

LSD 45a

Encéphale, Paris 44, 1 (1955).**TRAVAUX ORIGINAUX**

**AU SUJET DE LA
THÉRAPIE DE LA SCHIZOPHRÉNIE**

par

Hans HOFF et O. H. ARNOLD

Avant d'aborder le sujet de la thérapeutique d'une maladie il faut bien se rendre compte de son essence et de ses limitations.

Pour l'école psychiatrique de Vienne le concept de la schizophrénie est lié aux noms de BLEULER et STRANSKY. Dans la psychiatrie moderne la classification des maladies mentales établie du temps de KRAEPELIN, KAHLBAUM et BLEULER a été, en partie, sujet à une nouvelle dissociation. Sous la notion de schizophrénie on résumait des tableaux cliniques tellement différents quant à leur pronostic, à leur développement et leur symptomatologie que ni même les sous-divisions de l'hébéphrénie, de la catatonie et du délire paranoïde ne nous suffissent plus.

La psychiatrie française, plus longtemps que d'autres écoles, a insisté sur la description de quelques aspects et des évolutions caractéristiques des maladies mentales. Cette attitude a souvent causé des malentendus dans la communication dans les écoles psychiatriques d'autres langues. Les termes « délire chronique hallucinatoire », « délire d'interprétation », « délire d'imagination » et « délire passionnel » donnent un exemple de cette difficulté. Les psychiatres de langue alle-

mande utilisent le terme « délire » d'une manière fort différente. La notion française du « délire » correspond plutôt à notre terme « Wahn ». Un grand nombre de ces termes rentrerait dans le diagnostic de la schizophrénie. En contraste avec beaucoup de psychiatres français nous ne résumons donc pas sous la notion de schizophrénie seulement les tableaux cliniques dont on peut prévoir avec certitude une évolution vers un état de déficience permanent.

D'autre part l'existence d'un symptôme isolé parmi ceux que nous trouvons dans la schizophrénie ne justifient point le diagnostic de cette maladie. Ces difficultés du diagnostic ont enfin conduit vers une attitude de considérer dans le syndrome la réaction existentielle de l'individu. L'orientation vers ce point de vue existentialiste qui s'est développée sous l'influence de BINSWANGER, ZUTT, et d'autres, maintient que le processus schizophrénique n'est que la conséquence d'une situation insupportable pour l'individu qui s'explique par l'évolution de la personnalité et qui, finalement, va jusqu'à la désintégration de la personnalité.

Cette interprétation paraît satisfaire plusieurs données. Elle conclut par la compréhension et le traitement de l'individu atteint de la maladie, ce qui rendrait absurdes toutes les règles générales de la thérapeutique. La doctrine d'Adolf MAYER considère, au lieu d'une maladie « schizophrénie », la réaction schizophrénique, ce qui ne nous explique pas jusqu'à quel degré on peut intégrer dans ce syndrome la paranoïa, la paraphrénie, la paranoïa querulans et la « überwertige Idee » (conception exagérée de l'importance d'une idée fixe). Nous croyons d'ailleurs que ce point de vue est trop vague et que, surtout, il ne nous permet pas de faire le pronostic. MEYER-GROSS et MEDUNA ont voulu délimiter l'onéirophrénie comme une maladie particulière ; mais nous ne croyons pas que les données physiologiques soient déjà assez prouvées pour justifier une telle exploration. Le « sensitiver Beziehungswahn » décrit par KRETSCHMER comprend un groupe de maladies très intéressantes qui ne peuvent pas toujours être considérées comme des syndromes à part. Ici aussi nous trouvons des transitions vers les psychoses schizophréniques.

Paul HOCH a décrit un groupe particulier qui nous paraît significatif. C'est la schizophrénie pseudo-névrotique qui prête de grandes difficultés quant à sa délimitation de la névrose,

bien que les expériences thérapeutiques parlent fortement en faveur de son appartenance à la schizophrénie. Autrefois l'Ecole Viennoise se servait pour ses diagnostics surtout de la notion de « amentia » qui, aujourd'hui nous paraît plutôt comme une forme du « type de réaction exogène » (1). Dans ce cas on devrait considérer la transition assez fréquente d'un trouble mental, basé sur une affection organique, vers une psychose schizophrénique comme la réaction d'un sujet à une influence exogène pathogène, par exemple à une intoxication.

Mais le problème thérapeutique exige un diagnostic précis. Nous avons donc essayé de formuler les symptômes fondamentaux qui se présentent dans tout processus schizophrénique, c'est-à-dire que l'on peut suivre de la « überwertige Idee » jusqu'à la catatonie aiguë et mortelle. Nous étions amenés à dresser le tableau des symptômes fondamentaux suivants :

1^o les malades présentaient, dans un certain degré, le symptôme de l'introversion, du détournement du monde extérieur ;

2^o une certaine régression des rapports libidinaux, c'est-à-dire, une tendance à retirer la libido du monde extérieur en la projetant sur le propre corps, ce que la psycho-analyse appelle narcissisme ;

3^o une projection à l'extérieur de l'état émotionnel qui prend alors la forme d'une disposition délirante accompagnée d'idées délirantes et hallucinatoires qui proviennent de l'extérieur ;

4^o nous avons trouvé une perte du sens du réel. Des choses qui nous semblent irréelles, que nous ne pouvons point croire, deviennent réelles pour ces gens.

5^o nous trouvons une désintégration de la personnalité. Une telle personne habite des mondes différents, le monde de la réalité, le monde du rêve ou plutôt plusieurs mondes du rêve et qui tous se recouvrent partiellement.

Je crois que ces symptômes fondamentaux sont présents dans tout processus schizophrénique et qu'après tout il nous est permis de parler d'une unité de processus.

Nous allons nous demander maintenant comment une

(1) Exogener Reaktionstypus.

telle maladie peut se réaliser. Chronologiquement, le premier facteur serait une disposition héréditaire. Selon LUXEMBURGER 0,8-1 % des hommes ont une disposition nette à la schizophrénie. Cependant, la morbidité est de 0,5-0,7 %. Cela prouve que le facteur héréditaire est d'une certaine importance, mais que son efficacité varie de cas en cas. Un facteur héréditaire seul ne peut pas expliquer la genèse et le développement d'une schizophrénie.

Beaucoup d'auteurs préconisent qu'à la base de la schizophrénie se trouverait une maladie organique.

VOGT pense qu'il s'agit d'un processus schizophrénique qui se manifeste en certaines modifications cellulaires mises en évidence dans le domaine microscopique. Bien qu'on trouve de telles altérations cellulaires dans le cerveau d'un vieux schizophrène, elles paraissent manquer dans les cas jeunes et il est douteux qu'elles constituent l'origine de la psychose.

Dans une brillante étude Manfred BLEULER a soumis à un examen critique les observations organiques qu'on a fréquemment faites et il en conclut qu'on ne pourrait parler d'une somatose du type schizophrénique.

