École des Hautes Études en Sciences Sociales

Ecole doctorale de l'EHESS

Centre Alexandre Koyré

Doctorat

Discipline : Histoire
Option Histoire des sciences

ROBIN MICHALON

Folies organiques.

Ce que la réforme de la psychiatrie étatsunienne a fait de la sénilité (1890-1915)

Thèse dirigée par : Andreas Mayer

Date de soutenance : le 9 décembre 2025

Jury

1. Jean-Gaël BARBARA, directeur de recherche, CNRS, rapporteur
2. Nicolas DODIER, directeur de recherche INSERM, directeur d'étude EHESS
3. Fabrice GZIL, professeur des universités, Université Paris-Saclay, président du jury
4. Andreas MAYER, directeur de recherche, CNRS, directeur de thèse
5. Catherine RÉMY, chargée de recherche, HDR, CNRS,
6. Yvonne WÜBBEN, Prof. Dr. med. Dr. phil., Charité (Berlin), rapportrice

REMERCIEMENTS

Mes premiers remerciements vont à Andreas Mayer, qui a accompagné ces huit années de thèse avec rigueur intellectuelle et patience. Je remercie Jean-Gaël Barbara, Nicolas Dodier, Fabrice Gzil, Catherine Rémy et Yvonne Wübben, d'avoir accepté de faire partie du jury de thèse, de lire et de discuter mon travail. Je remercie à nouveau Catherine Rémy et Nicolas Dodier, membres de mon comité de thèse, qui ont nourri mes réflexions grâce à leurs questionnements et conseils avisés. Nos rendez-vous ont été des boussoles importantes dans ce parcours.

Ce manuscrit a bénéficié de l'excellent travail de relecture de nombreuses personnes : Benoit, Christine, Colette, Corentin, Élise, Marguerite et Véronique. La logistique documentaire a été admirablement aidée par Jeanne et Natan, la logistique humaine et sociale par Stéphane. Je leur adresse tous mes remerciements pour leur contribution essentielle.

Sur le chemin sinueux du doctorat j'ai été accompagné, pour un bout ou pour la totalité, par des collectifs humains riches que je remercie ici. Le CAK dans son ensemble est, depuis mon master, un espace précieux de ressources et de chaleur humaine. L'équipe de l'Espace-Éthique IDF où j'ai (re)trouvé une place depuis maintenant un an : Fabrice, Virginie, Alexa, Alexis, Milena, Paul-Loup et Robin, votre soutien, nos discussions et votre élégante souplesse ont porté à bout de bras la dernière année de cette thèse. L'équipe de DISTALZ (Amélie, Léo, Sebastian, Vincent) a aussi été un espace très riche de réflexion sur l'histoire, l'éthique et l'épistémologie de la maladie d'Alzheimer. Toute l'équipe du CMRR de Lille, qui m'a accueilli pendant plus de cinq mois pour la réalisation d'un terrain ethnographique.

Cette thèse a aussi été marquée par des échanges académiques particuliers et soutenus qui ont beaucoup compté. Merci à Jean Bienaimé, Anne-Charlotte Millepied, Milena Maglio, Paul-Loup Weil-Dubuc, Alexis Rayapoullé, Armelle Debru, Nicolas Villain, Timothée Deldicque, Maxime Guesnon, Tim Daly, Germain Meulemans, Elise Demeulenaere, Charlotte Bigg, Léo Coutellec, Timothy Elder, Austin Kozlowski. J'ai aussi une pensée particulière pour John Bowen de la Washington University in Saint-Louis et Bob Richards de la University of Chicago qui m'ont accueilli très chaleureusement dans leurs institutions respectives.

Il me reste à remercier toutes celles et ceux qui ont (très) patiemment accompagné ce parcours doctoral en trouvant toujours la juste distance : ma famille et mes ami·e·s. Merci à Marie-Thérèse et François d'avoir ouvert la voie de l'Histoire et pour l'intérêt constant que vous avez porté à ce

travail. Merci à Stéphane et Véronique pour leur soutien indéfectible, leur écoute et pour m'avoir soutenu sur le chemin ardu de l'histoire du vieillissement mental. Merci à Natan et Jeanne, frère, sœur et ami·e·s. J'ai une pensée particulièrement joyeuse pour les Orléanaises et Orléanais, Bruxelloises et Bruxellois, Parisiennes et Parisiens, Montreuilloises et Montreuillois, Thibériennes et Thibériens, Toulousaines et Toulousains, Berlinoises et Berlinois, Anglaises et Anglais, les Chicagoans. J'arrive !

Il y a aussi, entre les lignes de cette thèse, une trame essentielle. Celle qu'Elise Rivals a su tisser par sa présence et ses relectures avec patience, rigueur, délicatesse et humour. Je n'aurai jamais assez de mots pour te remercier. Tu as su trouver les ressources pour tenir avec moi ; il me tarde que nous vivions la vie d'après ensemble et avec nos deux colocataires d'exception.

RESUME ET MOTS CLES

Résumé

Aux Etats-Unis, à la fin du XIXe et au début du XXe siècle, un nombre croissant de personnes âgées dont le comportement et la pensée sont jugés problématiques sont internées dans les hôpitaux psychiatriques publics. Ces institutions se sont données une double mission : l'élucidation des problèmes scientifiques associés à l'exercice de la psychiatrie et la rationalisation du travail médical selon des principes scientifiques d'observation et d'examen. Les personnes âgées internées deviennent, par la réalisation de ces missions au sein de ces institutions, et au même titre que les autres patientes et patients, des *cas*.

S'appuyant sur des sources professionnelles, académiques et institutionnelles publiées à l'époque, cette thèse s'intéresse à la façon dont le travail du cas – institué dans une dimension de l'institution psychiatrique que je nomme le *dispositif expérimental anatomoclinique* – a participé à la reconfiguration des savoirs et catégories psychiatriques portant sur le vieillissement mental. Pour ce faire, je suis la trajectoire des patientes et patients au cœur du dispositif expérimental anatomoclinique par le fil des inscriptions faites à leur sujet, en profitant du travail normatif généré par la réforme pour entrer dans le détail des interactions entre les cas et les médecins au sein du dispositif. Je suis ce fil à travers trois espaces constitutifs du dispositif : les services, le laboratoire et l'archive. Je soutiens qu'il est possible, au sein de chacun de ces espaces, de déceler les tensions constitutives du travail expérimental avec les cas.

La valeur de cette étude doit être comprise au regard d'un programme de recherche plus large pour les sciences humaines et sociales sur la façon dont les catégories et entités médico-scientifiques agencent les rapports entre maladie mentale et vieillissement. Dans la thèse, je défends l'idée que l'épisode étudié ici consiste en une première *conversion* d'une *maladie mentale sénile* – faite du vieillissement même – en une *maladie mentale associée au vieillissement* – qui n'entretient qu'un rapport probabiliste avec le vieillissement.

Mots clés : Histoire, psychiatrie, vieillissement, États-Unis, dispositif, cas, maladie d'Alzheimer, démence sénile

ABSTRACT AND KEYWORDS

At the end of the nineteenth and the beginning of the twentieth century in the United States, a growing number of elderly individuals whose behavior and thinking were deemed problematic were committed to psychiatric State hospitals. They entered institutions that had assigned themselves a dual mission: to elucidate the scientific problems associated with the practice of psychiatry, and to rationalize medical work according to scientific principles of observation and examination. Within these institutions, these elderly patients—like all others—became *cases*.

Drawing on professional, academic, and institutional sources published at the time, this dissertation examines how *case work*, as established within one dimension of the psychiatric institution that I call the *anatomoclinical experimental dispositif*, contributed to the reconfiguration of psychiatric knowledge and categories concerning mental aging. To do so, I follow the trajectories of patients at the heart of this experimental dispositif by tracing the series of inscriptions made about them. I take advantage of the normative work generated by the reform to enter into the details of the interactions between cases and physicians within the dispositif. I follow this thread through three constitutive spaces of the dispositif: the wards, the laboratory, and the archive. I argue that within each of these three spaces it is possible to discern the constitutive tensions of experimental work with cases.

The significance of this study should be understood in relation to a broader research program in the humanities and social sciences on how medico-scientific categories and entities configure the relationship between mental illness and aging. In the dissertation, I contend that the episode examined here represents a first *conversion* of a senile mental illness—made of aging itself—into a mental disease *associated with* aging, that is, one maintaining only a probabilistic relationship with aging.

Keywords: History, psychiatry, aging, United States, dispositif, case, Alzheimer's disease, senile dementia

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS **3**

RESUME ET MOTS CLES **5**

ABSTRACT AND KEYWORDS **6**

TABLE DES MATIERES **7**

TABLE DES ILLUSTRATIONS **11**

PROLOGUE **13**

A. La naissance de l'Alzheimerologie contemporaine et ses historiographies *14*
B. Le tournant préventif, le floutage des marges critiques et l'émergence d'une nouvelle historiographie pluraliste *19*
C. Maladies séniles et maladies associées au vieillissement *23*
D. Un appareil théorique générique pour la mise en série de cas historiques *26*
E. Présentation du cas des études anatomocliniques du début du XXe siècle aux États-Unis *31*

INTRODUCTION GENERALE **33**

I. DES PERSONNES AGEES DANS DES INSTITUTIONS PSYCHIATRIQUES REFORMEES 38
A. Des personnes âgées dans des institutions psychiatriques *38*
B. La réforme du monde professionnel des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe aux États-Unis *43*
1. L'organisation du monde professionnel étatsunien des maladies mentales et nerveuses 44
2. Savoirs, catégories et théorie 48
3. Le moment de la réforme 50
4. De la réforme scientifique aux premiers programmes de recherche. 54
C. L'histoire médicale et épistémologique de la maladie d'Alzheimer *55*
II. HISTOIRES DES DISPOSITIFS EXPERIMENTAUX CLINIQUES, DES CAS ET DES SERIES DE CAS 58
A. Le rapport entre la médecine et les sciences *58*
B. Le problème épistémologique des cas et la question des technologies de papier *61*
1. Penser par cas 61
2. Situer l'épistémologie du cas dans les dispositifs cliniques expérimentaux au XIXe et XXe siècles 64
- Le cas comme objet épistémologique et expérimental médical 65
- Les cas dans la « machine de papier » 67
III. RESUME DES ENJEUX THEORIQUES ET HISTORIOGRAPHIQUES DE LA THESE 71
A. Contribuer à l'histoire de la vieillesse et du vieillissement mental aux États-Unis au début du XXe siècle *71*
B. Étudier les multiples formes du travail du cas anatomoclinique. *73*
C. Des cas âgés aux propositions nosologiques sur les maladies mentales séniles et associées au vieillissement *78*
IV. METHODOLOGIE ET SOURCES 81
V. PLAN 85

CHAPITRE 1 – FOLIES SENILES, ETUDE DU CORPUS NEUROLOGIQUE ET PSYCHIATRIQUE ETATSUNIEN SUR LA SENILITE MENTALE 1883-1905 ..... **89**

I. L'ORGANISATION DES RAPPORTS ENTRE MALADIE ET VIEILLISSEMENT EN DEUX LOGIQUES : L'INVOLUTION ET L'USURE 97

A. La vision involutionnelle-physiologique ... *98*
1. Le découpage physiologique du processus de vieillissement ... 98
2. Penser les maladies en fonction des transformations physiologiques ... 99
3. Troubles mentaux et séquençages de la vieillesse : involution, pré-sénilité et sénilité ... 101
B. Épuisement et usure : la vision mécanique ... *103*
1. Les facteurs d'épuisement et d'usure ... 104
2. La possibilité d'une sénilité prématurée ... 106
II. LA SENILITE DU POINT-DE-VUE ANATOMIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE ... 110
A. Atrophie et « dégénérations » ... *111*
1. Propositions générales sur les rapports entre sénilité et atrophie ... 111
2. Atrophie, sénilité et transformations du cerveau ... 112
3. À l'échelle microscopique ... 113
B. Lésions vasculaires : artériosclérose et athérome ... *118*
1. Présentation de l'artériosclérose et de l'athérome tels qu'ils se présentent dans le corps ... 121
2. Et à l'intérieur du cerveau ... 128
3. Causes de l'artériosclérose et vieillissement. ... 130
a. La condition ... 130
b. L'usure ... 131
c. L'empoisonnement ... 132
C. La possibilité d'une différenciation entre phénomènes physiologique et pathologique à partir des manifestations anatomopathologiques de la sénilité mentale ... *134*
III. LA SENILITE MENTALE DU POINT DE VUE CLINIQUE : SIGNES ET SYMPTOMES ... 136
A. Folies et maladies pré-séniles ... *137*
B. Folies séniles : hybridation, coloration des troubles ... *140*
C. Le continuum de la « sénilité mentale » : du physiologique vers le pathologique ... *143*
1. Les manifestations cliniques fondamentales de la sénilité mentale ... 144
a. Manifestations physiques ... 145
b. Manifestations mentales ... 146
2. Qualifier la progression ... 148
a. La synthèse ... 148
b. La création de catégories progressives ... 148
c. La description détaillée de formes aggravées ... 150
D. Conclusion : La possibilité d'une différenciation entre physiologique et pathologique à partir des manifestations cliniques de la sénilité mentale ... *154*
IV. LA POSSIBILITE D'UN ALIGNEMENT MECANIQUE-VASCULAIRE ... 160
A. La théorie étiologique vasculaire de la sénilité et de la démence sénile ... *161*
B. La possibilité d'une nosologie des formes anatomocliniques vasculaires ... *165*
C. Versant clinique pratique ... *168*
1. Identification des sujets à risque ... 171
2. Régime de prévention et non-aggravation ... 173
CONCLUSION ... 177
Transition ... *178*

CHAPITRE 2 – LE PROGRAMME NOSOLOGIQUE : VISEE, NORMES ET TENSIONS CONCEPTUELLES ... 179

I. LA CONSTRUCTION THEORIQUE DES MALADIES MENTALES ... 182
A. Processus pathologiques et manifestations des maladies mentales ... *182*
B. Troubles organiques, troubles fonctionnels ... *183*
C. Le principe de pathologie générale ... *184*
D. Le cours de la maladie et son état final ... *186*
E. La pathologie générale face aux problèmes de la priorisation et de la variabilité ... *189*
II. QUEL EMPIRISME POUR LA CONSTRUCTION DES MALADIES MENTALES ? ... 192
A. Principe d'exhaustivité ... *193*
B. Principe de prudence théorique ... *194*
C. Principe de flexibilité ... *195*
D. Principe de mise en série des cas ... *196*
III. TENSIONS INTERNES AU SEIN DU PROGRAMME NOSOLOGIQUE ... 198
A. Les promesses de l'histopathologie ... *199*
1. Une maladie paradigmatique ... 199
2. Une « science débutante » ... 201
3. Situer la démence sénile et la démence artériosclérotique dans ce schéma ... 203
B. Limites et critiques ... *205*

1. Perspectives historiques ... 205
2. Critique de la méthode neuropathologique comme trop restrictive ... 208
C. Individualiser le programme nosologique : la psychobiologie meyerienne ... 209
CONCLUSION ... 212
Transition ... 213

INTRODUCTION GENERALE AUX CHAPITRES 3 ET 4 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES INSTITUTIONS PSYCHIATRIQUES AU DEBUT DU XXE SIECLE ET SON ENVIRONNEMENT INSTITUTIONNEL ... 215

CHAPITRE 3 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES PSYCHIATRES-ANATOMOPATHOLOGISTES ETATSUNIENS (1/2) : LA CLINIQUE ... 223

INTRODUCTION ... 224
I. QU'EST-CE QU'UNE BONNE INSCRIPTION CLINIQUE ? ... 227
II. TRANSFORMER L'IDENTITE PROFESSIONNELLE DES MEDECINS-ASSISTANTS ... 232
A. Approfondir la vocation du médecin-assistant ... 232
B. Faire du clinicien un travailleur de la donnée ... 234
C. Faire du médecin-assistant un travailleur expérimental ... 235
III. LA TRAJECTOIRE DES PATIENTES ET PATIENTS DANS LE VERSANT CLINIQUE DU DISPOSITIF EXPERIMENTAL . 238
A. Recueillir l'histoire du patient : le clinicien comme « biographe psychique » ... 239
1. Médecins-assistants, informateurs et informatrices ... 239
2. L'organisation de l'histoire clinique ... 242
B. Les examens neurologiques, physiques et mentaux des patients ... 245
C. Observations quotidiennes ... 252
IV. LA DICTEE ET LE TRAVAIL DE SYNTHESE DES INSCRIPTIONS ... 254
CONCLUSION ... 257
Transition ... 258

CHAPITRE 4 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES PSYCHIATRES-ANATOMOPATHOLOGISTES ETATSUNIENS : LE LABORATOIRE (2/2) ... 261

I. LA DOUBLE MISSION DU LABORATOIRE ... 263
A. Le laboratoire comme laboratoire clinique ... 264
B. Le laboratoire comme espace de recherche ... 266
II. LE LABORATOIRE ET LA PRODUCTION DES INSCRIPTIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES ... 269
A. Étape 1 – l'accueil du corps au laboratoire ... 270
B. Étape 2 – l'autopsie générale (macroscopique) ... 272
C. Étape 3 – les travaux d'histologie pathologique ... 278
III. L'ORGANISATION DES DOSSIERS D'ANATOMOPATHOLOGIE ... 286
IV. QU'EST-CE QU'UNE LESION ? UNE PREMIERE APPROCHE DU PATHOLOGIQUE EN NEUROPATHOLOGIE ... 289
V. MODALITES D'EMERGENCE, INFORMATION ET STABILISATION DE NOUVEAUX OBJETS ANATOMOPATHOLOGIQUES 294
A. Deux écueils dans le processus d'information et la stabilisation des objets anatomopathologiques ... 294
1. Le risque de l'artificialité ... 294
2. Le problème de l'hétérogénéité ... 296
B. Un cas d'étude sur l'émergence des objets anatomopathologiques : les plaques et entrelacs neurofibrillaires ... 297
1. Décrire ... 300
2. Localiser ... 304
3. Mettre en scène ... 305
4. Mettre en récit ... 308
a. Genèse ... 309
b. Maturation ... 312
C. Sur les entrelacs neurofibrillaires ... 314
CONCLUSION ... 316
Transition ... 317

CHAPITRE 5 – DES SERIES DE CAS A LA NOUVELLE NOSOLOGIE DES MALADIES MENTALES SENILES ET ORGANIQUES 319

I. LA CONSTRUCTION DES PROBLEMES SCIENTIFIQUES AU SEIN DU DISPOSITIF EXPERIMENTAL ANATOMOCLINIQUE ET LA COMPOSITION DES SERIES DE CAS 321
A. Des problèmes à l'origine des séries de cas 321
B. Penser les logiques d'échantillonnage 323
C. Rassembler les cas 324
1. À l'échelle de l'institution 325
2. À l'échelle du réseau régional 325
3. À l'échelle de la communauté de lecture et d'enquête 328
4. Les cas sont-ils parfaitement mobiles dans le réseau des dispositifs expérimentaux anatomopathologiques ? 330

II. LA LOGIQUE INTERNE DES SERIE DE CAS 332

III. PREMIERES PROPOSITIONS DE DISSOCIATION DU VASCULAIRE ET DE LA SENILITE MENTALE 335
A. Albert M. Barrett et la caractérisation histopathologique de l'artériosclérose cérébrale comme trouble focal 339
B. E. E. Southard et Charles McGaffin : questionner le diagnostic et repenser les critères de la démence sénile 345

IV. RECOMPOSER LA DEMENCE SENILE A L'AIDE DES PLAQUES ET AMAS NEUROFIBRILLAIRES 355
A. Barrett et la potentialité d'une théorie de la microlocalisation 358
B. Fuller et la recherche systématique d'associations significatives 359

V. LA MALADIE D'ALZHEIMER AUX ÉTATS-UNIS 365
A. L'histoire européenne de la maladie d'Alzheimer 365
B. Fuller et Barrett face à la question des formes préséniles et atypiques 366

CONCLUSION 374

CONCLUSION GENERALE 377

A. Résumé de la thèse 377
B. Ouvertures 381
1. La force nosologique des cas 381
2. L'effet normatif du décollement 386

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 – Schéma de l'évolution scientifique la maladie d'Alzheimer selon Nature. 16
Figure 2 – Illustration et reprise des propositions d'Hamilton dans le Saint-Louis Post Dispatch, Février 1902. 107
Figure 3 – Illustrations des lésions microscopiques de la cellule nerveuse sénile par Berkley (1900, plate V). 117
Figure 4 – Représentation dessinée d'une artère athéromateuse par Whittaker en 1897 124
Figure 5 – Représentation de l'artériosclérose selon Church et Peterson 125
Figure 6 – Représentation d'une artériole intracérébrale atteinte d'artériosclérose selon Barrett (1905) [Arterio-sclerotic brain atrophy ; senile cortical devastation. Sclerotic vessel in medullated substance of convolution. Elastica stain.] 129
Figure 7 – Représentation graphique d'une écriture sénile dans « Clinical psychiatry » de Diefendorf (1907) 154
Figure 8 – Fiche synthétique d'accueil au laboratoire du Michigan State Asylums for the Insane (1900) 271
Figure 9 – Guide d'examen anatomopathologique, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane » 275
Figure 10 – Schéma de coupes et prélèvements post-mortem 277
Figure 11 – Dispositif de prise de vue macroscopique anatomopathologique 278
Figure 12 – « Méthode d'imprégnation argentique de Bielschowsky. Fort grossissement d'une des plaques. » 302
Figure 13 – Imprégnation argentique de Bielschowsky. Plaques dans les couches externes du cortex paracentral du Cas I. 302
Figure 14 – Plaque fort grossissement, « Coloration à l'éosine-bleu de méthylène de Mann. Région frontale du Cas XIII, "démence sénile simple". » 304
Figure 15 – Plaque, fort grossissement, « Coloration à la fuchsine-vert clair. Région frontale, à droite, Cas I.» 304
Figure 16 – Plaque, fort grossissement, entourée de cellules gliales. 307
Figure 17 – Plaque jeune, fort grossissement 313
Figure 18 – Solomon C. Fuller (au centre) avec Alois Alzheimer (à sa droite) dans le laboratoire de ce dernier, à Munich. 360

PROLOGUE

La thèse qui suit s'inscrit dans un programme de recherche personnel et plus général qui s'étend de la fin du XIXe siècle au début du XXIe et porte sur l'histoire des tentatives de qualifications scientifiques et médicales du vieillissement mental et cérébral en Europe et aux États-Unis. Ces qualifications passent souvent par un discours sur le vieillissement mental dit « normal » et son pendant pathologique, généralement décrit selon différentes entités nosologiques dont la plus connue aujourd'hui est la maladie d'Alzheimer. Ce faisant, il rejoint un ensemble étonnamment restreint de publication en sciences humaines et sociales sur la différenciation scientifique entre maladie et vieillissement[1]. J'ai divisé ce programme général en plusieurs études distinctes de moments historiques caractérisés par l'émergence et l'implémentation d'un type particulier de modalités d'objectivation du vieillissement mental et cérébral : la série de cas anatomocliniques (1890-1930), l'étude psychométrique (à partir des années 1910), la cohorte gérontologique (à partir des années 1940), l'expérimentation animale, puis la modélisation – animale ou autre – du vieillissement mental et les essais thérapeutiques[2] (à partir des années 1970). Ce qui m'intéresse tout particulièrement dans ces épisodes est la capacité de ces modalités d'objectivation à créer de nouveaux objets scientifiques[3] (technologies, catégories, phénomènes) ou à modifier des objets déjà existants, donnant ainsi des appuis pour l'action à tout un ensemble d'acteurs dans différents mondes sociaux pour agir avec ou sur le vieillissement mental et cérébral des individus et des populations – étant entendu que les objets en question, lorsqu'ils intègrent ces mondes sociaux, sont partiellement transformés par ceux-ci.

[1] La question plus générale de la différenciation entre vieillissement et maladie a été investie de façon plus systématique en philosophie de la médecine, voir : Elodie Giroux, « Vieillir : normal ou pathologique ? » dans *Comprendre la vieillesse: Essai sur les sciences sociales et médicales*, Cork, Primento Digital Publishing, 2015, p. 33-52 ; Thomas Schramme, « I Hope That I Get Old Before I Die?: Ageing and the Concept of Disease », *Theoretical Medicine and Bioethics*, 2013, vol. 34, n° 3, p. 171-187 ; Jonathan Sholl, « Can Aging Research Generate a Theory of Health? », *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2021, vol. 43, n° 2, p. 1-26 ; Gunnar De Winter, « Aging as Disease », *Medicine, Health Care and Philosophy*, 2015, vol. 18, n° 2, p. 237-243. Maël Lemoine, *Petite philosophie des rides: que peut la science contre le vieillissement ?*, Paris, Hermann, 2022. Clémence Guillermain, *Le vieillissement n'est pas une maladie*, Paris, PUF, 2025. Elle a revanche peu fait l'objet d'études spécifiques en sciences sociales, histoire, anthropologie ou sociologie. On la retrouve tout de même de façon transversale dans certains travaux de Tiago Moreira : Tiago Moreira et Paolo Palladino, « Ageing between Gerontology and Biomedicine », *BioSocieties*, décembre 2009, vol. 4, n° 4, p. 349-365 ; Tiago Moreira, *Science, Technology and the Ageing Society*, Oxon, 2017. Tiago Moreira et Paolo Palladino, « Squaring the Curve: The Anatomo-Politics of Ageing, Life and Death », *Body & Society*, 1 septembre 2008, vol. 14, n° 3, p. 21-47.

[2] Sur cette question voir : Robin Michalon « In search of a compromise: exploratory and regulatory logics in the epistemological composition of the first therapeutic trials on Alzheimer's disease (USA, 1970s – 1980s) » dans *Interdisciplinary Perspectives on the Issues of Proof in Health Science*, *op. cit.*, Cambridge Scholars Publishing, 2023, p. 29-66.

[3] J'utilise le terme d'objet scientifique dans un sens proche de celui proposé Lorraine Daston dans son projet d'ouvrage collectif *Biographies of scientific objects*. Voir : Lorraine Daston et Max-Planck-Institut für Wissenschaftsgeschichte (eds.), *Biographies of scientific objects: ... papers presented at a conference on « The Coming into Being and Passing Away of Scientific Objects, » held in september 1995 at the Max Planck Institute for the History of Science in Berlin*, Chicago, Ill., University of Chicago Press, 2000, 307 p.

Défendre la pertinence de cette approche implique de la situer par rapport à d'autres propositions historiographiques des quarante dernières années sur ce même sujet. L'enjeu est d'autant plus complexe que ces propositions historiographiques ont un lien particulier avec l'histoire contemporaine de la recherche scientifique et clinique sur le vieillissement mental et tout particulièrement sur la maladie d'Alzheimer. Le récit historique se retrouve ainsi au cœur des nombreuses tensions conceptuelles, pratiques et politiques structurantes pour ce domaine de recherche.

A. La naissance de l'Alzheimerologie contemporaine et ses historiographies

Jusque dans les années 1970, le concept de maladie d'Alzheimer caractérise une forme atypique de démence sénile, associée en des termes encore obscurs à deux types de lésions : des plaques et des entrelacs neurofibrillaires qu'on retrouve couramment dans le cerveau de sujets âgés mais aussi, plus rarement, dans celui de sujets jeunes. Cette définition est héritée des travaux d'un groupe de psychiatres et scientifiques européens dans la première décennie du XXe siècle, tout particulièrement ceux d'Alois Alzheimer et d'Emil Kraepelin, tous deux travaillant en collaboration à la clinique universitaire de Münich. Au cours de la période allant du début du XXe aux années 1970, plusieurs autres qualificatifs nosologiques sont utilisés pour qualifier l'état des personnes âgées atteintes de troubles mentaux et cognitifs : démence artériosclérotique, démence sénile, psychose sénile, syndrome cérébral organique, syndrome cérébral chronique, chacun ayant leur histoire propre. Dans les années 1970, deux neurologues du *Einstein College* (New-York), Robert Katzman et Robert Terry, réinvestissent la catégorie de maladie d'Alzheimer en se concentrant sur la symptomatologie neurocognitive et la présence des lésions mentionnées ci-dessus, et suite à leurs propositions, la maladie d'Alzheimer change de statut[4]. D'une maladie rare, elle devient un problème majeur de santé publique sur lequel Katzman, Terry et d'autres acteurs étatsuniens vont s'appuyer pour constituer un mouvement politique hybride avec un agenda multiple : augmenter les capacités de recherche sur la maladie nouvellement constituée, explorer la possibilité d'un médicament pour la traiter et, en attendant, améliorer les conditions de prise en charge des personnes atteintes. Les prémisses de programmes de recherche translationnelle sont alors mises en place, impliquant notamment des biologistes, des généticiens, des pharmacologistes, des psychologues, etc. Ce monde social émergent prendra le nom, dans le langage des acteurs, « d'Alzheimerologie[5] » signifiant une structuration similaire aux mondes sociaux s'organisant autour du cancer par exemple. À la fin des années 1980 et

[4] Voir : Robert Katzman, « The Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease: A Major Killer », *Archives of Neurology*, 1976, vol. 33, n° 4, p. 217-218 ; Robert Katzman et Katherine Bick, « The Rediscovery of Alzheimer Disease During the 1960s and 1970s » dans *Concepts of Alzheimer Disease: Biological, Clinical, and Cultural Perspectives*, s.l., 2000, p.

[5] Robert Katzman et Katherine Bick, *Alzheimer Disease: The Changing View*, s.l., Academic Press, 2000.

au début des années 1990, des premières molécules candidates à un traitement limité mais prometteur émergent[6]. L'organisation d'essais thérapeutiques dans le dans un premier temps et la commercialisation des premiers médicaments contre la maladie vont permettre la diffusion du concept de maladie d'Alzheimer à travers le monde et confirment, dans le prolongement du mouvement étatsunien, son identification comme problème majeur de santé publique.

En parallèle de cette transformation du concept et de sa diffusion à l'échelle mondiale, se crée la nécessité d'un récit historique associé. Ce sont d'abord des médecins qui se sont employés à raconter cette histoire. En Allemagne, le couple formé par Konrad Maurer, professeur de psychiatrie, et sa femme Ulrike, éditrice, est connu pour son investissement précoce dans l'histoire Münichoise du concept[7]. Aux États-Unis, le neuropathologiste Luigi Amaducci[8] et la neurologue Katherine L. Bick sont connus pour des efforts similaires. Ces histoires médicales de la maladie d'Alzheimer braquent toutes leur regard sur le monde d'Alois Alzheimer et Emil Kraepelin, les patients et patientes qu'ils rencontrent, leurs collègues directs, leurs opposants théoriques et politiques, etc. Ces premiers travaux historiques s'inscrivent nettement dans une logique de recherche des fondations pour l'Alzheimerologie contemporaine, en atteste l'introduction rédigée par Katherine L. Bick et Luigi Amaducci dans un ouvrage rassemblant plusieurs traductions en anglais des publications jugées les plus importantes du début du XXe siècle :

> « À la lecture de ces articles pionniers, on peut voir que la voie a été clairement tracée par ces précurseurs. Il ne nous reste qu'à suivre leur direction à travers les fourrés marécageux qu'ils ont si clairement décrits. Avec la promesse des outils de la neurologie scientifique moderne et l'aide du hasard heureux, il se pourrait que notre génération ait la chance d'atteindre les hauteurs et d'y voir les réponses avec clarté. Tel est notre objectif[9]. »

[6] R. T. Bartus et al., « The cholinergic hypothesis: a historical overview, current perspective, and future directions », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1985, vol. 444, p. 332-358. Tiago Moreira, « La démence, entre laboratoire et marché », *Sciences sociales et sante*, 2014, Vol. 32, n° 3, p. 69-98.

[7] Voir Lara Keuck, « History as a biomedical matter: recent reassessments of the first cases of Alzheimer's disease », *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2017, vol. 40, n° 1, p. 10.

[8] Luigi A. Amaducci, Walter A. Rocca et Bruce S. Schoenberg, « Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: How history can clarify nosology », *Neurology*, novembre 1986, vol. 36, n° 11, p. 1497-1497.

[9] Katherine L. Bick et al., *The Early story of Alzheimer's disease*, Padova, Liviana Press ; New York: Distributed internationally by Raven Press, 1987, p. 1.

Le mouvement Alzheimer va par la suite développer une remarquable capacité à se raconter lui-même en créant régulièrement des reprises historiques impliquant généralement les visions et programmes de médecins-chercheurs héroïques et avant-gardistes[10]. Tous ces récits s'appuient sur une vision linéaire du progrès des connaissances scientifiques sur la maladie. Dans sa version la plus radicale, telle que celle retranscrite dans un webdocumentaire sur le site de la revue *Nature* (voir Fig. 1[11]), cette histoire devient celle des découvertes successives ayant permis d'en savoir plus sur les causes et les effets des plaques amyloïdes, les lésions considérées aujourd'hui par une majorité d'Alzheimerologues comme définissant la maladie d'Alzheimer.

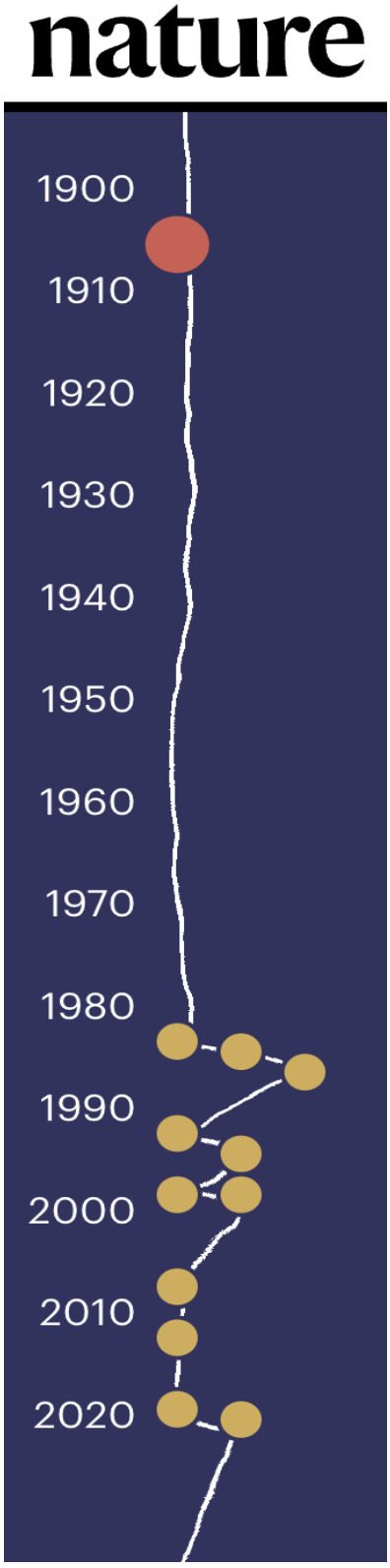


Figure 1 – Schéma de l'évolution scientifique la maladie d'Alzheimer selon Nature.

Aux marges de l'Alzheimerologie, un ensemble épars de groupes critiques vont se constituer. Ceux-ci rassemblent notamment plusieurs acteurs du versant social de la gérontologie et la sociologie de la santé étatsunienne des années 1980 et 1990 et un groupe britannique se structurant autour du psychologue Tom Kitwood[12]. Ceux-ci sont rejoints à l'orée des années 2000 par des médecins initialement impliqués au sein de l'Alzheimerologie mais ayant pris une distance critique avec ce monde social, le plus connu étant Peter J. Whitehouse[13]. Ils et elles font un usage spécifique du thème de la construction sociale, soulignant souvent l'idée que le déploiement de la maladie d'Alzheimer à la fin du XIXe siècle s'appuierait plus sur des logiques financières et politiques que sur des raisons scientifiquement légitimes à leurs yeux. Dans ces marges, d'autres récits historiques se construisent. Certains portent sur la réinvention de la maladie d'Alzheimer dans les années 1970, l'inscrivant dans une dynamique significativement plus large de biomédicalisation du vieillissement. Cette dynamique correspond à l'extension du « modèle biomédical » – « une perspective

[10] R. Katzman et K. Bick, *Alzheimer Disease*, R. Katzman et K. Bick, « The Rediscovery of Alzheimer Disease During the 1960s and 1970s », art. cit.
[11] https://www.nature.com/immersive/alzheimers-disease-history/index.html. Dernière visite le 29/09/2025.
[12] Voir Clive Baldwin et Andrea Capstick (eds.), *Tom Kitwood on dementia: a reader and critical commentary*, 1. publ., Maidenhead, Berkshire New York, NY, Open University Press, 2007, 352 p.
[13] Peter J. Whitehouse et Daniel George, *The Myth of Alzheimer's: What You Aren't Being Told About Today's Most Dreaded Diagnosis*, First edition., New York, St. Martin's Griffin, 2008, 336 p.

paradigmatique centrée sur la pathologie organique individuelle, les étiologies physiologiques et les interventions biomédicales[14] » – à différentes formes de vieillissement, notamment mental et cognitif. Ces récits historiques s'étendent aussi à l'histoire précoce de la maladie d'Alzheimer au début du XXe siècle. Le psychiatre et historien britannique Germán E. Berrios propose notamment de renommer la maladie d'Alzheimer, maladie de Fischer, en référence au psychiatre-anatomopathologiste praguois Oskar Fischer, contemporain d'Aloïs Alzheimer. Comme l'explique bien le philosophe Fabrice Gzil, ce changement de nom s'appuie sur un raisonnement historiographique, mais aussi sur un raisonnement normatif propre à la situation contemporaine :

> « Selon Berrios, parler de maladie de Fischer serait aussi beaucoup plus juste d'un point de vue clinique, car, à la différence de Kraepelin et d'Alzheimer (qui se sont focalisés sur les troubles cognitifs), Fischer a bien vu toute l'importance des troubles de l'humeur, de la personnalité et du comportement dans les démences du sujet âgé. Les travaux des chercheurs de l'école de Munich, dit Berrios, ont donné naissance à un "paradigme cognitif" de la démence, autrement dit à une conception très réductrice des syndromes démentiels. Et cette conception, où l'on n'est attentif qu'aux troubles qui affectent la cognition, domine encore très largement aujourd'hui. Il semblerait que, depuis les années 2010, ce groupe se structure de manière de plus en plus autonome. Cette autonomisation est notamment passée par une intégration des positions selon un prisme épidémiologique et de santé publique et par le réinvestissement du terme de "démence."[15] »

On trouve aussi des échos de cette perspective historiographique critique dans des travaux d'historiens et historiennes, proches des études sociales sur les sciences, comme Jesse Ballenger[16], Martha Holstein[17] et Robert Fox[18], les deux premiers ayant soutenu leurs thèses sur l'histoire du vieillissement et de la maladie d'Alzheimer à la fin des années 1990. Ballenger et Holstein s'appuient sur des évolutions dans la problématisation politique, culturelle et sociale pour expliquer les transformations dans la conceptualisation du vieillissement mental normal et pathologique. Des transformations qu'il et elle thématisent selon un motif historiographique structurant : celui du balancier étiologique qui, en l'occurrence, suit les mouvements identifiés par l'historiographie conceptuelle et politique de la psychiatrie aux États-Unis au XXe siècle[19]. Selon leur raisonnement, la psychiatrie de la démence sénile et de la maladie d'Alzheimer serait tantôt plutôt organique, pensée

[14] Carroll L. Estes et Elizabeth A. Binney, « The Biomedicalization of Aging: Dangers and Dilemmas1 », *The Gerontologist*, 1 octobre 1989, vol. 29, n° 5, p. 587.
[15] Fabrice Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, Presses Universitaires de France, 2009, p. 49.
[16] Jesse F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America: A History*, 1st edition., Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2006, 256 p.
[17] Martha Holstein, *Negotiating disease: senile dementia and Alzheimer's disease, 1900-1980*, University of Texas, Galveston, 1996.
[18] P. Fox, « From senility to Alzheimer's disease: the rise of the Alzheimer's disease movement », *The Milbank Quarterly*, 1989, vol. 67, n° 1, p. 58-102.
[19] Voir : Edward Shorter, *A history of psychiatry: from the era of the asylum to the age of Prozac*, New York Weinheim, Wiley, 1997, 436 p. Pour un commentaire sur cette historiographie voir : John C. Burnham, « Jack Pressman and the Future of the History of Psychiatry », *Bulletin of the History of Medicine*, 2000, vol. 74, n° 4, p. 778-785.

comme réductionniste ; tantôt plutôt biopsychosociale, pensée comme holistique. La fin du XIXe, le début du XXe et la période allant des années 1970 à nos jours correspondraient à un moment de domination des perspectives organiques. Entre les deux, la période allant des années 1930 aux années 1960 aurait été dominée par une perspective biopsychosociale (ou psychodynamique selon les auteurs). Ballenger et Holstein s'appuient explicitement sur le motif de la domination épistémique d'un mode sur l'autre, et cela reste la dramaturgie principale de l'historiographie actuelle émanant du versant sciences sociales des études sur l'histoire médicale du vieillissement mental et cognitif[20]. Ce motif en balancier reflète bien certaines tendances importantes de la période choisie et des objets désignés. De même, la caractérisation par ces deux auteurs de la période allant des années 1930 et 1970 est particulièrement riche, notamment car elle s'appuie sur des mouvements sociaux et culturels étatsuniens visant à transformer les modes de problématisation du vieillissement mental.

Cette approche, bien que séduisante, présente plusieurs limites. Comme cela a déjà été repéré par d'autres auteurs et sur d'autres sujets, l'étude du motif du balancier étiologique et de la domination épistémique minimise l'éclectisme et l'hétérogénéité de la psychiatrie et de la neurologie tout au long du XXe siècle selon trois axes[21]. Premièrement, l'hétérogénéité interne aux mondes professionnels de la psychiatrie et de la neurologie, qui ne peuvent être réduits à des propositions théoriques sur la cause des maladies, et dont les frontières entre eux et avec d'autres groupes professionnels ou d'autres spécialités médicales ne sont pas si nettement dessinées. Deuxièmement, l'hétérogénéité du travail psychiatrique qui se déploie dès la fin du XIXe siècle dans de nombreux espaces : la salle de cours, la clinique, le cabinet, les laboratoires d'anatomie et de psychologie, les tribunaux, etc. Et troisièmement, l'hétérogénéité des logiques, des concepts et des technologies utilisés dans le cadre de l'agir médical, qui s'appuient certes sur les perspectives théoriques évoquées ci-dessus mais qui, d'une part, les combinent souvent, et d'autre part, ont aussi d'autres appuis tout aussi pertinents: cliniques, statistiques, politiques, moraux.

Ces constats me permettent d'évoquer l'idée selon laquelle l'historiographie existante de la maladie d'Alzheimer s'est en grande partie construite à partir des évolutions de la définition des maladies mentales et cognitives du sujet âgé, aux dépens d'une étude des acteurs, des dispositifs et des pratiques ayant généré ces définitions, ou les ayant utilisées pour structurer différentes formes de

[20] Jesse Ballenger en propose une vision unilatérale. Ce sont selon lui les avantages situés de cette posture qui expliquent son hégémonie. L'historien identifie deux facteurs analytiques importants de cette domination. Le premier réside dans la capacité d'une position à court-circuiter des impasses épistémiques que sont certains problèmes nosologiques et étiologiques. Le deuxième facteur réside dans la capacité à ouvrir des potentiels d'intervention thérapeutique. Holstein fonctionne plutôt avec des modèles bilatéraux, où l'ascendant d'une perspective sur l'autre dépend aussi de la force de la position alternative. Les passages d'un « ordre » à un autre, sont des affaires de négociation entre les deux camps organicistes et psychodynamiques.

[21] Jack David Pressman, *Last Resort: Psychosurgery and the Limits of Medicine*, Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1998, 555 p.

l'agir médical comme le diagnostic, le soin, la recherche ou l'enseignement. Il en résulte une tendance à proposer une vision monolithique de la médecine psychiatrique et neurologique du sujet âgé et donc de la médicalisation du vieillissement mental. Cette réduction historiographique a fortement limité le champ des thèmes abordés, car rien qu'en se limitant à des exemples étatsuniens, la littérature scientifique est lacunaire sur plusieurs points qui ne sont pas ou très peu étudiés[22].

B. Le tournant préventif, le floutage des marges critiques et l'émergence d'une nouvelle historiographie pluraliste

À partir du milieu des années 2000 et de façon plus marquée dans les années 2010, la frontière entre l'Alzheimerologie et ses marges critiques se fait de moins en moins nette. Concernant l'Alzheimerologie, l'activité scientifique et médicale se restructure progressivement autour du « tournant préventif[23] », rendu possible par le développement et l'implémentation de biomarqueurs (imagerie, analyse du liquide céphalo-rachidien et tests génétiques), qui fait progressivement sortir la clinique de la maladie d'Alzheimer de sa logique probabiliste. En effet, jusque dans les années 2000, le diagnostic se fait sur la base de l'identification d'un syndrome démentiel associé à une supposition concernant la présence de lésions spécifiques dans le cerveau de la personne. Les biomarqueurs permettent le déploiement d'un dispositif « bioclinique[24] » en pratique courante dans les centres hospitalo-universitaires équipés et réactualisent la possibilité de la réalisation d'une promesse datant des années 1970, celle d'une prévention pharmacologique de l'apparition même des symptômes de la maladie. Le travail sur les modèles animaux et à partir des biomarqueurs datant de la fin du XXe siècle ouvre la voie à une hypothèse selon laquelle la maladie d'Alzheimer dans ses formes anatomopathologiques et cliniques serait due à des réactions en « cascade[25] » partant du dépôt des plaques dans le cerveau. Plaques dont on sait grâce aux biomarqueurs qu'elles sont présentes dans le cerveau des personnes parfois plus de dix ans en amont du développement de symptômes. Un projet particulièrement structurant pour l'ensemble de l'Alzheimerologie s'amorce : la détection précoce

[22] Je souhaite ici en donner plusieurs exemples non exhaustifs sur lesquels je souhaiterai revenir au cours de ce programme général de recherche : le traitement des personnes âgées dans les asiles et State Hospitals à la fin du XIXème et au début du XXème siècle et sur les études anatomocliniques réalisées au sujet de ceux-ci à la même époque ; la transformation du travail médical, et notamment les premières formes de psychothérapies dans les nursing homes des années 1940, 1950 et 1960 ; les grandes études en épidémiologie de la santé mentale des personnes âgées comme la NIMH Study ou la Duke Longitudinal Study, qui se sont déployées pour la plupart entre les années 1950 et les années 1970 ; la jonction entre la branche psychologique de la gérontologie et la psychiatrie du sujet âgé, un champ pourtant fondamental pour comprendre les transformations dans la conceptualisation des troubles mentaux du sujet âgé entre 1930 et 1970 ; le champ émergent dans le courant des années 1960 de la psychopharmacologie gériatrique, qui comprend son lot de modèles animaux, de premières expérimentations thérapeutiques et de pratique de prescriptions cliniques en quasi-simultanée avec le développement de la psychopharmacologie dans son ensemble.

[23] Zaven S. Khachaturian et Ara S. Khachaturian, « Prevent Alzheimer's disease by 2020: A national strategic goal », *Alzheimer's & Dementia*, mars 2009, vol. 5, n° 2, p. 81-84.

[24] Peter Keating et Alberto Cambrosio, *Cancer on trial: oncology as a new style of practice*, Chicago, Etats-Unis d'Amérique, The University of Chicago, 2012, xviii+456 p.

[25] Timothy Daly, *Alzheimer's disease: epistemology, ethics, innovation*, thesis, Sorbonne université, s.l., 2021.

des plaques et la suppression de celles-ci grâce à des traitements pharmacologiques[26]. Ce projet implique tout un ensemble de réaménagements de la clinique Alzheimer, et notamment la création de technologies et de concepts permettant de qualifier les stades asymptomatiques et précoces de la maladie[27].

Ce projet ne s'est pas déroulé sans contrariétés ni contradictions. Au sein de l'Alzheimerologie, de fortes controverses émergent régulièrement au sujet de la qualité des hypothèses qui orientent d'importants pans de la recherche. L'organisation des essais thérapeutiques est éthiquement complexe puisqu'elle implique de donner des traitements coûteux avec de forts risques d'effets secondaires à des personnes qui, pour certaines, ne sont qu'à risque de développer la maladie. Plusieurs essais thérapeutiques sur des molécules jugées très prometteuses donnent des résultats négatifs au début du XXIe siècle, menant à un premier retrait des investissements de l'industrie pharmaceutique. Par ailleurs, la création de nouveaux concepts, comme celui de *Mild Cognitive Impairment*, et les tentatives de redéfinitions de la maladie selon des conceptions clinico-biologiques ou strictement biologiques ouvrent des lignes de tensions majeures[28]. Le cas français est aussi marqué par le déremboursement en 2018 des premiers médicaments issus de la première vague de commercialisation de traitements contre la maladie dans les années 1990 et par le refus très actuel d'une mise sur le marché accélérée pour la deuxième vague de médicaments.

En parallèle de cette fracturation progressive de l'Alzheimerologie telle qu'elle s'était constituée dans les années 1980 et 1990, des approches hétérodoxes issues des marges critiques connaissent une reconnaissance grandissante. Parmi celles-ci, les perspectives de politiques de santé publique fondées sur une épidémiologie de la démence (comprenant mais ne se limitant pas à la maladie d'Alzheimer[29]) vont se structurer, notamment autour de la *Lancet Commission on Dementia Prevention*. Dans sa publication phare de 2017[30], la commission affirme qu'une politique de prévention des facteurs de risques comportementaux et environnementaux pourrait mener à une réduction d'1/3 (40% en 2020) de la prévalence de la démence. Cette approche par l'épidémiologie de la démence va être renommée par l'anthropologue Annette Leibing et l'éthicienne Silke Schicktanz – qui sont des parties prenantes de ce monde social et non simplement des commentatrices – comme

[26] Zaven S. Khachaturian et al., « A roadmap for the prevention of dementia: The inaugural Leon Thal Symposium », *Alzheimer's & Dementia*, mai 2008, vol. 4, n° 3, p. 156-163.
[27] Nicolas Villain et Robin Michalon, « What is Alzheimer's disease? An analysis of nosological perspectives from the 20th and 21st centuries », *European Journal of Neurology*, novembre 2024, vol. 31, n° 11, p. e16302.
[28] Maartje H. N. Schermer et Edo Richard, « On the reconceptualization of Alzheimer's disease », *Bioethics*, 2019, vol. 33, n° 1, p. 138-145; Lennart H. Van Der Molen et al., « Changing definitions of disease: Transformations in the diagnostic criteria for Alzheimer's disease », *Alzheimer's & Dementia*, avril 2025, vol. 21, n° 4, p. e70133.
[29] Marcus Richards et Carol Brayne, « What do we mean by Alzheimer's disease? », *BMJ*, 12 octobre 2010, vol. 341, p. c4670.
[30] Gill Livingston et al., « Dementia prevention, intervention, and care », *The Lancet*, 16 décembre 2017, vol. 390, n° 10113, p. 2673-2734.

la « nouvelle démence[31] ». Ce mouvement s'appuie aussi sur les résultats d'expérimentations thérapeutiques concernant des méthodes dites « non-médicamenteuses » ou « psycho-sociales[32] ». Leibing et Schicktanz présentent ce déplacement vers la santé publique comme

> « un changement majeur du récit scientifique de la démence, ainsi qu'une accumulation de résultats plus ou moins pertinents issus d'études épidémiologiques et interventionnelles de ces dernières années, nombre d'entre elles émanant de groupes de recherches sérieux et indépendants[33]. »

La restructuration des marges critiques autour de ces perspectives a une forme d'effet paradoxal. Elle contribue sans aucun doute à arrimer et structurer la critique du concept de maladie d'Alzheimer et de ses usages. Ces critiques ciblent tout particulièrement des défauts dans la construction du concept de maladie d'Alzheimer et notamment l'idée qu'il n'existe pas de différence qualitative entre le vieillissement mental et cognitif normal et la maladie. Autrement dit qu'à une échelle populationnelle, l'ensemble des individus âgés se situent sur plusieurs continuums – biologiques, cognitifs, comportementaux – et qu'aucune rupture nette ne situe les personnes malades des autres[34]. Une deuxième ligne critique importante consiste à signaler la difficulté à considérer la question des copathologies associées à la maladie d'Alzheimer et leurs effets cognitifs[35]. Les critiques adressées par le programme de la « nouvelle démence » peuvent tout à fait être intégrées comme des ressources pour enrichir le concept de maladie d'Alzheimer et l'orienter vers une logique de « stratification des risques » dans laquelle le tournant préventif de l'Alzheimerologie trouve sa place. La logique de la « nouvelle démence » est aussi intégrable au concept de maladie d'Alzheimer par le biais de l'épigénétique, et notamment du concept émergent d'exposome[36].

Cet effet paradoxal mène à un floutage partiel mais important du mouvement Alzheimer et de ses marges critiques. Ce floutage pose un problème crucial aux historiographies du balancier de Ballenger et Holstein : si celui-ci le semble devenir fou et osciller trop vite, c'est probablement que ses mouvements étaient trop schématiques. Le floutage des marges critiques oriente le regard que

---

[31] Annette Leibing et Silke Schicktanz (eds.), *Preventing dementia? critical perspectives on a new paradigm of preparing for old age*, New York, Berghahn Books, 2023.
[32] Voir par exemple : A. Rosenberg et al., « Multidomain Interventions to Prevent Cognitive Impairment, Alzheimer's Disease, and Dementia: From FINGER to World-Wide FINGERS », *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, janvier 2020, vol. 7, nº 1, p. 29-36.
[33] A. Leibing et S. Schicktanz (eds.), *Preventing dementia? op. cit.*, p. 1.
[34] Carol Brayne et Yu-Tzu Wu, « Population-Based Studies in Dementia and Ageing Research: A Local and National Experience in Cambridgeshire and the UK », *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®*, novembre 2022, vol. 37, p. 15333175221104347.
[35] John L. Robinson et al., « The development and convergence of co-pathologies in Alzheimer's disease », *Brain: A Journal of Neurology*, 12 avril 2021, vol. 144, nº 3, p. 953-962.
[36] Caleb E. Finch et Alexander M. Kulminski, « The Alzheimer's Disease Exposome », *Alzheimer's & Dementia*, septembre 2019, vol. 15, nº 9, p. 1123-1132.

porte les sciences humaines et sociales s'intéressant à l'histoire et l'épistémologie du vieillissement mental et cérébral vers deux nouvelles questions :

(1) Celle des modalités de production des objets scientifiques connexes que sont le vieillissement mental et cérébral, la démence et la maladie d'Alzheimer, auxquels s'ajoutent plusieurs objets émergents ou secondaires : certaines maladies récemment différenciées de la maladie d'Alzheimer (PART[37], LATE[38] etc.) et la catégorie des maladies dites « neurodégénératives » ou « neuroévolutives ».

(2) Celle de leur agencement, parfois conflictuel, parfois non.

En termes historiographiques, ces propositions proposent un récit complémentaire des propositions de Ballenger et Holstein. Certaines propositions épistémologiques, comme celles de Fabrice Gzil et Lara Keuck, posent un regard beaucoup plus précis sur les conditions d'émergence de la catégorie « maladie d'Alzheimer » en Europe au début du XXe siècle. Les travaux de Tiago Moreira, dans une veine très proche des *Science and Technology Studies* s'intéressant à la biomédecine, se sont appuyés sur plusieurs cas d'étude[39], synthétisés dans un livre[40] sur le long XXe siècle traitant conditions de possibilité du concept de « vieillissement de la population » comprenant de nombreuses propositions sur le vieillissement mental et plusieurs propositions sur les transformations contemporaines du concept de maladie d'Alzheimer. Duncan Wilson, dans deux articles[41], se penche plus attentivement sur la question de la production des outils d'évaluation clinique de la démence en Angleterre au milieu du XXe siècle. Des propositions ont aussi été faites en termes de description de la logique interne à la recherche sur la maladie d'Alzheimer. Lara Keuck propose notamment une analyse plus épistémologique des transformations historiques dans la qualification de la maladie d'Alzheimer. Dans son article « *A window to act*[42] », elle suggère de comprendre ces déplacements comme des transformations de la fonction épistémique du concept de maladie d'Alzheimer, celui-ci étant systématiquement un « titre provisoire » visant à orienter les programmes de recherche.

Pour ce qui est de l'époque contemporaine, une première ébauche de ces questions est proposée par Timothy Daly et Lara Keuck dans leur article intitulé : « *Alzheimer's Disease: Engaging with an*

---

[37] Peter T. Nelson et al., « "New Old Pathologies": AD, PART, and Cerebral Age-Related TDP-43 With Sclerosis (CARTS) », *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, juin 2016, vol. 75, n° 6, p. 482-498.
[38] Peter T Nelson et al., « Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE): consensus working group report », *Brain*, 1 juin 2019, vol. 142, n° 6, p. 1503-1527.
[39] T. Moreira et P. Palladino, « Ageing between Gerontology and Biomedicine », art. cit.
[40] T. Moreira, *Science, Technology and the Ageing Society*,
[41] Duncan Wilson, « Quantifying the quiet epidemic: Diagnosing dementia in late 20th-century Britain », *History of the Human Sciences*, 11 juin 2014; Duncan Wilson, « Calculable People? Standardising Assessment Guidelines for Alzheimer's Disease in 1980s Britain », *Medical History*, octobre 2017, vol. 61, n° 4, p. 500-524.
[42] Lara Keuck, « A Window to act? Revisiting the Conceptual Foundations of Alzheimer's Disease in Dementia Prevention » dans *A. Leibing, S. Schicktanz (eds.): Preventing old age and decline? Critical observations on aging and dementia.*, New York, Oxford, Berghahn Publishers, 2020, p. 19-39.

Unstable Category[43] ». Dans ce texte, les deux philosophes se concentrent sur la question du juste équilibre entre trois stratégies envisagées et ce qu'elles impliquent en termes de définition de la maladie d'Alzheimer : la lutte contre la maladie par des traitements visant des protéinopathies, la promotion de la santé cérébrale par des politiques de santé publiques et, entre les deux, des stratégies de stratification des risques.

C. Maladies séniles et maladies associées au vieillissement

Cette historiographie de la maladie d'Alzheimer et du vieillissement mental nous permet de situer le programme de recherche général ici présenté. Tout comme Ballenger, Holstein, Moreira et Wilson, je considère qu'il faut prendre garde à une forme d'Alzheimero-centrisme dans l'histoire du vieillissement mental et cérébral au XXe siècle. Cette tendance me semble être en grande partie due à la mise à l'agenda ubiquitaire de ce concept mais peut poser des problèmes pour comprendre les dynamiques mises à l'œuvre dans le traitement plus général du vieillissement mental et cérébral comme problème scientifique et politique. Je défends plus précisément l'idée qu'il existe une tension structurante au sein de cette histoire, qu'il serait nécessaire d'explorer plus en profondeur. Celle-ci oppose deux conceptualisations des rapports entre vieillissement et maladie. Elle s'appuie sur la distinction entre, d'une part, ce qu'on nomme communément des maladies associées au vieillissement, c'est-à-dire des maladies dont on considère qu'elles ont pour facteur de risque le vieillissement ; et, d'autre part, des maladies séniles qui seraient des formes si exagérées de vieillissement qu'on serait en mesure –selon une conception distincte – de les considérer comme pathologiques. En terme diachronique, cette tension s'exprime dans des dynamiques sans cesse répétées de « décollement », consistant à dissocier ontologiquement la maladie mentale associée au vieillissement des processus de vieillissement eux-mêmes, et des dynamiques de « recollement », consistant à rattacher la maladie mentale associée à l'âge au processus fondamental de vieillissement et donc à en faire une maladie sénile.

Cette tension entre maladie associée au vieillissement et maladie sénile a déjà été évoquée implicitement à un niveau politique et culturel par Jesse Ballenger dans le chapitre intitulé « De la sénilité au vieillissement réussi » dans son ouvrage de 2006[44]. Toujours dans une perspective constructiviste sociale, il y décrit un mouvement fort de décollement. Celui-ci part d'une forme de disposition partagée par un groupe d'acteurs aux États-Unis dans les années 1950, 1960 et 1970 composé de « chercheurs biomédicaux et des sciences sociales, acteurs des politiques publiques,

[43] Timothy Daly et Lara Keuck, « Alzheimer's Disease: Engaging with an Unstable Category » dans *Handbook of the Philosophy of Medicine*, s.l., Springer, Dordrecht, 2024, p. 1-24.
[44] Jesse F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America: A History*, 1st edition., Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2006, 256 p.

activistes et entrepreneurs du "*gray market*"[45] ». Ballenger nomme cette disposition partagée la « persuasion gérontologique[46] » qu'il définit comme : « la conviction que les sciences modernes seraient capables de différencier un vieillissement sain ou "réussi" des maladies qui accompagnent cette période de la vie[47] ». Le chapitre de Ballenger est très convaincant notamment en ce qui concerne la « fin de la sénilité ». En effet, les acteurs listés ci-dessus travaillent à déconstruire le concept même de sénilité en revendiquant qu'une part majoritaire des personnes âgées ne seraient malades que de la place qu'on leur confère dans la société. Une place elle-même génératrice de souffrance mentale et indissociablement liée à l'existence même du concept de sénilité. À la fin des années 1960, toujours d'après Ballenger, le mouvement se structure autour du concept « d'âgisme », empreint de la logique discursive des mouvements pour les droits sociaux. Son concepteur, le médecin Robert Butler, le définit comme :

> « L'âgisme peut être considéré comme un processus de stéréotypisation systématique et de discrimination à l'encontre des personnes en raison de leur âge, tout comme le racisme et le sexisme accomplissent cela à travers la couleur de peau et le genre. Les personnes âgées sont catégorisées comme séniles, rigides dans leur pensée et leur comportement, dépassées en matière de morale et de compétences. […] L'âgisme permet à la jeune génération de percevoir les personnes âgées comme différentes d'elle-même ; de cette façon, elle cesse subtilement de s'identifier à ses aînés comme à des êtres humains[48]. »

La thématique de l'âgisme va effectivement être reprise aux États-Unis par des mouvements sociaux de personnes âgées elles-mêmes, les plus connues étant les *gray panthers*. Il y a au cœur de ce mouvement une revendication d'égalité qui, dans le langage médical, va se traduire par la nécessité d'identifier des maladies ontologiquement similaires à celles des personnes d'autres classes d'âge, des maladies associées au vieillissement, permettant comme pour les autres classes d'âge de différencier les personnes âgées non-malades de celles qui le sont. La plus connue est la maladie d'Alzheimer, qui a bien pour caractéristique dans sa conceptualisation contemporaine, de pouvoir toucher des personnes jeunes tout en ayant pour facteur de risque principal le vieillissement. Dans la lecture proposée par Ballenger, la réémergence de la maladie d'Alzheimer dans les années 1970 s'explique donc par une reconfiguration du rapport au vieillissement rendant une nouvelle nosologie post-sénile nécessaire.

L'hypothèse que je défends est que Ballenger ne décrit pas la naissance d'une tension entre maladie sénile et maladie associée à l'âge dans les années 1950 et 1960, mais simplement un moment de politisation et de socialisation de cette tension : celui associant la sociogenèse des maladies

[45] *Ibid.*, p. 56.
[46] *Ibid.*
[47] J.F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America*, *op. cit.*, p. 57.
[48] Butler In. *Ibid.*, p. 76.

mentales et le mouvement pour les droits humains. Or, la tension entre maladie sénile et maladie associée au vieillissement dans le champ de la santé mentale et cérébrale précède, aux États-Unis en tout cas, le moment historique décrit par Ballenger et surtout, lui survit. Concernant les épisodes lui précédant, je décris dans la thèse l'ouverture d'une dynamique de décollement autour de la démence artériosclérotique et, en parallèle, le maintien de certaines maladies séniles (la démence sénile et la maladie d'Alzheimer). Concernant l'époque contemporaine, le mouvement de la nouvelle démence et son insistance sur un continuum allant du vieillissement cognitif normal à la maladie d'Alzheimer peut être interprété comme un mouvement de recollement.

L'exemple proposé par Ballenger montre bien qu'il est possible d'explorer cette tension entre maladie mentale associée au vieillissement et maladie sénile telle qu'elle se manifeste dans des mondes extra-médicaux et extra-scientifiques. Néanmoins, concernant le programme de recherche que je défends ici, il me semble que les mondes scientifiques qui ont en charge de caractériser les objets nous permettant de comprendre le vieillissement mental et cérébral dans toutes ses formes sont des espaces essentiels pour recomposer l'histoire de cette tension et c'est pourquoi je m'y attarde particulièrement. Toute la difficulté et la richesse de cette approche réside dans l'hétérogénéité même de ces mondes et des multiples façons dont ils se lient les uns aux autres tout au long du XXe siècle. Ce programme de recherche implique à chaque fois de se pencher en détail sur les concepts, techniques et pratiques propres à chacun de ces espaces, et tout particulièrement sur leurs modalités de distinction ou d'assemblage du normal et du pathologique.

Les deux concepts de maladie associée au vieillissement et de maladie sénile, même s'ils peuvent sembler très proches, ont en fait des conséquences scientifiques et politiques distinctes. En effet, les maladies associées au vieillissement sont des maladies que les personnes âgées et les personnes jeunes ont en partage. Elles ne nécessitent pas de penser le sujet âgé comme intrinsèquement différent du sujet jeune. À l'inverse, les maladies séniles sont des objets scientifiques qui mettent les personnes âgées à part, qui nécessitent qu'on reconnaisse leur différence intrinsèque associée à leur « étant âgé. » La tension entre maladie sénile et maladie associée au vieillissement renvoie donc à une question fondamentalement normative propre à l'activité médicale : sa légitimité et sa pertinence à créer des différences ontologiques, ici entre différentes classes d'âge. Un deuxième enjeu normatif fort réside dans la question de l'intervention médicale. À l'exception de tendances minoritaires présentes dans la médecine anti-âge par exemple, la notion de vieillissement est souvent conceptualisée comme un processus inéluctable. Un processus qui peut être ralenti ou autour duquel on peut s'adapter mais qui, *a priori*, ne peut être stoppé. Ceci démarque le vieillissement des maladies qui sont des phénomènes dont on considère qu'ils peuvent être éliminés. La qualification d'un phénomène comme maladie sénile ou comme maladie associée au vieillissement change donc

l'horizon d'attente des personnes concernées par la maladie, comprenant les chercheurs et chercheuses qui l'ont pour objet de recherche[49].

D. Un appareil théorique générique pour la mise en série de cas historiques

Pour m'aider à mettre en série ces différents cas historiques qui composent ce programme de recherche général, j'utilise un appareil théorique générique. Cet appareil s'articule autour de la notion de dispositif expérimental. Ce concept est la concaténation de deux concepts, celui de « dispositif[50] » tel que conceptualisé par Nicolas Dodier et Janine Barbot et celui de « système expérimental[51] » proposé par Hans-Jorg Rheinberger. Pour clarifier le sens de ce concept, il est plus pratique de commencer par sa dimension expérimentale. Le projet épistémologique d'Hans-Jorg Rheinberger consiste à étudier les dynamiques internes des « situations expérimentales[52] », celles qui permettent justement à toute activité de recherche, scientifique ou artistique, d'innover, c'est-à-dire de produire des entités nouvelles. Cette approche se structure autour d'une typologie des éléments impliqués dans toute situation expérimentale qu'il décrit comme un système. Les « systèmes expérimentaux » sont, selon lui « la plus petite unité opérationnelle dans l'activité de recherche[53]. » Un système expérimental est essentiellement constitué de deux éléments. En son centre se trouve la « chose épistémique[54], » qu'il nomme aussi objet scientifique ou objet de recherche, qui se caractérise nécessairement par un flou irréductible puisque les choses épistémiques sont « ce qu'on ne connait pas encore[55]. » Autour des choses expérimentales se trouvent un ensemble « d'objets techniques[56] » qui sont des objets dont les caractéristiques sont considérées comme connues « selon les standards de pureté et de précision[57] » nécessaires à la recherche. Ils peuvent être des instruments, des concepts, des modèles, tout un ensemble d'outils permettant l'enquête sur la chose épistémique. La typologie fondamentale d'Hans-Jorg Rheinberger est essentiellement dynamique. Une fois qu'une chose épistémique est stabilisée, elle peut devenir un objet technique dans un nouveau système expérimental.

---

[49] Cette attention aux ontologies médicales et scientifiques, de même que le « présentisme historique » que comprend ce projet de recherche le rapproche du travail réalisé par Catherine Rémy sur les xénogreffes. Voir Catherine Rémy, « Expérimenter sur les animaux avec compassion ? Enquête dans le milieu de la xénotransplantation » dans *Les Objets Composés*, Paris, Éditions de l'École des hautes études en sciences sociales, 2018, p. 181-204 ; Catherine Rémy, *Hybrides: transplanter des organes de l'animal à l'humain*, Paris, CNRS éditions, 2024.
[50] Nicolas Dodier et Janine Barbot, « La force des dispositifs », *Annales. Histoire, Sciences Sociales*, 16 septembre 2016, 71e année, nº 2, p. 421-450.
[51] Hans-Jörg Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, Standford, 1997.
[52] *Ibid.*, p. 14.
[53] *Ibid.*, p. 28.
[54] *Ibid.*, p. 29.
[55] *Ibid.*
[56] *Ibid.*
[57] H.-J. Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, *op. cit.*, p. 29.

Le projet épistémologique d'Hans-Jorg Rheinberger se situe dans une double tendance épistémologique. Il s'appuie sur des exemples historiques pour proposer une conceptualisation générique de l'activité scientifique et défend le caractère moteur de l'expérimentation dans l'histoire des sciences, en contrepoint d'épistémologies précédentes qualifiant les expériences comme des « moments empiriques inscrits dans l'élaboration d'une théorie et réalisé pour corroborer ou réfuter certaines hypothèses[58]. » Il est, en ce sens, proche des épistémologies d'Ian Hacking[59], de Bruno Latour[60] et de ce que Karin Knorr-Cettina nomme des « *processing programs*[61] ». Un des points fondamentaux de l'épistémologie d'Hans-Jorg Rheinberger réside dans son idée que, pour fonctionner, un système expérimental doit rester flexible et les expérimentateurs ou expérimentatrices doivent se laisser désarçonner par les phénomènes non-anticipées que le travail avec une chose épistémique implique. Le philosophe explique :

> « Lorsque les systèmes de recherche deviennent trop rigides, ils se réduisent à des dispositifs de test, à des kits standardisés, à des procédures de reproduction. Ils perdent alors leur fonction de moteurs d'invention de l'avenir[62]. »

En contrepoint, les systèmes expérimentaux doivent tout de même suivre des règles qui leur permettent de maintenir une continuité dans leur capacité à produire des informations sur les objets scientifiques. Hans-Jorg Rheinberger :

> « Pour demeurer productif au sens épistémique, un système expérimental doit être suffisamment ouvert pour générer des événements inédits, en incorporant de nouvelles techniques, de nouveaux instruments, des composés modèles et des dispositifs sémiotiques. En même temps, il doit être suffisamment fermé pour éviter une rupture de sa cohérence reproductive. Il doit être maintenu à la limite de sa propre désagrégation. À cet égard également, les systèmes expérimentaux en science obéissent à une "règle de l'ordre" analogue à celle des séquences formelles dans la production artistique[63]. »

Cette double normativité des systèmes expérimentaux, qui doivent trouver le juste équilibre entre ouverture et fermeture, leur permet de maintenir une dynamique expérimentale itérative qu'Hans-Jorg Rheinberger, en référence à Gilles Deleuze, nomma la « reproduction différentielle[64]. » Chaque phase d'expérimentation se construit et modifie légèrement la précédente créant une forme de chaîne que Rheinberger décrit à partir d'une citation de Claude Bernard :

---

[58] *Ibid.*, p. 27.
[59] Ian Hacking, *Representing and intervening: introductory topics in the philosophy of natural science*, Cambridge, Cambridge Univ. Press, 2007, 287 p.
[60] Bruno Latour, Steve Woolgar et Jonas Salk, *Laboratory life: the construction of scientific facts*, Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1979.
[61] Karin Knorr-Cetina, *Epistemic cultures: how the sciences make knowledge*, 3. print., Cambridge, Mass., Harvard University Press, 2003, p. 37.
[62] H.-J. Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, *op. cit.*, p. 80-81.
[63] *Ibid.*, p. 80.
[64] *Ibid.*, p. 75.

> « Il existe une succession de faits évolutifs qui se suivent dans le temps, mais qui ne s'engendrent pas nécessairement les uns les autres. C'est une chaîne dont les maillons n'entretiennent entre eux aucun rapport de cause à effet, ni avec celui qui précède, ni avec celui qui suit[65]. »

Le caractère contingent propre à la constitution de chacun des maillons de la chaîne joue un rôle essentiel dans l'épistémologie de Rheinberger puisque c'est ici que l'expérimentateur et l'expérimentatrice, se confrontant aux choses épistémiques, fait des choix dans la composition de son système expérimental.

Dans ce processus, Rheinberger accorde une importance particulière aux inscriptions qu'il nomme, dans un lexique emprunté à Derrida, des graphèmes. Pour Rheinberger les graphèmes sont des « articulations d'unités scientifiques[66] » qui prennent sens dans un « espace de représentation[67] » spécifique, propre à un groupe social. L'enjeu pour Rheinberger n'est pas tant de suivre la trajectoire des inscriptions à travers le processus expérimental et au-delà, même s'il reconnait l'importance de la qualification par Latour des inscriptions comme mobiles immuables. Il s'agit plutôt de comprendre leur fonctionnement propre au sein de son épistémologie expérimentale, c'est-à-dire comprendre comment les graphèmes participent à la dynamique de des systèmes expérimentaux. Autrement dit, en se déplaçant dans le système expérimental, les inscriptions ne font pas que déplacer des faits enregistrés, leur caractère opaque et simplifié permet aussi de potentiellement générer la tension nécessaire à l'activité expérimentale aux étapes suivantes du processus. Il explique :

> « Les techniques épistémiques par lesquelles [le système expérimental] engendre ses inscriptions conduisent, encore et encore, à des excès inédits qui ne peuvent être anticipés, mais n'apparaissent qu'au moment de leur production. Par l'engagement dans ce jeu, le but de la représentation se trouve continuellement subverti[68]. »

Les concepts d'Hans-Jorg Rheinberger s'appliquent très bien à des unités d'action relativement limitées dans l'espace et dans le temps et à des formes de travail expérimental où l'interaction entre l'objet scientifique et les objets techniques se fait par le biais de la manipulation. Ce sont des concepts avec une forte applicabilité à d'autres types de dispositifs scientifiques mais qui restent marqués par l'intérêt d'Hans Jorg-Rheinberger pour l'histoire de la biologie. Ce dernier l'explicite lui-même :

> « L'épistémologie et l'histoire de la biologie peuvent contribuer à une telle typologie précisément parce que les sciences de la vie sont particulièrement

[65] Bernard In. *Ibid.*, p. 77.
[66] Même s'il ne le nomme pas explicitement, il semble que cet « espace de représentation » soit ce qu'Hans-Jorg Rheinberger soit prêt à conférer comme importance à la notion de théorie.
[67] *Ibid.*
[68] H.-J. Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, *op. cit.*, p. 107-108.

> prolifiques dans la création de ces formes spécifiques d'itération que nous appelons systèmes expérimentaux[69]. »

Si je reprends la liste des modalités d'objectivation qui m'intéressent dans le cadre de l'histoire du vieillissement mental, on retrouve bien des dispositifs qui correspondent à ces caractéristiques. C'est le cas par exemple des systèmes expérimentaux utilisés dans les études psychométriques à partir des années 1930 sur les personnes âgées, dans le cadre des expérimentations psychopharmacologiques des années 1960, ou dans les études sur des modèles animaux à partir des années 1970[70]. Mais d'autres, comme les études épidémiologiques de la gérontologie qui se déploient à partir des années 1950, les études clinico-pathologiques qui sont au cœur de cette thèse, ou mêmes les essais thérapeutiques multicentriques caractéristiques des années 1980, l'action expérimentale est plus dispersée dans le temps et dans l'espace. Même si l'activité peut être décrite comme « expérimentale » au sens du philosophe au sens où il s'agit de mener à l'émergence et à la stabilisation d'un objet scientifique grâce à des objets techniques, les maillons de la chaîne sont, dans ce cas, fort éloignés des uns des autres. De manière générale, là où les propositions d'Hans-Jorg Rheinberger apportent beaucoup sur le plan de l'épistémologie de l'expérimentation, notamment dans son insistance sur les dimensions non-standardisables de celle-ci, elles trouvent tout de même une forme de limite dans la question du travail nécessaire à la production des conditions expérimentales et à leur maintien dans le temps. Elles me semblent donc bien complétées par le concept de dispositif proposé par Nicolas Dodier et Janine Barbot. Trois clés d'analyse dans les propositions des deux sociologues m'intéressent particulièrement. La première réside dans la dimension processuelle des dispositifs définis tels que :

> « D'une manière générale, un dispositif peut se concevoir comme un enchaînement préparé de séquences, destiné à qualifier ou transformer des états de chose par l'intermédiaire d'un agencement d'éléments matériels et langagiers[71]. »

Pour les expérimentations de long-terme comme celles citées ci-dessus (études anatomocliniques, épidémiologiques et essais cliniques), « l'extension temporelle de leur mise en œuvre » est un enjeu crucial pour les acteurs. Elle implique une préparation spécifique, qui, dans le cas des essais thérapeutiques ou des études épidémiologiques, par exemple, passe par l'écriture de nombreux documents établis à l'avance dont le protocole est la pièce centrale. Dans le cas des études anatomocliniques, comme nous le verrons dans le cas d'étude proposé dans cette thèse, la préparation

[69] *Ibid.*, p. 82.
[70] À ce sujet voir : Lucie Gerber, *Le laboratoire des esprits animaux : expérimentation animale, production de savoirs et innovation thérapeutique dans les domaines de la dépression et de la maladie d'Alzheimer (1950-2010)*, thesis, Paris, EHESS, s.l., 2016.
[71] N. Dodier et J. Barbot, « La force des dispositifs », art cit, p. 431.

est surtout un travail « d'articulation, » au sens de Joan Fujimura, permettant « d'aligner[72] » les différents volets constitutifs du dispositif expérimental : la clinique, le laboratoire et l'archive.

Un autre point important me poussant à associer les propositions d'Hans-Jorg Rheinberger à celles de Dodier et Barbot réside dans la question de la contrainte. Comme nous venons de le voir, il existe une forme de tension structurante dans les systèmes expérimentaux entre son ouverture, permettant de générer des évènements inédits, et sa fermeture permettant le maintien d'une certaine cohérence dans le caractère itératif des expérimentations. Parmi les nombreux points importants soulignés par Dodier et Barbot autour de la notion de dispositif se trouve, en plus de la dimension processuelle, un questionnement sur l'action située dans ces agencements hétérogènes et des nombreuses modalités d'orientation ou de contrainte de celle-ci. Comme les deux sociologues l'expliquent :

> « C'est également l'un des intérêts de la notion de dispositif que de permettre de penser des degrés de contrainte variables. À l'un des pôles, il est possible de rendre compte de contraintes extrêmes. Les travaux de Michel Foucault sur les disciplines vont dans ce sens. Mais la notion de dispositif a été mobilisée pour décrire, à l'autre pôle, des formes de guidage particulièrement souples[73]. »

Cette question de l'action guidée ou contrainte est elle-même appuyée par la solidarité des éléments hétérogènes qui composent le dispositif et qui participent conjointement à « l'agencement global » par lequel la norme agit me semble être un point d'entrée important pour comprendre l'action des collectifs humains impliqués dans les dispositifs expérimentaux.

