, à l'état normal : toute activité cérébrale a son origine à la périphérie dans le système nerveux centripète, de même qu'elle a son retentissement dans le système nerveux centrifuge. Un neurone quelconque reçoit son influx nerveux, soit des éléments anatomiques (nerfs sensibles périphériques), soit d'un autre neurone; *il n'en crée pas spontanément* à l'état normal. Lorsque les centres nerveux entrent en jeu sous la seule influence

¹ In Schiff, *loc. cit.*, p. 39.

du milieu nutritif, c'est un phénomène pathologique et il y a, suivant les cas, hallucinations, délire, impulsions morbides.

Nous ne connaissons pas de sensations d'origine centrale au sens où l'entendait Schiff.

3° *Théorie de l'origine périphérique.* — D'après les partisans de cette théorie, la sensation de la faim prend naissance dans les innombrables cellules de notre corps. C'est le cri de notre organisme réclamant des matériaux nutritifs, lorsque le milieu intérieur s'appauvrit. Toutes les cellules de notre organisme sont solidaires, et cette solidarité est rendue nécessaire par les spécialisations fonctionnelles multiples, par la division du travail. Lorsqu'une cellule éprouve un besoin qu'en raison de sa spécialisation elle est inapte à satisfaire elle-même, elle fait appel à d'autres cellules, et cela par l'intermédiaire du système nerveux. Telle est l'origine de tous les réflexes nutritifs, et nous démontrerons que, *dans la sensation de la faim, il n'y a pas autre chose qu'un réflexe nutritif cortical, réflexe encore incomplètement adapté, et donnant naissance à ce titre, comme épiphénomène, à un fait de conscience : la sensation de la faim au sens ancien du mot.*

Toute cette étude servira de démonstration positive de l'origine périphérique de cette sensation : la réfutation des autres théories aurait d'ailleurs suffi à l'établir.

4° *Sensations associées à la sensation de la faim.* — Nous abordons ici la discussion des arguments positifs donnés par les partisans de l'origine stomacale. Malgré l'opinion contraire de Schiff, nous croyons que, dans la faim, l'estomac est souvent le point de départ d'une sensation spéciale. Mais cette sensation est bien différente de la sensation de faim que souvent d'ailleurs elle devance.

La sensation de faim est une sensation *sui generis* et qu'à ce titre il est aussi difficile, de *définir* que la sensation auditive ou visuelle; c'est, suivant une expression favorite des malades, un « besoin de prendre ».

La sensation d'origine stomacale se rapproche beaucoup de la sensation douloureuse dès qu'elle acquiert une certaine acuité.

Ces deux sensations sont d'ailleurs tellement différentes qu'on se trouve souvent dissociées : l'enquête de Schiff nous a montré la sensation de la faim existant sans sensation stomacale ; la pathologie de l'estomac nous montrera la sensation stomacale sans la sensation de faim.

Quant à l'origine de cette sensation stomacale, nous admettrons volontiers la théorie de Beaumont. Pendant la digestion, les cellules glandulaires excrètent tout leur contenu : pepsine, ferment lab, acide chlorhydrique. Dans l'intervalle de repos elles élaborent de nouveau les matériaux de ces sécrétions. Les versent-elles dans les conduits glandulaires comme le veut Beaumont? On ne l'admet guère actuellement. Dans tous les cas il n'y a rien d'irrationnel à supposer qu'il y ait là un point de départ pour une sensation spéciale. Après un long repos, nous éprouvons bien le besoin de faire fonctionner nos muscles. Pourquoi notre estomac ne demanderait-il pas à fonctionner ?

N'y a-t-il entre la sensation de la faim et la sensation stomacale qu'une simple coïncidence? La sensation stomacale éveille dans notre esprit l'idée de manger, le souvenir de mets agréables, la perspective d'un repas savoureux ; il n'y a dans tout cela pas autre chose que ce qu'on a décoré du nom d'*appétit*.

Schiff a bien vu la différence qui existe entre la faim et l'appétit : « La faim, dit-il page 51, est la sensation du besoin de manger, tandis que l'appétit n'est que la sensation agréable qui se lie à l'idée de manger et qui réveille en nous le désir de manger. » Certains malades font d'ailleurs très bien la différence entre la faim et l'appétit ; ils ont conscience du besoin de se restaurer, « de prendre » en même temps de la répugnance pour les aliments.

C'est à tort que Schiff croit l'appétit « intimement lié à l'état de la muqueuse gustative ». Le manque d'appétit, il est vrai, s'accompagne souvent d'un état saburral de la langue ; mais ce sont là deux effets parallèles d'une même cause : les altérations organiques ou fonctionnelles de l'estomac.

Pour nous, l'appétit n'est autre chose que le désir suggéré par un ensemble de souvenirs, qui sont eux-mêmes éveillés par une sensation stomacale spéciale.

Cette sensation stomacale est-elle susceptible d'éveiller non plus l'appétit, mais une faim véritable? Nous ne le croyons pas en ce qui regarde l'état normal. Mais il est certainement des faims pathologiques ayant cette origine. Nous les retrouverons tout à l'heure et nous montrerons aussi que s'il y a des sensations stomacales qui suggèrent la faim, il en est d'autres qui la font disparaître.

En résumé, l'appétit est le désir de manger lié à une série de souvenirs agréables, suscités eux-mêmes par une sensation stomacale spéciale. La faim est le besoin de manger, résultant de l'appauvrissement du milieu intérieur en matériaux nutritifs, et consécutivement d'un état de souffrance de nos éléments anatomiques. Cet état de souffrance se traduit par une excitation spéciale des extrémités nerveuses correspondantes; de là naît une impression nerveuse qui s'élève vers les centres.

Au niveau des centres inférieurs ganglionnaires, médullaires, bulbaires, cette impression subit une série de réflexions vers la périphérie: ce sont les réflexes nutritifs ganglionnaires médullaires, bulbaires.

Arrivée à la corticalité, l'impression nerveuse donne encore naissance à un réflexe, dont l'aboutissant est la recherche *volontaire et consciente* des aliments. Nous verrons que ce qui distingue ce réflexe cortical des précédents, c'est l'apparition de la conscience.

Tels sont les effets physiologiques placés sous la dépendance de l'impression nerveuse périphérique qui est à l'origine de la sensation de la faim. Nous allons les passer en revue successivement.

CHAPITRE II

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA SENSATION DE LA FAIM

1. Réflexes nutritifs inférieurs (ganglionnaires, médullaires, bulbaires).

A. MODIFICATION DES CIRCULATIONS LOCALES. — Il peut se faire que l'appauvrissement du milieu intérieur ne se fasse sentir qu'en

un point de notre organisme, soit que l'apport soit diminué (compression des vaisseaux, vaso-constriction), soit que la consommation de l'organe en question soit augmentée (excès de fonctionnement). Il y a dans ce cas une *faim locale* : la conséquence en est une vaso-dilatation réflexe qui corrige rapidement l'appauvrissement. Aussi la faim locale n'a-t-elle qu'une existence *physiologique* ; la sensation ne s'élève jamais jusqu'à la corticalité (parce que sans doute l'appauvrissement est facilement et rapidement compensé) ; l'observation *interne* ne nous révèle rien qui ressemble à une *faim locale* ; celle-ci n'existe pas en tant que sensation *consciente*. Cependant il faudrait peut-être faire des réserves : il n'est pas démontré que même dans la fatigue musculaire, mais surtout dans la fatigue nerveuse, il ne faille pas faire jouer un rôle à la sensation d'épuisement nutritif, en même temps qu'à l'auto-intoxication aujourd'hui fort à la mode.

Application à la pathologie. — Il est très fréquent d'observer des cas où ces réflexes nutritifs locaux sont troublés.

Un grand nombre d'arthropathies s'accompagnent d'amyotrophies : les expériences de Vulpian et Valtat, de Raymond et Hoffa, etc., ont démontré qu'il s'agissait d'une influence dystrophique exercée par l'intermédiaire des nerfs *centripètes* de l'articulation malade, c'est-à-dire en somme d'un trouble dans les réflexes nutritifs locaux.

La même pathogénie s'applique aux troubles trophiques osseux et articulaires du tabes, et l'on sait que, dans ces cas, il s'agit tantôt d'une exagération (forme hypertrophique), tantôt d'une diminution (forme atrophique) des appels nutritifs.

Il y a encore, par le même mécanisme, augmentation locale des apports nutritifs dans cette lipomatose partielle qui s'observe si souvent chez les tabétiques à la face interne des cuisses.

Le même mécanisme doit probablement être invoqué pour les lipomes sus-claviculaires de Potain et Verneuil et, d'une façon générale, pour toutes les lipomatoses locales, et peut-être dans l'obésité elle-même. Dans tous ces cas nous trouvons la succession des phénomènes suivants : d'abord vaso dilatation, puis œdème, enfin lipomatose.

Un trait commun réunit tous ces troubles nutritifs : leur mécanisme. L'impression nerveuse, partie des éléments anatomiques (et qui, en s'élevant vers les centres, donnerait naissance d'abord aux réflexes nutritifs inférieurs, puis à la sensation de la faim) est soit arrêtée, soit au contraire amplifiée dans son trajet *centripète*.

Voilà pourquoi nous avons cru pouvoir placer tous ces troubles dans une étude sur la sensation de la faim.

B. RÉFLEXES AYANT POUR BUT LA SOLUBILISATION DES RÉSERVES ALIMENTAIRES. — Lorsque le sang s'appauvrit il y a souffrance des éléments anatomiques, d'où excitation des extrémités nerveuses, et impression nerveuse centripète s'élevant vers les centres, dans le but de remédier à cet état de choses.

L'organisme en souffrance s'adresse d'abord à ses réserves alimentaires et les fait pénétrer dans la circulation. Pour cela, l'impression nerveuse que nous avons vu naître plus haut au niveau des éléments anatomiques va actionner des centres médullaires ou bulbaires.

Nos réserves alimentaires, notre provision d'énergie latente se trouvent sous deux formes principales¹ : le glycogène et la graisse.

La solubilisation du glycogène par la cellule hépatique se fait sous l'influence d'un centre spécial. L'appauvrissement du sang en glycose agit sur le centre qui tient sous sa dépendance la transformation du glycogène en glycose : cela est admis de tous. Il peut le faire de deux manières, soit en agissant *directement* sur le centre, soit en l'actionnant *indirectement* par l'intermédiaire du système nerveux centripète.

Ce dernier mode d'action est *possible*, puisque nous connaissons déjà des cas expérimentaux analogues concernant le même centre (glycosurie par excitation du bout central du sciatique).

Le premier mode d'action est rendu extrêmement peu probable par ce que nous savons de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux. Le neurone, tel que nous le montrent les récentes

¹ Nous ne savons à peu près rien sur la forme de réserve des albuminoïdes

méthodes de l'histologie, est construit, nous l'avons déjà fait remarquer, pour recevoir l'influx nerveux, soit des éléments anatomiques, soit d'un autre neurone. Il ne paraît pas capable, à l'état normal du moins, de créer de l'énergie nerveuse sous la seule influence du milieu nutritif; s'il existait quelque part, dans les centres, un neurone dont le corps cellulaire fût capable de créer de l'énergie nerveuse sous la seule influence de la nutrition; ce corps cellulaire nous apparaîtrait dénué de toutes connexions anatomiques avec d'autres neurones, isolé au milieu du stroma. L'histologie moderne ne nous apprend rien de pareil et nous montre au contraire tout le système nerveux comme essentiellement constitué par des chaînes de neurones. Les mêmes arguments qui nous ont fait rejeter la théorie centrale (Schiff) de la sensation de la faim nous font mettre en doute l'excitation directe par le milieu nutritif du centre tenant sous sa dépendance la transformation du glycogène en glycose.