Nous croyons pourtant que la schizophrénie est liée à un processus pathologique spécifique. Cette conception se fonde sur trois observations :

PÖTZL et SCHILDER ont essayé d'examiner les modifications psychiques au moyen de la pathologie cérébrale et de la physiologie, et d'autre part par la psychologie de profondeur. Evidemment la tentative de localiser les troubles psychiques s'entreprenait avec la plus grande prudence. Donc, nous avons employé une nouvelle méthode, à savoir l'intoxication par le L.S.D. 25. La diéthylamide de l'acide lysergique est une substance qui apparaît dans les alcaloïdes ergotamiques. BECIER, parmi d'autres, pouvait démontrer que même des quantités minimales de 10-40 gammas de LSD 25 sont capables de provoquer des troubles mentaux qui, pendant plusieurs heures, ressemblent fort à une psychose schizophrénique ; de telle manière que plusieurs psychiatres qui ne connaissaient ni les sujets artificiellement intoxiqués, ni les schizophrènes, commettaient des erreurs considérables en tâchant de séparer les deux groupes. On est tenté de croire que la quantité de 10-40 gamma est si minime qu'il semble invraisemblable que toutes les cellules fussent intoxiquées par le

LSD 25. Il faut donc supposer que le LSD 25 ait un point d'attaque spécifique. Il est curieux que les cas qui avaient des lésions dans la partie postérieure de l'hypothalamus ne montraient aucun phénomène d'intoxication. Cependant, nous ne croyons pas que la schizophrénie soit une diencéphalose dans le sens de STAEHELIN. Il semble tout de même que précisément la partie postérieure de l'hypothalamus est une région de connexion importante. A l'aide d'électrodes qu'on avait placées avec un appareil stéréotactique, on a démontré que des irritations dans les noyaux hypothalamiques postérieurs médians produisent des « evoked potentials » dans le domaine entier de l'iso-cortex. Des irritations dans la région des noyaux hypothalamiques postérieurs latéraux et dans le corps mamillaire produisent des potentiels d'action dans le noyau amygdalien et dans la région du lobe temporal inférieur et moyen. Nous appelons cette partie du cortex l'allo-cortex. Il a une structure beaucoup plus primitive que l'iso-cortex et appartient phylogénétiquement à une partie ancienne du cortex. Les examens au moyen de l'électro-encéphalographie démontrent que dans l'état de vigilance l'action de l'iso-cortex est dominante, tandis que pendant le rêve l'allo-cortex prédomine. Il semble que la partie postérieure de l'hypothalamus est chargée de la connexion entre l'état de vigilance et celui du rêve. A mon avis, PÖTZL a dit très justement que la schizophrénie est une maladie où le rêve infiltre l'état vigile comme une tumeur maligne. Nous savons qu'avec cette opinion nous nous approchons de très près du point de vue défendu par GUIRAUD au Congrès Mondial de Psychiatrie en 1950. Il va jusqu'à détrôner le cortex et cède au diencéphale l'importance suprême dans la genèse des psychoses. Avec STAEHELIN, il le considère simplement comme des affections du diencéphale. Il a réuni de la façon la plus subtile tous les détails du genre physiologique, physiopathologique, morphologique et clinique qui soutiennent cette thèse. Bien entendu, il se base surtout sur les expériences de HESS qui a réussi à produire expérimentalement par des irritations hypothalamiques une conduite agressive (shame rage), l'atonie et le sommeil chez des chats. Il arrive à un point de vue défendu par BERZE il y a beaucoup d'années, bien qu'en ce cas BERZE pensât à une modification des rapports entre tronc cérébral et le cortex. Mais lui aussi définissait le processus fondamental du déve-

loppement dans la schizophrénie par l'insuffisance primordiale de l'activité psychique, et cela comme l'expression d'une hypotonie de la conscience. GUIRAUD se réfère aux observations opératoires de FORSTER, FULTON et BAILEY qui réussissaient à produire des fuites d'idées, des états de stupeur dépressifs et hébéphrènes au moyen d'irritations dans la région du diencephale. Il parle d'une « athymhormie », notion établie d'abord pour l'hébéphrénie. Il conçoit celle-ci comme une parésie de l'appareil émotionnel et instinctif. Cependant, cette notion devait, à la longue, comprendre d'autres maladies mentales. On se fait l'idée qu'en somme les psychoses sont des troubles dans les sphères instinctives sous la dépendance du diencephale, c'est-à-dire, des maladies de la conduite instinctive. Selon l'excellent rapport de CONRAD dans ces cas, la sphère des réactions instinctives pénètre dans la sphère des réactions logiques. D'autre part, notre hypothèse de travail admet que la disposition du diencephale détermine le processus schizophrénique. Ceci est prouvé par le fait que les processus schizophréniques eux-mêmes ne se trouvent guère influencés par le diéthylamide de l'acide lysergique et que le point d'attaque fonctionnel est situé dans le diencephale. Nous croyons pourtant que dans le cas des symptômes schizophréniques un changement se produit dans l'équilibre entre l'iso-cortex et l'allo-cortex. Cette opinion se fonde sur les observations de GIBBS et PENFIELD. Ils démontraient que des symptômes schizophréniques apparaissent dans un groupe de personnes dont les électro-encéphalogrammes sont normaux. D'abord, PENFIELD pensait qu'il s'agissait de foyers dans le lobe temporal. GASTAUD a indiqué que justement dans les cas typiques on trouve des lésions dans le noyau amygdalien. Le succès obtenu par l'ablation du lobe temporal et par une thérapeutique anti-épileptique chez quelques-uns de ces cas prouve qu'ici nous nous trouvons en présence d'une évolution vers l'épilepsie qui cependant accuse des traits schizophréniques indéniables.

Nous nous approchons, par conséquent, des opinions de EY et de MINKOWSKY qui pensent qu'il se produit, dans le cas de la psychose, une dissolution dans certains niveaux fonctionnels. A cet égard nous distinguons le négatif de la dissolution, c'est-à-dire, un type de régression vers un niveau inférieur, du positif, c'est-à-dire, la libération des niveaux infé-