Un dernier point intéressant est celui du « travail normatif des individus autour des dispositifs » défini comme « les évaluations, positives ou négatives, que les individus portent explicitement sur des états de chose.[74] » Ce travail normatif peut prendre tout un ensemble de formes concernant le dispositif lui-même, tout ou partie, ou l'activité des individus dans leurs interactions avec le dispositif. Dans les dispositifs expérimentaux qui nous intéressent ici cette question est d'autant plus importante qu'un point transversal à l'ensemble des dispositifs expérimentaux réside dans le fait qu'ils sont des formes de transposition de dispositifs existant à destination des sujets âgés. Depuis l'histoire des types dispositifs expérimentaux, les personnes âgées sont toujours des objets secondaires. Je reproduis donc, dans le programme général présenté ici un mouvement relativement systématique où j'expose dans un premier temps les conditions d'émergence d'un dispositif générique – avec l'ensemble du travail normatif que cette émergence implique – puis expose comment celui-ci est appliqué à l'étude

[72] Joan H. Fujimura, *Crafting Science, A Sociohistory of the Quest for the Genetics of Cancer*, Harvard University Press., Cambridge, Mass, 1996.
[73] N. Dodier et J. Barbot, « La force des dispositifs », art cit, p. 424-425.
[74] *Ibid.*, p. 426.

du vieillissement mental et cérébral. Immanquablement ces opérations de transposition posent de nombreux problèmes qui nous permettent de souligner la récalcitrance des personnes âgées comme sujets expérimentaux. Cette séquence analytique est aussi une forme de contrainte associée au fait que, dans la plupart des cas, je me suis concentré sur des sources publiées. Celles-ci ne sont en effet pas idéales pour l'étude du travail normatif en cours de fonctionnement. Toutefois, le mouvement d'adaptation aux sujets âgés et les problèmes de transposition qu'il pose donne tout de même à voir certains éléments de travail normatif propre au fonctionnement des dispositifs expérimentaux. Ce faisant, se pose systématiquement des questions quant au caractère réussi de cette transposition. Le dispositif est-il bien calibré de telle façon à saisir la chose épistémique qu'il essaie de qualifier : le vieillissement mental ?

En complément de la notion de dispositif expérimental la question pourrait se poser de la qualification des collectifs humains impliqués dans la conception et la mise en œuvre des dispositifs expérimentaux. C'est sur ce point que l'idée d'un appareil théorique générique pour étudier les différents moments historiques pose probablement le plus de problèmes. Le collectif humain s'organisant autour des études épidémiologiques sur le vieillissement mental et cérébral à partir des années 1950 est résolument interdisciplinaire et est lié essentiellement par leur appartenance au domaine lui-même très hétérogène de la gérontologie. À l'inverse, les études anatomocliniques, ou celles sur les modèles animaux comprennent des collectifs bien plus homogènes qu'on pourrait presque qualifier de disciplinaire. Sur ce point il vaut donc probablement mieux se passer d'une qualification générique et faire en fonction des moments historiques étudiés.

E. Présentation du cas des études anatomocliniques du début du XXe siècle aux États-Unis

Le texte qui suit est pensé comme un premier cas signifiant pour l'histoire des objets scientifiques ayant pris part à l'histoire contemporaine du vieillissement mental. Le dispositif expérimental qui y est présenté est celui développé par les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens au début du XXe siècle. S'il nous intéresse particulièrement c'est parce qu'il a mené, *via* la publication de série de cas et à l'intégration de proposition européennes analogues, à une première organisation nosologique des maladies mentales associées au vieillissement et des maladies séniles. Il comprend l'histoire d'un premier exemple de « décollement », celui de la démence artériosclérotique, et de nombreux questionnements sur la conceptualisation des maladies mentales séniles qu'ont été la démence sénile et, dans une certaine mesure, la maladie d'Alzheimer. Comme nous le verrons, ces déplacements et questionnements nosologiques sont indissociables du dispositif expérimental desquels ils émergent : la série de cas anatomoclinique.

INTRODUCTION GENERALE

Le point de départ de cette thèse se situe dans le dernier quart du XIXe siècle, période au cours de laquelle le corpus médical étatsunien traitant du vieillissement mental dépeint un ensemble de phénomènes protéiformes. Les dénominations pour ces phénomènes sont nombreuses et hétérogènes, mais elles peuvent être rassemblées sous le qualificatif général de folie sénile. Le point d'arrivée peut être illustré par une petite vignette que je présence ci-après.

Au cours des quatre premiers jours de juin 1909, l'*American Medico-psychological Association* tient sa 65ème réunion annuelle à *Atlantic City* (New Jersey), dans la salle de congrès du *Marlborough-Blenheim Hotel* dont les fenêtres donnent directement sur la promenade, la plage et l'océan. Le programme des quatre jours est représentatif des activités de l'association. Les présentations des différents comités chargés des finances, de l'organisation d'évènements, du lobbying politique ou de l'édition de l'*American Journal of Insanity* sont entrecoupées de présentations et de discussions scientifiques, toutes retranscrites dans des annales systématiquement publiées. L'après-midi du jeudi 3 juin, Elmer E. Southard expose les résultats de son étude intitulée « *Anatomical findings in senile dementia : A diagnostic study bearing on the group of cerebral atrophies* ». Cette présentation s'inscrit dans le cadre d'une initiative qu'il a amorcée une année auparavant, en tant qu'anatomopathologiste de l'État du Massachusetts au *State Board of Insanity* – l'agence en charge des politiques publiques concernant les questions psychiatriques. Ce poste lui confère la responsabilité de la qualité du travail médical et scientifique dans l'ensemble des institutions publiques traitant des maladies mentales et nerveuses au sein de l'État. Il décide donc de compiler l'ensemble des dossiers disponibles dans ces institutions et de vérifier « le degré de précision[75] » [*degree of accuracy*] des diagnostics cliniques réalisés au cours des réunions d'équipe. Il commence par ceux du *Danvers State Hospital* où il était précédemment employé comme anatomopathologiste et s'alarme :

> « Notre taux général de précision pour la démence sénile, établi sur la présence [*post-mortem*] soit d'une atrophie cérébrale, soit d'une artériosclérose corticale, soit des deux, est de 66 %[76] ».

Southard confirme que l'utilisation des critères anatomopathologiques évoqués ci-dessus ne suffit pas : le diagnostic clinique de la maladie est de 19 % moins précis que celui de la paralysie

[75] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies » dans American Psychiatric Association (ed.), *Proceedings of the annual meeting*, Baltimore, MD., USA, The Lord Baltimore Press, 1909, p. 514.
[76] *Ibid.*, p. 513.

générale. Le résultat est d'autant plus surprenant que la démence sénile n'est pas considérée comme une maladie difficile à diagnostiquer.

Au cours de la discussion de la présentation de Southard, deux pistes sont envisagées pour expliquer ce pourcentage de précision résolument trop bas aux yeux des psychiatres rassemblés. La première piste est celle d'un défaut de construction dans la catégorie même de démence sénile. C'est la thèse défendue par Southard dans sa présentation, qu'il conclut en proposant une nouvelle classification :

> « […] il apparaît que ladite démence sénile se divise en plusieurs entités : d'abord, un groupe de cas dans lesquels il n'y a pas du tout de véritable démence organique, mais où des sujets âgés au cerveau normal deviennent aliénés tout comme c'est le cas de certains sujets plus jeunes (psychoses aiguës séniles) ; ensuite, un groupe dans lequel on observe une atteinte artérielle corticale locale (démence artériosclérotique) ; et enfin, un groupe dans lequel le cerveau a subi une atrophie pathologique (la démence sénile proprement dite, ou démence atrophique)[77]. »

La deuxième interprétation explique le mauvais taux de précision diagnostique de démence sénile par la tendance des médecins travaillant dans les services des institutions en question à expédier le travail diagnostic lorsque celui-ci est réalisé à l'égard de personnes âgées. Aaron Joshua Rosanoff, qui exerce dans une institution psychiatrique New-Yorkaise explique :

> « Il me semble que les difficultés diagnostiques inhérentes à ces catégories n'expliquent pas entièrement les divergences qui apparaissent dans de tels cas entre le rapport clinique et les constatations post-mortem ; je crois que l'anatomopathologiste est ici légèrement en avance sur le clinicien. Il existe, parmi les cliniciens, une tendance à poser un diagnostic de démence sénile dans tout cas détérioration survenant dans la sénilité[78]. »

Southard lui répond en indiquant qu'il était lui aussi initialement enclin « à croire que les diagnostics relativement imprécis dans les cas séniles étaient dus à une certaine négligence ou désintérêt de la part du clinicien[79] », mais que cette explication lui semble injustifiée. S'il considère en effet que les anatomopathologistes ont souvent « tendance à estimer que nombre de cas soumis à l'autopsie n'ont pas fait l'objet de diagnostics suffisamment approfondis[80] », l'explication de l'imprécision relevée plus haut par un manque d'investissement de la part des professionnels du *Danvers State Hospital* ne le convainc pas, et ce pour deux raisons. Premièrement, « en examinant les dossiers cliniques et les comptes rendus des réunions du personnel, j'ai conclu que les diagnostics

[77] *Ibid.*, p. 540.
[78] American Psychiatric Association, *Proceedings of the annual meeting*, Baltimore, MD., USA, The Lord Baltimore Press, 1909, p. 546.
[79] *Ibid.*, p. 548.
[80] *Ibid.*

avaient été établis avec beaucoup de sérieux[81] ». Deuxièmement, « la méthode du diagnostic par un seul médecin a été remplacée, à l'hôpital de Danvers, par une méthode "républicaine" dans laquelle les diagnostics de trois à huit médecins sont consignés pour un cas donné[82] ». Cette méthode a selon lui pour effet que « tous les cas font l'objet d'un examen attentif et que les diagnostics sont posés de manière très cohérente[83] ». Un deuxième discutant, Frederick H. Packard, anatomopathologiste au *McLean Hospital* à Boston, l'une des institutions les plus avancées en termes de recherche en psychiatrie à l'époque, intervient dans le sens de Southard. Il revient tout juste de six mois à Munich passés « dans la clinique psychologique et le laboratoire de Kraepelin et Alzheimer » pour « compléter ses études médicales[84] ». Il décrit d'abord comment le diagnostic clinique de démence sénile était opéré quelques années auparavant en Allemagne et rapporte qu'« un éminent psychiatre […], qui n'est nullement un vieil homme » lui aurait dit :

> « qu'au début de sa carrière en psychiatrie, le diagnostic était bien plus simple. Par exemple, s'ils avaient affaire à un patient d'âge mûr présentant des signes de démence, une seule question se posait : "Quel âge a-t-il ?". S'il avait plus de 60 ans, c'était un dément sénile ; s'il avait moins de 60 ans, c'était un paralytique général[85] ».

Pour Packard, la psychiatrie a nettement progressé dans sa capacité à distinguer certaines maladies mentales connexes à la démence sénile, comme la paralysie générale et la démence artériosclérotique :

> « De tels diagnostics faciles appartiennent au passé, et depuis plusieurs années, nous avons non seulement été capables de différencier la démence sénile de la paralysie générale, mais nous avons aussi reconnu qu'il existait certaines affections chez des personnes plus jeunes qui évoquaient souvent la paralysie générale tout en étant dues à des lésions différentes. Nous opérons désormais une distinction entre la paralysie générale et la démence artériosclérotique[86]. »

L'article de Southard, qui s'appuie en partie sur des propositions d'Alois Alzheimer, lui semble à être « un pas supplémentaire[87] » en ce qu'il montre que :

> « même chez les patients plus âgés, il est possible d'affiner le diagnostic différentiel, et qu'il nous faut distinguer les démences purement séniles, les démences artériosclérotiques des personnes âgées, et peut-être encore d'autres affections. Les erreurs de diagnostic qu'il relève sont tout à fait frappantes et

[81] *Ibid.*
[82] *Ibid.*
[83] *Ibid.*
[84] *9th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachussetts for the year 1907*, Boston, 1908, p. 108.
[85] American Psychiatric Association, *Proceedings of the annual meeting*, *op. cit.*, p. 547.
[86] *Ibid.*
[87] *Ibid.*

tiennent sans doute en partie à l'absence d'une conception claire de ce qui cause la démence sénile[88]. »

Comment comprendre cet échange au regard du programme général évoqué dans le prologue ? Un premier point nettement souligné est celui de l'émergence de la double possibilité de maladies mentales associées à l'âge et de maladies mentales séniles. Dans les termes de Southard, les maladies mentales associées à l'âge correspondent au « groupe de cas dans lesquels il n'y a pas du tout de véritable démence organique, mais où des sujets âgés au cerveau normal deviennent fous tout comme c'est le cas de certains sujets plus jeunes » et au groupe « dans lequel on observe une atteinte artérielle corticale locale. » Les maladies mentales séniles correspondent quant à elle au dernier groupe celui de la « démence sénile proprement dite, ou démence atrophique[89]. » Packard évoque lui aussi des « démences purement séniles » en contrepoint des « démences artériosclérotiques des personnes âgées, et peut-être encore d'autres affections[90]. »

Dans l'extrait on comprend aussi que l'ouverture de ces deux thématisations possibles est indissociablement liée à une transformation dans l'organisation des institutions psychiatriques aux États-Unis au début du XXe siècle. Nous avons ici trois médecins familiers et parties prenantes, à différents niveaux, dans des dispositifs analogues. Les échanges entre Southard, Packard et Rosanoff nous donnent aussi quelques indices sur les éléments composant le type de dispositif expérimental dont il est question. Il apparait d'abord des techniques d'objectivation des états pathologiques des patientes et patients qui intègrent le dispositif : des méthodes d'examen et délibérations collégiale en clinique et des méthodes d'examen anatomopathologique permettant de distinguer les lésions cardinales de la démence sénile : l'atrophie et l'artériosclérose. Cette combinaison en fait un dispositif anatomoclinique. Le dispositif semble aussi doté d'une modalité de travail rétrospectif prenant la forme de dossiers, rassemblés dans une archive.

Les échanges nous donnent aussi une idée de la fonction du dispositif. Sa fonction principale semble être le diagnostic des maladies mentales sur la base des examens cités ci-dessus. Un travail normatif à l'égard du dispositif anatomo-clinique dans son ensemble est opéré dans ce sens, en l'occurrence par Southard, qui s'enquiert du « degré de précision » des diagnostics posés au *Danvers State Hospital*. Pour opérer ce travail normatif, il utilise l'archive du dispositif qui est une traduction scripturale des activités passées. Son constat négatif concernant le degré de précision du diagnostic de démence sénile l'amène à thématiser une deuxième fonction du dispositif anatomoclinique : celle non pas de reconnaitre des maladies (fonction diagnostique), mais de les caractériser par des études

[88] *Ibid.*
[89] E.E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies », art cit, p. 540.
[90] American Psychiatric Association, *Proceedings of the annual meeting*, *op. cit.*, p. 547.

empiriques (fonction expérimentale). Cette deuxième fonction caractérise les maladies mentales comme des objets instables. Dans les termes d'Hans-Jorg Rheinberger, elles oscillent entre des moments où elles sont considérées comme des « objets techniques » et des moments où elles deviennent des « choses épistémiques » c'est-à-dire des objets de recherche. En tant qu'objets techniques elles sont des concepts bien stabilisés qui sont reconnus dans le cadre de l'activité diagnostiques. En tant qu'objets de recherche elles sont des entités aux contours et aux caractéristiques floues et c'est bien l'ouverture du dispositif, sa capacité à les questionner de façon nouvelle, qui permet de les caractériser de façon renouvelée. Cette tension entre objet technique et objet de recherche permet de caractériser ce dispositif anatomo-clinique comme dispositif expérimental.

La thèse qui suit cherche à décrire le mouvement allant de la conception du dispositif expérimental anatomoclinique à l'ouverture d'une double qualification possible des formes pathologiques du vieillissement mental comme maladies séniles ou comme maladies associées au vieillissement. Ce faisant, je passe par la question essentielle du travail tel qu'il est réalisé dans le dispositif lui-même, tout particulièrement lorsqu'il est mis en mouvement autour de personnes âgées. L'introduction qui suit est organisée en cinq temps. Dans le premier (I.) je reviens sur les mouvements politiques, culturels et sociaux ayant mené à la fois à l'institutionnalisation des personnes âgées dans les institutions psychiatriques et à la construction du dispositif clinicopathologique aux États-Unis. Ces deux points essentiels seront traités dans les deux sous-parties suivantes de l'introduction. Dans la sous-partie introductive suivante je retrace les propositions historiographiques. Je traiterai ensuite (II.) de différentes questions historiographiques associées au fonctionnement des dispositifs expérimentaux. Dans un troisième temps (III.) je proposerai une forme de synthèse des enjeux historiographiques soulevés dans les deux parties suivantes proposant une problématique générale pour la thèse. Dans les deux dernières parties je traiterai de (IV.) de la méthodologie et des sources et (V.) présenterai le plan.

I. DES PERSONNES AGEES DANS DES INSTITUTIONS PSYCHIATRIQUES REFORMEES

L'historiographie sur laquelle cette recherche s'appuie d'abord sur trois corpus. Le premier rassemble les travaux étatsuniens en « histoire de la vieillesse » dont une partie traite aussi de l'histoire de la maladie d'Alzheimer. Le deuxième traite de l'histoire de la réforme de la médecine des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe siècle aux États-Unis. Le troisième rassemble les contributions médicales et philosophiques à l'histoire épistémologique de la maladie d'Alzheimer.

A. Des personnes âgées dans des institutions psychiatriques

Une condition fondamentale justifiant l'échange entre Southard, Packard et Rosanoff réside dans la présence même de personnes âgées au sein des institutions psychiatriques étatsuniennes. Pour comprendre pourquoi et comment des personnes âgées se retrouvent dans ces institutions, il peut être intéressant de se tourner vers les travaux étatsuniens portant sur l'histoire de la vieillesse et du vieillissement. Nombre d'entre eux ont été publiés au cours des 50 dernières années[91]. Le point commun principal de l'ensemble de cette littérature réside dans leur constat d'une dégradation progressive du statut des personnes âgées dans la culture Étatsunienne dans la deuxième partie du XIXe siècle. Autrement dit, ces auteurs sont allés chercher dans les États-Unis de l'époque victorienne les racines d'une forme de discrimination systématique à l'égard des personnes âgées. Ceci est bien résumé par Andrew A. Achenbaum :

> « Les Étatsuniens commencèrent à remettre en cause presque toutes les croyances favorables à l'utilité et au mérite du vieillissement […]. [D]e plus en plus d'observateurs décrivent [les personnes âgées] comme laides et dévastées par la maladie. Au lieu de louer la sagesse morale des anciens et leur sagacité pratique, les commentateurs populaires et scientifiques concluent de plus en plus souvent que les personnes âgées sont incapables de contribuer à quoique ce soit au sein de la société. D'ici au déclenchement de la première guerre mondiale, si ce n'est avant, la plupart des Étatsuniens affirment l'obsolescence de la vieillesse[92]. »

Cette orientation pose des problèmes pour une réappropriation dans le cadre de ce travail. Ces auteurs semblent, pour beaucoup, avoir soigneusement évité la question de la folie sénile qui, au

[91] W. Andrew Achenbaum, *Old age in the new land: the american experience since 1790*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2019 ; Stephen Katz, *Disciplining Old Age : The Formation of Gerontological Knowledge*, s.l., The University Press of Virginia, 1996 ; Thomas R. Cole, *The journey of life: a cultural history of aging in America*, Cambridge [England] ; New York, Cambridge University Press, 1992, 260 p ; Carole Haber, *Beyond sixty-five: the dilemma of old age in America's past*, Cambridge, Cambridge University Press, 1983, 181 p.
[92] W.A. Achenbaum, *Old age in the new land*, *op. cit.*, p. 39.

moins hypothétiquement, pouvait constituer une forme distincte de problème pour la société étatsunienne. Mais certains éléments sont tout de même utiles pour qualifier la présence des personnes âgées au sein des institutions psychiatriques. Ces auteurs explorent particulièrement l'idée que la médicalisation du vieillissement, et donc l'institutionnalisation des personnes âgées dans des structures dédiées aux maladies mentales et nerveuses puisse être associée à une dégradation de l'image des personnes âgées dans leur ensemble. Cette explication émerge d'un constat, celui du fait que la médicalisation de la vieillesse précède le vieillissement de la population étatsunienne. Achenbaum parle ainsi d'une « divergence non-anticipée entre les discours et la réalité de la vieillesse dans l'Amérique du XIXe siècle[93]. »

Faute de trouver une explication dans les transformations démographiques, la littérature qui nous intéresse ici s'est longuement préoccupée des « attitudes[94] » à l'égard des personnes âgées. Plusieurs causes possibles de la dégradation de l'image des personnes âgées sont identifiées : la dissolution des structures sociologiques par « l'expansion de l'économie de marché et la démocratisation[95], » des transformations dans les convictions religieuses qui font du vieillissement pathologique une punition associée à des fautes morales[96], le nouveau régime industriel de travail qui implique la représentation du vieillissement comme rendant « inutile[97] » et de nouvelles préoccupations médicales qui auraient progressivement mené à l'association de la notion de vieillesse à celle de maladies, au sens développé par la médecine anatomoclinique. Les travaux de Charcot[98] et d'autres cliniciens et anatomopathologistes européens – qui s'appuient sur un découpage du corps humain en organes distincts pouvant tous tomber malade à des moments et des rythmes différents – s'applique aussi aux personnes âgées que l'on dit atteintes de « gangrène sénile, bronchite sénile, pneumonie sénile, chorée sénile[99] ». Mais il s'agit en même temps d'un moment historique où la théorie médicale s'accorde sur le caractère pathogénique du vieillissement lui-même : « Par le simple fait de vieillir, l'individu développe des symptômes extérieurs et des lésions internes qui sont les signes de maladies spécifiques[100]. » Tant et si bien que : « La plupart des cliniciens européens sous-

[93] *Ibid.*, p. 58.
[94] W.A. Achenbaum, *Old age in the new land*, ; T.R. Cole, *The journey of life*,
[95] J.F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America*, *op. cit.*, p. 35.
[96] *Ibid*.
[97] *Ibid*.
[98] De tous les auteurs européens, ce sont les travaux de Jean-Martin Charcot qui semblent les plus marquants aux yeux des trois historien·ne·s de la vieillesse, particulièrement ses *Leçons clinique sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*. Voir Jean-Martin Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, Paris, 1874. Et sa traduction : J.M. Charcot, *Clinical Lectures on the Diseases of Old Age*, New York, William Wood and Company, 1881.
[99] W.A. Achenbaum, Old age in the new land, *op. cit.*, p. 44.
[100] C. Haber, Beyond sixty-five, *op. cit.*, p. 60.

entendent que la maladie et le vieillissement sont inséparablement entremêlés, si ce n'est identiques[101]. »

Pour les historiens et historiennes dont je retranscris ici les propositions, l'intégration des perspectives anatomocliniques européennes à la fin du XIXe siècle va être traduite, en termes prescriptifs, par un déclin des initiatives d'intervention pour une amélioration de la qualité du vieillissement et une prolongation de celui-ci. C'est, selon les auteurs du corpus, l'avènement aux États-Unis d'une vision fortement fataliste de la dégénérescence associée au vieillissement résumée par la formule empruntée à Osler de « période fixe[102]. » Achenbaum note aussi qu'aux États-Unis, le terme « sénilité » change progressivement de signification dans le courant des années 1880. Jusqu'alors employé comme un synonyme de vieillesse ou de sénescence, il prend une « connotation pathologique » comme « faiblesses et décrépitudes caractéristiques du vieillissement[103]. »

On connaît aussi une partie des dynamiques politiques ayant mené les personnes âgées à l'institutionnalisation en hôpital psychiatrique *via* les propositions sur l'histoire de la prise en charge des publics dépendants aux États-Unis. Au début du XIXe siècle et jusque dans les années 1850, les personnes âgées en situation de dépendance, malades ou pauvres, étaient accueillies dans des maisons de charité, indifféremment d'autres publics[104]. La crise multifactorielle de ces institutions dans la deuxième partie du XIXe siècle et leur orientation croissante vers des programmes « d'élévation morale[105] » des publics pauvres et dépendants, par le travail ou par le biais d'institutions spécifiques, ont mené à une différenciation progressive des personnes âgées comme public spécifique[106]. Dans un premier temps, cette différenciation est passée par le transfert de certains publics des maisons de charité vers des institutions dédiées : les enfants, les « faibles d'esprit », les fous et les épileptiques.[107] S'en est suivi une augmentation considérable de la proportion des personnes âgées dans ces espaces. Gerald N. Grob décrit :

> « En 1880 et 1890 […] les aliénés constituaient près d'un quart de la population totale des maisons de charité. Il n'existe pas de données sur la répartition par âge de l'ensemble des malades mentaux, mais, pour la population des maisons de charité dans son ensemble, 33 % en 1880 et 40 % une décennie plus tard avaient 60 ans ou plus. Dans le Massachusetts, où certaines données sont disponibles, plus de 60 % des aliénés hébergés dans les hospices en 1893 avaient 50 ans ou plus —

[101] *Ibid.*, p. 62.
[102] Voir J.F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America*, p. 11.
[103] W.A. Achenbaum, *Old age in the new land*, *op. cit.*, p. 143.
[104] « Les pauvres orphelins, les estropiés, et les fous —de même que les personnes âgées– sont rassemblés au sein d'un même groupe homogène caractérisé premièrement par leur besoin inquestionnable de public benevolence. » C. Haber, *Beyond sixty-five*, *op. cit.*, p. 35.
[105] *Ibid.*, p. 37.
[106] S. Katz, *Disciplining Old Age : The Formation of Gerontological Knowledge*, *op. cit.*, p. 67 ; C. Haber, *Beyond sixty-five*, *op. cit.*, p. 35-36.
[107] Voir : S. Katz, *Disciplining Old Age : The Formation of Gerontological Knowledge*, p. 68.

> une statistique qui indique que les maisons de charité accueillaient un nombre considérable de personnes âgées atteintes de troubles mentaux[108]. »

Pour Stephen Katz et Carole Haber, l'association entre population âgée et maison de charité a contribué au développement de stéréotypes négatifs à l'égard des personnes âgées :

> « À partir de la deuxième moitié du XIXe siècle […] la pauvreté commence à être considérée comme le lot commun des personnes âgées. […] [U]n nombre croissant d'entre ces personnes âgées sont catégorisées comme impuissantes. Tout particulièrement du point de vue des administrateurs de la charité, la quasi-totalité des personnes âgées ont perdu tout contrôle sur leur famille, leur travail et leurs possessions[109]. »

À partir des années 1890, la responsabilité des personnes dépendantes et folles se déplace d'une gestion communautaire (à l'échelle du *county*) vers un modèle strictement public associé à l'État fédéré. Ce mouvement entraîne la diminution progressive des maisons de charité, un transfert massif de patients vers les asiles publics et l'implémentation de nombreuses expérimentations quant à la prise en charge du public âgé dépendant[110]. L'augmentation du nombre de personnes âgées prises en charge au sein des asiles et institutions psychiatriques va se prolonger jusqu'au mouvement de désinstitutionalisation, au milieu du XXème siècle. Dès la fin du XIXe siècle, ce mouvement d'institutionnalisation des personnes âgées est particulièrement marqué dans le Nord-Est des États-Unis, notamment à New-York, où : « 18 % de toutes les premières admissions dans les hôpitaux psychiatriques de l'État en 1920 étaient diagnostiquées comme psychotiques en raison de la sénilité ou de l'artériosclérose. » Ce même chiffre s'élevant à 31% en 1940 et à 4% en 1950[111]. Dans le Massachusetts :

> « les taux d'admission pour les hommes âgés de 60 ans et plus augmentent de 70,4/1000 en 1885 à 279,5/1000 en 1939-1941, l'augmentation est comparable pour les femmes […]. Les taux pour les groupes plus jeunes restent quant à eux plutôt stables[112]. »

Comme l'explique Gerald N. Grob : « la prise en charge des personnes séniles était donc devenue une fonction implicite des hôpitaux psychiatriques dès le début des années 1900[113], » ceux-ci « assument la fonction de maisons de retraite en partie par manque d'alternatives[114]. »

---

[108] Gerald N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1983, p. 10.
[109] C. Haber, *Beyond sixty-five*, *op. cit.*, p. 39.
[110] Au même moment, se développent, en complément des maisons de charité, aux États-Unis, les maisons de vieillesse (*old age homes*), formant l'alternative principale soit à la pauvreté hors des institutions, soit à la prise en charge institutionnelle dans des hôpitaux psychiatriques.
[111] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 92.
[112] *Ibid.*
[113] *Ibid.*
[114] Gerald N. Grob, « Explaining Old Age History: The Need for Empiricism » dans David D. Van Tassel et Peter N. Stearns (eds.), *Old age in a bureaucratic society: the elderly, the experts, and the state in American history*, Westport, Conn, Greenwood Press, 1986, p. 39.

Toutes les références de ce premier corpus s'accordent à dire que les personnes âgées posent deux problèmes publics : celui de la valeur et celui de la place. Les résultats de cette thèse, comme nous le verrons, ne remettent pas du tout en cause cette idée. Il me semble cependant que l'importance attribuée à cette question de la place et de la valeur a fait manquer un point important dans les propositions historiques sur le vieillissement général ou mental. Si les personnes âgées atteintes de troubles mentaux sont bien considérées selon un prisme négatif, elles n'en sont pas moins intéressantes. Intéressantes car le lien entre âge et maladie mentale est une problématique qui questionne les médecins s'intéressant aux maladies mentales et nerveuses dès la deuxième partie du XIXe siècle. Intéressantes, aussi, car la caractérisation et la prévention des formes de vieillissement mental jugées les plus problématiques est une préoccupation des aliénistes étatsuniens dès la fin du XIXe siècle. Intéressantes, encore, car la mobilisation croissante des psychiatres dans les tribunaux pour attester de la capacité juridique des individus âgés à gérer leurs biens et passer des contrats est en augmentation croissante tout au long du XIXe siècle. Intéressantes, finalement, car de nombreux psychiatres et anatomopathologistes s'investissent dans l'identification des liens entre lésions somatiques et maladies mentales. En l'occurrence, les cas âgés leurs donnent la possibilité d'observer une quantité considérable de transformations anatomiques et sont donc des sujets d'étude privilégiés. Certains auteurs du corpus cité vont même jusqu'à dire qu'« à la fin du XIXe siècle, peu de médecins tentent encore de distinguer le déclin et la démence[115]. » Il me semble que l'intégralité de cette thèse contredit cette idée.

De manière générale, un deuxième problème concernant ce corpus est qu'il ignore la dimension expérimentale des propositions faites par les médecins étatsuniens de l'époque, et ce en dépit de l'identification de l'importance croissante de la médecine anatomoclinique. C'est justement le propre de ce mouvement médical que de s'inscrire dans un tournant empirique dans les modes de formations des savoirs médicaux. Un empirisme qui, s'il n'est pas dénué de questions théoriques, morales ou culturelles que nous verrons plus avant, n'en est pas moins fondé sur une refonte épistémique considérable du monde de la médecine et de la psychiatrie. Cette refonte comprend à la fois des transformations de l'organisation des institutions, de la formation des praticiens et praticiennes, des modalités d'administration et de discussion de la preuve, entre autres.

[115] C. Haber, *Beyond sixty-five*, *op. cit.*, p. 75.

B. La réforme du monde professionnel des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe aux États-Unis

Packard, Southard et Rosanoff sont tous trois des psychiatres travaillant dans des institutions du quart Nord-Est des États-Unis, en l'occurrence à New-York et dans le Massachusetts. Ce faisant, ils sont familiers et acteurs d'un ensemble de transformations associées à la réforme de la psychiatrie dans la période à cheval entre le XIXe et le XXe siècle. Ils y font d'ailleurs référence implicitement en évoquant l'importance des dossiers et des réunions d'équipe dans le processus diagnostic. Cette réforme a déjà été décrite à plusieurs reprises dans l'historiographie de la psychiatrie étatsunienne dans des travaux portant sur des figures spécifiques[116], sur de nouvelles catégories émergentes,[117] sur des innovations institutionnelles[118], ou sur des mouvements transverses comme celui des rapports entre les psychiatres et leurs publics, ou sur des dynamiques de professionnalisation[119]. Une analyse succincte de ces propositions est absolument nécessaire d'une part pour resituer l'ensemble des médecins dont je cite les travaux dans cette thèse, et d'autre part pour bien comprendre comment mes propositions dans ce manuscrit se positionnent vis-à-vis de cette historiographie existante. Pour se faire, je me concentrerai sur les propositions de trois auteurs, ayant tous trois tenté de donner une forme de synthèse historique des transformations du monde étatsunien des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe siècle et au début du XXème : le sociologue Andrew Delano Abbott[120], l'historien Gerald N. Grob[121] et le psychologue clinicien et historien Richard Noll[122].

[116] S. D. Lamb, *Pathologist of the mind: Adolf Meyer and the origins of American psychiatry*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2014 ; Tara H. Abraham, « Between the Mind Twist and the Brain Spot. The Material Dimensions of Psychopathology in the Work of Elmer Ernest Southard », *Nuncius*, 2017, vol. 32, nº 2, p. 261-285.
[117] Richard Noll, *American madness: the rise and fall of dementia praecox*, Cambridge, Harvard university press, 2011.
[118] Robert DF Nathan, « The psychopathic hospital », *History of Psychiatry*, 2023, vol. 34, nº 4, p. 417-433.
[119] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, ; Andrew Delano Abbott, *The Emergence Of American Psychiatry*, University of Chicago, Chicago, IL, 1982.
[120] Andrew D. Abbott dépose et soutient sa thèse en 1982. Il utilise des méthodes quantitatives et qualitatives avec un objectif véritable de cartographie de l'ensemble du monde des maladies mentales et nerveuses des années 1880 aux années 1930. Il poursuit une problématique générale concernant les mouvements de ce monde et, particulièrement, l'apparente « désinstitutionalisation » de la profession.
[121] Gerald N. Grob est connu pour son histoire prolifique sur les rapports entre la société étatsunienne et les mouvements de l'aliénisme, de la psychiatrie et de la santé mentale. Deux de ses ouvrages traitent spécifiquement de l'époque qui m'intéresse ici : *The State and the Mentally Ill: A History of Worcester State Hospital in Massachusetts*, 1830-1920, publié en 1966 et Mental Illness and American Society, 1875-1940, publié en 1983.
[122] Richard Noll propose une histoire intellectuelle d'une notion : la « *dementia praecox* » (qui devient à la fin de l'ouvrage la « schizophrénie »), et ses évolutions dans le monde professionnel des maladies mentales et nerveuses aux États-Unis au début du XXème siècle. Il s'intéresse notamment en profondeur à la circulation transatlantique des individus, concepts et techniques et à la façon dont ces circulations ont transformé le monde étatsunien des maladies nerveuses et mentales. À ce titre, je n'hésiterai pas à me référer à certains éléments proposés par l'auteur. Il me faut tout de même préciser que l'ouvrage de Richard Noll est écrit dans un style impressionniste qui fait un usage régulier d'un ton emphatique parfois dérangeant.

1. L'organisation du monde professionnel étatsunien des maladies mentales et nerveuses

Commençons par une présentation des possibles trajectoires dans le monde professionnel des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe siècle et au début du XXème. Il n'existe alors pas de spécialité psychiatrique ou neurologique dans les curricula de médecine aux États-Unis. Pour les jeunes médecins récemment diplômés, l'arrivée dans le monde professionnel des maladies mentales et nerveuses se fait donc le plus souvent par le biais d'un recrutement direct dans l'un des asiles ou, tels qu'ils sont renommés à la fin du XIXe lorsque ce sont des institutions publiques, des « hôpitaux d'État[123] » [*State Hospital*]. Les asiles et hôpitaux d'État sont, pour la plupart, « installés dans des espaces ruraux », des personnes « diagnostiquées comme folles » y « vivent, et pour la plupart, restent jusqu'à leur décès**[124]**. » En 1880 il existait, si on reprend les chiffres de Gerald N. Grob, 140 asiles aux États-Unis, accueillant environ 41000 patientes et patients. Ces institutions varient en termes « de taille, d'organisation et de qualité des soins**[125]** ». Les 9 plus importantes en taille accueillent une moyenne de 1,254 patients, là où les 9 plus petites en accueillent une moyenne de 139. Abbott estime que ces institutions font travailler environ 300 médecins**[126]**. Parmi ces médecins on compte une très grande majorité d'hommes, même si la part des femmes médecins y travaillant augmente de façon constante sur la période. Grob explique :

> « En 1900, 38 établissements employaient 41 femmes médecins, dont 23 étaient concentrées en Pennsylvanie, à New York et au Massachusetts, où des lois d'État prévoyaient la nomination de femmes médecins**[127]**. »

L'arrivée dans ces institutions des jeunes professionnels est souvent repoussée de quelques mois ou quelques années par des études complémentaires réalisées soit dans les grands centres universitaires du Nord-Est des États-Unis – Washington, New-York, Boston, Philadelphie – ou, le plus souvent, en Europe[128]. Après une première expérience en institution, ou directement après leurs études post-diplômes en Europe ou aux États-Unis, les trajectoires professionnelles possibles dans le monde des maladies mentales et nerveuses se divisent en deux. Un premier groupe s'engage dans la

---

[123] Ces hôpitaux d'États sont bien des institutions accueillant des personnes atteintes de troubles mentaux ; à ne pas confondre avec les « hôpitaux généraux » [General Hospitals] qui, eux, accueillent toutes formes de maladies somatiques classiques.

[124] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 65.

[125] *Ibid.*

[126] A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 319.

[127] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 65.

[128] L'expérience de ces études complémentaires en Europe est elle-même hétérogène, mais certains se forment auprès de spécialistes européens importants dans des institutions telles que répertoriées par Andrew Abbott :
"National Hospital, London (Horsley, Gowers, Jackson), la Pitié-Salpêtrière, Paris (Charcot, Marie), la Charité, Berlin (Westphal, Oppenheim) et l'hôpital de Vienne (Meynert). »
Ou auprès de spécialistes spécifiques : « Clouston à Edinburgh, Bleuler à Zurich, Erb, Schultze, Kraepelin à Heidelberg, puis Alzheimer, Nissl et Kraepelin à Munich. » A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 37.

voie institutionnelle et y reste. D'autres quittent l'institution pour installer leur pratique dans des cabinets privés, souvent complémentée par des activités de consultants dans différents types d'institution : hôpitaux généraux, prisons, institutions spécialisées, tribunaux ou encore comme enseignants. Cette médecine de ville est souvent associée au terme de « neurologie », même si l'affichage de forme de spécialités à l'extérieur des institutions n'est ni strict, ni systématique[129]. Les médecins à l'extérieur de l'institution voient une clientèle dont les plaintes relèvent de problèmes d'anxiété et de dépressions légères. À l'inverse, l'institutionnalisation d'une personne est souvent réalisée à la suite « d'actes violents, suicidaires et parfois homicides, des hallucinations, de l'excitation, de l'agitation, des délires ou une profonde dépression**[130]**. » Les chapitres 2, 3, 4 et 5 de la thèse s'intéressent surtout à certains pans du travail médical institutionnel, je reviendrai donc peu sur le travail des professionnels travaillant à l'extérieur de celles-ci. Mais le chapitre 1 comprend tout de même des extraits d'articles et de manuels publiés par ces professionnels externes.

La trajectoire professionnelle institutionnelle peut se décliner dans trois positions professionnelles distinctes : le directeur [*superintendant*], le médecin-assistant [*assistant-physician*] et l'anatomopathologiste [*pathologist*]. À un niveau très schématique, les directeurs ont « la responsabilité de l'ensemble de l'institution**[131]**. » Ils sont donc garants du « travail médical » et des différentes fonctions opérationnelles au sein de l'hôpital : l'intendance, la gestion des bâtiments, la pharmacie, l'exploitation des terres et le personnel infirmier. Il s'agit donc d'abord et avant d'une fonction de gestion. Les médecins-assistant sont généralement plusieurs par institution et ont à leur charge un ou plusieurs services dédiés. Si le directeur est légalement responsable du travail médical, il n'en réalise en fait qu'une infime partie. La majeure partie est dévolue aux médecins-assistants. Ce travail médical comprend deux piliers : (1) l'examen, la classification et la répartition des nouveaux arrivants et (2) la prescription et l'administration de traitements ou de modes de prise en charge.[132] Concernant la classification des patients, les trois diagnostics les plus courants dans les archives institutionnelles dans les années 1880, sont ceux de manie, de mélancolie et de démence**[133]**. Mais l'ensemble des auteurs s'accordent pour dire que le diagnostic en tant que tel n'a, à l'époque, « que peu ou pas d'importance » et Grob rappelle que « l'organisation des services, par exemple, reflétait plutôt des types de comportements plutôt que des catégories nosologiques**[134]**. »

---

[129] Il existe bien un groupe de médecins urbains s'identifiant explicitement comme « neurologues. » Ce groupe se développe aux États-Unis dans la foulée de sa genèse européenne, particulièrement investie dans le programme localisationniste, et se spécialise dans le traitement des dommages nerveux associées aux blessures de guerre dans la foulée de la guerre civile (1861-1865). Voir G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 50.
[130] *Ibid.*, p. 9.
[131] A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 40.
[132] À quoi s'ajoute d'autres fonctions annexes comme l'écriture de lettres aux familles des personnes internées.
[133] R. Noll, *American madness*, *op. cit.*, p. 26.
[134] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 32.

Le deuxième pilier de la prise en charge des patientes et patients réside dans une palette « éclectique et non-spécifique[135] » de méthodes thérapeutiques. Les régimes thérapeutiques utilisés au sein des asiles s'inspirent, dans l'ensemble, de l'idée que les différentes parties du corps « sont interdépendantes » et que la santé, ou la maladie, résultent des « interactions entre l'individu et son environnement. » Soigner les patientes et patients internés comprend donc : « des régimes alimentaires permettant de rétablir les fonctions digestives, » « un environnement sain, [comprenant] de l'air frais, du soleil, » « l'usage de toniques et de cathartiques, » une attention portée à la santé physique dans son ensemble, « des traitements à l'électricité thérapeutique, » « l'observance religieuse, » « des jeux[136] » etc. Les techniques de restriction/contention jouent aussi un rôle important dans la pratique médicale, en institutions. Celles-ci peuvent être mécaniques[137] (camisoles, menottes, liens etc.), ou chimiques. Les sédatifs et hypnotiques –dans la plupart des cas des opioïdes– prennent aussi une place très importante dans l'*armamentarium* médical de ces institutions. Ils permettent de « calmer les patients bruyants et agités », permettant ainsi de « faciliter leur rétablissement et celui des autres[138]. »

Il existe une troisième fonction médicale au sein des institutions : celle d'anatomopathologiste [*pathologist*]. Les anatomopathologistes sont des médecins et sont recrutés selon le même processus que les médecins-assistants. Dans les années 1880 et au début des années 1890, leur poste au sein des médecins dans l'établissement est tout en bas de l'échelle en termes de prestige et de salaires. Avant la réforme psychiatrique leur rôle consiste principalement à attester des causes de décès et à faire « occasionnellement des analyses de sang, d'urine ou de selles[139]. » Dans tous les cas, les trois auteurs qui nous intéressent ici, notent conjointement que l'institution n'est pas dans les années 1880, à de très rares exceptions près, un espace de recherche. Gerald N. Grob précise :

> « Dans les deux décennies qui suivirent 1830, les médecins des asiles pratiquèrent des autopsies afin d'établir un lien entre la symptomatologie et les lésions cérébrales. L'absence de résultats concrets conduisit à l'abandon quasi total d'une pratique qui sollicitait déjà à l'excès un personnel médical surchargé[140]. »

À la fin du XIXe siècle, l'espace asilaire est confronté à de nombreux problèmes. Le plus pressant est probablement celui de l'incapacité à rétablir les personnes accueillies à un point permettant une sortie définitive. Le public accueilli dans l'asile se chronicise tout au long de la deuxième partie du XIXe siècle. Ce phénomène n'est pas sans lien avec la proportion croissante de

[135] *Ibid.*, p. 13.
[136] *Ibid.*
[137] La limitation ou la régulation de la contrainte mécanique devient un sujet majeur à partir des années 1880.
[138] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 13.
[139] R. Noll, *American madness*, *op. cit.*, p. 33 et 42.
[140] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 43.

patients âgés dans ces institutions. Cette tendance mène progressivement à une surpopulation dans les espaces institutionnels qui transforme le travail médical tel qu'il y est réalisé. La charge administrative et financière des directeurs s'alourdit aux dépens de l'attention portée aux questions médicales. Les médecins-assistants accumulent une charge considérable de travail, suivant parfois simultanément jusqu'à une ou plusieurs centaines de patients[141].

Le monde professionnel des maladies mentales et nerveuses est aussi structuré par différentes modalités de rassemblements ou de coopérations professionnels. Il existe, en 1880, deux grandes associations nationales de professionnels : l'*Association of Medical Superintendent of American Institutions for the Insane* (AMSAII) et l'*American Neurological Association* (ANA). La première est ouverte à tout directeur d'institution qui le souhaiterait. Elle est essentiellement structurée autour d'une réunion annuelle. Tout au long des années 1880, s'y discute, sans surprise, essentiellement des questions administratives et financières. Plusieurs associations locales[142] sont, elles aussi, des lieux importants de la vie intellectuelle et politique du monde professionnel des maladies mentales et nerveuses. Elles ont notamment pour particularité de se rassembler tous les mois et de publier régulièrement les annales de leurs rencontres. Comme le signale Abbott, elles jouent un rôle important dans l'organisation « d'élites régionales » au sein même du monde professionnel qui nous intéresse. En effet, dès les années 1880, le Massachusetts, New-York, Baltimore/Washington, Philadelphie et, dans une moindre mesure, le Michigan et l'Illinois, fonctionnent en réseau fermé. Des liens ténus entre les institutions, les praticiens en cabinet privé, les sociétés locales et les écoles de médecine des environs en font des espaces attractifs pour les jeunes professionnels revenant de leurs études complémentaires en Europe. S'y développent donc des élites qui seront les porte-flambeaux de la réforme professionnelle qui mènera aux travaux au cœur de cette thèse.

Un dernier médium important permettant de lier les différents acteurs du monde étatsunien des maladies mentales et nerveuses réside dans un certain nombre de publications médicales à visée pratique et scientifique publiées aux États-Unis. On compte d'abord parmi celles-ci des journaux. Ceux-ci ont pour caractéristique de diffuser à la fois des textes originaux d'auteurs Étatsuniens et des reproductions ou traductions de textes étrangers. Parmi les plus importants, qui seront abondamment cités dans cette thèse se trouvent :

- L'*American Journal of Insanity*, dont l'activité de publication est relativement proche de l'AMSAII qui achète le journal en 1894.

[141] Comme l'explique Grob : « En 1894, les neuf hôpitaux d'État de New York employaient cinquante-quatre médecins. Le ratio médecin-patient, selon les établissements, allait de 1 pour 107 au Rochester State Hospital à 1 pour 240 au Willard, la moyenne pour l'ensemble de l'État étant de 1 pour 171. » *Ibid.*, p. 19.

[142] La *New York Neurological Society* (fondée en 1872) et la *New England Psychological Society* (fondée en 1875), la *Boston Medicopsychological Society* (fondée en 1880) et la *Philadelphia Neurological Society* (fondée en 1884).

- Le *Journal of Nervous and Mental Diseases* qui, comme son nom l'indique, est une publication généraliste à visée plus scientifique que la précédente.

- *Alienist and Neurologist*, un journal édité par l'ancien aliéniste et neurologue Charles H. Hughes de Saint-Louis, avec pour particularité de s'adresser plus précisément à la profession médicale dans son ensemble.

Un deuxième type de publication sont les rapports annuels [*Annual Reports*] publiés par chaque institution à destination des conseils d'administration de celles-ci. Ceux-ci circulent assez largement d'une institution à l'autre et il n'est pas rare de les voir cités dans des publications scientifiques.

Finalement, un dernier type de publication, peu mobilisé dans l'historiographie secondaire mais pourtant assez pratique sont les manuels. Le style du manuel devient de plus en plus en vogue à la fin du XIXe siècle aux États-Unis, probablement sous l'influence allemande[143]. J'en décrirai l'organisation dans la présentation des sources de la thèse.

2. Savoirs, catégories et théorie

Comme sous-entendu ci-dessus l'activité diagnostique dans les asiles et hôpitaux d'État à la fin du XIXe siècle est relativement peu informée par les questions théoriques qui animent le monde des maladies mentales et nerveuses, particulièrement en Europe. De manière générale, les travailleurs en cabinet sont plus prompts à mobiliser un corpus de savoirs médicaux neurologiques, fondamentalement anatomocliniques. Par ailleurs, les praticiens institutionnels ou non peuvent être amenés à présenter des réflexions dans des revues ou devant les associations locales déjà évoquées sur des problèmes cliniques qui font écho à des questions théoriques, ou à les synthétiser dans l'écriture de manuels.

Un premier point général, nettement établi dans l'historiographie, consiste à dire que les psychiatres et neurologues s'accordent sur la nature somatique des troubles mentaux. Comme l'explique Grob, « Presque tous les psychiatres s'accordaient pour considérer que la folie était une maladie du cerveau, lequel était à son tour l'organe de l'esprit[144]. » En l'occurrence, cette nature somatique s'inscrit bien dans un corps formant un tout holistique. Le localisationnisme, qui tendrait idéalement à faire correspondre certains symptômes avec la localisation de lésions dans certaines zones du cerveau, perd assez largement en popularité dans la dernière décennie du XIXe siècle aux

[143] Voir : Y. Wübben, « La formation du regard clinique »,
[144] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 33.

États-Unis. Cette conception du corps permet facilement de penser des causes externes de maladie. Les mouvements théoriques traversant le monde des maladies mentales et nerveuses intègrent donc

> « des facteurs environnementaux, émotionnels ou sociaux. De tels facteurs devaient néanmoins influer sur le cerveau par le biais de mécanismes physiologiques spécifiques impliquant l'action réflexe du système nerveux ou l'apport sanguin[145]. »

Les causes de maladies sont donc nombreuses et généralement classifiées en deux groupes : les causes « prédisposantes » et les causes « excitantes. » Parmi les premières se trouvent : « l'hérédité, le mariage, l'âge, le sexe, le climat, la profession et bien d'autres encore[146]. » Les deuxièmes comprennent des comportements (« masturbation, intempérance »), des maladies physiques, des états physiologiques normaux (« menstruation, grossesse »), « ainsi que d'autres maladies nerveuses et mentales (épilepsie)[147]. » Et des « causes morales » : « problèmes domestiques, les déceptions affectives, l'excitation religieuse, le surmenage, l'inquiétude, la tension, […] l'intempérance, la débauche, l'anxiété et l'inquiétude[148]. »

Par ailleurs, le volet théorique du monde des maladies mentales et nerveuses n'est pas dénué de tendances, dont le déploiement dès les années 1880 importe significativement pour cette thèse. Une première réside dans l'intérêt prononcé pour la neurasthénie[149], un concept souple qui émerge particulièrement au sein de la neurologie de l'époque. L'idée sous-jacente est que l'usure des nerfs [*wear and tear*] provoquerait – particulièrement au sein des classes moyennes et supérieures des Etats-Unis industrialisés – une forme de crise nerveuse « caractérisée par un malaise généralisé, une faiblesse mentale, une dépression, de l'anxiété, des phobies, des plaintes hypocondriaques et un retrait social[150]. » Le deuxième cherche à élucider des processus d'auto-intoxication. Cette théorie s'inscrit dans le prolongement du développement de la bactériologie. Elle part du point de vue que ce ne sont pas nécessairement les microbes eux-mêmes qui génèrent les maladies, mais des toxines produites par les organes suite à une intoxication initiale ou non et circulant dans l'ensemble du corps *via* le système sanguin. L'auto-intoxication comme mécanisme étiologique est prolongée, dans les années 1890 par la possibilité d'une auto-infection endocrinologique dite « interstitielle » ou « métabolique ». Ce groupe de théories quant à la genèse des maladies en général a rapidement été étendu au domaine de la folie[151].

---

[145] *Ibid.*
[146] A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 310.
[147] *Ibid.*
[148] *Ibid.*
[149] Pour une présentation rapide de l'historiographie de la neurasthénie et de ses rapports avec le vieillissement, voir ndbp. 311.
[150] R. Noll, *American madness*, *op. cit.*, p. 80.
[151] Noll cite notamment deux premières propositions provenant des travaux du Berlinois Hermann Senator (1834-1911) et du Français, élève de Charcot, Charles Jacques Bouchard (1837-1915). Il précise tout de même que la première véritable

Les transformations théoriques et pratiques propres au monde de la médecine amènent aussi les aliénistes et neurologues à penser la nécessité d'une nouvelle classification des maladies mentales. Comme l'explique très bien Gerald N. Grob, « [n]ulle part les dilemmes intellectuels et scientifiques de la psychiatrie ne se manifestaient avec plus d'acuité que dans les efforts pour adopter une nosologie commune[152]. » La possibilité d'une classification des maladies de l'esprit ou du cerveau par étiologie reste à l'époque surtout spéculative, puisque la cause spécifique des troubles mentaux reste en grande partie inconnue. Il est d'ailleurs important de noter que la nature même des phénomènes classifiés n'est pas forcément unanimement comprise de la même façon. Si les maladies neurologiques sont bien comprises selon un principe d'association de lésions, de signes et de symptômes typique de la médecine anatomoclinique, la différence entre une vision unitaire de la folie (dont on distinguerait simplement différentes formes), et de véritables maladies mentales distinctes n'est pas clairement établie dans les années 1880 aux Etats-Unis. Les nosologies évoquées, le plus souvent reprises des propositions européennes, sont donc le plus souvent soit par présentation clinique, soit par un hybride entre étiologie et symptomatologie.

3. Le moment de la réforme

La dramaturgie principale des trois ouvrages présentés ici est une dramaturgie de réforme. Celle-ci commence progressivement à partir des années 1880 et mène à une transformation de l'identité des professionnels du monde des maladies mentales et nerveuses et tout particulièrement des institutions. Accessoirement, « Les psychiatres élargirent progressivement les frontières de leur spécialité vers la communauté et tentèrent d'en élargir la fonction et le rôle[153]. » Cette réforme se décline en plusieurs mouvements qui lient les différentes sphères du monde des maladies mentales et nerveuses et les mondes connexes de l'administration des États fédérés, des mouvements de charité, des universités etc. Ces critiques externes ne jouent pas un rôle très important dans le cadre de cette thèse mais leur aboutissement est, lui, très important. Le décloisonnement progressif va créer un climat favorable pour des transformations internes aux institutions du monde des maladies mentales et nerveuses. La réforme est d'abord initiée au sein d'une poignée de centres des États fortement industrialisés du Nord-Est des États-Unis. Comme l'explique Andrew Abbott :

> "En 1900, on pouvait identifier une poignée d'organisations dominant la discipline : certains hôpitaux publics (Utica, Danvers et Kankakee) ; des hôpitaux privés d'élite (McLean, Bloomingdale, Pratt et Pennsylvannia) ; et des institutions publiques prestigieuses (le *New York Psychiatric Institute* et l'hôpital fédéral St. Elizabeth's à Washington, D.C.). Associées au réseau d'institutions publiques de

exploration d'une possible étiologie auto-infectieuse des maladies mentales provient des propositions de François-André Chevalier-Lavaure.

[152] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 35.

[153] *Ibid.*, p. 46.

> New York et du Massachusetts, ces institutions étaient les seuls lieux excitants professionnellement pour les jeunes psychiatres avec une formation académique[154]. »

Ces transformations viennent à la fois des cadres des institutions, *via* leur assemblée au sein de l'AMSAII, et des nouveaux arrivants dans ces institutions, des assistants-médecins revenant, pour la plupart, d'un séjour d'études complémentaire en Europe. Les transformations sont multiples et tiennent, notamment, à la question des relations politiques de supervision et de tutelle avec les États fédérés. Mais le point qui nous intéresse le plus dans le cadre de cette thèse réside dans l'appel à une réforme dite scientifique de l'activité en institution, une réforme scientifique elle-même protéiforme. En 1888, un premier comité au sein de l'AMSAII visant à la révision des propositions fondatrices de l'association suggère de « rapprocher davantage des hôpitaux généraux modernes[155]. » Ceci comprend la nécessité de traiter différentiellement les cas aigus des cas chroniques, et surtout l'embauche de « des médecins, parfaitement instruits dans les sciences et praticiens de la médecine ayant fait leurs preuves par l'expérience[156]. » Trois années plus tard. Edward Cowles, alors directeur du *MacLean Hospital* à Boston, qui fait alors figure de pointe avancée en termes d'exercice moderne et scientifique de l'aliénisme, suggère à ses collègues une transformation de l'association dans son ensemble. L'objectif principal de celle-ci devrait être « la promotion de l'étude de toutes les questions relatives au soin et au traitement des aliénés[157] ». Il propose notamment une série de changements destinés à transformer l'organisation en une institution plus efficace pour l'avancement de ses travaux scientifiques. En accord avec cette proposition, l'association change de nom et devient, en 1893, l'*American Medico-psychological Association*.

La réforme scientifique des institutions du monde des maladies mentales et nerveuses se fait surtout dans les institutions elles-mêmes, où elle est nécessairement facilitée par ces transformations à l'échelle nationale. L'histoire de cette réforme est assez considérable et complexe à synthétiser, notamment par ce qu'elle est rapide et multi-située. Dans l'historiographie existante, ce sont principalement les initiatives d'Edward Cowles au *MacLean Hospital* à Boston, d'Ira Van Gieson au *Pathological Institute* à New York, d'Adolf Meyer dans ses positions successives au *Kankakee State* Hospital, au *Worcester State Hospital*, au *Pathological Institute* où il prend la place d'Ira Van Gieson, puis à la *Phipps Clinic* intégrée à la *Johns Hopkins University* qui sont documentées. Toutefois, différentes allusions aux transformations des pratiques dans d'autres institutions, au *Danvers State Hospital* (Mass.), dans le réseau des *Michigan State Hospitals*, au *Connecticut State Hospital*, entre autres, semblent sous-entendre que des transformations similaires ont lieu dans toutes les institutions

[154] A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 294.
[155] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 69.
[156] (Grob, 1983, 68)
[157] Cowles In. G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 68-69.

dites d'élite aux États-Unis à la même époque. A l'exception de l'initiative de Van Gieson à New-York qui vise à ouvrir un institut d'étude fondamentale des maladies mentales et nerveuses, toutes ces initiatives ont en commun de chercher à intégrer l'activité scientifique dans le fonctionnement de l'institution asilaire.

Une manière de synthétiser ces transformations peut passer par la distinction entre trois mouvements parallèles et complémentaires : (1) la transformation de la routine hospitalière de telle façon à ce qu'elle produise des données exploitables pour la production de connaissances scientifiques sur les maladies mentales et nerveuses, et leur traitement ; (2) le rapprochement de l'institution asilaire avec l'université, et (3) la transformation de l'espace institutionnel comme espace pédagogique pour les professionnels en formation et en exercice. Concernant le premier point, des dossiers individuels remplacent les registres. Elizabeth Lunbeck donne une idée du mode de fonctionnement de ces registres dans les asiles étatsuniens du XIXe siècle :

> « Il était attribué à chaque patient une page [blanche] dans chacun de ces livres où les médecins enregistraient les histoires, les notes cliniques et, lorsque la page était pleine, reprenaient la suite sur une nouvelle page loin en aval du registre[158]. »

Plusieurs critiques sont portées à l'égard de ces premiers registres, mais la principale réside dans l'incapacité de ce format à accueillir la quantité nécessaire de données, et tout particulièrement celles générées au cours des nombreux examens nécessaires à l'observation du cours de la maladie et de son stade final. Il est donc remplacé par une nouvelle technologie décrite par Horsea M. Quimby superintendant du *Worcester State Hospital* au moment où Adolf Meyer y prend un poste en 1896, comme : « des feuillets séparés, rassemblés dans une couverture rigide [*heavy manilla cover*][159]. » En contrepoint du registre, le dossier est jugé par les psychiatres-réformateurs comme éminemment « supérieur en de nombreux aspects[160]. » Sa qualité principale réside dans sa capacité à s'accommoder facilement « du nombre grandissant de documents[161]. » Pour s'orienter dans la multitude des dossiers et dans les informations qu'ils contiennent, et notamment en vue de produire les séries de cas nécessaires à la production de connaissances médicales, des index sont parfois créés. A la manière de Kraepelin, ces index rassemblent des ensembles de cartes qui synthétisent les cas selon des modalités peu décrites dans l'historiographie existante. Des transformations pratiques ont aussi lieu dans

[158] Elizabeth Lunbeck, *The Psychiatric Persuasion: Knowledge, Gender, and Power in Modern America*, Princeton, N.J, Princeton University Press, 1994, p. 131.
[159] Massachusetts State Board of Insanity, *Annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year ending ... [serial]*, s.l., Boston : Wright & Potter Printing Co., State Printers, 1899, p. 191.
[160] E. Lunbeck, *The psychiatric persuasion*, *op. cit.*, p. 131-132.
[161] *Ibid.*, p. 131.De manière générale, les dossiers sont rangés dans des « armoires à dossier verticale, » dont le rôle a déjà été souligné par Craig Robertson dans son ouvrage *The filing Cabinet : A vertical History of Information*. (2021). Voir aussi : Delphine Gardey, *Écrire, calculer, classer: comment une révolution de papier a transformé les sociétés contemporaines,* 1800-1940, Paris, France, Éditions La Découverte, 2008, 319 p.

l'aménagement de laboratoires « d'une taille adéquate » et avec l'équipement nécessaire[162]. Mais sur ce point, l'historiographie secondaire n'est pas particulièrement extensive. La transformation du travail médical quotidien institutionnel à visée épistémique passe aussi par une transformation de la répartition des tâches et des responsabilités à l'intérieur de l'institution. Le travail des assistants-médecins est transformé pour leur permettre de répondre aux nouvelles exigences de collecte et d'écriture de données cliniques. Mais la transformation hiérarchique la plus importante passe par la transformation du statut d'anatomopathologiste au sein de l'institution. Grob cite notamment un courrier du superintendant du Worcester State Hospital, Hosea M. Quinby, à Adolf Meyer en 1895 quelques mois avant le recrutement de ce dernier dans cette même institution. Il y décrit un poste d'anatomopathologiste en chef comme « superviseur » du travail d'enquête clinique des assistants-médecins et du travail d'analyse post-mortem.

Un deuxième volet important de cette transformation réside dans le rapprochement de l'espace institutionnel et des universités alentour. Ce rapprochement se fait de multiples façons. Il passe notamment par la montée en responsabilité académique des professionnels des hôpitaux généraux et asiles. Le cas de Southard et de sa chaire de neuropathologie à Harvard est souvent cité comme exemple, mais il est loin d'être le seul. Le premier laboratoire de neuropathologie ouvert au sein d'une université étatsunienne est ouvert en1905 et c'est au cœur de la Johns Hopkins University qu'ouvre la *Henry Phipps Psychiatric Clinic* dont Meyer prendra la tête en 1913.

Une troisième pratique, qui tient à la fois de la transformation de la pratique quotidienne et de la formation continue réside dans l'organisation régulière de réunions d'équipe. Il en existe deux types, les « réunions de cas » [*case conferences*] et les séminaires. Les premières sont organisées de façon systématique par Meyer successivement au *Kankakee State Hospital* et au *Worcester State Hospital*[163]. La pratique devient courante au *St. Elizabeth Hospital* à Washington suite à l'arrivée de W. A. White à sa direction en 1903[164]. Les deuxièmes existent déjà sous la direction de Cowles au *MacLean Asylum* à partir de 1890. La lecture joue aussi un rôle important. Les institutions se dotent de librairies, et la capacité à lire le français et l'allemand devient une qualité parfois requise pour le recrutement dans les institutions les plus élitistes[165].

[162] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 275.
[163] A. Delano Abbott, *The Emergence of American Psychiatry*, *op. cit.*, p. 53.
[164] *Ibid.*, p. 232.
[165] G.N. Grob, *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, *op. cit.*, p. 275.

L'ensemble de ces transformations sont encouragées par l'intégration des perspectives européennes, et particulièrement Kraepeliniennes dans l'organisation du travail clinique et anatomopathologique. Noll insiste particulièrement sur cinq dimensions de la psychiatrie Kraepelinienne infusant la psychiatrie étatsunienne :

- « La définition des maladies mentales selon l'association de plusieurs caractéristiques : l'âge de début, la marche de la maladie et l'état final. C'est, toujours selon Noll, bien « l'insistance sur le pronostic qui distinguerait les perspectives Kraepeliniennes et le rejet associé de la notion de syndromes[166]. »
- « La production de catégories résultant d'une méthodologie empirique quantitative et longitudinale, s'appuyant elle-même sur un dispositif élaboré d'inscriptions permettant de suivre l'évolution des patients et patientes sur le long-terme[167]. »
- L'application d'un regard clinique similaire à celui d'autres disciplines médicales, supposant donc que « le tableau clinique de chaque condition, de même que sa cause (son étiologie) et sa pathophysiologie sous-jacente sont les manifestations de "véritables entités naturelles" » dont les caractéristiques devraient se révéler à mesure d'études « anatomiques, symptomatologiques et étiologiques[168]. »
- Si ces entités sont bien des entités biologiques, Kraepelin se dégage des théories strictement cérébrales-localisationnistes, en appuyant l'idée que (1) l'anatomie cérébrale ne permettrait pas de saisir l'intégralité des processus psychologiques et (2) que l'ensemble du corps pourrait être mobilisé dans la production d'un tableau clinique de maladie mentale. Cette perspective lui permet d'intégrer, dans un même mouvement, l'étude des processus psychologiques qui était et restera le cœur de ses recherches expérimentales, et des recherches provenant plutôt de la physiologie et de l'anatomopathologie.
- Ces entités se répartissent en une classification (une nosologie), allant résolument contre les perspectives portant sur une « psychose unitaire[169]. »

4. De la réforme scientifique aux premiers programmes de recherche.

Cette réforme va donner lieu à de premiers programmes de recherche en interne des institutions en question. Tous ont vraisemblablement en commun de mettre en mouvement la machine décrite ci-dessus avec une visée particulière : celle de croiser les perspectives au cœur même de l'institution. Permettre aux institutions, pour reprendre l'expression du directeur du Worcester State Hospital, lui-même se référant aux propositions de Cowles, d'étudier les maladies mentales « des points de vue combinés de l'anatomopathologie, la neurologie et la psychologie[170]. »

La lecture de la littérature existante ne décrit que très succinctement ces programmes. Abbott et Grob s'y intéressent très peu et Noll nous permet surtout d'en dessiner les contours par le biais de propositions pour certains d'entre eux. Il décrit brièvement le prolongement des perspectives sur la

[166] R. Noll, *American madness*, *op. cit.*, p. 66.
[167] *Ibid.*
[168] *Ibid.*
[169] *Ibid.*
[170] Gerald N. Grob, *The State and the Mentally Ill: A History of Worcester State Hospital in Massachusetts, 1830-1920*, s.l., University of North Carolina Press, 1966, p. 308.

neurasthénie dans les premiers travaux en psychologie expérimentale de Cowles et Hoch au *MacLean State Hospital* dans les années 1890. Il revient aussi brièvement sur l'intérêt marqué de Van Gieson pour l'étiologie infectieuse des maladies mentales et nerveuses, et l'existence d'une dizaine de publications par Southard sur le sujet de la *dementia praecox*. Comment l'ensemble du système présenté ci-dessus, avec ses dossiers, ses observations cliniques et ses autopsies est-il mis en place et utilisé est une question qui reste assez largement en suspens et que nous reprendrons dans le manuscrit.

C'est justement sur ce point, avec tous les éléments présentés ci-dessus, que se positionne la thèse présentée ici. L'historiographie existante s'arrête précisément au moment où les éléments rassemblés pour la réforme des institutions sont censés se mettre en mouvement. Le sous-entendu semble presque être que leur fonctionnement est transparent. En prenant l'exemple des recherches réalisées sur les maladies mentales et séniles, je montre dans la thèse comment ce dispositif expérimental fonctionne, ou plutôt, ce qui lui permet de fonctionner. En immobilisant (de façon descriptive) ce dispositif, le positionnement historiographique de Grob, Noll et Abbott occulte aussi une question importante, celle de la forme que prennent les connaissances scientifiques aux États-Unis au début du XXe siècle. Dans la thèse, je défends l'idée qu'une technologie essentielle dans la production, la réappropriation des postulats Kraepeliniens par les psychiatres étatsuniens, réside dans un format de connaissance : la série de cas. Ce sont bien toutes les opérations à l'intérieur du dispositif qui permettent la production des séries de cas qui constituent le Kraepelinianisme « en pratique. »

Concernant l'histoire de la psychiatrie étatsunienne, la thèse cherche aussi à explorer une autre dimension importante et complémentaire de la première. Un constat semble partagé par les trois auteurs ici rassemblés, celui du relatif échec de la recherche scientifique menée au sein des institutions psychiatriques, au moins en ce qui concerne sa capacité à associer des symptômes et des lésions de façon spécifique selon le modèle de la médecine anatomoclinique. Ce constat est certainement vrai pour la *dementia praecox* étudiée par Noll, mais il ne l'est pas pour toutes les maladies mentales. Justement, cette thèse se concentre sur un groupe de maladies pour lesquelles le dispositif semble avoir fonctionné, au moins en ce qui concerne la perception des acteurs de leur propre entreprise.

C. L'histoire médicale et épistémologique de la maladie d'Alzheimer

Dans l'échange présenté ci-dessus, Packard évoque implicitement les mouvements théoriques et pratiques de la psychiatrie allemande, et particulièrement les activités d'Emil Kraepelin et Alois Alzheimer à Münich. J'ai déjà précisé la façon dont la nosologie kraepelinienne gagne en importance aux États-Unis au début du XXe siècle, mais en faisant référence à la différenciation entre paralysie

générale, démence sénile et démence artériosclérotique, Packard fait précisément référence aux travaux d'Alois Alzheimer.

Ceci connecte ce manuscrit à un dernier corpus historiographique portant sur l'histoire de la maladie d'Alzheimer déjà évoqués dans le prologue. Celui-ci comprend notamment les propositions de Fabrice Gzil, dans son livre *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, et Lara Keuck dans une série de trois articles publiés entre 2017 et 2020[171]. Ces propositions philosophiques se sont souvent présentées comme des discussions et des prolongements provenant des propositions historiographiques médicales. Fabrice Gzil les classifie même en deux grandes catégories : les interprétations légendaires, qui décrivent Alois Alzheimer comme l'auteur de « la découverte géniale d'un fléau contemporain[172] », et les interprétations critiques qui minimisent l'impact et le rôle des propositions d'Alzheimer. Dans son livre, il les renvoie dos-à-dos, en réintégrant l'histoire de la maladie d'Alzheimer dans la trajectoire intellectuelle d'Alois Alzheimer et en suivant le fil des opérations pratiques et intellectuelles qui ont mené chacun des acteurs de l'époque à des propositions sur les lésions, les symptômes et les entités nosologiques qui leurs sont associées. Lara Keuck a, elle aussi, publié un article sur le positionnement historiographique des médecins-historiens de la maladie d'Alzheimer, s'intéressant particulièrement au travail de réexamen des dossiers d'Alois Alzheimer lui-même. Elle a par ailleurs enrichi l'histoire précoce du concept de maladie d'Alzheimer en précisant le programme intellectuel d'Alois Alzheimer et l'usage du concept tel qu'il apparaît dans les dossiers médicaux des patients. Tous ces travaux combinés donnent à voir une histoire épistémologique de la maladie d'Alzheimer très riche et se ramifiant en différents thèmes : l'articulation entre symptômes cliniques, processus pathologiques et catégories nosologiques dans la définition de la maladie, la différenciation entre vieillissement normal et pathologique, l'usage des modèles animaux, les mouvements internes associés au projet de prévention pharmacologique de la maladie, entre autres.

À de nombreux égards, le travail présenté ici peut être présenté comme le prolongement des travaux de Lara Keuck et Fabrice Gzil. Un prolongement qui intègre la question des modalités de circulation des concepts, entités et pratiques émergeant des cliniques et laboratoires européens et particulièrement du travail d'Alois Alzheimer et Emil Kraepelin. J'apporte tout de même une perspective légèrement alternative aux travaux mentionnés. Ceux-ci sont assez largement partis de

[171] Lara Keuck, « A Window to act? Revisiting the Conceptual Foundations of Alzheimer's Disease in Dementia Prevention » dans *A. Leibing, S. Schicktanz (eds.): Preventing old age and decline? Critical observations on aging and dementia.*, New York, Oxford, Berghahn Publishers, 2020, p. 19-39 ; Lara Keuck, « Diagnosing Alzheimer's disease in Kraepelin's clinic, 1909–1912 », *History of the Human Sciences*, 1 avril 2018, vol. 31, nº 2, p. 42-64 ; Lara Keuck, « History as a biomedical matter: recent reassessments of the first cases of Alzheimer's disease », *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2017, vol. 40, nº 1, p. 10.

[172] Fabrice Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, s.l., Presses Universitaires de France, 2009, p. 37.

l'histoire de la maladie d'Alzheimer et ont rayonné vers d'autres maladies mentales organiques. Je propose ici de faire l'inverse, l'objet de mes recherches est d'abord la question du vieillissement mental et sa qualification comme pathologique. Les cas atypiques viennent dans un deuxième temps.

II. Histoires des dispositifs expérimentaux cliniques, des cas et des series de cas

On trouve dans la littérature sur l'histoire de la médecine à la fin du XIXe et au début du XXe siècle de très nombreuses descriptions de dispositifs expérimentaux anatomocliniques (ou simplement cliniques lorsqu'aucun laboratoire n'est directement impliqué). La plupart mettent en scène les mêmes composantes : des patientes et patients situés dans un espace pensé comme constitutif du dispositif ; des professionnels et professionnelles formées et équipées d'instruments permettant l'inscription et l'analyse des manifestations de la maladie au cours de la vie et éventuellement après la mort ; un système d'inscription et d'archivage permettant de compiler et traiter ces informations ; et un environnement institutionnel, politique et culturel dans lequel le dispositif s'inscrit. La présentation de la nature et de l'agencement dynamique de ces cinq composantes varient en fonction des cas historiques étudiés, des sources et des perspectives historiographiques adoptées par les auteurs. Explicitement ou implicitement, l'explication de comment fonctionne un dispositif expérimental est toujours une façon de caractériser l'histoire des maladies comme objets épistémiques.

On peut répartir les propositions historiographiques existantes autour de plusieurs questions : (1) le rapport entre la médecine et les « sciences connexes[173] » dont les techniques et concepts sont employés au sein des dispositifs expérimentaux cliniques ; (2) Le problème épistémologique des cas et la question des technologies de papier ; (3) la question de la normativité du dispositif, de son caractère disciplinaire et de son rapport à l'expérimentalité.

A. Le rapport entre la médecine et les sciences

La question des rapports entre médecine et sciences a déjà fait l'objet d'une forme de controverse historiographique[174] au sujet du rapport entre les groupes sociaux constitutifs de ces deux domaines. Cette controverse a opposé deux historiographies : une première promouvant une forme de téléologie positiviste dans l'histoire de la médecine et insistant sur la scientifisation de l'agir médical, et une seconde insistant sur les tensions apparaissant dès le milieu du XIXe siècle entre la médecine clinique et le laboratoire[175]. Cette dernière s'appuie sur une conceptualisation du

[173] L'historien L. S. Jacyna parle de « *ancillary sciences* » pour qualifier des disciplines telles que : la physiologie, la bactériologie, la chimie, la psychologie ou l'anatomie. L. S. Jacyna, « The laboratory and the clinic: the impact of pathology on surgical diagnosis in the Glasgow Western Infirmary, 1875-1910 », *Bulletin of the History of Medicine*, 1988, vol. 62, n° 3, p. 384.

[174] Les grandes lignes de cette controverse sont bien balisées par les deux articles suivants : S. Sturdy, « Looking for Trouble: Medical Science and Clinical Practice in the Historiography of Modern Medicine », *Social History of Medicine*, 1 décembre 2011, vol. 24, n° 3, p. 739-757 ; John Harley Warner, « The History of Science and the Sciences of Medicine », *Osiris*, 1995, vol. 10, p. 164-193.

[175] Plusieurs exemples de cette ligne historiographique peuvent être tirés des passages en revue de Sturdy et Warner ; R. L. Numbers, « The history of American medicine: a field in ferment », *Reviews in American History*, 1982, vol. 10, n° 4,

phénomène sociologique de professionnalisation comme impliquant une mise en concurrence des groupes sociaux autour de juridictions professionnelles. Steve Sturdy parle à son sujet de « téléologie sociologique[176]. » Une troisième voie, moins totalisante, s'est instituée, considérant que les rapports entre médecine et science sont systématiquement négociés dans des situations comprenant elles-mêmes une diversité d'acteurs dépassant la répartition entre scientifiques et médecins. Un exemple typique réside dans le travail d'Adèle Clarke sur les sciences de la reproduction.[177]

L'étude des dispositifs expérimentaux cliniques s'inscrit clairement dans cette troisième voie. Il n'y est pas question de rapports entre différents groupes sociaux institués (disciplines, spécialités etc.) mais plutôt d'agencement pratiques et institutionnels. Les dispositifs expérimentaux anatomocliniques sont des espaces au sein desquels des instruments et des concepts provenant des sciences connexes à la médecine sont mobilisés et combinés à l'activité clinique. Le cas des rapports entre le laboratoire et la clinique a très souvent été évoqué dans le cadre de l'histoire du diagnostic de cancer, notamment par Hammerborg sur le *Bergen General Hospital*[178], par Stephen Jacyna concernant le *Glasow Western Infirmary*[179] ou la thèse de Tricia Close-Koenig sur le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg[180]. Dans le cas de la psychiatre et de la neurologie, ce sont d'abord les liens entre clinique et psychologie expérimentale qui ont été investigués. On retrouve ce thème dans le travail d'Éric J. Engstrom sur l'activité d'Emil Kraepelin à Heidelberg,[181] et dans celui d'Andreas Mayer sur l'usage par Charcot de la méthode graphique d'Étienne-Jules Marey[182]. Concernant les rapports entre la psychiatrie clinique et les laboratoires d'anatomopathologie ou de bactériologie et de physiologie, il s'agit d'un thème important dans les

p. 245-263. William G. Rothstein, *American physicians in the nineteenth century : from sects to science*, s.l., Baltimore, Md. : Johns Hopkins University Press, 1972, 394 p. Jacyna cite aussi un exemple concernant l'adoption de techniques histopathologiques pour le diagnostic du cancer tiré de l'ouvrage de Leiland J. Rather : Lelland Joseph Rather, *The genesis of cancer: a study in the history of ideas*, Baltimore, Etats-Unis d'Amérique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, 1978, xiii+262 p.

176 S. Sturdy, « Looking for Trouble », art cit, p. 742.

177 Adele E. Clarke, *Disciplining reproduction: modernity, American life sciences and « the problems of sex »*, Berkeley, Etats-Unis d'Amérique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, 1998, 421 p.

178 M. Hammerborg, « The Laboratory and the Clinic Revisited: The Introduction of Laboratory Medicine into the Bergen General Hospital, Norway », *Social History of Medicine*, 1 décembre 2011, vol. 24, nº 3, p. 758-775.

179 L.S. Jacyna, « The laboratory and the clinic », art. cit.

180 Tricia Close Koenig, *Betwixt and between: production and commodification of knowledge in a medical school pathological anatomy laboratory in Strasbourg (mid-19th century to 1939)*, Thèse de doctorat, Université de Strasbourg, 2009-...., France, 2011, 386 p.

181 Eric J. Engstrom, *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*, Ithaca (NY); London, Cornell university press, 2003.

182 Andreas Mayer et Christopher Barber, *Sites of the unconscious: hypnosis and the emergence of the psychoanalytic setting*, Chicago, Etats-Unis d'Amérique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, 2013, 256 p.

travaux de Jennyfer Wallis[183], de Tatjana Buklijas[184] et de Jean-Gaël Barbara[185]. Concernant ces dispositifs expérimentaux cliniques ou anatomoclinique, la question devient plutôt celle des modalités d'agencement des pratiques scientifiques et médicales. On peut distinguer deux grands modèles, celui de la coopération, où les pratiques scientifiques de laboratoire sont vues comme des ressources occasionnellement mobilisées par le dispositif et celui de l'intégration, impliquant une réappropriation de techniques externes par des médecins du dispositif. Dans les exemples historiographiques existants les deux cas de figure existent. Les dispositifs expérimentaux cliniques de Kraepelin et Charcot, de même que ceux visant au diagnostic du cancer. Dans d'autres, cas, comme celui de Susan Leigh Starr sur le localisationnisme cérébral en Angleterre[186], ou dans de Steve Sturdy sur le *Royal College of Physicians of Edinburgh*[187], les médecins impliqués dans le dispositif expérimental clinique vont chercher de l'aide dans des laboratoires extérieurs où opèrent des physiologistes expérimentaux ou des bactériologues.