Voici comment nous comprenons le fonctionnement de ce centre. Lorsque le milieu intérieur s'appauvrit en glycose, les éléments anatomiques souffrent; il y a irritation des extrémités nerveuses correspondantes, naissance d'une impression nerveuse. Celle-ci s'élève par les filets nerveux centripètes (c'est l'irritation de ceux-ci qui produit la glycosurie dans l'excitation des sciatiques) jusqu'au centre glycoo-formateur qu'elle fait fonctionner.

Voilà encore pourquoi, dans une étude psychologique, nous entrons dans la discussion de ces faits physiologiques: la connaissance des réflexes nutritifs *inférieurs* nous est nécessaire pour l'explication du réflexe nutritif *cortical*.

La solubilisation des graisses par l'intermédiaire de la lipase d'Hauriot reconnaît-elle un mécanisme semblable? Cela nous semble peu probable. Ce n'est pas, en effet, l'appauvrissement du sang en glycose qui la détermine, mais bien l'appauvrissement du foie en glycogène. Le point de départ du réflexe, si réflexe il y a, n'est plus dans toutes les cellules de l'organisme, mais uniquement dans le foie. Ce n'est plus un réflexe nutritif, mais un réflexe fonctionnel d'origine hépatique.

Applications à la pathologie. — Ici, nous hasarderons très timidement une hypothèse.

Supposons que, soit par un désordre cellulaire primitif et souvent congénital (Bouchard), soit parce qu'il leur manque un ferment spécial (Lépine), les éléments anatomiques deviennent inaptes à s'assimiler tout le glucose dont ils ont besoin, qu'il existe une barrière s'opposant à la pénétration de celui-ci dans la cellule. Ces éléments anatomiques, continuant à consommer de l'énergie latente (chaleur animale, mouvements, sécrétions, etc..) et ne pouvant renouveler leur provision, se trouvent dans le même état *relatif* qu'un élément anatomique normal plongé dans un milieu insuffisamment pourvu en glucose. Le même état de souffrance déterminera le même réflexe, du côté du centre, glycoso-formateur. Mais ce réflexe a pour effet, non plus de maintenir la glycémie normale, mais de produire une hyperglycémie compensatrice d'un côté (en permettant à l'élément anatomique de satisfaire à ses besoins en glucose), mais perturbatrice de beaucoup d'autres fonctions (glycosurie, dénutrition... auto-intoxication...).

Y a-t-il réellement une forme de diabète relevant de ce mécanisme? C'est ce que nous n'oserions affirmer. La théorie précédente aurait du moins l'avantage de concilier deux opinions opposées¹ actuellement en cours : les uns prétendant que dans le diabète il y a ralentissement de la nutrition (Bouchard), d'autres, au contraire, qu'il y a suractivité (Lecorché).

Dallemagne² semble avoir eu une idée analogue : dans son étude sur le déséquilibre il montre que « l'anormalité de l'existence n'est en dernière analyse que la traduction de l'anormalité des besoins ». A propos des « anomalies de la fonction et de l'instinct nutritifs », il ajoute : « Elles apparaîtraient liées spécialement aux désordres de la nutrition et formeraient le point de départ d'un certain nombre d'états nutritifs. *Leur étude conduirait à la notion de la famille diathésique* et, par elle, la transition vers la famille névropathique s'effectuerait progressivement. »

¹ Et même une troisième, celle qui rattache tout à un trouble nerveux.

² Dégénérés et déséquilibrés, p. 197.

En résumé, appauvrissement du sang en matériaux nutritifs, en énergie latente; souffrance des éléments anatomiques; impression nerveuse conduite par le système nerveux centripète; réflexion de cette impression nerveuse au niveau de la moelle et du bulbe, correction temporaire de l'appauvrissement du sang: tels sont les phénomènes auxquels nous avons assisté.

Nous allons maintenant prendre l'impression nerveuse où nous l'avons laissée, et la suivre jusqu'à l'écorce. Nous la verrons susciter des souvenirs, s'associer à d'autres impressions nerveuses, et finalement se réfléchir encore vers la périphérie dans la recherche des aliments, toujours dans le but de corriger l'appauvrissement du milieu nutritif.

Mais ici un nouveau fait va nous apparaître. Tous les réflexes nutritifs précédents sont absolument inconscients, s'opèrent complètement à notre insu. Le réflexe nutritif cortical, au contraire, se révèle à notre observation interne; la conscience apparaît: nous avons conscience du besoin qui nous tourmente: c'est la sensation de la faim; nous avons conscience des impressions nerveuses antérieures réveillées par l'impression actuelle: c'est le souvenir des repas antérieurs, des lieux où nous savons trouver des aliments; nous avons conscience enfin de l'acte de manger, de la portion terminale du réflexe. Nous n'essaierons pas de pénétrer le problème intime de la conscience, nous dirons simplement pourquoi la conscience, étant absente des réflexes nutritifs inférieurs, existe au contraire dans le réflexe cortical.

II. Réflexe nutritif cortical. Apparition des phénomènes de conscience.

Il nous faudrait ici suivre, à travers le dédale des neurones corticaux, l'impression nerveuse que nous avons vu naître à la périphérie et s'élever vers les centres supérieurs.

Jusqu'ici nous nous sommes adressés, dans l'étude de cette sensation, à l'observation *externe*, objective. Cette méthode ne nous apprend absolument rien sur le trajet intra-cérébral du réflexe

nutritif cortical. Nous savons peu de chose sur le point où l'impression nerveuse aborde la corticalité ; le point d'où elle en sort, pour constituer la portion centrifuge des réflexes, est variable suivant les cas ; le trajet entre ces deux points nous est totalement inconnu.

Pour l'étude de cette portion intra-corticale du reflexe nutritif, nous devons donc nous adresser à l'observation *interne subjective*.

Mais nous dirons, tout d'abord, pourquoi cette partie du réflexe est accessible à l'observation interne, est consciente, alors que les réflexes nutritifs inférieurs restent complètement inconscients.

A. APPARITION DE LA CONSCIENCE DANS LE RÉFLEXE NUTRITIF CORTICAL. — Lorsque l'enfant apprend à marcher, chacune de ses contractions musculaires, puis chacun de ses mouvements élémentaires sont volontaires et conscients : tous les mouvements qui seraient contraires à la stabilité, à la correction de la marche sont peu à peu réprimés. Peu à peu la marche devient de plus en plus facile et correcte : n'entrent plus en jeu que les contractions musculaires nécessaires ; l'enfant qui sait marcher n'a plus qu'à donner l'impulsion première, le reste se fait d'une façon automatique. L'ensemble des réflexes qui constituent la marche sont, dès lors, *complètement à l'aptès*, ne nécessitent plus la surveillance des centres supérieurs. Ces réflexes sont devenus *inconscients*.

Les mêmes réflexions peuvent être appliquées à la plupart de nos actes, à l'action de danser, de jouer du piano, etc., etc.

Tous ces actes se perfectionnent par l'habitude, par la répétition ; lorsque la perfection est atteinte, la conscience disparaît.

Cette perfection peut être atteinte non plus par l'individu, mais par l'espèce ; elle est alors transmise héréditairement aux individus. Un grand nombre d'animaux savent marcher dès leur naissance, etc.

Les actes s'exécutant sans l'intervention, la surveillance des centres supérieurs, sans l'apparition de la conscience, sont qualifiés d'*automatiques*. On les distingue en automatiques *primitifs* ou *secondaires*, c'est-à-dire, en somme, acquis par l'espèce ou par

l'individu ; les premiers appartiennent à l'instinct, les seconds à l'habitude.

Il est dès lors facile de définir les *actes conscients* : ce sont des *réflexes en voie de perfectionnement, d'adaptation*. Réciproquement l'apparition de la conscience, dans un réflexe donné, indique que ce réflexe n'est pas encore *adapté complètement*. Toutes ces données sont aujourd'hui classiques ¹.

Les réflexes nutritifs médullaires et bulbaires que nous avons étudiés précédemment ne s'accompagnent pas de conscience parce qu'ils sont complètement adaptés à leur but : l'adaptation s'est faite dans les évolutions antérieures de l'espèce ; on peut affirmer qu'à un moment donné de cette évolution, ces réflexes ont été conscients : c'est lorsqu'ils étaient en voie de perfectionnement.

Le réflexe nutritif cortical n'est pas complètement adapté à son but ; il est extrêmement variable suivant les circonstances extérieures et les impressions concomitantes.

Si l'on veut parler un langage anatomique, nous dirons que dans un réflexe complètement adapté, l'influx nerveux trouve sa voie *complètement tracée* ; il ne subit pas de dérivations. Dans un réflexe en voie d'adaptation, au contraire, plusieurs voies se trouvent ouvertes à l'influx nerveux, et naturellement il suivra la voie de moindre résistance, mais cette voie de moindre résistance est variable suivant les cas, suivant l'état *actuel* de l'individu, suivant aussi les *circonstances extérieures*. A une même

¹ Lorsque je dis que ces données sont classiques, je veux dire simplement qu'elles s'appliquent au plus grand nombre des faits connus et sont admises, provisoirement du moins, par le plus grand nombre des psychologues. Cela n'implique nullement qu'elles soient définitivement acquises à la science et en dehors de toute contestation. Il y a là une des conditions d'apparition de la conscience : cela ne veut pas dire qu'elle soit la seule, ni même la principale.

Cette question soulève de graves problèmes, en particulier celui de l'existence de la conscience chez les êtres les plus intérieurs. Il est certain que même chez les organismes unicellulaires on peut trouver des réflexes *en voie d'adaptation* : logiquement, nous devrions leur accorder la conscience. Qu'on me permette un exemple très simple :

Stahl prend un plasmodium, l'*æthalam septicum*, le place sur les parois

excitation (pour le cas particulier, la sensation de la faim) ne répondra pas toujours un même mouvement. Mais supposons que l'influx nerveux suive la même voie, une série de fois successives (l'état actuel de l'individu et les circonstances extérieures étant les mêmes), cette voie tendra à devenir un lieu de moindre résistance, probablement par croissance du cylindre-axe. Le réflexe tendra à devenir stable, et si la voie tracée devient immuable, il sera complètement adapté ; alors la conscience disparaîtra¹.

Nous en avons assez dit pour faire comprendre dans quelles conditions un réflexe est conscient et pourquoi le réflexe nutritif cortical s'accompagne de conscience, est accessible à l'observation

d'un verre humide, puis verse dans ce verre de l'infusion d'écorce de chêne : la cellule végétale se dirige vers elle. Si, au contraire, on la fait baigner en partie dans une solution de glucose, elle s'éloigne rapidement. Voici deux exemples de réflexes paraissant complètement adaptés, car ils s'observent chez tous les micro-organismes de la même espèce placés dans les mêmes conditions.