rieurs qui normalement sont sujets aux effets inhibiteurs des niveaux supérieurs. Il est intéressant que nous, ainsi que ces auteurs mentionnés, considérons le sommeil et le rêve comme un modèle idéal de ce phénomène. Ceux-ci occupaient une place centrale dans les exposés théoriques de EY. Dans le sommeil nous avons la désintégration des niveaux fonctionnels supérieurs mais en même temps le rêve devient l'expression de la libération des fonctions plus profondes et phylogénétiquement plus anciennes. Selon ces auteurs la substance propre des psychoses, les délires, les hallucinations (dont les phénomènes à caractère de rêve se manifestent souvent dans la sensation de l'irréel) rentrent dans cette symptomatologie positive de la psychose schizophrénique. Ici encore il faut insister sur ce que nous avons l'impression qu'on s'attache trop à la verticale des idées en pathologie cérébrale. Nous savons que des parties du cortex et la partie moyenne inférieure du lobe temporal et certaines parties du lobe occipital elles aussi, c'est-à-dire, les parties que nous désignons par allocortex, fonctionnent pendant l'état de rêve. Nous nous imaginons donc que la psychose prend son origine dans une modification de la disposition du cortex. Mais nous croyons que la modification fondamentale de cette fonction du cortex est conditionnée par des mécanismes diencephalo-thalamiques. D'autre part, il serait faux, à notre avis, de supposer que ces parties produisent la psychose pour ainsi dire à force de leur inversion ; car de même que les couches inférieures dirigent le cortex, le cortex dirigera les couches inférieures. Donc, une modification doit se produire dans le cortex qui alors cause cette inversion dans les centres inférieurs, qui de leur part influencent les mécanismes totaux du cortex. Il nous semble que cette alternance constante entre la dysrégulation diencephalique et les réponses corticales incorrectes accompagnent le processus schizophrénique. Cette dysfonction résulte finalement dans une dégénération des cellules mêmes. Nos recherches ont montré que c'est la troisième couche du cortex qui en est la plus atteinte. Au cours des recherches intéressantes PORZL a montré l'existence d'un appareil qui connecte les impulsions du corps calleux et des impulsions thalamo-corticales. Il pouvait démontrer qu'ici l'espace et le temps se réunissent dans l'unité qu'ils présentent dans la conscience humaine. Et c'est précisément cette relation entre

l'espace et le temps qui est perturbée lors du processus schizophrénique. Aussi croyons-nous que l'idée de GUIRAUD et de EY ne rend peut-être pas compte de la totalité des mécanismes de la pathologie cérébrale. La complexité des altérations cicatricielles dans la soi-disante épilepsie temporale, que nous désignons ici par épilepsie psycho-sensorielle, donne un exemple de la complexité des modifications cérébrales. Mais ces crises psycho-sensorielles présentent justement quelques symptômes de la réaction schizophrénique, — sans que nous ne voulions trop accentuer cette ressemblance.

Par conséquent, nous nous sommes occupés des modifications du métabolisme cellulaire. A notre avis, il faut bien le souligner encore, au début du processus schizophrénique il y a certaines cellules du cerveau qui sont affectées, mais plus tard une lésion diffuse des cellules survient qui, en effet, atteint certaines parties du cerveau plus que d'autres.

Nous avons aussi essayé de déterminer la phase du métabolisme cellulaire qui est perturbée par le LSD 25, afin de savoir si on ne pouvait pas mettre en évidence de telles modifications chez les schizophrènes.

A la recherche de substances qui pourraient inhiber l'effet du LSD 25, nous avons d'abord employé l'acide glutamique, plus tard, par considérations théoriques, l'acide succinique, puisque celui-ci tient une place importante dans le cycle de l'acide citrique. Nos recherches ont démontré que les deux substances traversent la barrière hémato-céphalique, l'acide succinique avec une rapidité extraordinaire. Avec ces deux substances nous avons réussi à interrompre temporairement le syndrome produit par le LSD 25. Dans certains cas de schizophrénie, l'acide succinique réussit enfin à faire disparaître temporairement les symptômes actuels. Les expériences nous permettent de conclure que chez les schizophrènes et sous l'influence du diéthylamide de l'acide lysergique, il y a un trouble de la phase anaérobie du métabolisme glucosique de certaines cellules nerveuses.

Nous supposons que ces altérations sont liées à un facteur héréditaire. Nous savons qu'en général dans la schizophrénie ce processus héréditaire est indirect et que le gène en cause est récessif. Cependant, la disposition héréditaire ne représente que la tendance au processus schizophrénique sans devoir produire nécessairement ce processus. Il faut des

événements spécifiques dans la vie du malade pour que cette disposition évolue vers un processus schizophrénique. En partie, ces facteurs exogènes sont déjà conditionnés par le parent direct ou indirect. WAGNER-JAUREGG disait très justement : l'ascendant agit de façon nuisible sur le descendant par l'héritage et par l'éducation.

L'influence du malade mental sur l'enfant peut certainement provoquer la peur et l'esprit agressif dans l'enfant. Dans les anamnèses de schizophrènes nous trouvons une chaîne de facteurs psycho-dynamiques et organiques qui influence la disposition schizophrénique dans un sens particulier. Jadis, FREUD et SCHILDER ont souligné que des mécanismes semblables, qui dans d'autres cas produisent une névrose, jouent aussi un rôle important dans le développement du processus schizophrénique.

Comme en général des facteurs émotionnels et le refoulement des impulsions sont à la base du processus schizophrénique, nous ne croyons pas pousser trop loin la localisation cérébrale en prononçant la thèse que celles parmi les régions du cerveau qui sont en rapport avec ces fonctions sont les plus affectées. Si leurs fonctions sont altérées pendant l'héritage, ces cellules seront incapables de maintenir la fonction normale, ce qui a pour conséquence une réaction pathologique de la circulation qui finalement affectera le cerveau entier. L'idée que certains développements psychodynamiques jouent un rôle au début de la schizophrénie rentre assez bien dans cette hypothèse de travail. En résumé, notre hypothèse de travail est la suivante :

Une constellation psychique déterminée agit sur notre cerveau, et non pas un traumatisme isolé. Le psychisme réagit à cette constellation psychique par des mécanismes de défense en projetant à l'extérieur des événements psychiques, en se détournant du monde extérieur et, finalement, en se sauvant dans l'irréalité. Toutefois, l'homme peut produire tout cela au cours d'une névrose, et même, dans le cas de l'homme sain, sous une certaine tension psychique. Il s'ajoute encore quelque chose qui, à notre avis, réside dans la cellule même et qui en apparence est héréditaire. Certaines cellules du cerveau changent leur fonction d'une façon déterminée comme il arrive sous l'effet de l'intoxication au LSD 25. Un processus prend alors naissance que nous désignons par schizo-

phrénique. Dans quelques cas ce processus progressera rapidement et le résultat sera ce que LANGFELD appelle «schizophrenie Prozesspsychose» (la psychose schizophrénique progressive).

Mais tous ces processus ne doivent pas nécessairement évoluer complètement. Sans doute, il y a aussi ici, comme partout, des facteurs qui tendent à rétablir l'équilibre et l'ordre normal. Il est bien compréhensible que dans le cas individuel c'est tantôt le facteur exogène dans sa complexité qui tient un rôle décisif pendant la genèse de la schizophrénie, tantôt le facteur héréditaire qui est situé dans la cellule même.

La thérapeutique des troubles mentaux est assez nouvelle. On sait bien qu'il fallut longtemps pour dépasser le nihilisme en psychiatrie. Ce fut le grand mérite de WAGNER-JAUREGG d'avoir éclairci cette nuit. Mais la paralysie générale reposait sur une cause anatomo-pathologique et les travaux de KRAFFT-EBING et de HIRSCHL avaient publiés sa pathogénèse, la syphilis. Pour la schizophrénie, la situation semblait un peu différente. BLEULER savait déjà qu'ici les facteurs héréditaires étaient d'une grande importance, mais de son temps les maladies héréditaires étaient considérées comme des maladies fatales. La seule indication pour une altération pathologique semblait être située moins dans le cerveau que dans le système des glandes endocrines. Par conséquent, on essayait les thérapies les plus diverses, les transplantations et les injections d'extraits endocriniens — tous avec un résultat assez négatif. La théorie d'une étiologie endocrine possible de la schizophrénie a persisté jusqu'il y a peu de temps. Au cours de vastes expériences, REISS en Angleterre a souligné les modifications de la glande surrénale dans la schizophrénie, en concluant que les modifications de la surrénale sont une conséquence de la tension psychique pendant le processus schizophrénique et non pas la cause.