Concernant les dispositifs expérimentaux étatsuniens qui nous intéressent ici, les deux cas de figure existent. Les grands centres hospitalo-universitaires implantés à Boston, New-York, Washington et Baltimore sont des espaces où les acteurs des dispositifs expérimentaux cliniques ont à disposition des laboratoires de sciences connexes, particulièrement de psychologie, de physiologie et de bactériologie qu'ils peuvent mobiliser si besoin. Une forme intermédiaire, celle de du *Pathological Institute of the New York State Hospitals for the Insane* d'Ira Van Gieson par exemple, considéré comme un espace scientifique interdisciplinaire dédié à l'appui des dispositifs expérimentaux anatomocliniques a aussi existé. À l'inverse, les plus petits centres, comme les différents *State Hospitals* répartis dans l'État du Massachusetts et dont l'activité forme le contingent principal de mon étude historique, sont des espaces où les sciences connexes sont intégrées à plusieurs niveaux. Les médecins travaillant dans les institutions en question se distinguent d'abord par leur capacité à lire et à utiliser, au niveau théorique tout du moins, des propositions issues de disciplines scientifiques connexes. Ceci est rendu visible dans leurs propositions d'interprétations de leurs résultats selon des lignes issues de la biologie ou de la physiologie du vieillissement. Cela passe également par l'acquisition des instruments nécessaires à des expérimentations empruntées à des

[183] Jennifer Wallis, *Investigating the Body in the Victorian Asylum: Doctors, Patients, and Practices*, s.l., Springer Nature, 2017.
[184] Tatjana Buklijas, « The laboratory and the asylum: Francis Walker Mott and the pathological laboratory at London County Council Lunatic Asylum, Claybury, Essex (1895–1916) », *History of Psychiatry*, 1 septembre 2017, vol. 28, nº 3, p. 311-325.
[185] Jean-Gaël Barbara, « Relations médecine – sciences dans l'individualisation des maladies nerveuses à la Salpêtrière à la fin du XIXe siècle », *Revue d'histoire des sciences*, 2010, vol. 63, nº 2, p. 369-407.
[186] Susan Leigh Star, *Regions of the mind: brain research and the quest for scientific certainty*, Stanford, Calif., Etats-Unis d'Amérique, Stanford University Press, 1989, xiii+278 p.
[187] Steve Sturdy, « Knowing Cases: Biomedicine in Edinburgh, 1887—1920 », *Social Studies of Science*, octobre 2007, vol. 37, nº 5, p. 659-689.

champs scientifiques connexes, comme l'exemple frappant de l'intégration de routines d'examen bactériologiques dans la quasi-totalité des institutions étudiées. Contrairement aux exemples écossais cités par Steve Sturdy, il est notable que les acteurs qui m'intéressent ici ne publient pas dans des revues non-médicales. Il me semble que cette forme d'articulation médecine-science, si elle ne permet pas véritablement aux acteurs d'explorer certaines questions comme celle de la physiologie associée aux lésions qu'ils observent en laboratoire, leur permet en revanche de progresser rapidement dans leur travail d'élaboration nosologique.

B. Le problème épistémologique des cas et la question des technologies de papier

L'historiographie des dispositifs expérimentaux cliniques renvoie aussi à la question du statut épistémologique des cas. Nous pouvons séparer ce corpus historiographique en trois sous-groupes dont les préoccupations se recoupent de diverses façons. Le premier se préoccupe du raisonnement par cas, le deuxième du cas comme genre épistémique et le troisième situe le cas dans le dispositif expérimental clinique en pratique.

1. Penser par cas

Dans un article de 1996, John Forrester pose les jalons de ce qui lui semble être une septième « style de raisonnement[188] » propre aux mondes scientifiques : le raisonnement par cas. Son article dépasse les enjeux épistémologiques de l'histoire de la psychanalyse – un des objets d'études important de son auteur – pour se tourner vers la question d'une généalogie de la longue durée de la pensée par cas. Forrester inscrit d'abord la pensée par cas dans une tension constitutive de l'émergence des probabilités et leur entremêlement à la question du déterminisme. Il pose en creux la question de savoir ce que peut signifier savoir quelque chose sur un individu, ou un « nombre donné d'individus[189]. »

Pour Forrester, cette question renvoie à l'histoire de la pensée d'Aristote et de ses commentaires. C'est particulièrement l'idée selon laquelle « il ne peut y avoir de connaissance que sur l'universel et le nécessaire[190] » qui l'intéresse, l'individu singulier ne pouvant faire l'objet de théories, contrairement à la « classe […] à laquelle il appartient[191] ». L'action, quand elle se fait à l'égard du particulier, relève plutôt d'une « sagesse pratique[192] », qui n'est pas constituée de

[188] Ian Hacking, « 'Style' for historians and philosophers », *Studies in History and Philosophy of Science Part A*, 1 mars 1992, vol. 23, nº 1, p. 1-20.
[189] John Forrester, « If p, then what? Thinking in cases », *History of the Human Sciences*, 1 août 1996, vol. 9, nº 3, p. 3.
[190] *Ibid.*, p. 4.
[191] *Ibid.*
[192] Aristote In. *Ibid.*

connaissances mais d'une perception « du type de celle qui nous permet d'identifier que la forme devant nous est un triangle[193] ». Forrester ne s'appuie pas tant sur Aristote que sur ses critiques pour ouvrir et explorer les généalogies de la pensée par cas. Il retrouve chez Mill un premier appui caractérisant toute proposition générale sur l'universel et le nécessaire comme le produit d'une suite de raisonnements sur le particulier, raisonnements éventuellement synthétisés dans la proposition générale en question. Il trouve un deuxième écho critique aux propositions d'Aristote dans les propositions de Kuhn, proposant de fonder les communautés scientifiques ayant un paradigme en partage en fonction des problèmes et solutions typiques [*exemplars*] qu'ils utilisent comme modèle pour leur activité scientifique.

> « Être scientifique, c'est savoir manipuler des problèmes discrets, à la fois mathématiquement et manuellement, et devenir membre d'une communauté scientifique revient en effet à apprendre à habiter un autre monde — mais seulement au même sens qu'un plombier ou un électricien, lorsqu'il visite votre maison, habite, par sa familiarité avec les canalisations et les fils, un monde qui vous est probablement tout à fait mystérieux, et assurément un monde dans lequel la compétence technique n'est ni partagée ni facilement partageable[194]. »

Les cas pourraient justement constituer une forme d'archétype de ces problèmes typiques qui permettent aux scientifiques de reconnaître des problèmes « faisables » et de les convertir en des problèmes analogues à ceux déjà résolus. Ce sont ces problèmes « prototypes[195] » qui permettent le passage du singulier et du contingent vers le général, l'universel et le nécessaire. Ces cas-prototypes se retrouvent partout dans les sciences humaines : en criminologie, en psychiatrie, en psychologie, en anthropologie, en sociologie, etc. Forrester les remarque particulièrement dans la double visée de la psychanalyse, visant à la fois la création « d'une nouvelle forme du spécifique et de l'unique permettant de caractériser ce qui fait de la vie d'un individu sa vie ; et en même temps de rendre ce récit public, de le rendre scientifique[196] ». Cette double visée est contenue dans « l'histoire de cas[197] ».

L'historienne Gianna Pomata suit une intuition similaire. Elle propose de qualifier l'histoire de cas comme un véritable « genre épistémique », soit des textes « véhiculant un projet cognitif et formés en fonction de celui-ci[198] » et dont la « visée première n'est pas la production de sens, mais la production de savoirs[199] ». Toujours selon Pomata, les genres épistémiques ont, comme les genres

---

193 *Ibid.*
194 J. Forrester, « If p, then what? », art cit, p. 7.
195 *Ibid.*, p. 8.
196 *Ibid.*, p. 9.
197 *Ibid.*
198 Gianna Pomata, « The medical case narrative: Distant reading of an epistemic genre », *Literature and medicine*, 2014, vol. 32, nº 1, p. 3.
199 *Ibid.*

littéraires, des histoires propres caractérisées par leurs multiples émergences. Ils n'ont pas de genèse unique, mais plutôt plusieurs histoires qui se distinguent ou s'entremêlent en fonction de contextes variés[200]. Pour Pomata, cette histoire d'apparition et de disparition du cas comme genre épistémique s'explique par les relations qu'il entretient avec d'autres genres épistémiques, et notamment le commentaire. Le lien entre cas et commentaire s'expliquerait par la fonction des cas dans un type de configuration épistémologique particulier. Les cas sont, selon Pomata, utiles lorsque des problèmes émergent concernant l'application d'une règle générale à des individus pris dans des situations particulières. Plus précisément, ils semblent émerger « [lorsqu']il n'y a pas de norme bien établie ; ou lorsque le canon normatif existant doit être ajusté à de nouvelles situations et se trouve donc remis en question[201] ». Cela expliquerait donc la prééminence des cas dans la médecine antique par « l'absence de normes, de canon, ou de recommandations théoriques[202]. » L'exposition des cas sert donc, à l'époque, à « procéder d'expérience particulière en expérience particulière, de cas en cas, progressant vers des recommandations pratiques pour de futurs cas[203] ». Elle précise :

> « Penser par cas était pour [les médecins hippocratiques] une recherche véritable de règles pour l'agir médical basée sur l'expérience directe et non l'interprétation d'une doctrine reçue. Il s'agissait d'un véritable projet cognitif ouvert aux possibilités [*open-ended*][204]. »

Ce projet se caractérise par la production de listes de cas, la liste invitant, « par sa nature même » à « l'incorporation de nouvelles informations, à l'expansion et l'élaboration ». Plus précisément, « il s'agit d'une matrice dans laquelle de nouvelles entités peuvent être identifiées et mémorisées même sans une conceptualisation définitive de ce qu'elles sont[205] ». Elles sont une modalité de mise en série. Dans la perspective de Pomata, cette phase hippocratique trouve son terme dans l'avènement de la médecine galénique structurée par des perspectives théoriques marquées.

Forrester prolonge cette histoire du raisonnement médical. Il tire un fil historique allant des histoires de cas des *Épidémies* hippocratiques – où une retranscription chronologique des crises associées à la progression d'un individu sont retranscrites – à la stabilisation d'espèces de maladies objectivées par la clinique, l'anatomopathologie puis leur indexation à des phénomènes histopathologiques et bactériologiques. Cette progression voit l'histoire de cas clinique telle que racontée par le médecin être progressivement subordonnée à d'autres types de discours médicaux.

---

[200] Concernant le genre épistémique des histoires de cas, celui-ci semble avoir émergé une première fois au cours de l'Antiquité, puis avoir quasiment disparu avant la fin de la Renaissance.
[201] G. Pomata, « The medical case narrative », art cit, p. 6.
[202] *Ibid.*, p. 9.
[203] *Ibid.*
[204] *Ibid.*
[205] *Ibid.*

Mais en parallèle de ce fil, le cas revient par un biais pédagogique[206] dans le monde de la médecine – revenant donc à l'intuition Khuniennes de l'activité (ici médicale) comme basée sur des prototypes. Cette question du cas dans l'univers pédagogique médical est notamment reprise par Yvonne Wübben[207] qui explicite la façon dont les manuels de psychiatrie allemand utilise mobilisent des cas. Elle différencie trois tendances dans l'écriture de ces livres, signifiant à la fois des tensions épistémiques et des modalités de formation du regard clinique. La première réside simplement dans l'exposition détaillée de différents cas appartenant à une même catégorie, sans expliciter nécessairement la règle générale qui les sous-tend. La deuxième cherche à mettre en tension des cas spécifiques (singuliers) avec un tableau typique, lui-même issu de la compilation de caractéristiques d'un grand nombre de cas. Une dernière modalité réside dans la proposition de tableaux composites, où les caractéristiques empiriques de différents cas sont mélangées de telle façon à se rapprocher d'une forme générale sans nécessairement la qualifier en termes abstraits.

2. Situer l'épistémologie du cas dans les dispositifs cliniques expérimentaux au XIXe et XXe siècles

Dans un texte publié en 2007, l'historien Adrian Wilson[208] met en contraste deux lectures de la naissance de la clinique à Paris à la fin du XVIIIe et au début du XIXe siècle, celle de Michel Foucault et celle de Roy Porter. Il souligne dans un premier temps une divergence marquée dans le postulat de discontinuité de l'histoire de la médecine promu par Foucault et celui de continuité promue par Porter. Dans un deuxième temps, il note tout de même un point commun aux travaux des deux auteurs mentionnés, point commun qu'il étend d'ailleurs à deux autres historiens ayant travaillé sur le même sujet : Russell Maulitz[209] et Othmar Keel[210]. L'ensemble de ces propositions historiographiques n'auraient étonnamment pas thématisé en détail l'articulation pratique et conceptuelle des observations effectuées en clinique, du vivant de la personne, et dans le laboratoire *post-mortem*. Plus précisément, Foucault et Porter auraient en partage une vision résolument « harmonieuse[211] » de

[206] Steve Sturdy, « Scientific Method for Medical Practitioners: The Case Method of Teaching Pathology in Early Twentieth-Century Edinburgh », *Bulletin of the History of Medicine*, 2007, vol. 81, n° 4, p. 760-792.
[207] Yvonne Wübben, « La formation du regard clinique », *Revue d'histoire des sciences humaines*, 12 octobre 2016, n° 29, p. 149-173.
[208] Adrian Wilson, « Porter versus Foucault on the 'Birth of the Clinic' » dans Roberta Bivins et John V. Pickstone (eds.), *Medicine, Madness and Social History: Essays in Honour of Roy Porter*, London, Palgrave Macmillan UK, 2007, p. 25-35.
[209] Russell C. Maulitz, *Morbid appearances: the anatomy of pathology in the early nineteenth century*, Cambridge, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Pays multiples, 1987, ix+277 p.
[210] Othmar Keel, « L'avènement de la médecine clinique moderne en Europe: 1750-1815 : politiques, institutions et savoirs ».
[211] A. Wilson, « Porter versus Foucault on the 'Birth of the Clinic' », art cit, p. 30.

l'intégration de la clinique et du laboratoire au cœur de la méthode anatomoclinique. Cette vision harmonieuse serait selon Wilson associée au fait que

> « L'entreprise consistant à relier les constatations post-mortem aux symptômes antérieurs représentait un immense défi, tant sur le plan pratique que conceptuel (comme en témoigne vivement l'œuvre de Morgagni), de même la théorisation de cette entreprise – l'explicitation de ce qu'elle impliquait – constituait en soi une tâche ardue[212]. »

Pour Wilson, cette vision harmonieuse serait due au fait que cette intégration anatomoclinique

> « n'avait pas de lieu identifiable au sein de la matrice disciplinaire médicale : elle était reliée à la fois à la pathologie (la théorie de la maladie), à l'anatomie pathologique et à l'observation des symptômes, mais ne pouvait être subsumée sous aucune de ces catégories[213]. »

Wilson ne donne pas beaucoup plus d'éléments empiriques sur cette question, mais plusieurs historiens ont repris cette question à leur façon. Deux tendances semblent se distinguer : la première traite la question des cas selon une perspective épistémologique permettant de comprendre ils font le lien entre différents espaces et groupes sociaux. La seconde traite la question des cas selon une forme de déterminisme technologique par le biais de la notion de « technologies de papier ».

- **Le cas comme objet épistémologique et expérimental médical**

Du point de vue des médecins qui ont la charge de concevoir et de faire fonctionner un dispositif expérimental, un cas a toujours un double statut épistémologique. Le cas peut d'abord être un vecteur de problèmes scientifiques au sens ou son caractère mystérieux peut susciter de nouvelles questions à résoudre. Steve Sturdy dans son étude sur l'organisation du travail au sein du *Royal College of Physicians of Edinburgh*[214] insiste sur l'importance des « cas rares et intéressants […], des cas qui diffèrent de façon inhabituelle ou étrange de ceux qui passent habituellement en clinique[215] » comme moteurs du travail scientifique. Ces cas se présentent comme un assemblage mystérieux de faits, un problème que les praticiens médicaux et scientifiques sont invités à résoudre. Ils invitent à lancer une enquête à leur sujet. Les mécaniques de cette enquête ont été décrits par la philosophe Rachel Ankeny. Elle insiste sur le fait que les cas épistémologiquement problématiques fonctionnent comme un véhicule au sein duquel un ensemble de faits non-cohérents sont rassemblés dans une forme narrative. Par expérimentations répétées, à la façon d'un système expérimental à la Rheinberger, les enquêteurs et enquêtrices médicales testent des assemblages, ils « organisent – et réorganisent – ces divers

[212] *Ibid.*
[213] *Ibid.*
[214] Steve Sturdy, « Knowing Cases: Biomedicine in Edinburgh, 1887—1920 », *Social Studies of Science*, octobre 2007, vol. 37, nº 5, p. 659-689.
[215] S. Sturdy, « Knowing Cases », art cit, p. 666.

faits[216] ». Rachel Ankeny explique que, « de cette manière, les cas aident les médecins à créer des « faits génériques » à partir de « faits particuliers[217] », on retrouve ici la reprise de Mill par Forester. Au cours de ce processus d'organisation et de réorganisation des faits, tout un ensemble de ressources peuvent être mobilisées. Steve Sturdy caractérise ce processus de résolution en empruntant le concept de « triangulation » à Susan Leigh Starr. Il entend par ceci un processus de renforcement mutuel de différentes propositions spéculatives, permettant ainsi de « réduire l'incertitude associée aux différents jeux d'observation [clinique, anatomopathologique, bactériologique, etc.][218] ». Pour Sturdy, la résolution du cas problématique implique souvent que différents types de savoirs et de compétences scientifiques se rassemblent autour du cas et s'aident en minimisant mutuellement leurs incertitudes respectives (elles-mêmes à l'origine du caractère mystérieux du cas). Mais d'autres modalités que la coopération interdisciplinaire entrent en jeu au cours de la résolution du cas problématique, particulièrement des parti-pris théoriques ou des préconceptions sur ce à quoi ressemble une maladie.

Dans certains cas, la résolution du problème permet de réaliser qu'il est une forme atypique d'une maladie déjà connue. Mais les cas mystérieux, particulièrement s'ils s'accumulent, peuvent aussi donner lieu à l'identification et la définition de nouvelles maladies potentielles. Pour reprendre la question de la philosophe Mary S. Morgan :

> « Définir une nouvelle catégorie de maladie suppose généralement une série de cas, ou une succession de cas, et l'examen de ces cas afin de déterminer lesquels, dans une certaine mesure, peuvent être regroupés de manière à ce qu'on puisse définir ce qu'ils ont en commun. Autrement dit, un ensemble de cas présentant certaines caractéristiques communes est progressivement rassemblé, et la question qui se pose est : ces cas s'accordent-ils suffisamment pour constituer une nouvelle classe, une nouvelle catégorie de maladie[219] ? »

Steve Sturdy explique aussi comment ces dynamiques de résolutions des cas problématiques peuvent mener à un élargissement de nouveaux raisonnements à d'autres cas récupérés dans les archives ou rencontrés en clinique. Ceci explique la deuxième fonction du cas : celle de ressource épistémique. Ceci le renvoie à l'une de ses matérialisations, son archive propre, le dossier. Celui-ci doit être bien tenu car elle pourrait permettre la résolution de problèmes scientifiques *ex post*. Le mouvement d'organisation et de réorganisation des faits disparates n'empêchent pas certains faits

[216] Rachel A. Ankeny, « Using Cases to Establish Novel Diagnoses: Creating Generic Facts by Making Particular Facts Travel Together » dans Mary S. Morgan et Peter Howlett (eds.), *How Well Do Facts Travel? The Dissemination of Reliable Knowledge*, Cambridge, Cambridge University Press, 2010, p. 255.
[217] R.A. Ankeny, « Using Cases to Establish Novel Diagnoses », art. cit.
[218] S. Sturdy, « Knowing Cases », art cit, p. 668.
[219] Mary S. Morgan, « 'If *p* ? Then What?' Thinking within, with, and from cases », *History of the Human Sciences*, octobre 2020, vol. 33, nº 3-4, p. 204.

considérés comme moins importants de rester contenus dans le cas. Celui-ci peut donc être « réouverts » dans l'idée de créer de nouvelles relations de « similarité et de différences[220]. »

Une dernière fonction épistémologique du cas soulignée par Rachel Ankeny réside dans sa capacité à ouvrir des hypothèses « d'attribution causale[221] ». Les cas, dans leur capacité à contenir des informations hétérogènes organisées selon un format diachronique, permettent de parcourir l'histoire de l'individu à la recherche de liens causaux, de les formaliser et de les évaluer en fonction de leur pertinence théorique et de leur redondance dans des cas similaires. Comme l'écrit la philosophe, certaines hypothèses sont « testées narrativement[222] ». La philosophe insiste aussi sur le fait que ces hypothèses peuvent émerger et être testées à mesure que le cas est constitué, et non simplement *ex post*. Chaque cas, dans sa composition, est une forme d'enquête spéciale.

- **Les cas dans la « machine de papier[223] »**

L'épistémologie du cas clinique évoquée par Ankeny, Sturdy et Morgan ci-dessus appelle d'emblée deux questions, celle des modalités de collecte des faits et celle, si plusieurs cas sont impliqués dans la résolution d'un problème scientifique, de leur agencement les uns par rapport aux autres. Une partie des réponses à ces questions réside dans une histoire des instruments associés au travail des cas dans les dispositifs expérimentaux anatomocliniques. À la question de savoir « qu'est-ce que cela signifie vraiment de penser par cas – au-delà du divan et de l'histoire ?[224] » L'historien Volker Hess répond, citant son travail avec Andrew Mendelsohn :

> « La réponse proposée ici (et plus généralement ailleurs) est : avec du papier et un stylo (et les techniques culturelles de base qui leur sont associées). La pensée et la narration nécessitent des supports. Et ces supports contraignent la pensée. Les dossiers sérialisés, les fiches de papier, les listes tabulées et les grilles dupliquées ont rendu possible la méthode du cas[225]. »

Penchons-nous d'abord sur le premier instrument est le dossier. Les propositions historiographiques spécifiquement dédiées à l'usage des dossiers dans les dispositifs expérimentaux cliniques sont principalement rattachés au travail de Volker Hess[226]. Celui-ci décrit bien une histoire

---

[220] Forrester In. Maria Böhmer, « The case as a travelling genre », *History of the Human Sciences*, octobre 2020, vol. 33, nº 3-4, p. 114.
[221] Rachel A. Ankeny, « The Overlooked Role of Cases in Causal Attribution in Medicine », *Philosophy of Science*, décembre 2014, vol. 81, nº 5, p. 999-1011.
[222] Rachel A. Ankeny, « The Case Study in Medicine » dans Miriam Solomon, Jeremy R. Simon et Harold Kincaid (eds.), *The Routledge Companion to Philosophy of Medicine*, s.l., Routledge, 2016, p. 315.
[223] Volker Hess, « A Paper Machine of Clinical Research in the Early Twentieth Century », *Isis*, septembre 2018, vol. 109, nº 3, p. 473-493.
[224] *Ibid.*, p. 492.
[225] *Ibid.*
[226] Les études en sciences humaines et sociales sur le dossier médical se sont déclinées au contemporain. Pour Marc Berg, le dossier fonctionne comme un point nodal permettant l'émergence des patientes et patients et de leurs corps, sous une forme objectivée et partagée par les différents groupes qui collaborent au sein de l'hôpital. Berg, accompagné du sociologue Geofrey Bowker, explique : « Le dossier agit comme médiateur des relations qu'il organise, tout en configurant

qui évoque celle de la réforme scientifique de la psychiatrie étatsunienne et de l'usage des dossiers qu'elle comprend. Toutefois, il souligne de façon plus précise que ne l'ont fait Grob, Noll et Abbott, la dynamique des innovations technologiques de papier en Europe et principalement à l'hôpital de la Charité (Berlin). Dans un article de 2011[227], il insiste notamment sur l'intégration, dès le deuxième tiers du XVIIIe siècle, de formes d'écritures administratives incluses dans le travail médical : concernant les repas, les entrées, les sorties, etc. Des écritures administratives qui prennent une place croissante dans l'activité médicale jusqu'au milieu du XIXe siècle, notamment à mesure que des inscriptions associées aux patientes et patients les suivent dans leurs déplacements au sein de l'hôpital[228]. Hess note donc l'apparition, dès la toute fin du XVIIIe siècle, de dossiers analogues à ceux décrits pour les hôpitaux psychiatriques étatsuniens à la fin du XIXe. Hess insiste sur les liens entre hôpital, tribunal et administration Étatique dans le développement historique de l'archive médicale, liens prenant à la fois la forme de normes pour la production de données sur l'état de la population et sur le transfert de technologies bureaucratiques de l'appareil d'État vers les hôpitaux[229]. Il insiste aussi sur l'importance de ces écritures dans l'apprentissage de la médecine et décrit finalement comment, à la fin du XIXe siècle, l'archive médicale qui suivait essentiellement une logique de prise en charge et d'administration, a progressivement pris la forme d'un capital scientifique propre à l'institution et aux médecins qui y travaillent. Ce mouvement est passé, selon lui, par un travail de copie des dossiers à la mort ou à la sortie des patientes et patients[230].

Ce point concernant l'usage scientifique des dossiers dans les institutions médicales fait écho à une autre question historiographique, celle des séries de cas. Dans un article de 2010, Hess et Mendelsohn font un constat. S'il existe bien une historiographie attestant de la permanence du cas comme « genre épistémique », peu de travaux explorent « la façon dont ils génèrent du savoir[231] ». Cette formule ne doit pas être comprise comme une absence d'étude sur l'épistémologie du cas évoquée ci-dessus mais plutôt comme une absence d'étude sur les opérations matérielles qui permettent de passer du cas à des propositions théoriques et normatives pour l'agir médical (par

les corps qu'il rend possibles. » Il est donc un élément-clé du travail médical contemporain et sert aussi de format pour une première décontextualisation nécessaire à la production des informations médicales. Marc Berg et Geoffrey Bowker, « The Multiple Bodies of the Medical Record »:, *The Sociological Quarterly*, 1997, vol. 38, nº 3, p. 514. Marc Berg et Els Goorman, « The contextual nature of medical information », *International Journal of Medical Informatics*, 1 décembre 1999, vol. 56, nº 1, p. 51-60.

[227] Volker Hess et Sophie Ledebur, « Taking and Keeping: A Note on the Emergence and Function of Hospital Patient Records », *Journal of the Society of Archivists*, 1 avril 2011, vol. 32, nº 1, p. 21-33.

[228] L'origine administrative des technologies de papier utilisés dans les dispositifs expérimentaux cliniques allemands est aussi soulignée par Engstrom dans son travail sur Emil Kraepelin. E.J. Engstrom, *Clinical psychiatry in imperial Germany*,

[229] Volker Hess, « Bookkeeping madness. Archives and filing between court and ward », *Rethinking History*, 3 juillet 2018, vol. 22, nº 3, p. 302-325.

[230] V. Hess et S. Ledebur, « Taking and Keeping », art. cit.

[231] Volker Hess et J. Andrew Mendelsohn, « Case and Series: Medical Knowledge and Paper Technology, 1600–1900 », *History of Science*, 2010, vol. 48, nº 3-4, p. 287-314.

exemple sous la forme de maladies). Hess et Mendelsohn font la démonstration de la transformation progressive de la mise en série des cas vers une standardisation croissante permettant une comparabilité toujours plus conséquente. Ce que Hess appelle « la machine de papier[232], » une machine elle-même composée de « technologies de papier » : des tableaux avec pré-inscriptions du contenu des colonnes, des formulaires ou des outils bricolés sur mesure pour la mise en série des cas[233]. Ces technologies de conditionnement et de mise en série des cas sont pour les deux historiens les outils déterminants de l'émergence d'une nouvelle médecine clinque au cours du XIXe siècle. Ils résument : « Les scalpels pouvaient disséquer le corps physiquement sur une table ; les tableaux de papier pouvait le disséquer épistémiquement[234]. »

Il est notable que Hess et Mendelsohn font preuve dans leur démonstration d'un déterminisme technologique particulièrement marqué « La mise en forme physique sur le papier allait de pair avec la mise en forme psychologique dans l'exercice du devoir[235]. » Ils décrivent la force transformatrice de ces technologies de papier comme :

> « plus puissante que les révolutions de laboratoire dans leur capacité à former ce que les médecins savent et comment ils le savent, plus déterminantes que les instruments de verre et de métal, surdéterminant discrètement les différences et conflits entre différentes "écoles", et même les intentions de leurs usagers[236]. »

En creux de la tension entre le déterminisme technologique-expérimental proposé par Hess et Mendelsohn et le caractère ouvert aux problèmes inattendus du travail expérimental tel que thématisé par Sturdy se trouve la question du caractère disciplinaire ou contraignant du dispositif expérimental clinique. Dans sa thèse sur l'histoire de la psychiatrie allemande, Eric J. Engstrom décrit avec précision l'émergence d'un dispositif expérimental clinique très proche de ceux étudiés dans cette thèse. Un dispositif expérimental clinique qu'il associe à l'émergence d'une « science du chevet » [*bedside science*] dans les cliniques universitaires psychiatriques allemande à la fin du XIXe siècle et particulièrement dans celle dirigée par Emil Kraepelin à Heidelberg entre 1891 et 1903. En l'occurrence, il souligne qu'Engstrom utilise un appareil théorique foucaldien, soulignant comment les institutions qui l'intéressent peuvent être comprises comme des espaces « disciplinaires » :

> « Au sens le plus général, il s'agissait d'établissements dans lesquels un système complexe de procédures, de techniques et d'instruments gouvernait et conditionnait la conduite de leurs populations[237]. »

---

[232] V. Hess, « A Paper Machine of Clinical Research in the Early Twentieth Century », art. cit.
[233] *Ibid.*
[234] V. Hess et J.A. Mendelsohn, « Case and Series », art cit, p. 298.
[235] *Ibid.* p. 292.
[236] *Ibid.* p. 310.
[237] Eric J. Engstrom, *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*, Ithaca (NY); London, Cornell university press, 2003, p. 4.

Ce caractère disciplinaire est rendu visible, en ce qui concerne les patientes et patients, par des « services de surveillance » où les personnes récemment internées et les cas les plus intriguant sont observés jours et nuits. Mais il s'attarde aussi particulièrement sur la disciplinarisation des professionnels. Il explique :

> « Il a souvent été avancé que les hôpitaux psychiatriques et les médecins qui y exerçaient avaient pour fonction de discipliner les patients. Mais ce que l'on a moins souvent pris en compte, c'est que les institutions psychiatriques exerçaient également une influence disciplinaire sur le personnel, les étudiants et les médecins eux-mêmes. Les visites médicales, les règlements internes, les routines quotidiennes de travail, les rapports de service, les politiques d'admission et de sortie, les procédures d'examen, les méthodes de laboratoire, etc., constituaient autant de composantes diverses de ce régime institutionnel[238]. »

Sous sa plume, ce concept d'institution disciplinaire prend donc un sens volontairement ambivalent :

> « Ces techniques disciplinaires ont tendance à résonner de façon péjorative. Mais dans la mesure où elles constituent également les conditions préalables à l'émergence de nouveaux savoirs, à l'efficacité des thérapies, à l'élaboration de jugements éclairés et à la structuration des modes de vie, elles peuvent aussi être interprétées dans un sens plus positif[239]. »

Les médecins se trouvent disciplinés par le biais d'instruments qui comprennent une « une économie du bon usage[240] » – kymographe, sphygmographe, thermomètre, etc. De même, dans une publication spécifiquement dédiée aux « technologies de papier », il précise que les formulaires instaurés par Kraepelin à Heidelberg remplissent une « fonction auto-disciplinaire » en accord avec leur généalogie administrative. Sous ce discours des technologies disciplinaires, on retrouve un pan du déterminisme technologique évoqué par Hess et Mendelsohn, qui semble ignorer le caractère nécessairement ouvert et flexible du système expérimental tel que thématisé par Rheinberger et du travail expérimental tel que proposé par Steve Sturdy.

[238] *Ibid.* p. 4.
[239] *Ibid.* p. 5.
[240] *Ibid.* p.129.

III. RESUME DES ENJEUX THEORIQUES ET HISTORIOGRAPHIQUES DE LA THESE

Les enjeux théoriques et historiographiques de cette thèse se rassemblent en trois groupes distincts. Le premier (A) consiste simplement dans le fait de préciser son inscription dans les champs historiographiques de l'histoire de la vieillesse, de l'histoire de la psychiatrie étatsunienne à la fin du XIXe et au début du XXe siècle et de l'histoire de la maladie d'Alzheimer au début du XXe siècle. Le deuxième (B) se penche sur la question du travail du cas dans les dispositifs expérimentaux anatomocliniques. Le troisième (C) traite de la question de la composition des séries de cas et du passage de celle-ci aux propositions nosologiques.

A. Contribuer à l'histoire de la vieillesse et du vieillissement mental aux États-Unis au début du XXe siècle

Concernant l'histoire de la vieillesse et de la psychiatrie, il me semble qu'il existe un vide historiographique sur la question des connaissances et des savoirs sur la psychiatrie du sujet âgé au début du XXe siècle aux États-Unis, et soulève plusieurs problèmes. D'abord, cela a pour conséquence de figer l'historiographie dans le présupposé d'un rejet généralisé du sujet âgé, ce qui complexifie l'identification des points d'intérêt des psychiatres à l'égard de celui-ci. Ensuite, l'absence de travaux sur les maladies mentales organiques, celles pour lesquelles le postulat anatomoclinique semble véritablement fonctionner, confirme un désintérêt marqué pour une étude détaillée du laboratoire des institutions psychiatriques comme espace de production de savoirs sur les maladies et son interpénétration pratique avec l'espace de la clinique qui lui, est mieux connu. Enfin, concernant l'histoire de la maladie d'Alzheimer comme corpus institué, il me semble pertinent, d'une part, de resituer l'histoire particulière de cette maladie dans l'histoire plus générale des maladies mentales organiques des sujets âgés. Il s'agit, d'autre part, d'ajouter à l'historiographie existante une étude des circulations des objets, des techniques, des concepts qui ont permis la diffusion transatlantique des concepts issus principalement de la psychiatrie allemande.

Pour analyser ces différents points je place mon regard au niveau d'un groupe d'acteurs particulier. Comme expliqué ci-dessus, le statut d'anatomopathologiste est attribué jusqu'au début du XXe siècle à des médecins de formation, dont la fonction est d'évaluer la cause du décès des patients. Adolf Meyer, dans la présentation de son plan pour l'institut New-Yorkais dont il prend la charge en 1901, brosse le portrait de ces « premiers » anatomopathologistes au sein des institutions psychiatriques :

> « Il s'agit d'un homme au début de sa carrière, sans véritable formation en médecine des maladies mentales et nerveuses et qui, placé dans une position subordonnée, ressent vite les limites de ses opportunités et de sa capacité à

> surmonter les difficultés ; après un certain temps, il dérive vers une carrière incertaine comme neurologue de ville ou vers des sphères administratives. […] Dans de rares cas, bénéficiant de conditions favorables, certains persistent et réussissent à évoluer, ou au moins à décrocher un poste permanent […]. Il est rare que leur activité ait une influence véritable sur l'hôpital[241]. »

Ce portrait reste fidèle jusqu'à ce qu'une nouvelle génération de professionnels, issue d'une éducation universitaire précédant l'entrée en école de médecine, et d'études complémentaires comme évoqué en première partie de cette introduction, présente des compétences et un intérêt nouveau pour les sciences. La trajectoire de cette nouvelle génération n'est pas nécessairement plus heureuse que la précédente, comme l'explique Elmer E. Southard :

> « L'université ou l'école de médecine voisine présente habituellement quelque jeune homme enthousiaste, animé d'idées issues de la biologie pure, qu'elles soient morphologiques, physiologiques ou psychologiques, et cet homme est alors nommé pathologiste. Le pathologiste se met ensuite à poursuivre, sous couvert de superviser ou de réaliser des analyses d'urine et de sang, ainsi que des autopsies – des *problèmes psychiatrique*s ? Non : *des problèmes biologiques*, que sa formation universitaire lui permet d'exploiter au mieux. Le pathologiste peut alors retomber dans une simple routine ; il peut aussi réussir si bien dans ses recherches biologiques qu'il en vienne à obtenir d'importantes connexions universitaires et à se détacher entièrement de la médecine des maladies mentales et nerveuses. Pour beaucoup de nos jeunes hommes, ce problème reste encore non résolu[242]. »

Parmi cette nouvelle génération, un groupe précis va cependant trouver sa place au sein des institutions du monde des maladies mentales et nerveuses. Ces professionnels ont en commun deux éléments importants : une éducation et un positionnement dans le champ professionnel qu'ils occupent. En termes d'éducation, ils ont systématiquement fait des études complémentaires à leurs études médicales, souvent en Europe, maîtrisent pour la plupart au moins l'allemand et le français et sont capables de lire la littérature médicale, psychiatrique, neurologique, mais aussi anatomique, physiologique et psychologique.

En termes de positionnement professionnel, le psychiatre-anatomopathologiste forme un binôme de responsables avec l'autre acteur important – en termes hiérarchiques – des institutions psychiatriques : le directeur. La division du travail entre directeur et anatomopathologiste consiste à déléguer au premier la gestion de l'institution et de créer des conditions favorables, si possible, pour le rétablissement des personnes internées ; et au deuxième la charge du travail médical et scientifique, qui se décline en plusieurs missions. Une première mission de réforme visant à implémenter les différentes parties du dispositif expérimental au sein de l'institution. Il s'agit là de penser la

[241] Adolf Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, Baltimore, 1951, vol.2. p.223
[242] E. E. Southard, « The Laboratory Work of the Danvers State Hospital, Hathorne, Massachusetts, with Especial Relation to the Policy Formulated by Dr. Charles Whitney Page, Superintendent, 1888–1898, 1903–1910 », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 4 août 1910, vol. 163, nº 5, p. 151.

production de toutes les inscriptions dans le laboratoire et la clinique, de même que leur archivage dans des dossiers, des étagères verticales, et des index. Le plus souvent, mais pas systématiquement, les psychiatres-anatomopathologistes occupent officiellement le poste d'anatomopathologiste au sein de l'institution, et effectuent aussi les tâches de routine qui incombent au laboratoire : les tests bactériologiques et hématologiques, les autopsies et les travaux d'histopathologie. C'est depuis cette position que cette nouvelle génération de médecins travaille à la résolution de deux types de problèmes poreux : les problèmes quotidiens de l'institution, ceux associés au diagnostic et au traitement des patientes et patients ; et les problèmes de la psychiatrie qui sont des problèmes scientifiques concernant les causes et les manifestations des maladies mentales. Ce deuxième type de problème implique d'eux qu'ils écrivent et publient. Packard, Rosanoff et Southard présentés en début de cette introduction sont trois exemples caractéristiques de psychiatres-anatomopathologistes, en atteste leur capacité à articuler le langage de la clinique et du laboratoire, leur maîtrise évidente de la littérature scientifique et leur appétence pour la question de la réalité des maladies mentales. La répartition genrée du travail dans le monde des maladies mentales et nerveuses s'organise de telle façon que les femmes médecins ne participent quasiment jamais au travail d'écriture en vue de publications. Il existe quelques exceptions à cette règle mais elles ne concernent ni les personnes âgées, ni les articles programmatiques de réforme du monde des maladies mentales et nerveuses. J'ai donc employé, pour ce qui est des médecins, le masculin générique pour l'ensemble du manuscrit.

Un dernier point important réside dans le fait que j'utilise dans le manuscrit le terme de dispositif expérimental au singulier. Cet usage du singulier s'appuie sur le fait que les dispositifs expérimentaux traversent quasi-simultanément un même mouvement de réforme et fonctionnent de façon similaire. Ils n'en sont pas pour autant identiques et je marquerai ces différences lorsque ce sera pertinent dans le manuscrit. Il est aussi important de noter que, si la thèse part des transformations dans les différents dispositifs expérimentaux anatomocliniques à l'échelle des États-Unis dans leur ensemble, elle se concentre progressivement vers ceux qui sont les lieux de production des séries de cas sur des personnes âgées. Ceux-ci sont quasiment tous dans des institutions psychiatriques du Massachusetts.

B. Étudier les multiples formes du travail du cas anatomoclinique.

Une finalité explicite de la réforme psychiatrique des institutions psychiatriques étatsuniennes réside dans le fait de les doter d'un dispositif leur permettant de traiter des problèmes scientifiques et, tout particulièrement, de contribuer à l'identification et l'information des maladies mentales. Ce mouvement de réforme qui traverse ces institutions transforme la façon dont les patientes et patients sont considérés au sein de l'institution. Ils et elles deviennent toutes et tous des cas cliniques et, s'il y a autopsie, des cas anatomocliniques. Leur trajectoire est marquée par un ensemble d'étapes au

cours desquelles ils et elles sont examinées ou observées de telle façon à constituer un ensemble d'inscriptions les concernant. La première étape est celle de l'examen à l'admission qui comprend tout un ensemble de sous-étapes que je décrirai en détail dans le chapitre 3. S'ensuivent des observations quotidiennes réalisées soit par des médecins, soit par les infirmières travaillant dans les services. À la mort du patient ou de la patiente, son corps peut être transféré à la morgue, puis au laboratoire où il est examiné là aussi selon différentes procédures. Ce travail consistant à examiner, observer et inscrire constitue ce que j'appellerai le « travail du cas. » J'utiliserai le terme de « fil d'inscriptions » pour qualifier l'ensemble des différentes étapes de travail du cas. J'inclus dans le terme les écritures sur des dossiers, les photos, les schémas, mais aussi certains artefacts comme les prélèvements issus des autopsies et du travail d'analyse histopathologique. J'inclus donc les artefacts de laboratoire comme inscriptions mais prendrai le temps de faire une description précise de leurs particularités dans le chapitre 4.

En instituant le fil d'inscriptions, le mouvement de réforme transforme la façon dont le travail médical, et infirmier dans une moindre mesure, est pensé au sein des institutions. De nouvelles normes émergent pour parvenir à obtenir de bons cas anatomocliniques inscrits dans de bons dossiers. Mais qu'est-ce qu'un bon cas anatomoclinique ? Si je synthétise les propositions historiographiques évoquées ci-dessus, on peut repérer une tension normative dans la réponse à cette question. Steve Sturdy, tend à considérer les cas comme le cœur de coopération entre différents mondes sociaux internes à la médecine (la clinique et le laboratoire) et les sciences connexes. Cette coopération est rendue possible par le caractère résolument ouvert du travail par cas. Le cas est conceptualisé comme un problème et tout un ensemble de mondes sociaux peuvent joindre leurs efforts pour y répondre, et en tirent souvent un bénéfice en termes de connaissances acquises, de publications, etc. Sa forme narrative facilite d'ailleurs certainement ce travail de coopération par sa capacité à intégrer des faits très hétérogènes. Ce faisant, Study ne s'intéresse pas tant à la matérialité des cas ni à ce que cela signifie de travailler à la constitution d'un cas, mais plutôt à sa force épistémologique. En ce sens, son raisonnement n'est pas éloigné de celui Forrester puisqu'ils partagent tous deux une attention particulière au cas comme *exemplar*, que j'appellerai ci-après « le cas singulier ». Volker Hess, de son côté, ne s'intéresse que très peu au cas singulier. Au contraire, dans sa publication de 1918 sur la machine de papier, il distingue cinq éléments clés concernant la façon dont l'acte même de définir les maladies s'est transformé au début du XXe siècle. Parmi ceux-ci se trouvent notamment « l'examen d'un nombre croissant de cas », « l'instauration de filtres » par le biais de la manipulation de technologies de papier, « le traitement formalisé des données » et « l'analyse selon des règles statistiques ». Ces différents éléments orientent clairement tous dans une même direction : celle du cas comme appartenant à une série, le cas qu'on pourrait dire compilable ou, plus simplement, le

« cas sériel. » Pour Hess, c'est même la retraduction du cas sériel en une histoire individuelle qui « donne une idée du pouvoir totalisant des technologies modernes d'inscription médicale[243]. »

À mi-chemin entre les deux, il me semble que le cas, tel qu'il est mobilisé dans les dispositifs expérimentaux anatomocliniques, est toujours à la fois un cas singulier et un cas sériel. Si on suit la logique d'Hans-Jorg Rheinberger, il est même possible d'affirmer que le cas a besoin d'être à la fois sériel et singulier, et ce pour des raisons à la fois expérimentales et médicales. Au niveau expérimental, le cas a besoin d'être sériel afin d'« d'éviter une rupture de la cohérence reproductive[244] » du dispositif expérimental. À l'échelle de la série de cas, c'est ce qui permet aux cas d'être interprétés ensemble pour parvenir à une forme de « savoir générique[245] », et en l'occurrence à la définition de maladies. Pour l'écologie des dispositifs expérimentaux anatomocliniques, la sérialité induit la possibilité de connecter leurs séries de cas à celles des autres et donc de travailler conjointement au travail d'élaboration nosologique. Au niveau médical, le cas a besoin d'être sériel car c'est cette dimension qui permet d'en tirer un savoir pratique, intelligible et utilisable au niveau médical.

Le cas a aussi besoin d'être singulier et cette nécessaire singularité provient en partie du caractère expérimental du travail réalisé au sein des dispositifs qui nous intéressent ici. C'est ce qui leur permet, toujours dans les termes d'Hans-Jorg Rheinberger, « de demeurer productif […], de générer des évènements inédits en incorporant de nouvelles techniques, de nouveaux instruments, des composés modèles et des dispositifs sémiotiques[246]. » À l'échelle médicale, le cas a besoin d'être singulier simplement car c'est lui qui fournit les savoirs aux médecins, soignantes et soignants pour adapter leurs méthodes et leur regard aux patientes et patients. Sa singularité permet, elle aussi, de rendre les patientes et patients lisibles.

Si le cas a systématiquement besoin d'être singulier et sériel, il n'en demeure pas moins possible de penser une gradation de cette singularité et de cette sérialité, ce qui est rendu possible par la proposition de Gianna Pomata selon qui, plus les cadres cognitifs – et certainement pratiques – visant à qualifier le cas sont étoffés, plus le cas devient sériel. À l'inverse, les moments où ces cadres le sont moins impliquent une singularité forte des cas. La différence marquante entre les propositions de Sturdy, d'une part, et celles de Hess et Mendelsohn, d'autre part, réside principalement dans la façon dont ils caractérisent ces cadres cognitifs et pratiques. Chez Sturdy, ils sont résolument ouverts par la pluralité des mondes sociaux en jeu et pour Hess et Mendelsohn, ces cadres sont rendus solides par

[243] V. Hess, « A Paper Machine of Clinical Research in the Early Twentieth Century », art cit, p. 493.
[244] H.-J. Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, *op. cit.*, p. 80.
[245] R.A. Ankeny, « Using Cases to Establish Novel Diagnoses », art cit, p. 255.
[246] H.-J. Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, *op. cit.*, p. 80.

la force, supposée ou réelle, des technologies de papier. Il n'est à ce titre pas anodin que Hess signale une généalogie commune, médicale et judiciaire, dans l'émergence des dossiers comme technologie au sein des services de psychiatrie.

Tout l'enjeu historiographique réside donc dans le fait de parvenir à écrire l'histoire d'un dispositif expérimental anatomoclinique dont le but est bien de suivre la constitution des cas et leurs usages, en repérant au passage les marqueurs de leur singularité et de leur sérialité. Cette histoire se superpose naturellement à celle de ces mêmes dispositifs compris en termes d'expérimentalité, comprenant l'ouverture et la fermeture théorisée par Hans-Jorg Rheinberger. Pour traiter cette question il est possible de passer par un questionnement sur le travail du cas. La double identité du cas anatomoclinique comme singulier et sériel se repère d'abord dans le programme théorique et méthodologique général auxquels les dispositifs expérimentaux répondent. La question devient celle de la définition même de ce que serait une maladie mentale au sens générique du terme. Nous verrons dans le chapitre 3 que la conception théorique des maladies mentales proposée par les psychiatres anatomopathologistes répond de cette tension. Elle invite à la sérialité dans le sens où l'ambition nosologique des psychiatres-anatomopathologistes s'appuie sur l'identification de maladies distinctes les unes des autres, des maladies dont la « spécificité[247] » se fonderait sur des processus anatomopathologiques différents les unes des autres. Mais ces maladies spécifiques ne sont objectivables que dans l'étude compréhensive de la vie intégrale d'un individu, de la naissance au décès, comprenant une étude de l'état de son corps *post-mortem* et de son histoire familiale. Un impératif d'exhaustivité qui pousse à une enquête sur les singularités du cas dont les résultats hétérogènes s'inscrivent dans une forme narrative.

La double identité du cas se repère aussi à l'échelle des examens cliniques et anatomopathologiques. Les espaces de la clinique et du laboratoire font l'objet, dans le mouvement de la réforme scientifique, d'un travail normatif considérable visant à les rendre capables de produire les bonnes inscriptions. Ce travail normatif nous invite à penser la double identité du cas par le prisme du travail et de ses normes. Ceci renvoie à la question de la disciplinarité du dispositif expérimental anatomoclinique. Comme expliqué ci-dessus, les analyses existantes ont attribué une importance forte aux dimensions contraignantes du « script[248] » des instruments intégrés dans le dispositif expérimental anatomoclinique. Ce faisant, ils insistent de façon pertinente sur une des modalités de constitution du cas sériel. Mais le cas singulier, lui, nécessite une autre forme de réforme du travail. Comme nous le verrons dans les chapitres, les psychiatres-anatomopathologistes sont plutôt dans une forme de rejet

[247] Charles E. Rosenberg, « The Tyranny of Diagnosis: Specific Entities and Individual Experience », *The Milbank Quarterly*, juin 2002, vol. 80, nº 2, p. 237-260.
[248] Madeleine Akrich, « La description des objets techniques » dans *Sociologie de la traduction*, s.l., Presses des Mines, 2006, p.

des technologies de papier trop contraignantes. Ils investissent en revanche d'autres modalités d'uniformisation du travail, impliquant un renouvellement des discours sur l'identité professionnelle des médecins-assistants et sur l'interpénétration des domaines de la clinique et du laboratoire. Ils développent aussi un ensemble de savoirs et d'astuces sur l'adaptation au cas, une adaptation permettant à la fois de maintenir la production d'inscriptions et de mener des formes d'enquêtes spéciales et individualisées. Pour donner un aperçu synthétique de ces transformations de la pratique médicale en fonction du dispositif, j'emprunte le concept de « style de pratique » aux sociologues. Peter Keating et Alberto Cambrosio qui le définissent ainsi :

> « Un style de pratique fait appel à une configuration distinctive d'institutions, de pratiques scientifiques et de matériaux qui engendre des manières spécifiques d'identifier et d'investiguer des questions de recherche, de produire et d'évaluer des résultats, ainsi que de réguler ces activités. Nous parlons de style de pratique, et non de style de raisonnement comme le fait Hacking, afin de souligner la nature hétérogène d'un agencement qui articule outils, compétences et organisations pour produire une forme unique d'effort collectif. »

Cette définition permet de souligner plusieurs éléments intéressants. Tout d'abord, Keating et Cambrosio l'emploient en complément de la notion de dispositif, même si dans un sens plus élargi que celui de Dodier et Barbot. Il me semble que cette notion présente des avantages en termes d'échelles sociales et historiques. Un style de pratique caractérise un groupe d'acteurs donné, relativement bien circonscrit, et qui s'accordent sur les finalités, la mise en œuvre et les critères d'évaluation d'un dispositif. Il est, dans une certaine mesure, autonome en termes épistémiques, et maintient un lien avec l'hétérogénéité interne du dispositif, l'organisation des composantes de celui-ci caractérisant la notion de style de pratique. La combinaison du dispositif et du style de pratique comprend une forme d'indétermination et comme nous le verrons, les acteurs partageant un style de pratique donné ont bien une visée commune et des normes qui leur permettent d'interagir, selon eux, de façon convenable avec les composantes du dispositif. Mais ces deux éléments – visée et normes – ne sont pas parfaitement stabilisés et le style de pratique est suffisamment souple pour comprendre des divergences que j'aurai l'occasion d'expliciter. De plus, dans le cas qui nous intéresse ici, le dispositif expérimental et le style de pratique associé travaillent conjointement à la production de savoirs sur des entités qu'ils ne connaissent pas encore : des symptômes, des lésions, des maladies. Ils se comportent comme de très grands systèmes expérimentaux, à l'intérieur desquels des objets épistémiques sont explorés.

Dans le cas de Keating et Cambrosio, comme dans le mien, il n'est pas toujours évident de distinguer ce qui tient de la clinique et ce qui tient de la recherche. Comme l'explique Jennifer Wallis :

> « Il est difficile de différencier nettement la "science" de la "médecine" lorsque l'on débat de l'asile au XIXe siècle. Il s'agissait en effet d'institutions qui

> délivraient une prise en charge médicale basique – à court et long terme – à un grand nombre de patients. Certaines de ces institutions menaient simultanément des recherches scientifiques, ce qui brouillait les frontières entre les deux champs. »

La notion de style de pratique nous évite de penser trop rapidement une frontière dont les contours restent flous à de nombreux égards. Elle souligne également la jonction qui se fait entre l'espace de pratique étatsunien et d'autres espaces à l'étranger, en ce qu'elle permet d'identifier comment les médecins des maladies mentales et nerveuses, qui complètent leurs études médicales en Europe, sont influencés par cet apprentissage et notamment celui du style de pratique utilisé dans la clinique d'Alzheimer et de Kraepelin à Munich.

La double identité du cas anatomoclinique comme singulier et sériel se retrouve jusque dans l'acte d'écriture et de publication et de séries de cas. Dans toutes les publications étatsuniennes qui tentent, au début du XXe siècle d'identifier et d'informer des maladies mentales séniles ou associées à l'âge, on trouve à la fois une présentation des cas singulier, sous la forme d'extraits des dossiers retranscrits dans la publication, et la présence du cas sériel dans la recherche explicite d'association significative entre ces cas.

C. Des cas âgés aux propositions nosologiques sur les maladies mentales séniles et associées au vieillissement

La jonction entre l'apport de cette thèse à l'historiographie de la vieillesse et du vieillissement mental et les réflexion sur le travail du cas au sein des dispositifs expérimentaux anatomocliniques dans les institutions psychiatriques étatsuniennes s'opère dans la transformation des objets scientifiques qui qualifient ce que vieillir signifie aux yeux des psychiatres-anatomopathologistes. Ceci implique d'enquêter sur la phase « d'élaboration nosologique » qui permet aux psychiatres-anatomopathologistes de passer des cas aux maladies mentales. Si on s'en tient aux propositions de Hess et Mendelsohn, l'élaboration nosologique se séquence en deux temps. Dans un premier temps, des cas sont collectés. Cette collecte se fait en fonction du problème que la série de cas cherche à résoudre et s'opère dans différentes archives. Une première archive est celle de l'institution dans laquelle le chercheur ou la chercheuse se trouve. La machine de papier comprend bien un ensemble de technologies qui facilitent l'orientation au sein de cette archive afin de faciliter la collecte de cas pertinents. L'outil le plus commenté dans la littérature est l'index, lui-même décliné en plusieurs versions dont la plus connue reste celle de Kraepelin[249]. La deuxième archive principale pour la collecte de cas réside dans les cas eux-mêmes publiés, un type d'opération que Mendelsohn a décrit

[249] Matthias M. Weber et Eric J. Engstrom, « Kraepelin's "diagnostic cards": the confluence of clinical research and preconceived categories », *History of Psychiatry*, 1 septembre 1997, vol. 8, n° 31, p. 375-385.

en détail dans une publication de 2017[250]. Cette question des cas publiés nous renvoie à la question de la circulation des cas[251], dont on comprend qu'elle joue un rôle important pour permettre l'élaboration nosologique. À ce titre, il existe, comme nous le verrons, d'autres modalités de circulation des cas, notamment par le biais d'interconnaissances au sein des réseaux régionaux dans lesquels s'inscrivent les dispositifs expérimentaux anatomocliniques. Le deuxième temps de la séquence décrite par Hess et Mendelsohn réside dans la mise en série effective des cas. Celle-ci implique aussi tout un ensemble de techniques de mise en correspondance des cas les uns avec les autres et de visualisation de la série dans son ensemble : des tableaux, des schémas permettant la superposition de la vie des cas, par exemple. Cette phase d'organisation et de réorganisation des faits, pour reprendre l'expression d'Ankeny, a un caractère résolument expérimental. Les psychiatres-anatomopathologistes y génèrent, sous la forme de la reproduction différentielle, des mises en sens du jeu faits sous leurs yeux de façon itérative. Un point intéressant des séries de cas évoquées dans la thèse est que ces itérations sont en grande partie rendues visibles dans le texte lui-même, nous donnant la possibilité d'en comprendre certaines dynamiques.

Les propositions de Hess et Mendelsohn fournissent une bonne base pour penser la phase d'élaboration nosologique, mais celles d'Ankeny orientent aussi le regard vers une phase moins schématique de l'élaboration nosologique. En référence aux propositions de Dodier et Barbot, on peut résumer certaines de ses propositions en soulignant le caractère processuel étendu de l'élaboration nosologique. En amont de la phase décrite par Hess et Mendelsohn, il y a toute l'enquête spéciale – clinique et anatomopathologique – sur chacun des cas qui ouvre déjà de nombreuses lignes interprétatives anticipant la phase de mise en série. En aval, les cas, même lorsqu'ils ont été mis en sens par un diagnostic, peuvent toujours être rouverts et réinterprétés. Une approche processuelle élargie du processus d'élaboration nosologique est d'autant plus importante qu'elle nous permet de comprendre l'interdépendance et l'interpénétration des différentes étapes du fil d'inscription. L'anatomopathologiste est déjà présent au cours des réunions de diagnostic des cas et peut donc influer sur le travail d'enquête clinique en anticipant l'examen anatomopathologique. À l'inverse, les cliniciens peuvent être amenés à jouer un rôle dans le travail d'examen post-mortem, par leurs écrits consignés dans le dossier, voire par leur présence. Cette approche permet aussi de comprendre comment s'opère, en amont des propositions nosologiques, une jonction entre la définition générique des maladies mentales et les étapes d'inscriptions.

[250] J. Andrew Mendelsohn, « Empiricism in the Library: Medicine's Case Histories » dans Lorraine Daston (ed.), *Science in the archives: pasts, presents, futures*, Chicago, The University of Chicago Press, 2017, p. 85-111.
[251] M. Böhmer, « The case as a travelling genre », art. cit.

Reste la question des propositions nosologiques, l'aboutissement du processus d'élaboration. Ceci est probablement la question la plus touffue abordée dans cette thèse. Ces propositions prennent très rarement la forme de caractérisations nosologiques fermes, elles consistent bien plus souvent en des formes d'orientation vers des lignes de recherche ultérieures augmentées par les associations significatives mises en valeur par la mise en série des cas. Ces phases d'élaboration nosologique comprennent aussi le plus souvent un temps de réflexion plus théorique sur l'identité des processus morbides. Ces moments théoriques sont particulièrement spéculatifs mais abordent, même si à distance, l'éventuelle manipulabilité des processus potentiels soulignés.

IV. METHODOLOGIE ET SOURCES

L'enquête qui a abouti au projet que je présente ici s'est structurée autour d'une étude documentaire de sources publiées dans le champ des maladies mentales et nerveuses à la fin du XIXe et au début du XXe siècle. La méthodologie utilisée dans le cadre de ce travail a consisté, dans un premier temps, à un repérage extensif de tous les textes publiés par des médecins traitant des questions de « folie sénile » [*senile insanity*], « démence sénile » [*senile dementia, dementia senilis*], de « démence artériosclérotique » [*arteriosclerotic dementia*], « sénilité » [*senility*] et « sénilité mentale » [*mental senility*], « *cerebral arteriosclerosis* », « gâtisme » [*dotard*], « *psychose sénile* ». Pour procéder à cette collecte, j'ai fait usage, en m'orientant grâce à l'*Index Medicus*, des ressources des universités étatsuniennes fréquentées pendant mon doctorat, du catalogue de publications médicales PubMed et du site d'archives numérisées *archive.org*. Je n'ai pas *a priori* utilisé de bornes chronologiques trop nettes mais suis rarement remonté avant 1870 ni allé au-delà de 1920. Il est de toute façon apparu rapidement que, conformément aux mouvements historiques présentés ci-dessus, la littérature psychiatrique utilisant ces expressions se densifient entre 1895 et 1915, ce qui correspond à quelques exceptions près aux bornes utilisées dans cette thèse. Comme évoqué, la très large majorité des textes du corpus proviennent des grands centres urbains du Nord-Est des États-Unis et des institutions dispersées dans le Michigan, même si je n'ai pas *a priori* conditionné l'étude des sources à une zone particulière des États-Unis.

Au sein de ce corpus ont émergé plusieurs types de publications :

- Des manuels de psychiatrie, qui semblent être l'un des vecteurs principaux des savoirs et pratiques d'une psychiatrie elle-même en pleine reconfiguration. Que ces manuels aient pu être utilisés dans le cadre des curricula de médecine à l'époque est probable, mais je n'ai pas trouvé de cours publiés à proprement parler. D'autres manuels de médecine généraliste comprennent aussi des passages sur les maladies mentales ou la folie des personnes âgées. L'usage des manuels ne vise pas à considérer qu'ils représentent une forme de savoir institutionnalisé et statique, car comme l'a très bien montré Yvonne Wübben[252], les manuels sont aussi des publications où s'expriment des tensions épistémologiques, pratiques, voire politiques. Si je ne thématise pas à proprement parler les divergences intrinsèques dans l'écriture de ceux-ci, je prends tout de même appui sur leur hétérogénéité dans le chapitre 1 pour qualifier les différentes modalités de qualification du vieillissement mental à la fin du XIXe siècle. Dans les

[252] Y. Wübben, « La formation du regard clinique », art. cit.

chapitres suivants, je les utilise aux côtés d'autres sources pour leurs propositions méthodologiques.

- Des articles, principalement publiés dans les trois revues principales de psychiatrie et de neurologie : *The American Journal of Insanity* et *Alienist and Neurologist*, *The journal of Nervous and mental diseases*, auxquels s'ajoutent quelques publications dans des revues de médecine généraliste, principalement le *Journal of American Medicine*, et des publications. Ce sont parmi ces publications que se trouvent les séries de cas qui sont au cœur de la réflexion sur la reconfiguration de la nosologie psychiatrique étatsunienne du sujet âgé.
- Des bilans annuels du conseil d'administration de différents hôpitaux dans lesquels sont notamment mentionnés le diagnostic des patients entrant et sortant et un bilan des activités de l'institution, dont certaines questions pratiques sur l'aménagement des espaces et un retour sur les activités scientifiques des professionnels concernés.
- Les bilans annuels de l'agence régionale

Réparties sur un plan chronologique, les sources rassemblées semblaient dessiner un mouvement, qui est celui que suit la thèse ci-après. À la fin du XIXe siècle, les sources principales provenant de psychiatres sur le vieillissement, étaient soit des articles généraux sur l'étiologie du vieillissement mental, soit des articles sur la capacité juridique des personnes âgées, soit des textes institutionnels ou des articles sur la prise en charge des personnes âgées au sein des institutions psychiatriques, soit, des manuels. À mesure que l'on avance dans le XXe siècle, certains types de sources persistent – manuels, textes sur la prise en charge – d'autres disparaissent progressivement – traités juridiques – et des publications d'un style nouveau se font jour. Ces nouvelles arrivées sont des séries de cas, des élaborations nosologiques s'appuyant directement sur les systèmes d'archivage extensifs des nouvelles institutions réformées du monde des maladies mentales et nerveuses. Elles sont le produit de la rencontre déjà décrite d'un nouveau public âgé institutionnalisé et du style de pratique des psychiatres-anatomopathologistes. L'arrivée de ces nouvelles études démontre aussi une première forme, certes légère, de spécialisation psychogériatrique. Trois auteurs se démarquent à ce titre : Albert M. Barrett (1871-1936), Solomon C. Fuller (1872-1953) et Elmer E. Southard (1876-1920), déjà mentionnés en introduction. J'ai donc réalisé un travail complémentaire pour comprendre l'histoire de ces trois acteurs. Ce travail biographique m'a amené à une première thématisation du groupe que constituent les psychiatres-anatomopathologistes.

La lecture combinée de cet ensemble de sources m'a permis d'ouvrir quelques premières pistes d'analyse concernant des dynamiques générales (histoire de la vieillesse, histoire de la psychiatrie),

des trajectoires individuelles de psychiatres-anatomopathologistes dont il m'a semblé qu'ils étaient particulièrement investis dans la question des troubles mentaux des personnes âgées à l'époque, et les institutions qu'ils ont pu traverser. J'ai procédé à l'identification de sources complémentaires, principalement pour me renseigner sur des éléments-clés de l'histoire de la psychiatrie et des transformations institutionnelles de celles-ci. Cette étude complémentaire constitue le socle de mon étude du programme nosologique, du dispositif expérimental et du style de pratique des psychiatres-anatomopathologistes. Le travail de conception et d'implémentation du dispositif expérimental par les psychiatres-anatomopathologistes a en effet généré un nombre important de textes. Certains sont programmatiques, publiés essentiellement sous la forme d'articles dans les journaux scientifiques, d'autres sont pratiques et peuvent aussi être publiés dans des manuels, par exemple. D'autres encore sont des retours d'expérience, des comptes-rendus et paraissent en partie dans les comptes-rendus annuels des institutions évoquées. Une lecture croisée de l'ensemble de ces sources permet de saisir le style de pratique des médecins des maladies mentales et nerveuses au début du XXe siècle. J'ai aussi, dans certains cas, exploré des sources étrangères (britanniques et allemandes) pour comprendre, lorsque littérature secondaire ne le permettait pas, les mouvements internationaux évoqués ci-dessus.

La question des sources est probablement ce qui constitue la plus grande limite de ce travail de recherche. Deux premiers types de sources auraient certainement permis certainement de nous plonger plus en détail dans le dispositif expérimental en fonctionnement, à savoir les inscriptions elles-mêmes : les notes de laboratoires, dossiers cliniques et artefacts produits au cours des examens anatomopathologiques. Ces sources sont théoriquement accessibles, en dénote l'ouvrage d'Elizabeth Lunbeck, *The psychiatric persuasion*[253] qui se fonde sur une analyse des dossiers du *Boston Psychopathic Hospital*. Faute d'y avoir eu accès, je procède dans la thèse à une analyse la plus détaillée possible des inscriptions publiées dans le cadre d'articles programmatiques associés à la réforme des institutions psychiatriques. Un deuxième grand regret réside dans le fait que je n'ai pas élaboré plus en détail les sources traitant du vieillissement mental sur le plan médico-légal. Celles-ci auraient sans doute apporté un contrepoint très intéressant aux activités au sein des dispositifs expérimentaux anatomocliniques sur cette même question. Finalement, il me semble qu'une véritable étude des circulations transatlantiques de l'Europe vers les États-Unis des concepts, instruments, personnes, faits et cas aurait impliqué une lecture fine des sources européennes discutées par les auteurs Étatsuniens. Mes compétences en allemand ne me permettaient pas d'investir cette question de façon détaillée. Je l'ai simplement fait pour un article d'Alois Alzheimer à l'aide d'un outil de traduction en ligne. Pour le reste je me suis appuyé sur la lecture très détaillée d'une partie

[253] Elizabeth Lunbeck, *The Psychiatric Persuasion: Knowledge, Gender, and Power in Modern America*, Princeton, N.J, Princeton University Press, 1994, 1 p.

considérable de ces mêmes sources par Lara Keuck et Fabrice Gzil. Mais il reste encore de nombreuses pistes à explorer côté européen que j'aimerais avoir le temps d'aborder dans des travaux ultérieurs. Une dernière limite fort dommageable pour ce manuscrit réside dans le manque d'enquête concernant deux groupes professionnels : les infirmières et les secrétaires. Comme nous le verrons ci-après, ces deux groupes jouent un rôle important dans le fil d'inscriptions. Mon passage en revue rapide des sources sur ces deux professions ne m'ont pas permis d'élaborer sur leur rôle, j'espère pouvoir le faire dans des publications ultérieures.

V. Plan

La thèse est organisée de telle façon à considérer, dans un même mouvement, l'histoire de la conceptualisation du vieillissement mental au sein de la médecine étatsunienne des maladies mentales et nerveuses et l'histoire du type de dispositif expérimental anatomoclinique qui s'implante au sein des institutions au début du XXe siècle. Ce sont ces deux mouvements qui nous permettront d'en arriver au point conclusif de la thèse sur l'émergence des objets scientifiques sur le vieillissement mental propres à cette époque et à ce monde social. Le premier chapitre sert de point de départ pour le volet gériatrique-historique de la thèse et j'y utilise un ensemble de sources publiées pour exposer l'organisation des savoirs sur le vieillissement mental dans la médecine des maladies mentales et nerveuses étatsuniennes. La période couverte va de 1870 à 1905, et je tire surtout parti des nombreux manuels publiés au tournant entre le XIXe siècle et le XXe siècle. Comme expliqué ci-dessus, ces manuels sont utilisés dans leur diversité. J'y explore tout particulièrement la production d'un alignement entre l'évolution des mondes sociaux telle qu'elle est comprise par les médecins-auteurs, une certaine compréhension du vieillissement structurée par les théories médicales de l'autointoxication et de l'usure, un ensemble de phénomènes anatomopathologiques et symptomatologiques, et enfin certaines perspectives prescriptives permettant aux médecins de convertir cet alignement en programme d'action. Ce chapitre a aussi pour fonction de poser les bases générales pour bien comprendre les éléments en mouvement dans les chapitres suivants.

Le chapitre 2 constitue aussi une forme de point de départ, mais cette fois-ci pour l'histoire du dispositif. Il se concentre sur ce que j'appelle le « programme nosologique ». Le programme nosologique est une vision pour l'avenir qui comprend un certain nombre de normes qui permettent aux acteurs de se coordonner pour travailler à cet avenir souhaité. En l'occurrence, dans le cas qui nous intéresse, cette vision de l'avenir partagée par les psychiatres-anatomopathologistes est celle d'une psychiatrie rationalisée par une nosologie suivant la codification Kraepelinienne. Les normes en question sont un ensemble de principes à la fois méthodologiques et théoriques qui explicitent comment ces maladies sont composées. Ils sont au nombre de trois : le principe d'exhaustivité, le principe de prudence théorique et le principe de nécessaire flexibilité.

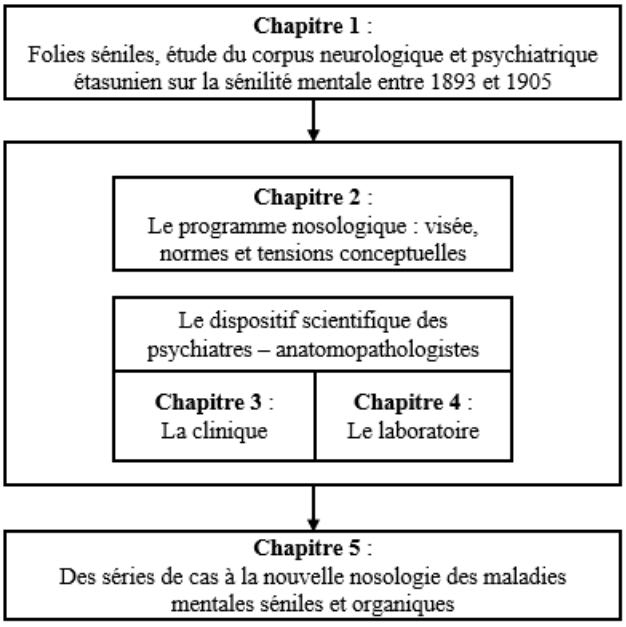
Le chapitre 3 et 4 fonctionnent en tandem. Une introduction commune permet d'exposer comment l'institution psychiatrique s'est transformée dans son ensemble de telle façon à permettre l'implémentation du dispositif expérimental anatomoclinique. Le chapitre 3 traite de la transformation des pratiques cliniques dans le cadre de la réforme scientifique des institutions psychiatriques. Je m'y attarde sur un certain nombre de transformations qui ont toutes en commun de mettre en leur centre la question du travail du cas. Il s'agit d'abord de l'émergence d'une nouvelle

identité professionnelle des médecins-assistants comme travailleurs de la donnée et expérimentateurs. Il s'agit ensuite d'un ensemble d'astuces pratiques qui viennent structurer et uniformiser le travail du cas dans le volet clinique du dispositif expérimental. Le chapitre vise aussi à expliciter la première partie du fil d'inscription permettant de produire les dossiers cliniques qui servent à la constitution des cas.

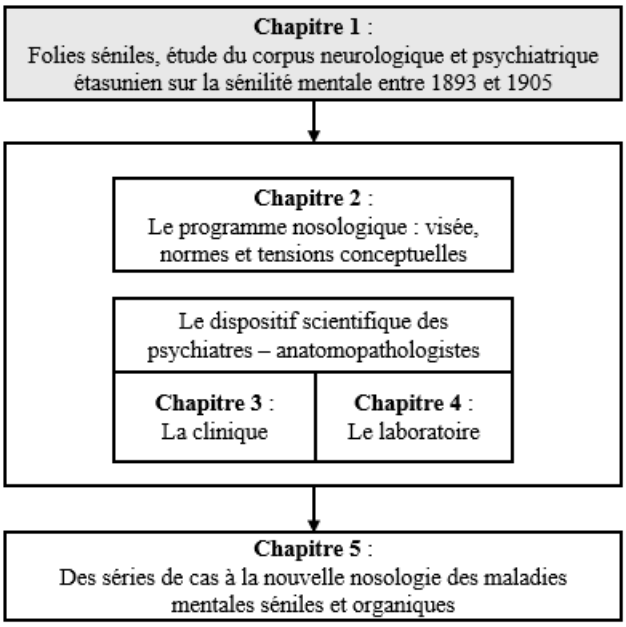
Le chapitre 4 s'intéresse aux transformations simultanées dans l'espace du laboratoire. Je m'intéresse particulièrement aux transformations du rôle et de l'activité des anatomopathologistes dans l'espace institutionnel dans son ensemble. J'y reprends aussi le cours du fil d'inscription laissé à la mort des patientes et patients dans le chapitre précédent. L'anatomopathologiste ayant la charge de l'ensemble de l'archivage dans l'institution, je m'intéresse aussi dans ce chapitre à la forme des inscriptions finales permettant l'écriture des séries de cas. Le chapitre se clôture par une sous-partie où j'aborde la question des modalités d'objectivation des lésions dans le laboratoire. J'y prends pour exemple les plaques et entrelacs neurofibrillaires qui sont au cœur de la transformation nosologique de la psychiatrie du sujet âgé que je décris.

Enfin, le chapitre 5 traite de plusieurs séries de cas publiées entre 1905 et 1913 par trois psychiatres-anatomopathologistes : Solomon C. Fuller, Albert M. Barrett et Elmer E. Southard. Ces séries de cas sont l'expression et le vecteur du mouvement nosologique qui est au cœur de cette thèse. Elles sont aussi l'aboutissement du fil d'inscription que j'ai présenté dans les trois chapitres précédents. En conclusion de chapitre je montre la forme que prend la nouvelle nosologie des maladies mentales du sujet âgé.

La thèse suit le schéma présenté ci-dessous :



CHAPITRE 1 – FOLIES SENILES, ETUDE DU CORPUS NEUROLOGIQUE ET PSYCHIATRIQUE ETATSUNIEN SUR LA SENILITE MENTALE 1883-1905



Introduction

Tout au long de la deuxième moitié du XIXe siècle, le corpus de textes issus de la médecine des maladies mentales et nerveuses traitant de la folie des personnes âgées, de leurs troubles mentaux ou de leurs maladies mentales grandit de façon exponentielle. Ceci s'explique par différents facteurs contextuels. Comme indiqué dans l'introduction, les *State Hospitals* accueillent de façon toujours plus importante à partir de la deuxième moitié du XIXe siècle des personnes âgées au sein des hôpitaux dont ils ont la charge. À ce phénomène déjà documenté dans l'historiographie de la vieillesse aux États-Unis s'en ajoute un autre. Comme le documente très bien James Moran[254], tout au long du XIXe siècle, les médecins sont de plus en plus impliqués en tant qu'experts médico-légaux pour attester de la capacité des personnes à gérer leur propriété (leur état de *compos mentis*) et la validité des contrats qu'elles passent, dans la plupart des cas des testaments ou des mariages[255]. Ces deux

[254]James E. Moran, *Madness on trial: a transatlantic history of English civil law and lunacy*, Manchester, Manchester University Press, 2019, 257 p.

[255] Comme l'explique le directeur de l'asile de Virginie dès 1956 : « Cette forme de trouble, ou de démence sénile, fait si souvent l'objet de questions médico-légales, notamment en rapport avec les testaments, qu'elle mérite une attention particulière. » John M. Galt, « Senile, Insanity, Hypochondriasis », *American Journal of Insanity*, vol. 12, n° 3, p. 239-240. Pour des études de cas détaillés voir : J. J. Caldwell et Baltimore, « Medico-Legal Responsibility of the Aged and the Premature Senile considered Mentally, Physically and Morally, Particularly Concerning their Sexual Failings, with cases illustrative », *The Medical Times and Register*, 1900, vol. 38, n° 7, p. 222-228 ; F. H. Stephenson, « Senility, Senile Dementia and Their Medicolegal Aspects », *Buffalo Medical Journal*, mars 1901, vol. 40, n° 8, p. 558-562 ; Jas. G. Kiernan, « Senile Dementia and Marriage », *Alienist and Neurologist*, 1880, p. 573-585 ; Unknown, « Capax or Incapax ? », *American Journal of Insanity*, 1870, vol. 26, n° 3, p. 296-324.

facteurs associés créent des problèmes pratiques pour les médecins. Quand est-il légitime d'accepter ou de refuser l'admission d'une personne âgée dans un asile ? Si internement il y a, quelle place lui donner ? Quelle visée pour les traitements ? Et, sur le versant médico-légal, quand est-il légitime d'accorder à des héritiers la contestation d'un testament sous prétexte d'une folie sénile ? Quand est-il légitime de retirer à une personne la gestion de son propre patrimoine ?

À ceci s'ajoutent deux autres mouvements historiques, eux plutôt propres aux mouvements transnationaux internes à la médecine des maladies mentales et nerveuses. Premièrement, la circulation de textes européens qui comprennent de plus en plus de réflexions sur les manifestations mentales et cérébrales du vieillissement, leur nature, leurs potentielles classifications. Si on s'en tient strictement aux propositions qui servent explicitement de référence aux auteurs étatsuniens, ce sont les médecins français des grands centres hospitaliers urbains,[256] anglais[257] et, surtout au début du XXe siècle, germanophones[258] (Allemands ou Suisses) qui sont le plus régulièrement cités. Concernant les premiers, comme évoqué dans l'introduction, c'est leur prisme de lecture anatomopathologique sur le vieillissement dans son ensemble qui est le plus souvent mobilisé. Concernant les deuxième et troisième, ce sont leurs travaux sur les différentes formes de folie ou de maladies séniles et leur substrat anatomopathologique qui est repris aux États-Unis.

Un quatrième et dernier mouvement, peut-être moins notable mais sûrement tout aussi important réside dans l'opportunité théorique que présentent les folies, troubles mentaux et maladies mentales dites séniles pour les médecins des maladies mentales et nerveuses. Comme évoqué en introduction, la médecine des troubles mentaux aux États-Unis est, à l'époque, résolument somaticiste. Les maladies mentales sont considérées comme des maladies du cerveau. Or le vieillissement présente l'anatomopathologiste avec une quantité considérable de transformations organiques, toutes pouvant être potentiellement associées de façon significative aux symptômes observés du vivant de la personne. Ceci est loin d'être le cas de l'ensemble des maladies mentales à l'époque et fait donc de la sénilité mentale et de ses formes pathologiques un cas d'étude intéressant. Comme l'explique Emily Stella Andrews dans le chapitre de sa thèse interrogeant l'histoire des catégories de la sénilité mentale dans la médecine anglaise au XIXe siècle : « les étapes du cours de

[256] Voir par exemple : L. Rostan, *Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau.*, Paris, Béchet, Crevot Librairie, Imprimerie de Migneret, 1820 ; M. Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, Paris, JB Baillière, 1843 ; A. Dechambre, « Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral », *Gazette Médical de Paris*, 1838, vol. 6, p. 305-314 ; J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*,

[257] Thomas Smith Clouston, *Clinical lectures on mental diseases*, *op. cit.*, London, J. & A. Churchill, 1892, 818 p ; W Bevan Lewis, *A text-book of Mental Diseases: with special reference to the Pathological Aspects of Insanity*, London, 1889.