Mais si l'on répète souvent la dernière expérience, on voit le plasmolium s'habituer peu à peu à la solution de glucose, la fuir de moins en moins et finalement la rechercher. Le réflexe s'est transformé, s'est adapté aux nouvelles conditions. Les partisans convaincus de la théorie que nous avons exposée plus haut, ne peuvent donc logiquement refuser la conscience à l'*æthalion septicum*.

Les exemples analogues pourraient être multipliés ; les leucocytes eux-mêmes nous en présenteraient de typiques. Certains microbes les repoussent avec énergie (exemple : chimiotaxie négative à l'égard du bacille du choléra des poules) ; par l'habitude, les leucocytes peuvent cependant d'abord n'être plus repoussés, puis même être attirés (chimiotaxie négative devenue positive). C'est même là un élément très important dans le mécanisme de l'immunité acquise.

Poussant les analogies plus loin, on retrouverait la même faculté d'adaptation dans les microbes s'habituant à un milieu qui s'était d'abord montré défavorable et avait tué un certain nombre d'entre eux.

On arriverait ainsi à attribuer la conscience à toute matière vivante.

¹ Nous nous garderons bien d'aborder ici le problème de la nature de la conscience. Pour ceux que ce problème intéresserait, nous signalerons le récent livre de Le Dantec, *le Déterminisme biologique et la personnalité consciente*, Alcan, 1897, dans lequel on trouvera une théorie très ingénieuse, satisfaisant incomplètement l'esprit cependant.

interne. Voyons maintenant quel résultat a donné cette observation subjective :

B. PHÉNOMÈNES DE CONSCIENCE SUSCITÉS PAR LA SENSATION DE LA FAIM. — 1^o En premier lieu nous trouvons la *sensation consciente* elle-même. C'est, comme nous l'avons fait remarquer, une *sensation spécifique*, c'est-à-dire, en somme, impossible à définir, mais que tout le monde connaît pour l'avoir éprouvée.

C'est une sensation *pénible*, parce qu'elle a pour origine une circonstance nuisible à la conservation de l'individu et qu'elle indique une diminution de notre personnalité physique. En cela elle est comparable à la sensation douloureuse¹, qui est pénible, désagréable, pour le même motif. L'appétit, au contraire, est une sensation agréable, parce qu'elle nous révèle un fonctionnement normal de notre estomac et a, par conséquent, pour origine une circonstance favorable à la conservation de l'individu, à l'accroissement de notre personnalité physique.

2^o *Souvenir et associations d'idées*. — Sont éveillés tous les souvenirs qui ont un rapport quelconque avec la satisfaction du besoin nutritif: repas antérieurs, heures auxquelles nous avons l'habitude de prendre nos repas, circonstances favorables ou défavorables, etc. Toute notre *cérébration* est orientée vers un seul but par la sensation de la faim.

Sont annihilés ou du moins amoindris, tous les souvenirs n'ayant aucun rapport avec la satisfaction de ce besoin, toutes les opérations cérébrales contraires ou indifférentes, toutes les tendances instinctives, morales, sociales, etc., ayant un but autre.

La curiosité intellectuelle disparaît, les préoccupations morales, esthétiques, sexuelles même sont affaiblies. Notre personnalité *nutritive* prend la direction de notre activité, dite volontaire.

Nous sommes brefs sur ce sujet, car tous ces effets internes vont nous être reflétés par les manifestations extérieures de la sensation de la faim, nous les retrouverons tout à l'heure.

Dans l'inanition, il est très fréquent d'observer des hallucinations. Savigny², dans sa relation du naufrage de *la Méduse*, en a donné

¹ Dr J. Roux, La sensation douloureuse (*Province médicale*, 1896).

² Thèse de Paris, 1819.

des exemples; on en trouve également dans le naufrage plus récent de la *Ville de Saint-Nazaire*; Zola les a mises en scène dans son roman de *Germinal*, etc., etc.

Mais, dans tous ces cas, des éléments complexes entrent en jeu et il est bien difficile de faire la part qui revient à la sensation de la faim. Il semble que, dans la pathogénie de ces hallucinations, il faille surtout invoquer l'auto-intoxication; la sensation de la faim n'intervenant que pour diriger l'activité cérébrale dans un sens particulier (représentation de repas succulents, de boissons délicieuses, etc.).

La sensation de la soif paraît aussi avoir, dans ces cas, une influence prédominante. Les individus inanitiés qui peuvent boire non seulement résistent mieux, mais ont moins de troubles cérébraux.

G. MANIFESTATIONS EXTÉRIEURES DE LA SENSATION DE LA FAIM. — PARTIE CENTRIFUGE DU RÉFLEXE NUTRITIF CORTICAL. — Ici nous rentrons sur un terrain plus ferme, dans le domaine de l'observation externe, objective. Cette étude n'en reste pas moins très difficile, car « chez l'homme, dit Lépine¹, il est à peu près impossible à l'observateur d'isoler les effets propres de l'abstinence, parce qu'elle n'est jamais seule à agir sur les individus qui y sont soumis » A notre époque, du moins, en effet, il est très rare que la sensation de faim acquiert une acuité un peu considérable en dehors de circonstances exceptionnelles où agissent de multiples facteurs (naufragés, mineurs ensevelis, etc.).

Néanmoins, cette étude nous apportera des documents précieux. Nous y trouverons la confirmation de ce que l'observation interne nous a révélé au paragraphe précédent :

1° *Manifestations vaso-motrices, sécrétoires.* — La plupart des phénomènes psychiques se traduisent à l'extérieur par des actions vaso motrices. Binet et ses élèves ont apporté sur ce sujet de précieux documents, à l'aide de l'exploration plethys-

¹ Lépine, *Dict. Dechambre*, article INANITION.

mographique. Cette étude n'a pas été faite, que nous sachions du moins, pour la sensation de la faim.

Nous pouvons cependant trouver quelques indications à ce sujet dans l'étude de Binet et Courtier sur « les changements de forme du pouls capillaire aux différentes heures de la journée ¹ ». « Nous voyons, disent-ils, se produire sous l'influence des repas trois phénomènes principaux : une accélération cardiaque, une augmentation d'amplitude de la pulsation et un abaissement du dirotisme. A mesure que l'heure des repas s'éloigne, le cœur se ralentit, l'amplitude de la pulsation décroît, le dirotisme remonte vers le sommet de la pulsation et tend à s'atténuer ou à s'effacer. » Quel est dans tout cela la part de la sensation de la faim, c'est ce que nous ne saurions dire.

Les effets sécrétoires sont un peu mieux connus. Il est certain qu'il y a excitation de la sécrétion salivaire; mais celle-ci paraît sous la dépendance des souvenirs agréables éveillés, plutôt que de la sensation elle-même. A ce titre, elle est excitée aussi bien pour l'appétit que par la faim. En dehors de l'appétit ou de la faim, le souvenir des repas les plus succulents n'a plus aucune action; « l'eau ne nous vient plus à la bouche », suivant l'expression populaire. Y a-t-il aussi excitation de la sécrétion stomacale? Nous manquons à ce sujet de documents positifs. Nous savons bien qu'à l'état normal les glandes stomacales n'excrètent leur contenu qu'au contact des aliments sur la muqueuse. Mais on peut bien admettre que la sensation de la faim joue un rôle dans la *sécrétion* cellulaire, pour l'élaboration des matériaux de la sécrétion gastrique, dans la préparation de l'estomac à l'acte digestif.

Toutes les sécrétions sont plus ou moins altérées; les urines deviennent rares, la peau exhale une odeur fétide, l'haleine est putride; « les gencives se tuméfient, la salive est rare, la langue se couvre d'un enduit blanchâtre et épais ². »

² *Action sur la nutrition, sur la température.* — Ici encore nous manquons de documents positifs. Chez l'homme, ces effets

¹ Binet et Courtier. *Année psychol.*, p. 10, 1897.

² In Lacassagne, *loc. cit.*, p. 329.

n'ont guère été étudiés qu'à l'état pathologique ; et, aussi bien que chez les animaux d'ailleurs, il est impossible d'isoler, parmi les effets de l'abstinence, ceux qui résultent de l'action nerveuse qui nous occupe.

Un certain nombre de faits nous permettent cependant de penser que ces effets sont loin d'être négligeables. Il n'y a d'abord rien d'irrationnel à les admettre, car nous savons que la corticalité exerce une action indiscutable sur la nutrition. Les troubles de la nutrition chez les aliénés, les paralytiques généraux, les épileptiques, les hystériques présentant des accidents, etc., etc. ; les modifications de la température, sous l'influence des lésions cérébrales, etc., nous en fournissent de multiples exemples.

En raison de l'impossibilité où nous sommes de dissocier les effets de l'inanition et ceux de la sensation de la faim, l'action de celle-ci sur la nutrition paraît peu susceptible d'une démonstration expérimentale. Mais, s'il ne nous est pas permis de produire expérimentalement la sensation de la faim sans inanition ; la pathologie nous offre des exemples d'*inanition sans sensation de faim* concomitante, c'est-à-dire la dissociation qui nous permettra de séparer les effets de l'inanition de ceux de la faim.

Il existe, en effet, une affection nerveuse qui paraît essentiellement caractérisée par la disparition de la sensation de la faim, du réflexe nutritif cortical, les autres réflexes nutritifs médullaires ou bulbaires paraissant s'exercer normalement. Décrite par Lasègue¹, sous le nom d'anorexie ou inanition hystérique, elle a été observée depuis par un grand nombre d'auteurs : Sollier² propose le nom de sitiergie (je repousse les aliments) ; Brissaud et Souques³ celui de délire de maigreur. Elle consiste essentiellement dans ce fait que les malades, n'éprouvant pas le besoin de manger, repoussent les aliments et, malgré toutes les objurgations, refusent constamment de s'alimenter. Ils peuvent rester ainsi des semaines

¹ Lasègue, *Arch. gén. de médecine*, 1873.

² Sollier, *Revue de médecine*, 1891.

³ Brissaud et Souques, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

sans manger. Cet état peut être reproduit par la suggestion, Debove a fait rester des hystériques quinze jours sans manger.

L'auto-suggestion est aussi, dans quelques cas, susceptible d'une action semblable ; nous verrons tout à l'heure l'interprétation qu'il faut donner de certains jeûnes célèbres (Merlatti, Succi, etc.).

Si nous comparons la nutrition chez un individu normal en inanition et chez un individu également en inanition, mais chez lequel la sensation de la faim n'existe pas, nous pourrions en déduire logiquement les effets qui sont attribuables à cette sensation. Nous examinerons parallèlement l'état de la nutrition chez un individu quelconque et chez une hystérique atteinte d'anorexie¹.

La nutrition chez l'homme en état d'inanition est très mal connue à cause de l'impossibilité où nous sommes de soumettre un être humain à l'expérience. Les cas que nous présentent soit le hasard (navrages, éboulements de mine, etc.), soit la pathologie (rétrécissements de l'œsophage), sont difficiles à observer, et comme l'a fait remarquer Lépine, ne sont pas purs : d'autres causes agissent en même temps. Nous devons cependant nous contenter de ces cas et des résultats expérimentaux obtenus chez les animaux.

La nutrition a été plus facilement, et mieux étudiée dans l'inanition hystérique.