Ce fut deux observations dont l'importance paraissait indiquer une nouvelle direction. L'une était le fait observé par SCHILDER que, semblable à Don Quichotte, le schizophrène mourant peut arriver à la clarté. Chez ces malades le choc de l'agonie provoquait une rémission. Une observation extrêmement importante de STRANSKY montrait qu'un malade schizophrénique qui avait subi un accident au cou-

rant électrique présentait une rémission de sa maladie. Pour moi ce fut un grand événement lorsqu'en 1932, quand j'exposais ces faits au cours d'une de mes conférences, un émigrant inconnu, Dr. SAKEL, se présenta et attira notre attention sur le fait qu'il avait, avec le choc insulinique, la possibilité de donner un choc dosé et proposa ce choc comme thérapeutique possible de la schizophrénie. Sous la direction de PÖTZL se développait, à partir d'un seul choc, toute une thérapeutique de choc avec tous ses détails et ses difficultés techniques. On augmentait le nombre de chocs jusqu'à cinquante, et avec SAKEL, nous sommes prêts à l'augmenter encore. Plus tard, MULLER à Münsingen et von BRAUNMÜHL en Allemagne publiaient quelques variations nouvelles du traitement de choc. Elles facilitent sans doute la technique du choc insulinique, mais la thérapie elle-même fut établie par SAKEL.

D'abord la thérapie insulinique paraissait bien dangereuse. L'observation consciencieuse du malade et un entraînement à fond des médecins et des infirmiers rendaient possible de réduire la mortalité. Bien qu'un certain danger existe toujours, nous sommes capables d'empêcher la complication la plus dangereuse — le choc prolongé. La mortalité oscille entre 0,3-0,5 %. Nous avons aussi appris à nous servir de différents suppléments au choc insulinique. Aussi nous donnons aux malades agités de petites doses de Gardénal pendant le choc. Nous renforçons l'effet de l'insuline au moyen du Complexe B et de l'Atriphos. En certains cas, nous avons un effet meilleur en employant la méthode zig-zag. Par des méthodes spéciales on a réussi à réduire les accidents du choc insulinique.

Après que SAKEL avait publié sa méthode par l'insuline, MEDUNA introduisit en 1934 le choc cardiazolique. Son point de départ était l'hypothèse que l'épilepsie et la schizophrénie contiennent des facteurs contradictoires et que la provocation de crises épileptiques peut guérir la schizophrénie. Seul STAEHELIN soutient toujours cette contradiction entre l'épilepsie et la schizophrénie. Cependant, la thérapie par choc cardiazolique nous a avancé d'un pas. Enfin, en 1937, CERLETTI et BINI ont introduit dans la thérapeutique de la schizophrénie le traitement par électro-choc. L'électro-choc est beaucoup plus facile à manier que le choc insulinique, mais en comparant le traitement par choc insulinique, au trai-

tement par électro-choc, il faut admettre que la méthode à l'insuline, pour la thérapeutique de la schizophrénie, est, à l'exception de la catatonie, supérieure à la méthode par l'électro-choc.

On indiquait plusieurs méthodes pour les divers aspects de la schizophrénie qui étaient résumées d'une façon brillante par KALINOWSKY et HOCH.

Contre la forme catatonique nous employons aujourd'hui l'électro-choc que nous appliquons souvent en séries. La schizophrénie paranoïde est le domaine du choc insulinique.

Nous avons essayé de renforcer la thérapie insulinique de la schizophrénie en la combinant avec l'électro-choc, c'est-à-dire, en superposant un électro-choc en plein coma insulinique, ce qui interrompt le coma. Nous avons l'impression que les injections de cardiazol ont un effet plus fort. En quelques cas nous avons commencé par donner une petite dose de cardiazol pendant le choc insulinique et après, nous y avons ajouté un électro-choc. Nous essayons de varier la méthode à l'insuline d'une façon aussi individuelle que possible, sans quitter les principes fondamentaux de la méthode classique indiquée par SAKEL.

Nous avons résumé les résultats obtenus par le traitement à l'insuline dans le tableau qui suit :

Résultats du traitement à l'insuline chez les maladies d'une durée de moins d'une année

	1933-40 273 cas	1950-52 158 cas	Statistiques étrangères modernes
Rémissions	60 %	85 %	60-80 %
Sans influence	40 %	15 %	
Récidives	30 %	15 %	environ 30 %

Nous constatons que parmi les 273 cas traités par SAKEL et ses collaborateurs entre 1933 et 1940, 60 % montraient des rémissions, 40 % restaient inchangés. De ces 60 %, 30 % eurent des rechutes. Depuis les années 1950-1952 nous avons traité 158 cas avec une meilleure technique, mais selon la vieille méthode. De ceux-ci 85 % avaient des rémissions, 15 % restaient inchangés ; 15 % des rémissions subirent des

récidives. Ils nous est donc possible d aboutir à des résultats beaucoup meilleurs que ceux que montrent les meilleures statistiques étrangères. Cela provient peut-être de ce que nous nous occupons individuellement des malades. L'étranger montrait 60-80 % de rémissions dont environ 30 % subirent des rechutes. Si nous considérons ces chiffres en relation aux rémissions spontanées, nous trouvons que l'évaluation mondiale remonte à 30 %. Nous voyons donc que les cas traités par SAKEL qui restaient sans récidive étaient à peine plus nombreux que les rémissions spontanées. Cependant, une différence énorme persiste. Ce n'est pas la même chose qu'un homme entre 20 et 30 ans passe la plupart de son temps dans une maison de santé ou qu'il passe la plupart de cette période de sa vie en ayant d'adaptation sociale. Il nous était possible de démontrer qu'une thérapeutique par choc individuellement variée peut améliorer considérablement ces succès. Tout dépend de la nécessité de faire le diagnostic le plus tôt possible.

Il est spécialement difficile de reconnaître les symptômes initiaux de la schizophrénie. Tantôt nous avons une période préliminaire neurasthénique et hypochondriaque qui ne présente aucun symptôme définitif de la schizophrénie, tantôt il apparaît dans cette période des symptômes qui font soupçonner une schizophrénie : la sensation d'un décrochement des pensées (quel névrotique n'a jamais eu cette sensation ?), la sensation d'être changé où, le plus souvent, les yeux et les organes sexuels paraissent modifiés. La sensation d'une dépersonnalisation, le délire initial, bien décrite par STRANSKY la tentative de suicide qui parfois précède le processus schizophrénique, l'amour « par distance », eux peuvent être des symptômes initiaux mais ne le sont pas toujours. Cependant, il nous faut faire notre diagnostic à temps pour que nous soyons capables d'exécuter notre traitement de façon juste et correcte.