[258] Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: A Text-book for Students and Physicians*, *op. cit.*, Macmillan, 1902, 461 p. Fürstner est cité, sans référence bibliographique précise, par Alexander (voir : Harriet C. B. Alexander, « Psychoses of old age », *Alienist and Neurologist*, 1896, vol. 17, p. 180-202.), et Cramer par Paton (voir : S. Paton, *Psychiatry*,)

la vie offraient des états physiques facilement identifiables – et riches sur le plan herméneutique – sur lesquels pouvaient être fondées des catégories de folie[259]. »

Ces quatre tendances convergentes mènent donc à l'émergence progressive du ou de la patiente âgée comme figure des savoirs du monde des maladies mentales et nerveuses. Une figure dont la signification doit dépasser le simple cadre des questions pratiques médico-légales et institutionnelles ci-dessus et se confronter à d'autres questions plus abstraites : Le sujet âgé est-il intrinsèquement différent au point qu'il faille lui donner une place particulière dans l'organisation des savoirs psychiatriques ? Et, si oui laquelle ? Et comment justifier la « spécificité gérontologique » ? Seulement, à l'image peut-être de l'état des savoirs psychiatriques à l'époque et de la multiplicité des formes de vieillissement mental, cette émergence du sujet âgé comme figure de la médecine des maladies mentales et nerveuses est loin de se faire de façon uniforme, au contraire. Le caractère multiple et troublé de l'émergence de la figure du ou de la patiente âgée est particulièrement visible dans le langage utilisé et dans l'organisation des nosologies présentées dans différents manuels de médecine des maladies mentales et nerveuses étatsuniennes. Dans les manuels concernant la médecine des maladies mentales et nerveuses en général, on trouve systématiquement un chapitre ou une section où sont qualifiées les affections des personnes âgées. Si on se concentre sur les manuels de la fin du XIXe et du début du XXe siècle, les chapitres visés traitent respectivement de la « folie sénile[260] » des « démences séniles »[261], des « psychoses de l'involution[262] » ou des « psychoses séniles[263] ». Chacune des descriptions données reprend de nombreux éléments similaires, et pourtant diffère dans l'organisation des catégories, dans la hiérarchie apposée aux phénomènes et dans leur interprétation.

Cette multiplicité dans l'organisation, ici nosologique, des rapports entre troubles mentaux, maladie mentale et cérébrale, folie et vieillissement n'est que l'expression de deux problèmes sous-jacents. Le premier est l'instabilité même des catégories généralement employées par les médecins qui nous intéressent ici. Une instabilité qui constitue d'ailleurs un problème pour les acteurs eux-mêmes. Dans le cadre de la conférence annuelle de l'*American Medico-psychological Association* le psychiatre Alder Blumer revient, par exemple, sur les usages du terme de démence :

> « il s'agit d'un terme qui a été utilisé pour un nombre varié de conditions. […] Au cours des trois dernières années, les tentatives d'interprétation précise de nos jeunes

[259] E. S. Andrews, *Senility Before Alzheimer: Old Age in British Psychiatry, c. 1835-1912*, *op. cit.*, p. 45.
[260] Theodore Harvey Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, New York, W. Wood & company, 1897, 810 p.
[261] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*,
[262] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*,
[263] William A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, New York : The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1907, 256 p.

> aliénistes les plus ambitieux et les moins faillibles, ont été désespérément mises en déroute par l'usage large, lâche et vague de cette locution[264]. »

Il ajoute, rappelant le principe du programme nosologique :

> « Dans la tentative ardue propre à la médecine des maladies mentales et nerveuses moderne de différenciation nette des états mentaux morbides et, par là même, de trouver la clé du pronostic et du traitement pour ces états, l'usage du mot démence est responsable d'une confusion déplorable dans la littérature et dans l'esprit des étudiants[265]. »

Deuxièmement, dans leurs tentatives d'adaptation des schémas psychiatriques aux troubles mentaux, maladies mentales ou folies affectant les personnes âgées, les auteurs se trouvent confrontés à des questions encore largement en suspens. Ce deuxième problème se ramifie donc en quatre groupes de questions. Les premières tiennent à la qualification du vieillissement. Il semble assez clair que les médecins des maladies mentales et nerveuses ne souhaitent pas se défaire de la spécificité gérontologique évoquée plus haut, elle-même matérialisée par l'adjectif « sénile ». Le vieillissement doit garder sa place dans le nom même des affections des personnes âgées. Mais ceci implique qu'ils précisent, d'une part, ce qu'est le vieillissement : qu'est-il, quand commence-t-il, comment se manifeste-t-il ? Et, d'autre part, quel est le rapport entre celui-ci et les troubles et maladies mentales ?

Le deuxième groupe de questions tient à l'hétérogénéité même des états mentaux associés au vieillissement. Le panel des symptômes et manifestations anatomopathologiques associés au vieillissement est considérable. Si leur association à la sénilité peut leur conférer une forme d'unité, les auteurs se trouvent tout de même confrontés à la nécessité, appuyée par le programme nosologique, de les distinguer et de clarifier leurs relations.

Le troisième groupe de questions renvoie à l'étiologie, comprenant à la fois l'étiologie des formes dites « normales » (séniles) de vieillissement mental et les formes pathologiques. Ce qui est en tension ici, c'est la capacité des médecins des maladies mentales et nerveuses et des aliénistes à reconstituer des chaînes causales, par l'association de nombreuses séquences pathologiques, leur permettant de comprendre comment ces processus adviennent et comment, par le biais de l'action thérapeutique, interférer avec leur développement ou minimiser leurs manifestations.

En dépit de ces différents points de flottement et d'incertitude, je soutiens dans ce chapitre qu'en rassemblant un échantillon conséquent des textes publiés par des médecins des maladies mentales et nerveuses étatsuniens à la fin du XIXe siècle, on peut voir se stabiliser une première

[264] G. Alder Blumer, « The History and Use of the Term Dementia », *American Journal of Insanity*, 1907, vol. 63, n° 3, p. 336.
[265] *Ibid.*

pragmatique médicale du vieillissement mental qu'on peut nommer « clinique de la sénilité mentale » Celle-ci, même si elle demeure hétérogène et confuse, est structurée par la relative stabilisation de trois strates discursives. La première réside dans une vision générale du vieillissement en des termes physiologiques comprenant à la fois l'idée que des maladies spécifiques correspondraient à chaque phase du développement humain et que les maladies associées au vieillissement seraient générées par une forme d'usure de l'organisme. La deuxième réside dans l'objectivation d'un nombre restreint de faits anatomopathologiques, rassemblés autour de deux concepts, « atrophie » et « artériosclérose », qui vont permettre aux médecins des maladies mentales et nerveuses d'organiser leur pensée du vieillissement mental en tant que phénomène neuropathologique cérébral. La troisième rassemble différentes thématisations des manifestations symptomatologiques de la sénilité mentale et de leur organisation selon des motifs discursifs eux-mêmes relativement partagés.

La superposition de ces trois strates, et surtout leur mise en cohérence ou leur agencement, sont en grande partie permises par l'application à la sénilité mentale d'un alignement théorique et pratique : celui que j'appellerai ci-après l'« alignement vasculaire-mécanique ». Il s'agit d'un alignement anatomoclinique, au sens où il ordonne et connecte des phénomènes anatomopathologiques et des manifestations cliniques (signes et symptômes). Mais plus encore, l'alignement vasculaire-mécanique permet de connecter la sénilité mentale à différentes interprétations par les acteurs de grands mouvements historiques qui traversent la société étatsunienne de l'époque, particulièrement les transformations des parcours biographiques et l'organisation du travail. Il permet aussi, parce qu'il s'appuie à la fois sur des mécanismes sociaux et physiologiques, de proposer un programme médical sous la forme de régimes de prévention et de non-aggravation. La dernière sous-partie de ce chapitre visera justement à retranscrire l'organisation interne de cet alignement et les pratiques qui lui sont associées. En ce sens, nous avons ici véritablement à faire à une première « pragmatique médicale du vieillissement mental » comme proposée en introduction de la thèse. Cet alignement n'aurait pas été le seul possible. Une étude attentive du discours des acteurs permet d'en déceler un deuxième, celui qu'on pourrait dire « involutionnel-dégénératif ». Celui-ci reste présent comme une potentialité dans l'organisation des trois strates mentionnées ci-dessus, même s'il s'exprime nettement moins.

L'exploration et l'exposition de cette genèse de la neuromédecine des maladies mentales et nerveuses étatsunienne du vieillissement mental se fait à partir de différentes sources. Le plus ancien est celui du psychiatre, aliéniste et neurologue Edward Charles Spitzka (1852-1914), dont le manuel a longtemps été le seul écrit et édité aux États-Unis. S'ensuit une série de manuels édités dans les années 1890 et 1905 sur le mode de ceux circulant déjà en Angleterre ou en Allemagne rédigés par :

- Henry Putnam Stearns[266] (1828-1905), directeur de l'institution bien connue dans l'historiographie de la médecine des maladies mentales et nerveuses étatsunienne, la *Hartford Retreat*, située à Hartford dans le Connecticut. L'ouvrage est lui-même issu de ses cours donnés à Yale au début des années 1890 et fut publié en 1893.

- Theodore Harvey Kellogg[267] (1841-1931), qui publie en 1897 son manuel après une longue carrière et des responsabilités croissantes dans différentes institutions psychiatriques autour de New York[268].

- Archibald Church et Frederick Peterson (1859-1938)[269]. Le premier enseigne la neurologie clinique à la *Northwester University*, et prend en charge des patients dans différentes cliniques. Le deuxième est professeur clinicien de maladies mentales au *Women's Medical College* de New York et chef de clinique. Il a présidé la *New York State Commission on Lunacy* en 1900 et a donné des cours à la *Columbia University* entre 1900 et 1915 (desquels sont probablement extraits une partie de l'ouvrage ici utilisé). Cet ouvrage a pour particularité d'associer explicitement les perspectives « neurologiques » et « psychiatriques ». Comme le rappellent les auteurs :

  > « Il ne s'agit pas d'un travail conjoint de deux auteurs, mais chacun – le Dr Church pour la neurologie, et le Dr Peterson pour la médecine des maladies mentales et nerveuses – a contribué à faire de ce volume unique ce qui aurait pu constituer deux monographies séparées[270]. »

- Henry Johns Berkley[271] (1860-1940), issu de ses cours à Johns Hopkins, publié en 1900. Parmi les auteurs ici mentionnés, Berkley fait partie de ceux ayant passé le plus de temps en Europe pour compléter son éducation médicale. L'hommage publié à sa mort dans l'*American Journal of Insanity* mentionne au moins deux ans en Autriche, dont il repart avec un « doctorat en science » de l'Université d'Autriche. Cet ouvrage se démarque particulièrement par l'attention et le détail de ses descriptions anatomopathologiques. Henry Johns Berkley, au même titre que Henry M. Bannister ci-dessous, n'a jamais été directeur d'institution psychiatrique. S'il a gardé une activité clinique tout au long de sa vie, celle-ci s'est surtout

[266] Henry Putnam Stearns, *Lectures on mental diseases: designed especially for medical students and general practitioners*, *op. cit.*, Philadelphia: P. Blakiston, 1893, 682 p.
[267] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*,
[268] Ancien directeur du *Willard State Hospital* à New York publié en 1897, ancien médecin-chef de l'asile pour aliénés de la ville de New York, ancien médecin responsable de l'asile privé Sanford Hall, ancien premier médecin assistant de l'hôpital d'État de la rivière Hudson et de l'asile de la ville de New York.
[269] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*,
[270] *Ibid.*, p. Preface.
[271] Henry Johns Berkley, *A treatise on mental diseases*, 1ère éd., New York, D. Appleton & Company, 1900, 686 p.

faite dans le cadre de la médecine de ville ou en tant que médecin visiteur dans différentes institutions autour de Washington.[272]

- Daniel R. Brower et Henry M. Bannister (1844-1920)[273], publié en 1902, a pour caractéristique de connecter deux tendances dans l'organisation du travail psychiatrique, dont « les opinions et méthodes divergent largement » : « ceux dont la formation a été acquise dans des établissements pour aliénés et ceux qui ont adopté cette spécialité dans le cadre de la pratique générale[274] ». En l'occurrence, Daniel R. Brower pour le volet médecine 'de ville' et Henry M. Bannister pour le volet institutionnel. Le premier ayant aussi de nombreuses charges d'enseignement dans différentes institutions autour de Chicago[275].

- Allen Ross Diefendorf[276] (1871-1943), publié en plusieurs éditions sous le titre de *Clinical Psychiatry* qui sont en fait un « résumé et adaptation » des *Lehrbuch der Médecine des maladies mentales et nerveuses* par Emil Kraepelin, notamment celles de 1902 (correspondant à la sixième édition du manuel de Kraepelin) et celle de 1907. Allen Ross Diefendorf, en plus d'être le traducteur attitré de Kraepelin qu'il a fréquenté au cours de l'été 1902, a aussi enseigné la médecine des maladies mentales et nerveuses à Yale de 1898 à 1924 à côté de son rôle de médecin-assistant au *Connecticut State Hospital*.

- Stewart Paton 1865-1942[277], publié en 1905. Paton, comme Diefendorf et Berkley, est clairement assimilable à la génération des psychiatres-anatomopathologistes au cœur de la thèse. Après ses études de médecine à Columbia, il passe 7 ans en Europe où il se forme la neuromédecine des maladies mentales et nerveuses et la biologie. Il occupera un poste de médecin assistant (directeur du laboratoire) au *Sheppard and Enoch Pratt Hospital* en plus de sa charge d'enseignement à la *Johns Hopkins University*.

---

[272] Daniel R. Worcester, « HENRY JOHNS BERKLEY: 1860-1940 », *American Journal of Insanity*, mai 1940, vol. 96, nº 6, p. 1488-1489.
[273] Daniel Roberts Brower et Henry M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, W. B. Saunders & company, 1902, 489 p.
[274] « *A Practical Manual of Insanity*. For the Medical Student and General Practitioner. By Daniel R. Brower, A. M., M. D., LL. D., Professor of Nervous and Mental Diseases in Rush Medical College, in Affiliation with the University of Chicago, Professor of Nervous and Mental Diseases in the Woman's Medical School of the Northwestern University, and in the Post-Graduate Medical School of Chicago; and Henry M. Bannister, A. M., M. D., formerly Senior Assistant Physician, Illinois Eastern Hospital for the Insane. (Philadelphia and London: W. B. Saunders & Co., 1902.) », *American Journal of Insanity*, juillet 1902, vol. 59, nº 1, p. 179.
[275] Professeur de maladies nerveuses et mentales au Rush Medical College, en affiliation avec l'Université de Chicago, professeur de maladies nerveuses et mentales à la faculté de médecine pour femmes de l'Université Northwestern, ainsi qu'à l'École de médecine postdoctorale de Chicago.
[276] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, ; Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, 2e éd., New York, The Macmillan Company, 1907, 628 p.
[277] Associate in Psychiatry, The Johns Hopkins University, Baltimore ; Director of the Laboratory, the Sheppard and Enoch Pratt Hospital, Towson, Maryland.

Comme l'indiquent les informations ci-dessus, quasiment tous ces auteurs ont en commun d'occuper des chaires d'enseignement dans les grands centres universitaires médicaux du Nord-Est des États-Unis. Néanmoins, ils sont aussi représentatifs d'une forme de diversité. Certains étant plus proches de l'ancienne tendance de l'organisation des carrières d'aliénistes, d'autres se rapprochant des nouvelles tendances de la médecine des maladies mentales et nerveuses : dans leur orientation vers la recherche inspirée des grands centres européens, ou dans leur délocalisation vers la médecine de ville. Comme indiqué en introduction, ce sont ces nouveaux profils qui génèrent une forme de brouillage des lignes de démarcation entre médecine des maladies mentales et médecine des maladies nerveuses.

À titre de sources pour ce chapitre, s'ajoutent à ces manuels divers articles documentant des phénomènes associés à la sénilité mentale. Certains, comme celui du médecin-assistant William L. Russell au *Willard State Hospital* à New York, intitulé « *Senility and Senile Dementia*[278] » et publié en 1902, traitent directement du sujet. D'autres, comme celui de L.O. Nordstrom[279] sont produits par des médecins non spécialisés dans les maladies mentales ou nerveuses et traitent de la sénilité de manière générale. À de rares exceptions, ces articles ne constituent pas des résultats d'études empiriques, mais plutôt des réflexions générales sur les rapports entre vieillissement et maladies mentales ou cérébrales. Et même pour ceux qui le font, ils ne correspondent pas à proprement parler au type d'études qui sont la matrice du chapitre 5 de la thèse.

[278] William L. Russell, « Senility and Senile Dementia », *American Journal of Insanity*, avril 1902, vol. 58, nº 4, p. 625-633.
[279] L. O. Nordstrom, « Senility », *The Journal of the Kansas Medical Society*, 1907, vol. 7, nº 12, p. 1158-1665.

I. L'ORGANISATION DES RAPPORTS ENTRE MALADIE ET VIEILLISSEMENT EN DEUX LOGIQUES : L'INVOLUTION ET L'USURE

Dans les manuels/textes du mondes des maladies mentales et nerveuses, comme dans le reste du domaine médical, il est courant de retrouver un découpage du cours de la vie en plusieurs phases ou « époques ». Tout au long du XIXe siècle, et particulièrement à la fin de celui-ci, ce découpage est petit-à-petit supplanté par des visions physiologiques du vieillissement. Ces transformations se retrouvent dans les manuels et articles qui nous intéressent ici. Le rejet de l'âge chronologique comme norme absolue y est systématiquement présent. Il est évoqué, par exemple, chez Stearns :

> « L'âge est une affaire relative et ne se résume pas à la question du nombre d'années vécues. Si certaines personnes deviennent vieilles à 50 ou 60 ans, d'autres restent actives et vigoureuses à 65 ou 70[280]. »

Cette subversion de la norme de l'âge chronologique vient aussi partiellement avec une subversion des attentes associées aux différents âges, à la fois en termes de capacités et d'activités :

> « Les périodes de la jeunesse et de l'âge adulte sont associées, dans nos esprits, avec l'activité et l'initiative ; le vieil âge avec le calme et le repos ; l'un avec l'anticipation, l'ambition et la confiance ; l'autre avec la rétrospection, le doute et la tendance à croire que les jours précédents étaient bien mieux que le présent. […] Pourtant il existe tous les degrés d'activité et d'endurance même au cours de la période sénile. Et certaines personnes semblent être nées vieilles et ne deviennent jamais jeunes. Leurs mouvements, mentaux et physiques, sont modérés et ils traversent la vie à un rythme d'escargot[281]. »

L'âge chronologique devient donc progressivement une convention pratique, un indicateur qui permet d'aiguiller le regard clinique tout en tolérant (largement) de nombreuses exceptions. Russell explique par exemple que :

> « La sénilité, alors, est un terme qu'on n'applique pas tant à un âge particulier qu'à une condition de l'organisme. L'expérience enseigne, toutefois, que cette condition, au moins en ce qu'elle concerne l'ensemble de l'organisme, n'advient pas avant qu'un certain âge moyen soit atteint[282]. »

Parmi les visions physiologiques des âges de la vie, on retrouve deux visions structurantes, elles aussi déjà évoquées dans l'introduction :

1. Celle, d'une part, d'une tension entre des processus d'évolution et d'involution des éléments physiologiques de l'organisme, qu'on peut appeler schématiquement vision « involutionnelle ».

[280] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 302.
[281] *Ibid.*
[282] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 627.

2. Celle, d'autre part, de l'épuisement d'une ressource d'énergie vitale, se déclinant notamment dans l'idée d'une « usure » de la machine organique, qu'on peut appeler vision « mécanique ».

Notons d'emblée que ces deux visions ne sont pas antithétiques. Elles vont au contraire trouver de nombreuses modalités d'hybridation et de coexistence. Elles reposent aussi toutes deux sur trois fondements. Le vieillissement est :

- Inéluctable : la vieillesse « advient invariablement, même si l'étendue de l'altération est sujette à des grandes variations[283] » ;
- Négatif : il s'agit d'une dynamique de déclin. Stearns parle, faisant référence au vieillissement dans son ensemble, qu'il est caractérisé par une « diminution de toutes les forces du système, dont l'ensemble gravite vers le sol [*gravitates earthward*][284] » ;
- Irréversible.

A. La vision involutionnelle-physiologique

1. Le découpage physiologique du processus de vieillissement

Le principe même de la vision involutionnelle est qu'elle place le vieillissement comme phénomène physiologique hors d'atteinte directe de l'action médicale (qui n'en traite finalement que les manifestations). Ceci n'empêche pas les auteurs d'avoir une théorie sur le mécanisme fondamental de ce processus. Pour des auteurs comme le neurologue William Hammond, il s'agit essentiellement d'un défaut dans les compétences d'auto-réparation de l'organisme. Pour ce dernier, qui synthétise ici les termes d'une théorie influente à l'époque : « Chaque mouvement du corps, chaque pulsation du cœur, chaque pensée qui émane du cerveau, est accompagnée par la destruction d'une certaine quantité de tissus[285]. » Or, précise-t-il :

> « Le corps animal diffère des machines non-organiques par son pouvoir d'auto-réparation. Dans un moteur à vapeur, par exemple, le fuel qui sert à la production de la vapeur, et donc à la création de la force, ne peut rien faire quant à la réparation des parties qui se sont usées au cours de l'usage. Jour après jour, à travers l'attrition constante et d'autres causes, l'engin devient de moins en moins parfait, et doit donc être réparé par l'ouvrier. Dans le corps animal, cependant, le matériau qui sert à la production de la force est le corps lui-même. Les substances consommées à titre de nourriture sont d'abord assimilées puis converties en substance cérébrale, musculaire, cardiaque, etc.[286] »

La vieillesse, pour Hammond, est justement cette phase de la vie où les capacités d'auto-réparation du corps, et donc ses capacités d'assimilation de la nourriture pour en faire le substrat de la réparation sont empêchées. Pour illustrer cette vision physiologique des âges de la vie, celle dite

[283] *Ibid.*, p. 629.
[284] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 303.
[285] William A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement », *Alienist and Neurologist*, 1883, IV, nº 2, p. 221.
[286] *Ibid.*, p. 221-222.

« involutionnelle » nous pouvons partir des propositions du psychiatre et neurologue William Hammond. Il explique :

> « Je divise la vie d'un homme en trois périodes : 1.– La période d'augmentation, au cours de laquelle la formation des tissus prédomine sur leur déclin. Elle s'étend jusqu'à 25 ans avec des variations en fonction des individus et de leur sexe. 2.– La période de maturité, dans laquelle les deux processus s'équilibrent, s'étendant de 25 ans à approximativement 35 ans. 3.–la période de déclin, dans laquelle les tissus ne sont pas régénérés aussi rapidement et parfaitement qu'ils sont détruits et rejetés en dehors du système[287]. »

Stearns reprend un même motif en insistant sur la tension se jouant entre le « processus d'évolution » et celui « d'involution. » Le propre de la vieillesse serait que le premier « ne tient plus le rythme [*no longer keeps pace*] [288]. » face au deuxième. La vision involutionnelle est particulièrement prompte à s'appuyer sur des marqueurs forts du début de la vieillesse. Parmi ceux-ci, le déclin puis l'arrêt de l'activité sexuelle et la cessation des fonctions reproductives est probablement le phénomène le plus remarqué. Comme Nordstrom qui explique :

> « Le début de la période du vieillissement du point de vue biologique correspond au moment de la cessation ou du déclin des fonctions reproductives. Ceci advient soudainement chez les femmes au moment de la ménopause, tandis que pour les hommes il s'agit d'une perte graduelle des fonctions dans différents organes[289]. »

Mais, de manière générale, chaque âge est total et comprend son lot de transformations. Harriet C. B. Alexander cite en cascade ceux concernant la « sénilité physiologiquement typique. » Cette phase de la vie comprendrait, en plus d'une « absence de pouvoirs reproductifs » :

> « des capacités affectives fortement amoindries, un désir et une énergie mentale et physique diminuée, une imagination et un enthousiasme moindres, une adaptabilité au changement amoindrie, une lenteur importante de l'action mentale, le langage et l'idéation sont plus lents et moins vigoureux, la musculature et la coordination sont défectueuses, la voix change de ton, il y a moins de corpuscules rouges et blanc dans le sang, une capacité nutritive abaissée dans l'ensemble des tissus, une tendance à la maladies des artères, une baisse du poids du corps dans son ensemble, et particulièrement du cerveau, qui se traduit par une altération structurelle et chimique des éléments les plus essentiels, l'action cellulaire et le courant nerveux devient plus lent, et il y a plus de résistance le long des fibres conductrices[290]. »

2. Penser les maladies en fonction des transformations physiologiques

[287] *Ibid.*, p. 323.
[288] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 303.
[289] L. O. Nordstrom, « Senility », art cit, p. 1159.
[290] Harriet C. B. Alexander, « Psychoses of old age », *Alienist and Neurologist*, 1896, vol. 17, p. 183.

Le séquençage de la vie en fonction des dynamiques physiologiques d'évolution et d'involution trouve une traduction dans le langage des maladies et du pathologique. Hammond, par exemple, souligne que :

> « Chacune [des] trois étapes est marquée par de fortes particularités, en termes d'organisation et d'action, et elles se caractérisent par des formes d'immunités et de susceptibilités spécifiques à certaines maladies qui ne peuvent être comprises qu'en fonction de la condition physiologique qui caractérise chacun des âges[291]. »

Cette susceptibilité spécifique à certaines maladies propres à certains âges de la vie se retrouve dans le champ des maladies mentales. Pour caractériser les époques de la vie susceptibles d'être particulièrement affectées par des troubles mentaux, les médecins des maladies mentales et nerveuses utilisent différents termes. Charles Edward Spitzka (1883) distingue par exemple un groupe nosologique distinguant les folies « attaquant l'individu en connexion essentielle avec les périodes de développement et d'involution ». Il intègre dans ce groupe la démence sénile et l'hébéphrénie[292] (folie de la puberté). Les périodes le plus souvent signalées sont : la puberté[293], le fait d'être enceinte (folie de gestation, folie de parturition, folie de lactation[294]) la ménopause, l'involution et la sénilité. Brower et Bannister proposent la catégorie de « folie des périodes critiques » qu'ils définissent comme : « les troubles mentaux directement connectés à des périodes spéciales de développement, d'apparition ou de disparition de fonctions importantes[295] ». Berkley, lui, parle :

> « Des changements ayant lieu dans le système nerveux à certaines périodes précises de la vie, faisant de ces époques des phases suffisamment importantes pour être mentionnées comme des causes de la folie[296]. »

Le manuel de Kellogg[297] est peut-être le meilleur exemple d'une organisation des maladies mentales au cours de la vie. Il rassemble dans un même chapitre les formes de « folie des crises physiologiques », où il présente successivement « les folies de la puberté, les folies puerpérales [période qui suit l'accouchement], les folies climactériques [associées au déclin de l'activité sexuelle reproductrice] et les folies séniles[298] ». Cette idée de formes de folies typiquement associées à des

---

[291] William A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement. », *Alienist and Neurologist*, 1883, IV, nº2, p. 323.
[292] Edward Charles Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, New York, New York : Bermingham & Co., 1883, p. 126.
[293] « Les époques de la puberté et de l'adolescence sont les premières périodes déterminées durant lesquelles de fortes tensions s'exercent sur le système nerveux des individus héréditairement prédisposés, et c'est par conséquent à ce moment-là qu'un grand nombre de ceux dont le tissu nerveux est inférieur succombent. » H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 104.
[294] Theodore Harvey Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, New York, W. Wood & company, 1897, p. 616.
[295] Daniel Roberts Brower et Henry M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, W. B. Saunders & company, 1902, p. 288.
[296] Henry Johns Berkley, *A treatise on mental diseases*, 1ère éd., New York, D. Appleton & Company, 1900, p. 104.
[297]. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*,
[298]. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 20.

stades de la vie ou des phases du développement va se prolonger jusque dans les débuts du XXe siècle. Dans le cas de la sénilité (qui nous intéresse particulièrement ici), Kellogg, parmi tous les autres, précise spécifiquement que :

> « La folie sénile est une aberration mentale advenant en connexion avec les transformations cérébrales atrophiques et les altérations générales systémiques de la crise involutionnelle de la sénilité[299]. »

Dans son manuel de 1907, William Allen White parle de « folies d'époques » (*epochal insanities*) qui correspondraient à trois moments biographiques : l'adolescence, l'involution et le *senium*. Pour ce dernier, ces trois périodes ont même pour caractéristique de tendre vers des symptomatologies démentielles similaires. Ces démences correspondraient à des moments clés d'échec des « forces développementales », aboutissant à différentes formes de dégénérescences[300] ».

3. Troubles mentaux et séquençages de la vieillesse : involution, pré-sénilité et sénilité

Pour marquer la spécificité physiologique et pathologique des phases de la vie associées aux dynamiques d'involution exposées ci-dessus, les médecins-auteurs qui nous intéressent ici utilisent une série de substantifs et leurs versions adjectivées. Le terme d'« involution » (ou involutionnel) est soit utilisé pour qualifier l'ensemble de la phase de déclin (comme chez Spitzka par exemple), soit pour qualifier les

> « 10 à 15 premières années de déclin » au cours desquelles celui-ci est « si lent que peu d'inconvénients en résultent […]. Mais il avance néanmoins sûrement, aussi imperceptible soit-il, jusqu'à l'extinction du principe de vie[301]. »

Dans ce deuxième usage le terme « d'involution » est synonyme de ce que d'autres auteurs appellent la « pré-sénilité ». Signifiant ainsi qu'on se tient en amont d'une phase de déclin et potentiellement de dégénérescence plus marquée : le senium (ou la sénilité), repérable aussi dans l'adjectif très courant de « sénile ».

Dans sa reprise du manuel de Kraepelin, Diefendorf distingue donc au sein des « psychoses de l'involution », celles caractéristiques de deux phases : « l'involution » à proprement parler, qui décrit une phase de réversion de l'évolution, commençant aux alentours de 40 ans ; et le « *vieil âge »,* aussi appelé *senium*. Les maladies « advenant au cours de la première période [d'involution] sont la

[299] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 630.
[300] William A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, New York : The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1907, p. 180.
[301] W. A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement », art. cit., p. 234.

mélancolie et folie délusionnelle présénile, et celles dans la deuxième période [vieil âge] sont les démences séniles[302] ». Les démences séniles elles-mêmes sont au nombre de quatre : la démence sénile simple, la presbyophrénie (incluse à partir de l'édition de 1907[303]), la « confusion sénile » et « le délire sénile ». Pour Diefendorf (*viz.* Kraepelin), ces formes préséniles, même si « elles partagent de nombreux symptômes [avec celles du senium] » sont toujours « marquées par le signe particulier de la vieillesse[304] ». La séparation entre le présénile et le sénile n'est pas clairement établie. Brownrigg considère comme préséniles les « cas se déclenchant comparativement plus tôt, entre 48 et 60 ans[305] ». White soutient lui aussi une limite placée à 60 ans[306]. Au cours des années 1910, une convention semble se stabiliser situant le début de la sénescence autour de 65 ans.

Les maladies dites « préséniles », si leurs tableaux spécifiques se rapprochent trop d'autres maladies de l'âge adulte, sont toujours susceptibles d'être ré-englobées par celles-ci. C'est notamment le cas de la mélancolie qui, dans certains manuels, est renvoyée à une forme tardive de dépression. Ainsi, dès 1907, White donne une définition conventionnelle de la « mélancolie » comprise comme une « dépression des âges avancés », caractérisée principalement par « l'apparition caractéristique d'anxiété et l'absence également caractéristique de retardement mental[307]. » Toutefois il précise que ce tableau supposément spécifique lui parait « tout à fait typique des dépressions » en général. Il précise donc

> « Nous en venons ainsi à penser que les différences entre les dépressions à ces deux périodes de la vie ne sont peut-être pas, en fin de compte, fondamentales, mais qu'elles dépendent, du moins en partie, des conditions liées à l'âge[308]. »

Dans tous les cas, la pensée par époque de la vie implique de penser la normalité, ou l'anormalité, de la survenue des maladies en fonction du stade d'involution où se situent les personnes. Cette condition propre à cet âge, ici la condition sénile, donne lieu à des formes qu'on dira pathologique ou non en fonction de leur degré. Nous sommes à ce titre pleinement dans une pensée des maladies séniles (comme évoqué dans le prologue). C'est justement, comme nous allons le voir, la force et la faiblesse du concept de « sénilité » que de s'appuyer sur une forme d' indétermination gradualiste : il permet de penser le continuum. Mais il s'agit aussi d'un concept coincé. Il est constitué de phénomènes considérés comme pathologiques chez les plus jeunes mais dont la distribution en

[302] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 254.
[303] Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians.*, 2e éd., New York, The Macmillan Company, 1907, 628 p.
[304] *Ibid.*, p. 293.
[305] Brownrigg dans Albert Henry Buck, *A reference handbook of the medical sciences : embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, New York, New York : William Wood, 1900, p. 113.
[306] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 171.
[307] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 179.
[308] *Ibid.*

population est « normale ». Ce problème fondamental pousse les auteurs à multiplier les propositions sur le normal et le pathologique, établissant un paysage au sein duquel le programme nosologique va peiner à s'installer.

B. Épuisement et usure : la vision mécanique

Une autre vision vient se superposer à la première, celle dérivée de l'idée omniprésente d'une réserve d'énergie allouée à chaque individu à sa naissance et de sa dépense. Plusieurs auteurs ont déjà souligné l'importance de l'énergie vitale dans le discours médical tout au long du XIXe siècle. Rabinbach notamment, a souligné une forme de motif culturel et scientifique répétitif issu des recherches sur la « conservation et l'entropie de l'énergie ». L'idée d'une nécessaire finitude de l'énergie aurait trouvé son pendant physiologique dans la notion de fatigue. Rabinbach présente même la notion de fatigue comme « le rappel persistant de la résistance du corps aux progrès illimités en termes de progrès et de productivité », situant donc celle-ci comme « la némésis d'une Europe en pleine industrialisation[309] ».

Concernant les États-Unis, l'anthropologue Andersen a souligné l'importance des propositions « énergétiques » en tant que porteuses d'une « métaphore économique », celle de « l'économie nerveuse ». Il explique :

> « Les personnes en possession d'une telle économie doivent équilibrer leurs dépenses d'énergie nerveuse tout en assurant le progrès sociétal – en clair, il s'agit d'une question d'investissement et d'économies nerveuses strictes[310]. »

La notion d'économie nerveuse implique donc qu'il soit nécessaire d'utiliser son énergie pour de « bons » objectifs. Ces deux dimensions combinées font de la vision énergétique du vieillissement un espace particulièrement poreux entre monde médical, transformations du monde social et inscriptions des individus dans celui-ci.

La différence entre la vision involutionnelle et mécanique procède d'une forme de glissement. Dans la première, il y a bien une forme d'usure générée par les activités humaines, mais la capacité

---

[309] Anson Rabinbach, *The human motor: energy, fatigue, and the origins of modernity*, New York, 1990, p. 3-4. Ceci rejoint le thème évoqué en introduction générale de la neurasthénie évoqué en introduction générale. Il est néanmoins notable qu'aucune des références historiographiques ne mentionne la question des rapports entre neurasthénie, usure et vieillissement. Voir : David G. Schuster, *Neurasthenic Nation: America's Search for Health, Happiness, and Comfort, 1869-1920*, New Brunswick, Rutgers University Press, 2014, 1 p ; Phillip Gordon Mackintosh, « Neurasthenia and the Modern City: Genealogical Speculations on Capitalism-Urged Anxiety, Stress, and Suicide in North America, 1890–1920 », *Journal of Urban History*, 28 mars 2025, ; Marijke Gijswijt-Hofstra et Roy Porter, *Cultures of Neurasthenia from Beard to the First World War*, s.l., Rodopi, 2001, 436 p. Pour un récit des trajectoires de patients et patients neurasthéniques au sein d'un dispsositif experimental clinique : Susan Lamb, « "My Resisting Getting Well": Neurasthenia and Subconscious Conflict in Patient-Psychiatrist Interactions in Prewar America », *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 2016, vol. 52, n° 2, p. 124-145.

[310] Michael Andersen, « Energy, Aging, and Neurasthenia: A Historical Perspective », *Anthropology & Aging*, 28 août 2019, vol. 40, n° 2, p. 48-59.

de l'organisme à s'autoréparer n'est pas imputée à des facteurs extérieurs, en vieillissant, le corps se régénère simplement moins. À l'inverse, la vision mécanique d'épuisement et d'usure, est une pensée des facteurs. Des facteurs qui, d'une part, déterminent la quantité d'énergie qu'un individu a au début de sa vie, et qui d'autre part peuvent aussi se penser comme un capital de fonctionnement. Certains des médecins-auteurs du corpus intègrent ainsi des dimensions « constitutives », particulièrement la race et l'hérédité. Stearns explique ainsi que « les lents turques et asiatiques se répètent et vieillissent lentement ». Et des facteurs qui, d'autre part, déterminent la vitesse à laquelle cette réserve est dépensée, le matériau est usé ou détruit progressivement par divers poisons.

Il est important de noter d'emblée que la vision involutionnelle et la vision mécanique d'usure et d'épuisement sont loin d'être incompatibles. Des mêmes facteurs peuvent autant être identifiés comme accentuant la production de déchet dans le cadre de l'activité organique (et donc nécessitant une auto-réparation plus importante), ou comme impactant la capacité d'absorption par l'organisme des nutriments nécessaires à l'auto-réparation ou bien comme participant à l'usure générale du corps et à l'épuisement de l'énergie vitale. Toutefois, et ceci est particulièrement important pour le développement de la « première clinique de la sénilité mentale », ces deux visions n'impliquent pas exactement un même rapport à l'enquête et à l'intervention médicale. La vision involutionnelle « s'accompagne », il s'agit d'essayer de toujours mettre la personne à l'endroit où elle sera le mieux en fonction de sa position dans la trajectoire de déclin. La vision mécanique (d'épuisement et d'usure) implique de comprendre « l'économie énergétique » de la personne et d'intervenir, en amont ou au cours du déclin pour le repousser, le ralentir ou l'atténuer. Il s'agit d'une visée de « non-aggravation ». En ce sens, la vision mécanique d'épuisement et d'usure s'inscrit dans une lignée relativement ancienne de prescription vis-à-vis de la préservation de l'énergie vitale, elle-même très connectée à la morale religieuse (comme ceci a déjà été évoqué en introduction de cette thèse).

1. Les facteurs d'épuisement et d'usure

Pour exposer ces facteurs il est facile de reprendre la classification de Church et Peterson. Selon ces derniers, il existe trois grandes causes d'épuisement : physiologiques, physiques et morales. Les causes physiologiques recoupent exactement toutes les périodes critiques mentionnées ci-dessus (puberté, grossesse, ménopause et sénilité). Ceci n'est pas anodin puisque cela permet de comprendre d'emblée que la vision mécanique du vieillissement n'implique pas que la vie puisse se prolonger indéfiniment. L'organisme rencontre de toute façon des formes d'épreuve qui lui coûtent.

Les causes physiques se répartissent elles-mêmes en quatre sous-groupes. L'épuisement peut être associé à l'exposition à des toxiques, à des maladies, à des chocs ou simplement à de grandes fatigues nerveuses. Parmi les « influences toxiques » – dont nous verrons qu'elles circulent

systématiquement par le sang – certaines sont produites par le corps lui-même. On parle alors « d'auto-intoxication ». Church et Peterson évoquent, par exemple, « l'acide carbonique, l'urée et le poison du diabète[311] ». Ils précisent qu'à ces poisons connus de longue date dans la science médicale, s'ajoute les poisons issus de la mauvaise fermentation d'aliments dans les intestins (précurseur nécessaire aux théories de Metchnikoff sur le vieillissement par intoxication). Les autres influences toxiques sont externes et comprennent, sans surprise, l'alcool, la morphine, la cocaïne, le haschich, et autres drogues[312]. Parmi celles-ci se trouvent aussi les poisons métalliques, particulièrement le plomb et le mercure. La notion d'empoisonnement a ceci d'important qu'elle permet aux auteurs de justifier une partie du caractère physiologiquement global et exponentiel du vieillissement. À mesure que les organes dépurateurs (les reins, le foie etc.) s'affaiblissent, les autres organes sont exposés de façon croissante à des toxiques et se détériorent donc plus vite. Quasiment toutes les maladies possibles sont répertoriées comme sources d'épuisement de même que toutes formes de chocs à la tête. Vient finalement la dernière cause d'épuisement physique, celle de la fatigue nerveuse. Cette catégorie recoupe un ensemble de pratiques allant du surmenage, de la fatigue, à des problèmes physiques comme la masturbation ou les « excès sexuels[313] ».

Les causes morales décrivent, finalement, des formes de facteurs qui se disséminent au quotidien :

> « Ordinairement plus les émotions sont soudaines et importantes, plus elles sont susceptibles de faire succomber le cerveau. Mais, comme les gouttes d'eau qui usent la pierre, une émotion de moindre intensité mais continue peut aussi produire des conséquences désastreuses[314]. »

Ils citent à titre d'exemple : « les disputes domestiques, le deuil, les problèmes en affaire, la colère, l'excitation religieuse, les relations amoureuses illégitimes, la peur et les chocs nerveux[315] ». Un cinquième et dernier facteur, cité de façon récurrente est celui de « la vie moderne », que Stearns explique :

> « Les nécessités de la vie moderne sont souvent des maîtres sévères et nous dirigent avec acharnement [*with both whip and spur*], alors que notre dépense des unités de force vitale dépend du rythme et de la vitesse à laquelle nous vivons[316]. »

Et donne à titre d'exemple :

> « L'enfant envoyé jour après jour dans les rues à 5 ou 6 ans pour vendre des allumettes, aiguilles ou journaux jusqu'à 10h du soir, à moitié nourri mal vêtu, est

311 F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 635.
312 *Ibid.*, p. 635-637.
313 *Ibid.*, p. 641.
314 *Ibid.*, p. 644.
315 *Ibid.*
316 H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 303.

quasiment certain de devenir vieux alors qu'il est encore jeune, à moins qu'il ne meure trop vite pour que ce phénomène n'advienne[317]. »

2. La possibilité d'une sénilité prématurée

Comme nous l'avons vu, la vision involutionnelle implique une forme particulière de pathologique, elle-même inscrite dans une forme de « normalité anormale » associée à chaque âge de la vie. La vision mécanique en propose une autre, celle de la sénilité « prématurée » associée à une pénurie précoce des ressources énergétiques ou à une usure précoce. Les médecins et particulièrement les médecins des maladies mentales et nerveuses interprètent la sénilité comme une manifestation normale de signes, symptômes et lésions qui, pour des plus jeunes seraient pathologiques. En sens inverse, les signes « prématures » de la sénilité sont clairement considérés comme pathologiques. Qualifiant le caractère pathologique de ces cas aux cours anormaux, Russell explique que le déclenchement est « si marqué, ou si soudain, ou si prématuré qu'il ne fait aucun doute qu'une barrière physiologique a été franchie[318] ».

Cette question de la sénilité prématurée intervient très tôt dans le corpus. Dès les années 1880, Spitzka explique ainsi que :

> « Un défaut généralisé des capacités mentales advient chez la plupart des personnes survivant à leur 60ème anniversaire. Ceci est une transformation sénile ordinaire et ne peut pas systématiquement être considéré comme pathologique. Mais lorsqu'une détérioration similaire anticipe la période sénile, elle est nécessairement associée à une base pathologique[319]. »

Georges Edward Spitzka, qui nomme cette affection « détérioration mentale primaire » en donne une première définition symptomatologique :

> « Les premiers signes remarqués sont généralement reconnus par le patient lui-même. Il ressent un manque d'énergie à la fois physique et mental. Celui-ci étant ignoré et l'effort maintenu, le système nerveux abusé réagit par le biais d'insomnie. […] Le patient devient dyspeptique et des signes cardiaques de types fonctionnels ou organiques, ou typique de la période prodromique de la maladie de Bright peuvent être repérés par un médecin. Les cheveux deviennent prématurément gris[320]. »

Il prend l'exemple, particulièrement moderne des « hommes d'affaires » [*business men*] :

> « L'auteur a observé une condition similaire chez des hommes d'affaires, en particulier chez ceux dont les fonctions étaient variées, stimulantes et épuisantes, qui, pris entre un train de vie domestique coûteux d'un côté et une entreprise

[317] *Ibid.*
[318] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art. cit., p. 632.
[319] Edward Charles Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, New York, New York: Bermingham & Co., 1883, p. 163.
[320] *Ibid.*, p. 164-165.

vacillante de l'autre, se tournaient vers *Wall Street* pour combler la différence. Elle est aussi courante parmi les membres des professions légales entre autres[321]. »

Ce motif discursif perdure inchangé jusque dans les années 1890, comme chez Stearns qui évoque les personnes « nées vieilles et qui jamais ne seront jeunes[322] ». Preston parle quant à lui de « l'individu au milieu de sa vie, devenu vieux avant l'heure, vieux en toute chose sauf en années ». Le concept de sénilité prématurée est intrinsèquement connecté à la vision du vieillissement par le prisme mécanique de la fatigue et de l'usure. Stearns parle des « batteries des cellules connectées aux activités motrices et mentales qui produisent une énergie faible et s'épuisent rapidement[323] ».

Au début du XXe siècle, aux États-Unis, la sénilité prématurée devient le point de focalisation de certaines angoisses culturelles et civilisationnelles. Celles-ci sont bien résumées dans les propositions du psychiatre Allan McLane Hamilton, elles-mêmes reprises dans des publications plus grand public comme le Saint-Louis Post-Dispatch, dont je reprends l'illustration ci-dessous :


SUNDAY MORNING—ST. LOUIS POST-DISPATCH—FEBRUARY

HOW TO TELL WHEN YOU ARE GROWING OLD

A WARNING FROM DR. ALLAN McLANE HAMILTON

"OUR NATIONAL CHARACTERISTICS ARE SUCH AS TO INVITE A PREMATURE DECLINE IN FORCE AND ENERGY THROUGH OVER USE OF OUR NERVOUS SYSTEMS."

COCKTAILS.

SEDENTARY OFFICE WORK

QUICK LUNCH.

Figure 2 – Illustration et reprise des propositions d'Hamilton dans le Saint-Louis Post Dispatch, Février 1902.

La thèse générale d'Hamilton est la suivante :

> « Nos caractéristiques nationales invitent à un déclin prématuré en force et en énergie à travers un sur-usage de nos systèmes nerveux ; il est possible qu'après

[321] *Ibid.*, p. 164.
[322] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 302.
[323] *Ibid.*

> plusieurs générations nous en arrivions à une stabilité similaire à celle caractéristique des personnes âgées[324]. »

Faisant référence aux Étatsuniens dans son ensemble, il précise donc que :

> « nombre d'entre nous déclinent à un âge précoce en comparaison de nos voisins étrangers, et que ceci est dû à notre lutte pour l'accumulation rapide de richesses, par la gratification de l'ambition, qui est due à une compétition, et, dans une mesure considérable, la stimulation de nos journaux[325]. »

Comme l'indique l'en-tête de l'article, Allan MacLane Hamilton reprend explicitement les hypothèses étiologiques de l'empoisonnement de l'usure. Il souligne les éléments pernicieux que sont les éléments négatifs que sont :

- le fait de « commencer les affaires entre 10 et 20 ans » ;
- « L'influence pernicieuse de la presse entretient l'ambition des jeunes personnes à se démener [*hustle*] et à choisir des carrières pour lesquelles ils ne sont pas taillés » ;
- « La nécessité de maintenir certaines apparences implique un usage constant et épuisant du pouvoir cérébral » ;
- La « suralimentation », « les dangers familiers de l'alcool et du tabac » ;
- « Le nombreuses conditions toxiques accompagnement cet état, jusqu'à ce que le système nerveux soit alimenté avec un sang vicié, et que la maladie artérielle s'invite alors[326] ».

Tous ces facteurs rassemblés mènent à une manifestation précoce des « signes conventionnels de la sénilité, comme le durcissement et la tortuosité des vaisseaux, la calvitie prématurée, l'arc sénile[327] » et un ensemble d'autres phénomènes déjà évoqués tant physiques (fin des capacités reproductives, difficulté d'énonciation) et psychiques (baisse de l'imagination, de l'enthousiasme, etc.). Hamilton précise bien que :

> « Ces changements, bien sûr, correspondent à l'affaiblissement normal du vieillissement ; mais, lorsqu'ils commencent à apparaître avant 50 ans, il ne fait aucun doute que la présénilité existe, et qu'elle est pathologique, et non physiologique[328]. »

Le reste de l'article est principalement une liste de signes et symptômes annonciateurs d'une sénilité prématurée. Notons donc simplement que, pour Hamilton, l'auteur dont nous avons retranscrit les propositions sur la pré-sénilité, la sénilité est considérée comme une « dégénérescence vasculaire[329] », associée à « une altération de la pression sanguine et la malnutrition associée des éléments corticaux ». Certains signes pathognomoniques sont donc directement vasculaires :

---

[324] Allan McLane Hamilton, « The Neurotic Indications of Pre-senility », *Medical Record*, 1901, vol. 60, nº 26, p. 1001.
[325] *Ibid.*
[326] *Ibid.*
[327] *Ibid.*
[328] *Ibid.*
[329] *Ibid.*, p. 1002.

l'irrégularité du pouls, la texture des artères. D'autres tiennent plutôt d'une symptomatologie neurologique ou psychiatrique : « la limitation des pouvoirs mentaux, l'épuisement cérébral [*brain fag*], fainéantise dans les efforts de raisonnement, vertiges, insomnies ». À titre de traitement, Hamilton recommande « la cessation de toutes les habitudes néfastes possibles[330] ».

Cette liste de symptômes est particulièrement importante puisque, comme nous le verrons, elle correspond à la version vasculaire de la sénilité mentale que nous retrouverons tout au long de la thèse. Il est aussi important de noter qu'une particularité du mouvement décrit ici est bien que d'une part, il utilise le vieillissement comme symbole intrinsèque du pathologique. Et, d'autre part, il vient perturber assez radicalement la répartition par époque de la vie. Les changements artériosclérotiques déterminent l'âge « mieux que le calendrier. […] Un homme peut être âgé à trente ans, un autre jeune à cinquante[331] ».

[330] A. McLane Hamilton, « The Neurotic Indications of Pre-senility », art. cit., p. 1003. Néanmoins, une abstinence absolue, peut parfois être aussi mauvaise qu'une indulgence excessive chez des hommes qui sont habitués, et il ne peut pas être nié que le manque de stimulants habituels peut précipiter une condition qui aurait pu être ralentie par une mesure moins radicale.

[331] Charles E. Nammack, « Arterio-sclerosis: Importance Definition, Etiology and Symptomatology », *Medical Record*, octobre 1901, p. 652. *idem*, Joseph Eichberg, « Arteriosclerosis », *The Philadelphia Medical Journal*, 1900, vol. 5, nº 10, p. 585.

II. LA SENILITE DU POINT-DE-VUE ANATOMIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Comme indiqué en introduction, les médecins-auteurs du corpus sont tous des somaticistes convaincus. Ils font souvent usage de processus physiologiques plus ou moins spéculatifs pour expliquer les transformations de la pensée ou du comportement. Il est même possible de penser que leur intérêt pour la sénilité est probablement est en partie dû au fait qu'elle il fournit un exemple relativement facile d'accès pour penser les rapports entre transformations corporelles, cérébrales et troubles mentaux. Ils s'appuient donc sur un ensemble de faits anatomiques décrits dans la littérature étrangère ou, certainement, observés en clinique dans les premiers laboratoires anatomopathologiques des asiles et universités de médecine étatsuniens. Les manifestations anatomiques de la sénilité – physiologique et pathologique– sont organisées autour de deux concepts : l'atrophie et l'artériosclérose[332]. Comme l'explique Bondurant, alors sous-directeur de *l'Alabama State Hospital* à Tuskaloosa, au sujet spécifiquement du vieillissement cérébral :

> « Dans nombre de ces cerveaux, l'atrophie, le rétrécissement des convolutions […], les sulci béants, le durcissement général des tissus, etc., est extrême. Occasionnellement un cerveau dans lequel il y a une maladie des artères ne montre pas d'atrophie ; occasionnellement l'atrophie du cerveau est notée sans maladie dégénérative des artères, mais habituellement lorsqu'il y a une dégénérescence artérielle il y a atrophie cérébrale ; lorsqu'il y a atrophie cérébrale, il y a dégénérescence des artères[333]. »

Ces termes – « artériosclérose » et « atrophie » – peuvent être considérés comme des concepts-frontières[334]. Ils permettent d'agréger des phénomènes hétérogènes, de leur conférer une forme de cohérence et d'unité. Cette cohérence est d'abord multi-scalaire. L'atrophie et l'artériosclérose sont des phénomènes objectivables :

- Au niveau du corps dans son ensemble tel qu'il s'observe en clinique ;
- Au niveau macroscopique des organes tels qu'ils sont rendus visibles par l'ouverture du corps post-mortem ;
- Au niveau microscopique des tissus et des cellules, impliquant lui aussi une ouverture du corps *post-mortem*.

---

[332] Certains phénomènes anatomopathologiques ne s'inscrivent pas à proprement parler dans le jeu conceptuel de l'atrophie et de l'artériosclérose. C'est le cas, par exemple, des phénomènes concernant l'état des méninges. Berkley décrit les premières observations lorsqu'un crâne de personne dite sénile est ouvert : « on trouve une densité accrue d'os crâniens, avec une absence partielle ou totale de diplöe [os spongieux qui forme la voûte crânienne], un épaississement de la partie intérieure du crâne […] une adhérence forte de la dura aux os, un élargissement des corpuscules de pachioniennes [petites protrusions de l'arachnoïde, formant des évaginations villeuses ou des prolongements pédiculés et fongiformes de la seconde fine couche des méninges qui couvre le cerveau], et occasionnellement une pachyméningite [pachyméninge = dure-mère] hémorragique. » H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 231-232.
Toutefois, ce ne sont pas ces observations des méninges qui attirent le plus le regard des anatomopathologistes quant à la sénilité, mais plutôt la retranscription cérébrale de phénomènes physiologiques généraux, tout particulièrement : l'atrophie et l'artériosclérose.

[333] E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », *International Medical Magazine*, 1896, vol. 5, nº 6, p. 401.

[334] Voir Ilana Löwy, « The Strength of Loose Concepts — Boundary Concepts, Federative Experimental Strategies and Disciplinary Growth: The Case of Immunology », *History of Science*, 1 décembre 1992, vol. 30, nº 4, p. 371-396.

Deuxièmement, ils permettent de connecter la sénilité à d'autres formes anatomopathologiques prévalentes dans la médecine des maladies mentales et nerveuses de la fin du XIXe et du début du XXe siècle. Ils correspondent aussi à une forme de registre de l'anatomopathologie mentale et cérébrale s'étendant au-delà de la question du vieillissement à proprement parler. Dès 1892, Preston – professeur de physiologie mais aussi médecin au *Bay View Asylum* – signale plusieurs éléments sur la question spécifique de l'artériosclérose cérébrale comme source de folie en général. Et Bondurant, dans son étude clinique sur 200 cas en 1896 concourt :

> « La fréquence à laquelle ces maladies dégénératives des artères sont observées chez les fous, de même que leur corrélation avec certains symptômes cliniques plus ou moins caractéristiques, mentaux et physiques, ont déjà été commentés à plusieurs reprises et deviennent rapidement évidents aux yeux de tous ceux qui étudient cet aspect du point de vue strictement clinique ; particulièrement pour ceux qui ont l'opportunité d'observer ces cas pendant de longues périodes, et, pour ceux qui en meurent, de les amener sur la table d'autopsie confirmant ou corrigeant ainsi le diagnostic clinique par des examens post-mortem[335]. »

Troisièmement, ils permettent de connecter la maladie mentale à d'autres formes pathologiques du corps dans son entier. On comprend que pour l'anatomopathologiste il est important, à ce moment de l'histoire, de venir inscrire les phénomènes cérébraux dans l'économie du corps humain tout entier. Ce caractère « transversal » et connectif de l'artériosclérose est particulièrement rendu visible dans l'organisation de différents « *symposia on arteriosclerosis* ». Comme celui de la *New York Medical Association*, le 23 octobre 1901 ou celui tenu par la même association en octobre 1903 qui rassemble des présentations sur « l'artériosclérose et le cœur », « l'artériosclérose et les reins », « l'artériosclérose et le système digestif », « l'artériosclérose et le système nerveux », et, finalement, une présentation par Adolf Meyer, sur « l'artériosclérose et les maladies mentales ». Un autre symposium organisé dans le cadre de la conférence annuelle de l'*American Medical Association* le 8 juin 1904, rassemble des propositions générales, des propositions sur l'artériosclérose associée à des maladies infectieuses aiguës, à la syphilis, aux reins, à l'intoxication au plomb, à l'angine de la poitrine et sur les traitements de l'artériosclérose comme phénomène généralisé.

A. Atrophie et « dégénérations »

1. Propositions générales sur les rapports entre sénilité et atrophie

Au niveau macroscopique, les marqueurs attendus *post-mortem* de la sénilité résident d'abord dans l'atrophie. Comme pour l'artériosclérose, le corpus neuropsychiatrique étudié ici reprend les

[335] *Ibid.*, p. 395.

propositions européennes, tout particulièrement celles de Charcot[336]. Celui-ci décrit l'atrophie comme le « premier phénomène » associé aux maladies de vieillards. Selon le français, l'atrophie affecte à la fois le corps dans son ensemble :

> « Vous connaissez tous l'aspect extérieur du vieillard ; cette peau sèche et ridée, ces cheveux rares et grisonnants, cette bouche privée de dents, ce corps voûté et ramassé sur lui-même ; tous ces changements correspondent à une atrophie générale de l'individu ; car en même temps que la taille diminue, le poids du corps s'amoindrit[337]. »

A l'examen post-mortem, les organes pré :

> « L'émaciation dont il s'agit est la conséquence d'un processus atrophique qui porte son action non seulement sur les muscles de la vie de relation et sur les diverses parties du squelette, mais encore sur la plupart des organes […] : le cerveau, la moelle épinière, les troncs nerveux, les poumons, le foie, enfin tous les organes sanguificateurs, participent à ce mouvement rétrograde ; la rate et les ganglions lymphatiques subissent une remarquable diminution de poids et de volume, qui augmente avec les progrès de l'âge[338]. »

Dans la foulée des propositions européennes, ou tout du moins de celle de Charcot, le versant anatomopathologique étatsunien de la sénilité est lui aussi inscrit dans un phénomène d'atrophie généralisé. Au début des années 1890, Stearns explique par exemple que :

> « Le cerveau n'est pas seul dans le processus d'atrophie. Le corps entier et tous ses organes s'accordent à ce sujet. Le visage est moins plein ; le corps moins rond et plus anguleux ; les yeux s'enfoncent dans leurs orbites, la peau devient sèche et dure ; le scalpe chauve et fin ; les parties molles sur la portion inférieure du visage et le cou se relâchent ; les mots sont moins bien articulés et moins distincts que dans les années de jeunesse. Pour faire court, le système physique entier et l'involution de ses fonctions viscérales et de mouvement progressent ensemble dans un trajet de déclin [*keep pace together on the downward journey*][339]. »

Russell précise aussi que « La perte de poids […] affecte toutes les parties du corps incluant tous les organes internes », à deux exceptions près, le cœur et les reins pour des raisons associées à l'artériosclérose que je décrirai ci-après. Pour les autres,

> « le cerveau, la moelle épinière, le système nerveux, les poumons, le foie, en fait l'ensemble des organes producteurs de sang, et particulière la rate et les grandes lymphatiques subissent toute une forme de délabrement généralisé[340]. »

2. Atrophie, sénilité et transformations du cerveau

[336] Pour une étude détaillée des propositions de Charcot sur le vieillissement, voir le seul ouvrage paru sur ce sujet à ma connaissance : Lellouch, Alain. Jean Martin Charcot et les origines de la gériatrie: recherches historiques sur le fonds d'archives de la Salpêtrière. Payot, 1992.
[337] Jean-Martin Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, Paris, 1874, p. 7.
[338] *Ibid.*, p. 8.
[339] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 308.
[340] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art. cit., p. 627.

On trouve, dans le corpus étudié pour ce chapitre, plusieurs représentations du cerveau atrophié. Une première est strictement descriptive. On la retrouve par exemple chez Berkley :

> « Lorsque les membranes sont retirées, les convolutions apparaissent minces, pointues, ou aplaties lorsqu'un excès de fluide s'est déposé à leur surface, et à la découpe, le cortex est lui aussi aminci[341]. »

L'atrophie est aussi visible à la découpe du cerveau, dans les espaces internes de celui-ci :

> « Lorsqu'on coupe dans les hémisphères […], non seulement le cortex apparaît diminué en volume, mais la matière blanche du centrum ovale est atrophiée de façon évidente ; les ventricules sont largement dilatés[342]. »

Pour Berkley :

> « Le poids de l'encéphale, avec les membranes intérieures […] est considérablement réduit par rapport à la normale de l'âge adulte, se réduisant à hauteur de 1000 et 1100 grammes, avec une moyenne[343]. »

Une autre modalité de représentation de l'atrophie du cerveau dans son ensemble réside dans la compilation statistique de pesées. Diefendorf, reprenant Kraepelin, indique qu'un cerveau peut être considéré comme atrophié si son poids est de 200 à 500 g en dessous de la normale. Paton insiste aussi à partir de données chiffrées. Reprenant les statistiques de Parchappe, il précise que le cerveau d'un homme passe, en moyenne entre ses 30-39 ans et ses 60-69 ans de 1413 g à 1334 g et que celui des femmes suit un déclin similaire passant de 1246 g à 1175g[344].

3. À l'échelle microscopique

Au-delà de l'échelle de l'organe, le deuxième type de changement fondamental associé à la sénilité se joue à l'échelle microscopique. Charcot évoque à ce sujet la notion de « dégénération ». Plus précisément, il situe le concept de dégénération dans une séquence comprenant l'atrophie telle que : « […] à un degré plus avancé, l'atrophie s'accompagne d'un travail de dégénération[345] » . La dégénération est pensée comme une « modification des éléments dans leurs caractère chimiques. » Elle peut prendre plusieurs formes : « infiltrations pigmentaires ou graisseuses, et d'incrustations calcaires[346] » .

---

[341] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 61.
[342] *Ibid.*, p. 232. Une description d'un cerveau atrophié est aussi donnée par Paton « avec un approfondissement et un élargissement des sillons […] une dilatation des ventricules et des canaux, ainsi qu'un hydrocéphale sénile modéré. » S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 577.
[343] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 232.
[344] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 576.
[345] J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 9.
[346] *Ibid.*

Le processus de dégénération suit une logique à l'échelle tissulaire. Celle de la détérioration progressive des tissus pensés comme essentiellement fonctionnels de l'organe, « les éléments cellulaires du parenchyme », par les tissus « conjonctifs » (c'est-à-dire les tissus dont la fonction est supposée secondaire dans le fonctionnement de l'organe). Dans le cas du cerveau, Charcot cite les conclusions de Virchow :

> « Suivant Virchow, en même temps que la névroglie [tissu conjonctif] tend à prédominer dans l'encéphale sur les éléments nerveux [parenchyme], elle s'infiltre habituellement d'un nombre plus ou moins considérable de granulations amyloïdes. (2) […] Les matières grasses qui entrent dans sa constitution éprouvent une diminution notable, tandis qu'au contraire la proportion de l'eau et celle du phosphore s'accroissent[347]. »

Ainsi, à l'échelle du tissu « l'atrophie » est-elle associée à un contre-phénomène prolifératif.

On retrouve des descriptions similaires dans de nombreux textes étatsuniens. Russell précise, par exemple, qu'au cours du processus d'atrophie, « les éléments cellulaires perdent en volume et en nombre sans modification essentielle en termes de structure ». Cette dynamique met en jeu le processus d'atrophie/prolifération Virchowien tel que décrit ci-dessus. Russell précise donc :

> « Les tissus les plus différenciés sont affectés en premier, les tissus connectifs, moins différenciés remplacent les éléments nobles et se transforment progressivement en tissus fibreux. Ainsi se produisent les conditions d'une sclérose qui est caractéristique de la sénilité, et à laquelle est due le rétrécissement et le durcissement de tous les tissus[348]. »

Ces transformations à l'échelle tissulaire va gagner en importance, comme nous le verrons, au début du XXe siècle, au point que Benedict propose, en 1906, une nouvelle définition de la sénilité :

> « Si nous considérons la sénilité du point de vue le plus purement objectif, je me hasarderais à la définir comme l'empiètement des tissus connectifs sur le parenchyme, du phosphate de calcium et autres sels non-organiques sur les tissus connectifs et la régénérescence irrégulière de l'épithélium[349]. »

À l'échelle de la cellule nerveuse, Berkley propose une présentation des lésions possibles en deux temps. Il expose d'abord ce qui lui semble être une « dégénérescence pigmentaire graisseuse[350] » simple, un marqueur physiologique de la sénilité, c'est-à-dire concernant

---

[347] *Ibid.*, p. 8-9.

[348] William L. Russell, « Senility and Senile Dementia », *American Journal of Insanity*, avril 1902, vol. 58, n° 4, p. 627-628.

[349] A. L. Benedict, « Senility », *Bulletin of the American Academy of Medicine*, décembre 1906, vol. 7, n° 10, p. 735.

[350] Dès 1900, la nature lipidique de ces granules est remise en cause : « Cette substance, habituellement désignée sous le nom de pigment gras – bien qu'elle n'ait en réalité rien en commun avec celui-ci, puisqu'elle relève plutôt d'un changement métaplasique des structures protoplasmiques de la cellule – n'est altérée ni par l'éther, ni par les caustiques ou les acides, mais réagit à l'acide osmique, qui colore intensément non seulement les constituants gras des cellules, mais aussi certains produits albuminoïdes. Il est donc impossible d'affirmer avec certitude que les granulations sont de nature graisseuse. » H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 75.

> « des personnes qui ont simplement suivi les processus physiologiques associés au vieillissement, qui n'ont montré au cours de leur vie aucune indication de trouble mental autre qu'un simple affaiblissement de l'intelligence, éventuellement quelques vertiges, et une tendance croissante à la torpeur mentale et à l'insomnie[351]. »

Cette première forme physiologique sénile prend la forme de « granules rugueuses jaune-marron » qui se regroupent en « masses […] jusqu'à remplir le protoplasme des cellules[352] ». Pour ce dernier, « ce sont des changements pathologiques si caractéristiques qu'on les associe immédiatement dans nos esprits à l'involution sénile[353] ».

Et il précise :

> « un homme, jusqu'à ses quarante ans n'en contient que peu, ou pas du tout. […]. À partir de la quatrième décennie, néanmoins, elles s'accumulent progressivement, l'approvisionnement vasculaire étant, peut-être, moins abondant que dans la jeunesse. Et à mesure que les années passent, les granules pigmentaires augmentent en nombre[354]. »

Restant dans le thème de l'ambivalence conjonctive de la sénilité, Berkley précise tout de même que ces transformations ne sont pas considérées comme nécessairement pathognomoniques :

> « Leur présence est une marque d'un métabolisme imparfait qui peut exister longtemps sans sérieusement affecter le fonctionnement de la cellule, mais qui dans la période de rétrogression active, finalement, immobilise cette activité fonctionnelle[355]. »

Ce caractère « incapacitant » pour le fonctionnement cellulaire est, selon Berkley, particulièrement visible par l'effet des granules sur l'organisation de la cellule. « À mesure qu'[elles] se multiplient, [le noyau] est repoussé […] jusqu'à la périphérie du corps cellulaire[356] ». Par-delà ces transformations, des déformations dans la forme même du noyau sont décrites :

> « La membrane s'épaissit à certains points isolés à cause de dépôts d'un matériau calcaire, ou le noyau tout entier devient distordu, perdant son contenu chromatique, […] et prenant l'apparence d'une vésicule réfractaire ; ou encore, il disparait complètement, après être devenu bien plus petit et plus teinté, jusqu'à devenir un point noir entouré de granules métaplastiques marrons[357]. »

Toutes ces transformations propres à la sénilité physiologique trouve une forme exacerbée, ou aggravée dans les cas pathologiques de « démence sénile ». Concrètement, la description du

---

[351] *Ibid.*, p. 228.
[352] *Ibid.*, p. 230.
[353] *Ibid.*
[354] *Ibid.*
[355] *Ibid.*
[356] *Ibid.*, p. 231.
[357] *Ibid.*

phénomène d'accumulation pigmentaire et de déplacement du noyau vers la périphérie de la cellule est la même que pour la forme physiologique. Simplement Berkley ajoute la possibilité que dans le prolongement de celle-ci :

> « La cellule se désintègre, les granules se dispersent alors de façon désordonnée dans le sac périvasculaire et le corps protoplasmique s'atrophie jusqu'à devenir un petit fragment anguleux[358]. »

Cette séquence pathologique est retranscrite par Berkley par les figures 1 à 4 de la planche reproduite ci-dessous.

Une deuxième transformation proprement « pathologique » est décrite par Berkley : « L'accumulation de globules lipidiques fins dans le corps cellulaire[359] ». Celle-ci est associée à des transformations du profil chimique de la cellule :

> « Ou bien le noyau se déforme et absorbe préférentiellement les colorants acides plutôt que les colorants basiques, ou bien tout le caryoplasme prend une teinte uniforme. Une atrophie simple du protoplasme cellulaire, avec une fine granulation anguleuse du protoplasme, n'est également pas rare. Les prolongements basaux et apicaux se rétractent à l'intérieur des limites péricellulaires, le corps cellulaire diminue de taille, et après avoir occupé tout l'espace, n'en occupe désormais plus qu'une faible portion[360]. »

Ici, la description de Berkley s'accorde avec celle de Diefendorf (*viz.* Kraepelin) :

> « le corps de la cellule rétrécit, […] ; la substance achromatique se teinte […], devenant trouble, le noyau s'allonge, devient parfois triangulaire, son contenu est lui aussi teinté[361] ».

De telles transformations sont représentées dans les figures 1 à 8 de la planche reproduite ci-dessous. Notons simplement, car nous y reviendrons dans le chapitre 4, que l'essentiel de la démonstration du caractère pathologique d'un phénomène microscopique cellulaire tient à la désorganisation des composantes de la cellule.

---

[358] *Ibid.*, p. 234.
[359] *Ibid.*, p. 235.
[360] *Ibid.*
[361] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 274.

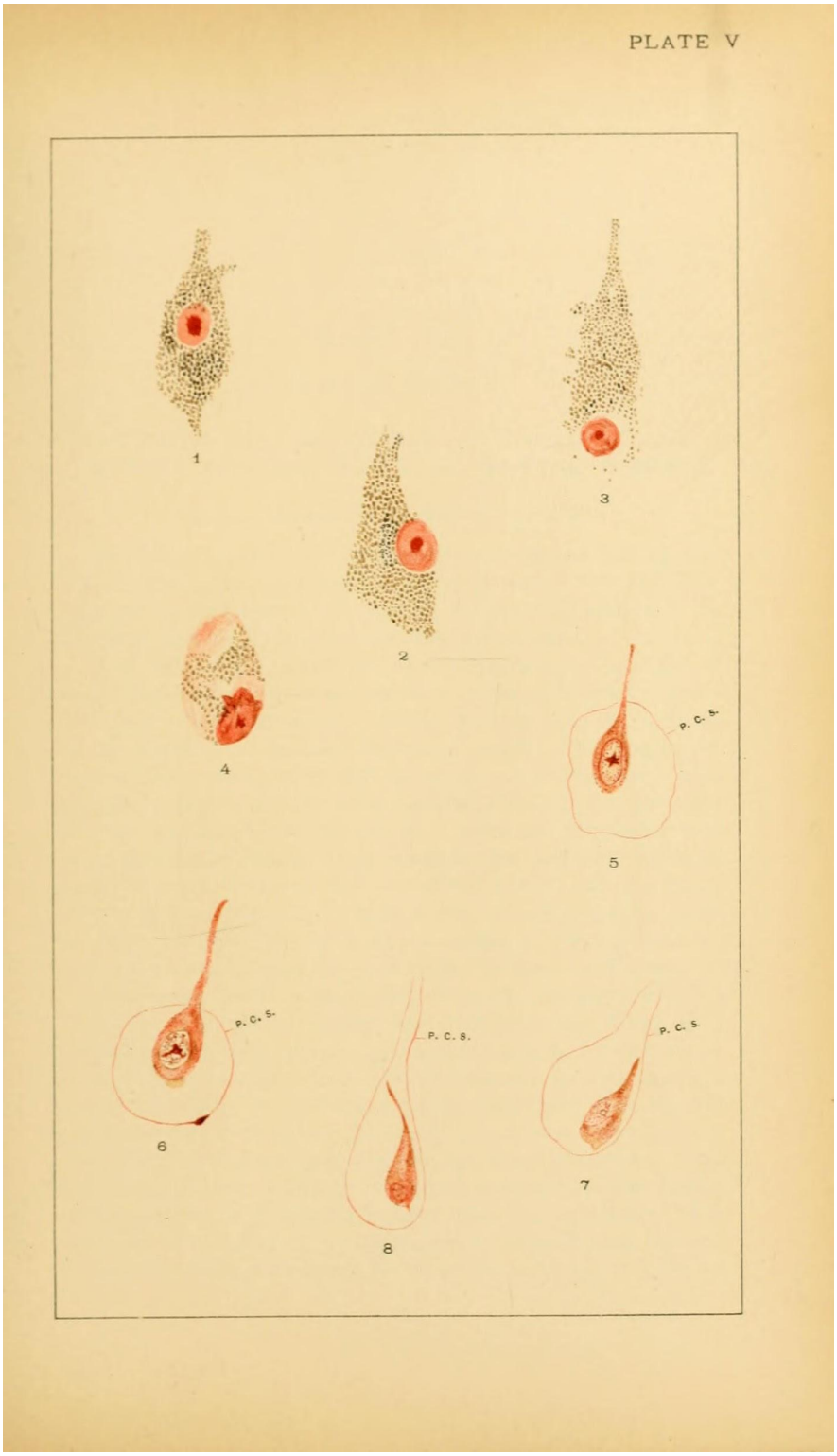


Figure 3 – Illustrations des lésions microscopiques de la cellule nerveuse sénile par Berkley[362] *(1900, plate V)*

Un autre registre de la lésion microscopique caractéristique de la sénilité pathologique est présenté par Berkley. Celui-ci concerne les « fibres » qui, à l'époque, regroupe pêle-mêle tous les éléments longiformes qui structurent le cerveau. Les axones, appelés « tubes médullaires » par

[362] Henry Johns Berkley, *A treatis on mental diseases, op. cit*, plate V

Berkley, « disparaissent en grande partie » et ceux restant peuvent subir des « dégénérescences graisseuses » similaires aux cellules. De manière générale, « les fibres du cortex montrent une diminution étendue, qui affecte principalement les plus fines, laissant les bandes radiales relativement intactes[363] ». Berkley précise, et c'est aussi important pour la suite, qu'il y voit « une explication claire à la perte de mémoire et à l'incapacité d'associer et d'assimiler les données des événements récents ». Un dernier point à noter est que ces phénomènes de dégénérescences associées à l'atrophie sont peu connectés à des transformations gliales. Berkley se contente de noter : « une certaine proéminence des noyaux de la névroglie, en particulier le long de la bordure du cerveau et des parois des vaisseaux les plus volumineux, mais rien qui s'apparente à une gliose n'est observé[364]. »

B. Lésions vasculaires : artériosclérose et athérome

Le deuxième groupe de transformations séniles (après la combinaison atrophie/dégénération) sont donc celles associées aux transformations du système vasculaire. La thématique de l'état des vaisseaux sanguins et de leurs rapports avec les états de santé, particulièrement pour les personnes âgées, est aussi un enjeu de forte préoccupation aux États-Unis. Cet intérêt s'inscrit dans une histoire de long-terme. L'association entre transformations du système vasculaire et vieillissement est ancienne. Haber cite notamment les travaux des médecins anglais dont elle précise qu'ils :

> « croyaient fermement que les artères jouaient un rôle essentiel dans le processus de vieillissement. Cette théorie, accompagnée d'une insistance sur l'importance de la circulation sanguine, s'accordait parfaitement avec leur vision systémique du corps[365] ».

Patrice Bourdelais, dans son histoire de la vieillesse en France aux XIXe et XXe siècles signale aussi que :

> « Bichat note la présence de ce phénomène chez sept personnes âgées sur dix, peu importe leur état de santé ; d'autres médecins approchent une fréquence proche de 100%. Le durcissement des artères, ils déclarent, est le lot universel de la personne vieillissante[366]. »

Thomas Beach renvoie lui aussi à la popularité dès le début du XIXe siècle de l'artériosclérose comme mécanisme pathologique au sein de la médecine occidentale en général, et de l'anatomopathologie en particulier. Il explique que, notamment sous l'influence de Virchow, « au

[363] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 235.
[364] *Ibid.*, p. 235.
[365] Carole Haber, *Beyond sixty-five: the dilemma of old age in America's past*, Cambridge, Cambridge University Press, 1983, p. 59.
[366] Patrice Bourdelais, *L'âge de la vieillesse*, Paris, Jacob, 1993, 441 p.

cours du XIXe siècle, les anatomopathologistes perçoivent l'artériosclérose comme un mécanisme pathologique important[367]. »

Ces premières observations sont complètement validées par la lecture du corpus ici étudié. On peut citer notamment Nammack qui explique :

> « Le commencement des transformations pathologiques des parois vasculaires d'un individu marque son entrée dans le déclin et le délabrement[368]. »

Il est toutefois possible de les complexifier un petit peu. Aux États-Unis, à la fin du XIXe et au début du XXe, un phénomène aux manifestations multiples vient condenser ces préoccupations : l'artériosclérose (ou artériosclérose en fonction des auteurs). Comme l'expliquent les professeurs de pathologie et de médecine clinique à Johns Hopkins, Louis M. Warfield et W. S. Thayer en 1908 :

> « L'étude des altérations des vaisseaux sanguins – hyperplastiques, dégénératifs ou inflammatoires – qui accompagnent le vieillissement et ont été si justement qualifiées de "rouille de la vie", n'est pas nouvelle. […] Mais la vulgarisation du terme "artériosclérose" d'un point de vue clinique est relativement récente. Ces dernières années, […] il a véritablement attiré l'attention du grand public ; on le retrouve dans les journaux comme une "nouvelle maladie" ; il évoque quelque chose pour chaque membre du public ; il constitue un diagnostic rassurant pour les proches inquiets du patient[369]. »

Comme pour l'atrophie, le concept « d'artériosclérose » est à géométrie variable. Dans la littérature étatsunienne, il arrive qu'il vienne englober le concept d'athérome, que je présenterai plus loin, ou qu'il en soit distingué. Comme l'explique le neurologue New-Yorkais William Browning lors d'un symposium de la société médicale de New York en 1903 spécifiquement dédié à cette question :

> « Il ne fait guère de doute que, cliniquement, nous regroupons encore sous une même appellation un certain nombre de processus plus ou moins distincts – athérome, artérite et endartérite, gliose périvasculaire, artériosclérose, etc.[370] »

Dans le reste du texte je signalerai, lorsque c'est possible, les moments où les deux sont inclus dans le concept d'artériosclérose lui-même et les moments où ils sont distingués. À noter aussi que certains auteurs, comme Whittaker, inscrivent artériosclérose et athérome dans une même séquence pathologique tel que :

---

[367] Thomas G. Beach, « The History of Alzheimer's Disease: Three Debates », *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 1 juillet 1987, vol. 42, no 3, p. 327-349.
[368] C. E. Nammack, « Arterio-sclerosis: Importance Definition, Etiology and Symptomatology », art. cit., p. 652.
[369] Louis Marshall Warfield, *Arteriosclerosis: Etiology, Pathology, Diagnosis, Prognosis, Prophylaxis, and Treatment*, *op. cit.*, C.V. Mosby Medical Book Company, 1908, p. XV-XVI.
[370] William Browning, « VI. Symposium on arterio-sclerosis. 5. Arterio-sclerosis and the nervous system. », *Transactions of the Medical Society of the State of New York*, 1903, p. 104.