Dans les deux cas il y a une action d'épargne évidente : elle se traduit dans les modifications du poids, dans l'analyse des urines, dans la mesure de CO_2 exhalé et O absorbé.

a) Pour la *perte de poids*, Lépine distingue chez les chiens trois périodes : dans la première elle est maxima ; dans la seconde elle est minima et peut être six fois moindre ; dans la troisième, elle augmente de nouveau. L'action d'épargne est donc évidente, surtout dans la deuxième période.

¹ Il est vrai que dans l'anorexie hystérique la perte de la sensation de la faim n'est pas le seul phénomène pathologique. Mais nous savons qu'un hystérique ne présentant pas d'accidents a une nutrition absolument normale (Gilles de la Tourette). Si l'anorexie se présente comme seul accident *actuel*, nous pouvons donc légitimement lui attribuer les modifications parallèles de la nutrition, soit à l'état normal, soit dans l'inanition.

Chez les hystériques en inanition la perte de poids est encore beaucoup moindre, à ce point même que Empereur¹ a pu commettre l'erreur de dire que les hystériques *ne dépensaient rien*, pouvaient vivre sans manger. C'est là une exagération que l'on ne comprend guère aujourd'hui, mais il n'en est pas moins vrai que les hystériques dépensent extrêmement peu. Richet², chez deux de ses malades, a évalué ces dépenses en calories : la première ne dépensait que 12 cal. 60 par kilogramme et par vingt quatre heures ; la seconde dépensait seulement 9 calories par kilogramme et par vingt quatre heures. Or, Albertoni et Novi ont montré que même chez des ouvriers mal nourris, la dépense atteignait 39,2 chez l'homme, 42,8 chez la femme. Lapique a trouvé chez les Japonais une moyenne de 40 calories par kilogramme et par vingt-quatre heures.

Il y a donc chez les hystériques une action d'épargne très considérable. L'amaigrissement paraît être beaucoup moins rapide que chez les inanitiés. Tous les auteurs signalent que pendant longtemps l'embonpoint paraît conservé, le teint reste coloré, la langue nette et humide ; la malade conserve un aspect normal et continue à vaquer à ses occupations. Opposez à cela l'amaigrissement rapide, les joues creuses, le teint terreux, l'affaissement physique et moral des inanitiés pendant quelques jours seulement.

b) Dans les deux cas l'*examen des urines* nous révèle la même action d'épargne : diminution considérable de l'urée réduit au 1/6 de la normale³ ; chlorures diminués dans la même proportion, phosphates dix fois moins abondants. Les matières extractives seules sont peu modifiées ; elles sont même en proportion *relative* plus élevée (par rapport à la quantité d'urine). Elles sont, de plus, moins oxydées que normalement. Retenons ce fait qui nous mon-

¹ Empereur, thèse de Paris, 1876.

² Richet, *Biologie*, p. 945, 1896.

³ Ces chiffres sont empruntés à Bouchard, qui les a observés dans un cas de cancer du cardia.

In Lépine, *loc. cit.*

tre que, malgré la diminution de l'urée (peut-être sous la dépendance du cancer), la désassimilation des albuminoïdes n'est peut-être pas très ralentie. Nous savons en effet que, dans l'inanition, l'organisme fait appel à ses réserves albuminoïdes aussi bien qu'aux hydrocarbonées et aux graisses. C. Bernard a depuis longtemps noté l'augmentation de l'urée chez les herbivores en inanition et l'a exprimée d'une façon originale, en disant qu'ils devenaient carnivores par autophagie.

Chez les hystériques en inanition, la diminution des excréta est considérable ; elle peut aller jusqu'à l'anurie absolue et cependant l'urée n'augmente pas dans le sang. Dans tous les cas, il y a une diminution considérable de l'urée et des matières extractives des urines, par conséquent un très grand ralentissement dans la désassimilation des albuminoïdes.

c) L'étude de la respiration nous donne les mêmes résultats : diminution considérable d'O absorbé, et de CO² éliminé, ce qui est naturel puisque nous avons vu qu'il y avait moins de combustible brûlé. Le coefficient respiratoire est très abaissé, ce qui s'explique facilement, une partie des calories étant fournie par le dédoublement des albuminoïdes et la combustion des graisses.

d) Chez les mammifères en expérience la température s'abaisse les deux premiers jours, puis revient à peu près à la normale jusqu'au dernier jour exclusivement (Lépine).

Dans l'anorexie hystérique, la température s'abaisse progressivement à mesure que l'inanition fait des progrès ; il n'est pas rare de la voir descendre à 35 degrés.

e) Les individus normaux qui, dès les premiers jours, étaient tombés dans l'accablement restent presque jusqu'à la fin susceptibles d'être secourus, excités par tout ce qui touche à l'alimentation ; on peut presque toujours les ramener à la vie par des soins prudents. Les hystériques qui, pendant plusieurs jours, quelquefois plusieurs semaines n'avaient présenté aucun phénomène anormal finissent par tomber « dans une sorte de demi-coma, de veille inconsciente, pendant laquelle elles n'ont plus qu'une volonté : celle de refuser les aliments » (Gilles de la Tourette¹).

¹ Gilles de la Tourette. *Traité de l'hystérie*, t. III, p. 291.

A partir d'un certain degré d'inanition, les hystériques ne peuvent plus être ramenés à la vie, même par le gavage méthodique (Sollier).

f) Les animaux en inanition meurent quand ils ont perdu 40 pour 100 de leur poids; les hystériques peuvent perdre près de la moitié de leur poids sans mourir. Chez les hommes ou les animaux morts de faim, on trouve que la graisse de réserve n'a pas toute été consommée : la perte de poids porte à la fois, inégalement il est vrai, sur la graisse, les muscles, la rate, le foie (Lépine).

Lorsque l'anorexie arrive à conduire les hystériques à la tombe, le pannicule a disparu totalement : ils sont devenus absolument squelettiques.

Les individus normaux en inanition meurent avant d'avoir épuisé toutes leurs réserves nutritives, leur provision d'énergie. Les individus atteints d'anorexie hystérique meurent après avoir tout brûlé : ils résistent beaucoup plus longtemps.

En résumé, ce parallèle nous apprend que :

1^o *L'action d'épargne paraît beaucoup plus considérable chez les hystériques que chez les individus normaux en inanition ;*

2^o *Chez les hystériques, cette action d'épargne paraît porter surtout sur les albuminoïdes : elle permet à l'organisme de conserver sa constitution et de consommer toutes ses réserves nutritives avant de mourir ;*

3^o *Chez les individus normaux et les animaux en inanition, l'action d'épargne paraît porter moins sur les albuminoïdes que sur les réserves graisseuses et hydrocarbonées.*

Il en résulte que la constitution des éléments anatomiques s'altère rapidement et que l'individu meurt avant d'épuiser sa provision d'énergie.

Toutes ces différences peuvent s'expliquer par l'existence de la sensation de faim chez les uns, de l'anorexie chez les autres.

Lorsqu'un organisme est menacé dans son existence par la privation d'aliments, deux lignes de conduite s'offrent à lui. Il peut tout d'abord réduire ses dépenses au strict minimum, juste ce qu'il faut pour maintenir une étincelle de vie, et cela aux dépens de toutes ses

fonctions. Ce serait, par exemple la conduite d'un mineur enseveli, qui sait que le secours ne peut lui venir que du dehors et ménagera ses provisions autant qu'il lui est possible, ne s'inquiétant pas de maintenir sa force musculaire, sachant bien que toute activité de sa part serait inutile. C'est ce que fait l'organisme de l'hystérique, et voilà pourquoi dans la dernière période, toute réaction, toute activité motrice est absente.

Une deuxième ligne de conduite se présente : réduire aussi ses dépenses, mais pas au point de faire disparaître toute activité, cette activité pouvant lui être utile. C'est la conduite qui s'imposerait à un voyageur perdu dans le désert : il ménagerait ses provisions, mais néanmoins en userait assez pour maintenir ses forces, celles-ci lui étant nécessaires pour gagner un pays où il renouvelerait ses provisions. C'est ce que fait l'organisme normal sous l'impulsion de la sensation de la faim, le maintien des forces lui étant nécessaire pour chercher sa nourriture ; voilà pourquoi il reste excitable, susceptible d'activité motrice presque jusqu'à la mort. Mais voilà pourquoi aussi ses réserves, en albuminoïdes du moins, s'épuisent plus tôt¹.

Si les organismes normaux se comportent comme nous l'avons indiqué, c'est que c'est leur seule chance de salut, l'autre ligne de conduite conduisant fatalement, quoique plus tardivement, à la mort.

La recherche de l'aliment, telle est la nécessité qui les guide, et voilà la raison d'être de la sensation de la faim, malgré ses effets immédiats nuisibles.

Nous arrivons finalement à cette conclusion, que dans la privation d'aliments, un animal meurt non d'inanition totale, mais d'inanition albuminoïde, et cela par suite de l'existence d'un réflexe cortical (sensation de faim). Cette théorie est absolument conforme

¹ Les comparaisons que j'ai choisies m'ont forcé à exposer ces idées comme si j'étais partisan de la doctrine des causes finales. Il serait facile de rendre cet exposé conforme à la théorie de l'évolution. Les organismes qui se sont comportés comme je l'indique ont survécu aux autres, se sont reproduits, ont transmis leurs caractères à leurs descendants, etc., etc.

aux résultats expérimentaux obtenus récemment par Belmondo¹ qui a été conduit à admettre que le cerveau exerçait une action trophique sur les échanges de l'organisme, et en particulier paraissait *accélérer la décomposition de la molécule d'albumine*.

Bernheim² a d'ailleurs soutenu récemment que « l'homme sain, qui meurt après plusieurs jours de jeûne, ne meurt pas d'inanition ; il n'a pas maigri d'une façon excessive, l'usure de sa substance n'est pas arrivée à ses dernières limites. Le poids de son corps et la structure organique de ses tissus sont encore compatibles avec la vie. Il ne meurt pas d'inanition, il *meurt de faim... la faim tue avant l'inanition*³ ».

Mais il n'indique pas par quel mécanisme la faim tue ; il se contente du mot très vague de *nécrose*, qui n'explique rien. « C'est à une névrose créée par la faim que succombe le malheureux qui ne mange pas ; ce n'est pas à l'inanition. »

Il fait très justement remarquer que « pour empêcher l'affamé de mourir, pour permettre à la vie de se prolonger dans les limites compatibles avec l'inanition, il suffit d'éteindre la sensation de faim ». Nous retrouverons cette question à propos des médicaments de la sensation de faim.

Les hystériques ne sont pas les seuls auxquels l'absence de sensation de faim permette une longue résistance à l'inanition⁴. Bernheim cite le cas d'un aliéné, de Guillaume Grané, qui se laissa mourir d'inanition ; il resta soixante-trois jours sans manger, et finalement ne pesait plus que 26 kilogrammes : il ne sentait pas la faim, mourut réellement d'inanition. C'est par le même mécanisme que s'expliquent les jeûnes célèbres : « Succé ne meurt pas de faim

¹ Belmondo, *Rivista sperimentale di Frenatria*, fasc. IV, 1896.

² *Gazette hebdomadaire*, p. 681, 1896.