Nous avons essayé de trouver des symptômes qui apparaissent comme les signes de bons et de mauvais pronostics. Dr. ARNOLD s'est donné beaucoup de peine pour trouver dans son matériel d'environ 1.000 schizophrènes, 5 symptômes qui suggéraient un mauvais pronostic et 5 symptômes qui indiquaient un pronostic favorable.

Symptômes caractéristiques dans le début de la maladie suggérant un bon pronostic :

1. Phénomènes d'une volatilité de la pensée, bouffées de pensées.
2. Sensations nouvelles de grâce, d'une ambivalence des émotions.
3. Expériences cosmo-religieuses, sensations de la fin du monde.
4. Stupeur contractée.
5. Expériences primaires à signification évidente.

Symptômes caractéristiques dans le début de la maladie suggérant un mauvais pronostic :

1. Confusion des pensées.
2. Sensations physiques et organiques nouvelles.
3. Hallucinations physiques.
4. Perception de voix dans la troisième personne.
5. Dissociation affective.

En appliquant le traitement par électro-choc aux schizophrènes nous employons en général environ 20 chocs. Assez souvent nous avons un succès éclatant bien que passager. Tandis que la méthode par électro-choc a certainement conquis le champ du délire du type mélancolo-maniaque, je crois que dans le domaine de la schizophrénie elle n'est indiquée que pour les formes catatoniques, et que souvent dans ces cas un traitement à l'insuline seul peut réussir.

Il faut mentionner un type spécial du processus schizophrène puisqu'ici le traitement par électro-choc a produit un changement total. Je parle de la soi-disant catatonie aiguë et mortelle, une psychose dont le traitement fut perfectionné particulièrement par ARNOLD. Cette maladie qui souvent débute brusquement est accompagnée par des symptômes hystériques et évolue vers une excitation motrice aiguë accompagnée par des phénomènes hallucinatoires de tous les sens. Elle est combinée aux symptômes du système végétatif les plus graves et s'accuse par un épuisement organique et psychique qui se termine par la mort. Une série de chocs qui comprend l'application de 3 chocs par heure, arrive presque toujours à interrompre cet état dangereux de telle manière qu'au-

jourd'hui la catatonie « mortelle » a une mortalité qui à peine s'exprime en pour cent.

Les résultats particulièrement mauvais des traitements de l'hébéphrénie nous ont d'ailleurs stimulés à essayer continuellement de transformer l'état actuel de l'hébéphrénie en un état d'aspect plutôt catatonique ou paranoïde au moyen du LSD 25 et d'employer alors un traitement par électro-choc à cet instant favorable. A l'apparence cette méthode n'était pas sans succès.

Après le traitement par électro-choc on constate souvent une perte de la mémoire appelée « syndrome amnésique ». Afin de réduire ce syndrome amnésique il y a des médecins qui se servent de la soi-disant électro-narcose. Il ne s'agit pourtant pas d'une narcose, mais plutôt d'une série d'électro-chocs à effet latent et minime (sub-choc). La méthode est dangereuse et quant au succès elle ne peut pas se comparer à la méthode par électro-choc. On a essayé des traitements de choc à l'azote. Mais cette méthode non plus semble présenter des avantages vis-à-vis de l'électro-choc. Finalement, FIAMBERTI a tenté le choc par l'acétylcholine recommandé par LOPEZ IBOR pour les psychoses d'angoisse. Selon nos expériences les succès obtenus par ces méthodes sont bien inférieurs à ceux de la méthode à l'insuline et par l'électro-choc.

Comme le traitement de choc ne paraissait pas suffisamment efficace et qu'il y eût de nombreuses récidives, et qu'un grand groupe de schizophrènes connût le traitement trop tard, il fallait rechercher un autre traitement. En 1935 Egaz MONIZ proposa une méthode opératoire. Il pouvait démontrer que la destruction totale du lobe frontal contribuait à faire diminuer les troubles émotionnels de la psychose. Plus tard Walter FREEMAN modifia cette méthode en coupant la communication entre le pôle frontal et le noyau dorso-médian du thalamus. Dans beaucoup de cas on a, en effet, réussi à apaiser les malades et à faire diminuer les tensions psychiques et les idées délirantes. En examinant ces malades, nous trouvons que leur caractère a changé. Dans certains cas, la lobotomie est suivie par un état pseudo-paralytique, en d'autres, certaines nuances de la personnalité disparaissent.

Dans certains cas l'évolution des idées délirantes fut arrêtée. Elles cessèrent d'obséder le malade qui devint capable

de s'adapter, bien que certaines nuances de la personnalité se fussent perdues. La défaillance de la personnalité après la lobotomie rendait nécessaire de trouver d'autres méthodes dont le succès serait semblable à celui de la lobotomie classique sans que les modifications de la personnalité se présentassent jusqu'à un tel degré. On essayait la topectomie où l'on n'enlevait que certaines régions du pôle frontal. Mais on constatait que la topectomie se fondait sur une idée de localisation trop précise du problème. Pour obtenir un succès psycho-chirurgical, il fallait enlever une certaine quantité du cortex. Quand la quantité était trop petite l'opération n'avait pas réussi. Il s'agissait donc non seulement de la région à enlever, mais aussi de l'étendue de la partie à enlever. Comme la topectomie ne satisfaisait pas, SCOVILLE essayait d'obtenir un succès par ablation horizontale de grandes parties du cortex. Il paraît que cette méthode a pu être prouvée dans un sens, puisqu'ici les modifications de la personnalité sont les moins importantes. En tout cas, on s'est décidé à commencer par l'intervention moindre et à passer ensuite à la plus importante. Une autre méthode consistait à interrompre déjà dans le noyau dorso-médian du thalamus la communication entre le diencéphale et le thalamus. Cette méthode est indiquée par SPIEGEL et WYKIS. On entre au moyen d'un appareil stéréotactique et détruit le noyau dorso-médian. Cette méthode fut accueillie avec enthousiasme. Plus on l'applique, plus on se rend compte des accidents par la suite que nous venons de décrire et qui apparaissent aussi après ce traitement, et moins satisfaisants sont les résultats.

Ce type de psycho-chirurgie a ses difficultés opératoires, et on comprend que des neuro-chirurgiens renommés de l'école de SCHÖNBAUER refusent d'exécuter des opérations sans le contrôle de l'œil. Ils répudient aussi la méthode qui prescrit de percer l'orbite supérieure avec un ciseau et puis de lésionner la partie basale du lobe frontal. Les succès de la psycho-chirurgie dans la lutte contre le processus schizophrène sont incontestables, mais après un certain temps on observe souvent des rechutes. Tout d'un coup les idées délirantes, respectivement les délires hallucinatoires, s'accusent de nouveau, à peine différentes de celles de la période précédant l'opération. Le plus souvent, les malades sont plus calmes après l'opération. Aujourd'hui nos traitements médi-

camenteux des états d'excitation sont tels que nous devons nous refuser à employer des méthodes opératoires comme traitement sédatif. Parfois on a essayé avec succès de faire suivre la lobotomie par un traitement d'électro-choc.