> « L'athérome et l'artériosclérose, bien qu'apparemment distincts, sont les manifestations d'un même état pathologique. L'athérome, qui constitue une lésion des gros vaisseaux, n'est en réalité qu'une manifestation clinique de l'artériosclérose de leurs vaisseaux nourriciers (les vasa vasorum de ces vaisseaux). L'artériosclérose est la lésion primitive essentielle ; l'athérome en est la lésion secondaire[371]. »

Ceci explique potentiellement que ce soit le phénomène antécédent d'artériosclérose qui attire le plus d'attention dans la littérature médicale.

L'importance de l'artériosclérose est d'une telle ampleur qu'elle est même critiquée par certains, comme le neurologue William Browning à nouveau :

> « Ces dernières années, les neurologues ont donné une attention croissante à cette condition et à ses effets. En fait, comme c'est souvent le cas pour de tels sujets, même scientifiques, en plein déploiement [*that are being boomed*], il existe une inclination certaine à faire comme les politiciens, à tout ramener à la même chose. Une portion de ces revendications peuvent être justes, mais il est certainement propice de rester conservateur[372]. »

Les propositions sur artériosclérose comme phénomène et sur l'étiologie artériosclérotique d'un nombre conséquent de maladies à travers le corps se déploient donc de façon exponentielle à travers la médecine générale. Cela s'explique d'abord par le caractère largement explicatif de l'artériosclérose qui permet, à partir d'une séquence dont les composantes sont relativement claires, de proposer une hypothèse plausible à de nombreux phénomènes. Mais aussi probablement, comme nous allons le voir à la fin de ce chapitre, par les différentes prises que l'artériosclérose comme concept offre au travail médical et expérimental.

Comme pour l'atrophie, je présenterai d'abord ci-dessous les concepts d'athérome et d'artériosclérose tels qu'ils sont utilisés pour des conditions généralisées à l'ensemble du corps. Je reviendrai ensuite sur l'inscription de ces phénomènes dans l'économie cérébrale et leur association à différents phénomènes pathologiques.

A titre pédagogique, il peut être pertinent de revenir sur quelques points de l'anatomie cérébrale vasculaire telle qu'elle est comprise par les médecins des maladies mentales et nerveuses de l'époque. Ces derniers distinguent d'abord deux types de vaisseaux :

- Des vaisseaux de taille conséquentes qui irriguent le cerveau et qui se répartissent selon le schéma du dit « cercle de Willis » ;
- Des petits vaisseaux (artérioles) qui irriguent les différentes parties du cerveau.

[371] James T. Whittaker, « Arterio-sclerosis » dans *A system of practical medicine*, New York, Lea Brothers, 1897, p. 523.
[372] W. Browning, « VI. Symposium on arterio-sclerosis. 5. Arterio-sclerosis and the nervous system. », art. cit., p. 103.

Les vaisseaux eux-mêmes sont divisés en trois couches. Reprenons la description que J.-L Worcester, directeur du *Danvers State Hospital*, donne aux administrateurs pour leur faciliter la lecture de ses recherches sur le « gâtisme » [*dotage*] :

> « Les artères sont constituées de trois couches principales : une membrane tapissante, appelée intima, ou membrane endothéliale, consistant, en état de bonne santé, en une couche unique de cellules plates, bords à bords, comme un carrelage en pierre ; la média, ou couche musculaire, composée de fibres musculaires lisses courant de façon transversale tout le long du vaisseau ; et l'adventice, ou la couche de tissus connectifs, essentielle à la condensation des tissus connectifs avec les structures environnantes. Entre l'intima et la média se trouve la membrane fenestrée, une fine couche de tissus élastiques[373]. »

Si cette description correspond bien aux artères alimentant le cerveau, les vaisseaux trouvés au sein du cerveau ont, toujours selon Worcester, certaines particularités. Ils ne semblent pas avoir de membrane fenestrée, et, à la place de l'adventice, se trouve une mince membrane en apparence continue qui semble séparée par un espace distinct[374]. Autrement dit, les artérioles « ne sont pas accolées à des tissus comme c'est le cas de la plupart des vaisseaux dans le reste du corps. Elles se logent dans des petits canaux nommés des espaces périvasculaires. » Que Preston décrit de la façon suivante :

> « La plupart des histologistes s'accordent sur le fait que ces espaces sont recouverts par une membrane délicate qui communiquent avec les espaces dans lesquels se trouvent les cellules[375]. »

Deuxièmement, l'organisation même des artères à l'intérieur du cerveau diffère légèrement. Les couches sont dans l'ensemble les mêmes, mais un espace se trouve entre la couche musculaire [média] et l'adventitia, connu comme l'espace adventitiel. Les deux couches ne sont pas, à proprement parler, en contact[376]. »

1. Présentation de l'artériosclérose et de l'athérome tels qu'ils se présentent dans le corps

Repartons des textes de Charcot, dans lesquels il décrit comment l'ensemble du corps et le « réseau des vaisseaux capillaires sanguins » en particulier traversent au cours du vieillissement une phase d'atrophie.

> « [Il] s'appauvrit progressivement non seulement dans les principaux viscères, mais encore dans l'épaisseur de la peau et des membranes muqueuses. Celles-ci perdent

[373] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », *Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital*, octobre 1895, p. 20.
[374] *Ibid.*
[375] Georges J. Preston, « The effect of arterio-sclerosis upon the central nervous system », *The Journal of the American Medical Association*, 2 mai 1891, vol. 16, nº 18, p. 619.
[376] George J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », *Journal of the American Medical Association*, 1891, vol. 16, nº 18, p. 619.

> en même temps dans le tube digestif une partie de leurs éléments villeux et glandulaires[377]. »

Ce processus d'atrophie simple, qui renvoie à la sous-partie précédente, est complété par des processus dégénératifs divers, certains étant eux-aussi similaires à ceux déjà évoqués. Charcot identifie, par exemple, « l'athérome artériel », distinct « profondément des formes habituelles de l'atrophie sénile. » Si l'atrophie paraît être un processus « purement passif », l'athérome est une « prolifération plus ou moins active des éléments qui constituent normalement la membrane interne des artères[378] ». Il évoque aussi des phénomènes de dégénération graisseuse, mais dont Charcot précise qu'ils ne sont « qu'un phénomène consécutif[379] » . Le stade final de la dégénérescence des vaisseaux est présenté par Charcot :

> « Les granulations […] s'accumulent dans les parties les plus profondes de la membrane interne, lesquelles sont d'abord et surtout altérées : elles en distendent le feuillet le plus superficiel, qui résiste encore longtemps. Ainsi se forment ces collections riches en graisse et en cristaux de cholestérine qu'on a désignées sous le nom d'abcès athéromateux[380]. »

Un dernier point notable est celui de l'hypertrophie cardiaque, dont Charcot suppose qu'elle est « consécutive à l'altération dite sénile des artères[381] ». En l'occurrence, celle-ci est ainsi expliquée par certains auteurs étatsuniens :

> « Le cœur est un des organes les plus fréquemment endommagé dans le vieillissement. Sa force est gâchée dans sa lutte contre les parois rigides des artères, causant une hypertrophie du ventricule gauche, et quand les artères coronariennes sont impliquées dans le processus dégénératif, des altérations dans le myocarde et des myocardites[382]. »

La littérature étatsunienne fait elle aussi grand cas de l'athérome (qu'on retrouve aussi sous les noms de « *chronic arteritis* » et « *endarteritis deformans* »). Church et Peterson vont même jusqu'à dire de celui-ci qu'il est « une condition purement sénile, […] une part des transformations évolutionnelles de l'organisme dans les âges avancés[383] ». Dans sa présentation, différents stades de l'athérome sont distingués. Dans un premier temps,

> « Les cellules lisses et plates qui composent la membrane de l'intima sont transformées en plaques épaisses, opaques et jaunâtres qui épaississent la surface et la rendent rugueuse. Des tâches éparpillées, blanchâtres et jaunâtres[384]. »

---

377 J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 8.
378 *Ibid.*, p. 9.
379 *Ibid.*
380 J. M. Charcot, *Clinical Lectures on the Diseases of Old Age*, New York, William Wood and Company, 1881, p. 10.
381 J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 8.
382 L. O. Nordstrom, « Senility », art cit, p. 1159.
383 F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 191.
384 J. T. Whittaker, « Arterio-sclerosis », art cit, p. 525-526.

S'ensuit une phase de « calcification » au cours de laquelle les plaques « s'assemblent pour former des surfaces de plus en plus larges, jusqu'à ce que l'intégralité [du vaisseau] soit recouverte et rendue rugueuse par ces tissus sclérotiques jaunâtres et blancs[385] ». Ou, selon Church et Peterson : « par la coalescence des plaques, celles-ci deviennent rigides et fragiles[386]. » Ou chez Berkley en 1900 :

> « Dans la forme la plus commune, les parois s'épaississent de manière irrégulière, avec ici et là des plaques calcaires, de taille conséquente, particulièrement aux angles des branches collatérales, au point de réduire de façon perceptible le lumen des vaisseaux [l'espace à l'intérieur des parois][387]. »

Sous « ces mêmes plaques de matière calcaire […] se trouve un amas de matériau graisseux et grumeleux[388] ». Une représentation dessinée d'une artère athéromateuse est présentée ci-dessous, tirée du chapitre de Whittaker dans un manuel généraliste de médecine[389], quelques éléments anatomopathologiques indiqués :

[385] *Ibid.*
[386] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 190.
[387] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228-229.
[388] *Ibid.*
[389] J. T. Whittaker, « Arterio-sclerosis », art cit, p. 526.

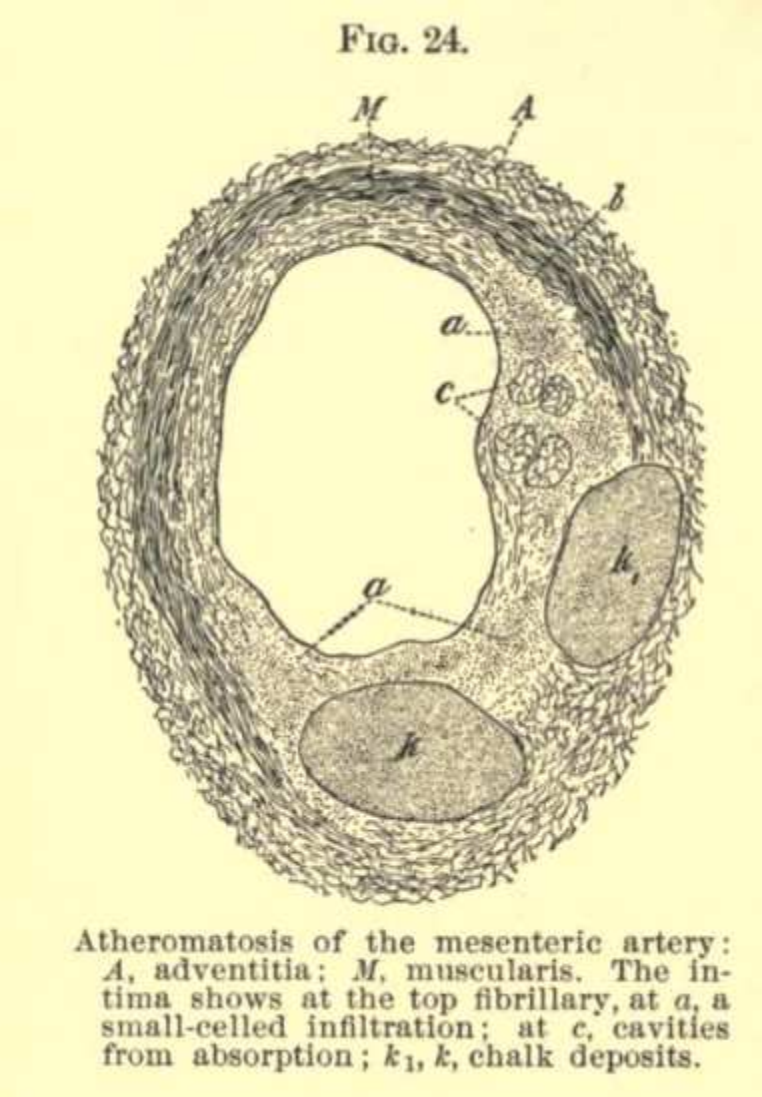


Figure 4 – Représentation dessinée d'une artère athéromateuse par Whittaker en 1897[390]

Un deuxième phénomène est celui dit « d'artériosclérose ». Dans son sens le plus strict, l'artériosclérose est définie comme :

> « l'épaississement, diffus ou circonscrit de l'intima [la paroi interne du vaisseau sanguin], à la suite de transformations de la média [paroi intermédiaire] et de l'adventitia [paroi externe][391] ».

.Ce processus affecte inégalement l'ensemble du corps, comme l'explique Church et Peterson :

> « Il s'agit toujours d'une condition systémique généralisée, mais elle peut être accentuée dans certains organes et y donnent lieu à des groupes de symptômes locaux[392]. »

Même à l'intérieur d'un même cerveau des variations fortes peuvent être visibles :

[390] James T. Whittaker dans Alfred Lebbeus Loomis et William Gilman Thompson, *A system of practical medicine*, New York, Lea Brothers, 1897, p. 526.
[391] William Osler, *The principles and practice of medicine, designed for the use of practitioners and students of medicine*, *op. cit.*, New York, D. Appleton and Company, 1895, p. 700.
[392] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 191.

> « Dans certains cas, alors que les larges artères à la base sont très affectées, les altérations [dans le cerveau] s'observent surtout au microscope et semblent impliquer particulièrement les artères nutritives du cortex[393]. »

Comme dans d'autres inflammations chroniques, la tendance est à « la production de nouveaux tissus fibreux émergeant des cellules[394] ». Le phénomène d'artériosclérose peut affecter l'ensemble des couches des artères. Il en résulte de toute façon un problème circulatoire :

> « La paroi du vaisseau s'épaissit, son lumen [son ouverture] diminue fortement, jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un tube extrêmement fin dont l'extérieur est déformé par des protrusions irrégulières[395]. »

L'artériosclérose est aussi souvent décrite comme une « dégénérescence hyaline », c'est-à-dire « la conversion de la paroi du vaisseau en une masse claire, transparente, homogène suite à la destruction de tous ces éléments caractéristiques[396] ». En voici une image proposée dans le manuel de Church et Peterson[397] :

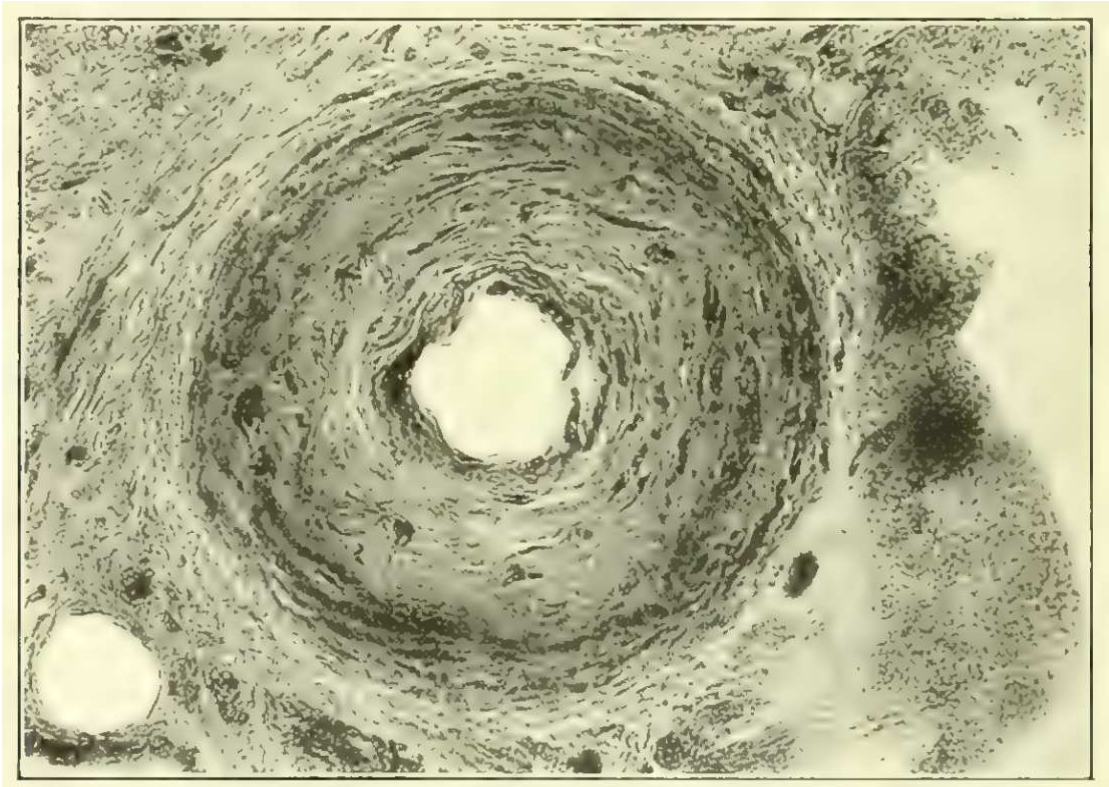


Fig. 79.—Arteritis: thickening of all the coats (Delafield).

Figure 5 – Représentation de l'artériosclérose selon Church et Peterson[398]

[393] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228.
[394] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art. cit., p. 586. Church et Peterson parlent aussi de « prolifération fibroïde ou de fibrose.
[395] J. T. Whittaker, « Arterio-sclerosis », art. cit., p. 524.
[396] *Ibid.*
[397] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 192.
[398] Frederick Peterson et Archibald Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, 1899, p. 192.

L'athérome et l'artériosclérose sont clairement identifiés comme des phénomènes pathologiques. Church et Peterson expliquent ainsi que, à l'échelle du corps dans son entier l'athérome est associé à « la maladie de Bright [reins], l'asthme, l'angine pectorale, la sténose mitral[399]. » Mais leur inscription dans des séquences pathologiques qui viendraient justifier pleinement l'apparition de symptômes nécessite d'être un peu détaillée. Plusieurs séquences pathologiques, plus ou moins entremêlées en termes descriptifs par les auteurs qui nous intéressent ici, ont pour point de départ l'athérome et l'artériosclérose (ou l'artériosclérose comprise au sens large). Il faut en distinguer plusieurs : l'embolie, la thrombose, le ramollissement et l'affamement. Toutes partent d'un même point de départ, et la conséquence générale de ces lésions vasculaires est la suivante :

> « les fonctions caractéristiques des parois du vaisseau, la rétention, l'absorption et la capacité d'expansion et de contraction du vaisseau est diminuée ou perdue[400]. »

Plus précisément, ces transformations sont associées à deux séquences pathologiques qui viennent justifier leur statut de phénomènes pathologiques. Premièrement, ces deux phénomènes peuvent déclencher une réaction en chaîne, menant d'une part à des risques de thrombose, de ruptures d'anévrisme ou d'hémorragies. Ces séquences pathologiques ont fait l'objet d'une étude considérable chez les Français. Charcot rappelle donc, concernant la thrombose :

> « On les voit parfois s'ouvrir dans la cavité des artères dont elles occupent les parois ; et leur contenu, mêlé au sang, peut être entraîné par le torrent circulatoire, pénétrer dans les vaisseaux d'un petit calibre, et produire les accidents souvent redoutables de l'embolie capillaire[401]. »

Les médecins étatsuniens font eux aussi référence aux conséquences pathophysiologiques associées à ces transformations des artères. Elles sont elles-mêmes considérées comme responsables d'autres types de lésions. Le changement de texture des artères peut mener, selon les médecins à : « l'occlusion par des thromboses [des caillots de sang venant empêcher la circulation sanguine], ou à des ruptures d'anévrisme [rupture d'une poche de sang produite par une artère distendue, engageant une hémorragie][402] ». Dans le cas où ces transformations viendraient restreindre le flux sanguin de façon trop marquée, une « coagulation peut se déclencher et achever d'obstruer le vaisseau ». Si les autres sources d'alimentation du tissu concerné ne sont pas suffisantes « la partie impliquée devient immédiatement incapable de fonctionner et périt rapidement[403] ».

---

399 *Ibid.*
400 C. E. Nammack, « Arterio-sclerosis: Importance Definition, Etiology and Symptomatology », art cit, p. 654.
401 J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 10-11.
402 J. T. Whittaker, « Arterio-sclerosis », art cit, p. 534.
403 W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 22.

La deuxième séquence pathologique comprend les conséquences associées à la restriction partielle de l'afflux sanguin, ou de la « nutrition », de différents organes ou tissus à travers le corps. Charcot l'évoque déjà dans son traité déjà cité tel que :

> « la tumeur athéromateuse se borne à déterminer le rétrécissement et plus tard l'oblitération complète de l'artère où elle siège. C'est alors que se produisent, sur divers points de l'organisme, ces altérations par défaut de nutrition qui constituent un des chapitres les plus originaux de la pathologie des vieillards[404]. »

La malnutrition des tissus peut être décrite comme découlant selon les propriétés physiques de la circulation sanguine telle qu'affectée par la maladie. Whittaker parle ainsi d'une « résistance à la circulation du sang » causée par « la texture rugueuse des artères, le rétrécissement du lumen et le caractère perméable des dégénérescences[405] ». Elle peut aussi être associée à une transformation de la capacité des vaisseaux à faire circuler le sang. Worcester explique ainsi qu'

> « Il est évident qu'au cours de ce processus pathologique [les vaisseaux] perdent tout ou partie de leur élasticité et le pouvoir de contraction, et avec celui-ci leur capacité d'adaptation aux besoins du cerveau[406]. »

Ces deux séquences – « affamement partiel ou total » des organes et tissus – mènent à une « atrophie plus ou moins conséquente[407] », l'artériosclérose qui

> « compromet à la fois l'arrangement structurel et l'intégrité fonctionnelle du territoire dans lequel l'altération morbide a lieu. Un vaisseau malade signifie un organe malade ou l'action malade d'un organe encore trop peu affecté pour montrer des transformations organiques[408]. »

Comme l'explique Berkley :

> « À plusieurs occasions, dans l'examen des sujets séniles, j'ai trouvé que les régions au-delà de ces épaississements annulaires, l'approvisionnement en sang a été suffisamment réduit pour occasionner une nécrose partielle des tissus voisins, ceux-ci étant plus mou et friable que dans les autres portions de l'hémisphère, sans pour autant qu'il y ait une dégénérescence complète[409]. »

Certains auteurs prolongent cette dynamique de l'affamement jusqu'au niveau tissulaire :

> « Des transformations sclérotiques dans les parois des vaisseaux sanguins ont tendance à empêcher la nutrition et la vigueur des parties qu'elles approvisionnent, et cette réduction est augmentée par les dégénérescences graisseuses, pigmentaires et calcaires qui apparaissent finalement[410]. »

---

[404] J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 10-11.
[405] J. T. Whittaker « Arterio-sclerosis », art cit, p. 531.
[406] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 22.
[407] *Ibid.*
[408] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 586.
[409] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 229.
[410] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 627-628.

2. Et à l'intérieur du cerveau

Concernant les affections mentales, l'historien de la médecine des maladies mentales et nerveuses, Berrios propose l'idée qu'au cours du XIXe siècle, particulièrement dans la nosographie psychiatrique française, les lésions vasculaires seraient devenues le mécanisme « par excellence » de la sénilité, et seraient, notamment rendues responsables d'une série importante de symptômes : « déficits moteurs et sensoriels, vertiges, délires, hallucinations ainsi que troubles de la volonté, des fonctions cognitives et de l'affectivité[411] » .

Dans un premier temps, ce n'est pas tant l'artériosclérose ou l'athérome qui vont servir d'appui à un discours sur la pathologie cérébrale, mais bien plutôt les phénomènes subséquents. Dans le langage de Charcot, s'ajoutent donc aux « infarctus viscéraux », à « la gangrène dite sénile des extrémités », et à « bien d'autres altérations encore[412] », le « ramollissement cérébral », « l'apoplexie capillaire de l'encéphale », toutes deux caractéristiques de « l'âge avancé ». Dans la littérature neuropathologique étatsunienne de l'époque, Stearns évoque lui aussi les hémorragies associées à des « ramollissements localisés » et « petites ruptures » dans les vaisseaux sanguins « qui mènent à de légères extravasations de sang ou de sérum qui agissent comme des irritants et excitants dans les aires motrices du cerveau[413] ». Il évoque aussi les « thrombi qui se forment et restent dans les portions épaissies des vaisseaux, qui les bouchent totalement et causent des dégénérescences ou des nécroses des éléments approvisionnés par ceux-ci[414] ». Berkley reprend aussi aux français la notion de « ramollissement » correspondant à l'état des tissus suite à une rupture de l'apport sanguin associée à une artériosclérose. Ceux-ci sont explicitement associés à des lésions pathologiques et à des formes symptomatiques particulières, notamment la démence apoplectique.

La typologie des lésions cérébrales vasculaires se ramifie aussi à partir de différents éléments propres à l'anatomie cérébrale. Comme précisé ci-dessus, le cerveau a la particularité de contenir deux « types » de vaisseaux. Les artères à la base qui alimentent le cerveau et qui sont similaires à celles dans le reste du corps ; des artérioles intracérébrales avec quelques spécificités. Les deux peuvent être affectées de façon relativement similaires par l'artériosclérose et l'athérome, mais certaines spécificités des artérioles intracérébrales rendent d'autres transformations pathologiques possibles, notamment leur inscription dans un espace dit « périvasculaire » et la présence à l'intérieur des parois d'un « espace adventiciel ». Ces deux spécificités combinées expliquent, selon Preston, que l'artériosclérose des artères cérébrales se présente particulièrement par une déformation

[411] German Elias Berrios, *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*, Cambridge New York Melbourne, Cambridge University Press, 1996, p. 4.
[412] J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, *op. cit.*, p. 11.
[413] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 306.
[414] *Ibid.*, p. 307.

« tortueuse », tout en se rigidifiant. Ce caractère tortueux, pour Preston, accentue un risque « d'irrégularité dans l'approvisionnement en sang des zones approvisionnées[415] ». Dans ces cas, la paroi de l'espace périvasculaire « ne suit pas le cours des vaisseaux et forme plutôt une poche large autour de ceux-ci[416] ».

Berkley donne lui aussi une description qui lui semble caractéristique d'une artériole intracérébrale atteinte d'artériosclérose telle qu'observée à l'autopsie au microscope :

> « À la découpe, l'ouverture du vaisseau se tient grande ouverte et les parois montrent la présence d'altérations sclérotiques calcaires ainsi qu'un manque de précision dans la définition des couches et dans l'observation des noyaux qui, à mesure que l'altération morbide progresse, s'atrophient, disparaissent et s'espacent les uns des autres[417]. »

Poussée plus loin, cette déformation va se présenter sous la forme d'« amas d'anneaux dus à des vaisseaux coupés en section transversale, ou de longues chaînes d'anneaux, possiblement causées par des tortuosités de la paroi vasculaire[418]. » Albert M. Barrett dans la publication que nous détaillerons dans le chapitre 3 en donne une illustration :

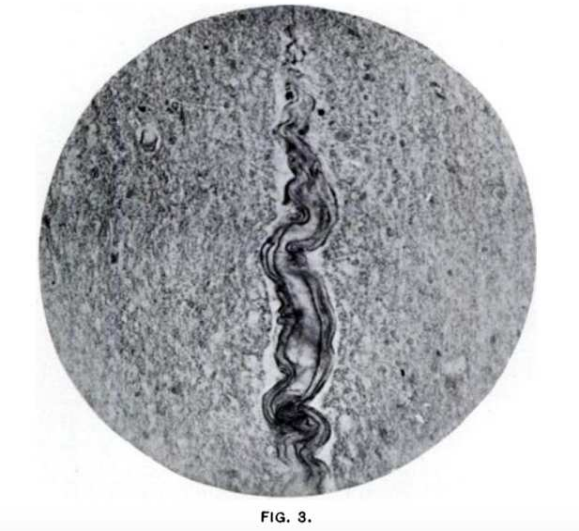


FIG. 3.

Figure 6 – Représentation d'une artériole intracérébrale atteinte d'artériosclérose selon Barrett (1905) [Arterio-sclerotic brain atrophy ; senile cortical devastation. Sclerotic vessel in medullated substance of convolution. Elastica stain.] [419]

Ces petits vaisseaux déformés peuvent donner lieu à un type spécifique de lésions, les « anévrismes miliaires ». Ceux-ci correspondent à un phénomène de dilatation des petites artères à l'intérieur du cerveau, qui se remplissent de sang et peuvent mener à des hémorragies. Elles

[415] G. J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », art cit, p. 620.
[416] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 22.
[417] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228.
[418] Albert M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », *American Journal of Insanity*, juillet 1905, vol. 62, nº 1, p. 40.
[419] Albert M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », *American Journal of Insanity*, juillet 1905, vol. 62, nº 1, p. 64.

transforment l'apparence de celui-ci tel que : « La surface est […] tapissée de petites tâches brun-rougeâtre[420]. » Pour Worcester, « ces anévrismes ont bien moins de chance de générer des troubles mentaux qu'une obstruction artérielle, en partie parce qu'ils sont rapidement fatals dans une large proportion des cas. » À mesure que l'anatomie pathologique au microscope se développe au début du XXe siècle, les lésions vasculaires cérébrales vont aussi être de plus en plus fréquemment conçues en termes de lésions microscopiques. Stearns explique par exemple que

> « Les cellules nerveuses […] sont particulièrement sensibles à ces transformations [vasculaires]. Leur fonctionnement dépend de l'apport en sang. Lorsque celui-ci est réduit, leur constitution même finit par changer. Elles sont plus petites et plus rares, changent de forme, deviennent moins anguleuses et plus rondes, et la longueur des espaces inter-nerveux augmente[421]. »

3. Causes de l'artériosclérose et vieillissement.

Différentes causes de l'artériosclérose sont évoquées dans la littérature. L'organisation de celle-ci fait directement écho à la vision mécanique du vieillissement évoquée dans la sous-partie précédente. Les métaphores mécaniques sont d'ailleurs nombreuses dans les textes étudiés. Ayer précise associe ainsi « les maladies séniles » à des défauts de la « vieille mécanique » et à « l'usure de tout le système[422] ».

Toutefois, une forme de séquence pathologique semble ici se dessiner de façon plus nette. Elle est d'abord envisagée en fonction de la « condition de départ » de l'individu, qui pourrait évoquer la question de la réserve d'énergie déjà évoquée ci-dessus. Vient ensuite la question de l'usure physiologique et donc de l'amenuisement mécanique et normal de la quantité d'énergie vitale, matérialisée ici par la santé des vaisseaux sanguins. À ceci s'ajoute la question de l'empoisonnement et donc des mécanismes d'altération de la santé des vaisseaux en question.

a. La condition

La condition d'un organisme, autrement dit la matérialisation de sa réserve d'énergie vitale, dépend de nombreux facteurs. Quelques pistes concernant la race sont évoquées par les auteurs, même si celles-ci sont peu fréquentes. Bondurant par exemple ainsi :

> « Le pourcentage de maladies athéromateuses s'est révélé quelque peu plus élevé chez les patients noirs que chez les patients blancs, une différence d'autant plus

[420] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 24. Ce même phénomène est noté par Diefendorf dans son adaptation du manuel de Kraepelin, particulièrement dans la couronne radiante et dans les *basal ganglia*.
[421] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 306.
[422] James B. Ayer, « Cerebral Arteriosclerosis. The importance of its study to the Practitioner of Medicine », *American Journal of Insanity*, 1907, vol. 63, n° 3, p. 330.

> significative si l'on tient compte du fait que l'âge moyen au moment du décès était plus élevé chez les blancs. L'attention a déjà été attirée sur le fait que la dégénérescence artérielle est particulièrement fréquente chez les populations de couleur, et nos résultats semblent corroborer cette idée[423]. »

Concernant la condition, c'est de loin l'hérédité qui tient la place la plus importante comme facteur de risque associé à l'artériosclérose, comme expliqué par Whittaker :

> « La solidité des artères – leur degré de contractilité – et particulièrement l'abondance de tissus musculaires actifs, sont une question d'hérédité[424]. »

Ou chez Bannister :

> « Certaines familles montrent une tendance à l'artériosclérose, dans l'absence d'aucune cause excitante connue, et certaines personnes ne le développent pas en dépit de nombreux abus à l'égard de leurs organes circulatoires[425]. »

b. L'usure

Un premier facteur qui vient user la machine vasculaire est celui du mode de vie. Comme l'explique Nammack :

> « Les habitudes influent largement sur la production de l'artériosclérose, et donnent à ceux vivant une vie de d'ascète ou d'excès la récompense de la longévité ou la punition d'une courte vie[426]. »

L'usure des vaisseaux sanguins est générée par l'effort, puisque « le surmenage génère une augmentation de la pression artérielle, générant une hypertrophie du cœur et une tension des vaisseaux[427]. » À quoi s'ajoute une dimension émotionnelle :

> « Si au travail s'ajoute une dépression psychique des émotions, ou est accompli dans des circonstances où l'effort physique et mental est prolongé, ce n'est pas le travail, mais l'inquiétude qui mène à une sénescence prématurée[428]. »

Ou Eichberg qui rappelle au sujet du « travail des artères et du cœur » que, celui-ci

> « ne s'arrête jamais de la période fœtale au dernier moment qui marque la séparation avec la mort ; il n'est donc pas surprenant que ceux qui ont mené une vie dissipée, de labeur, ou d'effort mental sévère présentent, à un âge comparativement jeune, le témoignage de la vitesse à laquelle ils ont vécu[429]. »

---

[423] E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », art cit, p. 397.
[424] J. T. Whittaker « Arterio-sclerosis », art cit, p. 583.
[425] Henry M. Bannister, « Insanity dependent on cerebral diseases. » dans *A reference handbook of the medical sciences embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, 2e éd., New York, William Wood and Company, 1902, vol.5, p. 94.
[426] C. E. M. Nammack, « Arterio-sclerosis: Importance Definition, Etiology and Symptomatology », art cit, p. 564.
[427] *Ibid.*
[428] *Ibid.*
[429] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 585.

Comme pour la vision mécanique du vieillissement et la sénilité prématurée, la culture étatsunienne du travail et du commerce est aussi souvent mise en cause comme facteur de risque de l'artériosclérose dans son ensemble. Les discours sur l'artériosclérose s'intègrent donc, aux yeux des médecins commentateurs, à la critique sur la modernité néfaste :

> « Enfin, je me dois de mentionner ce que je considère comme l'une des causes les plus fréquentes dans notre pays : la condition de tension élevée dans laquelle les affaires sont menées, en raison de la quête effrénée du succès matériel. La richesse signifie pouvoir et statut ; tout doit donc être subordonné à son acquisition. De grandes spéculations s'ajoutent aux préoccupations du commerce légitime ; l'excitation commence tôt et se prolonge tard ; le sommeil est perturbé et insuffisant ; les repas sont avalés à la hâte ; toute la conduite de la vie semble poussée par un tourbillon ; le gaspillage des tissus corporels se poursuit dans une mesure totalement disproportionnée par rapport au pouvoir de régénération, jusqu'à ce que le succès final voit le travailleur atteindre son but, mais avec des artères si gravement endommagées que le bref moment de triomphe qui lui est encore permis rend toute la lutte dérisoire[430]. »

c. L'empoisonnement

L'usure évoquée ci-dessus, à laquelle l'artériosclérose est donc associée, est soit provoquée, soit aggravée par différentes formes d'empoisonnements. Les « poisons » dans le sang génèrent une irritation directe des parois des vaisseaux sanguins. Comme pour le vieillissement, il existe deux grands types de poisons répertoriés. Ceux « introduits dans le système depuis l'extérieur […] alcool, opium et autres stimulants utilisés habituellement ou des drogues, du plomb, etc. », qui sont donc introduits dans le système soit par l'environnement soit par les pratiques de consommation. Et ceux « internes » au corps qui sont soit le produit d'une infection, particulièrement la syphilis, la goutte et, à l'époque encore, les rhumatismes, ou par un mauvais traitement des « déchets » générés par le corps lui-même, auquel cas les auteurs parlent « d'auto-infection ». Bondurant prend un premier exemple : « l'auto-infection intestinale ou 'l'urémie' due à une excrétion défectueuse de déchets[431] ». La possibilité d'une « auto-infection » est une première modalité de rapprochement de l'artériosclérose et du vieillissement. Eichberg insiste sur le fait que :

> « [Le] poison peut être le résultat du déclin physiologique, comme dans le vieillissement, où la dégradation des tissus est supérieure à leur capacité de réparation, et où les produits issus de la dégradation des tissus sont éliminés plus lentement[432]. »

Elle est aussi connectée à la question des modes de vie puisque

> « suite au travail intensif du corps et de l'esprit, la production de déchets excède la capacité des organes émonctoires, tant et si bien que certains matériaux de nature

[430] *Ibid.*, p. 587-588.
[431] E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », art cit, p. 403.
[432] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 588.

> extractive restent dans la circulation agissent sur les parois des vaisseaux sanguins[433]. »

Assez rapidement, cette hypothèse de l'empoisonnement du sang permet de donner une image de dégénérescence physiologique généralisée concordante avec le vieillissement, et comprenant le vieillissement cérébral. L'exemple de Bondurant est caractéristique sur ce point :

> « La présence dans le sang de substances qui exerce une influence irritante ou préjudiciable sur les parois des vaisseaux doit produire un effet similaire sur les cellules du cerveau, des reins, du foie, et d'autres organes, et doit résulter le développement, tôt ou tard, dans des transformations pathologiques reconnaissables à l'examen, comme les dégénérescences fibroïdes et athéromateuses des parois des vaisseaux sanguins ; des dégénérescences ou transformations parenchymateuses dans les cellules des reins, du foie, etc., ainsi que des transformations des éléments des tissus-connectifs (épaississement et augmentation) et des transformations dans les cellules nerveuses, avec une atrophie cérébrale, comme observées dans les cas de démence terminale et sénile[434]. »

L'origine probable de ces dégénérescences artérielles dans les infections chroniques offre aussi une explication raisonnable à la relation entre maladie de Bright, les maladies cardiaques, la cirrhose du foie, et sur le rapport entre ces trois maladies et la dégénérescence artérielle.

Plus encore, les auteurs, comme Bondurant à nouveau, s'appuient sur la présumée « capacité de résistance inhérente des différents organes et tissus » – capacité elle-même variant « nécessairement selon les individus[435] » – pour expliquer les grandes variations existantes dans les formes de vieillissement. À ce titre, la théorie de l'artériosclérose est une théorie de la « combinaison des effets pathologiques mentionnés ci-dessus[436] ». À l'intérieur de cette combinatoire, la question de l'empoisonnement et des organes émonctoires tient tout de même une place de choix. Un lien empirique est souvent rappelé : « La combinaison fréquente entre des reins granuleux et l'artériosclérose a été soulignée dans le travail de Gull et Sutton[437]. » Ces mêmes auteurs étant considérés comme l'origine des nombreux travaux sur l'artériosclérose. Berkley reprend aussi l'idée d'une analogie de forme entre l'artériosclérose rénale et l'artériosclérose cérébrale :

> « Dans les vaisseaux des organes abdominaux, particulièrement les reins, qui dans leur forme terminale correspondent de près à celui du cerveau, des altérations similaires sont prévalentes[438]. »

---

433 *Ibid.*
434 E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », art cit, p. 403.
435 *Ibid.*, p. 483.
436 *Ibid.*
437 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 587.
438 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 230.

Mais c'est bien le risque de l'empoisonnement du sang qui est le plus souvent signalé, puisque selon Berkley, « la non-excrétion de certains produits du métabolisme qui agissent comme des poisons nerveux, accélère et aggrave toute perturbation du cerveau[439]. »

C. La possibilité d'une différenciation entre phénomènes physiologique et pathologique à partir des manifestations anatomopathologiques de la sénilité mentale

Pour conclure cette sous-partie, il est intéressant de se poser la question des rapports entre le normal et le pathologique tels qu'ils sont organisés par le prisme anatomopathologique. Aux yeux des médecins (et des anatomopathologistes), l'artériosclérose et l'atrophie sont des lésions. Ces transformations, si on exclut la question de l'âge, sont clairement pensées comme le substrat de maladies. C'est ce que Russell indique lorsqu'il écrit que « [l]es transformations [séniles physiologiques] sont similaires ou identiques avec celles vues parfois dans la maladie, et presqu'invariablement accompagnées par des lésions qui doivent être regardées strictement comme pathologiques […][440]. » Ceci est particulièrement le cas lorsque l'atteinte marquée du tissu cérébral rend la corrélation aux symptômes facile et évidente. Les ramollissements et autres « lésions cérébrales majeures » [*coarse brain lesion*] associées à des défauts vasculaires sont donc clairement identifiés comme tenant du pathologique. Ils ont même, dès la fin du XIXe siècle une place dédiée dans les nosologies étatsuniennes sous le nom de « démence organique[441] » sur laquelle je reviendrai.

La situation est plus complexe dans le cas des personnes âgées car le développement des formes légères d'artériosclérose et d'atrophie est si courant que, pour Preston, « la fréquence forte avec laquelle elles adviennent en fait une dégénérescence plutôt physiologique pathologique[442] ». Cette idée même d'une « dégénérescence physiologique » crée une ambigüité et une façon d'en sortir consiste à choisir de caractériser le vieillissement comme une maladie. Bondurant propose ainsi que « cette maladie chronique dégénérative des artères puisse être considérée comme l'une des caractéristiques pathologiques les plus typiques de cette maladie chronique progressive et incurable : le vieillissement[443] ».

Cette position est loin d'être acceptée par tous les auteurs de façon indifférenciée et Russell expose clairement ce problème :

---

[439] *Ibid.*
[440] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 626.
[441] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 684.
[442] George J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », *Journal of the American Medical Association*, 1891, vol. 16, n° 18, p. 621.
[443] E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », *International Medical Magazine*, 1896, vol. 5, n° 6, p. 8.

> « Les transformations sont si marquées que certains écrivains médicaux vont jusqu'à regarder le processus entier comme pathologique et parler du vieillissement lui-même comme si c'était une maladie. La sénilité, avec ses transformations structurelles et fonctionnelles, est, cependant, un phénomène observé à travers l'entièreté du règne animal, comme une phase de l'existence. Elle caractérise tant les formes élevées et les formes basses de vie, les animaux et les végétaux ; et qu'importe la complexité de la vie des humains, en ceci nous partageons un destin qui pousse à la modestie. Si nous admettons alors comme inutile la démonstration du fait que la sénilité est une phase inévitable de l'existence de l'homme sur terre, il devient désirable de la définir, si possible comme un standard qui représente le normal[444]. »

Comme nous le verrons dans la partie suivante, cette tension se maintient à l'échelle clinique.

[444] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 626.

III. LA SENILITE MENTALE DU POINT DE VUE CLINIQUE : SIGNES ET SYMPTOMES

Pour les médecins qui nous intéressent ici, ordonner les manifestations cliniques de la sénilité mentale n'est pas chose évidente. Les propositions sont nombreuses et hétérogènes comme cela est d'emblée rendu visible par les termes utilisés. Chez des auteurs comme Brower et Bannister, la « folie sénile » est classifiée principalement par stade de progression ou de sévérité. Ils distinguent le vieillissement normal, caractérisé par quelques troubles mnésiques et une baisse des ambitions, à peine considéré comme une condition pathologique. Puis le « gâtisme » (*dotage*) ou la « seconde enfance[445] ». Le dernier stade de progression distingue des formes « plus avancées de détérioration sénile mentale[446] ». Certaines, associées à des lésions particulières aboutissent à une démence « complète » : « le patient vit une existence quasi-végétative, nécessitant une aide rapprochée pour les fonctions organiques les plus ordinaires[447]. » D'autres, associées à des troubles diffus, aboutissent à des tableaux plutôt mélancoliques, maniaques ou délirants, ou à un mélange des deux, comme dans l'analyse de Henry Johns Berkley, tirée de son cours à Johns Hopkins et publiée en 1900. Il distingue les « psychoses séniles », d'abord par âge de survenue (avec les folies « préséniles » et les folies « séniles »), qu'il subdivise ensuite par syndromes : « formes dépressives », « formes excitées/maniaques », « formes confuses », « démence sénile » et « épilepsie sénile[448] ».

Une typologie par gradation est aussi proposée par Paton[449] (inspiré par Cramer), mais avec une accentuation sur les dimensions neuropathologiques. Il répartit les « psychoses connectées à l'involution sénile en trois groupes » : les premières, sans traces de lésion, correspondent à des symptômes maniaco-dépressifs. Les deuxièmes présentent des lésions organiques et une symptomatologie similaire à la paralysie générale. Et les troisièmes sont, à proprement parler, des démences séniles. Ajoutant à la confusion, Paton précise tout de même « qu'il faut toujours garder à l'esprit que les cas ne sont pas toujours différentiables et que les groupes diagnostics peuvent se mêler les uns aux autres[450]. »

Les propositions prennent aussi des formes mixtes, mêlant les logiques comme chez Alexander qui reprend par exemple à son compte les propositions de l'Allemand Fürstner, qui distingue :

[445] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 307.
[446] *Ibid.*, p. 308.
[447] *Ibid.*
[448] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 219.
[449] M. D. Stewart Paton, *Psychiatry*, Philadelphia; London, 1905, p. 577-578.
[450] *Ibid.*, p. 578.

- Les « psychoses séniles simples […] pour lesquels la folie n'est pas accompagnée par un affaiblissement intellectuel. Il s'agit donc plus ou moins d'une attaque aiguë de manie, de mélancolie ou de folie confusionnelle[451]. »
- Les « psychoses séniles avec démence simple […] pour lesquels la folie est associée avec une condition de faiblesse mentale sans lésion somatique correspondante. C'est une combinaison d'une attaque de manie ou de mélancolie avec démence simple. »
- Les « psychoses séniles avec une démence cérébrale […] dans lesquelles la folie est associée, non pas avec un simple affaiblissement mental mais avec des symptômes mentaux et physiques de perte de pouvoir due à des lésions plus ou moins diffuses des centres nerveux, i.e., ce qu'on appelle la démence organique ou apoplectique[452] ».

Il est néanmoins possible de distinguer trois motifs récurrents dans le corpus qui nous intéresse ici. Le premier est celui de la distinction entre troubles pré-séniles et séniles en référence au départage évoqué plus haut. Le deuxième, relativement peu fréquent, est celui de l'hybridation entre la folie et la sénilité. Les troubles et maladies mentales sont alors considérés non pas comme le prolongement de la sénilité mentale mais comme un événement tiers qui s'hybride avec la sénilité. Le troisième est celui de la caractérisation d'une progression. Les troubles et maladies mentales associés au vieillissement ont souvent pour caractéristique de s'inscrire sur le continuum de la sénilité. Un continuum qui comprend des formes plus ou moins graves de symptômes et qui a pour deuxième caractéristique d'être systématiquement dans un mouvement de déclin. Une distinction est opérée entre les deux dernières, l'une est le prolongement de la sénilité, les autres sont des folies classiques « colorées » par la sénilité sous-jacente :

> « Lorsque le système nerveux est la partie de l'organisme pour laquelle l'exagération ou la modification est la plus marquée, la condition pathologique qu'on appelle "démence sénile" peut advenir. Bevan Lewis insiste particulièrement sur la nécessité de reconnaitre la tendance spéciale à l'atrophie dans les changements morbides du système nerveux du sujet âgé, et il considère la démence sénile comme dépendante de ce processus lui-même généré par une cause inconnue héritée ou acquise[453]. »

A. Folies et maladies pré-séniles

Jusqu'au début du XXe siècle, la folie pré-sénile est essentiellement pensée par le prisme de la « folie climactérique ». La symptomatologie principale associée à ce trouble est dépressive. Elle est même décrite, par Kellogg, comme « contenue dans les limites habituelles des états de dépression mentale[454] » . Cette forme dépressive de la folie climactérique apparaît dans le manuel de Diefendorf, et donc les catégories Kraepeliniennes, sous le nom de mélancolie. Les auteurs identifient certains traits spécifiques à cette forme dépressive présénile. Ils s'accordent notamment pour affirmer que la

[451] H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 183.
[452] *Ibid.*, p. 183-184.
[453] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 631.
[454] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 624.

dépression associée à la pré-sénilité, ou au climactère, est fortement associée à un repli sur soi. Kellogg parle d'une « tendance à l'introspection et à l'auto-analyse ». Il précise, « l'apitoiement sur soi et l'exagération hypocondriaque des symptômes, l'apathie complète mentale et physique sont observables[455] ». Paton concourt lui aussi à cette idée :

> « Le patient a tendance à devenir de plus en plus égocentrique. Le monde extérieur présente moins d'intérêts pour lui et il devient entièrement absorbé par son environnement immédiat[456]. »

Une autre dimension de cette symptomatologie réside dans la transformation de traits déjà caractéristiques de la personnalité. Paton prend l'exemple fictif d'un "*business man*" :

> « Il perd d'abord le plaisir et l'intérêt pour les occupations quotidiennes et commence à se soucier de la moindre chose. Il est rapidement confus, se plaint que tout effort mental lui demande trop d'énergie, toute nouvelle entreprise donne immédiatement lieu à de l'appréhension, et la peur de rater peut être si importante qu'elle cause des troubles émotionnels[457]. »

Pour Paton, cette forme présénile dépressive est marquée par des hallucinations, tout particulièrement auditives, et des troubles dans les sensations organiques qui sont la cause supposée de l'hypocondrie déjà évoquée par Kellogg. Ces troubles dans les sensations interfèrent fortement avec les émotions. La description de Paton a aussi pour particularité de rentrer en profondeur dans le détail des pensées exprimées par les personnes âgées malades. Il relate leur rapport, coupable ou nostalgique au passé ; leurs repentances religieuses ; leurs impressions de pauvreté ou d'un risque de comparaître devant un tribunal ; leurs déceptions à l'égard de leur entourage ; et de manière plus générale « la qualité nihiliste de leurs idées[458] ». Diefendorf (*viz.* Kraepelin) signale aussi les « peurs » et « différentes délusions d'auto-accusations, de persécution, et de nature hypocondriaque[459] ».

Ces différents troubles de la perception sont évocateurs d'une autre forme identifiée de troubles préséniles, la forme dite délusionnelle. Celle-ci est caractérisée par Diefendorf comme :

> « le développement progressif de troubles du jugements, accompagnés par de nombreuses délusions hypocondriaques et persécutoires et une irritabilité émotionnelle croissante[460]. »

Les folies, troubles et psychoses préséniles comprennent, intrinsèquement deux frontières nosologiques problématiques, celle qu'elles ont en commun avec le processus de vieillissement (une frontière plutôt étiologique), et celle qu'elles ont avec les maladies mentales similaires mais non-

---

[455] *Ibid.*
[456] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 578.
[457] *Ibid.*
[458] *Ibid.*, p. 583.
[459] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 293.
[460] *Ibid.*

associées au vieillissement. Dès le manuel de Spitzka, ce positionnement intermédiaire pose problème. Il écrit :

> « Il est légitime de questionner l'existence d'un genre spécial de folie sous prétexte qu'un nombre important de cas de folie se développent au moment climactérique[461]. »

Farrar prolonge cette idée :

> « Il est évident que toutes les psychoses advenant dans la période dévolutionelle [involutionelle] ne sont pas nécessairement de type dévolutionel, il faut parvenir à différencier les cas accidentels des cas du type de l'époque. Par exemple, des attaques bien caractérisées de folie maniaco-dépressive avec ou sans phase antécédente de maladie peuvent advenir au cours de cette période. Des cas isolés de catatonie tardive sont aussi connus. Des psychoses d'intoxication ou infectieuses, les névroses traumatiques, les différents états organiques et de fatigues, l'amentia, l'hystérie et la folie épileptique, toutes peuvent advenir au cours de la période dévolutionnelle comme dans les autres périodes de la vie. Parmi les maladies organiques, la paralysie, qui apparaît dans la majorité des cas après une certaine durée de temps suivant une infection spécifique, advient la plupart du temps plus tôt dans la vie. Elle peut, cependant, pour des raisons évidentes être contractée dans la période involutionnelle, et dans de tels cas être considérée comme psychose accidentelle, indépendante des changements régressifs propres à cette époque[462]. »

Le rattachement aux troubles dits « pré-séniles » est donc toujours un enjeu nosologique complexe. Il n'est pas rare de voir, par exemple, la mélancolie présentée comme une simple forme tardive de la dépression. Brower et Bannister expliquent, par exemple que :

> « Même si la mélancolie pure est caractéristique des troubles de la vie avancée, nous ne pouvons suivre Kraepelin en la classant comme un trouble mental sénile. Elle advient souvent dans la jeunesse ou l'âge adulte. Mais elle est souvent plus légère à ces âges, ce qui explique qu'elle impacte moins les patients dans leurs occupations habituelles. Elle ne nécessite alors pas d'internement et échappe donc au regard des aliénistes[463]. »

Ce genre de problème nosologique donne lieu à une diversité de positionnements. White propose ainsi une distinction à l'intérieur de laquelle on trouve d'une part des troubles préséniles et, d'autre part, des troubles séniles. La « dégénérescence présénile » ou « *senium praecox* » est pensée comme « le lien connectant la mélancolie et les psychoses séniles ». Elle se caractérise, plutôt par des délusions et une irritabilité forte [*hypocondriacal and persecutory in character*][464]. »

---

[461] E. C. Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 172.
[462] Clarence B. Farrar, « Types Of The Devolutional Psychoses », *The British Medical Journal*, 1906, vol. 2, n° 2387, p. 761.
[463] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 186.
[464] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 175.

B. Folies séniles : hybridation, coloration des troubles

Si la plupart des auteurs s'accordent pour dire que la sénilité est un phénomène progressif et qu'elle aboutit (ou peut aboutir) à la démence sénile, la plupart prennent grand soin de noter que la démence sénile n'est pas la seule folie sénile existante. Spitzka précise donc bien que :

> « la folie sénile inclue la démence sénile, mais la démence sénile n'inclue pas toute la folie sénile. Toutes les formes de folies ordinaires, la manie, la mélancolie, la démence due à une maladie organique active, la monomanie, peuvent être retrouvées chez les personnes, âgées [465]. »

Alexander précise même, reprenant les résultats du psychiatre anglais Clouston que :

> « Dans une étude de cas de folie advenant chez des hommes au-delà de 60 ans, il [Clouston] a été marqué par l'hétérogénéité des symptômes et pourtant la similarité des affections mentales lorsqu'elles sont modifiées par l'influence de la sénilité[466]. »

Il précise bien que,

> « même s'il est vrai que la démence sénile est la seule aliénation de l'esprit qui, dans sa forme simple, constitue un type distinctif de folie, il n'en demeure pas moins que d'autres types adviennent chez les sujets âgés et sont tout aussi dignes de considération en termes pathologiques et symptomatologiques que la démence sénile[467]. »

Pour ce qui est des États-Unis, Norburry propose un état des lieux du diagnostic des personnes âgées dans « trente des institutions les plus importantes des États-Unis. » Il rapporte que dans la pratique administrative institutionnelle : « la règle est de classifier les folies des personnes âgées comme « démence sénile ». Un état de fait que ce dernier regrette puisqu'il rappelle :

> « Même s'il est vrai que la démence sénile est la seule folie caractéristique de l'esprit qui, dans sa forme complexifiée, correspond de façon plus distincte que toutes les autres, qu'importe l'âge, à un type spécifique, nous ne devons pas oublier qu'il existe d'autres types de folie chez les personnes âgées, tout aussi digne de notre considération en termes symptomatologiques et anatomopathologiques[468]. »

Un autre motif d'organisation des rapports entre maladie et vieillissement se situe donc dans l'identification de formes pathologiques (maladies ou variations en termes de folies) – comme on le ferait pour n'importe quel sujet qu'importe son âge – et de la qualification des rapports entre ces formes pathologiques et le vieillissement. En effet, le terme même de « folie sénile » implique tout

---

[465] E. C. Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 171-172.
[466] H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 180.
[467] *Ibid.*
[468] Frank Parsons Norbury, « Some Remarks on Insanity of the Aged », *Journal of the American Medical Association*, 1893, vol. 21, n° 15, p. 519.

de même de façon relativement systématique un rapport avec la sénilité elle-même. Ceci est particulièrement frappant concernant les formes pathologiques qui ressemblent clairement à des pathologies qu'on retrouverait classiquement chez des sujets plus jeunes. En complément, et en distinction de la démence, certains auteurs (Berkley, Diefendorf, Brownrigg, entre autres) soulignent l'existence d'une forme délirante (*senile delirium*) se caractérisant par un déclenchement soudain et une progression rapide de délusions, d'hallucinations et de confusion mentale forte. D'autres auteurs classifient souvent des formes séniles de symptomatologies maniaques ou dépressives.

Dans tous les cas, ce qui leur confère leur caractère « sénile » est bien que « n'importe quelle apparence de trouble mental à un âge avancé peut-être teintée [*colored*] par la sénilité au point d'en mériter le nom[469] » . La nature de cette coloration est toutefois loin d'être homogène en fonction des textes. Dans les propositions Church et Peterson, par exemple, « l'affaiblissement des fonctions corticales » correspond à :

> « Des crises de vertige, une légère paralysie, des hallucinations terribles et des anxiétés primaires fortes sont observables dans toutes ces formes. Les hallucinations apparaissent dans les formes séniles de psychoses là où elles n'adviendraient pas les formes normales[470]. »

On retrouve ici les traces de la symptomatologie de la sénilité prématurée et de son pendant vasculaire, l'artériosclérose. Tandis que chez Brower et Bannister, la « marque caractéristique de la folie sénile » correspond à :

> « une forme de faiblesse enfantine ; les habitudes et souvenirs de la jeunesse restent et prédominent les acquisitions cérébrales les plus récentes. Ainsi on observe dans certains de ces cas des tendances curieuses à l'accumulation de babioles ou de déchets, revenant à des intérêts de l'enfance. La note prévalente dans les folies séniles est la non-réalisation du présent et le renouveau ou la survie du seul passé[471]. »

On retrouve ici, plutôt, une symptomatologie psychiatrique associée à la sénilité mentale classique.

Il est important de noter que le prisme de la folie sénile, au même titre que les théories dites « unitaires » de la folie, commencent au début du XXe siècle à être caractérisées comme posant problème. Pour Russell :

---

[469] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 312.
[470] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 644.
[471] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 344.

> « Les personnes âgées sont aussi susceptibles de développer d'autres formes de folie comme la manie, la mélancolie et les troubles mentaux associés à des lésions cérébrales majeures [*gross organic brain lesions*], mais dans la mesure où celles-ci sont modifiées par le processus sénile, elles peuvent donner lieu à une certaine confusion diagnostique[472]. »

Comme pour le langage de la folie dans son ensemble, la catégorie de « folie sénile » va progressivement s'effacer des nosologies psychiatriques au début du XXe siècle. Elle est remplacée soit par différentes catégories nosologiques qui, elles-mêmes recouvrent une diversité de symptomatologies distinctes. C'est le cas par exemple chez Diefendorf, qui reprend les catégories kraepeliniennes de « démence sénile simple[473] » , de « confusion sénile » et de délire sénile. S'ajoute dans l'édition du manuel de 1907 la catégorie de « presbyophrénie[474] » sur laquelle je reviendrai dans la deuxième partie de cette thèse.

D'autres auteurs vont commencer à utiliser la catégorie de démence sénile de façon extensive en signalant diverses « formes » qui reprennent les traits extensifs de la folie sénile. Une proposition parmi d'autres est celle du psychiatre William Pickett. Suite à une étude de 269 cas admis sur trois ans et demi dans le « service des fous » au *Philadelphia Hospital*, il propose une classification de la démence sénile elle-même en quatre types : « simple-confus », « excité (maniaque) », « déprimé (mélancolique) », « paranoïaque[475] ». Cette classification s'opère par décompte des « symptômes spéciaux », ceux qui en ont le moins se rapprochant de la forme pure, « théorique » (parce que rare). Son usage extensif du terme de « démence sénile » se justifie selon lui par le fait que l'ensemble des troubles répertoriés sont « l'expression directe de la détérioration cérébrale due au vieillissement[476] » . Il milite d'ailleurs explicitement contre l'usage du terme de « folie sénile », source, selon lui, d'une grande confusion. Les personnes âgées sont soit atteintes de démence sénile, soit de toute autre forme de folie identique à celles advenant à des âges antérieurs.

---

[472] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 631.
[473] La confusion sénile est une forme avancée de simple *senile deterioration*, caractérisée par « des troubles appuyés de l'appréhension, l'obscurcissement de la conscience et la désorientation ». Cette même désorientation est à la fois interpersonnelle, spatiale et temporelle :
Le délire sénile est caractérisé par « une apparition plus aiguë et une évolution brève, avec une profonde altération de la compréhension, une incohérence des pensées et des actes délirants. Elle se manifeste souvent comme un épisode survenant au cours de la détérioration sénile. » Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: A Text-book for Students and Physicians*, *op. cit.*, p. 278.
[474] « En dépit de troubles marqués de la mémoire, les patients restent plutôt alertes mentalement, de même que pour la cohérence des pensées et le jugement. » *Ibid.*
[475] William Pickett, « Senile Dementia ; a clinical study of two hundred cases with particular regard to types of the disease », *The Journal of Nervous and Mental Disease*, février 1904, vol. 31, n° 2, p. 80.
[476] *Ibid.*, p. 81.

C. Le continuum de la « sénilité mentale » : du physiologique vers le pathologique

Un troisième motif de caractérisation de la symptomatologie propre à la sénilité mentale est celui de la progression. En ce sens, nous retrouvons ici pleinement la vision conjonctive évoquée en introduction générale de cette thèse, et les problèmes qu'elle pose eu égard à la vision disjonctive. La sénilité mentale est donc représentée soit comme un continuum, soit comme plusieurs continuums, sur lesquels les personnes se situent et progressent en déclinant à des rythmes divers et variés. Aux extrémités de ce continuum se trouvent deux pôles. À un premier extrême, positif, les auteurs placent des cas rares de vieillissement sans aucun symptôme mental, même léger. Comme le précise White, par exemple :

> « La condition du déclin sénile peut être décrite comme normale, même si de nombreuses personnes vivent jusqu'à un âge avancé sans en faire l'expérience[477]. »

Et Paton de citer « quelques exemples brillants de rétention remarquable des capacités intellectuelles, même dans les 8ème et 9ème décennies (Virchow, Gladstone)[478] » . Toutefois, ces cas de vieillissement sans symptômes mentaux sont extrêmement rares et Russell précise à leur égard qu'ils « doivent être considérés comme des idéaux ou des types de possible, plutôt que comme des exemples de la moyenne[479]. » Et Meyer de concourir :

> « La réduction sénile de l'esprit est un phénomène auquel peu de gens échappent complètement dans le grand âge […]. Il fait partie de l'involution sénile générale. »[480]

Ce n'est donc pas l'absence de symptôme qui constitue le point de référence normatif pour qualifier le vieillissement pathologique. Pour reprendre la formule synthétique de Brower et Bannister :

> « Des individus d'exception conservent leurs facultés mentales ainsi que leurs capacités physiques apparemment intactes, ou très peu altérées, bien au-delà de l'âge où l'homme moyen commence à montrer des signes de faiblesse ou de déclin. Et dans une proportion légèrement plus importante de cas, l'intellect semble préserver ses capacités malgré une organisation physique plus ou moins affaiblie. L'homme moyen, cependant, commence à sentir qu'il a dépassé le sommet de sa vie entre soixante et soixante-cinq ans, et dans de très nombreux cas, même plus tôt[481]. »

---

[477] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 173.
[478] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 574.
[479] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 630.
[480] Adolf Meyer, « Arterio-Sclerosis and Mental Disease. » dans *Transactions of the medical society of the state of New-York for the year 1903.*, Albany, 1903, p. 111.
[481] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 306.

De l'autre côté se trouvent la « démence absolue et la mort [482] », la « réduction de la vie de l'individu à une existence purement végétative[483] » . Le terme de « marasme » est parfois utilisé pour caractériser cet état final du déclin. Entre les deux pôles se trouve une zone troublée où s'opère, pour reprendre la formule Frank Parsons Norbury, professeur sur les maladies mentales et nerveuses dans l'Iowa et assistant médecin à l'hôpital psychiatrique de Jacksonville: « Le mélange entre les états normaux et anormaux » qui « rend l'étude psychologique du vieillissement difficile[484]. »

Ce problème était déjà évoqué par Charcot, dans son manuel, qui explique :

> « Nous aurons à remarquer, entre autres choses, que les changements de texture que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré, que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles, et ne peuvent plus être nettement distingués[485]. »

Dans ce domaine pratique, comme dans celui de l'institutionnalisation,

> « il ne fait aucun doute qu'en pratique, il est difficile de tracer la ligne à partir de laquelle la maladie commence et où nous avons à faire avec un simple déclin des facultés, sans transformations morbides[486]. »

Cette pensée du continuum conjonctif est bien exposée par Russell :

> « La vie n'est que transition, d'une phase à une autre, et souvent de la santé vers la maladie, par d'imperceptibles gradations. Les signes majeurs de la sénilité sont familiers à chacun, et pourtant il n'est pas possible de dire précisément quand le processus dont ils sont le signe a commencé[487]. »

Bien sûr le concept de sénilité, parce qu'il se construit comme un continuum, implique qu'on peut considérer l'ensemble du continuum comme normal ou comme pathologique. Berkley retranscrit cette ambivalence en la mettant en parallèle avec d'autres âges de la vie. Après sa description du tableau neuropathologique de la sénilité, sur lequel je reviens ci-après, il précise que celui-ci :

> « peut être considéré comme normal chez les personnes de plus de 70-75 ans, et seulement une indication du déclin sénile. Ce que nous considérons comme pathologique à l'âge de 40-45 ans devient maintenant physiologique – si on accepte un usage un peu forcé du terme[488]. »

1. Les manifestations cliniques fondamentales de la sénilité mentale

[482] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 280.
[483] M. D. Stewart Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 596-597.
[484] Frank Parsons Norbury, « Some Remarks on Insanity of the Aged », *Journal of the American Medical Association*, 1893, vol. 21, nº 15, p. 519.
[485] Jean-Martin Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, Paris, 1874, p. 7.
[486] John M. Galt, « Senile, Insanity, Hypochondriasis », *American Journal of Insanity*, vol. 12, nº 3.
[487] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 627.
[488] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 230.

Pour penser la sénilité comme espace de progression vers le pathologique, les auteurs du corpus identifient des formes de manifestations cliniques fondamentales de la sénilité, comprenant des signes physiques et mentaux eux-mêmes associés. Ce sont ces manifestations cliniques fondamentales dont l'aggravation signale une progression sur le continuum en question.

a. Manifestations physiques

Les manifestations cliniques de la sénilité s'inscrivent d'abord dans le corps même de la personne, dont les transformations donnent un indice de progression. Une grande partie tiennent de l'apparence physique. On y retrouve un mélange des différents éléments présentés dans les sous-parties précédentes, comme chez Hammond :

> « les muscles deviennent plus fins et moins rigides, la peau se fripe, les articulations sont raides, les dents tombent, les cheveux deviennent gris et les artères osseuses, la forme entière perd son élasticité et l'individu se tient moins droit qu'à l'âge adulte. La tendance générale du corps est à la consolidation. Les fonctions génératives [reproductrices] sont grandement affaiblies ou tout simplement perdues dans les deux sexes, et chez les femmes les règles cessent[489]. »

Une description du déclin fonctionnel accompagne souvent l'observation de ces signes. Celle-ci est constituée d'observations sur le fonctionnement apparent des organes. Les auteurs insistent généralement soit sur une forme d'affaiblissement. Hammond parle ainsi de « l'action du cœur [qui] devient plus faible et moins fréquente », de « la respiration [qui] ralentit [490] » , « la digestion [qui] s'affaiblit[491] » . Et, concernant les organes sensoriels :

> « Les yeux perdent de leur éclat et la vue devient faible et presbyopique. L'ouïe diminue en acuité, le goût est émoussé et l'odorat est presque, si ce n'est complètement perdu[492]. »

La recherche de manifestations physiques de la sénilité va mener les auteurs à signaler tout un ensemble de transformations comme significative en termes de santé mentale. Un exemple parmi d'autres est celui de la résistance des os. Brower et Bannister reprennent, par exemple, les propositions de l'anglais James Campbell qui

> « a constaté que, tandis que la résistance normale à la fracture des côtes se situe entre 62 et 65 livres, elle […] peut descendre jusqu'à 11 ou 12 livres chez les femmes atteintes de démence sénile. » Ceci s'expliquant, selon eux et renvoyant à la question de la « nutrition » défective chez les personnes âgées « à un trouble de

[489] W. A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement. », art cit, p. 232.
[490] *Idem*. « Les mouvements respiratoires sont affaiblis […], les respirations augmentent en fréquence et la capacité des poumons est diminuée. » W.L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 628.
[491] W. A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement. », art cit, p. 232-233.
[492] *Ibid.*

> la nutrition entraînant une carence en sels de calcium ou en un autre élément essentiel des os[493]. »

b. Manifestations mentales

Le « socle commun » de la sénilité se manifeste aussi dans le domaine du mental. Il passe d'abord par une métaphore structurante, physiologique, celle de l'« affaiblissement de l'esprit » [*weakening of the mind*], une « tendance à la torpeur mentale [494] » ou un « certain degré de déclin des pouvoirs mentaux[495]. » Ou tel que décrite chez Russell, la sénilité est visible par

> « le ralentissement de l'appréhension des impressions transmises par les sens, dans les grandes délibérations au cours du jugement et dans l'hésitation et le manque d'énergie dans la parole et l'action[496]. »

Alexander, en 1896 reprend, quant à lui, la définition de l'aliéniste anglais Clouston. La sénilité mentale normale serait, selon lui, « le déclin dans les fonctions mentales suivant, toutes choses égales par ailleurs, la baisse de l'énergie dans les autres fonctions de l'organisme à la fin de la vie[497]. » La sénilité mentale se décline aussi en symptômes plus précis appartenant schématiquement à trois domaines : la mémoire, le comportement et les émotions. Concernant la mémoire, Le premier symptôme signalé par les auteurs est toujours le défaut de la mémoire des événements récents. Selon Church et Peterson : « les dernières acquisitions de l'esprit sont les moins stables ; d'où la perte visible de la mémoire pour les évènements récents et la tendance à vivre dans le passé[498]. »

D'autres symptômes appartiennent plutôt au domaine des émotions et du rapport à l'environnement direct. Hammond explique ainsi que

> « Les émotions n'emportent plus l'être dans son entier comme elles le faisaient auparavant, et certaines d'entre elles sont fortement éteintes. À la place, une condition larmoyante et craintive se développe, qui aboutit en l'expression de peurs et des reniflements, mais qui ne se convertissent pas en des impulsions de la volonté et ne produisent que troubles momentanés[499]. »

Stearns de son côté souligne d'abord « une perte de spontanéité dans la création de nouvelles idées et une perte d'intention [*purpose*][500]» . Il ajoute :

---

[493] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 69.
[494] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228.
[495] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 248.
[496] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 629.
[497] H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 180.
[498] F. Peterson et A. Church, *Nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 642. Ou comme l'explique Russell : « L'échec de la mémoire concerne quasi-exclusivement les événements récents, les noms propres et ceux peu fréquemment utilisés. Les événements du passé lointain sont racontés avec précision et une grande richesse de détails. » W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 629.
[499] W. A. Hammond, « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement. », art cit, p. 223.
[500] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 303.

> « Les habitudes, qui sont le produit de l'observation et de l'expérience au cours de la vie passée déterminent le cours de l'action plus que les influences provenant des expériences présentes. Les émotions et aspirations à quelque chose de supérieur pour la vie, qui a pu produire une motivation déterminante pour le comportement jusqu'alors, disparaissent[501]. »

Aux yeux des auteurs qui nous intéressent ici, les troubles de la mémoire pour les évènements récents et les symptômes tenant plutôt de l'affectif et du comportemental sont connectés[502]. Pour Russell les premiers s'expliquent facilement par des « impressions de plus en plus faibles faites [par l'environnement extérieur] sur le cerveau du sujet sénile, et le manque induit d'attention et d'intérêt[503]. » Il continue, faisant écho aux propositions de Stearns ci-dessus :

> « L'esprit sénile est incapable d'acquérir de nouveaux faits, ou d'assimiler de nouvelles expériences et idées. Il est donc dépendant, dans une large mesure, du passé. L'individu devient de plus en plus conservateur, guidé par des précédents plutôt que par le jugement, par ses habitudes il devient stéréotypique, et s'intéresse de moins en moins à ce qui se passe autour de lui, considérant ce qu'il voit, entend et lit, comme une simple répétition de ce qu'il a déjà vécu[504]. »

Un dernier groupe de symptômes cardinaux de la sénilité réside dans la question du comportement. Celui-ci est d'autant plus important qu'il touche à la question de la problématisation médico-légale du comportement des personnes âgées évoquées en introduction de ce chapitre. Il s'agit des « altérations du sens moral et éthique[505] ». La sénilité se caractériserait ainsi par :

> « Une détérioration progressive des manières, une négligence dans l'habillement, un mépris pour les apparences qui peut aller jusqu'à une indifférence aux nécessités de la décence. Des échecs dans le courage et l'enthousiasme moral sont aussi notés. Il y a un défaut de contrôle de soi se manifestant par un caractère irritable, querelleur, un égotisme fort et une volonté dictatoriale. L'avarice, l'égoïsme et le pessimisme sont aussi des attributs de la vieillesse[506]. »

A ce point il est sans doute nécessaire de rappeler, avec Brower et Bannister, qu'aux yeux des auteurs qui nous intéressent ici, tous les éléments présentés ci-dessus sont caractéristiques d'une sénilité « physiologique », ou normale, même s'ils sont toujours placés sur un continuum allant des cas considérés comme les moins problématiques à ceux les plus affectés. Comme le rappellent Brower et Bannister : « Ceci est simplement le cours normal de la vieillesse, cela est loin d'être une maladie

---

[501] *Ibid.*
[502] Les auteurs insistent également tous sur le caractère autocentré des personnes affectées par la sénilité mentale. Paton, par exemple, parle d'un « rétrécissement de la vie émotionnelle » se manifestant par : « Les années avançant, l'individu devient de plus en plus centré sur ses propres affaires et son environnement immédiat, tant et si bien qu'il lui devient très difficile de porter son intérêt au-delà du panel de personnes et objets qui lui sont familiers depuis longtemps. » S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 575.
[503] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 629.
[504] *Ibid.*
[505] *Ibid.*
[506] *Ibid.*, p. 630.

mentale. [*it falls short of mental disease*][507]. » Il est aussi important de noter que, même pour la sénilité simple, les trois domaines du mnémonique, de l'affectif et du comportemental peuvent être thématisés comme interagissant les uns avec les autres. La sénilité fonctionne comme un tout.

2. Qualifier la progression

Pour qualifier la progression, les auteurs du corpus vont utiliser différentes stratégies : la synthèse du continuum, la création de catégories progressives ou la description détaillée de formes aggravées.

a. La synthèse

Il arrive parfois qu'ils viennent ramasser l'ensemble du continuum sous forme synthétique, comme chez Kellogg :

> « La diminution naturelle de l'appétit devient la sitiophobie, les réveils habituels deviennent l'insomnie active, l'oubli devient l'amnésie, l'hésitation dans la parole devient un trouble aphasique, la timidité une peur morbide, le délai dans la reconnaissance des personnes une confusion absurde des identités, l'irritabilité une passion violente, l'indifférence pour l'apparence personnelle une déchéance, la conversation un bavardage incessant et répétitif, l'égotisme une vantardise et la faculté diminuée à l'adaptabilité une forme d'inaptitude et de dépendance complète[508]. »

La synthèse du continuum peut aussi être opérée à l'échelle d'un groupe de symptômes particuliers. C'est le cas, par exemple, dans la description donnée par Galt sur les dimensions morales du déclin :

> « Le caractère moral et intellectuel entier du patient est transformé : le pieux devient impie, le content et heureux devient mécontent et misérable, le prudent et économe devient imprudent et ridiculement dépensier, le généreux devient avare, le sobre devient ivrogne, etc. Des personnes chez qui la passion sexuelle était longtemps restée dormante deviennent soudainement lascives et obscènes[509]. »

b. La création de catégories progressives

Une stratégie possible d'organisation théorique et pratique du continuum réside dans la création d'une ou plusieurs catégories le découpant schématiquement. La dernière catégorie est systématiquement la même, pour tous les auteurs, il s'agit de la « démence sénile. » Pour reprendre

[507] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 248.
[508] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 630. *Ibid.*, p. 629-630. Ou chez Russell par exemple : Russell « une fois commencé, il est progressif et le sujet devient irrémédiablement trivial et simple de pensée, de mot et de faits, et révèle un tel manque de contrôle et de considération pour soi-même qu'il plonge dans une véritable seconde enfance. »
[509] J. M. Galt, « Senile, Insanity, Hypochondriasis », art cit, p. 240.

les termes de Kellogg « La démence sénile est le cas plus typique de transformation du physiologique vers le pathologique dans la vieillesse[510] », ou encore « l'homme âgé avec ses capacités mentales et physiques affaiblies devient graduellement dément sénile typique[511]. » Mais d'autres catégories peuvent venir qualifier le continuum de la sénilité mentale. Brower et Bannister prolongent leur description du vieillissement normal en décrivant des états intermédiaires de progression :

> « Dans de nombreux cas, les transformations sont plus marquées, la perte de pouvoir mental est clairement évidente, et on dit de l'homme qu'il est gâteux ou dans sa seconde enfance[512]. »

Les auteurs indiquent clairement que cette forme intermédiaire est à la frontière entre le normal et le pathologique :

> « Il s'agit d'un type léger de démence sénile, qu'on considère à peine comme une maladie mentale[513]. »

Diefendorf (*viz*. Kraepelin) propose ainsi, pour qualifier les signes de la sénilité mentale débutante le terme de « détérioration sénile simple », ils adjoignent à celui-ci la catégorie de « confusion sénile » qui sert de transition vers la démence sénile. Le terme de confusion sénile est aussi utilisé par Brownrigg ou Paton. Il s'agit, dans l'ensemble des mêmes éléments que la forme simple décrite ci-dessus lorsque ceux-ci « ont atteint leurs limites finales[514] ». En termes d'orientation, elle est caractérisée telle que :

> « Toute idée du moment ou du lieu où ils se trouvent, de même que la reconnaissance de leurs compagnons et de leurs proches est perdue. Ils ne savent pas quel âge ils ont, ni où ils vivent, combien d'enfants ils ont, ni s'ils sont mariés[515]. »

Cette même désorientation est à la fois interpersonnelle, spatiale et temporelle, Diefendorf explique ainsi que les personnes « se déshabillent à midi, pensant qu'il fait nuit, et appellent le médecin par le prénom de leur mari[516]. » Des hallucinations sont courantes, et les délusions plus fortes (communication avec Dieu, symptômes hypocondriaques très marqués, etc.). White décrit aussi un phénomène similaire :

> « Ces patients ne savent pas où ils sont, demandent si le dîner est prêt alors qu'ils viennent de manger il y a cinq minutes, oublient où se trouve leur chambre, se

[510] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 630.
[511] *Ibid.*
[512] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 307.
[513] *Ibid.*
[514] Brownrigg dans Albert H. Buck, *A Reference handbook of the medical sciences*, *op. cit.*, p. 110.
[515] Brownrigg, *Ibid.*
[516] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 277.

déshabillent et vont au lit au milieu de la journée, ne reconnaissent pas ceux autour d'eux, même leurs enfants et sont difficiles à prendre en charge[517]. »

Les auteurs décrivent aussi des « délusions de grandeur fantastique » :

« Un vieux patient interrompait sa vaine "chasse aux vaches" dans les couloirs pour tenter de haranguer, avec une pompe ridicule et des phrases parfaitement dénuées de sens, un auditoire imaginaire de paysans.[518]. »

Paton signale aussi, à titre de progression, une dégradation des sensations :

« Aucun désir de manger n'est exprimé, et de tels patients n'expriment jamais de sensation. À vrai dire, ils semblent réduits à une condition caractérisée par une grande déficience dans l'appréciation de toute sensation organique[519]. »

En termes émotionnels et comportementaux, Diefendorf rappelle :

« Ils déchirent et jettent régulièrement leur literie, rampent dans la pièce, fouillent dans les coins, détruisent et salissent leurs vêtements, ou rient, chantent et courent de manière insensée. Les patients sont très désordonnés et incapables de prendre soin d'eux-mêmes. Ils souffrent d'une grande insomnie et ne prennent que très peu de nourriture[520]. »

La symptomatologie progressive, en termes d'émotions, se mélange avec les délusions, dont nous avons vu ci-dessus qu'elles sont un marqueur de pathologie pour les auteurs qui nous intéressent ici. White décrit à ce propos :

« La détérioration émotionnelle apparaît clairement lorsque les patientes et patients évoquent leurs délires. Une patiente me dit qu'elle ne peut pas dormir la nuit, car quelqu'un passe toute la nuit à lui tirer dessus et à la cribler de balles ; pourtant, en racontant cela, elle ne montre aucun signe de trouble, arbore un léger sourire et parle de ces événements comme s'il s'agissait des choses les plus banales de la vie quotidienne[521]. »

c. La description détaillée de formes aggravées

Finalement, les descriptions de la progression se font à travers des descriptions de formes aggravées. On retrouve alors les manifestations fondamentales de la sénilité. Les symptômes physiques évoqués pour le vieillissement normal sont aussi retranscrits dans des formes accentuées :

« Dans la démence sénile, il y a de l'insomnie, de l'anorexie et des tremblements généraux légers […] Il y a aussi une détérioration musculaire générale remarquable notamment par la faiblesse musculaire et l'apparence généralement ridée et affaiblie. […] Les vertiges sont rarement absents[522]. »

---

[517] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 172.
[518] Brownrigg dans Albert Henry Buck, *A reference handbook of the medical sciences*, *op. cit.*, p. 113.
[519] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 596-597.
[520] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 278.
[521] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 170.
[522] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 276.