³ On trouve presque la même opinion déjà exprimée par de Mersseman (*in Lacassagne*) : « Lorsque l'épuisement de l'homme a lieu lentement et par une épreuve prolongée, les altérations de l'organisme diffèrent beaucoup de celles qui sont le résultat de l'action rapide, je dirai presque *corrosive de la faim*. »

⁴ Les cas rapportés par Diderot, par Serrurier, Casper, etc. (*in Lacassagne*) doivent probablement recevoir une interprétation analogue.

parce qu'il n'a pas faim, et ne subit que les effets de l'inanition qui, elle seule, ne tue pas en trente jours. » (Bernheim.)

3° *Expression de la physionomie.* — « La faim prolongée, dit Féré¹, se traduit par une expression pénible du visage, qui devient terreux, le regard est inquiet et anxieux, les yeux s'enfoncent, la bouche à demi ouverte se déprime vers les commissures. La voix s'affaiblit et devient rauque. L'aspect général de la physionomie exprime non seulement la souffrance, mais la malveillance à un degré tel qu'on ne la retrouve dans aucune autre douleur. L'état mental est conforme à cette expression; la faim, *malesuada fames*, est une douleur dont les réactions sont tempérées par le sentiment d'impuissance réelle, c'est cette lutte qui imprime à la physionomie une expression complexe de souffrance et de ruse agressive. »

Si nous analysons les facteurs de cette expression, nous y trouvons tout d'abord la contraction des sourciliers (muscles de la douleur) et des abaisseurs des commissures labiales (muscles de la tristesse), l'ensemble donnant l'impression d'une douleur *morale* plus que d'une douleur *physique* : la moitié interne des sourcils est comme cassée à angle obtus, au lieu de l'arc de cercle régulier, en même temps qu'élevée et attirée en dehors; sur le front se forment des plis concentriques à cette courbure, se rejoignant quelquefois sur la ligne médiane. Les commissures des lèvres sont abaissées. Des plis transversaux, formés dans la région intersourcilière par les pyramidaux, donnent à la physionomie l'expression de la menace; en même temps que l'obliquité du regard, les yeux fuyants traduisent la défiance.

Chez les chiens, Lépine a noté trois périodes : d'agitation légère, de fureur, d'abattement extrême.

4° *Activité volontaire.* — La sensation de la faim même modérée s'accompagne déjà d'une sensation de faiblesse, de défaillance, d'impuissance.

Si la sensation est plus intense, il semble que le système musculaire va se refuser à tout effort un peu énergique et un peu pro-

¹ Féré, *Pathologie des émotions*, p. 21, Paris, Alcan, 1892.

longé. De fait, ce n'est pas là une sensation uniquement subjective, l'homme affamé est réellement sans force et surtout incapable d'un travail soutenu. On pourrait soutenir que ce sont là les effets directs de l'appauvrissement du milieu nutritif et que la sensation de la faim n'y est pour rien. Mais si cette hypothèse était vraie, le fait suivant ne s'expliquerait pas. Prenez un homme affamé, constatez au dynamomètre sa faiblesse musculaire, à l'ergographe la brièveté de l'effort soutenu, par des *tests* appropriés l'impuissance mentale. Faites-lui faire un bon repas, ou simplement même ingérer un bouillon de très faible valeur nutritive, voire même des substances inabsorbables; vous verrez *avant que nulle absorption* ait pu se faire, tous les symptômes précédents disparaître, le sujet recouvrer sa vigueur physique et cérébrale. On ne peut invoquer la restauration des milieux nutritifs, il faut donc qu'il y ait une action nerveuse : or, en même temps que les symptômes d'affaiblissement, la sensation de faim a disparu.

La pathologie peut aussi nous démontrer que l'impuissance musculaire et nerveuse accompagnant la sensation de la faim est sous la dépendance de celle-ci et non de l'appauvrissement des milieux nutritifs. Grâce à l'obligeance de mon maître et ami M. le professeur agrégé Devic, j'ai pu observer une malade chez laquelle existait une faim pathologique constante, sans qu'il y eût à aucun moment appauvrissement du milieu nutritif. Voici d'abord l'observation résumée.

OBSERVATION.

M^{me} X..., institutrice, âgée de vingt-huit ans.

Son père est mort à quatre-vingt-quatre ans; sa mère, âgée de soixante-sept ans, est encore vivante et bien portante. Aucune maladie nerveuse chez les collatéraux. Elle a deux sœurs qui, toutes deux, à la suite d'un accouchement, ont présenté *les mêmes symptômes qu'elle, en particulier un « besoin de manger » continu*. Différence d'âge assez considérable chez ses parents. Pas de consanguinité.

Elle n'a jamais fait aucune maladie, mais dans sa jeunesse a souffert de grandes privations, « *ne mangeait pas à sa faim* ».

Mariée à vingt ans, elle a été masturbée quotidiennement par son mari, et attribue toute sa maladie à ces pratiques.

Quatre mois après, elle commençait à souffrir de maux de reins ; elle était obligée de sortir de sa classe pour s'étendre quelques minutes sur son lit.

Premier accouchement à vingt et un ans et demi ; deuxième à vingt-trois ans ; troisième à vingt-sept ans.

C'est après le deuxième accouchement qu'a débuté l'affection actuelle. La grossesse et l'accouchement s'étaient passés sans aucun incident.

Le premier symptôme fut une sensation de faim continuelle ; elle était obligée de manger toutes les heures : pendant la nuit, elle mettait un réveil-matin près de son lit pour l'éveiller à heure fixe afin de manger, trouvant trop pénible d'être réveillée par la sensation de faim. Cette faim s'accompagnait d'une sensation pénible de vide stomacal ; après avoir mangé, elle se sentait mieux pour quelques instants.

Bientôt apparurent une sensation de grande faiblesse, d'impuissance complète, puis tout le cortège des symptômes neurasthéniques ; sensation de casque, plaque sacrée, douleur le long de la colonne cervico-dorsale, insomnie, irritabilité extrême du caractère.

Elle fut bientôt obligée de quitter son métier, se crut anémique, épuisa tous les *toniques* de la pharmacopée. Son état ne fit que s'aggraver ; la sensation de faiblesse devint extrême pendant sa dernière grossesse. Enfin, ses économies s'étant épuisées, elle se décida à venir à l'hôpital.

Pendant qu'évoluaient tous ces symptômes, la malade conservait une apparence de santé parfaite. Ses fonctions digestives ont résisté aux médications toniques ; elle ne vomit jamais, ne souffre pas de l'estomac en dehors de la sensation de vacuité qui accompagne la sensation de faim.

Actuellement. — Nous sommes en présence d'une femme grande et grosse, d'apparence robuste, au teint coloré, au système musculaire bien développé.

Elle vient lentement jusqu'à nous avec une marche traînante et lasse, se laisse tomber sur sa chaise, cherche dans le dossier un point d'appui pour son coude afin d'y reposer sa tête.

Elle répond lentement et comme avec peine aux questions qu'on lui pose, se plaint d'une faiblesse extrême, d'un sentiment de défaillance, d'une faim, d'un « besoin de prendre » constant. Son interrogatoire nous révèle tous les symptômes classiques de neurasthénie. Son activité volontaire est nulle ; la sœur du service nous apprend qu'elle reste constamment assise ou couchée.

Ses sentiments affectifs paraissent entièrement émoussés ; l'entrée de son mari qu'elle n'a pas vu depuis longtemps la laisse indifférente.

Elle se refuse à lire ou à compter, prétextant que cela la fatigue trop.

Sa force musculaire mesurée au dynamomètre est normale, ses réflexes

sont très exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. Aucun trouble objectif de la sensibilité. Tous les appareils organiques sont absolument sains.

Un seul ordre de préoccupation paraît l'intéresser : son alimentation. Il suffit, pour la faire sortir de sa torpeur, de lui dire : « Voulez-vous manger ? » Elle dresse la tête, ses yeux s'animent, elle sourit et répond affirmativement. La sœur lui apporte un grand bol de lait qu'elle vide immédiatement. Elle prétend ensuite être un peu soulagée, et, de fait, répond mieux aux questions qu'on lui pose.

Elle mange toutes les demi-heures, prétend que l'ordinaire ne lui suffit pas et demande la permission de faire acheter au dehors de la viande à ses frais.

Il n'y a aucune idée délirante. La malade, instruite, a conservé toute sa mémoire. Elle exécute avec une grande rapidité des opérations de calcul mental, mais prétend que cela la fatigue.

Pour rechercher l'influence de la sensation de faim, nous avons étudié avant et immédiatement après l'alimentation la force au dynamomètre, la résistance à la fatigue, le sens du lieu de la peau, une opération de calcul.

La force au dynamomètre est légèrement augmentée, mais dans des proportions peu considérables après le repas. Il est d'ailleurs très difficile d'en juger, car, soit avant, soit après l'alimentation, deux explorations successives donnent des chiffres assez variables ; il semble surtout que l'effort nerveux soit pénible et que la malade s'y décide difficilement.

Nous n'avons pu, faute d'instruments, enregistrer des courbes de fatigue. Nous nous sommes contenté d'une appréciation grossière, d'après le temps pendant lequel la malade pouvait tenir son bras étendu : avant l'alimentation, le bras retombe au bout de quelques secondes ; après l'alimentation, au bout de plusieurs minutes seulement, mais toujours avec des chiffres assez variables. Il y a manifestement après le repas une augmentation dans la résistance à la fatigue.

L'exploration au compas de Weber donne des résultats comparables : augmentation dans la finesse du sens du lieu de la peau. Mais la malade se prête mal à des mesures précises.

Enfin, avant et après, nous lui avons fait faire une multiplication de deux nombres de quatre chiffres chacun. Avant le repas, la multiplication a été effectuée en 3 minutes 45 secondes ; après le repas, en 2 minutes 30 secondes.

L'indocilité de la malade et le manque d'instrument nous ont empêché de faire des expériences plus précises.

Que pouvons-nous conclure de cette observation ? Il est très difficile de fixer l'origine de cette faim pathologique. On ne peut ici invoquer l'appauvrissement du milieu intérieur : la malade

mangeait énormément, digérait très bien, engraissait d'une façon continue, preuve que l'assimilation, elle aussi, était normale. Nous admettrions volontiers une faim anormale suggérée par une sensation stomacale pathologique, mais la démonstration fait défaut.

Quelle part faut-il faire à la sensation de la faim dans la symptomatologie présentée par notre malade ? Nous n'oserions affirmer que tous les symptômes neurasthéniques étaient sous sa dépendance. Et cependant, nous croyons qu'aujourd'hui on fait la part trop grande aux intoxications dans toute la pathogénie des névroses. Nous croyons qu'il faut l'accorder un peu plus large aux actions dynamiques venues du système nerveux centripète : la sensation de la faim est de celles-là. Nous ne serions pas loin d'admettre une neurasthénie *a fame*.

En tout cas, ce que notre observation démontre clairement, c'est l'action de la sensation de la faim sur la motilité volontaire, la sensibilité, les processus intellectuels.

Nous avons vu l'action inhibitrice exercée par la sensation de la faim sur l'activité volontaire, soit purement intellectuelle, soit musculaire. Toutes les préoccupations intellectuelles ou esthétiques disparaissent ; l'activité musculaire n'est plus dirigée que vers un seul but : la satisfaction de l'instinct, l'achèvement des réflexes nutritifs.