Dernièrement on a employé ces différentes méthodes opératoires dans quelques pays avec si peu de critique que des psychiatres renommés de ces pays ont protesté contre l'emploi irréfléchi de cette méthode. Souvent on a pu obtenir des améliorations sans opération, souvent les échecs passent inaperçus parce qu'après une brève période de rétablissement les malades disparaissent dans les asiles. Nous autres à Vienne, nous avons toujours été très prudents avec l'indication de la lobotomie.

Seulement sous les conditions suivantes nous nous sommes décidés à une intervention opératoire :

- 1^o Quand toute autre méthode n'avait pas réussi.
- 2^o Quand la période d'un an et demi, lorsqu'un autre traitement aurait pu réussir, est passée.
- 3^o Quand les malades continuent à souffrir des tensions intérieures qui, éventuellement, pourraient être démontrées par les tests psychologiques.

Nous ne préconisons la lobotomie précoce que dans des cas spéciaux :

- 1^o Constitution d'un système paranoïde fixé sans tendance à se dissocier.
- 2^o Forte tension affective et, par conséquent, impossibilité de s'adapter dans le domaine social (danger pour lui-même et autrui).
- 3^o Aucune désintégration de la personnalité ou très peu ; par exemple, dans les cas de :

- a) Délire paranoïde avancé ;
- b) Paranoïa erotica après l'âge de 32.

Par conséquent, nos opérations étaient beaucoup moins nombreuses qu'en Amérique et qu'en Angleterre. Cependant, de nos 121 cas, 67 malades mènent une vie normale, parmi eux il y a un pharmacien, un médecin et un artiste. Ils sont devenus des personnalités restituées bien qu'ils eussent une période où la désintégration de leur personnalité paraissait évidente. C'est que nous nous sommes demandés quels facteurs avaient conduit au succès précisément dans ces cas.

Nous constatons qu'à part des facteurs inconnus, qui sans doute étaient dans la nature de la maladie, il y a deux points qui déterminaient le succès thérapeutique. Le premier en était que ces gens retournaient dans un milieu préparé pour eux. Ils étaient reçus par des parents qui les aimaient et qui connaissaient leurs faiblesses. On les ménageait le plus possible en les plaçant dans une situation telle que leur faillite initiale ne pouvait pas produire une rechute définitive. Ce sont nos assistantes sociales qui rendaient possible ce succès thérapeutique au moyen d'innombrables entretiens.

Le deuxième point était l'orientation du malade même. De nouveau nous l'avons laissé lentement « grandir ». Nous ne l'avons pas directement placé dans les difficultés de la vie auxquelles il était incapable de résister. Nous avons trouvé que la rééducation de ces personnes est possible, et qu'à la fin il se développait une personnalité dont le niveau n'était pas inférieur à celui de la personnalité antérieure. Pourtant, les opérations n'avaient pas été moins rigoureuses que celles des autres malades. Ces expériences confirment notre observation chez les traumatisés crâniens en général. La déficience causée par la lésion cérébrale dépend sans doute de la localisation de cette lésion. Nous comprenons aussi qu'elle est en relation avec l'état total du cerveau. Mais nous constatons que des traumatisés crâniens qui retournent au travail qu'ils aiment bien et qui sont accueillis par des parents qui comprennent leurs échecs, présentent des déficiences beaucoup moins importantes que ceux qui n'ont pas ces avantages.

Nous ne partageons donc pas le point de vue de nos collègues russes qui répudient la lobotomie par principe. D'autre part, nous refusons la polypragmasie opératoire de certains collègues à l'Ouest qui, se basant souvent sur de mauvaises anamnèses psychiatriques et sur une observation insuffisante des malades, sont résolus à faire des interventions relativement graves. En essayant de fixer les indications de ces méthodes opératoires, nous constatons que souvent les anamnèses publiées ne permettent pas de conclure au type de schizophrénie dont le malade souffrait. Si Walter FREEMAN pense que sans la lobotomie la plupart des personnes aurait péri par la schizophrénie, il nous donne l'impression qu'il n'est pas au courant des succès considérables

du traitement à l'insuline que les écoles viennoise, suisse et autres en Europe utilisent.

Enfin le traitement purement organique de la schizophrénie, qui après tout, ne donnait pas une satisfaction complète, était suivi par la psychothérapie du processus schizophrénique selon les indications de SCHULTZ-HENKE, Frieda FROMM-REICHMANN et d'autres. Elle est fondée sur une conception assez correcte du dynamisme du processus schizophrénique.

Nous avons attiré l'attention aux facteurs psychogènes qui tiennent un rôle important dans la genèse de la schizophrénie. Dans certains cas il représentent probablement la partie la plus importante. On pourrait s'imaginer donc que dans certains cas — au début d'une psychose — il serait possible d'arriver à un rétablissement du processus schizophrénique au seul moyen d'un traitement psychothérapeutique. Cependant, dans la plupart des cas cette expérience échouera et le processus schizophrénique érigera un mur autour du malade. L'introversion conduira à l'interruption des communications entre le monde extérieur et la personnalité du malade ; sa façon de vivre dans un monde de rêve irréel ne nous permettra guère de trouver le contact avec la personnalité du malade. C'est pourquoi il faut commencer par faire un chemin vers le malade. Les expériences psychothérapeutiques étaient donc réalisés avec deux groupes de malades. L'un était le groupe des psychoses catatoniques. Une des particularités de la catatonie est la tendance aux rémissions assez prononcées qui présentent des intervalles de longues années. Nous ne pouvons jamais prévoir non plus quand une telle rémission surviendra. Dans un traitement assez prolongé du malade nous aurons, dans certains cas, la chance d'arriver au moment d'une telle rémission, et nous allons penser alors que le temps et le labeur que nous avons prodigués ont garanti le succès.

Il faut y ajouter les cas curieux que nous appelons schizophrénie pseudo-névrotique. Récemment HOCH en Amérique et les auteurs suédois et allemands ont prêté à ce groupe une attention spéciale. Ce sont des malades qui présentent tous les symptômes de la névrose, mais dont plusieurs signalent qu'ils ont déjà quitté le terrain de la réalité et qui manifestent des signes distincts du processus schizophrénique. Ces malades

en contraste avec les schizophrènes typiques, deviennent capables de faire le transfert au médecin qui est indispensable pour la thérapie. Dans des cas isolés un rétablissement au moyen de la psychothérapie devient possible. Dans d'autres, un rapport par transfert à un médecin compétent soutiendra l'adaptation sociale du malade. Mais on ne saurait dire jusqu'à quel degré ces malades rentrent dans la catégorie de la schizophrénie.