Les troubles de la mémoire à court terme et les troubles émotionnels sont simplement accentués. Diefendorf explique ainsi que :

> « les patients oublient où ils ont placé des choses, ne réalisent pas qu'il répètent les mêmes remarques que celles faites la veille ou quelques heures plus tôt, ne se rappellent pas des noms des personnes rencontrées récemment. Le temps semble passer sans les affecter[523]. »

Seul le contenu associé aux évènements du début de la vie se maintient, « et devient le contenu unique des paroles volontaires. » Il est aussi courant que les défauts de la mémoire soient cachés par des « *fabrications* », soit l'invention « d'évènements fictifs, dont l'existence disparaît immédiatement[524] ». Concernant les troubles émotionnels le tableau décrit est particulièrement instable : des variations fortes entre l'euphorie et la dépression, mais se présentant généralement par une indifférence marquée. Paton parle :

> «[D']un rétrécissement de la vie émotionnelle. […]l'individu devient de plus en plus centré sur ses propres affaires et son environnement immédiat. Il a des difficultés considérables à étendre ses intérêts au-delà des personnes, objets et choses qui lui sont familières depuis longtemps[525]. »

Il insiste :

> « Les troubles émotionnels notés sont nombreux. Ils jouent plutôt du côté de l'instabilité et de l'intensité : les patients détestent intensément qu'on les dérange d'une quelconque façon[526]. »

Et, « une simple question sur leur état peut déclencher une colère extraordinaire[527] ». Les patientes et patients sont aussi parfois caractérisés comme apathiques. La maladie les empêche « de partager les joies et les peines de ceux qui les entourent, et même de ressentir de la tristesse suite à la perte d'un ami cher[528]. » Paton décrit :

> « Ils restent assis pendant des heures et seulement très occasionnellement font preuve d'intérêt pour ce qui les entoure. De temps à autre, leur expression faciale montre de l'appréhension, de l'anxiété, ou même une dépression appuyée, mais, à titre de règle, dans les stages terminaux, elle se caractérise par un degré considérable d'apathie[529]. »

De manière plus générale, les états émotionnels sont dits « superficiels et éphémères[530] ». Les émotions de la personne âgée malade sont aussi souvent rapprochées de celle des enfants :

---

[523] *Ibid.*, p. 275.
[524] *Ibid.*
[525] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 594.
[526] *Ibid.*, p. 595.
[527] *Ibid.*
[528] *Ibid.*
[529] *Ibid.*, p. 595-596.
[530] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 276.

> « L'attitude émotionnelle varie selon le contenu du délire, mais se caractérise souvent par des traits absurdes et enfantins[531]. »

C'est probablement dans la description du comportement qu'on pressent la progression de la façon la plus nette avec les symptômes du vieillissement normal. Diefendorf (*viz.* Kraepelin) note trois symptômes principaux : « l'agitation délirante la nuit », et « les comportements stupides ou enfantins » et la possibilité de « projets commerciaux insensés et des aventures extravagantes[532] ». Alexander précise aussi que si « une perte marquée de la mémoire, particulièrement pour les évènements très récents » ou « l'irritabilité » ne rentrent pas dans le domaine du pathologique, en revanche, « plus tard », dans le processus de déclin :

> « les facultés émotionnelles et motrices sont affectées. Les patients sont souvent fortement mais bêtement exaltés par des idées, prompts au bavardage et aux blagues stupides. Les deux sexes sont souvent, à ce stade, très érotiques. […] Le patient montre une tendance forte à l'errance. Un patient âgé peut se lever à minuit et chercher des amants décédés de sa jeunesse. […] une perversité particulière, une tendance à causer un retard abusif et injustifié et une opposition à tout ce qui est suggéré par les autres, qu'importe l'importance de la proposition. Ils sont ce genre de personnes qui insiste sur des transformations perverses ou déraisonnables de testaments alors que ceux-ci ont été actés depuis longtemps de façon satisfaisante. Ou ce genre de personnes qui se disputent dans leurs derniers jours sur des sujets superficiels avec des amis de longue date[533]. »

La critique morale de ces actions transparaît parfois en des termes implicites. Diefendorf évoque la possibilité de « blasphèmes » ou « des injures des plus ordurières[534] ». Brower et Bannister parlent de « caprices enfantins » et « d'une insensibilité éthique marquée[535] ». Ils précisent :

> « Un autre type fréquent est une sorte de détérioration morale conduisant à des infractions à la loi et aux bonnes mœurs, ou rendant le sujet gênant pour sa famille et ses amis par ses éclats, ses transgressions et son humeur désagréable et irritable.[536] »

Berkley évoque, encore plus nettement, « l'appétit sexuel renouvelé » dont il précise qu'il « augmente à un degré pathologique ». Il détaille :

> « Des harcèlements indécents sur des jeunes filles, l'exposition de la personne dans la rue, ne sont pas rares, et sont la preuve évidente d'une faiblesse de l'esprit. Il y a souvent une tendance à recourir à l'alcool, pour le stimulus qu'il offre à la circulation et pour alléger l'hébétude mentale ; mais comme on peut le supposer,

---

[531] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 170.
[532] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 276.
[533] H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 184.
[534] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 277.
[535] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 308.
[536] *Ibid.*, p. 307.

> les bénéfices apparents sont seulement temporaires, et ces usages rendent l'augmentation de la décrépitude mentale et morale d'autant plus rapide[537]. »

Russell cite aussi les « habitudes dégradantes et immondes, des tendances érotiques ou destructrices, et une forte perversité dans la conduite[538] ».

Mais ces transformations comportementales posent aussi des problèmes en termes de mise en danger de la personne âgée atteinte de troubles mentaux. Brower prolonge donc son propos :

> « Les patients de ce type deviennent souvent les victimes de femmes intéressées et contractent des mariages absurdes, à leur propre détriment et à celui des autres. Il n'y a guère d'acte insensé qui ne puisse être commis par ceux souffrant de certaines formes de démence sénile débutante ; un homme d'État réputé devient la victime d'un escroc spirite ; un médecin scientifique distingué peut cautionner une charlatanerie flagrante[539]. »

Plus rarement, le continuum de la sénilité mentale est caractérisé selon le cours de la progression. Soit selon sa durée, « de trois à cinq ans » de manière générale, même si « un cours rapide peut ne durer que quelques mois[540] », soit selon le rythme de progression. Des variations et crises peuvent advenir. Pour Paton :

> « Les symptômes déjà mentionnés montrent fréquemment une tendance à l'exacerbation avec des phases transitoires de rémission et d'états délirants. Au cours de telles périodes, les hallucinations, idées folles, l'agitation motrice et les troubles du langage deviennent nettement plus marqués[541]. »

En plus d'une progression du socle commun, la démence sénile comprend aussi de nouveaux éléments. Concernant les réflexes :

> « Les réflexes des tendons sont augmentés, parfois que d'un seul côté. Les réflexes de la peau disparaissent et les réflexes des pupilles sont lents[542]. »

Ou les troubles du langage qui, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, vont prendre une importance croissante dans la symptomatologie de la démence sénile. Diefendorf explique qu'ils sont « fréquents » et de forme « aphasique et paraphasique ». Des troubles de la praxie sont aussi signalés, repérables notamment par le biais d'exercices d'écritures :

> « Dans la démence sénile, on observe un tremblement fin général, qu'il convient de distinguer du tremblement du paralytique par les nombreuses irrégularités dans les mouvements individuels, différence immédiatement perceptible dans l'écriture

---

[537] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 221-222.
[538] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 633.
[539] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 308.
[540] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 280.
[541] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 596-597.
[542] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 279-280.

manuscrite. L'illustration jointe de l'écriture du sénile montre cette caractéristique et, comparée à celle du paralytique, met clairement en évidence la différence entre les deux[543]. »

Pour illustrer son propos, Diefendorf ajoute une représentation graphique d'écriture sénile :



FIG. 5.—SENILE HANDWRITING

Figure 7 – Représentation graphique d'une écriture sénile dans « Clinical psychiatry » de Diefendorf (1907)[544]

Finalement, la progression sur le continuum de la sénilité mentale est parfois simplement caractérisée par une description de la toute fin de celui-ci. Paton explique ainsi :

> « La mort advient après des complications cérébrales, comme des hémorragies ; ces patients sont aussi particulièrement prompts à développer des pneumonies, des exacerbations de néphrites existantes, des diarrhées, des troubles gastro-intestinaux, et fréquemment, […] des infections générales résultants dans des escarres[545]. »

Diefendorf (*viz.* Kraepelin) signale plutôt la « récurrence de crises apoplectiques » Caractérisées par « des attaques de vertiges, de somnolence prolongée, […] de coma, accompagnées par une paralysie générale des muscles[546] ». Entre le déclenchement de la démence sénile et cet état de « démence totale » suivi du décès, plusieurs phénomènes intercurrents sont notés.

D. Conclusion : La possibilité d'une différenciation entre physiologique et pathologique à partir des manifestations cliniques de la sénilité mentale

Le continuum pose, évidemment, un problème de démarcation entre le normal et le pathologique. Ce problème est exposé en des termes très simples par Kellogg en 1898 : « Lorsque cette transformation se fait de façon très graduelle, il est difficile de situer le moment où démarre véritablement la folie [547] » ; par Diefendorf (*viz.* Kraepelin) dans son manuel de 1902 :

[543] *Ibid.*, p. 280.
[544] *Ibid.*
[545] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 596-597.
[546] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 280.
[547] T. H. Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 630.

> « La sénilité amène pour chacun, un certain degré de détérioration mentale et physique, à tel point que la ligne de séparation entre la sénilité physiologique et les états d'aliénation mentale ne peut pas toujours être précisément tirée[548]. »

Ou par William L. Russell qui écrit :

> « En pratique, nous faisons comme s'il existait un standard permettant de juger les individus. Nous parlons de certaines apparences et certaines caractéristiques comme appartenant à certains âges, comme l'indiquent les phrases "un enfant aux goûts datés" et "deuxième enfance". Toujours est-il qu'aucun standard indiscutable de la sénilité ne peut être démontré[549]. »

De même, Brower et Bannister précisent :

> « Il n'est pas possible de toujours tracer une ligne nette entre les symptômes ordinaires de la faiblesse mentale sénile, qui ne peut pas vraiment être classée comme de la folie, et ceux de la véritable maladie mentale[550]. »

Avant de se pencher sur les modalités employées pour opérer cette différenciation, il est intéressant d'essayer de saisir la nécessité d'une telle démarcation. Celle-ci peut en partie être renvoyée au processus médico-légal d'évaluation de la folie tel qu'évoqué en introduction de ce chapitre. Mais, en plus de celui-ci, les auteurs présentent une forme de réticence à considérer l'ensemble des individus âgés comme malades. Il existe aussi, aux yeux des auteurs, une forme de risque de dénaturation ou de minimisation des catégories du pathologique. Dès 1883, Spitzka propose l'idée que :

> « La simple diminution des capacités mentales, et le conservatisme intensifié, la léthargie, et les habitudes économes associées à la sénilité ne constituent pas véritablement une folie, ils ne devraient donc pas être appelés démence[551]. »

À ce titre, Paton va même jusqu'à s'opposer à l'usage du terme de sénilité fait par Redlich, comme caractérisant « tous les changements trouvés chez des individus morts à un âge avancé.[552] » Il défend un recadrage du terme pour ne qualifier que les faits exceptionnels et donc pathologiques :

> « Néanmoins, il semblerait plus pertinent d'utiliser le terme comme ne signifiant pas le vieillissement normal, mais bien pathologique, et de classer dans cette

---

[548] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry*, *op. cit.*, p. 275. Ou dans sa formule du manuel de 1907 : « Les transformations physiologiques communes dans la sénilité normale, tels que les défauts d'impression de la mémoire, un appauvrissement du stock d'idées, une indifférence émotionnelle, une paralysie de l'activité et le développement d'une agitation têtue rend très difficile la différenciation avec les formes légères de démence sénile. » A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, *op. cit.*, p. 279.

[549] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 627.

[550] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 313.

[551] E. C. Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 171.

[552] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 574.

> catégorie seulement les altérations qui n'adviennent pas dans la majorité des personnes âgées[553]. »

Ainsi, en dépit des difficultés propres à la séparation du continuum en deux espaces, l'un comprenant la sénilité mentale physiologique et l'autre la sénilité mentale pathologique, plusieurs stratégies de démarcation vont être mises en place. Dans sa forme la plus simple, la proposition sur le passage de la sénilité physiologique à la sénilité pathologique est simplement identifiée comme un basculement dans un domaine (lui-même parfois difficile à discerner) de la « folie ». Il est d'ailleurs notable que nombre d'auteurs se contentent de constats très généraux sur le pathologique comme exagération du physiologique. Galt, dès 1856, propose donc quelques pistes de différenciation entre vieillissement mental et démence sénile, issue notamment de cette littérature médico-légale :

> « la distinction entre le simple déclin des facultés mentales et la démence sénile, bien que non exprimée, comme nous l'avons indiqué, en des termes aussi explicites, semble pourtant avoir été conçue par les auteurs sur le sujet comme consistant dans l'absence d'émotions morbides dans le premier cas, et leur présence dans le second[554]. »

Spitzka donne un exemple de ce à quoi pourrait ressembler la présence de telles « émotions morbides » :

> « Quand les limites ordinaires de ces conditions sont dépassées, quand la léthargie devient fatuité, quand le conservatisme devient paranoïa, quand l'économie provoque des délusions sur des menaces au patrimoine, quand le sujet devient la victime d'une folie qu'on trouve seule chez la personne âgée, alors il peut être dit dément sénile[555]. »

En passant par Stearns en 1893 qui donne une description physiologique de ce postulat clinique :

> « Vous observerez que les transformations de l'esprit déjà évoquées [sénilité mentale classique] résultent largement d'une diminution de l'activité fonctionnelle, telle qu'elle aurait habituellement lieu à la suite d'une diminution des forces vitales du système vieillissant. Celles que je m'apprête à présenter ne tiennent pas seulement de l'échec, ou de la diminution d'activité, mais de l'irrégularité et de l'imperfection[556]. »

Si l'on devait noter un symptôme qui semble particulièrement marquer le basculement dans la folie, la démence ou, de manière plus générale, le pathologique, ce sont assez nettement les délusions qui ressortent. L'apparition de celles-ci signifie généralement une entrée indubitable dans le

---

[553] *Ibid.*
[554] J. M. Galt, « Senile, Insanity, Hypochondriasis », art cit, p. 239.
[555] E. C. Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 171.
[556] H. P. Stearns, *Lectures on mental diseases*, *op. cit.*, p. 306.

pathologique. Diefendorf (*viz*. Kraepelin) indique donc dans sa description de la « détérioration sénile simple » que, si la « différenciation » entre simple sénilité mentale et « les formes légères de démence sénile » est complexe, « toutefois, l'apparence de délusions et de l'excitation ne laissent aucun doute sur la présence d'une psychose[557] ». Dans une logique tout à fait similaire, soulignant des symptômes psychotiques connexes, Russell précise:

> « Les cas difficiles [à différencier] sont ceux pour lesquels il y a simplement une exagération simple des phénomènes mentaux de la sénilité normales [558]. »

À l'inverse :

> « Lorsque des hallucinations ou des délusions fixes sont visibles, les opinions diffèrent rarement [quant au statut pathologique]. D'autres irrégularités qui n'appartiennent pas à proprement parler à la sénilité normale et qui ne sont généralement pas vraiment considérées, doivent pourtant ne pas être négligées. Des degrés légers d'exaltation et d'agitation peuvent être notés, la tendance à la saleté, de tendances érotiques ou destructrices et une perversité marquée dans le comportement[559]. »

Une deuxième approche du passage de la sénilité normale à la sénilité pathologique réside dans l'expression d'une divergence par rapport à la moyenne. Cette idée est, par exemple, présente chez Charles I. Lambert :

> « Quand l'involution physiologique anticipe en temps ou excède en direction, étendue et sévérité la sénescence normale, les troubles variés séniles et artériosclérotiques en sont le résultat[560]. »

Toutefois, cette approche par la moyenne comprend certaines difficultés qui sont mises en exergue par différents auteurs. En 1893, Norbury indique ainsi : « ce qui est l'état normal d'une personne s'approche de transformations anormales chez une autre. [561] » Cette démarcation intra-individuelle comprend à la fois l'idée que le pathologique a toujours pour point de départ l'état précédent de la personne. Plus tard, en 1902, Russell explique aussi que l'énoncé selon lequel « toute déviation majeure vis-à-vis du type idéal est anormale » est « peut-être vraie au niveau théorique », il n'en est pas moins complètement impraticable si « on considère les différences dans les types physiques et mentaux à tout âge à différents stades de civilisation et d'intelligence, cela cesse d'être une proposition pratique ». Il conclue donc :

> « Une déviation marquée vis-à-vis de la moyenne, cependant, est anormale et c'est la preuve de ceci qui doit être recherchée. Pour cette raison, il semble

[557] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, *op. cit.*, p. 378.
[558] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 632.
[559] *Ibid.*
[560] Charles I. Lambert, « A clinical-anatomical classification of the senile and arteriosclerotic disorders », *American Journal of Insanity*, avril 1911, vol. 67, nº 4, p. 770.
[561] F. P. Norbury, « Some Remarks on Insanity of the Aged », art cit, p. 519.

> recommandable de faire une étude complète de tous les faits obtenables dans l'ensemble des cas avant de tout diagnostic[562]. »

Brower et Bannister préfère plutôt privilégier mettre l'état actuel des patients et patientes au regard de leurs états passés :

> « Le patient, dans ce cas comme dans d'autres, doit être comparé avec son soi normal […] toute différence marquée de caractère poussera à le placer le cas du côté pathologique[563]. »

Un autre mode de qualification d'un passage de la sénilité normale à la sénilité pathologique réside dans l'identification d'une anomalie dans le cours de la maladie. Une première possibilité parmi ces anomalies du cours de la maladie réside dans la présentation d'un déclin disparate, là où le déclin normal associé à la sénilité est censé se faire de façon uniforme. Kellogg explique ainsi :

> « À la place d'une diminution graduelle des pouvoirs mentaux, des défauts soudains de certaines facultés, des perturbations marquées des pensées ou des sentiments, ou des commotions turbulentes de l'être mental et moral dans son entier. Ceci distingue la folie sénile de l'involution sénile, et peut apparaître à n'importe quel moment à partir de 60 ans ou même de 50 dans le cas du *senium praecox*. »

Ou Alexander, à peu près au même moment :

> « Il ne fait aucun doute, dans un organisme qui n'a pas de faiblesses héréditaires, qui n'a pas été sujet à des efforts particuliers, toutes les fonctions, à l'exception de celles reproductives, devraient décliner graduellement et toutes ensembles, et que la mort viendrait prendre sa place par un processus d'extinction physiologique, et non par la maladie à proprement parler[564]. »

Ce caractère disparate peut tout à fait être un déclin mental plus rapide qu'un déclin physique :

> « si une détérioration mentale est clairement plus avancée que le déclin de l'organisme dans son ensemble, elle est la preuve de principe de l'existence d'une condition pathologique[565]. »

Ou un déclenchement très abrupt :

> « Une anamnèse des débuts de la défaillance mentale peut s'avérer précieuse. Lewis affirme qu'il existe certains cas de démence sénile dans lesquels le début est si net, si soudain ou si prématuré qu'aucun doute ne saurait subsister quant au franchissement de la barrière physiologique[566]. »

---

[562] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 631.
[563] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 313.
[564] H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 180.
[565] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 632.
[566] *Ibid.*, p. 633.

Une dernière modalité de reconnaissance de la sénilité pathologique identifiée là aussi par Russell réside dans l'accumulation d'indices étiologiques. Ceux-ci peuvent avoir trait aux dimensions héréditaires :

> « Une importance spéciale doit être donnée à la présence ou l'absence de conditions héritées ou acquises qui tendraient à [modifier] le processus sénile dans le système nerveux au point de le rendre pathologique[567]. »

En plus de cette histoire familiale, des facteurs de risques dans la vie de la personne peuvent être recherchés : « excès alcooliques excessifs ou d'autres narcotiques, la présence de plomb, un mauvais régime, des infections etc. [568] ». D'autres auteurs signalent la possibilité d'identifier des motifs anatomocliniques déjà connus. Brower et Bannister indiquent, par exemple, que,

> « Dans bon nombre de ces cas, il existe des signes évidents de lésions organiques du cerveau ; il peut y avoir eu des attaques d'apoplexie, des épisodes temporaires d'aphasie, des vertiges ou des convulsions[569]. »

Ces trois motifs n'apportent, séparément ou assemblés, aucune forme de stabilisation définitive dans la caractérisation des formes de sénilité mentale. La possibilité d'une classification clinique des troubles mentaux séniles va donc rester un enjeu complexe sur l'ensemble de la période couverte par la thèse.

---

[567] *Ibid.*, p. 632.
[568] *Ibid.*
[569] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 307.

IV. LA POSSIBILITE D'UN ALIGNEMENT MECANIQUE-VASCULAIRE

Aux trois motifs précédemment exposés – division entre présénilité et sénilité, coloration sénile des folies ordinaires et continuum de la sénilité mentale – s'en ajoute un quatrième, celui de l'interprétation anatomopathologique des troubles, voire de leur classification ou ordonnancement en fonction des lésions sous-jacentes. Cette perspective implique une question fondamentale pour la caractérisation clinique des folies, maladies et troubles mentaux séniles : celle de la possibilité de distinguer les troubles dits « organiques » des troubles dits « fonctionnels » La distinction entre troubles fonctionnels et troubles organiques tient à la présence supposée, ou non, de lésions dans le cerveau menant à la symptomatologie qualifiée. Nous reviendrons plus en détail sur l'histoire de ce départage nosologique dans le chapitre suivant. Pour le moment, l'important est de noter qu'à la fin du XIXe siècle certaines maladies mentales sont clairement, aux yeux des auteurs, associées à des lésions. C'est le cas des troubles associés à des tumeurs, certaines malformations cérébrales congénitales, certaines formes d'aphasie et, surtout, la syphilis et la « paralysie générale » (qui à ce moment de l'histoire sont encore des entités distinctes). À l'inverse, d'autres troubles sont classiquement décrits comme « fonctionnels » notamment les symptomatologies maniaques, dépressives ou hallucinatoires.

Le vieillissement, et donc la sénilité mentale, implique de toute façon des transformations organiques observables et contenues dans les termes d'atrophie et d'artériosclérose. La question devient donc plutôt celle de l'association de tout ou partie des manifestations de la sénilité mentale à ces mêmes transformations. Est-ce que l'ensemble de la symptomatologie exposée ci-dessus relève bien des transformations organiques observées ? Brower et Bannister proposent une première réponse à cette question :

> « Nous pouvons, lorsqu'on considère les formes les plus avancées de dérangement mental sénile, faire une distinction entre ceux qui sont dus à des changements organiques cérébraux marqués et ceux pour lesquels ces changements ne sont pas manifestes[570]. »

Reprenant la catégorisation classique, ils associent aux premiers :

> « les cas d'hémiplégies, de crises apoplectiques, de conditions parétiques, de défauts du langage, de symptômes des pupilles, les troubles et l'irrégularité des réflexes, etc.[571] »

À l'inverse,

[570] *Ibid.*, p. 308.
[571] *Ibid.*

> « lorsque la folie n'est pas connectée avec des lésions cérébrales majeures, autres que celles associées à l'âge, elle peut prendre toutes les formes : mélancolie, manie, paranoïa, acute delirium, folie circulaire[572]. »

Toutefois, cette distinction est difficile à tenir jusqu'au point de différencier des tableaux clinico-pathologiques permettant l'individualisation de différentes maladies. Brower et Bannister indiquent donc :

> « Il est difficile de tirer une ligne arbitraire ou exacte entre les folies fonctionnelles des personnes âgées et celles connectées à des lésions cérébrales majeures. Seules les affections véritablement communes, associées à de légers troubles mentaux généraux dus à la sénilité, peuvent vraiment être considérées comme déconnectées des changements organiques majeurs[573]. »

La tâche n'est de toute façon pas aisée aux vues de la forte hétérogénéité des phénomènes à assembler. Comme le rappelle Diefendorf (*viz*. Kraepelin) concernant la démence sénile en 1907 :

> « Le tableau anatomopathologique entier, cependant, varie, de même que le tableau clinique. Il nous est aujourd'hui impossible d'établir une relation certaine entre les tableaux cliniques et anatomopathologiques[574]. »

Mais, à la fin du XIXe et au début du XXe, émergent les premiers jalons d'un alignement anatomoclinique. Ils s'appuient à la fois sur le concept ouvert du continuum de la sénilité mentale, sur les observations anatomopathologiques esquissées dans la deuxième sous-partie de ce chapitre et sur la symptomatologie évoquée. Il s'agit d'un alignement fondé sur une étiologie vasculaire de la sénilité mentale et qui se prolonge jusque dans l'agir médical. Si cet alignement ne fait pas tout à fait « l'unanimité » (comme nous en rediscuterons dans le chapitre 4), il est néanmoins particulièrement flexible, s'insère bien dans des interprétations de différents mouvements historiques par les acteurs eux-mêmes, permet de joindre la médecine mentale et la médecine du corps et connaît une transcription directe en termes d'agir médical. Il bénéficie donc de nombreux appuis pour devenir un alignement structurant dans les sciences et pratiques médicales de l'époque.

A. La théorie étiologique vasculaire de la sénilité et de la démence sénile

Comme nous l'avons vu ci-dessus, deux transformations anatomopathologiques sont associées à la sénilité mentale et ses formes dites pathologiques : l'atrophie et l'artériosclérose. Ces deux concepts ont des affinités électives avec les deux visions du vieillissement – involutionnelles et mécaniques – et peuvent donc être ordonnés de telle façon à expliquer les manifestations de la sénilité mentale. Autrement dit, deux grandes théories étiologiques émergent naturellement du corpus

[572] *Ibid.*, p. 309.
[573] *Ibid.*
[574] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, *op. cit.*, p. 371.

identifié ici. La première considère qu'à la suite de l'involution, l'ensemble du corps s'atrophie et se détériore (y compris les artères qui se sclérosent). La deuxième consiste à dire que les artères se sclérosant, les différents organes du corps ont un afflux sanguin restreint et donc se détériorent, s'atrophient, voire dégénèrent.

Ces deux options ne mènent pas encore, à ce stade, à une controverse en règle. Un nombre important d'auteurs vont même maintenir une forme d'indétermination dans la question de l'étiologie de la sénilité. Georges Edward Spitzka, en 1883, encourage ses lecteurs à ne pas se précipiter vers une explication vasculaire trop facile :

> « Dans un grand nombre de cas pour lesquels des troubles fonctionnels atteignent de forts degrés, ou continuent au cours d'une longue période, des transformations tissulaires adviennent, soit sous la forme de lésions primaires des éléments nerveux [atrophie], ou sous la forme de dégénérescences vasculaires dont le résultat est une malnutrition des tissus. Ces transformations, lorsqu'elles sont découvertes fournissent souvent des indications de valeur quant à la nature originelle de la folie dont elles sont concomitantes. Il est néanmoins regrettable que l'étude de ces lésions soit affectée par des théorisations prématures et des observations erronées à un degré plus fort que dans tout autre espace de la médecine. […] Du fait du manque critique de résultats pathologiques dans de nombreux cas de folie, les anatomopathologistes d'hier et d'aujourd'hui ont été réduits à des stipulations extrêmes pour attacher la folie à des causes matérielles[575]. »

Preston, en 1891, précise lui aussi :

> « Il n'est pas facile de déterminer dans quelle mesure les symptômes généraux de la sénilité peuvent être dus à ces transformations des vaisseaux sanguins[576]. »

Concernant la première hypothèse étiologique, celle qu'on pourrait dire « involutionnelle-dégénérative », il est aisé de dire que c'est, de loin, la moins populaire des deux à la fin du XIXe et au tout début du XXe. On en trouve tout de même des traces, chez Eichberg notamment, qui propose la possibilité que les poisons détériorant les artères soient eux-mêmes le produit du vieillissement, laissant ouverte la possibilité soit d'un cercle vicieux provenant de l'atrophie artériosclérotique ou de l'intervention d'un autre processus spécifiquement gérontologique.

> « Il se peut que le poison soit le résultat physiologique du déclin puisqu'a lieu au cours du vieillissement une dégradation des tissus plus rapide que la réparation et donc que les déchets produits par la dégénérescence soit plus difficilement ou seulement partiellement éliminés[577]. »

---

[575] E. C. Spitzka, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, *op. cit.*, p. 92-93.
[576] G. J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », art cit, p. 620.
[577] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 588.

La deuxième hypothèse étiologique postule que c'est bien le défaut vasculaire qui va générer la dégénérescence des organes, et donc que les transformations vasculaires doivent être considérées comme particulièrement pathognomoniques. Comme nous l'avons vu ci-dessus, l'étiologie artériosclérotique des maladies séniles en générale est, à l'époque, particulièrement plébiscitée. Les médecins favorables à celle-ci entendent donc l'expression – partout répétée – « *a man is as old as his arteries* » comme signifiant que c'est bien le défaut vasculaire qui génère la sénilité dans son ensemble. Whittaker est clair sur ce point :

> « Si on met à part les accidents […], la vie est habituellement achevée par un processus lent d'artériosclérose. L'âge avancé est souvent décrit comme produisant un défaut de nutrition. Toutefois, cette caractérisation des faits est simplement une paraphrase : c'est le défaut de nutrition qui produit les signes du vieillissement[578]. »

D'un défaut vasculaire générant la sénilité en général, à un défaut vasculaire générant la sénilité mentale, il n'y a qu'un pas. Un pas que franchissent la quasi-totalité des auteurs de notre corpus. Comme Brower et Bannister qui indiquent :

> « La pathologie de la folie sénile peut, de manière générale, être considérée comme une dégénérescence artérielle affectant l'alimentation du cerveau[579]. »

Kellogg aussi soutient une même étiologie vasculaire. Après avoir dressé la liste des phénomènes neuropathologiques caractéristiques des psychoses séniles, il précise :

> « Avant l'apparition de ces altérations pathologiques étendues dans les psychoses séniles organiques, on observe des troubles vasomoteurs et nutritionnels marqués au niveau des centres cérébraux, qui permettent d'expliquer les psychoses séniles fonctionnelles précédemment mentionnées[580]. »

Plusieurs propositions permettent de fonder, au niveau théorique, l'hypothèse vasculaire de la sénilité mentale. Premièrement, il est relativement aisé, en s'appuyant sur la séquence pathologique de « l'affamement » des organes (décrite plus haut), de venir indexer l'atrophie caractéristique de la sénilité à l'état des vaisseaux qui les alimente. Berkley explique : « le degré d'atrophie semble correspondre largement à celui des lésions vasculaires[581]. »

Par ailleurs, un avantage particulier de l'étiologie artériosclérotique réside dans sa capacité à joindre des séquences pathophysiologiques, des symptômes de folie sénile, et des dégénérescences

---

[578] J. T. Whittaker, « Arterio-sclerosis », art cit, p. 583.
[579] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 309.
[580] Theodore Harvey Kellogg, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, *op.cit.* p. 634.
[581] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228.

séniles dans l'ensemble des organes du corps humain. Ceci est rendu très clair dans une publication de Worcester sur les « relations des maladies rénales au dérangement mental. »

> « On peut aujourd'hui tenir pour acquis que la maladie de Bright [maladie du rein] ne se limite pas aux reins ; que s'ajoute à celle-ci une dégénérescence étendue de système artériocapillaire. […] Le caractère quasiment systématique de dégénérescence des reins dans la démence sénile rend fortement probable le fait qu'elles [maladie rénale et démence sénile] partagent une même cause[582]. »

Cette question de l'état des reins, déjà évoquée plus haut est aussi reprise par Berkley :

> « Les lésions des reins devraient être rappelées, puisqu'elles adviennent quasi-systématiquement de façon concomitante avec celles du cerveau, fournissant ainsi une portion du tableau pathologique. Le rein sénile contracté et les hémisphères cérébraux atrophiés sont presque toujours associés sur la table d'autopsie[583]. »

Il en va de même pour les symptômes. Brower et Bannister, dans leur manuel de 1902, indiquent :

> « Au dicton médical reconnu, 'Un homme est aussi vieux que ses artères,' on peut ajouter que, souvent, sa maladie est proportionnelle à la maladie de ses artères[584]. »

Deuxièmement, l'hypothèse vasculaire de la sénilité mentale permet de resituer l'anatomopathologie de la personne vis-à-vis des questions de l'hérédité et du mode de vie. Berkley indique donc aussi :

> « Le truisme selon lequel un homme est aussi vieux que ses artères trouve une illustration dans les folies du dernier âge. Chez les individus héritant d'un système vasculaire solide, toute chose égale par ailleurs, les signes de la décadence physique peuvent être repoussés au-delà de la limite biblique des trois scores et dix [soixante-dix] ans ; tandis que pour d'autres dont l'héritage n'est pas aussi bon, et qui ont ajouté à leurs prédispositions constitutionnelles, des excès alcooliques, les altérations rétrogressives des vaisseaux et des cellules nerveuses commencent bien plus tôt, entre 48 et 60 ans[585]. »

L'hypothèse vasculaire a aussi une qualité indéniable, celle d'être suffisamment plastique et trouble pour comprendre l'hétérogénéité considérable des manifestations de la sénilité mentale. Ainsi, Worcester prolonge la séquence pathologique décrite ci-dessus jusque dans le domaine de la clinique en faisant montre du localisationnisme encore fortement présent à la fin XIXe siècle, surtout dans les affections associées à des troubles focaux. Il précise donc que « les symptômes causés varient en

---

[582] W. L. Worcester, « The relations of renal disease to mental derangement », *American Journal of Insanity*, octobre 1899, vol. 56, n° 2, p. 288.
[583] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 231.
[584] D. R. Brower et H. M. Bannister, *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, *op. cit.*, p. 329.
[585] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 219.

fonction de l'intensité et le positionnement des portions de cerveaux impliqués[586]. » Berkley reprend une distinction quasiment à l'identique :

> « L'altération peut ne pas être universelle et est le plus souvent d'une distribution irrégulière, étant bien plus prononcée dans certaines zones que dans d'autres, une condition analogue à celle trouvée dans certaines affections syphilitiques des artères corticales dans lesquelles certains vaisseaux sont sévèrement impliqués tandis que d'autres permettent une nutrition quasiment normale. Cette irrégularité dans la distribution du processus pathologique est probablement la cause du caractère vague et incertain de la symptomatologie associée à l'implication des artères du cortex[587]. »

L'artériosclérose permet aussi d'expliquer des états plus « diffus » :

> « Quand ces portions nécrosées se situent dans des parties du cerveau ne concernant pas directement des sensations ou des mouvements, elles peuvent ne pas se montrer par des symptômes si ce n'est un certain degré de détérioration mentale. Comme elles adviennent généralement chez des personnes pour lesquelles il y a déjà une dégénérescence généralisée des artères cérébrales, les symptômes mentaux des deux conditions peuvent être combinés de différentes façons pour former le tableau clinique de la démence sénile [588]. »

Une dernière façon de fonder de l'étiologie vasculaire de la sénilité mentale consiste à dire, comme Bondurant, qu'on retrouve chez les cas d'artériosclérose jeune et chez les sujets âgés atteints de démence sénile les mêmes lésions :

> « Les indications de maladie au sein des éléments histologiques notés dans les études microscopiques des sections de cerveaux des cas d'artérioscléroses sont, schématiquement, celles décrites pour la démence sénile et terminale, – destruction de nombreuses cellules nerveuses, transformations dégénératives des cellules nerveuses, épaississement des vaisseaux sanguins les plus petits, transformations des éléments des tissus neurogliaux, etc.[589] »

B. La possibilité d'une nosologie des formes anatomocliniques vasculaires

À titre d'hypothèse étiologique, le mécanisme décrit ci-dessus pose tout de même des questions. Peut-il être tenu responsable de toutes les formes de troubles mentaux séniles, ou seulement une partie d'entre eux ? Nous retrouvons ici une forme d'écho à la tension entre le continuum de la sénilité mentale et la folie « colorée » par le processus sénile. Si les auteurs s'accordent pour dire que le vieillissement des artères provoque les manifestations de la sénilité mentale, peut-il être tenu responsable de toute la vie mentale de l'individu âgé ? Ou alors, dans la perspective d'une

[586] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 22.
[587] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 228.
[588] W. L. Worcester, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », art cit, p. 22.
[589] E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », art cit, p. 7-8.

classification des maladies sur la base de leur étiologie, et particulièrement de leur étiologie organique, ne peut-on pas opérer des distinctions ?

À cette question, plusieurs réponses sont envisagées. Certains mettent l'ensemble des manifestations de la sénilité mentale sur le compte des lésions vasculaires. Berkley, par exemple, insiste bien sur le fait qu'

> « il est certain que la majorité de toutes les formes de folie sénile, particulièrement la démence sénile, dépendent définitivement des maladies des vaisseaux d'approvisionnement[590]. »

Il va même jusqu'à en faire une entité nosologique organique par excellence, aux côtés de la syphilis :

> « Ainsi, […] nous avons ici une anatomie morbide plus précise que celle trouvée dans toute autre folie, à l'exception de celle basée sur des lésions syphilitiques[591]. »

Berkley rejette d'ailleurs en bloc la possibilité même d'un trouble « sénile fonctionnel » (c'est-à-dire sans substrat organique lésionnel). Il explique :

> « Avec un raffinement inutile, Wille et d'autres allemands ont séparé les psychoses séniles en deux groupes, le fonctionnel et l'organique, mais puisque les deux ont une base sous-jacente consistant en des scléroses vasculaires et une atrophie cérébrale, du point de vue pathologique tout du moins, la distinction est superflue[592]. »

À l'intérieur de cette étiologie intégralement vasculaire de la sénilité mentale, certains auteurs distinguent tout de même des formes distinctes. Parmi les auteurs germanophones, l'un des plus lus aux États-Unis est certainement le Zurichois Jean Nötzli. En 1896, Adolf Meyer rédige une note bibliographique dans *psychological literature*, sur la thèse soutenue par le psychiatre suisse : *Über Dementia Senilis* (qui fera aussi l'objet de commentaires par Southard en 1910 comme nous le verrons dans le chapitre 6)[593] Nötzli défend lui aussi l'idée que l'ensemble des manifestations de la sénilité mentale sont imputables à des défauts vasculaires. Il distingue néanmoins plusieurs formes. Un premier sous-groupe de personnes sont décrites comme atteintes d'une « maladie artériosclérotique diffuse ». Le terme diffus étant utilisé ici pour caractériser « une dégénérescence uniforme du cerveau [594] ». Et un deuxième sous-groupe est décrit comme présentant les caractéristiques du premier

[590] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 231.
[591] *Ibid.*
[592] *Ibid.*, p. 219.
[593] Southard écrit aussi : « Selon Nötzli, la cause fondamentale de la démence sénile réside dans l'artériosclérose cérébrale et l'atrophie souvent considérable du cerveau qui en découle. » E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies », *American Journal of Insanity*, avril 1910, vol. 66, nº 4, p. 695.
[594] Adolf Meyer, « Psychological literature: Senile dementia », *Psychological Review*, mars 1896, vol. 3, nº 2, p. 225.

auxquelles s'ajoutent des lésions « focales », c'est-à-dire des « lésions circonscrites », affectant une zone spécifique du cerveau. En l'occurrence, ces lésions focales étant de nature vasculaire, elles sont soit « de nature thrombotique » soit de nature « hémorragique[595] ».

Le deuxième groupe, ceux présentant des lésions focales, se caractérise par une progression rapide de la démence, des phases de mélancolie ou de manie transitoires. Ce groupe est ensuite lui-même divisé en deux catégories. La première rassemble les cas où « les lésions focales pour lesquelles les symptômes associés sont latents, ou pour lesquelles les symptômes apparaissent au cours de la maladie ou vers la fin[596] », et ceux pour lesquels « les symptômes s'expriment par le biais d'apoplexies [perte soudaine des capacités mentales] ou d'autres symptômes focaux[597]. »

Les deux groupes se divisent aussi, selon Nötzli, en termes étiologiques. Le premier ne présenterait pas de caractère héréditaire particulier autre qu'une « disposition à l'athérome des vaisseaux sanguins[598]. » Le deuxième comprendrait, en revanche, une « prédisposition à la folie » et montrerait donc des signes plus caractéristiques de symptômes de manie sénile et des délusions de persécution. Cette première sous-division reprend une distinction importante entre troubles focaux et troubles diffus, tout en maintenant la primauté du vasculaire.

Aux États-Unis, Adolf Meyer prolongera lui-même les idées proposées par Nötzli tout en les atténuant et les modifiant. Lorsqu'il passe en revue les « formes de folies advenant après 45 ans », et pose la question de savoir « si nous avons des raisons de suspecter l'artériosclérose cérébrale. » Il observe qu'un certain nombre de ces affections « peuvent advenir sans aucune artériosclérose. » Parmi celles-ci se trouvent d'abord :

> « Toutes les formes qui adviennent à tout âge ; la folie alcoolique ; la paralysie générale, habituellement due à une infection syphilitique précédente ; les fatigues délirantes, et le large groupe de patients qui ont de nombreuses crises tout au long de leur vie soit dépressive, soit euphorique ou les deux mélangés, *i.e.* les cas de folie maniaco-dépressive et finalement les formes de paranoïa, d'états délusionnels et les formes de détérioration[599]. »

Mais s'ajoutent aussi des formes plus typiques de la sénilité et de la pré-sénilité : « la mélancolie anxieuse et certains états paranoïaques sur base hypocondriaque ou centrés sur des questions de propriété[600] ».

---

[595] Ce deuxième sous-groupe se divise lui-même en deux sous-catégories : « A. Les cas […] pour lesquels les symptômes lésions sont latents, où pour lesquelles les symptômes focaux apparaissent au cours de la maladie ou vers la fin. B. Les cas […] qui démarrent avec des apoplexies ou d'autres symptômes focaux. »
[596] A. Meyer, « Psychological literature », art cit, p. 224.
[597] *Ibid.*
[598] *Ibid.*
[599] A. Meyer, « Arterio-Sclerosis and Mental Disease », art cit, p. 111-112.
[600] *Ibid.*, p. 112.

Meyer propose donc une distinction entre « psychose spécifiquement sénile » dont il dit qu'elle est « pratiquement toujours associée à de l'artériosclérose. » Mais le terme d'association joue ici bien son rôle de modulateur par rapport à un discours monocausal. Meyer précise, par exemple, que « des changements dans la vie matérielle des patients, notamment les infirmités physiques et les maladies » ou des « influences psychiques » peuvent jouer un « rôle indéniable » dans le déclenchement d'une psychose sénile, particulièrement « chez de nombreux sujets prédisposés à la folie[601]. » Ce premier léger délitement du discours monocausal sur l'étiologie vasculaire de la sénilité mentale sera repris et amplifié. Nous commenterons ce mouvement dans le chapitre 4 de cette thèse.

C. Versant clinique pratique

La prise en charge des personnes âgées atteintes de troubles mentaux est un sujet particulièrement tendu à la fin du XIXe et au début du XXe siècle aux États-Unis. Comme expliqué en introduction, les tribunaux ou jurys (en fonction des États) en charge d'une part significative des internements envoient de plus en plus de personnes âgées en asile où elles sont reçues avec suspicion voire animosité. Dans les sources produites spécifiquement par les « superintendants » (les directeurs d'asile), ce rejet est justifié de différentes façons. Une partie significative des personnes âgées adressées aux asiles sont jugées comme n'étant pas « folles à proprement parler », ou pour reprendre les termes de la *New York State Hospital Commission* (rassemblant les directeurs des différentes institutions psychiatriques de l'État en question) :

> « De nombreuses personnes ayant un défaut mental les faisant dévier de leur état normal peuvent techniquement être déclarées folles, mais si ceci devenait le seul test acceptable pour jauger de l'éligibilité aux hôpitaux psychiatriques publics, nos taux d'admission annuelles seraient sérieusement augmentés[602]. »

Ils prolongent cette idée telle que :

> « La condition sénile est, de plus, une démence sans cause morbide et pourrait être appelée de façon appropriée une démence physiologique. Elle est le résultat de vies suffisamment prolongées au point que les artères durcissent et que la circulation mentale s'en trouve empêchée[603]. »

Cette animosité à l'admission s'explique aussi parce qu'il semble aux directeurs d'hôpitaux qu'un internement serait à la fois injuste et injustifié.

---

[601] A. Meyer, « Psychological literature », art cit, p. 224-225.
[602] New York State Hospital Commission, « Chapter 7 Senility and Insanity of Old Age » dans *State Commission in Lunacy - Twelfth Annual Report*, New York., *op. cit.*, James B. Lyon, State Printer, 1900, p. 26.
[603] *Ibid.*, p. 28.

> « Une façon facile [pour les proches] de se débarrasser de ces patients perturbateurs [*troublesome*] est leur internement à l'hôpital, où le soin humain et le traitement est assuré. [Et] [U]ne injustice faite au parent[604]. »

Cette population âgée pose aussi des problèmes en termes de statistiques et de logistique institutionnelles :

> « L'augmentation dans l'admission des cas séniles ajoute non seulement au taux de mortalité mais réduit le taux de rétablissement de nos hôpitaux. Ils occupent aussi des chambres dédiées aux cas aigus, et même s'ils n'empêchent pas l'admission de ces fous "rétablissables", ils provoquent un surpeuplement des ailes et rend donc leur soin moins efficace[605]. »

De manière plus générale, les patients âgés sont, comme le rappelle Haber, réputés comme particulièrement difficiles à prendre en charge. Nombre des descriptions issues du corpus d'étude de ce chapitre semblent souligner un point implicite, la difficulté inhérente à la prise en charge de ces patients dans des stades avancés de démence sénile. La nuit est considérée comme un moment particulier d'exacerbation des symptômes délusionnels et agitationnels. On peut citer, par exemple, Brownrigg : « La nuit, ils manifestent une agitation particulière. Ils sortent sans cesse de leur lit, emballent leur literie et d'autres vêtements, et souhaitent partir pour rentrer chez eux à pied[606] » . Leur rapport désordonné aux objets et leur saleté est aussi souvent soulignée : « Ils déchirent les draps, salissent tout, et, s'ils ne sont pas étroitement surveillés, deviennent d'une saleté repoussante et se montrent destructeurs[607] ».

Tous ces éléments ont déjà été retranscrits dans l'historiographie citée en introduction générale, notamment par Jesse Ballenger qui en profite pour y lire une forme supplémentaire de rejet de la vieillesse dans la société étatsunienne du début du XXe siècle. En l'occurrence, la commission New-Yorkaise n'opte pas pour un rejet radical des personnes à l'internement mais plutôt pour une forme de troisième voie : la construction de bâtiments annexes aux institutions, de plain-pied et d'une architecture simple, qui permettraient la supervision de cette population dont il leur semble qu'

> « Aucune classe parmi les affectés mentaux n'a tant besoin de surveillance et de soin que celle des séniles. S'il existe des cas méritant notre sympathie et qui requiert un soin et une observation constante, ce sont les cas séniles, qui sont maladroits, se trompent dans l'identité de ceux autour d'eux, qui tentent de sortir en cas de météo déraisonnable, et à des heures déraisonnables, tant le jour que la nuit, qui deviennent excités et souvent violents lorsque des proches s'opposent à eux etc.[608]. »

---

[604] *Ibid.*, p. 27.
[605] *Ibid.*, p. 27-28.
[606] Brownrigg dans Albert Henry Buck, *A reference handbook of the medical sciences embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, 2e éd., New York, William Wood and Company, 1902, vol.5, p. 113.
[607] Brownrigg in *Ibid.*
[608] *Ibid.*

Ils reconnaissent d'ailleurs ne pas être en situation « de refuser ces patients sans créer de la colère au sein de la communauté où ils résident[609] ».

Seulement, il serait probablement mal avisé de réduire la clinique de la sénilité mentale à ces difficultés telles que restituées du point de vue des directeurs et directrices d'asile. Tout d'abord, il est important de noter qu'aux yeux de certains auteurs certaines formes de folie sénile sont traitables et peuvent mener à un rétablissement. C'est le cas notamment des « formes maniaques et confuses » des psychoses séniles simples évoquées par Alexander, qu'il reprend à Fürstner.[610] Les troubles préséniles, particulièrement dans leur forme dépressive ou mélancolique ont aussi pour réputation de mener à « de nombreux rétablissements[611] ».

En parallèle des controverses sur l'institutionnalisation des personnes âgées, se développe aussi une autre clinique pratique. Cette clinique pratique est avant tout préventive au sens, tout du moins, où elle cherche à atteindre une forme de « non-aggravation » physiologique. Elle est donc plutôt à destination de la médecine générale et des médecins des maladies mentales et nerveuses officiant en cabinets privés, mais s'élargissant aussi aux domaines institutionnels. Ralph Lyman Parsons, une fois retraité de son poste de directeur d'un hôpital psychiatrique dans l'État de New-York, fait justement une proposition sur les « points pratiques au sujet de folies séniles avec une attention particulière à la prévention et à la prise en charge [*management*] » en 1896. Il adresse particulièrement ses propositions en direction des médecins généralistes, dont ils lui semblent que « nul autre est en meilleure situation » pour « jauger rigoureusement des causes » qui mènent à l'apparition de « nombreux troubles mentaux qui auraient pu être prévenus, ou du moins retardés si de bons conseils avaient été obtenus et suivis. » Il précise d'ailleurs que

> « le médecin de famille étant, comme il se doit, le conseiller de la famille dans la maladie comme dans la santé […], il peut rendre un service encore plus grand en protégeant des maladies mentales auxquelles sont exposées les personnes âgées[612]. »

En termes d'espace et de professionnels mobilisés pour la prise en charge des personnes âgées atteintes de troubles mentaux, Parsons s'oppose bien, de manière générale, à l'institutionnalisation. Mais il le ferait pour une raison préventive :

---

609 *Ibid.*, p. 30.

610 H. C. B. Alexander, « Psychoses of old age », art cit, p. 183. Ce point est aussi souligné par Parsons : « Si une guérison survient à la suite de ces formes aiguës de folie sénile, de nouvelles attaques sont susceptibles de se produire, surtout si l'on ne prend pas soin d'éviter les causes déclenchantes. La même prédisposition qui a constitué la base de la première attaque doit nécessairement persister, dans un cerveau déjà affaibli par l'épisode précédent. En cas d'absence de guérison, le patient évolue généralement vers un état de démence consécutive, dont on ne peut attendre de rémission. » Ralph Lyman Parsons, *Practical points regarding the senile insanities, with special reference to prophylaxis and management*, New York, 1896, p. 6.

611 C. B. Farrar, « Types Of The Devolutional Psychoses », art cit, p. 761.

612 R. L. Parsons, *Practical points regarding the senile insanities...*, *op. cit.*, p. 1.

> « Une autre raison qui explique pourquoi ce sujet mérite une telle attention de la part du médecin de famille est que les personnes âgées sont plus facilement dérangées par l'extraction hors de l'environnement quotidien et par l'arrêt des habitudes que ne sont les personnes plus jeunes ; et donc qu'un véritable et souhaitable respect de leur âge et des services rendus tout au long de leur vie demande que leurs sentiments à ce sujet soient respectés dans la mesure où ils sont compatibles avec leurs intérêts propres ; et donc qu'ils doivent souvent être vus par le médecin de famille, plus qu'il n'est requis pour les personnes plus jeunes[613]. »

Comme nous allons le voir ci-après, cette clinique pratique s'inscrit fortement dans l'alignement mécanique-vasculaire. Elle y puise de nombreuses ressources épistémiques pour justifier de modes (1) d'identifications des sujets à risque de troubles mentaux séniles (ou d'aggravation de ceux-ci) et de (2) prise en charge.

1. Identification des sujets à risque

Un enjeu pour cette clinique préventive de la sénilité mentale réside dans l'objectivation de signes annonçant un déclin mental imminent ou une folie sénile. Russell explique :

> « L'objectif constant dans l'examen du patient est de séparer le pathologique du physiologique. Un examen attentif est donc essentiel pour prouver l'existence définitive de lésions dans toute partie du corps suggérant une base pathologique pour des symptômes mentaux. Ceci est particulièrement vrai des conditions qui affectent profondément la nutrition comme les troubles digestifs et les maladies circulatoires. […] Toutes les possibilités physiques doivent donc être envisagées. Les signes physiques de la sénilité doivent aussi être pris en compte de telle façon à déterminer le lien entre le processus sénile général et la condition mentale présente[614]. »

Ces signes peuvent être des signes généraux du vieillissement physiologique (de l'involution). Meyer cite, par exemple « un arc sénile[615], des tremblements, une atrophie sénile de la peau, un boitement », dont il précise qu'ils « doivent être considérés comme des preuves d'un danger important[616] ». Parsons, quant à lui, signale

> « la perte de force, de poids, les rides, les tremblements des mains, la perte de l'appétit, l'émaciation, les troubles de la digestion, la faiblesse du cœur, les changements dans la voix, […] atténuement des sens spéciaux, particulièrement l'ouïe[617]. »

---

[613] *Ibid.*, p. 1-2.
[614] W. L. Russell, « Senility and Senile Dementia », art cit, p. 632.
[615] Nom donné à l'anneau grisâtre, blanchâtre ou bleuté qui apparaît autour de la cornée de l'œil, généralement chez les personnes âgées. Ce phénomène est, à l'époque, considéré comme l'un des marqueurs principaux du vieillissement.
[616] A. Meyer, « Arterio-Sclerosis and Mental Disease », art cit, p. 112.
[617] R. L. Parsons, *Practical points regarding the senile insanities...*, *op. cit.*, p. 3.

S'ajoutent d'ailleurs des premiers signes « d'affaiblissement mental » : « l'irritabilité, le caractère impérieux, les troubles émotionnels, l'excitabilité, les pertes de mémoire, la diminution de l'attention et de la pensée abstraite, la versatilité ou la perversité[618] ».

Mais, parmi ces signes alarmants, une place considérable est donnée aux signes vasculaires. À mesure qu'ils précisent leur définition de l'artériosclérose et de ses causes, les médecins qui nous intéressent ici se penchent aussi sur la question de son diagnostic en clinique. L'objectivation de l'artériosclérose dans le cadre du travail médical se fait en plusieurs temps. Il est d'abord possible d'observer les symptômes et signes généraux de la condition artérielle à partir des endroits du corps où elles se rendent visibles, particulièrement au niveau des artères radiales et temporales « facilement accessibles à l'examen » :

> « Les artères affectées deviennent plus fermes, adoptent des trajectoires serpentines et un examen au toucher donne une sensation de tension forte. […] Le pouls est rapide, variable dans son rythme et dans sa force[619]. »

Des signes d'hypertrophie du cœur peuvent aussi être observés :

> « une augmentation de la cage thoracique, le soulèvement marqué avec les battements du cœur souvent remarqué par le ou la patiente et facilement généré par un effort physique léger, l'accentuation marqué du deuxième son au niveau de l'aorte avec un bruit aigu, presque métallique. […] Le choc de pointe est diffus […] l'action du cœur est rapide et irrégulière, les sons sont indistincts, et un murmure diastolique peut prendre la place du second sont à la base [620]. »

Ou chez Berkley :

> « Les patients, au cours de leur vie, ont un pouls petit et dur signe d'une tension forte qui attire l'attention lorsque le doigt est placé sur l'artère radiale[621]. »

Eichberg et Bondurant évoquent aussi des signes pathologiques dans les poumons, le foie et la rate entre autres. D'autres sont éventuellement rattachés à des défauts dans l'alimentation artérielle du corps dans son entier :

> « Les extrémités peuvent être objectivement ou subjectivement froides, bleutées, et le lieu de différents troubles sensoriels. Des crampes dans les muscles sont fréquentes[622]. »

Des tâches peuvent aussi être repérées sur les avant-bras, le dos et les mains, « objectivement dues à des hémorragies[623] ».

---

618 *Ibid.*
619 Joseph Eichberg, « Arteriosclerosis », *The Philadelphia Medical Journal*, 1900, vol. 5, nº 10, p. 588.
620 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 588.
621 Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 231.
622 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 588.
623 E. D. Bondurant, « Arterio-sclerosis among the insane », art cit, p. 9.

La deuxième méthode consiste à observer des signes typiques du défaut des organes : dans le cas du rein, l'urine abondante avec une gravité faible et peu d'albumine, par exemple, caractéristique de la maladie de Bright. À ce titre, certains symptômes mentaux sont aussi, de manière générale, associés à l'artériosclérose. Bondurant cite notamment les vertiges, les acouphènes, la fatigue, les palpitations du cœur, l'irrégularité de celles-ci, les crises de syncope[624]. Eichberg évoque la nausée, les troubles de la digestion et la grande dépression mentale accompagnant le processus.[625]

On retrouve dans les préconisations d'identifications précoces des sujets à risques une logique elle-même préventive. Stockton déplore ainsi que :

> « Trop souvent notre attention est attirée pour la première fois par l'artériosclérose du fait de l'apparence d'une dégénérescence fibroïde ou graisseuse, se montrant sur le visage, la forme et les viscères de l'individu[626]. »

Il précise « qu'il serait mieux de parvenir à l'anticiper », et préconise certaines méthodes :

> « En notant la pression sanguine haute et croissante et les signes physiques d'une usure cardiaque, en estimant le déclin dans les solides urinaires et l'augmentation des unités urotoxiques, le déclin de la capacité respiratoire, ou en détectant la chute des excrétions cutanées, la perte d'élasticité et de douceur de la peau, nous pouvons prendre conscience qu'une dégénérescence vasculaire est en train d'augmenter[627]. »

Dans le cadre de la nouvelle clinique pratique inspirée par l'alignement clinique vasculaire-mécanique, l'ensemble de ces signes peuvent être un élément indicatif pour les médecins de la nécessité de mettre en place un régime de prévention ou, si des symptômes sont déjà présents, de non-aggravation.

2. Régime de prévention et non-aggravation

Une fois les sujets repérés, plusieurs actions peuvent être mises en place pour prévenir l'apparition des symptômes mentaux. La logique interventionnelle reprend, dans la plupart du temps, la logique mécanique du vieillissement. Parsons évoque ainsi la « quantité de vitalité » des individus et ses modalités de préservation :

> « Et ici se joue l'indication des moyens de retarder l'approche de la sénilité prématurée et du déclin, que cela soit du point de vue physique ou mental – la suppression d'influences qui sont dangereuses et la substitution de celle-ci par d'autres avantageuses[628]. »

---

[624] *Ibid.*
[625] J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 588.
[626] Charles G. Stockton, « The Delay of Old Age and the Alleviation of Senility », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 13 juillet 1905, vol. 153, nº 2, p. 168.
[627] *Ibid.*
[628] R. L. Parsons, *Practical points regarding the senile insanities...*, *op. cit.*, p. 5.

La logique ne s'applique pas qu'aux personnes qu'on dirait aujourd'hui a- ou présymptomatiques, mais aussi aux personnes présentant déjà des troubles mentaux séniles. Parsons prolonge donc :

> « Lorsque tous ces signes et symptômes se manifestent de façon marquée, la limite de l'aliénation mentale indubitable n'est sûrement pas loin. Mais il ne doit pas être déduit que cette limite doit nécessairement être dépassée. Grâce à de bons conseils et de bonnes conditions, la crise peut ne jamais être atteinte ; et la raison être conservée sans handicap essentiel jusqu'à la fin. Il ne doit pas non plus être déduit qu'une fois la limite passée un rétablissement est impossible dû à l'âge avancé de la personne du patient ; puisque, en fait, les personnes âgées sont presque toujours tout aussi capables de se rétablir d'une attaque aiguë de folie que les personnes souffrant de mêmes attaques à un âge plus jeune[629]. »

La présentation des opérations préventives et thérapeutiques possibles prend toujours appui sur un récit des causes. Parsons propose de les classifier en trois groupes :

> « [C]elles qui sont si éloignées qu'elles ont toujours été hors de portée ; celles qui sont en action dans les périodes en amont de la vie ; et celles qui sont en action lorsque la sénilité approche[630]. »

Parmi les causes éloignées se trouvent, principalement, l'hérédité qui est hors d'atteinte de la clinique préventive de la sénilité mentale. Mais les deuxième et troisième type de cause s'appuient quasi-exclusivement sur la logique mécanique du vieillissement, et particulièrement sur l'hypothèse vasculaire de la sénilité mentale. Pour Parsons, les causes du deuxième type, rassemblent celles

> « qui produisent des transformations organiques dans les vaisseaux du cerveau ou qui peuvent amener un épuisement des capacités mentales ou physiques[631]. »

Il cite :

> « l'alcoolisme chronique, la syphilis, la goutte, les rhumatismes, les excès vénériens, l'effort intense et prolongé – mental ou physique – l'anxiété et le souci, le manque de *self-control*[632] ».

Les causes du troisième type, celles qu'on pourrait dire « pré-séniles » rassemblent toutes celles mentionnées pour le deuxième type, auxquelles s'ajoutent deux types d'excès. Celui consistant au :

> « rejet de toute forme de précaution, une tendance à s'engager dans des travaux épuisants en compétition avec des personnes plus jeunes, à s'exposer à des difficultés qui n'auraient posé aucun problème par le passé mais qui aujourd'hui impliquent un effort qui serait vraisemblablement dangereux. Il existe une forme

[629] *Ibid.*, p. 4.
[630] *Ibid.*, p. 7.
[631] *Ibid.*
[632] *Ibid.*, p. 8.

> de fierté à sembler n'avoir rien perdu de sa pure vigueur, quand bien même il semblerait évident aux autres qu'un rythme modéré devrait être adopté[633]. »

Le deuxième extrême est l'opposé inverse :

> « L'abandon total de toute activité physique habituelle […]. Il semble que ceux qui abandonnent soudainement leur travail habituel déclinent plus rapidement que ceux qui continuent[634]. »

Parsons préconise donc une forme de modération et d'adaptation à la nouvelle « condition sénile ». Il donne un ensemble de conseils pratiques relatifs au sommeil, à l'alimentation, à la socialisation, tous visant à la stabilité, la modération, à la préservation de l'énergie vitale. Pour des auteurs comme Carol Haber, ce type de préconisation correspond exactement à une forme de « médicalisation totale » de l'existence. Mais ce qui nous intéresse particulièrement ici est aussi la façon dont les auteurs vont aller chercher le registre de l'hypothèse vasculaire pour justifier toutes leurs préconisations. La littérature sur les interventions thérapeutiques à l'égard de l'artériosclérose cérébrale comme phénomène général à la fin du XIXe siècle et au début du XXe est assez riche. Comme le résume très bien Stockton :

> « L'âge de la maturité ouvre de nombreuses possibilités d'indulgence et de luxe, et le goût de l'individu est plutôt à l'appétit et aux excès alors qu'au même moment les artères se contractant réduisent le champ de l'activité physiologique et les limitations de l'organisme augmentent. Les tendances sont telles, allant dans des directions opposées […]. À termes, leur cours divergera, bien sûr, mais temporairement elles peuvent rester en compagnie l'une de l'autre si on leur permet de rester en harmonie. Il existe de nombreuses preuves que même l'artériosclérose avancée peut être modifiée de telle façon à retarder la dégénérescence à venir, […] mais la victime doit se comporter avec modération[635]. »

Elle comprend d'abord un ensemble de recommandations en termes de mode de vie. Ceci concerne d'abord le régime. Eichberg recommande, de manière générale, d'éviter les excès, et plus précisément, une réduction drastique « du tabac, de l'alcool, du thé, du café, […] des aliments riches en fécule ou sucre. » Les « viandes légères ou le poisson sont préférables à la viande rouge et au gibier. [636] » La question des activités quotidiennes est aussi souvent abordée. Preston énonce qu'

> « il est nécessaire que les patients qui ont un haut degré d'artériosclérose évitent des efforts soudains et violents […]. Un exercice régulier et systématique à l'air libre, randonner en haut d'une colline par exemple, est de grand intérêt[637]. »

---

633 R. L. Parsons, *Practical points regarding the senile insanities...*, *op. cit.*, p. 8.
634 *Ibid.*
635 C. G. Stockton, « The Delay of Old Age and the Alleviation of Senility », art cit, p. 168.
636 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 589.
637 G. J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », art cit, p. 262.

Eichberg recommande « d'éviter le travail physique en excès, ou la recherche d'entreprises excitantes comme les jeux d'argents, ou les activités en bourse[638] ». Concernant le travail, plus précisément, « Le travailleur du plomb doit changer d'activité. Les hommes d'affaires doivent limiter leurs engagements. » À l'inverse, les recommandations sont plutôt au repos et aux loisirs. Eichberg recommande de passer 11 à 14h au lit par jour.

On trouve aussi de nombreuses recommandations pharmacologiques présentées avec leurs dosages, leurs modes et rythmes d'administration. L'usage des bromides est dit « de grande valeur pour calmer la circulation cérébrale, de même que les bains chauds[639] ». La nitroglycérine et les nitrites sont recommandés « particulièrement lorsqu'on a à faire avec une augmentation soudaine de la tension artérielle et qu'un danger d'hémorragie intracrânienne est imminent. Dans ces conditions, un bonnet glacé sur la tête est intéressant[640] ». Un autre groupe de médicaments, les iodides, est vanté pour leurs vertus fluidifiantes car « on suppose qu'il exerce un effet chimique direct sur la paroi artérielle malade[641] ». Les traitements sont aussi inspirés de la chimie du sang, comme le « *Trunecek's inorganic serum*[642] » rassemblant l'ensemble des « sels alcalins normalement présents dans le sang. » Finalement, des méthodes thérapeutiques complètes sont aussi évoquées, notamment la méthode de Schott, très populaire à l'époque pour le traitement des troubles cardiaques. Celle-ci consiste en une combinaison de bains chauds effervescents et d'exercices de gymnastiques au cours desquels un intervenant contraint les mouvements[643]. La présentation de ces différents remèdes est systématiquement associée à des récits de soulagement ou de guérison, y compris sur des symptômes associés à la version cérébrale de l'artériosclérose :

> « Lévi a organisé une étude spéciale des effets de son sérum sur l'artériosclérose cérébrale. Il l'a trouvé très efficace pour les symptômes localisés de vertige, de troubles visuels, d'acouphènes, de maux de têtes et de troubles à mémoire, même chez les sujets âgés[644]. »

---

638 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 589.
639 G. J. Preston, « The Effect of Arterio-Sclerosis upon the Central Nervous System », art cit, p. 262.
640 *Ibid.*
641 J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 589.
642 Unknown, « Study of the Action of Trunecek's Serum », *The Journal of the American Medical Association*, 15 février 1902, vol. 38, n° 7, p. 484-485.
643 « Je suis convaincu que l'on reconnaîtra la grande valeur de la méthode dite de Schott, fondée sur l'utilisation de bains médicamenteux effervescents et de mouvements contre résistance. Cette méthode, bien systématisée, donne des résultats des plus satisfaisants, bien qu'ils ne puissent être expliqués par aucune base physiologique connue. Elle est en usage depuis longtemps à Bad Nauheim, en Allemagne, patrie de Schott de son vivant ; son introduction auprès du lectorat anglophone est due en grande partie à Bezley Thorne. L'eau du bain peut être artificiellement enrichie des principaux sels minéraux contenus dans les sources de Nauheim ; un bain ainsi préparé à domicile donnera des résultats tout aussi satisfaisants que ceux obtenus sur place. À l'origine, la méthode était réservée aux cas de dilatation cardiaque avec atteinte valvulaire, où elle donnait des résultats étonnamment bons. Son application ultérieure au traitement de l'artériosclérose s'est révélée très bénéfique. Elle agit principalement en régularisant la circulation sanguine et en facilitant l'élimination cutanée. » J. Eichberg, « Arteriosclerosis », art cit, p. 589.
644 Unknown, « Study of the Action of Trunecek's Serum », art. cit., p. 484.

CONCLUSION

À l'aube du XXe siècle, les savoirs sur le vieillissement mental demeure éparpillés dans ses tentatives d'organisation d'une diversité considérable de phénomènes. Plusieurs formes d'organisations internes au discours semblent tout de même se dessiner. Côté anatomopathologique, les concepts d'atrophie et d'artériosclérose permettent à la fois de joindre différentes échelles d'observation (microscopique et macroscopique) et de connecter les phénomènes cérébraux à l'ensemble du corps. Ce double ancrage donne à ces concepts une forme de solidité et permet une rationalisation de l'exploration des manifestations anatomopathologique du vieillissement aux échelles corporelles, antomique-macroscopiques et microscopique. En clinique aussi plusieurs motifs se dégagent. Certains, comme la distinction entre sénile et pré-sénile, ou l'insistance sur une forme de continuum de progression, s'appuient sur une conception partagée du vieillissement comme déclin. D'autres, tentent de situer dans l'hétérogénéité des manifestations du vieillissement mental ce qui tient à proprement parler du vieillissement et à proprement parler de la maladie. Plusieurs modalités d'hybridation de ces deux phénomènes (maladie et vieillissement) sont possibles et présentées ci-dessus.

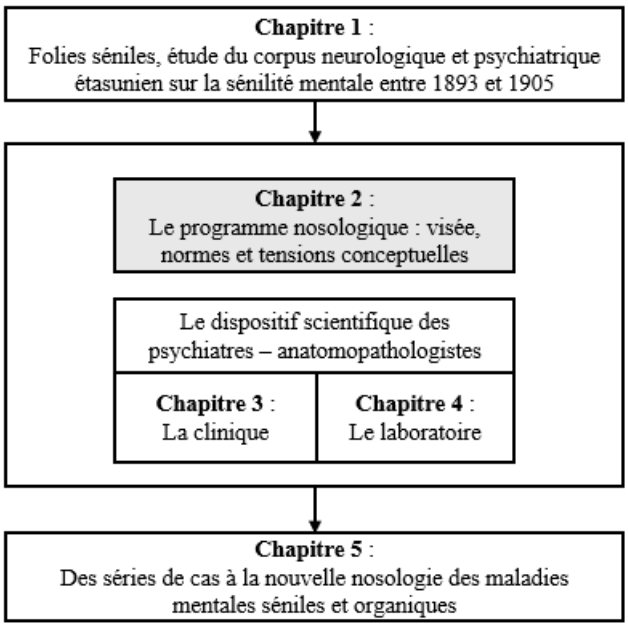
Le mouvement le plus important d'organisation du discours réside dans une tentative d'organisation de l'ensemble des phénomènes présentés ci-dessus selon l'alignement mécanique-vasculaire. L'alignement vasculaire fonctionne selon un principe de concaténation d'un ensemble de phénomènes, il a pour particularité de joindre l'environnement social, l'anatomopathologie, la clinique et le traitement. Une version synthétique de ce programme, tel que pensé par les acteurs, correspondrait à la proposition suivante. L'urbanisation, la transformation des mœurs et du travail aux États-Unis génère une usure excessive et précoce du corps dans son ensemble. Cette usure peut s'expliquer par deux biais fortement liés. Premièrement, elle peut être due à une dépense excessive de la réserve d'énergie vitale dont chaque individu dispose. Les individus s'excitent trop, dans le travail, les relations interpersonnelles, les sociabilités, etc. L'usure peut aussi être liée à un empoisonnement progressif provenant soit de déchets générés par le corps lui-même (auto-intoxication) soit de substances ingérées par l'individu (principalement l'alcool et les nourritures riches). Cette usure excessive et précoce est la cause du vieillissement du corps dans son ensemble, et donc du cerveau. L'alimentation sanguine de l'organe se détériore, en même temps que son réseau vasculaire. Cette détérioration génère d'autres manifestations anatomopathologiques, certaines sont vasculaires (hémorragies, embolies, amollissements etc.), d'autres se manifestent dans la présentation de l'organe lui-même ou des cellules qui le compose (atrophie). Ces transformations cérébrales sont à l'origine de l'ensemble des symptômes mentaux associés au vieillissement. Pour les traiter il est

donc nécessaire de mettre en place des régimes de prévention et de non-aggravation consistant principalement à minimiser les causes d'usure.

Transition

Le chapitre précédent explique comment les savoirs et pratiques sur le vieillissement mental dans le champ de la médecine psychiatrique et neurologique aux États-Unis à la fin du XIXe siècle se structure autour d'un agencement anatomopathologique de la sénilité mentale (en grande partie structuré autour de l'alignement mécanique-vasculaire). Cet ensemble de savoirs va être en partie reconfiguré par la réforme scientifique des institutions du monde des maladies mentales et nerveuses mené par le groupe circonscrit dans l'introduction générale des psychiatres-anatomopathologistes. Cette transformation sera présentée en détail dans les quatre chapitres suivants, le premier traitant du programme théorique et méthodologique qui sous-tend l'ensemble de la réforme.

CHAPITRE 2 – LE PROGRAMME NOSOLOGIQUE : VISEE, NORMES ET TENSIONS CONCEPTUELLES



Introduction

Les psychiatres-anatomopathologistes se donnent souvent comme mission de résoudre « problèmes de la psychiatrie ». Le terme revient par exemple sous la plume d'Harry W. Miller, l'anatomopathologiste du *Taunton State Hospital* dans son compte-rendu pour l'année 1906 pour qualifier l'objet d'une présentation réalisée devant l'*American Medical Association* réunie. Il revient aussi dans le compte-rendu de Solomon C. Fuller lorsqu'il parle des « problèmes de la psychiatrie susceptibles d'être abordés [*attacked*] dans le laboratoire[645] ». Dans l'ensemble, ces problèmes reprennent les lignes fondamentales du programme nosologique : il s'agit d'informer des maladies par l'identification de leurs composantes et du processus pathologique qui les sous-tend. Les psychiatres-anatomopathologistes partagent donc une vision pour l'agir médical à l'égard des personnes atteintes de troubles mentaux et nerveux : celui de sa rationalisation par des concepts de maladies spécifiques eux-mêmes informés par le biais de catégories fondées lors d'enquêtes empiriques et inductives.

Cette rationalisation se décline en plusieurs rôles clés joués par les concepts de maladie. Le premier est symbolique et permet, aux yeux des psychiatres tout du moins, l'intégration de la

[645] *26th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1910*, Boston, 1911, p. 70.

psychiatrie comme une spécialité appartenant au domaine plus général de la médecine[646]. Comme le précise Stewart Paton, en première page de son manuel :

> « La psychiatrie est une branche de la médecine générale. Un de ses objets est l'enquête sur les causes, le cours et l'état final des maladies dont les symptômes sont caractérisés par des anomalies dans les processus mentaux[647]. »

Les maladies mentales servent aussi de format pédagogique permettant la transmission d'un savoir pratique. Comme le rappelle Diefendorf dans sa traduction et adaptation du manuel de Kraepelin : « Il y a toujours une demande pour le regroupement de nos savoirs comme base à des fins pratiques, surtout, pour l'enseignement[648]. » Les catégories de maladies servent aussi à la production de statistiques institutionnelles qui sont elles-mêmes utilisées par certaines agences des États fédérés.

À l'intérieur de l'institution, les maladies ont une place ambivalente associée à leur double statut d'objet de recherche et d'objet technique. En tant qu'objet techniques, elles permettent, dans une moindre mesure, l'organisation du travail thérapeutique. On constate ainsi l'émergence très progressive au début du XXe siècle d'une forme de spécificité thérapeutique. Dans un premier temps la question des traitements reste quasi-exclusivement dans le domaine de la psychiatrie « générale ». Comme nous l'avons vu ci-dessus, tant le traitement que la trajectoire même des patients au sein des institutions dépendent principalement de deux critères : l'ancienneté et le caractère aigu ou chronique des maladies. La constitution de rapports spécifiques entre maladies mentales et traitements se présente surtout comme un horizon possible pour un âge à venir de la psychiatrie. Van Gieson, dans son texte programmatique, propose :

> « La prochaine […] phase de l'histoire de la folie sera celle des traitements médicaux rationnels et des guérisons, et possiblement celle de mesures plus radicales en termes de médecine publique pour la prévention de la folie. Tout ceci sera basé sur une compréhension plus profonde des causes et du cours des maladies[649] ».

De façon concomitante, à mesure que le langage des maladies mentales se déploie et que l'*armamentarium* thérapeutique des psychiatres s'étoffe, on voit apparaître une section « traitement » dans les descriptions des maladies individuées.

Les maladies jouent également un rôle ambivalent dans la recherche telle qu'elle se développe au sein des dispositifs expérimentaux clinico-pathologiques. Elles y sont tour à tour objet de recherche

---

[646] Charles E Rosenberg, « The Tyranny of Diagnosis: Specific Entities and Individual Experience », *The Milbank Quarterly*, juin 2002, vol. 80, n° 2, p. 237-260.
[647] Stewart Paton, *Psychiatry*, Philadelphia; London, 1905, p. 1.
[648] Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: A Text-book for Students and Physicians*, *op. cit.*, Macmillan, 1902, p. 116.
[649] Ira Van Gieson, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, *op. cit.*, [Utica], 1898, p. 43.

(relativement indéterminé) et objet technique, constituant des appuis pour d'autres programmes de recherche. Elles peuvent donc fonctionner comme un moyen d'organiser les savoirs existants, ce qui permet d'en produire de nouveaux en psychiatrie. Comme le précise Hoch dans un article programmatique, « regrouper les différentes conditions » est certes « nécessaire à des fins pratiques, mais surtout à des fins scientifiques[650] ». Paton, dans son manuel, souligne aussi :

> « Des méthodes de regroupement telles qu'indiquées ne sont en aucun cas antagonistes au progrès, elles sont utiles à l'aliéniste pour la formulation de ses pensées et pour mettre en exergue la proéminence de nombreux problèmes en manque de solutions[651]. »

Tous ces éléments vont pousser les psychiatres-anatomopathologistes à donner une définition générique de ce qui leur semble être une maladie et, dans un même mouvement, à fournir quelques principes génériques pour leur étude. Ceci constitue une forme très lâche de *theory-method package* tel que proposé par Joan Fujimura. À ce titre, le programme nosologique est moins un projet de classification qu'un régime de production du fait psychiatrique. Le chapitre qui suit présente d'abord (I.) la construction théorique des maladies telles que conceptualisées dans le programme nosologique. Je me penche ensuite (II.) sur les préconisations méthodologiques visant à l'opérationnalisation du programme en question. Dans la dernière partie (III.) je reviendrai sur différentes tensions internes au programme, opposant notamment les psychiatres anatomopathologistes sur la question de la valeur de la preuve histopathologique.

[650] August Hoch, « On the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, octobre 1900, vol. 57, nº 2, p. 281-295.
[651] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 227.

I. LA CONSTRUCTION THEORIQUE DES MALADIES MENTALES

Pour bien comprendre ce que la mise en œuvre du programme nosologique signifie, il est nécessaire de s'arrêter sur la construction théorique des maladies mentales. Je la détaille ci-après en insistant à la fois sur son principe fondateur, celui de « pathologie générale » et sur les obstacles épistémiques principaux que les psychiatres-anatomopathologistes rencontrent dans sa conceptualisation même.