Les préoccupations sexuelles sont celles qui résistent le plus longtemps, et il faut louer Zola d'avoir, dans la fameuse scène de la mine (*Germinal*), mis en présence l'instinct de conservation de l'individu et celui de l'espèce, et fait triompher ce dernier.

Les tendances morales, dérivées de la solidarité humaine, sont aussi assez lentes à disparaître : quelquefois même, elles résistent à la dissolution opérée par la faim. Dans le cas contraire, celle-ci conduit à des actes délictueux et criminels.

Chaque année, nous voyons au chapitre des faits divers, un certain nombre de vols opérés chez des boulangers. Dans le plus grand nombre des cas, c'est sous la pression de la faim : les tendances morales et sociales n'ont pu résister. Régulièrement, ces malheureux sont condamnés par les juges ; la seule excuse de ceux-ci est la difficulté de mesurer la sensation de la faim et, par conséquent, le degré de moralité de l'individu en question.

Les crimes, commis sous l'influence de la sensation de faim, sont plus rares. On en trouve signalés dans les naufrages, dans les éboulements de mine, etc. Un sinistre maritime nous en offrait des exemples, il y a quelques mois. Mais dans tous ces cas, les causes qui agissent sont multiples : le découragement et le désespoir, l'idée de la mort qui est proche, inévitable, le surmenage, la fatigue et l'auto-intoxication qui en résulte, etc. Ces documents ne peuvent être utilisés pour l'étude qui nous occupe.

Folet¹ a rapporté trois exemples de crimes ou délits commis sous l'influence de la sensation de la faim. Un sujet n'ayant pas mangé depuis deux jours, se trouvant en présence d'une petite fille, s'était senti une impulsion irrésistible à la tuer, sans qu'il y ait eu aucun raisonnement antérieur, sans que ce crime ait pu lui profiter en aucune sorte. Les deux autres observations sont moins concluantes : dans le premier cas il n'y avait que dix-sept heures (dans la nuit) que le sujet n'avait pas mangé et il n'éprouvait pas la sensation de la faim ; dans le second cas, le sujet avait pris deux verres d'eau-de-vie.

En présence d'un acte délictueux commis sous l'influence de la faim, on peut admettre que l'intensité de la sensation mesure exactement la force des tendances morales qui lui étaient opposées. En d'autres termes, nous apprécierons la moralité du délinquant d'après l'intensité de la sensation à laquelle il a succombé. La seule difficulté est donc d'apprécier l'intensité de cette sensation : nous ne pouvons guère le faire que d'après le temps écoulé depuis le dernier repas. Il est bien certain que des sujets de la moralité la plus élevée pourraient succomber à cette sensation.

CHAPITRE III

CONDUCTEURS ANATOMIQUES DE LA SENSATION DE LA FAIM

Ici, l'anatomie normale ne nous apprend absolument rien. L'expérimentation et la physiologie pathologique restant égale-

¹ Folet, *Annales d'hygiène publique*, p. 475, 1877.

ment muettes, et cela est facile à comprendre puisque la sensation de la faim est en quelque sorte une somme de sensation multiples, qu'il n'existe pas de faims locales, aucun moyen, par conséquent, d'expérimenter et de dissocier la faim des autres sensations internes.

L'embryologie seule va nous apporter quelques notions. Il est bien certain que la sensation de la faim ne fait son apparition qu'après la naissance, mais peu de temps après : auparavant elle serait inutile et même nuisible. La sensation douloureuse fait également son apparition en même temps ; peut-être même l'a-t-elle devancée, et existe-t-elle dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Les sensations visuelles, auditives, olfactives n'existent pas à la naissance. On a dit que les sensations tactiles existaient : cela est peu probable et, en tout cas, l'enfant paraît peu s'en servir. Quelque soit l'objet que l'on place entre ses lèvres, extrémité d'un doigt ou sein de sa nourrice, la succion se produit aussitôt. Plus tard, au contraire, l'enfant fait très bien la différence : il peut, soit avec les mains, soit avec les lèvres, aller chercher et reconnaître le mamelon maternel. D'ailleurs, les sensations olfactives n'existent pas à la naissance ; or, dans l'histoire de l'espèce, dans la phylogénie, les sensations olfactives précèdent les sensations tactiles (Erlinger). Si l'on invoque la loi de parallélisme de l'ontogénie et de la phylogénie, on doit donc conclure que les sensations tactiles n'existent pas à la naissance.

Nous arriverions donc à cette conclusion : à la naissance deux ordres de sensations arrivent à la corticalité : la sensation douloureuse et la sensation de la faim (ou de la soif). Il est d'ailleurs à remarquer que ce sont les deux seules sensations indispensables à l'enfant qui vient de naître : il faut que l'enfant puisse appeler à l'aide lorsqu'une cause destructive menace son existence (sensation douloureuse) ; il faut qu'il puisse réclamer sa nourriture lorsque le besoin s'en fait sentir (sensation de la faim) : il n'est pas encore nécessaire qu'il puisse se renseigner sur le monde extérieur.

Nous savons d'autre part que pour que des filets nerveux puissent fonctionner, puissent conduire une sensation, il faut qu'ils soient recouverts de myéline. Nous devons donc rechercher les

conducteurs de la sensation de la faim parmi les filets nerveux centripètes qui, à la naissance, sont déjà recouverts de myéline.

Dans une série de travaux récents, Flechsig nous a apporté des documents précieux¹ sur les différents stades du développement de la myéline dans les conducteurs cérébraux. Il divise à ce point de vue les conducteurs sensitifs en trois systèmes : le premier commence à se recouvrir de myéline au début du neuvième mois de la vie intra-utérine ; le second au moment de la naissance ; le troisième se développe seulement dans les premiers mois de la vie. Le premier système, seul, est susceptible de fonctionner à la naissance, c'est donc le seul qui nous intéresse, nous devons y chercher les fibres conductrices de la sensation de la faim.

Ce système comprend des fibres ayant leur cellule d'origine dans les noyaux gris centraux (groupe des noyaux ventraux de Monakou) faisant suite au ruban de Reil médian. La plus grande partie vont directement à l'écorce, qu'elles abordent sur toute l'étendue des circonvolutions rolandiques ; une faible partie passe dans la capsule externe par-dessous le noyau lenticulaire ; un petit faisceau paraît se diriger vers la région des radiations optiques.

Ce système de fibres est seul apte à fonctionner au moment de la naissance : c'est donc par son intermédiaire que doivent passer la sensation douloureuse et la sensation de la faim (et de la soif).

Flechsig le croit aussi destiné aux sensations tactiles. Il admet que ces sensations existent dès la naissance, devant par conséquent l'apparition des sensations olfactives : cette exception à la loi du parallélisme de l'ontogénie et de la phylogénie, s'explique, d'après lui, par ce fait que le rôle de l'odorat est très restreint chez l'homme. Nous avons donné plus haut les raisons pour lesquelles l'existence des sensations tactiles nous paraissait problématique à la naissance.

¹ Flechsig, Communication à la 68^e réunion des naturalistes et médecins allemands à Francfort-sur-le-Mein, 23 septembre 1896 (analysé in *Revue neuropol.*, p. 292, 1897).

Nous n'avons pas prononcé le mot de *centre cortical de la sensation de faim*. Nous croyons, en effet, qu'on doit revenir de la doctrine de Charcot, des centres autonomes et distincts, soit pour les sensations, soit pour les mouvements. Toute action cérébrale se fait sur le type du réflexe et comprend trois parties : une portion centripète, une portion centrifuge et une portion intermédiaire. Ce qu'on appelait *centres sensitifs*, correspond aux points où l'action nerveuse aborde la corticalité ; les *centres moteurs* sont les points où l'action nerveuse s'éloigne de la corticalité. Il n'y aurait aucun inconvénient à conserver ce terme de *centres*, s'il n'impliquait une idée erronée d'achèvement de l'action nerveuse pour les centres sensitifs, de commencement au contraire pour les centres moteurs. Il y a donc avantage à remplacer le terme de *centre cortical* par celui de *zone de projection*.

Stephen Paget ¹ a essayé de déterminer par des observations anatomo-cliniques le point de la corticalité correspondant aux sensations de la faim et de la soif. Il rapporte quatorze cas tendant à prouver que ce point a son siège près des centres du langage, probablement dans l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdale, près du *gyrus uncinatus*.

Quatre de ses malades avaient reçu un coup violent sur le front; deux autres avaient été frappés sur les parties latérales de la tête; deux autres étaient tombés sur la partie postérieure; deux avaient présenté des signes de fractures de la base; enfin, un dernier était tombé sur le siège.

À côté de ces onze cas de traumatisme, il rapporte un cas d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche; un kyste suppuré du lobe temporo-sphénoïdal droit; un cas enfin d'embolie de la sylvienne gauche.

Huit de ces quatorze malades avaient une faim vorace, sans souffrir beaucoup de la soif; trois souffraient de la faim et de la soif, le dernier n'éprouvait qu'une soif intense.

Trois d'entre eux avaient de l'aphonie.

¹ Stephen Paget, Clinical Society of London, in *Lancet*, févr. 1897, p. 523.

« Cette faim et cette soif n'étaient pas l'appétit naturel des convalescents ou le résultat d'un dérangement mental, ni secondaire à une diabète traumatique. »

Il conclut à l'existence d'un centre spécial voisin des centres du langage et du centre olfactif.

Ces cas ne sont guère démonstratifs et Schmith le fit remarquer à la même séance.

Nous avons déjà dit plus haut quelle conception on devait se faire à notre avis, des centres sensitifs. En ce qui regarde la sensation de la faim, nous ne croyons pas qu'une observation anatomoclinique puisse jamais élucider son point d'arrivée à la corticalité. Il s'agit là, en effet, *d'une somme de sensations multiples*; l'arrivée à la corticalité se fait sur une très large surface; la lésion d'une partie de celle-ci pourrait peut-être, et encore cela n'est pas prouvé, diminuer cette somme. Une lésion occupant toute l'étendue de cette surface serait incompatible avec la vie.

Les observations de Paget peuvent recevoir une autre explication. Sous l'influence des lésions cérébrales, il s'est produit des troubles nutritifs (et l'on sait la fréquence de ceux-ci, spécialement dans les lésions de la base). Ce sont ceux-ci qui ont provoqué la sensation de faim anormale. Il est regrettable qu'au point de vue de la nutrition, Paget nous signale simplement l'absence de diabète. Il n'indique pas non plus s'il y avait polyurie pour l'explication de la soif.

En résumé, la sensation de la faim prend naissance au niveau des éléments anatomiques; elle est recueillie probablement par les ramifications intra-cellulaires; chemine dans les nerfs sensitifs généraux ou sympathiques, la moelle, le ruban de Reil, les ganglions gris centraux; arrive enfin à l'écorce au niveau des circonvolutions rolandiques.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIE DE LA FAIM

La sensation de la faim peut être accrue, diminuée, altérée, qualitativement.

1° *Augmentation. Boulimie.* — a) La boulimie peut être physiologique, par exemple chez les adolescents faisant les frais d'une croissance rapide, chez les femmes enceintes, à la suite de maladies graves, etc. Dans tous ces cas, l'augmentation de la sensation de la faim s'explique facilement : l'organisme demande plus et plus énergiquement, parce que ses besoins sont accrus.

b) La boulimie peut être liée à un état pathologique général, par exemple chez les diabétiques. Dans ce cas, l'organisme faisant face non seulement aux dépenses normales, mais aux pertes qui se font par les urines; il est évident que les recettes doivent s'accroître. Cependant, tous les diabétiques ne sont pas gros mangeurs, et nous avons vu que dans certains cas il n'est pas impossible que la glycosurie soit non pas cause, mais effet de la sensation de la faim.