Les tentatives psychothérapeutiques ne commençaient donc pas en clinique, mais c'est l'extérieur qui le leur fournissait. Il ne faut pas oublier que FREUD, il y a des dizaines d'années, et plus tard SCHILDER, s'étaient efforcés de donner des interprétations psychologiques des contenus et des évolutions des psychoses en se fondant sur les examens analytiques, mais sans en conclure que les malades en état de psychose aiguë étaient sensibles à une thérapeutique psychique. Ce sont surtout ROSEN, SCHULTZ-HENKE et SECH-HAYE, qui dans les dernières années se sont efforcés de traiter les psychoses au *seul* moyen de la psychothérapie. Nous sommes tous d'accord que la forme classique de la psychoanalyse ne s'applique pas à ces cas parce que les malades ne peuvent pas s'adapter à la situation analytique avec cette discipline qui en est indispensable. On peut considérer de différentes manières les efforts psychothérapeutiques :

ROSEN a essayé de faire diminuer l'angoisse du malade en lui donnant une interprétation immédiate de sa conduite et de ses symptômes. Il se base sur l'idée que le malade se sent soulagé et libéré, se sentant compris dans sa conduite et dans ses témoignages. C'est surtout Frieda FROMM-REICHMANN qui a objecté que ces interprétations sont souvent très arbitraires. Elle pense que, tout au plus, des interprétations aident le malade à l'instant donné sans affecter le processus schizophrénique.

FROMM-REICHMANN considère le processus schizophrénique comme une retraite du malade qu'il fait comme un réflexe de défense et par peur d'être refusé, ainsi qu'une méfiance et l'angoisse de la propre hostilité avec tendance de revanche. Le but est de gagner un rapport avec le malade. Cependant, il serait faux d'attendre l'évolution lente du transfert comme on procédait dans le cas d'une névrose, mais il faut forcer l'établissement du transfert positif jusqu'à un cer-

tain degré. ROSEN a poussé la chose jusqu'à être perpétuellement auprès du malade agité, à être à son lit quand il se réveille et à ne partir que jusqu'à ce qu'il se soit endormi. C'est surtout dans la phase aiguë qu'il est extrêmement difficile de trouver un contact avec le malade. Parfois on a du succès en s'occupant du malade dans son langage de rêve, parfois il faut jouer avec le malade. FROMM-REICHMANN, pour citer un exemple, aurait offert avec succès du chocolat à un malade qui se souillait de selle. Beaucoup de médecins expérimentés dans les asiles connaissent telle ou telle méthode pour trouver un certain accès au malade. Nous aussi avons fait des expériences : autrefois on a souvent envoyé un schizophrène à la campagne, accompagné d'un jeune médecin ou d'une infirmière habiles, et souvent avec le résultat que le malade pouvait très bien être conduit pendant un certain temps ; mais alors le contact se coupa court et avait perdu son efficacité thérapeutique.

Il se comprend facilement qu'un tel traitement occupe toute la longueur d'une journée et ne peut presque pas être effectué par un seul médecin. MENNINGER à Topeka a insisté particulièrement sur le fait de charger les infirmiers eux aussi de l'instruction des malades. Il pense que le point important de la thérapie est de s'occuper intensément de la personnalité d'un schizophrène. Il préfère les personnalités schizoïdes parmi les médecins et les infirmiers car il constate que ceux-ci savent plus facilement aborder le schizophrène. L'idée s'impose si on pense aux amitiés qu'on trouve entre des schizophrènes qui souvent peuvent durer pendant des années. Nous avons, cependant, l'impression qu'une personne psychologiquement intacte saurait mieux pénétrer la pensée complexe du schizophrène et que le schizoïde a souvent peur en s'occupant du malade et que parfois des symptômes essentiels lui échappent.

ROSEN a cru que le traitement devrait être suivi par une psycho-analyse, mais la pratique lui a montré que le rapport du malade au médecin a inhibé plus tard un transfert positif à un autre spécialiste. SCHULTZ-HENKE, dans un cas publié, avait continué le traitement par une analyse presque classique — sans que le problème du transfert puisse naturellement être résolu plus facilement.

Il nous paraît important qu'il s'agit là de types à évo-

lution catatonique, mais la question se pose toujours s'il y a une relation causative ou temporelle entre les rémissions et la psychothérapie. Les difficultés de la méthode ne permettent pas de dresser un tableau de séries comparatives et d'observer un grand nombre de groupes. Je crois qu'on pourrait trouver beaucoup plus souvent une interruption du contact si on se servait de la psychothérapie comme du seul traitement de la schizophrénie. Les essais avec cette thérapeutique analytique nous ont certainement appris beaucoup des rapports entre le processus schizophrénique et le dynamisme de la personnalité ; ils ne sont toutefois pas sans danger et aussi hésitions-nous sérieusement à approuver ces essais comme thérapeutique exclusive.

Plus tard, quelques cliniques célèbres ont abordé le traitement psychothérapeutique du malade pris isolément. BLEULER était d'opinion que toute schizophrénie ne pourrait être comprise qu'en cas isolé et qu'elle devrait être traitée par psychothérapie. KRETSCHMER, lui aussi, a tâché de traiter la schizophrénie de cette façon. Dans certains cas ces essais psychothérapeutiques avaient du succès. Mais en général cette thérapie ne peut pratiquement pas être appliquée. Cela signifie qu'un médecin et les infirmiers se concentrent totalement sur un seul malade, qu'ils vivent avec le malade et qu'ils suivent ses idées. On comprend qu'une telle thérapeutique réclame l'attention complète du médecin de sorte que pratiquement elle ne peut pas être appliquée en clinique.

C'est précisément la possibilité d'un succès psychothérapeutique dans de rares cas sélectionnés qui présente un certain danger pour la thérapie. Il va sans dire que le traitement par électro-choc de la schizophrénie n'est pas agréable. Il est énervant, même pour le médecin, que d'observer l'application d'un électro-choc, et le traitement par électro-choc semble toujours dangereux. Le profane s'imaginera que la psychothérapie est beaucoup moins dangereuse, puisqu'ici on parle seulement ; et par conséquent les parents la préféreront au traitement par électro-choc. Cependant, de cette façon, on perd souvent l'époque la plus efficace pour le traitement par électro-choc. Cette époque se limite, comme nous l'avons déjà mentionné, à une année, tout au plus une année et demie, après le début de la psychose. Si on la laisse passer pendant qu'on exerce une psychothérapie infructueuse, on constate

souvent qu'une thérapie efficace ne peut être commencée que trop tard.

Les succès du traitement par électro-choc seul ne correspondaient pas à nos expectations — nous pouvions donc démontrer que beaucoup de cas retournaient aux asiles. — Si les facteurs exogènes tiennent un rôle aussi important dans la schizophrénie que nous et un grand nombre de psychiatres du monde entier le supposent, le traitement par électro-choc doit peut-être avoir une position différente que celle qu'il a eu jusqu'à maintenant. Nous croyons que le traitement par choc ouvre la porte vers le malade, une porte qui était fermée par le processus schizophrénique. Mais il faut que quelqu'un passe par cette porte pour se placer auprès du malade. Si personne ne le fait, la porte se referme et nous retournons au point de départ.