A. Processus pathologiques et manifestations des maladies mentales

Tant pour comprendre une part importante de la nouvelle configuration psychiatrique, que pour se préparer à l'étude de l'individuation des maladies mentales de la sénilité, il est nécessaire de se pencher sur ce qu'est une maladie mentale aux yeux des psychiatres-anatomopathologistes de l'époque. Comme le précise Allen Ross Diefendorf : « Le principe requis pour la connaissance des maladies mentales est la définition précise des processus pathologiques distincts[652]. » Les processus pathologiques sont les mécanismes physiologiques, ou dans le langage de Kraepelin, des processus physiques morbides [*morbid physical processes*] qui sous-tendent l'apparition des symptômes mentaux. Suivant Kraepelin, les maladies mentales, telles que théorisées dans le corpus des psychiatres-anatomopathologistes étudiés ici, comprennent donc une ontologie organique (biologique). Pour de nombreux auteurs, les lésions cérébrales propres aux maladies mentales se concentrent pour la plupart dans le cortex, c'est-à-dire dans la couche supérieure du cerveau. Paton explique :

> « Toutes les formes d'aliénations doivent être considérées comme les résultats de maladies corporelles [*bodily diseases*] dans lesquelles des perturbations du fonctionnement du cortex cérébral [*disordered functions of the cerebral cortex*] génèrent les symptômes les plus caractéristiques et proéminents[653]. »

Ou dans le manuel de Church et Peterson :

> « Tout phénomène psychique est accompagné par un processus matériel dans le cortex cérébral. Il n'y a pas de folie sans maladie du cortex[654]. »

Cette attention portée au cortex est un des nombreux points qui soulignent le lien ténu entre la psychiatrie étatsunienne et son pendant allemand. La pathologie du cortex est en effet une signature théorique reconnaissable d'auteurs allemands comme Alzheimer, Nissl ou Vogt.[655]

---

[652] Allen Ross Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, 2e éd., New York, The Macmillan Company, 1907, p. 115.
[653] M. D. Stewart Paton, *Psychiatry*, p. 26
[654] Frederick Peterson et Archibald Church, *Nervous and mental diseases*, London, Philadelphia, Rebman (London), Saunders (Philadelphia), 1899, p. 648.
[655] Chantal Marazia et Heiner Fangereau, « Imagining the brain as a book: Oskar and Cécile Vogt's "library of brains" » dans *Progress in Brain Research*, Elsevier, 2018, vol.243, p. 181-203.

B. Troubles organiques, troubles fonctionnels

Pour de très nombreuses maladies néanmoins, les processus pathologiques ne sont pas connus et ne peuvent donc pas être étudiés directement car ils demeurent invisibles aux yeux des psychiatres et des anatomopathologistes. Comme le précise August Hoch, « nous inférons l'existence de maladies différentes alors que nous n'avons que peu de savoirs sur leurs véritables processus[656] ». Même parmi les traces pathologiques observables post-mortem par le biais de techniques que je décrirai ci-après, un flou demeure. Comme l'explique Henry Berkley :

> « Même de tels changements reconnaissables peuvent, pour des raisons qui nous sont complètement inconnues, chez différentes personnes au cours de la vie, donner lieu à des symptômes cliniques inconstants voire contradictoires[657]. »

Pour différencier les maladies pour lesquelles les psychiatres-anatomopathologistes ont, ou non, une idée des processus pathologiques sous-jacents, les classifications impliquent généralement la distinction entre les « maladies fonctionnelles » et les maladies « organiques » ou « organiques-dégénératives[658] ». Aux yeux des anatomopathologistes, les maladies fonctionnelles ne révèlent à l'autopsie aucune trace physiologique de maladie mentale. Cela ne signifie pas qu'elle ne soit pas générée par un processus pathologique physiologique, mais plutôt que le dispositif technique employé par la neuropathologie du moment ne suffit pas pour détecter les lésions supposées, comme expliqué par Dominic Beer, historien de la psychiatrie :

> « La plupart des neurologues et psychiatres de la fin du XIXe siècle, dans les pays germanophones et anglophones, utilisaient le terme "fonctionnel" pour désigner des affections ne présentant pas de lésions anatomiques visibles, mais que l'on supposait néanmoins liées à des perturbations moléculaires[659]. »

Selon Blackburn, anatomopathologiste à l'hôpital fédéral de Washington :

> « Dans de nombreux cas, il nous est impossible de trouver ces "troubles inscrits dans le cerveau" par le biais de nos moyens de recherche actuels, pour autant, il est raisonnable de supposer que ces inscriptions existent systématiquement[660]. »

Les maladies organiques, quant à elles, sont associées à des transformations du cerveau observables à la suite d'un processus pathologique. Pour la plupart des psychiatres évoqués ici, il est donc clair que la différence entre maladie fonctionnelle et maladie organique représente une forme de frontière épistémique. Comme le rappelle Clarence B. Farrar :

---

656 A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit. p. 238.
657 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 51.
658 *Ibid.*
659 M. Dominic Beer, « Psychosis: A history of the concept », *Comprehensive Psychiatry*, juillet 1996, vol. 37, n° 4, p. 241.
660 I. W. Blackburn, « The morbid anatomy of mental disease » dans William A. White (ed.), *Bulletin n°1*, *op. cit.*, U.S. Government Printing Office, 1909, p. 20.

> « Peu de types cliniques bien définis existent […] et ce sont ceux pour lesquels on reconnaît une dépendance vis-à-vis d'altérations pathologiques des tissus cérébraux. Ceux-ci forment la base de la psychiatrie du futur. Les psychoses dites "fonctionnelles" ne disparaîtront probablement jamais entièrement de nos classifications, et tant qu'elles existent, elles constituent principalement la partie fluctuante de notre matériel[661]. »

En 1909, Blackburn fait un bilan des maladies dont il considère qu'elles peuvent être classifiées comme organiques. Il distingue, d'une part, celles pour lesquelles « certains symptômes sont la conséquence de lésions cérébrales acquises » : « la folie post-apoplectique, les démences artériosclérotiques et causées par des tumeurs[662] », et celles associant de façon encore incertaine « des groupes de symptômes » et des lésions, au sein desquelles il distingue : « Les méningo-encéphalites de la paralysie [générale], les lésions cérébrales associées à la syphilis du cerveau, les lésions de la psychose alcoolique chronique, et celles de la démence sénile[663] ». Dans l'esprit de nombreux psychiatres de l'époque, il est important de noter que la distinction entre maladies mentales fonctionnelles et maladies mentales organiques comprend aussi une valeur thérapeutique. Pour les premières, « un rétablissement n'est pas inhabituel » tandis que pour les secondes, « une restauration de la santé mentale ne peut pas être envisagée[664]. »

C. Le principe de pathologie générale

Faute de pouvoir qualifier la plupart des processus pathologiques, les psychiatres de la nouvelle configuration psychiatrique adoptent une approche indirecte pour l'étude et l'identification des maladies mentales. Ces manifestations doivent toutes être prises en compte et être comprises comme un ensemble dont la cohérence est conférée par le processus pathologique unique supposé. Ce principe méthodologique de constitution des maladies mentales est dit de « pathologie générale[665] » ou, comme le rappelle August Hoch :

> « La conceptualisation par processus pathologiques nous aide puisqu'elle nous met face au problème de la pathologie générale. Elle nous aide à rassembler toutes les différentes dimensions d'un cas en un tout et nous encourage à considérer toutes les manifestations. Il est évident que pour arriver à un processus pathologique supposé, nous ne pouvons pas considérer seulement un groupe de manifestations, *a fortiori* si nos connaissances dans ce domaine sont insuffisantes[666]. »

Il ajoute, se situant ainsi dans une perspective historique :

---

[661] Clarence B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », *American Journal of Insanity*, janvier 1905, vol. 61, n° 3, p. 447.
[662] I. W. Blackburn, « The morbid anatomy of mental disease », art cit, p. 21.
[663] *Ibid.*
[664] Henry Johns Berkley, *A treatise on mental diseases*, 1ère éd., New York, D. Appleton & Company, 1900, p. 51.
[665] Edward Cowles, « Progress in the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, juillet 1899, vol. 56, n° 1, p. 111-112.
[666] August Hoch, « On the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, octobre 1900, vol. 57, n° 2, p. 284.

> « L'erreur de sous-estimer ce principe [de pathologie générale] a déjà été réalisée, par exemple, lors de tentatives de classifications purement psychologiques […]. Il en va de même pour les classifications étiologiques[667]. »

Ce même principe, s'il est mené à bien, doit permettre aux psychiatres-anatomopathologistes de constituer des catégories de maladies mentales mutuellement exclusives ou, pour reprendre l'expression de Cowles, « qui ne se rentrent pas dedans[668] ». L'identification d'une maladie, à l'époque, et tout particulièrement dans les manuels, se fait donc par la présentation successive des manifestations spécifiques de celle-ci. Ces mêmes manifestations sont réparties par types d'expertise. Farrar[669] en compte trois : neuropathologie, clinique et psychologie. Hoch en compte cinq, il écrit :

> « Ces manifestations peuvent être divisées, à toutes fins pratiques, en différents groupes : la cause la courbe de maladie ou son évolution [*course*], l'état final [*outcome*], le tableau symptomatologique [*symptom-picture*], aussi appelé parfois [*symptom-complex*], les changements anatomopathologiques et finalement, peut-être, des choses comme les altérations chimiques[670]. »

Pour chaque maladie, des tableaux (*pictures*) où de nombreux éléments cohabitent sont décrits. Cette pluralité interne des tableaux a pour conséquence qu'aucun des éléments qui les composent ne constitue un véritable « critère » au sens où ni leur présence, ni leur absence ne peut constituer une preuve diagnostique de telle ou telle maladie mentale. Comme l'explique Clarence B. Farrar, « Tant pour le côté clinique que pour le côté pathologique, il n'existe aucun changement assurément pathognomonique. Pour les deux côtés il est fatal de se rattacher à des phénomènes isolés[671]. » August Hoch insiste : « Pathognomonique – un mot qui dans la psychiatrie d'aujourd'hui n'existe pas[672] » . L'assemblage constitué par l'ensemble des éléments de chaque tableau symptomatologique permettra de proposer un diagnostic final. Ces différents tableaux, superposés les uns aux autres, peuvent tendre vers une forme d'alignement ou de cohérence permettant de signaler un processus pathologique et donc de suggérer un même diagnostic général. Ceci fait justement toute la complexité du processus, comme le rappelle Paton dans son manuel :

---

667 *Ibid.* Parmi les critiques les plus sévères des « monismes méthodologiques » se trouve celle proposée par Ira Van Gieson sur l'usage systématique des microscopes dans la phase précédant la réforme institutionnelle et épistémique qui nous intéresse ici. Il écrit : « Heureusement, cette conception étroite consistant à restreindre le champ de la recherche psychiatrique à un travail microscopique mécanique n'a pas été autorisée à prévaloir […]. Il n'existe qu'une seule manière de pouvoir espérer réussir dans l'étude scientifique des aliénés : c'est de mener de telles recherches selon une perspective à la fois globale et multiple. » I. Van Gieson, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 64.

668 Edward Cowles, « Progress in the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, juillet 1899, vol. 56, nº 1, p. 109-122.

669 Clarence B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », *American Journal of Insanity*, janvier 1905, vol. 61, nº 3, p. 437-466.

670 A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art cit, p. 285.

671 C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art cit, p. 444.

672 A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art cit, p. 293.

> « Même en considérant les formes les plus simples de folie, il y a tant de facteurs indéfinis et mal-définis à considérer que les problèmes connectés à la différenciation des types de maladies sont à la fois difficiles et complexes[673]. »

D. Le cours de la maladie et son état final

Dans le processus d'individuation des maladies mentales, chaque manifestation est inscrite dans une « histoire naturelle » de la maladie. Ce qui peut révéler un symptôme ou un signe comme manifestation n'est pas simplement son existence, mais son inscription dans une séquence, reconnaissable dans son entier comme typique de telle ou telle maladie mentale. Ceci est à l'origine un principe fort et distinctif des propositions kraepeliniennes. Paton en décrit l'idée principale :

> « Des *tableaux* cliniques similaires sont connus comme advenant dans une grande diversité de troubles, et l'analyse de phénomènes isolés sans considération pour le tout, a simplement empêché tout progrès[674]. »

Ainsi que Meyer :

> « Nous voyons ici les efforts pour atteindre une équation complète des mécanismes derrière la dépression, […] Ce qui semble pareil mais donne des résultats différents est un sujet renouvelé pour l'enquête dont on attend qu'elle révèle des facteurs jusqu'ici ignorés[675]. »

La notion de « cours de la maladie » (*disease course*) comprend l'histoire de l'évolution des symptômes, leur association, leur durée et leur intensité. Pour qualifier le cours de la maladie (ou son évolution), les psychiatres utilisent déjà des concepts comme « chronique » ou « aigu », même si ceux-ci sont reconnus par certains comme limités[676]. Comme l'explique Farrar, l'étude du cours de la maladie prend en fait une dimension particulièrement extensive. Elle comprend :

> « […] le temps depuis un point indéterminé dans le passé jusqu'à la mort du patient, moment auquel l'histoire [neuro]pathologique commence. Le recueil [de l'histoire clinique] nécessite une observation constante du patient même après son hospitalisation, que le patient soit rétabli ou non. Il en va de même pour la comparaison avec son état ante-morbide, l'étude comparative de toute autre crise de maladie mentale, et la détermination, si possible, de si celles-ci constituent des

---

673 M. D. Stewart Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 24-25.
674 *Ibid.*, p. 13.
675 Adolf Meyer, « A few trends in modern psychiatry », *Psychological Bulletin*, juin 1904, vol. 1, nº 7-8, p. 230.
676 Hoch leur reproche notamment de combiner de façon indistincte deux dimensions des manifestations symptomatiques des maladies mentales : celles de la durée et de l'intensité. Il précise quant à cet usage : « Nous rencontrons ici une vieille erreur, la tendance à trop considérer les troubles mentaux du point de vue symptomatique, plutôt que du processus pathologique. » A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 297. Il rappelle qu'une attaque (au sens d'une crise) peut avoir lieu dans le cas de maladies chroniques, et qu'une maladie « aiguë » peut être générée par un processus pathologique générant des lésions elles, permanentes. Il précise donc : « nous avons besoin de notions se rapportant soit à l'intensité, soit à la durée, et se référant soit au tableau symptomatique, soit au processus morbide, car nous avons vu que des symptômes permanents peuvent n'être que la conséquence d'une lésion irréparable une fois celle-ci établie. » August Hoch, « On the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, octobre 1900, vol. 57, nº 2, p. 287.

> complexes de symptômes distincts ou doivent être considérés comme des manifestations épisodiques de la maladie initiale[677]. »

Comme nous le verrons ci-après, c'est précisément pour documenter l'histoire de la maladie que le dossier individuel est une technologie particulièrement utile.

Le deuxième point de « clinique diachronique » important, dans le prolongement du premier, est celui de « l'état pathologique final » (le *disease outcome*). Comme je l'ai déjà expliqué, à la fin du XIXe siècle, l'idée que certaines affections impliquent un potentiel rétablissement tandis que d'autres évoluent irrémédiablement vers la démence persiste. Des auteurs comme Hoch vont tenter de complexifier ce récit en proposant l'idée que cet état final de démence peut varier. Il écrit :

> « Il existe plusieurs variétés de démence. Celles-ci peuvent présenter des variations de degré ou des différences de nature. La démence du paralytique avancé, par exemple, présente un tableau différent des premières étapes de la maladie. Cette différence de degré n'existe-t-elle pas dans toutes les variétés ? Bien sûr, cette question ne trouvera de réponse que lorsque nous aurons trouvé si les différentes démences correspondent à d'autres différences, et si les tableaux spécifiques des maladies mènent systématiquement à la même forme de démence, dans laquelle, peu importe le degré, certains éléments existent et d'autres sont absents. Si c'est ainsi, alors l'étude du stade terminal est un terrain de recherche important pour nous[678]. »

Cette adoption d'une définition Kraepelinienne des maladies mentales entraînera des conséquences considérables sur la nosologie étatsunienne. Meyer en dévoile une partie en expliquant :

> « Certaines distinctions, qui étaient devenues évidentes aux yeux de tous, perdent de leur importance au regard d'une vision plus large des évènements [*broader vista of events*]. La dépression et l'euphorie [*elation*] en sont un exemple. Elles déterminent la distinction entre la manie et la mélancolie, les unités principales de nos statistiques. Mais la dépression n'est pas caractéristique d'un trouble unique. Elle peut se déclarer dans le cadre d'un délire, d'un état de délusion, ou de paralysie générale, ou de folie alcoolique, etc. À moins de distinguer des types spécifiques de dépression, nous ferions mieux de ne pas en parler du tout[679]. »

Il existe de nombreux corrélats importants à ces propositions pour une clinique diachronique. Le premier concerne le statut du diagnostic. Puisque l'évolution et l'état final de la maladie sont essentiels au diagnostic, alors des informations récoltées tout au long de la vie sont nécessaires pour informer pleinement un cas et, en amont, pour individualiser les maladies par un processus de recherche. Ceci implique un changement assez radical du rapport des psychiatres aux personnes malades, dont il est nécessaire qu'elles soient suivies sur du long terme. Farrar explique :

---

[677] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 441-442.
[678] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit, p. 290.
[679] Adolf Meyer, « A few trends in modern psychiatry », *Psychological Bulletin*, juin 1904, vol. 1, n° 7-8, p. 228.

> « L'histoire clinique ne commence pas à l'admission du patient à l'hôpital, elle ne se termine pas non plus à sa sortie, en bonne santé ou non. Dans un hôpital de réception ou une petite clinique, ce mouvement [d'entrée et de sortie] devrait être assez rapide. Ceci signifie que seul un segment relativement restreint de la vie du patient, une part relativement petite du cours de sa maladie, font l'objet d'une observation directe en clinique. Il est donc d'une grande importance que la clinique reste bien en contact avec tous les patients sortis, les suivant dans leur vie privée ou dans leurs expériences ultérieures dans d'autres hôpitaux. Les cas supposés rétablis doivent aussi être suivis avec attention pour vérifier si le rétablissement est permanent ou non. La question du "rétablissement partiel" [*recovery with defect*] nécessite aussi des éclaircissements. En cas de récurrence, il doit être établi si ces crises sont des phases nouvelles de la même maladie[680]. »

Il résume :

> « La question principale à laquelle l'aliéniste est confronté au démarrage de chaque cas de folie est, "quel sera l'état suivant et final de cette maladie ?" et la façon la plus sûre de répondre à cette question est d'avoir à disposition une réserve complète de biographies psychiques pour établir des études comparatives[681]. »

Tout ceci implique, comme nous le verrons à la suite de ce chapitre, une infrastructure complexe dont le cœur est composé du cas, du dossier individuel et du système d'archivage.

Un deuxième corrélat réside dans le caractère nécessairement provisoire, en attendant le décès, de la plupart des diagnostics. Si ceci n'est pas un point qui semble particulièrement déranger les psychiatres de l'époque, Steward Paton rappelle tout de même la contradiction avec de nombreuses pratiques, notamment statistiques. Il écrit :

> « Les observations persistantes et précises dans les services et au chevet des patients prend rapidement la place des méthodes hasardeuses de la casuistique statistique qui a longtemps empêché la vie intellectuelle de ceux engagés dans la collecte des données. Toutefois, pour satisfaire la curiosité morbide du public, des résultats d'observations imparfaites continuent à être publiés dans les rapports des hôpitaux, et ces bribes statistiques sont faites pour servir de bases à des généralisations superficielles[682]. »

On voit ici émerger une tension propre au diagnostic en général. Pour de nombreux psychiatres investis dans la recherche ou dans la clinique, le diagnostic peut se permettre d'être temporaire, flottant, voire expérimental. C'est à ce titre que Lara Keuck parle des maladies comme des « titres provisoires[683] ». Ce phénomène est bien décrit, par exemple, par Adolf Meyer dans son décryptage des propositions Kraepeliniennes :

---

680 Clarence B. Farrar, « The making of psychiatric records », *The American Journal of Insanity*, janvier 1906, vol. 62, nº 3, p. 505.
681 *Ibid.*
682 S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 15.
683 Lara Keuck, « A Window to act? Revisiting the Conceptual Foundations of Alzheimer's Disease in Dementia Prevention »

> « Dans certaines catégories étiologiques, comme la folie alcoolique, il y a une diversité de troubles et d'états finaux possibles. Kraepelin range les cas avec un état final favorable parmi les troubles de fébrilité ou de fatigue aiguë, et ceux menant à la démence parmi les troubles du métabolisme ou la démence précoce. […] Au moment où la personne bascule dans un état de démence, il nous faut reconnaître que la maladie était le résultat d'un processus pathologique différent depuis le début, de ceux qui ne basculent jamais dans la démence[684]. »

E. La pathologie générale face aux problèmes de la priorisation et de la variabilité

L'implémentation de ce programme nosologique, et donc l'individuation des maladies mentales comprend des enjeux méthodologiques divers. Le premier réside dans le fonctionnement épistémique indépendant des différents types de manifestations pathologiques. Sur le long terme, les données de ces différents types sont censées s'influencer pour conclure à un processus d'individuation de la maladie abouti. Comme l'explique Hoch dans son article programmatique de 1900 :

> « Les conclusions que nous tirons de ces groupes de manifestations doivent pouvoir s'influencer les unes les autres, chacune selon la valeur qu'elles méritent, afin que les conclusions finales soient le résultat de l'analyse dans son entier[685]. »

Pour autant, au cours du processus d'individuation des maladies mentales, l'objectivation des manifestations pour chaque type se fait indépendamment. Clarence B. Farrar, dans une publication de 1905 l'explicite :

> « Dans des conditions idéales, les diagnostics cliniques et anatomiques devraient, indépendamment l'un de l'autre, et par comparaison *a posteriori*, correspondre exactement jusqu'au moindre détail. C'est un objectif encore distant. À partir des faits existants, on peut être sceptique sur notre capacité à l'atteindre, mais nous nous en approchons peu à peu[686]. »

La notion d'indépendance est particulièrement importante. S'il est relativement aisé de concevoir qu'un tableau clinique – seul – puisse être jugé de pathologique par un psychiatre de l'époque, il est aussi important de noter qu'un tableau psychologique, anatomopathologique, ou même histologique peut être qualifié, par sa présentation seule, de pathologique. Je reviendrai dans les deux chapitres suivants sur les modalités qui permettent aux cliniciens et aux anatomopathologistes de distinguer le normal du pathologique.

Par ailleurs, le principe de pathologie générale explicité ci-dessus place les psychiatres-réformateurs face à un problème. Comment, lors du processus d'individuation d'une maladie mentale,

---

[684] A. Meyer, « A few trends in modern psychiatry », art. cit., p. 227.
[685] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 285.
[686] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 449.

déterminer « ce qui est essentiel de ce qui ne l'est pas[687] ». Une fois la collecte méthodique de données sur les manifestations pathologiques de cas choisis réalisée, comment déterminer « quelles différences comptent[688] » ? Hoch prend l'exemple de différents cas « qu'on classerait ordinairement comme mélancoliques ».

> « Certains sont agités, d'autres attardés, d'autres simplement dépressifs, d'autres encore ont d'autres traits. Dans certains cas l'affection semble connectée à une cause. Certains montrent une tendance à la réminiscence, d'autres non. Certains se détériorent, d'autres non, et même en termes de détérioration des différences peuvent apparaître. Les altérations anatomo-pathologiques peuvent aussi différer, et si on faisait des études chimiques, peut-être que nous trouverions encore des distinctions[689]. »

Et il conclut en s'interrogeant :

> « Voici suffisamment de différences ; mais lesquelles importent ? Comment savons-nous que l'inhibition, de l'agitation, etc. dans les cas de mélancolies sont essentielles ; ou qu'une variation dans la détérioration signifie que ce sont des maladies différentes ? Ou comment savoir que certains changements anatomo-pathologiques ne sont possibles que dans une maladie et pas dans une autre[690] » ?

Interrogation il prolonge ici :

> « Comment savoir que des symptômes ou des "courbes de maladies" [*disease curves*] hétérogènes appartiennent à des maladies différentes, et que des variations qui nous semblent au premier regard être importantes, en termes systématiques, sont en fait peu importantes ? […] L'excitation, la confusion ou la dépression, ou un cours chronique ou aigu de la maladie, peuvent être des manifestations d'un même processus, et on connaît les possibilités qui créent des différences d'intensité[691]. »

Un deuxième problème méthodologique réside dans la question de l'identité des phénomènes caractéristiques des manifestations pathologiques et de la précision avec lesquels ils sont caractérisés. La question de savoir si des processus pathologiques différents peuvent créer des manifestations en tout point similaires reste alors complètement ouverte. Pour des auteurs comme Hoch, à condition que les méthodes de la psychiatrie atteignent un niveau de précision suffisamment important, il pourrait devenir possible de qualifier ce qu'il appelle des « symptômes fondamentaux[692] », spécifiquement propres à certains processus pathologiques. Mais ceci reste une hypothèse, comme il l'explique :

---

687 A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 283.
688 *Ibid.*
689 *Ibid.*
690 *Ibid.*
691 *Ibid.*
692 *Ibid.*, p. 291.

« Alors qu'il nous semble impossible, pour le moment et sur la base de la seule psychologie normale, d'arriver à des symptômes fondamentaux, et tant que nous ne pouvons pas même être sûrs que différentes maladies ont nécessairement des symptômes fondamentalement différents, […] il nous sera nécessaire d'établir des différences entre des symptômes et des syndromes superficiellement similaires, des différences qui doivent être progressivement analysées et distinguées de plus en plus finement[693]. »

[693] *Ibid.*

II. QUEL EMPIRISME POUR LA CONSTRUCTION DES MALADIES MENTALES ?

La réponse à ces deux problèmes réside dans une forme d'empirisme de la part des psychiatres-anatomopathologistes Puisque l'importance des phénomènes identifiés comme des manifestations et leur rapport au processus pathologique auxquels ils sont associés ne font pas l'objet d'hypothèse sur leur valeur diagnostique au préalable, les psychiatres doivent se placer dans une logique inductive : ils doivent produire des faits pour alimenter les dynamiques scientifiques, les distinctions, la constitution des catégories, etc. Cet empirisme se construit contre ce qui leur semble être un passif spéculatif encombrant en psychiatrie ou en psychologie. Il se construit contre « le fantôme de la spéculation métaphysique[694] ». Dans le commentaire que Farrar écrit au sujet du manuel de Stewart Paton (1905), il écrit :

> « Paton est un disciple du nouvel évangile en psychiatrie, qui cherche à se libérer des enseignements traditionnels dogmatico-symptomatologiques du passé, si fortement teintés des spéculations métaphysiques et même théologiques[695]. »

Lara Keuck nous indique l'origine germanique de ces perspectives. Elle retranscrit la « rhétorique de l'autoprésentation des histopathologistes du cortex en tant que scientifiques sincères » et leur opposition « à ce qu'ils considéraient comme le raisonnement spéculatif des théoriciens de la localisation ». Elle cite Alois Alzheimer :

> « La ligne directrice de nos examens peut être caractérisée en quelques mots. Nous notons chaque cellule, chaque phénomène histologique, et nous nous efforçons de ne laisser échapper aucun élément formel, si insignifiant soit-il, sans en tenir compte. Reconnaître avec une parfaite clarté que nous sommes confrontés à un phénomène microscopique dont nous ne savons rien constitue déjà un progrès dans la connaissance[696]. »

L'empirisme propre au style de pratique des psychiatres-anatomopathologistes étatsunien se construit autour de plusieurs principes :

- Le principe d'exhaustivité ;
- Le principe de prudence théorique ;
- Le principe de nécessaire flexibilité ;
- Le principe d'accumulation des faits et l'importance des cas.

---

[694] Clarence B. Farrar, « Review of Psychiatry: A Text-book for Students and Physicians », *Psychological Bulletin*, 1906, vol. 3, nº 9, p. 308.
[695] *Ibid.*, p. 309.
[696] Lara Keuck, « Chapter 2 - Slicing the cortex to study mental illness: Alois Alzheimer's pictures of equivalence » dans Tara Mahfoud, Sam McLean et Nikolas Rose (eds.), *Progress in Brain Research*, *op. cit.*, Elsevier, 2017, vol. 233, p. 29.

Cette idée est soulignée par un jeune anatomopathologiste de retour d'un séjour d'études complémentaires auprès de Kraepelin et Alzheimer :

> « Ce qui est peut-être particulièrement frappant, c'est que le savoir accumulé à la clinique de Munich repose sur des faits et porte très peu la marque de la théorie *[a clinic based on facts and smacks very little of theory*]. Une clinique conduite de cette manière confère à la psychiatrie une certaine dignité et une visibilité dont elle ne jouit pas dans ce pays, et la place sur un pied d'égalité avec les autres branches de la médecine[697]. »

A. Principe d'exhaustivité

Cet empirisme se décline en plusieurs principes méthodologiques. Le premier est un principe d'exhaustivité. Au cours de l'examen du patient, de même qu'au cours de l'étude en laboratoire des tissus et liquides prélevés sur la personne malade, les psychiatres-anatomopathologistes doivent tout noter. Pour August Hoch :

> « Nous devons viser une analyse attentive des données pour chaque groupe de manifestations, noter les distinctions et en faire les objets d'études spéciales. Si ces manifestations sont essentielles, nous ne le saurons qu'après une étude générale de toutes les manifestations. Nous n'avons pas de raisons, de nature psychologiques ou anatomiques, de reconnaître des différences dans les manifestations comme essentielles *a priori*. Nos savoirs sur les causes, l'évolution et l'état final ne nous le permettent pas non plus[698]. »

Dans son manuel, Paton reprend les propositions de Hoch quasiment trait pour trait :

> « Tant qu'il ne sera pas démontrable, indépendamment de la chance, que certains facteurs dans l'étude des cas de folie sont d'une importance spécifique, la seule méthode rationnelle et compréhensive à adopter est celle qui prend en considération tous les faits possibles influençant le cas. Pour le moment du moins, ceci doit être vu comme la méthode la plus naturelle et la plus simple pour le regroupement des différents complexes[699]. »

Cette logique s'applique aussi bien à l'ensemble des manifestations qu'à chacun des tableaux (clinique, neuropathologique, ou même psychologique et chimique) pris indépendamment.

> " […] nous ne nous concentrons pas sur les symptômes mentaux mais bien sur le tableau mental dans son ensemble. Nous cherchons à découvrir des symptômes et complexes de symptômes, et à les étudier dans leurs modifications et relations mutuelles. Nous cherchons à unifier des tableaux cliniques qui peuvent superficiellement différer, alors que nous en séparons d'autres qui peuvent superficiellement se ressembler[700]. »

---

[697] *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, Boston, 1909, p. xi.
[698] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 286.
[699] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 226.
[700] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 294-295.

Pour la neuropathologie, comme pour la clinique, le point le plus important réside donc dans l'abandon d'une théorie impliquant un phénomène pathologique unique, au profit d'une diversité de phénomènes dont la coïncidence, même partielle, indique la maladie. Ceci fait écho aux consignes données par Alois Alzheimer dans son cours, dont on sait qu'au moins Solomon C. Fuller, parmi les nombreux étatsuniens de passage à Munich, l'a suivi. Lara Keuck les retranscrit ainsi :

> « Les recommandations pour nos examens peuvent être caractérisées en quelques mots. Nous notons et prenons en compte toutes les cellules, tous les phénomènes histologiques et essayons de ne manquer aucun élément formel, peu importe qu'il nous paraisse banal [*unremarkable*]. Reconnaître avec honnêteté que nous sommes face à un phénomène microscopique duquel nous ne savons rien est déjà un progrès épistémique[701]. »

B. Principe de prudence théorique

Ce principe d'exhaustivité se décline en un principe de prudence théorique. Les psychiatres de la nouvelle configuration se méfient, de manière générale, des théories trop totalisantes et se prémunissent des généralisations trop rapides. Paton suggère que :

> « Les difficultés inhérentes au travail de l'aliéniste sont d'autant plus complexifiées par des tentatives imprudentes [*unwise*] d'interprétations immédiates des symptômes cliniques au regard des faits fournis par l'anatomiste et l'anatomopathologiste. L'inverse est aussi vrai[702]. »

Ou pour le dire plus simplement :

> « Ce dont la psychiatrie a avant tout besoin actuellement, c'est de l'étude rigoureuse de cas, sans tentative de formation de généralisations[703]. »

Le corrélat de prudence implique, de la part des psychiatres-anatomopathologiste, de présenter l'incertitude inhérente aux savoirs sur les maladies mentales, et de l'assumer à l'égard de leurs publics. L'enjeu est même de faire de cette incertitude un signe de la scientifisation de la psychiatrie. Ainsi, Farrar rappelle-t-il au sujet du manuel de Paton de 1905 :

> « Il sera peut-être décevant pour les étudiants et autres lecteurs non-informés sur les maladies mentales, de trouver ici l'expression fréquente d'incertitudes, de nombreux chapitres se terminant sans conclusion, certains sujets représentés seulement par l'exposition d'opinions divergentes. […] Cependant, ce qui est vrai pour l'ensemble des sciences biologiques, à savoir que le statut des connaissances est constamment fluide, est d'autant plus vrai pour la psychiatrie. Dans ce département tout particulièrement, le nombre de faits établis et acceptés est malheureusement réduit, surtout comparé à d'autres branches de la médecine. […] C'est un mérite de cet ouvrage que de ne pas traiter le sujet de la folie comme s'il

[701] Lara Keuck, « Chapter 2 - Slicing the cortex to study mental illness: Alois Alzheimer's pictures of equivalence », *op. cit.*, p. 29.
[702] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 19.
[703] *Ibid.*, p. 32.

> était un chapitre clos des sciences médicales, qu'il ouvre pour tel ou tel sujet une diversité de possibilités et qu'il laisse les réponses ouvertes[704]. »

Certains, comme Adolf Meyer, vont jusqu'à développer l'idée que les maladies ne doivent pas être des objets théoriques, mais doivent être strictement informés par la compilation et la mise en association des faits :

> « Sur la base de l'empirisme, l'examinateur doit s'informer sur les évènements de la vie des patients tels qu'ils sont advenus, de telle façon à ne pas tomber dans des constructions imaginaires, ou dans la déplorable habitude de sélection arbitraire de connections qui favoriseraient l'illustration de sa théorie favorite. Les faits psychiatriques, comme tous les faits des sciences naturelles, particulièrement ceux de la biologie, doivent d'abord être étudiés dans leur environnement naturel[705]. »

C. Principe de flexibilité

Ceci implique aussi, pour ce qui est de la nosographie, que celle-ci doive rester fortement plastique. Pour reprendre la formule d'August Hoch : « le but même d'une classification implique que celle-ci soit provisoire et flexible[706] ». Elle sera amenée à être régulièrement mise à jour, car c'est au sein de la nosographie que les psychiatres-anatomopathologistes suivants trouveront un point de départ pour prolonger le processus d'individuation des maladies mentales. Et August Hoch de préciser :

> « Il me semble que la raison d'être la plus importante d'une classification provisoire […] est avant tout méthodologique. Nous devons essayer de rassembler les différents matériaux qui devraient être étudiés conjointement, c'est-à-dire les cas dont une étude combinée est susceptible d'avancer nos savoirs sur les manifestations de ces maladies[707]. »

Ceci fait directement écho aux propositions de Kraepelin telles que rapportées par Lara Keuck :

> « Du point de vue de la clinique psychiatrique de Kraepelin et de la pathologie du cortex d'Alzheimer, la plupart des maladies mentales sont considérées comme provisoires[708]. »

---

[704] C. B. Farrar, « Review of Psychiatry », art. cit., p. 309.
[705] A. Meyer, « A few trends in modern psychiatry », art. cit., p. 224.
[706] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 282.
[707] *Ibid.*
[708] Lara Keuck, « A Window to act? Revisiting the Conceptual Foundations of Alzheimer's Disease in Dementia Prevention » dans *A. Leibing, S. Schicktanz (eds.): Preventing old age and decline? Critical observations on aging and dementia.*, New York, Oxford, Berghahn Publishers, 2020, p. 24. Mais « L'usage de ces catégories sert néanmoins un objectif important pour compiler des statistiques, pour réclamer plus de fonds, pour gérer le flux de patients des cliniques vers les asiles pour des séjours de long-terme et pour établir la psychiatrie comme une discipline médicale en quête de savoirs systématiques. » *Ibid.*

D. Principe de mise en série des cas

Les psychiatres-anatomopathologistes ont des affinités avec la notion d'expérimentation, que Van Gieson décrit comme « la plus précieuse des méthodes en science[709] ». Mais les opportunités de véritables expérimentations avec des personnes vivant dans les hôpitaux psychiatriques sont rares. Comme expliqué en introduction, l'appareillage de la psychologie expérimentale s'adapte mal, dans un premier temps au moins, aux personnes internées et à l'environnement des hôpitaux psychiatriques. Ce sont donc aussi des formes d'études *ex post*, sur la base des inscriptions rassemblées au cours du séjour de la personne internée qui sont au centre du travail épistémique au sein de l'institution. Ces études, que j'appellerai ci-après « séries de cas », répondent de certains principes méthodologiques généraux. August Hoch décrit :

> « Nous devons essayer de rassembler les différents matériaux qui seront étudiés de façon conjointe. Ceux-ci proviennent de cas que nous aurions sélectionnés précisément car l'étude de ceux-ci permettrait d'avancer nos connaissances sur les manifestations des maladies[710]. »

Des cas sont sélectionnés parce qu'il semble, aux yeux de l'investigateur, qu'un ou plusieurs traits qu'ils partagent suggèrent un même processus pathologique sous-jacent. August Hoch explique :

> « Toutes ces questions devront être adressées par une étude corrélative des autres manifestations dans de longues séries de cas. Mais le cœur du groupe de cas doit naturellement être composé d'exemples présentant des caractéristiques de façon schématique[711]. »

Le processus d'individuation des maladies mentales peut alors se faire, d'une étude à l'autre, par une forme de calibrage des instruments permettant l'objectivation des manifestations, ou des innovations technologiques correspondantes. Comme l'explique August Hoch sur le processus d'objectivation des tableaux cliniques :

> « Il apparaît que ce n'est pas assez de dire qu'un patient est déprimé ou euphorique, qu'il montre des signes d'excitation motrice ou de retard moteur, qu'il a des délusions ou entend des voix, ou qu'il est incohérent dans ses discours. Nous pouvons établir des discriminations plus fines et plus précises qui donnent un caractère spécifique à ces symptômes. […] notre attention est sensible à des caractéristiques que nous rechercherons dans les cas suivants et qui deviendront l'objet de notre étude. […] Ceux-ci poseront à leur tour de nouveaux problèmes orientant notre étude à leur tour[712]. »

[709] I. Van Gieson, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 98.
[710] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 282.
[711] *Ibid*, p. 290.
[712] *Ibid*, p. 291.

En parallèle de ce processus interne à chacun des domaines méthodologiques associés aux manifestations, une opération d'agencement des différents tableaux contribue aussi à l'individualisation des maladies.

> « Puisque nous étudions les symptômes mentaux d'un point de vue de pathologie générale, les considérant comme des manifestations d'un processus pathologique, il nous faut constamment comparer les différences en leur sein avec les différences des autres manifestations. C'est cette comparaison qui dirigera notre attention vers d'autres différences de symptômes[713]. »

Cette dynamique nosologique a un corrélat particulier, celui d'une plasticité très forte des catégories elles-mêmes. À mesure que l'enquête sur telle ou telle maladie mentale avance,

> « Les conclusions tirées de ces groupes de manifestations doivent pouvoir s'influencer mutuellement en fonction de la valeur que chacun mérite, de telle façon à ce que les conclusions finales soient le résultat de l'analyse dans son entier[714]. »

La constitution des maladies mentales fonctionne donc dans une forme de dynamique nosologique par induction. L'accumulation d'études empiriques permet de préciser les contours du groupement de manifestations associées à un processus pathologique spécifique. Cette accumulation de faits peut être décrite comme un phénomène de « cristallisation » des maladies mentales.

[713] *Ibid.*
[714] *Ibid.*, p. 285.

III. TENSIONS INTERNES AU SEIN DU PROGRAMME NOSOLOGIQUE

Si le programme nosologique dans son ensemble est relativement partagé – parce que structurant – parmi l'ensemble des psychiatres-anatomopathologistes, ses modalités de mise en œuvre génèrent des tensions, et j'en relève au moins deux. La première se situe dans une question d'orientation, de téléologie, et concerne précisément le statut de l'histopathologie comme technologie candidate pour individualiser de façon définitive, par l'accès aux processus pathologiques mêmes, les maladies mentales. La deuxième se construit contre le caractère central pris par le programme nosologique. Ces discussions reprennent dans les grandes lignes des débats ayant lieu au même moment en Allemagne avec, Hoche, l'un des opposants directs d'Alzheimer et de Kraepelin au sujet de leur propre programme nosologique. Fabrice Gzil décrit la façon dont Hoche défend l'idée « que les psychiatres de son époque étaient attachés à deux dogmes absurdes, à la possibilité d'établir une nosographie en psychiatrie, et à la possibilité de fonder cette nosographie sur l'anatomopathologie[715] ».

Il est important de préciser qu'en comparaison avec les débats retranscrits par Fabrice Gzil, les positions des psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens sont rarement aussi poussées en termes de radicalité et il est sûrement plus à propos de parler de sensibilités ou d'orientation. Pour ces acteurs, défendre une option épistémique n'est pas nécessairement nier en bloc les propositions des autres, mais plutôt les reléguer à une position secondaire. Comme nous allons le voir ci-après, ce processus de relégation s'appuie en grande partie sur des considérations historiques concernant quelle méthode a fait ses preuves, et donc, sur laquelle miser pour la suite des évolutions des savoirs sur les maladies mentales et nerveuses.

[715] Fabrice Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, Presses Universitaires de France, 2009, p. 94.

A. Les promesses de l'histopathologie

Une première source de tensions réside dans le principe même de pathologie générale. Celui-ci est suffisamment ouvert pour accueillir plusieurs perspectives à la fois sur la marche à suivre en termes de développement technologique. Les sources de cette variabilité peuvent être théoriques et provenir de questions telles que : quelles sont les méthodologies les plus importantes pour l'individuation des maladies, et comment sont-elles articulées les unes avec les autres ? Confère-t-on à certaines une forme de prééminence théorique, reléguant les autres au statut de propositions de confirmation ?

Un premier groupe de psychiatres-anatomopathologistes défendent la promesse technologique associée à l'histopathologie. Pour maintenir cette promesse, il est nécessaire pour les défenseurs d'une version fortement neuropathologique du programme nosologique de proposer un récit historique spécifique du développement scientifique de la psychiatrie. Celui-ci repose à la fois sur une « maladie paradigmatique[716] » la paralysie générale, et sur une description de l'histopathologie comme « science débutante[717] » .

1. Une maladie paradigmatique

Alzheimer écrit sa thèse d'habilitation publiée en 1904 sur la paralysie générale. Comme le précise Engstrom :

> « La paralysie générale correspond particulièrement bien au concept de maladie de la médecine somatique et est une source riche d'enquêtes scientifiques. Elle devient donc le nouveau "*hub*" de la psychiatrie théorique[718]. »

Adolf Meyer concourt :

> « La paralysie générale, encore simple "complication" de la maladie mentale il y a cent ans, est devenue le paradigme dans sa forme la plus précise[719]. »

La paralysie générale est passée par un découpage séquentiel, clinique. Paton explique :

> « Les avancées actuelles faites dans la différenciation des groupes de maladies attestent de la nécessité de ce principe de réorganisation [de pathologie générale].

[716] A. Meyer, « A few trends in modern psychiatry », art. cit.
[717] Nicolas Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease » dans *Bulletin n°1*, *op. cit.*, U.S. Government Printing Office, 1909, p. 43.
[718] Eric J. Engstrom, *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*, Ithaca (NY); London, Cornell university press, 2003, p. 107-108. Elizabeth Lunbeck décrit une situation similaire aux États-Unis : « Pendant quelques années, il avait semblé que la psychiatrie, à l'instar de la médecine, allait revendiquer un statut pleinement scientifique. L'établissement du paradigme de la paralysie générale avait tracé, observait Southard, les grandes lignes d'une corrélation fascinante entre les troubles des fonctions mentales et les affections du cerveau. » Elizabeth Lunbeck, *The Psychiatric Persuasion: Knowledge, Gender, and Power in Modern America*, *op. cit.*, p. 133-134.
[719] A. Meyer, « A few trends in modern psychiatry », art. cit., p. 226.

> L'exemple le plus important est celui offert par les études qui ont amené à la séparation progressive de la paralysie générale d'une masse hétérogène de complexes de symptômes. Cette division a été rendue possible non pas par l'étude des symptômes mentaux et physiques à une période donnée, mais par une étude générale du cours entier de la maladie[720]. »

Mais c'est surtout du côté de la neuropathologie que l'histoire scientifique de la paralysie générale est présentée comme modèle pour les sciences psychiatriques. On peut prendre l'exemple du récit fait par Clarence B. Farrar[721] dans son article programmatique et méthodologique. L'objectivation de cette diversité de phénomènes pathophysiologiques coïncidant s'y raconte selon une histoire linéaire parallèle à celle des innovations technologiques en neuropathologie, et donc partant de l'extérieur des structures cérébrales vers le niveau microscopique.

Dans un premier temps – « à une époque où [les microscopes à] immersion dans l'huile n'avait pas encore été dirigés en direction du cortex, et où ses structures internes grossières [*coarse*] étaient encore un volume scellé[722] » – Farrar revient sur les travaux autour des méninges (les membranes qui enveloppent le système nerveux central) des français Bayle, Calmeil, Esquirol dans les années 1820. La texture, l'apparence, la perméabilité, l'adhésion au cerveau des différentes membranes, l'accumulation de fluides dans les espaces entre le cerveau et les méninges, sont présentées comme la première étape dans la constitution neuropathologique de cette maladie modèle. À ceci s'ajoutent d'autres observations à l'œil nu de l'apparence du cerveau et particulièrement du cortex : la dilatation des ventricules, le changement de couleur ou de consistance, des lésions vasculaires (hémorragies, granulations dans les parois des vaisseaux, etc.). Ces observations macroscopiques sont ensuite complétées par celles faites au microscope. Elles se répartissent sur l'ensemble du cortex et de ses différentes couches [*from pia to the medulla*][723], et Farrar de souligner le caractère intrinsèquement pathologique de ces transformations, indépendamment de la clinique :

> « Tous ces facteurs contribuent à la désorganisation des relations architectoniques, en rompant les colonnes de Meynert, et à la confusion des frontières lamellaires, transformant la belle organisation du cortex normal en un véritable chaos.[724] »

Il conclut :

---

[720] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 13. German E. Berrios explique : « Elle remettait en question la conception « transversale » de la maladie ; selon les mots de Bercherie (1980, p. 75) : "pour la première fois dans l'histoire de la psychiatrie, une entité morbide se présentait comme un processus séquentiel se déployant en syndromes cliniques successifs." » German E. Berrios, « A Conceptual History in the Nineteenth Century » dans *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*, *op. cit.*, John Wiley & Sons, Ltd, 2010, p. 27.
[721] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit.
[722] *Ibid.*, p. 450.
[723] « La disparition irrégulière des cellules ganglionnaires, la prolifération de la névroglie, les profondes altérations de la substance intercellulaire, l'augmentation souvent considérable des petits vaisseaux sanguins, l'infiltration adventitielle étendue, et l'invasion du cortex par des hordes d'éléments mésodermiques. », *Ibid.* p. 456.
[724] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 456.

> “Pris dans leur ensemble, ces différents résultats pathologiques […] ne peuvent pas être confondus avec une autre condition[725]. »

L’histoire et le format de la paralysie générale vont ainsi fournir une forme de modèle[726] pour le « diagnostic anatomique différentiel[727] » de l’ensemble des psychoses, dont, comme nous le verrons ci-après, la démence sénile et l’artériosclérose cérébrale.

2. Une « science débutante »[728]

Une autre perspective historique employée par les défenseurs de la promesse neuropathologique réside dans le fait de donner une image de la neuropathologie comme d’une science encore débutante. Ceci est particulièrement visible dans le discours de Nicola Achúcarro. En 1909, il précise :

> « Même si les nombreux efforts faits au cours des dernières années n’ont pas abouti en une démonstration d’un tableau histologique spécifique à chaque maladie psychiatrique, ceci ne signifie pas […] que l’histopathologie a échoué. La science de l’histopathologie a compilé tout ce qui était possible dans le temps imparti, c’est-à-dire depuis qu’elle a intégré la routine méthodologique du travail psychiatrique. Il est nécessaire de rappeler que la psychiatrie a pris du retard en comparaison avec les autres branches de la médecine, l’étude sérieuse du cortex cérébral des patients souffrant de maladie mentale n’a commencé qu’après que l’histopathologie [générale] ait fait ses découvertes les plus importantes pour les autres organes. Nous n’en sommes qu’au début et l’abondance des faits morphologiques découverts par l’application des nouvelles méthodes démontre que le travail futur ne sera pas improductif en termes de solutions pour le problème principal qui s'impose à notre science : le diagnostic[729]. »

Un tel type de discours a pour effet de maintenir l’idée qu’il est nécessaire de prolonger activement les recherches en neuropathologie pour en dévoiler les pleins potentiels. La position de défense de la primauté neuropathologique est complétée par une reformulation de l’activité clinique en fonction de la neuropathologie. Selon Farrar :

> « Le mieux est de décrire les phénomènes tels qu’ils se présentent, d’observer et d’attendre, le carnet de notes à la main. De cette façon, le matériau accumulé aura plus de valeur dans la futur que si à la place des descriptions sont laissées des phrases diagnostiques[730]. »

---

[725] *Ibid.*
[726] Pour reprendre la formule de Lunbeck : « Aussi élusif qu’il soit, le paradigme de la paralysie générale et le modèle médical des maladies qui le soutient atteindront une position hégémonique dans la pensée psychiatrique, quand bien même il ne fut pas répliqué. Il fournissait une solution simple aux problèmes épistémiques de la discipline, permettant aux praticiens d’ordonner leurs observations sous la forme de maladies – avec son étiologie, son cours et son état final. » Elizabeth Lunbeck, *The Psychiatric Persuasion: Knowledge, Gender, and Power in Modern America*, Princeton, N. J, Princeton University Press, 1994, p. 117.
[727] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 457.
[728] N. Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », art. cit., p. 43.
[729] *Ibid.*
[730] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 448.

Toujours pour ces mêmes psychiatres défenseurs de la promesse neuropathologique, il est acté que la qualification neuropathologique, macroscopique ou microscopique, ne peut pas constituer la science psychiatrique dans son entier. Autrement dit, ils ne rejettent pas le principe de pathologie générale. Berkley reprend par exemple les commentaires sceptiques[731] de Nissl sur la valeur pathognomonique des lésions découvertes au microscope :

> « Des différences de qualité tinctoriale des granules ou la détérioration de celles-ci, [peuvent] être trouvées dans le cerveau d'individus ne présentant aucun signe de trouble mental[732]. »

Il refuse aussi « de tirer des déductions fermées d'un type de dégénérescence cellulaire puisque les tableaux cliniques qui en résultent sont si variés[733] ». Pour autant, certains, comme Clarence B. Farrar, défendent l'idée que la neuropathologie peut maintenir une promesse fondamentale, celle de qualifier les processus pathologiques aux fondements des catégories de maladies mentales. Il écrit :

> « Par la combinaison de différentes méthodes de teintures spécifiques par lesquelles des parties constitutives précises du cortex peuvent être isolées et étudiées séparément et dans leurs relations, une appréciation collective du caractère des *processus pathologiques* (italiques dans le texte) a été atteinte pour certaines conditions pathologiques avec une précision encore jamais vue[734]. »

Un corrélat de cette position réside dans l'idée que la neuropathologie peut constituer le fondement de la nosologie psychiatrique. Ce faisant, Berkley semble suivre les propositions d'Alzheimer, pour qui un des horizons spécifiques de la nouvelle pathologie du cortex serait de permettre la création d'une typologie définitive des psychoses en tant que maladies du cortex dans sa compréhension du terme. Alzheimer, tel que retranscrit par Lara Keuck, écrit :

> « Ce n'est que lorsque le champ d'une maladie sera correctement enclos que nous pourrons le rendre complètement cultivable, ordonner la symptomatologie en de fines particularités, regrouper les cas, détacher les sous-formes et variétés et nous rendre capables d'une reconnaissance précoce et plus certaines des maladies[735]. »

Comme le souligne Fabrice Gzil, il est attendu par des neuropathologistes comme Alois Alzheimer que l'examen clinique soit fait consciencieusement et avec une grande précision afin d'orienter le regard du clinicien qui, en connaisseur des phénomènes sous-jacents, deviendrait autrement sensible aux présentations cliniques des patients. Pour Farrar :

---

731 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 69.
732 *Ibid.*
733 *Ibid.*
734 C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 453.
735 Alzheimer dans L. Keuck, « Chapter 2 - Slicing the cortex to study mental illness », *op. cit.*, p. 35.

> « Le microscope est aujourd'hui le tribunal de dernière instance. En cas de doutes, quand les signes cliniques échouent ou sont peu concluants, le diagnostic microscopique est le plus certain et le plus fiable[736]. »

Cette idée d'un statut déterminant de la neuropathologie est aussi présente dans des sources plus directement connectées à l'activité institutionnelle. Dans le rapport annuel aux administrateurs et administratrices, l'anatomopathologiste du Danvers State Hospital, William L. Worcester précise :

> « Soixante-et-onze examens post mortem ont été réalisés cette année, un nombre plus important encore que l'année précédente. Il est peut-être superflu de détailler encore l'importance de ce type d'opération. Elles sont le test ultime de précision de nos diagnostics[737]. »

En contrepoint, la défense d'une fondation neuropathologique des catégories psychiatriques se construit aussi par le biais d'une critique de la clinique. Un premier volet de celle-ci, proposé par Clarence B. Farrar, consiste à lui reprocher son caractère trop subjectivement situé, trop dépendant de facteurs locaux. Les découvertes de laboratoire seraient, quant à elles, véritablement transposables d'un espace psychiatrique à un autre. Ce point est bien exprimé par Farrar :

> « Un diagnostic purement symptomatologique, ou même un diagnostic "clinique sophistiqué" […], s'il ne s'appuie pas sur des faits établis en laboratoire, ne peut se transmettre d'observateurs en observateurs sur plusieurs époques. Ainsi sont tombés en désuétude les différents systèmes qui enseignaient que la folie était principalement une maladie de l'esprit ou de l'âme, sans référence à leur base physique[738]. »

Nicolas Achúcarro va dans le même sens :

> « Les problèmes du diagnostic histologique ne sont pas essentiellement différents des problèmes du diagnostic clinique, et que les cliniciens considèrent les procédures de laboratoire différentes de l'examen clinique est une erreur fondamentale[739]. »

3. Situer la démence sénile et la démence artériosclérotique dans ce schéma

Eu égard à la question des maladies mentales de la sénilité, un enjeu fort souligné dans la dernière sous-partie de ce chapitre réside dans l'importance des précédents dans l'argumentation autour des différentes voies d'enquête sur les maladies mentales. Ce point est bien élaboré par Brownrigg lorsqu'il explique :

---

[736] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 454.
[737] *23rd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1900*, Boston, 1901, p. 18.
[738] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 447.
[739] N. Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », art. cit., p. 43. Il est aussi important de noter que l'affirmation d'une finalité clinique au travail de laboratoire est aussi certainement une justification nécessaire pour son maintien et pour le financement de nouvel équipement, surtout lorsqu'elle est énoncée dans les rapports aux administrateurs et administratrices. Que ce fait soit interprété en cynique ou non, cela atteste de l'intégration de l'importance croissante prise par la fonction clinique au sein des hôpitaux psychiatriques étatsuniens de l'époque.

> « Notre rôle consiste plutôt à décrire les particularités mentales qui coïncident avec ces subtils changements physiques ; car nous ne pouvons douter que les variations primaires, apparemment seulement fonctionnelles, dépendent en réalité de modifications structurelles si fines qu'elles échappent à l'examen du microscope, mais sont semblables par leur nature à celles qui, plus tard dans l'évolution de la maladie, deviennent plus nettement discernables. C'est là que réside notre justification pour inclure sous cette même catégorie de nombreux cas qui, à première vue, pourraient sembler essentiellement différents. Il se peut qu'à l'avenir, avec une connaissance pathologique plus approfondie de ces changements physiques, des sous-groupes définis ou des formes essentiellement différentes de dégénérescence cérébrale puissent être distingués de cette classe quelque peu hétérogène ; mais pour le moment, il est préférable de les considérer ensemble d'un point de vue clinique. Le cours entier de la maladie est chronique, avec une nette tendance à une démence progressivement croissante[740]. »

En fonction de l'orientation des psychiatres-anatomopathologistes, le statut des maladies mentales séniles peut être considéré comme crucial ou non. Pour les tenants d'un somaticisme marqué, elles sont potentiellement le groupe de maladies qui emboîtera le pas de la paralysie générale dans l'avancée de la frontière épistémique entre maladie fonctionnelle et maladie organique. Ce point est très clairement énoncé par Albert M. Barrett dans son introduction à la première série de cas qui nous intéresse ici. Il écrit :

> « À l'heure actuelle, il existe trois formes de maladie mentale qui semblent être associées à des altérations caractéristiques du système nerveux central : la paralysie générale, la démence artérioscléreuse et, de façon moins certaine, la démence sénile[741]. »

Elles vont donc jouer un rôle crucial dans le programme nosologique tel qu'il est perçu par ces derniers. Si les somaticistes, et particulièrement les histopathologistes du cortex, parviennent à faire la démonstration claire de distinctions nosologiques en termes de processus, de cours de la maladie et d'état final entre la paralysie générale, la démence artériosclérotique et la paralysie générale, ils parviendraient à une *proof of concept* de leur orientation. Le directeur du MacLean Hospital, Geo T. Tuttle souligne ce point dans son commentaire de la série de cas d'Albert M. Barrett à la suite de sa présentation devant la *Boston Society of Psychiatry*. Il dit :

> « La différenciation de la démence artériosclérotique d'avec la démence sénile ordinaire, et surtout d'avec la paralysie générale, marque un progrès net de la psychiatrie, particulièrement important, bien entendu, en ce qui concerne le pronostic[742]. »

---

[740] Brownrigg dans A. H. Buck, *A reference handbook of the medical sciences embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, *op. cit.*, p. 109-110.
[741] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 37.
[742] Geo. T. Tuttle, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », *American journal of Insanity*, juillet 1905, vol. 62, n°1, p. 55.

Pour les autres, l'importance accordée à ces maladies en tant que potentiel objet d'étude n'est pas plus pertinent que d'autres formes.

B. Limites et critiques

En décalage de la défense d'une promesse et d'une primauté neuropathologique, plusieurs psychiatres défendent quant à eux le nécessaire progrès, primordial, des méthodes cliniques. Là aussi, l'image n'est pas si tranchée. Paton défend l'idée suivante :

> « Si de nombreux investigateurs, désespérés des lents progrès faits par l'histologie du système nerveux central, […] semblent refonder leurs espoirs en déclarant hardiment que le seul espoir possible réside dans les champs de la physique et de la chimie, une opinion plus conservatrice consisterait à dire qu'on peut croire en la possibilité qu'il existe encore d'importantes contributions à faire par les histologistes et les anatomistes[743]. »

De même, August Hoch défend l'idée que, même si les perspectives de résultats provenant de la chimie et de l'anatomie pathologique sont « plus favorables que jamais »,

> « Il faut néanmoins rappeler que les lésions après la mort ne représentent qu'un groupe de manifestations possible des processus pathologiques et que nos études de ceux-ci n'auront de valeur véritable que si elles sont combinées avec des observations cliniques prudentes. Ce n'est que lorsqu'elles s'assisteront mutuellement qu'elles nous permettront une reconnaissance véritable des maladies[744]. »

1. Perspectives historiques

Ces auteurs aussi font usage de perspectives historiques. Pour ce faire, ils réinscrivent la neuropathologie contemporaine, principalement orientée sur l'histopathologie du cortex, dans le prolongement des perspectives localisationnistes[745] du XIXe siècle. Paton, dans son manuel, écrit :

> « Il y a quelques années, un enthousiasme véritable mais quelque peu prématuré a poussé de nombreux travailleurs [*workers*] à croire que les nouvelles méthodes et découvertes en histologie et en pathologie du système nerveux central promettait une solution presque immédiate aux problèmes de la psychiatrie clinique. […] Des observateurs de l'époque avaient attiré l'attention vers les cellules nerveuses, et, de manière plus générale, leurs propriétés et caractéristiques histologiques étaient déjà reconnues. […] Une quantité considérable d'énergie a été déployée en vue de démêler le vaste complexe de fibres trouvées partout dans le système nerveux central. De nombreux travailleurs étaient convaincus que, s'il était possible d'ordonner le chaos existant, les aliénistes en tireraient des bénéfices immédiats et

[743] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 21-22.
[744] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 295.
[745] Voir Katja Guenther, *Localization and Its Discontents: A Genealogy of Psychoanalysis and the Neuro Disciplines*, Chicago, IL, University of Chicago Press, 2015, 296 p.

une nouvelle psychologie associationniste pourrait être fondée sur cette base anatomique[746]. »

Le psychiatre tire des conclusions sévères :

« Les différences essentielles dans la structure histologique de différentes aires corticales ne peuvent pas, sauf à un niveau très général, être corrélées avec des différences de fonctionnements. Supposer […] que la conscience du soi, des mondes intérieurs et extérieurs, soit représentée dans différentes strates est une conjecture purement hypothétique. Le sujet entier de la localisation corticale a besoin d'être revu à partir des faits récemment démontrés par la physiologie et la biologie[747]. »

Et sur l'avenir des rapports entre neuropathologie et psychiatrie clinique, il ajoute :

« Malheureusement, non seulement ces espoirs furent déçus, et les résultats furent négatifs, mais l'habitude de substituer des hypothèses basées sur des études anatomiques incomplètes pour étudier des manifestations cliniques a, dans une certaine mesure, retardé la formulation des problèmes réellement essentiels[748]. »

Il prolonge son constat d'impasse épistémique pour la neuropathologie avec les travaux en histopathologie. Il s'accorde avec l'idée d'une science débutante.

« Concernant les cellules nerveuses elles-mêmes, aussi positives qu'aient été les premières contributions en nous donnant une connaissance plus précise de leurs structures, celles qui suivent ont encore la charge de démontrer que la relation entre les changements observés, les processus pathologiques et les symptômes cliniques[749]. »

La ligne historique de Paton est donc claire :

« Le temps est venu de perfectionner nos méthodes pour l'étude attentive au chevet des patients. Les résultats des études de laboratoire n'ont pas satisfait les attentes de ceux qui cherchaient à atteindre La Mecque de la psychiatrie sans le labeur d'un long pèlerinage, des standards similaires doivent être appliqués, avec profits, aux cliniciens[750]. »

Mais il n'en tire pas les mêmes conclusions :

« La réaction de ces structures est si délicate, et de si nombreux facteurs […] interviennent, qu'il est presque impossible de tirer des conclusions générales des nombreuses observations faites à l'égard des prétendues corrélations entre changements structurels et symptômes cliniques[751]. »

[746] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 18-19.
[747] *Ibid.*, p. 20.
[748] *Ibid.*
[749] *Ibid.*, p. 21.
[750] *Ibid.*, p. 15.
[751] *Ibid.*, p. 21.

August Hoch suit une ligne similaire, bien que moins emphatique. Pour lui il y a un défaut dans la caractérisation clinique des maladies :

> « [En médecine générale] le champ avait été bien préparé par de bonnes analyses cliniques […]. Celles-ci ont rendu possible la relation intime entre études cliniques et anatomo-pathologiques. Mais en psychiatrie nous n'en sommes pas là[752]. »

Il conclut :

> « Pour toutes ces raisons, il me semble que le mouvement général […] au sein de ce pays pour l'installation de laboratoires dans les asiles est une forme d'égarement et pourrait générer certains problèmes. Nous avons été sévèrement censurés [par la coalition critique] pour notre manque d'intérêt pour les questions scientifiques. L'installation de laboratoires peut nous donner l'impression que nous avons satisfait nos besoins scientifiques, mais les observations des patients restent aussi peu scientifiques que possible[753]. »

Ira Van Gieson concourt tout à fait :

> « L'impression générale, non seulement parmi les profanes, mais aussi au sein de la profession médicale en général, y compris dans la branche s'intéressant aux fous, est que seuls sont nécessaires au dévoilement de l'histoire des maladies mentales le microscope, des machines complexes pour trancher des fines lamelles de cerveaux, un assemblage de teintures et un assortiment de bouteilles de différentes tailles et de jarres pour la préservation des cerveaux. Ceci est une conception malheureuse des enquêtes sur la folie. Alimentée par l'incompétence des méthodes cliniques d'investigation de la vie du patient, la psychiatrie s'est tournée, à des fins scientifiques, vers l'étude des morts par le microscope. Ainsi, alors que le patient vivant cache en lui-même de formidables vérités et un vaste matériau pour des découvertes scientifiques […] le psychiatre a été incapable de tirer des bénéfices en raison de l'inadéquation de ses méthodes d'enquêtes[754]. »

Sur ce point, Ira Van Gieson est parfaitement en accord avec Adolf Meyer, qui, la même année, défend l'idée que :

> « Il est dans la nature même de notre champ d'investigation que le pathologiste travaillant sous le signe du squelette doive céder la place au pathologiste du vivant – le clinicien – afin que psychiatrie puisse accomplir quelque succès[755]. »

Meyer ajoute à sa critique l'idée que la neuropathologie du cortex est aussi excessivement coûteuse en temps de travail et que l'orientation vers l'étude des urines, ou même du sang, permettrait une répartition plus judicieuse du travail de laboratoire.

---

[752] A. Hoch, « On the clinical study of psychiatry », art. cit., p. 281.
[753] *Ibid.*, p. 286.
[754] I. Van Gieson, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 55-56.
[755] Adolf Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, Baltimore, 1951, vol. 2, p. 71.

Paton fait aussi appel à une perspective en termes de maladies paradigmatiques. Il note et souligne notamment quelques succès des méthodes cliniques. La nosographie kraepelinienne est d'abord saluée pour la distinction amenée, d'une part, entre la démence précoce, et d'autre part, l'individuation d'une maladie unitaire associant des épisodes maniaques et dépressifs qui est soulignée. D'autres exemples, moins importants sont aussi cités par Paton :

> « La reconnaissance par les Français de la folie circulaire, l'isolation d'un groupe de symptômes […] l'identification par Kahlbaum d'un complexe de symptômes catatoniques, et par Hecker de l'hébéphrénie, ou ladite "folie adolescente"[756]. »

2. Critique de la méthode neuropathologique comme trop restrictive

Cette position pro-perfectionnement des méthodes et techniques en clinique, se construit aussi dans une critique plus directe de la primauté de la neuropathologie. Certains notent des points déjà relevés par les pathologistes et histologistes eux-mêmes et que je détaillerai notamment le risque d'artifice associé aux manipulations des tissus nécessaires à leur préservation et leur observation au microscope. Il est toutefois intéressant que certains auteurs émettent déjà une forme de critique complexifiante du postulat organique et notamment du rapport au cerveau. Paton, notamment, souligne à la fois, la possibilité d'une confusion entre les lésions comme causes de la maladie et les lésions comme résultantes de la maladie. Il prend aussi un parti résolument diffusionniste en défendant l'idée que les lésions corticales ne sont qu'une des différentes inscriptions organiques des maladies :

> « Le pathologiste à la table d'autopsie doit faire son examen avec en tête que si les maladies mentales sont l'expression d'une fonction désordonnée du cerveau, leur cause peut provenir d'une anomalie située dans des organes en dehors du système nerveux central[757]. »

En l'occurrence, et ce point est bien souligné par Noll[758], c'est la potentialité d'un locus infectieux des maladies mentales qui appuie ce diffusionnisme pathologique. Paton prend l'exemple de la paralysie générale :

> « Dans ce cas, il est facile de démontrer une série de changements plus ou moins spécifiques du système nerveux central, et avec ces changements, de corréler un nombre important de modifications fonctionnelles qui, prises dans leur ensemble, forment un tableau spécifique. Pour autant, il ne faut pas oublier que des preuves issues d'études pathologiques et cliniques sont plutôt en faveur d'une qualification de la démence paralytique comme condition toxique, même si nous ne sommes pas aujourd'hui capables d'en définir la nature ou l'origine. Mais s'il devenait possible d'en découvrir la localisation dans un organe en dehors du système nerveux central,

[756] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 13.
[757] *Ibid.*, p. 25.
[758] Richard Noll, *American madness: the rise and fall of dementia praecox*, Cambridge, Harvard University Press, 2011, p. 109.

d'un point de vue technique, cette forme de folie ne pourrait pas être considérée comme purement « une maladie du cerveau[759]. »

C. Individualiser le programme nosologique : la psychobiologie meyerienne

Les discussions mentionnées ci-dessus peuvent certainement être comprises comme un jeu de tensions relativement normales au sein d'un groupe menant à bien le programme nosologique par le biais du principe de pathologie générale. Personne n'y remet véritablement en cause la visée nosographique, le caractère pluriel des manifestations pathologiques et le fondement organique des processus pathologiques. La clinique, le laboratoire psychologique et le laboratoire de neuropathologie, s'agencent relativement harmonieusement au sein des institution psychiatriques.

Il est toutefois important de noter qu'au cours des années 1910, une contre-proposition théorique se constitue de l'intérieur, portée par le projet intellectuel et pratique d'Adolf Meyer, celle de sa psychobiologie. Ce programme multiple est longuement et bien détaillé par l'historienne Susan D. Lamb dans son ouvrage et concernant les méthodes et les pratiques de recherche, notamment cliniques, il ne diffère que peu du programme nosologique dans son ensemble. En revanche, la finalité et l'appui théorique en sont très différents. Le programme Meyerien est le plus souvent contenu dans la notion de psychobiologie décrite par Lamb comme l'étude « des interactions entre un organisme humain et son environnement : dynamiques, transactionnelles et – de façon cruciale – malléables[760] » . S'en suit une définition renouvelée des troubles mentaux « compris non plus comme des maladies, mais comme des échecs d'adaptation et des désajustements [*maladjustments*] potentiellement correctibles[761] » .

La psychobiologie meyerienne explique les variations de comportement en associant les registres du mental et du physiologique. L'intégration des deux et leur inscription au sein d'un environnement donné permettant l'expression « d'une individualité distincte ou de "personnalité"[762] ». Cette attention portée à la notion d'adaptation va aussi contribuer à une « individualisation » de la psychopathologie. Ruth Leys le décrit même en ces termes : « Pour Meyer […] aucun problème n'était plus pressant que celui de créer une science des individus, chacun y étant considéré comme unique[763]. » Un corrélat important réside dans l'importance des dimensions biographiques.

---

[759] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 17-18.
[760] S. D. Lamb, *Pathologist of the mind: Adolf Meyer and the origins of American psychiatry*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2014, p. 247.
[761] *Ibid.*
[762] Ruth Leys, « Types of One: Adolf Meyer's Life Chart and the Representation of Individuality », *Representations*, 1991, nº 34, p. 4.
[763] *Ibid.*

> « Les réactions mentales sont le produit d'une histoire de vie, une histoire qui peut s'observer dans le comportement du sujet, ou être racontée au médecin[764]. »

Toutefois ce projet contient, en lui-même, une question fondamentale. Ruth Leys rajoute :

> « La difficulté réside […] dans la négociation et la réconciliation de la tension entre, d'une part, l'attente d'un traitement des individus comme des objets socialement déterminés, et pouvant donc être analysés en termes de lois scientifiques et générales et, d'autre part, le présupposé de spontanéité et de liberté rattaché au même individu[765]. »

Les cliniciens adoptent une vision plus large de la pathologie mentale que celle qui s'efforce d'identifier chez chaque patient une forme morbide bien définie.

> « Cette approche plus large peut être qualifiée de "méthode biologique". Elle intègre les avancées issues tant de la symptomatologie que de la méthode clinique, mais son point de vue est moins dogmatique. Elle ne considère pas les maladies mentales uniquement comme des complexes symptomatiques stationnaires ou transitoires, ni même seulement comme des manifestations prolongées de processus pathologiques individuels ; elle s'attache plutôt à la personnalité malade dans sa totalité. Elle inclut donc à la fois les tableaux symptomatologiques, les tableaux cliniques, et quelque chose de plus. Elle ne constitue ni une coupe transversale ni une coupe longitudinale de la maladie, mais les englobe toutes deux et en mesure aussi le volume.
>
> La méthode biologique étudie d'abord la personnalité, et ensuite la maladie. Elle ne se décourage pas devant l'inévitable échec d'une différenciation clinique absolue, et s'oriente plutôt vers une analyse minutieuse des fonctions altérées de chaque esprit individuel, en les comparant point par point, tant dans la santé que dans la maladie. Sous l'influence de cette conception, tout progrès ultérieur de la symptomatologie et de la méthode clinique pourra s'effectuer dans les meilleures conditions[766]. »

En termes de catégories, donc, l'approche meyerienne se dégage du *statu quo* par une remise en cause de la nosologie comme élément structurant le travail psychiatrique. Il considère que l'attention portée à l'activité diagnostique au sein de la psychiatrie est délétère pour la prise en charge des patients et la construction d'une science clinique. Cela étant bien illustré par la citation de Meyer lui-même : « *we understand the case, we don't need the diagnosis*[767] ».

Lamb précise tout de même que Meyer comprenait bien les fonctions statistiques, pédagogiques ou même expérimentales du diagnostic. S'il ne propose pas une nosologie stricte, il élabore tout de même une typologie conséquente de ce qu'il nomme des « types de réactions ». Ceux-ci fonctionnent

---

[764] *Ibid.*, p. 5.
[765] *Ibid.*
[766] Clarence B. Farrar, « Types Of The Devolutional Psychoses », *The British Medical Journal*, 1906, vol. 2, n° 2387, p. 760-761.
[767] Meyer dans Ad Prins, *Aging and expertise: Alzheimer's disease and the medical professions, 1930-1990*, University of Amsterdam, Amsterdam, 1998, p. 47.

comme une forme de répertoire situationnel : « tout individu est capable de réagir à une grande diversité de situation avec un nombre limité de types de réactions[768] ».

Pour Adolf Meyer, la symptomatologie psychiatrique est intrinsèquement bien trop fluctuante pour que le projet même d'un diagnostic ait un sens. D'une certaine façon, il pousse à son paroxysme l'idée que l'étude clinique se fait sur le cours entier de la vie en concluant, non pas qu'il faille attendre le décès du patient pour poser un diagnostic défini eu égard à l'ensemble des manifestations enregistrées, mais bien que dans de nombreux cas, un diagnostic unique ne serait pas possible.

> « Depuis que l'on rédige des manuels sur les maladies mentales, on y a décrit pour les lecteurs quelques types de patients frappants comme exemples de maladies ; pourtant, pour la majorité des patients, nous sommes forcés d'admettre que nous pourrions les classer dans plus d'un des groupes standards, sans toutefois le faire tout à fait justement. Cela devrait suffire à montrer que ce favoritisme classificatoire en psychiatrie clinique ne nous a pas menés bien loin[769]. »

Pour Meyer, l'essentiel du travail psychiatrique se concentre sur le fait de « revenir au point de départ morbide le plus proche possible et déterminer les facteurs qui peuvent et doivent être modifiés pour restaurer l'individu et son équilibre social[770]. » Son intérêt pour les causes va de pair avec sa thématisation renforcée (en comparaison à ses contemporains) autour de la question du traitement.

La suite de la thèse suit tendanciellement plutôt les psychiatres-anatomopathologistes convaincus des promesses de l'anatomopathologie. Ceci est un biais généré par l'objet au centre de mon questionnement, la sénilité mentale, elle-même très importante pour les défenseurs de ce qui deviendra la psychiatrie biologique. Pour les autres, ceux qui s'orientent précocement dans les voies meyeriennes et freudiennes, de nombreuses références historiographiques décrivent leur trajectoire.[771]

[768] S. D. Lamb, *Pathologist of the mind: Adolf Meyer and the origins of American psychiatry*, *op. cit.*
[769] A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 64.
[770] S. D. Lamb, *Pathologist of the mind*, *op. cit.*, p. 153.
[771] R. Leys, « Types of One », art. cit. ; S. D. Lamb, *Pathologist of the mind*,

CONCLUSION

Au tournant du XXe siècle, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens se donnent pour mission de résoudre les « problèmes de la psychiatrie » en construisant une science des maladies mentales fondée sur la méthode empirique et la corrélation anatomo-clinique. Cette ambition forme le programme nosologique, un projet à la fois scientifique, institutionnel et symbolique, visant à faire de la psychiatrie une branche pleinement intégrée à la médecine. Dans les State Hospitals, le vœu se forme de faire des maladies un pivot de la rationalisation des pratiques. Les catégories de maladie ont pour visée de permettre, par exemple, de structurer l'enseignement et la pédagogie clinique et de conditionner la production de statistiques et à la gestion institutionnelle des malades.

En termes de recherche, la maladie devient à la fois un « objet technique » (stable) au sens de Hans-Jorg Rheinberger et un objet de recherche (instable). Elles servent, en puissance, à regrouper les savoirs dispersés pour faire émerger des entités pathologiques. Si le programme nosologique comprend un postulat somaticiste net, les processus pathologiques fondamentaux permettant de distinguer les maladies les unes des autres restent souvent invisibles. Face à cette incertitude, les psychiatres adoptent le principe de pathologie générale : il s'agit d'unifier les manifestations multiples (symptômes, lésions, trajectoires et état final) sous l'hypothèse d'un processus morbide unique. Aucun signe n'est pathognomonique : seule la cohérence d'ensemble permet l'identification d'une maladie.

En cohérence avec le principe de pathologie générale, les psychiatres-anatomopathologistes adoptent un empirisme inductif hérité de la neuropathologie allemande. Contre le « fantôme de la spéculation métaphysique », ils prônent une accumulation méthodique de faits. Cet empirisme repose sur quatre principes : l'exhaustivité, la prudence théorique, la flexibilité et la mise en série des cas. Les séries de cas constituent la véritable "expérimentation" psychiatrique : l'individuation d'une maladie se fait par l'accumulation et la confrontation de dossiers, selon un processus de cristallisation empirique.

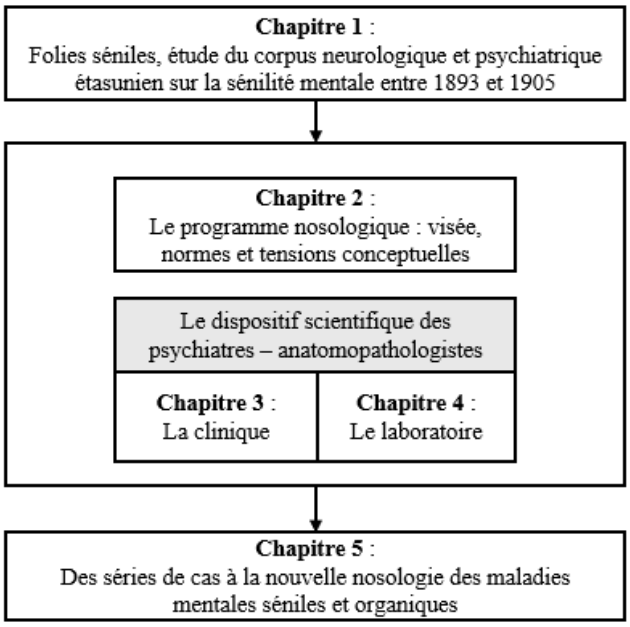
Dans le courant des années 1900, des tensions internes au programme nosologique vont se former. Un premier groupe défend une fondation histopathologique et corticale des maladies cliniques. Ils prennent appui sur l'exemple de la paralysie générale et entendent appuyer la pertinence de leur programme à partir de deux autres maladies organiques : les démences séniles et artériosclérotiques. D'autres reprochent à ce programme d'être trop lourd à mettre en œuvre et incertain dans ses résultats. L'effort doit porter sur la perfection des méthodes cliniques et la compréhension des histoires de vie. La psychobiologie meyerienne apparaît alors non comme une

rupture radicale, mais comme la reformulation, au niveau de l'individu, d'un empirisme que le programme nosologique avait tenté d'appliquer au niveau des maladies.