Nous serions disposé à rattacher à un état pathologique général, plutôt qu'à une maladie du système nerveux la boulimie de certains aliénés. Elle s'accompagne le plus habituellement d'un bon fonctionnement des voies digestives et aboutit à l'engraissement rapide.

c) L'exagération de la sensation de la faim peut être due à un état pathologique de l'estomac. C'est, dans ce cas, une exagération de l'appétit, ou si l'on veut une sensation de faim suggérée par des sensations stomacales anormales. Elle se distingue de la boulimie en ce qu'elle est très vite satisfaite, quelques bouchées l'apaisent : ce sont des fringales plutôt qu'une sensation de faim véritable. On l'observe le plus souvent dans l'hyperchlorhydrie, quelquefois dans l'hystérie, et alors elle est peut-être due à une hyperesthésie de la muqueuse; souvent enfin il est extrêmement difficile d'en trouver la cause. Nous en avons donné un exemple plus haut.

d) L'exagération de la sensation de la faim peut aussi être liée

à un état pathologique de l'intestin : soit mauvaise digestion intestinale, soit plutôt défaut d'absorption. On l'observe dans certaines diarrhées rebelles avec lientérie; dans certaines dyspepsies intestinales des nourrissons, etc.

Il est de croyance populaire que la présence du ténia exagère la sensation de la faim : cela n'est pas impossible, mais en tout cas, le fait non seulement n'est pas habituel, mais est très rare.

e) La boulimie peut enfin être congénitale. On cite un grand nombre de cas historiques : le plus étonnant est celui du fameux Tarare, dont l'histoire a été rapportée par le chirurgien Percy. C'est là évidemment une véritable maladie, et il est bien certain que l'énorme quantité d'aliments ingérés par ces gros mangeurs ne répond pas au besoin de l'organisme. Quel que soit le genre de vie, les dépenses ne peuvent être augmentées dans ces proportions. Ces gens-là digèrent mal et assimilent mal : on trouve presque partout signalé qu'ils répandent autour d'eux une mauvaise odeur, indice d'une mauvaise digestion. Est-ce parce qu'ils mangent trop, qu'ils digèrent mal, ou bien l'inverse? Peut-être les deux avec un véritable cercle vicieux.

2° *Diminution. Anorexie.* — L'anorexie s'observe beaucoup plus souvent que la boulimie : c'est un symptôme banal d'un grand nombre d'états pathologiques. Nous ne ferons qu'énumérer toutes les intoxications et auto-intoxications; toutes les infections, les maladies d'estomac, sauf l'hyperchlorhydrie, toutes les maladies cachectisantes, etc.

L'anorexie peut reconnaître une double pathogénie : soit un état morbide des éléments anatomiques, qui se refusent à l'assimilation des matériaux nutritifs, probablement parce que ceux-ci sont mélangés de substances toxiques nuisibles (infection, intoxication), soit une altération des voies digestives qui provoque la suppression de la sensation de faim, par le même mécanisme que l'ingestion des substances inertes (voy. plus loin), c'est-à-dire par un phénomène d'inhibition.

Il existe peut-être un troisième mécanisme : la suppression de la sensation de la faim, par une *idée fixe*, par un processus mental. C'est du moins l'explication généralement admise pour l'anorexie

hystérique. A côté de l'idée de manger provoquée normalement par la sensation de la faim, se dresse dans le cerveau de l'hystérique l'idée de ne pas manger, de ne pas avoir faim : cette dernière l'emporte, et l'idée de manger avec la sensation de la faim reste dans l'inconscient¹. Quant à l'idée de ne pas manger, elle peut avoir des origines très diverses : peur d'engraisser, peur d'être empoisonné, *voix* ordonnant au malade de ne pas manger, idée de culpabilité le rendant indigne de vivre, etc., etc. Remarquons d'ailleurs que tous ces processus peuvent être inconscients et qu'il arrive souvent, habituellement même que l'hystérique est incapable de dire pourquoi elle refuse de manger.

A côté de cette théorie s'en dresse une autre, celle de l'origine stomacale, elle a été soutenue par Sollier au Congrès de Lyon, 1894. Sollier semble admettre qu'à l'état normal, la faim est une sensation d'origine stomacale. Pour lui, l'anorexie hystérique est sous la dépendance de l'anesthésie de l'estomac. Voici à quoi il reconnaît cette anesthésie de l'estomac : « Tout d'abord c'est l'absence du sentiment de la faim absolu et constant ; la non-perception de la température des aliments ingérés dans l'estomac, ni de leur pénétration dans cet organe, ni de l'irritation de leur contact, s'ils sont acides ou de saveur brûlante : absence de douleurs et d'efforts dans les vomissements, absence du sentiment pénible qui accompagne l'extraction des liquides quand on les tube. Enfin, anesthésie de la peau correspondant à l'estomac. Retour de toutes ces sensations, dès que la faim est revenue et coïncidence de ce retour avec la guérison des malades et la disparition de l'anesthésie cutanée². » Par simple suggestion, il a pu produire ou faire cesser l'anorexie en même temps que les symptômes précédents.

Il est certain qu'il y a là des recherches très bien conduites,

¹ C'est par un mécanisme analogue que la sensation de faim peut être supprimée par les grandes émotions. « On comprend que dans les grandes affections de l'âme, dans des préoccupations vives, le besoin de réparation s'oublie ou s'émousse : c'est ce qu'on a constaté pendant des études absorbantes ou l'élaboration de grands projets. » (Lacassagne, *loc. cit.*, p. 335.)

² Congrès de Lyon, p. 203, 1894.

dont il faut tenir compte; mais peut-être doit-on en modifier très légèrement l'interprétation. Il est bien certain que l'anesthésie de l'estomac peut amener une abolition de *l'appétit*, puisque celui-ci est suggéré par une sensation stomacale. Il est possible aussi qu'elle produise une abolition de la sensation de la faim, sans que pourtant il faille attribuer à celle-ci une origine stomacale. Nous verrons tout à l'heure qu'une sensation partie de la muqueuse de l'estomac (ingestion de corps inertes) peut calmer la faim.

L'absence de toute sensibilité, l'abolition des sensations normales parties de l'estomac, ce qu'on pourrait appeler un *scotome viscéral*, peut produire le même effet, et cela non par un phénomène de déficit, mais par une action inhibitrice. Un exemple va nous le montrer. Il n'est pas rare d'observer des malades qui disent *ne pas avoir d'estomac* et se refusent à manger, prétendant que c'est bien inutile, puisqu'ils ne peuvent digérer. C'est là une forme d'aliénation mentale qui rentre dans le *délire des négations*, si bien décrit par Cotard¹. Il y a dans ces cas un trouble, une abolition des sensations énésthésiques stomacales; les malades *ne sentent* plus leur estomac; ils ont, comme je le disais tout à l'heure, un scotome viscéral. Grâce à la prédisposition, au terrain névropathique, l'idée délirante s'installe; ils croient n'avoir plus d'estomac; conclusion logique: il est inutile de manger.

Chez une malade observée dans le service de M. Teissier, j'ai pu en quelque sorte saisir ce mécanisme sur le fait. Il s'agissait d'une tabétique ayant des crises viscérales multiples, stomacales, rectales, et surtout *intestinales*. Elle présentait des idées délirantes variées dont on pouvait presque toujours retrouver l'origine dans des sensations anormales périphériques mal interprétées, d'après le mécanisme indiqué par M. le professeur Pierret².

Un jour, elle se mit à refuser toute alimentation et on fut même obligé de la nourrir avec la sonde. A toutes les questions, elle

¹ Cotard, *Ann. méd. psychol.*, 1880; *Arch. neurologie*, n° 11 et 21, 1882. — V. aussi Seglas, *Arch. neurol.*, 1884; *Ann. méd. psychol.*, 1889; *Encyclopédie des aide-mémoire*, Congrès de Blois, 1892. — Toulouse, *Gazette des Hôpitaux*, p. 301, 1893.

² *In* thèse Rougier, Lyon, 1882.

répondait que c'était inutile de manger puisqu'elle n'avait plus d'intestins. Le mécanisme semble ici évident : tabes, troubles de la sensibilité, crises douloureuses intestinales, puis anesthésie de l'intestin, *scotome viscéral*, interprétation délirante ; conclusion logique : refus des aliments.

Supposons que tous ces phénomènes se passent dans l'inconscient — et nous savons le rôle de l'inconscient dans l'hystérie — nous aurons une explication de l'anorexie hystérique et du refus de manger, sans qu'il soit besoin de faire de la faim une sensation d'origine stomacale.

Enfin, il est une dernière interprétation : il est bien possible que l'anesthésie stomacale avec le cortège des symptômes observés par Sollier soit non pas une cause, mais un effet de l'anorexie. Ce qu'on sait de l'origine centrale des anesthésies hystériques (ce que Janet a schématisé par sa théorie du rétrécissement du champ de la conscience) est en faveur de cette dernière opinion.

3° *Altérations qualitatives de la sensation de la faim : pica, malacia.* — On sait quels sont les phénomènes désignés par ces mots ; certains malades, au lieu de leurs aliments habituels, recherchent les substances les plus variées : aliments extrêmement acides, substances d'odeur désagréable ou même fétide, excréments, pus, sanie des plaies, substances inertes, craie, etc.

Dans ces cas, ce n'est pas la sensation de la faim qui est altérée en réalité : ce sont les associations qui s'opèrent dans la corticalité. On peut distinguer deux grands groupes de faits :

Dans un premier groupe, il y a altération des sensations gustatives et olfactives ; des sensations normalement désagréables sont ressenties comme agréables. La sensation de la faim pousse normalement le malade à s'alimenter ; le choix seul des aliments est anormal, parce que ceux-ci provoquent des sensations anormales.

Le plus souvent, l'origine de ces troubles est central ; on peut quelquefois en saisir le mécanisme sur le fait ; par exemple, chez ces saintes célèbres, conduites par une idée de mortification à lécher des plaies et y trouvant dans la suite un manifeste plaisir. Ne savons nous pas, d'ailleurs, que dans les mêmes conditions la douleur elle-même peut être l'origine d'une véritable extase ?

Il est probable que si nous pouvions pénétrer dans l'inconscient des malades, nous retrouverions une pathogénie semblable, l'influence d'une *idée*.

CHAPITRE V

MOYENS D'APaiser LA SENSATION DE LA FAIM MÉDICAMENTS DE LA FAIM

Il peut, à première vue, sembler puéril d'étudier les moyens d'apaiser la sensation de faim : le meilleur remède est évidemment celui qui s'adresse à la cause, l'alimentation. Mais ce n'est pas le seul. Nous avons déjà indiqué ce fait qu'un repas fait immédiatement cesser la faim, avant que l'absorption ait eu lieu, que l'appauvrissement du milieu nutritif ait pu être corrigé.