Nous ne croyons pas que le traitement par choc n'agisse que comme effet de punition — comme le pense SCHILDER et aussi ALEXANDER — et qu'ici seul des mécanismes de transfert à base masochiste seraient effectifs ; mais nous croyons que le traitement par choc a un point d'attaque direct dans le métabolisme de la cellule qui nous paraît — en nous référant à nos recherches — altérée lors du processus schizophrénique.

Nous nous efforçons donc de compléter le traitement à l'insuline par une psychothérapie. De 35 cas, traités par l'insuline et par psychothérapie, nous n'avions qu'une récurrence. Le Dr. SCHINDLER s'est chargé du traitement de ces malades et y est assisté par le Dr. HIFT. Ils ont rassemblé des malades en groupe après les avoir traités individuellement à base de psychologie de profondeur. Cependant, la thérapie par groupe ne doit pas représenter simplement une instruction des malades ; les problèmes individuels doivent être traités par le groupe et SCHINDLER a particulièrement essayé de mettre en évidence le dynamisme spécifique de la situation au sein du groupe et son alternance complexe, ainsi que ces groupes ne peuvent comporter qu'un petit nombre et que le temps du traitement reste assez incertain. Enfin SCHINDLER a conclu qu'il serait insensé de traiter le malade isolément, car le malade rentre alors dans un milieu qui, pour lui, est lourd de conflits et dans un monde qui n'arrive pas à concevoir ses problèmes. A force de réunir les plus proches pa-

rents dans un groupe il a ainsi réussi à résoudre un problème qui se posait depuis longtemps. Nous savons tous que les parents et les proches parents du schizophrène sont souvent des gens particulièrement difficiles, et il était évident que les difficultés étaient considérables dans les rapports entre le malades et ses parents. L'homme ne se conçoit pas par lui-même, ses réactions doivent être comprises dans le jeu perpétuel entre lui et son milieu. Le milieu contribue à modeler la personnalité, et la personnalité modèle son milieu. Nous avons donc influencé le milieu. Dr. SCHINDLER appelle sa méthode la thérapie bifocale de la schizophrénie.

Nous avons naturellement combiné ces méthodes avec un autre facteur thérapeutique important : l'ergothérapie. Il importe que pendant la période de l'ergothérapie le malade soit intéressé et occupé mais aussi libre que possible. Il regagne confiance en lui-même et il redevient productif. Si pendant cette période de reconstruction de la vie une assistance sociale le secourt qui l'aide à fonder une nouvelle situation, nous devrions avoir du succès même dans les cas où nous avons échoué jusqu'alors.

La difficulté du traitement de la schizophrénie, à notre avis, ne réside plus dans une recherche de nouvelles méthodes thérapeutiques. Peut-être nous pourrions mieux définir l'altération du métabolisme de la cellule nerveuse un jour. Sans doute il faut y localiser une partie de l'effet du traitement par choc. Peut-être nous saurons l'améliorer encore.

La psycho-chirurgie a certainement un rôle important : mais elle ne pourra le perpétuer si elle se délimite dans le cadre que la nature des choses lui impose. Nous ne devons pas croire qu'une lésion du cerveau peut résulter en un changement complet de la personnalité. Les mêmes problèmes affecteront un cerveau lésionné et conditionneront un échec de la thérapie. Ce n'est qu'en nous occupant de la personnalité totale que la psycho-chirurgie aura les résultats que nous désirons. L'opération en soi ne peut être qu'une partie du processus régénératif. La maladie n'est pas un corps étranger mais une mauvaise réaction de la personnalité totale.

C'est sur cette personnalité totale qu'il nous faut agir par psychothérapie. En brisant le dynamisme du processus pathologique nous pourrions espérer un succès durable. Avant tout il faut penser à ce que tout ce que nous sommes obli-

gés de faire, c'est d'agir sur la personnalité totale et que c'est un homme total qui se présente avec ses difficultés et avec ses misères, un homme dans son milieu et dans son temps.

Nous avons choisi le sujet de la schizophrénie pour une publication dans un journal français puisque nous sommes d'opinion que le problème de la schizophrénie représente le domaine peut-être le plus international en psychiatrie. Le pourcentage des aliénés en France et en Autriche est le même. Le problème qui détruit la vie de tant de jeunes gens nous paraît s'imposer aux deux pays avec pareille urgence. On trouve dans nos hypothèses de travail que la psychiatrie autrichienne a beaucoup de points de contact avec la psychiatrie française. Nous autres en Autriche nous essayons de réunir les points de vue divergents en psychiatrie. La tradition de la clinique lie l'école de MEYNERT, d'ECONOMO, de WAGNER-JAUREGG et de PÖTZL aux écoles de FREUD et d'ADLER. Il semble que le temps est passé quand les deux écoles devaient prendre de différentes directions. Si nous nous réunissions, je crois que les divergences ne seraient point essentielles. C'est justement PÖTZL qui pouvait démontrer le fondement et la preuve partielle de la théorie psycho-analytique par le processus pathologique dans le cerveau. La neurophysiologie moderne nous montre la même direction. Nous croyons qu'un tel résumé conduira certainement à ce que nous parlerons le langage commun de la science. L'échange d'idées entre les différents pays doit stimuler toutes les équipes de chercheurs en psychiatrie moderne, et un tel échange finira par révéler des résultats bienfaisants pour le sort des malades.

Clinique Psychiatrique de l'Université de Vienne (Autriche)

LE PSYCHANALYSTE DEVANT L'ART CONTEMPORAIN ⁽¹⁾

par

FRANZ ALEXANDER

Les œuvres d'art peuvent être jugées de deux points de vue différents : l'esthétique et le psychologique. L'esthéticien et le critique d'art évaluent le mérite artistique. Le psychologue, lui, ne se préoccupe pas dès l'abord de la valeur esthétique de l'œuvre ; elle constitue pour lui avant tout un document susceptible d'éclairer la personnalité du créateur. Comme le rêve ou la rêverie, les œuvres littéraires, la peinture et la sculpture sont produites par une imagination créatrice qui reflète la psychologie de l'artiste. L'étude psychologique d'une œuvre d'art peut servir non seulement à la compréhension de l'artiste en tant qu'individu, mais aussi à celle du climat émotionnel de son époque. L'œuvre d'un artiste étant le reflet de sa personnalité aussi bien que celui de l'esprit de son temps, la littérature et les arts d'une époque donnée constituent d'importants documents pour l'histoire de la civilisation. Une question se pose d'abord : dans quelle mesure l'art contemporain exprime-t-il l'esprit de notre époque, comme l'art byzantin exprima la mentalité du Moyen âge, ou l'impressionnisme celle de la seconde moitié du XIX^e siècle ?

(1) Cet article est un chapitre d'un livre à paraître du Dr Franz ALEXANDER : « The Western Mind in Transition ». Il fût rédigé d'après le texte d'une conférence faite à la « Society for Contemporary Art », Chicago Art Institute, Fullerton Hall, le 4 mars 1952. Sa traduction en langue française est due au Dr Robert VOLMAT.