Nous avons dit également que l'ingestion de substances inertes produisait le même effet, mais momentanément : certaines peuplades à demi sauvages font couramment usage de ce moyen, et mangent de l'argile par exemple. Nous savons aussi que dans certaines disettes, les hommes affamés se sont nourris de substances qu'ils ne pouvaient digérer ni assimiler, d'herbes, d'écorce d'arbres, de feuilles, etc., etc.

Dans tous ces cas le mécanisme est le même : la sensation de plénitude stomacale fait cesser la sensation de faim par un phénomène d'inhibition. De ce phénomène d'inhibition, nous voyons clairement la raison d'être. Sans lui la sensation de faim nous conduirait fatalement à des abus de nourriture, et à des désordres graves : nous mangerions jusqu'au moment où l'appauvrissement du milieu nutritif aurait disparu, c'est-à-dire beaucoup trop longtemps et beaucoup trop.

Mais ce n'est pas tout, il existe de véritables médicaments de la sensation de la faim : ce sont tous les corps qualifiés autrefois et encore aujourd'hui du nom d'aliments d'épargne.

La découverte de ces médicaments est due à l'empirisme, et le premier essai d'explication théorique a été une erreur.

Depuis un temps immémorial, des peuplades plus ou moins sauvages se servent de certaines substances, qui leur permettent de se passer pendant quelque temps de tout autre aliment, sans souffrir de la faim et tout en accomplissant un travail souvent considérable.

C'est le café dans l'Afrique orientale ; le thé dans tout l'Orient ; la kola dans l'Afrique occidentale ; le maté, le guarana dans l'Amérique du sud ; la coca chez les Péruviens ; le kat dans l'Yemen ; le kawa chez les Polynésiens ¹. Le haschich et l'opium produisent une action semblable sur la sensation de la faim, mais en même temps une ivresse spéciale peu favorable à l'activité musculaire.

Apportées en Europe, ces substances furent bientôt l'objet des études des physiologistes. Schultz (1831), le premier, leur donna le nom d'aliments d'épargne et édifia la théorie qui devait régner presque jusqu'à nos jours.

Ces substances, disait-on, ne sont ni des aliments plastiques, ni des aliments respiratoires (ancienne distinction de Liebig) ; ils agissent par l'intermédiaire du système nerveux, en diminuant les échanges, le métabolisme, en forçant l'organisme à faire des économies au lieu de se dépenser. Ce sont des *moyens d'épargne (sparmittel)*. Les premières recherches semblèrent donner raison à cette théorie, en montrant un abaissement du chiffre de l'urée sous leur influence.

¹ Je ne place pas l'alcool dans cette liste quoique, pour beaucoup d'auteurs, il n'agisse que comme aliment d'épargne. La question est tout au moins discutable, car l'alcool représente une quantité assez notable d'énergie latente, qui est mise en liberté par la combustion dans l'organisme. L'opinion de Bunge, d'après laquelle cette énergie ne saurait être utilisée, étant fort contredite (Lapique, Richet, etc.), l'alcool doit provisoirement être rattaché aux aliments vrais.

Le cacao par la caféine et la théobromine qu'il contient se rapproche des aliments d'épargne. Mais par sa matière grasse (beurre de cacao), ses substances azotées et féculentes, il constitue un aliment vrai.

Le bouillon agit peut-être comme aliment d'épargne par ses matières extractives ; mais grâce à la gélatine qu'il contient, sa puissance nutritive n'est pas négligeable. De plus, il agit peut-être par simple suggestion comme l'ingestion de matière inerte.

Nous sommes à même aujourd'hui de discuter cette prétendue action d'épargne. Il est d'abord bien entendu que nul médicament ne peut soustraire l'organisme à la loi de conservation de l'énergie. Comme ces médicaments n'apportent aucune réserve d'énergie, il est évident que toutes les calories dépensées proviennent des réserves de l'organisme. Tout ce qu'on pouvait soutenir, c'est que ces substances empêchent les dépenses inutiles, permettent une meilleure utilisation des réserves, augmentent le *rendement* de la machine humaine.

La théorie de l'épargne ainsi conçue eut un instant de vogue : elle ne devait cependant pas être confirmée.

En ce qui regarde le chiffre de l'urée, l'accord ne semble pas encore être fait : les uns ont trouvé un abaissement, d'autres une augmentation. D'ailleurs, l'urée ne mesure que la désassimilation des matières albuminoïdes, et encore faut-il tenir compte de l'azote des matières extractives.

Il est certain, par contre, que les médicaments d'épargne accélèrent la combustion des substances quaternaires : sous leur influence, la température s'élève, CO_2 exhalé et O absorbé s'accroissent.

Enfin, loin de prolonger la vie des animaux inanitiés, les médicaments d'épargne l'abrègent. En résumé, sous l'influence des médicaments dits d'épargne, l'homme dépense « aujourd'hui ce qui, dans l'ordre naturel des choses, ne devait s'employer que demain. C'est comme une lettre de change tirée sur sa santé » (Liebig).

Ce sont des médicaments qui, en même temps que la sensation de faim, font disparaître tous les symptômes pénibles que nous avons placés sous sa dépendance (sensation de faiblesse, incapacité de l'effort soutenu, fatigue rapide, etc.). Ce sont les médicaments de la faim : ils s'adressent d'ailleurs à sa cause, comme l'alimentation elle-même.

La véritable action d'épargne est celle que nous avons vue se produire spontanément dans l'inanition, atteindre son maximum dans l'hystérie. Les médicaments dits d'épargne ont précisément pour effet de supprimer complètement cette véritable action d'épargne. Ils permettent l'autophagie à l'organisme et voilà pour-

quoi ils produisent tous les effets physiologiques d'un bon repas : sensation de réconfort, de bien-être physique, de force musculaire; dilatation vaso-motrice, accélération des battements du cœur, etc.

Pour reprendre la comparaison que nous établissons tout à l'heure, nous prendrons pour exemple un voyageur perdu dans un désert, sachant qu'il lui suffit d'un court mais grand effort pour en sortir et usant largement, sans aucune économie, de ses provisions, afin de pouvoir donner le maximum d'effort dans le minimum de temps.

Si nous voulions établir une série au point de vue de l'action d'épargne pendant l'inanition, nous placerions en première ligne l'hystérique atteinte d'anorexie; en seconde ligne l'individu normal; en troisième ligne, l'individu soumis à l'action des médicaments dits d'épargne.

Aux deux pôles opposés, nous notons l'absence de la sensation de la faim et des symptômes pénibles qui l'accompagnent habituellement; entre ces deux cas, il y a cependant une différence radicale.

Chez l'hystérique en état d'inanition, l'appauvrissement du milieu nutritif persiste, ne fait que s'accroître même. Grâce aux médicaments dits d'épargne, l'appauvrissement du milieu nutritif disparaît, corrigé par l'autophagie. Chez l'hystérique sont supprimés seulement les effets de la sensation de faim; les médicaments dits d'épargne suppriment, momentanément du moins, tous les effets de l'*inanition*. L'hystérique qui ne mange pas paraît normale, peut vaquer à ses occupations, etc., mais elle est incapable d'un travail soutenu, d'un long effort; grâce aux médicaments dits d'épargne et à l'autophagie, équivalant en somme à un bon repas, nous pouvons affronter les plus dures fatigues. L'hystérique dépensant très peu supporte très longtemps la privation d'aliments; les médicaments d'épargne abrègent la vie des animaux inanitiés.

Entre ces deux extrêmes, se place l'individu normal soumis à l'inanition absolue.

Chez l'hystérique, la vie de relation est réduite au minimum absolu; chez l'individu normal en inanition, la vie de relation est réduite seulement dans les limites compatibles avec la recherche

de la nourriture, vers laquelle il est poussé par la sensation de la faim ; chez l'individu sous l'influence des médicaments d'épargne, la vie de relation est conservée intégralement. Les dépenses varient proportionnellement ; la survie dans l'inanition en raison inverse.

Nous connaissons un certain nombre de cas où les choses se passent comme chez les hystériques. Les animaux hibernants eux aussi, restreignent leurs dépenses au minimum ainsi que la vie de relation. Un exemple aussi typique nous est fourni par les Yoguis de l'Inde, dont les pratiques nous ont été révélées par la traduction des livres sacrés, des yoga-sutras. Pour réduire leurs dépenses, ils s'adressent non pas à l'alimentation, mais ce qui revient au même, à la respiration, à la consommation du corps comburant. Pour arriver à la méditation, à la contemplation et à un état d'extase rappelant la catalepsie, les Yoguis restreignent considérablement leur respiration : ils expirent et respirent alternativement par une des deux narines ; chaque acte respiratoire est suivi d'une pause pendant laquelle les deux narines sont fermées. Les pauses deviennent de plus en plus longues ; la respiration, réduite peu à peu, semble cesser complètement. Il se produit ainsi un état cataleptique, dans lequel les fonctions vitales sont réduites au minimum, les dépenses presque nulles. Les Yoguis pourraient rester ainsi des semaines et même des mois (?) sans manger, et pourtant revenir à la vie.

CONCLUSIONS

1° La sensation de la faim n'a son origine ni dans l'estomac ni dans les centres, mais dans toutes les cellules de notre organisme.

2° Elle s'accompagne habituellement d'une sensation stomacale qui est l'origine de l'appétit.

3° L'impression nerveuse produite au niveau des éléments anatomiques par l'appauvrissement du milieu nutritif, s'élève vers les

centres en subissant, à différents niveaux, des réflexions vers la périphérie. C'est ce qui constitue les réflexes nutritifs ganglionnaires, médullaires, bulbares, corticaux.

4° Les réflexes nutritifs ganglionnaires, médullaires, bulbares sont automatiques et inconscients, parce que, complètement adaptés, l'adaptation s'est faite dans l'évolution ancestrale.

5° Le réflexe nutritif cortical s'accompagne au contraire d'un épiphénomène de conscience, parce qu'il est encore en voie d'adaptation.

6° La sensation de la faim se traduit objectivement par des actions vaso-motrices, sécrétoires, l'expression de la physionomie et surtout des modifications de la nutrition et de l'activité volontaire.

Les modifications de la nutrition peuvent s'étudier par la comparaison de l'hystérique anorexique et de l'individu normal en inanition.

Les modifications de l'activité volontaire peuvent aller jusqu'à la production de symptômes neurasthéniques. Les tendances sociales peuvent succomber, etc.

7° La sensation de faim arrive à l'écorce au niveau des circonvolutions rolandiques.

Il ne peut être question d'un centre cortical, au sens classique du mot.

8° La faim peut être altérée quantitativement (boulimie, anorexie) ou qualitativement (pica, malacia).

Dans ce dernier cas, il s'agit plutôt d'une altération des associations intra-corticales.

9° La faim peut être apaisée par l'alimentation, l'ingestion de corps inertes, l'usage des médicaments dits d'épargne.

Ces derniers produisent, par autophagie, les mêmes effets qu'un bon repas. Leur action est tout le contraire d'une action d'épargne.

DISCUSSION

M. Pélagaud demande si l'irritation produite par le suc gastrique ne joue pas un rôle dans la sensation de la faim.

M. Roux répond que ce point est traité dans son mémoire, dans l'exposé des théories de la faim qu'il n'a pas pu lire au complet à cause de la longueur de ce chapitre. L'action du suc gastrique n'est pas la cause de la sensation digestive.

La séance est levée à six heures et demie.

Le Secrétaire général adjoint : L. GUINARD.