Transition

Dans le chapitre précédent j'ai souligné l'importance prise par la notion de maladie mentale de manière générale par la notion de maladie mentale au sein de la réforme des institutions psychiatriques étatsuniennes au début du XXe siècle. J'ai aussi précisé les modalités de constitutions théoriques et méthodologiques de ces maladies. À la fois dans leur définition, structurée par le principe multidimensionnel de la pathologie générale, et dans le type d'empirisme inductif qui sous-tend leur production. J'expliquerai dans les deux chapitres suivants l'ensemble des transformations que ce programme nosologique implique à l'échelle des institutions.

INTRODUCTION GENERALE AUX CHAPITRES 3 ET 4 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES INSTITUTIONS PSYCHIATRIQUES AU DEBUT DU XXE SIECLE ET SON ENVIRONNEMENT INSTITUTIONNEL.



Le dispositif expérimental des institutions psychiatriques est avant tout l'affaire des psychiatres-anatomopathologistes. Ce sont eux qui conçoivent, mettent en place, et participent à ce dispositif en ayant pour objectif principal la production de « faits ». L'idéal de production de ces faits consiste dans le relevé d'observations et d'informations qui sont ensuite converties en inscriptions stabilisées et consignées dans une archive. Ce processus est réalisé selon des conditions et une méthodologie connue et discutée – celles du style de pratique qui nous intéresse ici – qui leur permettront de traiter des « problèmes », c'est-à-dire de mener des études selon les normes du programme nosologique.

Le dispositif expérimental s'insère toutefois au sein d'institutions où le travail médico-scientifique interagit avec d'autres fonctions : la prise en charge des patientes et patients et l'administration de l'institution. L'objectif de cette introduction commune aux chapitres 3 et 4 est d'évoquer l'agencement de ces trois éléments.

Il faut d'abord noter une forme de convergence des intérêts entre le dispositif expérimental et les deux fonctions de l'institution psychiatrique évoquées ci-dessus. Au sujet de l'utilisation du dossier, Meyer résume de façon synthétique les rôles multiples qui lui sont conférés : « Sans une organisation rigoureuse des dossiers, nous ne pouvons faire justice ni à la loi, ni à notre devoir de

médecins, ni à un projet de coopération avec [d'autres institutions][772]. » Concernant le rôle légal, « la loi nous ordonne de tenir des dossiers sur ce que nous observons et faisons[773] ». Lors de la réunion biannuelle de 1909 des directeurs et conseils d'administration du *State Board of Insanity* du Massachusetts, le directeur du *Westborough State Hospital* aborde l'enjeu légal et judiciaire associé à la tenue des archives institutionnelles : « Il est arrivé que nous soyons tenus de présenter les dossiers devant le tribunal, ayant été assignés et requis de les apporter à cette fin[774]. » D'autres sources attestent de l'utilisation d'un dossier spécifique sur l'usage de la contention dans certaines institutions, sujet fortement controversé à l'époque dans le domaine de la psychiatrie[775].

Un autre point de convergence entre le dispositif expérimental et l'institution psychiatrique dans son ensemble réside dans le fait que l'archive d'une institution devient, au début du XXe siècle, un gage de qualité. En termes de contenu, la tenue du dossier est thématisée comme un « critère [d'évaluation] du travail médical[776] » et le dossier médical devient « le document officiel garant de la précision du travail des médecins[777] ». En plus des dossiers eux-mêmes, c'est aussi l'archive qui devient un enjeu institutionnel, car elle atteste de la capacité de l'institution à permettre la résolution de problèmes scientifiques à venir. On trouve de nombreuses traces de cette valorisation de l'institution par son archive dans les sources, comme dans le bilan annuel que l'anatomopathologiste Miller fait en 1902 au sujet de son activité au *Taunton State Hospital*. Il précise bien que la routine mise en place dans son laboratoire permet l'accumulation « d'un matériel d'une valeur scientifique certaine, dont l'importance future ne saurait être sous-estimée[778] ». Packard, lorsqu'il fait le compte-rendu de son passage à la clinique de Kraepelin et Alzheimer à Munich au cours de la conférence bisannuelle des directeurs et superintendants du Massachusetts en 1908 – sur le thème de la promotion de l'esprit scientifique et médical dans les institutions – s'émerveille de « l'accumulation, en une seule année, d'une énorme quantité de données scientifiques précieuses[779] ». Lors de cette même réunion, Page, le directeur du *Danvers State Hospital*, compare les efforts faits dans son institution avec ceux réalisés dans les hôpitaux généraux :

> « Où se trouve l'hôpital général qui prépare des dossiers dactylographiés pour tous les cas, et des dossiers volumineux pour ceux qui présentent un intérêt particulier,

[772] A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 122.
[773] *Ibid.*, p. 84. Cette obligation est probablement associée au risque de judiciarisation de certaines situations, en cohérence avec le processus de désenclavement des institutions décrit dans l'introduction générale.
[774] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, Boston, 1910, p. 183.
[775] *Ibid.* p. 184.
[776] A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 121.
[777] *Ibid.*, p. 84.
[778] *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1912*, *op. cit.*, Wright and Potter Printing Co., 1913, p. 12.
[779] *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xi.

> l'ensemble de ces dossiers – couvrant une population hospitalière continue de près de 1 400 patients – étant indexé de façon si systématique qu'un étranger peut, en un instant, retrouver tous les cas présentant un symptôme donné ou illustrant une caractéristique particulière[780] ? »

Il précise bien la finalité de ce travail de compilation :

> « Nous devons avouer que nous travaillons dans une certaine mesure encore à l'aveugle, en ce qui concerne beaucoup d'éléments en lien avec la folie ; mais si nous observons honnêtement et consignons clairement les faits, ceux-ci pourront facilement être réajustés à la lumière nouvelle que de futures recherches apporteront sur ce sujet. [781] »

En retour, l'archive confère une forme de valeur aux institutions justement pour leurs archives de dossier. Un passage d'une lettre d'E. E. Southard à un collègue se demandant s'il devrait postuler au Taunton State Hospital, où un travail d'archivage a déjà été entamé Il écrit :

> « En dépit des désavantages évidents de Danvers (particulièrement son laboratoire), je suis d'accord avec ton jugement sur Taunton [State Hospital]. Comme tu le sais, je suis plein d'une vision idéaliste selon laquelle les distinctions rendent plus heureux que le confort. […] Un poste à Taunton se traduira par un meilleur matériau à mettre sur le marché[782]. »

La création d'un environnement favorable à la production d'archives de qualité ainsi que de publications scientifiques rigoureuses devient donc un enjeu important non seulement pour les psychiatres-anatomopathologistes, mais aussi pour d'autres acteurs de l'institution. Ainsi, les directeurs d'institution ont la responsabilité, selon les termes de 1908 du directeur du *Boston MacLean Hospital,* Geo T. Tuttle, de « non seulement permettre le travail scientifique, mais aussi de le promouvoir[783] ». Il en va de même pour le conseil d'administration dont Tuttle souhaite qu'il ne « s'effraie pas trop des dépenses supplémentaires, car le travail scientifique est coûteux[784] ». Directeurs et conseils d'administrations peuvent influer sur un nombre important de facteurs permettant de faciliter l'installation et le fonctionnement d'un dispositif expérimental en leurs murs. Comme l'explique Nichols, directeur du *State Hospital*, au cours de la conférence biannuelle sur la promotion de l'esprit scientifique et médical dans les institutions :

> « Pour rendre les dossiers acceptables, il est nécessaire de posséder des connaissances et une pratique conforme aux meilleures normes scientifiques ; grâce aux laboratoires, bibliothèques, instruments et équipements généralement disponibles, il est plus facile pour les médecins des hôpitaux de se maintenir à ces standards que pour d'autres. Cependant, ils ne peuvent accomplir tout ce qu'ils

[780] *Ibid.*, p. xxiv.
[781] *Ibid.*, p. xxix.
[782] Frederick Gay, *The Open Mind, Elmer Ernest Southard 1876-1920*, Chicago, 1938, p. 92.
[783] Tuttle dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xi.
[784] *Ibid.*

> souhaiteraient, à moins qu'il n'existe une politique très favorable sur leur lieu de travail ; et de nombreux hommes, bien que capables et désireux de s'investir dans des travaux de haut niveau, ont encore souvent besoin d'une orientation attentive et d'encouragements[785]. »

Ces différents facteurs nous en apprennent sur les conditions de possibilité de l'institutionnalisation du dispositif. Un premier enjeu réside dans le recrutement de jeunes médecins qui possèdent les compétences et la volonté de s'investir dans le dispositif expérimental. Comme l'explique Page, directeur du *Danvers State Hospital*, « il faut attirer vers ce domaine prometteur de jeunes hommes bien formés et ambitieux[786] ». Un recrutement efficace implique de fournir aux professionnels du temps :

> « Nous devrions organiser le travail de telle sorte que les médecins disposent d'un temps suffisant pour mener à bien une expérimentation scientifique ou une compilation, sans que cela interfère toutefois avec leurs devoirs réguliers dans les services, leurs visites, ou leur temps de repos et de loisir. Nous avons tendance à confier à nos médecins trop de patients à prendre en charge, trop de visites de service, trop de nouveaux cas à examiner chaque jour, trop de dossiers à tenir, et trop d'heures de service pour tirer d'eux le meilleur[787]. »

L'institution doit aussi être attractive financièrement, soit sous la forme de prix, comme proposé par le superintendant Drew :

> « Si nous disposions d'une subvention, ou mieux, si quelqu'administrateur fortuné ou philanthrope faisait don d'un fonds adéquat, distribué par une commission scientifique, à offrir sous forme de récompenses de 5000, 10 000 ou 15 000 dollars pour l'arrestation et la condamnation des chefs de file des bactéries provoquant la folie, ou pour la découverte de toute nouvelle vérité médicale ou scientifique applicable à la prévention ou au traitement de la folie, alors nous pourrions progresser plus rapidement, et le chercheur scientifique pourrait vivre sous le soleil de l'espérance[788]. »

Soit par la revalorisation des salaires comme le suggère Nichols :

> « Nous devrions leur verser des salaires plus élevés si nous voulons retenir les meilleurs d'entre eux. Quelle autre profession ou entreprise paie un salaire aussi faible après tant d'années d'études et de formation […] ? Il faut généralement trois ans avant d'atteindre un salaire de 1000 dollars, et seule une faible proportion d'entre eux voit son salaire augmenter au-delà de ce montant avant longtemps ; par

[785] Nichols dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxxiii.
[786] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxv.
[787] Nichols dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxxiii.
[788] Drew dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xx.

> conséquent, une grande partie de nos médecins décide de se lancer dans la pratique privée ou d'accepter un autre poste où ils peuvent gagner davantage[789]. »

La création de ces conditions favorables passe aussi par une reconnaissance plus explicite du travail fourni de la part des directeurs d'institution. Page invite ses pairs à :

> « […] encourager [leurs] assistants à rapporter des cas et à rédiger des articles médicaux pour les revues spécialisées. [Le directeur] ne devrait jamais manquer de complimenter les efforts honnêtes dans ce sens[790]. »

Il insiste également sur la nécessité d'adopter un certain état d'esprit pour les directeurs d'institutions :

> « Rien ne freine autant les aspirations professionnelles dans les établissements publics qu'un esprit de jalousie de la part du chef médical. Si le surintendant entend monopoliser toutes les opportunités de reconnaissance professionnelle dans sa communauté, s'il préfère que ses subordonnés soient considérés comme ses inférieurs en compétences et en qualifications, il peut étouffer dès sa germination un mouvement qui, s'il était cultivé, pourrait développer des talents remarquables. De même, un surintendant animé de tels motifs égoïstes choisira généralement, ou retiendra en poste, uniquement des assistants qui ne risquent pas de nuire à son prestige professionnel. Avec de tels assistants, sous un tel chef, un esprit scientifique ne peut se matérialiser[791]. »

Un autre enjeu réside dans le fait de rendre l'environnement intellectuellement attrayant. Les différents acteurs rassemblés dans le cadre de la conférence biannuelle des directeurs et conseils d'administrations des hôpitaux d'États du Massachusetts insistent par exemple sur la présence nécessaire d'un anatomopathologiste expérimenté. Ils insistent aussi sur la nécessité d'équiper l'institution d'une bibliothèque permettant à la fois de rendre l'institution attractive intellectuellement et aux médecins qui y travaillent de se maintenir à niveau. Tuttle, directeur du *Boston MacLean Hospital* souligne cette nécessité : « Une dépense tout à fait légitime pour la promotion de ce travail est celle destinée à une bonne bibliothèque de travail, particulièrement riche en littérature récente[792]. »

La production d'une archive de qualité ne dépend pas que de l'activité des médecins-assistants. En effet, les inscriptions expérimentales ont un parcours complexe comprend des phases de retranscription, de traduction, de reformatage. Ce faisant, elles passent entre les mains de nombreux professionnels aux fonctions distinctes : les infirmières, les secrétaires, les sténodactylographes.

---

[789] Nichols dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxxv.
[790] *Ibid.*, p. xxv.
[791] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxv.
[792] Tuttle dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xii.

Toutes ces personnes doivent elles aussi être recrutées, formées et traitées d'une manière qui permettent leur investissement dans le dispositif expérimental.

Enfin, et cela constitue peut-être le point historiographique le plus important, le dispositif expérimental des institutions du monde des maladies mentales et nerveuses est un espace d'interpénétration des logiques du laboratoire et de la clinique. Pour fonctionner correctement, le dispositif expérimental implique donc que les domaines de la clinique et du laboratoire trouvent des espaces de rencontre afin de s'influencer mutuellement. Le laboratoire, par ses tests *ante-* et *post-mortem,* doit améliorer le travail en clinique, le rendre plus précis et potentiellement plus efficace. Le travail en clinique, permet par le versement de données fiables et précises au dossier, un travail expérimental fructueux qui répond à la fois à des problèmes immédiats sur la nature des troubles rencontrés en clinique, mais surtout un progrès des savoirs et pratiques psychiatriques. La possibilité de cette influence mutuelle se retrouve dans une question organisationnelle : celle de la cohésion du collectif humain et professionnel au sein de l'institution. Page précise cette idée :

> « Par une organisation adéquate, j'entends une administration où les travaux cliniques, pathologiques et de laboratoire sont bien équilibrés et menés avec compétence dans tous les domaines, et où les relations entre les différents services sont étroites, cordiales et mutuellement bénéfiques[793]. »

À cet effet, une technique est déployée dans la totalité des institutions du Massachusetts et bien au-delà : celle des réunions d'équipe[794]. Ces réunions font partie des propositions classiques du programme de Meyer, qui rappelle à ce propos : « Les résultats de ce travail doivent être soumis à des réunions, ce qui force l'équipe à s'intéresser activement à ce qui se passe dans l'hôpital entier[795]. » Il insiste : « Pour une implémentation féconde de notre plan, une vigilance implacable, une supervision mutuelle et une aide entre les membres des équipes est la condition absolue[796]. » La composition et l'ambiance même de ces collectifs sont aussi un enjeu :

> « L'esprit des hommes prenant part [au dispositif] fait beaucoup pour cultiver le bon état d'esprit, un plan de coopération, de communication et de discussions ouvertes est fondamental[797]. »

---

[793] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxii.

[794] Le collectif est aussi pensé comme permettant des dynamiques d'amélioration constante du travail en général. Meyer explique ainsi : « Il y a peu de chance que le travail soit exposé aux critiques de médecins de l'extérieur. Les murs du service individuel, et encore plus de l'hôpital, empêchent l'esprit de compétition […]. Dans de nombreux hôpitaux, les médecins de différents services appliquent une règle considérée comme importante, à savoir ne pas montrer d'intérêt spontané pour le travail de leurs collègues. » Meyer dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 89.

[795] *Ibid.*, p. 122.

[796] *Ibid.*, p. 123.

[797] *Ibid.*, p. 86. Ceci implique donc « d'écarter tous les hommes ne se conformant pas à un principe progressiste ». *Ibid.*, p. 88.

Dans son Worcester Plan, ces réunions telles qu'envisagées par Adolf Meyer devaient ressembler à :

> « […] des cours systématiques d'instruction mutuelle sur les méthodes d'examens et de diagnostics. Nous devons organiser des groupes d'études des cas et les comparer avec les tableaux classiques dans la littérature ; comprendre quelles sont les différences et les problèmes qu'ils entraînent, les méthodes de traitements[798]. »

Si l'on se base sur les comptes-rendus annuels des institutions évoquées ici, la fonction principale des réunions est plutôt celle d'examen des personnes internées, généralement peu de temps après leur admission. Page raconte ainsi les modalités de réunion à Danvers :

> « Tous les jours ouvrables, entre 8h30 et 9h30, le personnel médical se réunit à la bibliothèque, où chacun à tour de rôle, présente les cas qu'il a examinés. L'histoire complète du cas, accompagnée d'un compte-rendu écrit du diagnostic et du diagnostic différentiel, est lue. Ensuite, le patient, sauf s'il est alité ou dans un état de manie violente, est amené dans la salle, où le présentateur, par ses questions, illustre le cas en mettant en évidence les éléments qui confirment son diagnostic. Le patient peut alors être examiné par tout autre membre du personnel. Enfin, il est reconduit dans son service, et une discussion formelle du cas est menée par le directeur, qui demande à chaque assistant de donner son avis[799]. »

Et Page de préciser, confirmant la nature pluridisciplinaire de ces réunions : « L'anatomopathologiste participe également, de sorte que les services clinique et pathologique travaillent de concert[800]. » D'autres fonctions peuvent être remplies par ces temps dédiés au travail collectif, comme au *Taunton State Hospital*, où des réunions quotidiennes sont organisées à partir de 1899[801]. À partir de 1903 :

> « L'une des conférences hebdomadaires du personnel est consacrée à la présentation de la littérature scientifique, dont une large sélection est mise à disposition par le Conseil d'administration. Comme les diverses contributions concernant notre domaine sont devenues si nombreuses qu'il est à peine possible d'y jeter un coup d'œil, nous avons adopté la méthode consistant à diviser les différents périodiques entre les membres du personnel, chacun présentant à son tour un résumé des contributions intéressantes et utiles. De cette façon, nous cherchons à rester en contact avec les méthodes et recherches les plus avancées, et à profiter par ailleurs des avantages bien connus d'une telle pratique[802]. »

---

[798] Gerald N. Grob, « Adolf Meyer on American Psychiatry in 1895 », *American Journal of Psychiatry*, juin 1963, vol. 119, nº 12, p. 1141.

[799] Il précise le contenu de ces réunions : « Il était autrefois courant de lire et de discuter, pendant les réunions, les pièces fournies et les notes d'examen faites au cours de l'admission. Mais depuis l'hiver dernier, presque tous les nouveaux patients ont été présentés [à l'équipe médicale], et les cas d'un intérêt spécial ont été plusieurs fois reconsidérés. » *21st Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1898*, Boston, 1899, p. 18-19.

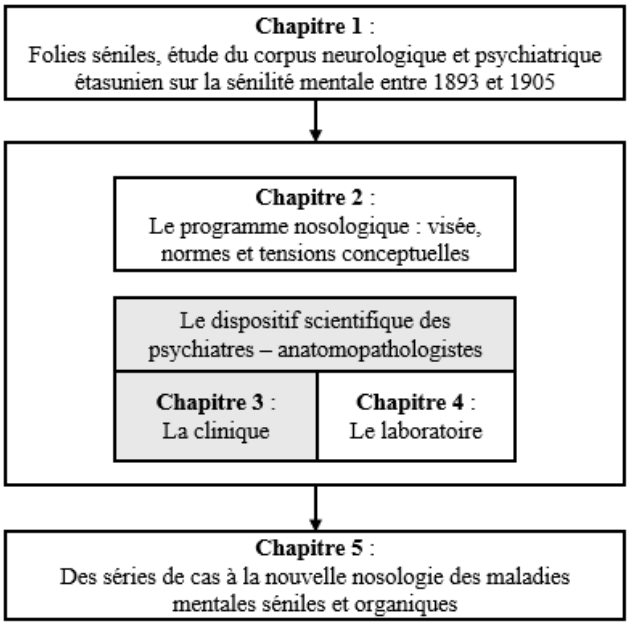
[800] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxiii.

[801] *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1899*, *op. cit.*, Wright and Potter Printing Co., 1900, p. 11.

[802] *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1903*, *op. cit.*, p. 17.

La description de ce contexte partagé par la clinique et le laboratoire permet d'aborder la lecture des deux chapitres suivants en ayant conscience que l'élaboration du dispositif expérimental est fortement dépendante du développement de l'hôpital en tant qu'organisation professionnelle. Les deux chapitres suivants décrivent comment se matérialise l'implantation du dispositif expérimental au sein des deux champs, chacun marqué par des spécificités propres. En effet, si le laboratoire d'anatomopathologie a déjà, au début du XXe siècle, une tradition bureaucratique forte, la clinique est quant à elle en pleine réforme. L'enjeu historiographique n'est donc pas tout à fait le même.

CHAPITRE 3 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES PSYCHIATRES-ANATOMOPATHOLOGISTES ETATSUNIENS (1/2) : LA CLINIQUE



Introduction

Le chapitre qui suit se penche sur le versant clinique du dispositif expérimental et sur son traitement des personnes âgées. L'enjeu général est de comprendre comment le travail d'examen clinique et d'inscription est structuré au sein des services des hôpitaux psychiatriques étatsuniens au début du XXe siècle afin de répondre aux attentes du programme nosologique. En l'occurrence, l'adaptation du travail clinique à ce programme pose des problèmes d'opérationnalisation distincts de ceux du laboratoire. La « tradition pathologique[803] » est en effet déjà structurée autour de la production expérimentale d'inscriptions et leur gestion, là où le travail clinique nécessite d'être réformé.

Tout l'enjeu de cette réforme réside dans la double tension évoquée en introduction générale de la thèse comprenant à la fois l'équilibre entre ouverture et fermeture du dispositif expérimental et la double vocation du cas comme singulier et sériel. Suivant les propositions de Hess et Mendelsohn[804], on pourrait *a priori* penser que les principes d'exhaustivité et de mise en série des cas explicités dans le chapitre précédent impliquerait une forme de standardisation poussée de l'examen clinique des patientes et patients. Cette standardisation permettrait à la fois la production de faits exhaustifs pour chaque cas et une mise en série facilitée de ceux-ci. Cette standardisation pourrait passer par des technologies de papier qui guideraient et formateraient à l'avance la collecte des informations médicales. Bien au contraire, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens se sont souvent montrés sceptiques à l'égard des formulaires. Ils estiment que leur usage serait un signe d'incompétence. Paton critique ainsi les listes préimprimées de symptômes : « Attendre de l'observateur qu'il détermine catégoriquement si tel ou tel symptôme est présent ou non » lui semble être « une pratique des plus pernicieuses[805] ». Il précise :

> « Toutes choses égales par ailleurs, l'usage de telles listes indique généralement que ceux en charge de prendre l'histoire clinique ne sont pas suffisamment entraînés à la méthode d'examen des patients[806]. »

Southard suit une idée similaire concernant les « formulaires types auquel tous les examinateurs devraient se conformer » : « Je sais que les médecins inexpérimentés ou surmenés peuvent trouver

[803] Russell C. Maulitz, *Morbid appearances: the anatomy of pathology in the early nineteenth century*, Cambridge, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Pays multiples, 1987.
[804] Volker Hess et J. Andrew Mendelsohn, « Case and Series: Medical Knowledge and Paper Technology, 1600–1900 », *History of Science*, septembre 2010, vol. 48, n° 3-4, p. 287-314.
[805] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 127.
[806] *Ibid.*

pratique d'utiliser des formulaires types ; mais l'inexpérience, la fatigue ou l'inattention ruineront n'importe quel système de formulaires[807]. »

Le rejet du formulaire pré-imprimé n'est pas seulement dû à un enjeu symbolique de compétence professionnelle. Il se fonde aussi sur un impératif d'adaptation du travail clinique à la singularité du cas. Pour Southard, « il est illusoire de penser que le contenu de l'esprit d'un homme puisse être analysé de manière formelle[808] ». Farrar pousse même cette critique de façon plus franche en signalant ses limites épistémiques. Il écrit :

> « Si le clinicien n'a pas en tête le schéma général, et doit faire confiance à une liste imprimée de questions appliquées de façon indiscriminée à tous les cas, ses histoires seront artificielles et forcées ; elles manqueront d'individualité, échoueront à distinguer clairement pour chaque cas les faits essentiels des faits secondaires, seront monotones et ne fourniront que rarement une démonstration de la nature réelle du cas en question. De telles histoires feraient mieux de n'être jamais écrites[809]. »

Les psychiatres-anatomopathologistes vont donc avoir recours à des ressources alternatives aux technologies de papier pour la rationalisation du travail en clinique. Face à l'attente de standardisation associée à la nécessité de mettre les cas en série, ils font valoir une forme de sensibilité experte au cas. Je retranscris cette tension, entre trop de standardisation et trop peu, en m'appuyant sur un concept intermédiaire, celui d'uniformisation. L'uniformisation du travail du cas en clinique est clairement retranscrite par Farrar :

> « Ici plus que dans toute autre partie du dossier psychiatrique, l'individualité de l'observateur trouve un espace d'expression subjective. Il ne faut pas tenter de se conformer à un schéma tout prêt. Certains principes fondamentaux doivent bien sûr être connus, mais au-delà de ceux-ci, chaque clinicien précautionneux développe sa propre méthode d'approche et d'examen du patient[810]. »

Le recours à cette sensibilité au cas, qui s'apparente à une forme de « jugement situé[811] », a tout de même un coût, celui d'une forme de simplification du langage. Southard explique : « Les termes abstraits doivent être évités dans les observations cliniques. Toute notre orientation doit aller vers le concret et l'individuel[812]. »

---

807 Southard in *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 197.
808 *Ibid.*
809 *Ibid.*, p. 489.
810 C.B. Farrar, « The making of psychiatric records », art cit, p. 494.
811 Lorraine Daston et Peter Louis Galison, *Objectivity*, New York (N.Y.), Etats-Unis d'Amérique, Zone books, 2010, 501; 46 p.
812 Southard in *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 197.

En termes théorique, ce chapitre vise à montrer que l'activité expérimentale, l'organisation et la réorganisation des faits à la recherche d'une forme de cohérence et l'échafaudage d'attributions causales, pour reprendre le terme de Rachel Ankeny, démarre dès les étapes cliniques clinique du fil d'inscriptions. Faute de passer par des technologies de papiers contraignantes, l'opérationnalisation de l'équilibre précaire entre l'attente de singularisation et la production de données exploitables pour une mise en série est opérationnalisée par d'autres biais que je présenterai dans ce chapitre. Dans ce chapitre, je présenterai d'abord (I.) les attentes générales associées aux inscriptions cliniques. J'y présente ce que la sensibilité au cas recherchée pour le travail du cas est censé donner en termes de rendu textuel. Je présenterai ensuite (II.) comment l'uniformisation du travail du cas en clinique passe par un reformatage de l'identité professionnelle des psychiatres-anatomopathologistes et (III.) la production de tout un ensemble d'astuces pratiques qui jalonnent la trajectoire des patientes et patients à travers l'espace clinique. Ce prolongement de la réforme psychiatrique étatsunienne jusque dans les services des institutions se retrouve aussi (IV.) dans les recommandations effectuées pour l'écriture des comptes-rendus finaux dans les dossiers. Tout au long du chapitre j'essaierai, à partir des informations retranscrites dans les séries de cas de Barrett, Fuller et Southard sur des sujets âgés de donner à voir comment cette réforme du travail clinique se manifeste dans le rapport à ce groupe particulier de patientes et patients.

I. QU'EST-CE QU'UNE BONNE INSCRIPTION CLINIQUE ?

Pour comprendre comment s'agence le travail médical et le dispositif expérimental nous pouvons commencer par nous pencher sur ce qui constitue, aux yeux des psychiatres-anatomopathologistes, une bonne inscription clinique finale, celle qui sera versée au dossier. L'attention portée à la notion de « fait » dans la littérature psychiatrique de l'époque, et dans l'historiographie secondaire par extension, a quelque chose de trompeur. En effet, dans la logique de l'écriture sensible et pragmatique des cas évoqués ci-dessus, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens au début du XXe siècle abhorre les listes de faits sans effort de synthèse. Il existe donc des préconisations pour le processus de transformation des notes en inscription finale pour le dossier. Celles-ci varient légèrement pour l'histoire du patient et pour les résultats de l'examen. La forme finale de cette histoire du patient est un récit et doit se lire, selon Farrar,

> « non pas comme un dossier pour une assurance-vie, avec des faits déconnectés les uns des autres, mais comme une histoire continue avec plusieurs chapitres correspondant aux différentes époques de la vie, une véritable tragédie, comédie, ou romance psychiatrique, en fonction des cas[813]. »

Il insiste :

> « Les évènements doivent se succéder dans leur ordre naturel, sans hiatus, une attention particulière doit être donnée aux lois d'association, aux séquences, aux causes et aux effets[814]. »

Cette forme doit être porteuse de sens, d'un sens narratif :

> « Souvent, on lit des histoires d'actes ou de paroles de patients complètement incompréhensibles, et qui sont souvent qualifiées simplement "d'idées folles". Folles elles le sont sûrement, mais leurs genèses, si l'enquête avait été menée jusqu'au bout, auraient pu être retracées à la page d'une romance, d'une expérience onirique, d'une conversation entendue par mégarde, d'un incident dont le patient aurait été témoin, c'est-à-dire à un évènement que l'observateur profane aurait considéré comme trop banal pour être noté[815]. »

Les préconisations pour l'écriture d'une inscription issue des examens mentaux, neurologiques et physiques sont légèrement différentes. Un premier point important réside dans le fait que la finalité de ce travail d'enquête et d'inscription n'est pas le diagnostic, mais bien la description. Ce point revient régulièrement dans de nombreuses sources et est cohérent avec le principe de pathologie générale et avec l'identification de la maladie comme objet épistémique. Le clinicien produit des données en vue du diagnostic, mais ne peut pas, seul et sans suivi prolongé du cours de la maladie,

[813] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 488-489.
[814] *Ibid.*, p. 493.
[815] *Ibid.*

poser un diagnostic. Pour de nombreux psychiatres-réformateurs, ce qui se joue tient plutôt à un rejet des catégories alors employées dans les institutions psychiatriques et asilaires. L'enjeu est donc celui du langage et ce point est très clair chez Farrar :

> « La terminologie psychiatrique communément utilisée est encore trop vague, ses noms sont souvent mal interprétés […]. Prenons par exemple deux histoires suivie par deux cliniciens différents, dans chacune le patient est décrit comme montrant du "négativisme" ; à moins que nous ne soyons familiers de l'entraînement clinique et de l'acumen des deux observateurs, nous n'avons aucune assurance que ce symptôme auquel ils donnent le même nom soit identique chez les deux patients[816]. »

Farrar décrit comme une « idée fixe » le fait que le « but principal et l'objectif […] seraient d'établir un diagnostic, de donner un nom à la maladie. […] Ceci est une idée qui doit […] être combattue[817]. » Il poursuit :

> « Les noms [de maladies] ne valent le plus souvent que peu de choses eu égard à la nature des conditions morbides, à leurs places au sein du schéma nosographique, et à leurs relations avec le pronostic. […] Si des descriptions sommaires des états de maladies, basées sur des pénétrations aussi profondes que possible sur la nature actuelle des processus morbides, pouvaient se supplanter aux termes utilisés de façon usuelle dans la terminologie actuelle, la psychiatrie pourrait s'élever à un niveau bien différent de celui qu'elle occupe de façon habituelle[818]. »

En ce sens il s'accorde parfaitement avec l'intervention de Meyer auprès des superintendants de l'État de New York :

> « Il est vrai que je décourage l'usage de nombreux termes dépassés ; mais seulement pour qu'ils soient remplacés par des termes plus suggestifs, corrects, et aidants, des termes descriptifs. Si vous vous tenez, vous et vos assistants, à un simple examen critique des faits, et à moins d'expressions de conjectures et d'opinions, vous êtes sur un terrain sûr[819]. »

Leur appel à une finalité descriptive se construit aussi contre les catégories « profanes » et ils s'opposent à l'usage d'un langage trop trivial. Farrar déplore l'usage des termes :

> « "excitable", "nerveux", "bavard", "agité", "irritable", "obstiné", etc. Tous ces symptômes peuvent être présents dans la manie, la mélancolie, la parésie, l'hystérie, la démence précoce, l'alcoolisme et dans Dieu sait quel nombre d'autres conditions. Leur récitation peut sembler adéquate à l'informateur profane, mais ne constitue pas un dossier psychiatrique[820]. »

---

[816] *Ibid.*
[817] *Ibid.*, p. 482.
[818] *Ibid.*, p. 483-484.
[819] Meyer, 1904, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 126.
[820] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 492.

Meyer rejette lui aussi ce point de vue, qu'il décrit plutôt pour ses dimensions interprétatives comme :

> « Celui du profane qui suit la règle de la plus grande plausibilité et explique toutes les actions du patient en termes de motifs de la vie quotidienne, avec un mélange de sympathie, d'agacement en fonction de ce que fait le patient[821]. »

Alors, qu'est-ce donc qu'un bon compte-rendu d'examen ? Pour réaliser une bonne description, l'observateur doit s'être départi de ses « *idées préconçues*[822] », le risque étant de « modeler les éléments de l'histoire et de l'examen pour correspondre au tableau pathologique [clinique] qu'il a initialement – inconsciemment – envisagé[823]. » Il doit aussi s'être défait du risque de l'habitude, de l'accoutumance. Paton rappelle en ce sens :

> « Il nous faut faire attention au risque de prendre l'habitude de ne repérer que certains symptômes ou certaines phases de la maladie, tandis que d'autres sont ignorés[824]. »

Ou comme l'explique Page :

> « Nous ne pouvons qu'imparfaitement faire allusion à cette question dans un rapport de ce genre, et attirer simplement l'attention sur le fait que nous parvenons désormais à nos conclusions en recherchant plus minutieusement que jamais les faits cliniques fondamentaux, et en accordant moins d'importance aux simples épisodes mentaux de la vie de l'individu[825]. »

Une fois que l'observateur a réussi à « s'approcher du cas avec un esprit vierge[826] » et qu'il s'est « départi de ses préjugés[827] » et de ses habitudes, il est attendu de lui qu'il s'engage dans un travail de synthèse et d'analyse des faits. L'auteur ne doit pas simplement avoir « inscrit l'un après l'autre un nombre de faits isolés et de symptômes sans tentative de synthèse ou d'analyse, il rend un récit superficiel des évènements sans tirer de conclusions[828] ». Il doit avoir construit une « histoire synthétique d'un groupe de phénomènes morbides, leurs relations et leur signification » ainsi que montré « de quelle manière et à quel degré la psyché malade dévie de la norme individuelle[829] ». Il peut alors tirer des conclusions, « si elles sont possibles », qui seront « les résultats d'une évaluation adéquate des signes cliniques tels qu'ils sont présentés[830]. » Au *Worcester State Hospital*, il est ainsi indiqué que :

---

[821] Meyer, 1904, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 227-228.
[822] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 493.
[823] *Ibid.*
[824] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 128.
[825] *22nd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1899*, Boston, 1900, p. 13.
[826] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit.
[827] *Ibid.*
[828] *Ibid.*
[829] *Ibid.*
[830] *Ibid.*

> « Pour faciliter la consultation, il est souvent souhaitable que les points saillants du dossier apparaissent sous une forme plus condensée. Ainsi, avant de remettre ses notes à la secrétaire, le médecin fait précéder chaque entrée d'un énoncé concis de ses éléments les plus importants, en notant l'état du patient tel qu'il se dégage de ces observations[831]. »

Dans l'esprit d'un dispositif expérimental, cet exercice de synthèse reste très précautionneux. Quinby, directeur du *Worcester State Hospital* précise ainsi :

> « Cet abrégé figure dans le dossier final en caractères distinctifs, et le plus grand soin est toujours pris pour qu'il ne contienne aucune affirmation qui ne puisse être vérifiée dans le texte qui suit. Il n'est pas suffisant, par exemple, d'indiquer à cet endroit que le patient est désorienté quant au temps ou à l'espace, ou qu'il présente des idées délirantes de persécution ou de référence, etc., si les faits justifiant une telle affirmation n'apparaissent pas dans le texte[832]. »

En pratique, les patientes et patients sont de toute façon soumis à un processus diagnostic, il faut donc prendre les recommandations ci-dessus avec une légère nuance. Comme le décrivent très bien Noll, Grob et Abbott, c'est à cette époque que la plupart des institutions du type qui nous intéressent ici adoptent une classification kraepelinienne. On voit néanmoins apparaître comme pratique dans certains hôpitaux la création d'une classe « d'indiagnosticables » comme au *Taunton State Hospital*, pour lesquels l'équipe constate lors d'une réunion qu'elle « ne pouvait offrir de façon consciencieuse un diagnostic[833]. » En se reportant au tableau intitulé « Formes de maladie mentale chez les patients admis ou sortis ». L'anatomopathologiste du *Taunton State Hospital*, Frederik S. Ward, précise :

> « On remarquera que nous incluons 23 cas comme non diagnostiqués. La majorité de ces cas concernent des patients pour lesquels nous ne pouvions, en toute conscience, avancer un diagnostic que nous souhaiterions soutenir, même en tenant compte du caractère provisoire de la classification adoptée. Pour des raisons évidentes, il a été nécessaire d'inclure quelques cas admis vers la fin de l'année hospitalière. Les incohérences de la classification sont la conséquence de la transition vers la méthode actuelle[834]. »

De même, Elmer E. Southard, dans une présentation faite auprès de l'American Neurological Association en 1910 énonce avec fierté que le résultat de la réforme des pratiques diagnostiques au *Danvers State Hospital* a mené à « une augmentation des cas non-diagnostiqués [*undiagnosticated*] rapportés dans les rapports annuels ». Plus précisément, il joint un tableau montrant qu'en 1908, 42% des cas non-diagnostiqués dans l'État du Massachusetts sont internés au *Danvers State Hospital*

---

831 *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 191.
832 Quinby dans *Ibid.*, p. 199.
833 *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1903*, *op. cit.*, p. 18.
834 *Ibid.*

seulement. La valorisation de cette nouvelle catégorie de cas non-diagnostiqués peut véritablement être considéré comme une « production de l'incertitude[835]. »

[835] Sur la production de l'incertitude, voir : Tiago Moreira, Carl May et John Bond, « Regulatory Objectivity in Action: Mild Cognitive Impairment and the Collective Production of Uncertainty », *Social Studies of Science*, 1er octobre 2009, vol. 39, no 5, p. 665-690 et Susan Leigh Star, « Scientific Work and Uncertainty », *Social Studies of Science*, 1er août 1985, vol. 15, no 3, p. 391-427.

II. TRANSFORMER L'IDENTITE PROFESSIONNELLE DES MEDECINS-ASSISTANTS

Faute de standardiser la pratique clinique par le biais de formulaires cliniques contraignants, les psychiatres-anatomopathologistes investissent beaucoup une certaine idée de l'identité professionnelle idéale des médecins-assistants. Farrar dans l'un de ses articles programmatiques explique :

> « Une des causes de la lente progression dans [notre] domaine, […] est que trop souvent, le choix des hommes à qui on confie l'observation des fous est, pour le moins, malheureux. La psychiatrie en tant que science, aimée et cultivée, existe dans peu de centres dans chaque pays. Dans la multitude des hôpitaux et des asiles elle est restée lettre morte ; les médecins dans les équipes sont peu nombreux et la majorité d'entre eux a peu d'aptitude ou d'appétence pour la recherche laborieuse[836]. »

Le prolongement de la réforme scientifique à l'échelle de l'identité professionnelle des médecins-assistants passe par différents tropes : le maintien de la vocation médicale, la transformation du médecin-assistant en travailleur de la donnée et sa participation au dispositif expérimental.

A. Approfondir la vocation du médecin-assistant

Pour Meyer, la réforme du travail clinique qu'il cherche à implémenter n'est pas une déviation de la vocation médicale, mais un approfondissement de celle-ci. Il se défend d'être dans une posture strictement épistémique et promeut plutôt son dispositif en tant qu'amélioration du travail clinique :

> « L'accumulation de savoirs scientifiques ne peut pas être l'objectif supérieur, mais elle trouve sa place naturellement dans l'arrangement du travail qui doit être fait. Des histoires attentives doivent être enregistrées, des méthodes d'examen du patient doivent être utilisées, un pronostic doit être donné aux amis, et des indications pour les traitements doivent être formulées[837]. »

Selon Meyer, le clinicien doit cultiver un intérêt pour la science psychiatrique, auquel cas le travail d'enquête et d'inscription ne devrait pas lui peser :

> « Établir un tel compte-rendu conduit à s'attacher davantage au fond qu'à la forme et, par conséquent, à privilégier des méthodes d'enquête plus efficaces[838]. »

Il doit même y trouver une forme de plaisir :

[836] C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 439.
[837] Meyer, 1898, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 65.
[838] Meyer, 1904, *Ibid.,* p. 123.

> « Nous devons estampiller tout le travail qui concerne les patients avec la conscience, la fidélité et la précision qui donnent à elles seules une satisfaction plus grande que nos salaires[839]. »

Pour appuyer cette vision du travail psychiatrique, il fait appel à la vocation médicale des psychiatres. En revendiquant la médecine générale comme modèle :

> « Nous ne nous satisfaisons pas de la simple greffe d'un département scientifique dans l'asile traditionnel. Nous cherchons plutôt à faire croître l'idée de l'hôpital [psychiatrique] en conformité avec les principes de la médecine moderne[840]. »

Et Il place aussi au centre de son dispositif le patient et ses problèmes :

> « L'objectif principal était d'aller aussi loin que possible dans l'étude des faits propres à chaque cas, et de mettre l'accent sur le patient vivant ainsi que sur les problèmes liés à la détermination de son état, de ses causes et des mesures curatives[841]. »

Une méthode dont il ne doute pas qu'elle soit fédératrice, puisqu'il précise :

> « Le fait de placer le travail sur chaque patient au centre de nos objectifs a sans doute beaucoup contribué à instaurer un esprit d'homogénéité dans les préoccupations de l'ensemble du personnel[842]. »

Meyer se trouve assez logiquement confronté à des réticences à l'égard du travail des données et à la critique d'une forme de détournement de la finalité de ce qu'était le cœur de la fonction asilaire : la prise en charge des patients, ou dans le langage des acteurs, leur « *administration.* » Même face à ces critiques, ce dernier va soutenir la nécessité d'une connaissance plus fine des états pathologiques et des traitements possibles. Il se défend de toute mise à distance des impératifs de la prise en charge :

> « Je condamne tout médecin qui ne serait pas capable […] de corriger toute négligence dans l'attention portée aux patients, dans le soin porté par ses supérieurs et ses assistants, et dans l'attention à la nourriture donnée aux patients et patientes[843]. »

Et y associe simplement son programme qu'il considère être une prolongation et amélioration de celui-ci :

> « Mais tout ce travail requiert une organisation, et je ne cesserai jamais de croire que de bonnes connaissances sur nos patients, leur histoire, leur singularité, leurs besoins, leurs perspectives, est l'incitation la plus solide à une dévotion chaleureuse et généreuse à toutes les obligations de prise en charge […]. Lorsqu'il existe une

[839] Meyer, 1900, *Ibid.*, p. 73.
[840] *Ibid.*
[841] Meyer, 1912, *Ibid.*, p. 58.
[842] *Ibid.*
[843] Meyer, 1904, *Ibid.*, p. 124-125.

> divergence entre l'intérêt médical et la prise en charge, ceci est la preuve d'une faute radicale[844]. »

B. Faire du clinicien un travailleur de la donnée

Le deuxième élément clé en termes de formation des médecins-assistants dans le cadre du dispositif des psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens réside dans leur capacité à prendre conscience du monde qui les entoure comme étant rempli de phénomènes scientifiquement pertinents. Tout médecin-assistant doit « s'éduquer de telle façon à être capable de faire des observations satisfaisantes et tenir ses dossiers[845]. » Ceci constitue, selon Paton, une étape cruciale dans le processus d'amélioration du travail psychiatrique dans son ensemble, particulièrement en ce qui concerne les visées épistémiques de long terme :

> « Une amélioration des méthodes, une plus grande patience, un peu plus d'intérêt général pour des observations précises au chevet des patients, et ces problèmes en apparence élusifs se clarifieront[846]. »

La première étape pour faire du clinicien un travailleur de la donnée, passe par la précision des attentes institutionnelles vis-à-vis de son travail. La première est une attente d'exhaustivité, et on retrouve ici une déclinaison, à l'échelle de la clinique, du principe méthodologique d'exhaustivité évoqué dans le chapitre 2. Le clinicien doit prendre conscience que tous les phénomènes se déroulant devant ses yeux au sein de l'hôpital sont des données. Cela passe d'abord par l'abandon de « la distinction entre les cas intéressants et inintéressants[847] » Ceci implique à la fois de se détourner de l'idée qu'il y aurait un intérêt particulier à se concentrer sur les cas étranges[848] et que les professionnels doivent cesser de considérer les personnes internées comme un groupe :

> « La psychiatrie a dépassé l'époque où l'on considérait qu'il suffisait d'étudier les cas en masse, et tout doit être mis en œuvre pour encourager l'observation attentive et détaillée de chaque patient individuellement[849]. »

Ceci amène un autre thème dans ce processus de constitution d'un nouvel éthos professionnel, celui du gâchis de données. Farrar en donne un bon exemple :

> « Chaque année, une large quantité de matériau clinique est perdu, […] car trop peu d'hommes en psychiatrie se donnent la peine de faire des observations du même niveau que leurs collègues dans d'autres départements de la médecine, et à cause

[844] Meyer, 1904, *Ibid.*, p. 125.
[845] G. N. Grob, « Adolf Meyer on American Psychiatry in 1895 », art. cit., p. 1142.
[846] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 12.
[847] Meyer, 1898, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 64.
[848] Meyer précise : « Le plan, à présent, est d'observer tous les patients avec la même précision, de leur poser les mêmes questions qui nous semblent aujourd'hui nécessaires pour l'élimination des incertitudes dans la systématisation clinique. » *Ibid.*
[849] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 128.

> du nombre encore plus restreint d'hommes qui inscrivent ces observations qu'il s'agirait pourtant de préserver[850]. »

L'attente d'exhaustivité comprend aussi l'inscription de faits « allant de soi et qui sont souvent négligés en pratique, probablement du fait de leur familiarité et de leur évidence[851] ». À cette attente d'exhaustivité s'ajoute finalement attente de précision, « la condition nécessaire sur laquelle l'emphase ne peut être trop mise [852]». Cette attente de précision est particulièrement associée à la non-reproductibilité de l'examen :

> « Il n'y a qu'un seul homme dans la position de distinguer la vérité de la fiction dans l'histoire d'un patient. C'est celui qui obtient les informations et les inscrit et il se doit d'être sur ses gardes afin d'éviter d'écrire quelque chose dont il n'est pas raisonnablement sûr[853]. »

C. Faire du médecin-assistant un travailleur expérimental

Comme évoqué en introduction des chapitres 3 et 4, une condition importante du fonctionnement du dispositif expérimental réside dans le décloisonnement des espaces de la clinique et du laboratoire. Si on se concentre sur le volet clinique, ce décloisonnement passe par une prise de conscience de la part des médecins-assistants de la valeur anatomopathologique de leur travail et des inscriptions qu'ils produisent. Mettre le patient au centre du discours psychiatrique – médical et scientifique – est déjà une façon de produire ce décloisonnement. Meyer, qui est de loin celui qui a poussé le plus fort la figure du patient (du cas) comme agent intégrateur explique :

> « Le travail médical général ne doit pas se diviser […] en trois catégories : l'administration, la clinique et le laboratoire, chacune avec sa sphère limitée. […] En fonction des talents et des intérêts, chaque médecin peut cultiver une certaine inclination pour une ou plusieurs des trois, mais aucune spécialisation unique[854]. »

Ce décloisonnement passe aussi par la création d'une double circulation entre la clinique et le laboratoire avec pour finalité l'imprégnation des médecins-assistants par « l'esprit de laboratoire[855] ». L'anatomopathologiste sort alors du laboratoire pour partager avec les médecins-assistants ses connaissances. Il le fait à l'occasion des réunions déjà mentionnées dans l'introduction aux chapitres 3 et 4. A l'inverse, les médecins-assistants sont invités (ou obligés dans certains cas) à participer ou

[850] Clarence B. Farrar, « The making of psychiatric records », *The American Journal of Insanity*, janvier 1906, vol. 62, nº 3, p. 479.
[851] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 479.
[852] *Ibid.*, p. 487.
[853] *Ibid.*
[854] Meyer, 1912, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 60.
[855] Elmer Ernest Southard, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies », *American Journal of Insanity*, avril 1910, vol. 66, nº 4, p. 673-708-711.

assister au travail en laboratoire. Au *Taunton State Hospital*[856], ou au *Danvers State Hospital*, par exemple, il est à la fois précisé que :

> « Les assistants-médecins qui souhaitent effectuer des travaux de laboratoire en lien avec certains cas particuliers ou des sujets spécifiques sont encouragés à le faire[857]. »

Mais aussi que :

> « Lors des autopsies, la présence de l'ensemble du personnel médical est attendue, chacun apportant son aide selon ce qui est pratique ou nécessaire. À ces occasions, les médecins responsables passent en revue les caractéristiques cliniques du cas, et la relation entre la cause pathologique et les effets cliniques est discutée[858]. »

Ces circulations ont supposément plusieurs vertus. Elles sont d'abord censées rendre le travail clinique plus « intéressant » :

> « Pour rendre le travail [clinique] plus intéressant, des discussions sur des comparaisons entre les énoncés cliniques et les explications anatomiques devraient s'ensuivre […]. […] Naturellement, l'esprit de discussion et de collecte des faits s'étend au travail médical quotidien avec les patients et redirige l'attention d'un sentiment de routine à une appréciation renouvelée et intelligente des nouvelles expériences[859]. »

Plus encore, les médecins-assistants sont censés apprendre à calquer leur pratique clinique selon les valeurs épistémiques du laboratoire. Dans les termes de Southard, ils sont censés prendre « *a laboratory habit of mind*[860] ». Selon les mots de Page, directeur du *Danvers State Hospital* : « Le travail de laboratoire et ses résultats contribuent probablement davantage que les intérêts cliniques à promouvoir l'esprit scientifique dans les hôpitaux pour aliénés[861]. » S'ils ne travaillent pas nécessairement au laboratoire, les médecins-assistants doivent développer une attitude bien décrite par Fuller dans un de ses rapports au conseil d'administration :

> « Si pour chaque physicien il existe bien des caractéristiques spécifiques au sein du service auxquelles il est important de faire attention, il n'en demeure pas moins que les méthodes exactes requises pour l'activité de laboratoire et l'attention impérative

[856] Frederik S. Ward précise : « Au cours de l'année, chaque membre du personnel a eu l'occasion de passer plusieurs semaines au laboratoire afin de se familiariser de plus près avec le travail de ce service. » *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1900*, *op. cit.*, Wright and Potter Printing Co., 1901, p. 11.
[857] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxiii.
[858] *Ibid.*
[859] Meyer, 1902, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 89.
[860] Elmer Ernest Southard, *Neuropathology: outline*, *op. cit.*, Boston : Fairbanks & Co, 1904, p. 106.
[861] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxiii.

> au détail devrait pousser, non seulement à une observation plus fine des symptômes cliniques, mais aussi à un élargissement des perspectives[862]. »

L'apport fondamental de l'intérêt pour le laboratoire pour l'exercice de la clinique est aussi souligné par Paton :

> « En dernier recours, l'inspiration principale du clinicien doit venir de ceux qui, comme Pasteur l'a dit, travaillent dans la "paix sereine" de leurs laboratoires[863]. »

Ces synergies doivent aussi opérer comme un moteur pour l'engagement dans le soin au sein des services. Paton explique :

> « En réponse aux conseils des administrateurs qui demandent souvent quelle est la valeur pratique d'un tel travail [au laboratoire de neuropathologie], j'insiste une fois de plus sur le fait qu'une des fonctions principales du laboratoire aujourd'hui est la formation d'hommes capables de développer un intérêt intelligent pour le soin des patients[864]. »

La fonction pédagogique du laboratoire est aussi rendue visible dans les rapports annuels des institutions elles-mêmes. Au sein du rapport du *Danvers State Hospital* pour l'année 1898, il est précisé :

> « La connaissance accrue de chacun des membres de l'équipe médicale de tous les départements de l'hôpital et les échanges d'idées quant à la nature et la progression de différentes formes de maladies ont été hautement intéressants et instructifs pour tous les participants. Ces réunions ont été complétées par des réunions dans le laboratoire pour l'étude des préparations issues des cas pour lesquels une analyse post-mortem avait été réalisée[865]. »

Cette *laboratory habit of mind* est aussi renforcée par la lecture de la littérature scientifique contemporaine. Les médecins-assistants sont parfois contraints à cet exercice par l'organisation de groupe de discussion de la littérature en question.

> « C'est un excellent dispositif que de répartir les revues ainsi reçues entre les différents membres du personnel médical, afin qu'ils puissent en faire des résumés et des comptes rendus lors des séminaires de l'hôpital, tenus en soirée environ une fois par mois[866]. »

---

[862] Solomon C. Fuller, « Pathologist's Report » dans *Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital*, Boston, Wright and Potter Printing Co., 1905, p. 19.
[863] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 19.
[864] Stewart Paton, « Recent advances in psychiatry and their relation to internal medicine », *American Journal of Insanity*, janvier 1902, vol. 58, nº 3, p. 443.
[865] *21st Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1898*, *op. cit.*, p. 18-19.
[866] Page dans *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxv.

III. LA TRAJECTOIRE DES PATIENTES ET PATIENTS DANS LE VERSANT CLINIQUE DU DISPOSITIF EXPERIMENTAL

Une autre modalité d'uniformisation du travail clinique s'accordant avec les principes d'exhaustivité et de singularité des patientes et patients se retrouve dans la structure de l'examen clinique tel que proposé dans les guides et manuels. Celui-ci découpe de façon relativement nette le travail clinique en plusieurs séquences, l'objectif est bien résumé par Farrar, il s'agit d'être « simple, rationnel, complet, suggestif et peu coûteux en termes de mémorisation[867] ». Parallèlement, l'enjeu est aussi d'ouvrir de nombreuses voies et nécessité d'adaptation aux personnes qu'il implique. Pour en comprendre la structure, retraversons la trajectoire des patientes et patients dans le versant clinique du dispositif expérimental.

Cette trajectoire, de même que la production d'inscriptions pour le dossier clinique, démarrent à l'arrivée du patient ou de la patiente à l'hôpital. L'examen doit être réalisé le plus rapidement possible, « une heure ou deux maximum » après l'admission de la personne selon Paton[868]. Les psychiatres-anatomopathologistes insistent sur la nécessaire rapidité de ce transfert vers l'examen. Cet empressement est cohérent dans une logique clinique qui prend les symptômes dans une séquence. « Une fois le patient à l'hôpital, il devient possible d'objectiver le cours de la maladie et ses manifestations « alors qu'elles adviennent[869] ». L'enjeu réside aussi dans le rapport entre l'individu, ses symptômes et son environnement c'est pourquoi il est nécessaire de saisir l'état de la personne « avant qu'elle s'accoutume à son [nouvel] environnement et se calme[870] ». Nous nous trouvons donc ici à la frontière du dispositif, et la forme que prenait la maladie compte d'autant plus que le dispositif lui-même, au risque d'avoir un effet sur celle-ci. Plus encore, la capacité d'adaptation peut être considérée, en tant que telle, comme une manifestation pathologique :

> « Dans de nombreux cas, la manière dont l'individu réagit à son environnement – particulièrement la présence ou l'absence de tentatives d'ajustement du comportement à de nouvelles conditions – est d'une importance capitale[871].

Il leur est tout d'abord attribué un numéro d'admission, généralement inscrit pour la première fois sur une fiche qui rassemble un certain nombre de premières informations : « le sexe, l'âge, le lieu de naissance de la personne, le lieu de naissance du père et de la mère, les habitudes en termes de consommation d'alcool, de tabac, de drogues, […] l'extension de la cage thoracique, la taille, le

[867] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 496.
[868] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 134.
[869] *Ibid.*
[870] *Ibid.*
[871] *Ibid.*

poids[872] », « la température, le pouls[873] ». Les patientes et patients sont ensuite attribués à un médecin qui doit mener un examen d'admission. Les manuels et articles programmatiques s'accordent ensuite dans leur ensemble sur la marche à suivre. Diefendorf, dans l'adaptation du manuel de Kraepelin[874], identifie quatre éléments-clés : « l'anamnèse de la famille ; l'histoire personnelle précédant la maladie ; l'anamnèse de la maladie ; et finalement le statut présent[875]. » On retrouve à peu près les mêmes éléments structurants chez Meyer[876], l'examen du « statut présent » étant généralement composé d'une série d'examens physiques, neurologiques et psychiatriques.

A. Recueillir l'histoire du patient : le clinicien comme « biographe psychique[877] »

La première étape d'inscription comprise dans l'examen est celle du recueil de l'histoire de la personne. Elle peut être analysée à partir de deux dimensions distinctes : (1) l'intégration d'un nouvel acteur dans le dispositif , l'informateur ou l'informatrice et (2) l'organisation de l'histoire clinique.

1. Médecins-assistants, informateurs et informatrices

Pour collecter cette histoire médicale, deux sources d'informations sont à considérer : le ou la patiente, et ses proches. Si ni Paton, Farrar, Peterson ou Kraepelin n'évoquent la question d'un potentiel entretien avec la personne malade au sujet de sa propre histoire, William A. White évoque bien dans son guide d'examen une série de questions sur la mémoire dite « spéciale », c'est-à-dire biographique, au sujet de la famille, l'école, le métier, l'histoire médicale, la consommation d'alcool ou d'autres drogues[878]. Cette section ne fait pas partie de l'anamnèse mais bien de l'examen mental, ce qui laisse planer une forme d'ambiguïté sur l'usage des données recueillies, qui s'explique vraisemblablement par la méfiance portée à l'égard de la fiabilité du témoignage de la personne malade. Meyer explique :

> « Le patient lui-même est souvent réticent à recevoir des soins médicaux, ou trompeur dans ses déclarations, ou bien encore dans un état qui rend l'examen extrêmement difficile[879]. »

Farrar tire même une conclusion tranchée :

---

[872] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 183.
[873] *Ibid.*
[874] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians.*,
[875] *Ibid.*, p. 97.
[876] Meyer le décrit de la façon suivante : « La meilleure chose à faire est de procéder au même examen pour chaque cas : d'abord l'histoire de la famille, du patients (qui prend environ une heure, correspondance inclue), puis l'état actuel (autour de deux heures, souvent plus). » G. N. Grob, « Adolf Meyer on American Psychiatry in 1895 », art. cit. p. 1143
[877] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit.
[878] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 76.
[879] Meyer, 1902, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 89.

> « Pour obtenir ces informations, la seule méthode satisfaisante est l'entretien personnel, non pas avec une seule, mais avec plusieurs des proches et amis du patient, séparément[880]. »

L'enquête sur le passé de la personne malade fait donc entrer un nouveau type d'acteurs dans le dispositif, les « informateurs et informatrices » [*informant*]. Pour Farrar, il est impératif que le médecin-assistant s'entretienne non « pas avec une, mais plusieurs personnes de l'entourage du patient : famille et amis. Il est aussi nécessaire que ces entretiens soient réalisés séparément, ce serait selon lui « la seule méthode satisfaisante[881] ». Dans le meilleur des cas, un informateur est présent au moment de l'admission, et peut donc être mobilisé immédiatement. Si la personne s'est présentée seule à l'hôpital (souvent dans des cas d'internement suite à un délit), les proches sont notifiés. Dans certains hôpitaux comme à Worcester[882], un courrier est envoyé aux proches pour les informer de l'internement de la personne et les enjoint soit de répondre à certaines questions par écrit, soit de se rendre dès que possible à l'hôpital. Dans d'autres, comme à Danvers, l'institution envoie même directement des employés obtenir les informations nécessaires[883]. Dans certaines retranscriptions de dossier il est même possible de comprendre quels étaient les proches interrogés. Il est dit d'un patient particulièrement agité qu'il était capable, après son internement, de « reconnaître ses anciens collègues[884] » ou d'une patiente que son mari « donna une histoire de syphilis[885] ». Barrett donne aussi parfois des verbatim des proches interrogés, cités entre guillemets. Dans l'histoire du patient donnée par un ou une proche du premier cas de l'article de 1911 pour le cas n°2, entre guillemets dans le texte : « sa démarche était décrite comme "similaire à celle d'un sénile"[886]. » Ce recours au proche peut aussi, parfois, poser des problèmes, notamment pour les personnes les plus isolées. Fuller évoque ainsi le cas d'une femme (n°8032), internée à l'âge de 85 ans, dont il dit :

> « Néanmoins, elle était plus ou moins difficile à "fréquenter" en raison de l'inflexibilité de ses opinions. Ses proches, par conséquent, avaient peu gardé le contact avec elle, de sorte qu'il n'existe pas de témoignage précis sur l'apparition exacte de l'état mental[887]. »

Et d'une autre (n°8652), pour laquelle : « On obtint une histoire familiale et personnelle très maigre auprès du responsable des pauvres. »

---

[880] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 486.
[881] *Ibid.*
[882] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*,
[883] *Ibid.*, p. 200.
[884] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 43.
[885] *Ibid.*
[886] *Ibid.*, p. 505.
[887] Solomon C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », *American journal of Insanity*, 1911, vol. 68, nº 2, p. 171.

Les informateurs et informatrices font aussi l'objet d'une forme de suspicion quant à leur fiabilité. Curieusement, ils semblent occuper un double rôle dans le rapport au cas singulier. Ils et elles aident à informer le cas de la patiente et du patient, mais faisant partie de son écologie, ils deviennent à leur tour des objets d'étude. Les notes prises par les médecins-assistants doivent d'abord permettre au psychiatre « d'obtenir des informations au sujet de l'hérédité[888]. » Elles doivent donc porter « sur le statut mental général de l'informateur alors que l'anamnèse [du patient] est réalisée, et les notes doivent être intégrées à l'histoire de la famille[889]. » Il est aussi attendu du psychiatre qu'il prenne note de « toute excentricité vestimentaire, des particularités de langage ou d'écriture, de la tendance à des attitudes ou des mouvements inhabituels, la présence de tics de même que d'autres stigmates physiques.[890] » Mais l'étude de l'informateur doit aussi permettre « d'opérer un jugement sur la fiabilité des informations qui sont données[891] ». Pour mener à bien sa collecte d'informations auprès des proches, le psychiatre doit se garder de plusieurs écueils. Le premier est le risque de dissimulation ou de minimisation. Farrar précise :

> « Quiconque a essayé de faire son devoir en termes d'écriture d'une anamnèse sait à quel point les proches ont tendance, inconsciemment, ou parfois consciemment et intentionnellement, à déprécier, essayer d'éluder [*explain away*] les éléments pathologiques […], voire les dissimuler hardiment. C'est une source d'erreur que seule une insistance patiente peut éliminer[892]. »

Il précise que, selon lui, les descriptions données par les « mères et femmes des patients sont particulièrement souvent en décalage conséquent [*wide off the mark*][893] ». Le clinicien doit aussi faire attention aux représentations de la folie : « parmi les profanes, seul un maniaque furieux est considéré comme fou[894]. » Le risque inhérent à ces représentations réside dans le fait de manquer les symptômes prodromaux, pourtant essentiels à l'histoire clinique :

> « Comme c'est souvent le cas, ils sont de façon prédominante physiques, et ne sont pas associés par les proches du patient à une psychose se développant. Même les premières manifestations psychiques[895] que l'aliéniste reconnaît du premier coup d'œil sont le plus souvent passées sous silence, et il est considéré que la maladie commence avec l'apparition de symptômes aigus ou exagérés qui peuvent avoir

---

[888] *Ibid.*
[889] *Ibid.*
[890] *Ibid.* Il précise aussi que « le caractère du prénom donné [au patient] fournit aussi des informations sur les traits inhérents à la famille : « Dans un cas où aucune particularité familiale n'avait été signalée, le patient avait néanmoins été affublé du nom de "Xantippe". Dans un autre cas récemment observé, où, de même, aucune anomalie mentale n'était mentionnée dans les antécédents familiaux, la patiente, une jeune fille née un 4 juillet, avait été lancée dans la vie sous l'étiquette de "Independence Day Smith". *Ibid.*
[891] *Ibid.*
[892] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 487.
[893] *Ibid*.
[894] *Ibid.*
[895] « Les informations spontanées que peuvent fournir les proches du patient contiennent rarement les symptômes mentaux initiaux réels, et ceux-ci doivent être recherchés avec une patience et une persévérance particulières. » C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 492.

> amené le patient à enfreindre la loi, les statuts implicites des interactions sociales, ou les règles de la vie domestique[896]. »

Enfin, l'informateur peut aussi présenter des difficultés à reconstituer la chronologie de la succession des évènements :

> « Si on suit la narration hâtive de l'informateur, on retrouve les évènements d'hier violemment juxtaposés à ceux du mois ou de l'année dernière[897]. »

Suivant son jugement, le psychiatre doit se garder « d'inscrire des faits qui pourraient être des opinions partiales, ou des estimations non-judicieuses de conditions transitoires ou accidentelles[898] ».

2. L'organisation de l'histoire clinique

Si l'on se penche maintenant sur le contenu attendu de l'examen, il procède schématiquement par ordre chronologique en démarrant par les antécédents familiaux. Il est attendu des médecins-assistants qu'ils reconstituent l'arbre généalogique du patient et relève « les détails psychopathiques pour chaque membre à son tour. » « Les informations générales », précise-t-il, « n'ont pas de valeur. » L'objectif de ce relevé est de répondre à deux questions : la potentielle hérédité des troubles mentaux du patient ou de la patiente, et « l'environnement dans lequel l'individu a vécu[899] ».

Le clinicien doit ensuite commencer son histoire clinique « dix mois lunaires avant la naissance. Le dossier doit indiquer les conditions de gestation et de naissance » soit : les premières années de nutrition et de développement ; la période de l'enfance et ses accidents ; l'âge de l'école, le parcours scolaire et sa durée ; les détails de la puberté, et particulièrement pour les femmes, leur histoire menstruelle ; la période de jeunesse, les ambitions, les accomplissements, les tendances, les excès ; l'époque maritale, les dispositions conjugales et parentales ; la période climactérique pour les deux sexes, sa nature et sa durée[900] ». Pour chacun de ces âges, un ensemble d'évènements possibles ou probables sont listés à titre indicatif. Concernant la « vie adulte du patient[901] » il peut s'agir d'évènements de types médicaux, sa vie émotionnelle, et particulièrement, sa moralité. Effectivement, l'histoire retranscrite des patientes et patients âgés dans les séries de cas est riche de détails concernant l'histoire ancienne de la personne. Les points les plus courants relevés et retranscrits sont la consommation d'alcool et les maladies infectieuses. Certaines vies faites de nombreuses maladies sont retranscrites, comme pour le cas n°8453 au *Worcester State Hospital*, internée à l'âge de 75 ans dont il est précisé qu'

---

[896] *Ibid.*, p. 490.
[897] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 493.
[898] *Ibid.*, p. 489.
[899] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 489.
[900] *Ibid.*
[901] *Ibid.*

> « Elle avait souffert de plusieurs accès de maladies graves au cours de sa vie : une fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans ; entre sa 30e et sa 40e année, une gastrite chronique qui causa beaucoup de troubles ; une seconde attaque de typhoïde accompagnée de "fièvre cérébrale" à 50 ans ; et, à 51 ans, une attaque de folie qui dura 18 mois[902]. »

Les descriptions de cette histoire personnelle comprennent aussi des évènements personnels : des métiers exercés, des deuils, des séparations. Cet ensemble d'information retranscrite dans un bloc narratif donnent parfois des histoires où différentes logiques s'entremêlent, comme pour le cas n°5486 du *Worcester State Hospital* :

> « Elle avait toujours été un personnage particulier – volontaire, manquant de persévérance, étrange – mais, à part quelques accès occasionnels d'amygdalite (le dernier huit ans avant son admission) et une chute d'un tramway quatre ans auparavant, n'ayant entraîné que de légères blessures, elle n'avait souffert d'aucune maladie grave depuis plus de trente ans. Bien qu'elle fût une bonne couturière, elle n'était que rarement employée deux fois au même endroit en raison de ses bizarreries ; ainsi, durant de nombreuses années, jusqu'aux deux années précédant son admission, elle exerça comme médium professionnelle[903]. »

Progressant toujours vers le moment de l'hospitalisation, un passage généralement bien détaillé réside dans la série d'évènements ayant mené à l'hospitalisation. Y est décrit comment ces personnes se comportaient au domicile ou dans l'institution précédente. Comment ils marchaient, dormaient, parlaient, se tenaient, ce qu'ils disaient, leur rapport au travail, aux autres, aux objets etc. Le récit des évènements précédant l'internement des personnes est généralement mouvementé voire violent. On peut prendre par exemple Fuller qui retranscrit pour un cas donné :

> « Après un coup de soleil en 1901 Mr. S. perdit tout intérêt dans son travail, il devenait par moment très excité. Lorsqu'il était incohérent, son discours devenait bavard, il était violent et menaça à plusieurs occasions sa famille avec une hache, un couteau, une faux et une serpe. Par moment il était déprimé, pleurait beaucoup et a tenté à une fois de se pendre. Sa mémoire était très défectueuse, il ne parvenait pas à reconnaître ses amis de longue date et ses proches et pensait que ses amis tentaient de le blesser[904]. »

> « Au cours des deux mois précédant son admission à l'hôpital, des périodes de confusion furent notées ; il errait dans la maison sans but et à une reprise tenta de déplacer le poêle allumé d'une pièce à une autre. D'autres actes dangereux et insensés furent répétés au cours de cette période confuse[905]. »

Ou le récit du cas n°7900 retranscrit tel que :

> « Il revint apparemment très fatigué d'un voyage d'affaires réussi dans un État voisin […]. Il […] aurait alors dormi presque deux jours, après quoi il parut assez

[902] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 164.
[903] *Ibid.*, p. 186.
[904] Solomon C. Fuller, « A study of the neurofibrils in dementia paralytica, dementia senilis, chronic alcoholism, cerebral lues and microcephalic idiocy », *American Journal of Insanity*, avril 1907, vol. 63, no 4, p. 444.
[905] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 160.

> abattu. Il continua néanmoins son travail habituel, mais sembla n'y prendre aucun intérêt. […] Malgré cela, il continua à travailler jusqu'à l'automne, lorsqu'il fit un voyage avec sa famille sur la côte Pacifique. Durant son séjour à l'Ouest, il dépensa une grande quantité d'argent de façon inconsidérée et élabora de nombreux projets commerciaux extravagants. À cette époque, son humeur alternait entre des périodes d'abattement et des périodes d'excitation, au cours desquelles il devenait bavard et irritable, menaçant parfois de mort jusqu'à douze membres de sa famille. Il nourrissait également des craintes vagues d'une catastrophe imminente pouvant frapper un membre de sa famille, en particulier son fils. Depuis l'épisode de juin 1907, un trouble du langage s'était progressivement développé : d'abord une incapacité à retrouver de nombreux mots employés dans la conversation ordinaire, puis, à l'admission à l'hôpital un an plus tard, une aphasie marquée […]. Contrairement à ses habitudes antérieures, il devint très négligé dans son apparence personnelle, mangeait ses repas d'une manière répugnante, utilisait ses bottes comme urinoir, jetait des allumettes enflammées dans la maison après avoir allumé sa pipe et commettait d'autres actes similaires, rendant dangereux et impraticable le fait de le soigner à domicile[906]. »

De manière générale, on retrouve dans la logique interne des recommandations pour la collecte de l'histoire médicale des patientes et patients deux points structurants : l'importance des dimensions multifactorielles dans la compréhension des maladies mentales et une attention à la singularité de l'individu et de son histoire. La première renvoie explicitement au principe d'exhaustivité du programme nosologique. La deuxième est plutôt suggestive du programme de la psychobiologie Meyerienne. On repère déjà la trace de celle-ci dans les propositions de White, qui évoque la notion de réaction :

> « La maladie du patient n'est pas quelque chose qui arrive de nulle part, […] elle doit plutôt être considérée comme un type de réaction de l'individu à des conditions adverses. Ainsi, pour comprendre un cas particulier, il est de la plus grande importance d'avoir, autant que possible, une conception de l'individu avant qu'il soit tombé malade, pour qu'on puisse comprendre les symptômes comme expressions de cette réaction[907]. »

Farrar reconnaît également la place croissante de la reconnaissance d'une forme de singularité des manifestations pathologiques en clinique psychiatrique. En conclusion de son article sur l'examen clinique, il écrit :

> « L'item absolument nécessaire à une appréciation correcte des manifestations morbides est une idée approximative du canevas psychique individuel. Nous n'avons pas seulement affaire à un organe composé de cellules épithéliales et de vaisseaux sanguins, qui dans des conditions normales serait pratique, de nature identique chez tous les individus de l'espèce et qui, dans des conditions pathologiques devrait, en vertu de relations anatomiques, manifester tel ou tel changement caractéristique dans sa structure et sa fonction. Au contraire, nous avons affaire à des séries d'esprits humains […] qui, en dépit de leur relative

[906] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 179.
[907] W. A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, p. 65.

> uniformité en termes de fonctions psychiques élémentaires, présentent un nombre considérable de variations individuelles. […] nous ne pouvons pas comparer deux psychoses sans être capable de comparer deux esprits individuels. Le proverbe "*One man's food another man's poison*" peut être adapté à la psychiatrie : ce qui, chez une personne, peut être un signe d'aliénation peut, chez une autre, être une manifestation normale de l'esprit[908]. »

B. Les examens neurologiques, physiques et mentaux des patients

Les médecins-assistants procèdent ensuite à des examens de trois types : physiques, neurologiques et mentaux. Ces examens prennent un temps considérable, le directeur d'un des hôpitaux mentionnés (Worcester) précise qu'il est impossible de réaliser un seul d'entre eux en une séance unique[909]. Certains sont des examens de médecine générale, visant à attester de l'état physique de la personne. White recommande l'examen de l'état de la peau, la bouche, des os, des articulations, de la respiration, etc.[910]. Des indications que l'on retrouve dans les cas retranscrits de patients et patientes âgées, comme, par exemple, celui d'un homme interné à 73 ans au *Worcester State hospital* :

> « À l'admission, un vieil homme émacié, très affaibli et incapable de marcher (par faiblesse), présentait de larges lésions cutanées trophiques au niveau du deltoïde droit, de la partie inférieure du dos et de la région glutéale. L'action cardiaque était faible, arythmique, les bruits assourdis. La résonance pulmonaire était correcte, mais des râles étaient présents[911]. »

Ces examens comprennent aussi des analyses biologiques des sécrétions et excréments exécutés par les pathologistes, qui sont à l'époque particulièrement attentifs à l'état de l'urine et du sang. Cela leur permet de diagnostiquer différentes maladies métaboliques et infectieuses qui entretiennent à leurs yeux, comme précisé en introduction générale, un lien très fort avec la manifestation de troubles mentaux. Les médecins-assistants procèdent aussi à un examen neurologique extensif comprenant : l'appréciation du toucher, de la pression, de la perception de la douleur, de la température, de différents réflexes et de la capacité à opérer certains mouvements, des sensations organiques, du mouvement, etc. Un examen neurologique comprend une batterie de tests de réflexes dont la retranscription donne quelque chose de l'ordre de :

> « Réflexes rotuliens absents (résistance ?), réflexes du coude, du poignet, pectoraux et abdominaux provoqués, réflexe crémastérien absent. Babinski du côté gauche ; pas d'Oppenheim ; aucune preuve de paralysie des nerfs crâniens ni d'autres

[908] C. B. Farrar, « The making of psychiatric records », art. cit., p. 506.
[909] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 191.
[910] William Allen White, *Outlines of Psychiatry*, 3rd éd., New York, 1911, p. 82.
[911] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 162.

> paralysies. L'examen des troubles sensitifs fut insatisfaisant, le patient ne coopérant pas, mais le sens de la douleur était intact[912]. »

L'examen neurologique comprend aussi des tests sur les capacités de perceptions. Barrett retranscrit, par exemple, pour le cas numéro C :

> « l'iris droit était couverte d'un film et la vision de cet œil était absente. Les pupilles étaient inégales, la droite plus large que la gauche. Une montre ne pouvait être entendue que si elle était tenue très proche de l'oreille. […] Une zone d'anesthésie à la douleur et aux stimuli tactiles s'étendait autour du corps entre la troisième et sixième côte. Au-dessus et en dessous, les sensations étaient normales[913]. »

Les psychiatres procèdent finalement à un examen mental le plus exhaustif possible. Un ensemble de savoirs pratiques généraux sont transmis dans les manuels sur les modalités d'exécution de celui-ci. Ces recommandations sont, pour la plupart, associées à des considérations sur l'état des patients et leur capacité à participer au dispositif, à jouer leur rôle. Ces savoirs tiennent à la fois de la capacité d'évaluation de l'état des personnes en fonction des attentes du dispositif, et de l'adaptation du clinicien à ces états, de telle façon à permettre la production d'informations et les inscriptions nécessaires au dossier. Comme le rappelle Paton : « Les méthodes employées doivent fréquemment être modifiées en fonction des exigences du cas[914]. » En effet, il apparaît clairement dans la retranscription des cas de patientes et patients âgés que ceux-ci peuvent tout à fait s'opposer à un examen qui requiert de fait leur coopération. Ceci est tout particulièrement vrai pour l'examen neurologique. Sur les 33 cas rapportés par Solomon C. Fuller dans sa publication de 1911, 6 ne présentent aucun résultat d'examen neurologique. Pour l'un d'entre eux, le psychiatre-anatomopathologiste précise : « La résistance insensée que le patient opposait à toute tentative rend l'examen insatisfaisant[915]. »

Pour ce qui est de la qualification du statut mental, Paton propose la répartition des patients en plusieurs groupes selon une forme de typologie comprenant différentes stratégies d'adaptation à leurs conditions spécifiques. Il distingue d'abord deux grandes catégories : ceux qui « ne peuvent ou ne veulent pas répondre aux questions » et « ceux qui le peuvent ou le veulent[916]. » À l'intérieur de la première catégorie se trouvent, d'une part, les patients dans des « formes de rêves » (*dream-like states*[917]) ou dans des « états de stupeur », et d'autre part, les patients « excités[918] » À ces différents types de patients correspondent des types d'opérations possibles pour prendre des informations et les

[912] *Ibid.*, p. 161.
[913] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 49.
[914] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 134.
[915] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 163.
[916] *Ibid.*, p. 135.
[917] *Ibid.*
[918] *Ibid.*

inscrire. Par exemple, le psychiatre peut s'intéresser aux effets générés par des stimulations externes. Pour les patients « dans un état de rêve » ou en état de stupeur, il est possible de générer ces stimuli. Le psychiatre précise :

> « Même si la conscience est si faible que toute preuve de mentalité est absente, si l'individu est piqué avec une aiguille ou touché par un objet froid ou chaud, une réaction, comme un léger changement de position ou d'expression du visage, une augmentation du pouls ou de la respiration peuvent être générée[919]. »

Pour les patients excités, le psychiatre insiste sur la nécessité de noter si ces stimuli externes tendent à augmenter l'excitation, ou si le patient est trop absorbé dans ses propres actions et pensées qu'il en devient « inconscient de son propre environnement[920]. » Cette observation peut permettre selon lui d'isoler des manifestations associées à des diagnostics. L'utilisation des types pratiques peut donc, dans certains cas, engager le psychiatre dans une interprétation diagnostique et souligne une forme d'expérimentalité du diagnostic clinique. Paton explique :

> « Dans certains cas, l'individu, s'il est en train de parler ou de crier, lorsqu'on lui parle, parle et crie encore plus fort, et l'intensité de son agitation motrice générale est augmentée. À l'inverse, dans les phases de l'excitation catatonique, l'individu peut être excessivement tumultueux et bruyant et des stimulations externes semblent avoir peu ou aucun effet sur l'intensité de ses réactions[921]. »

Si le patient excité ne répond à aucun stimulus externe, le psychiatre doit renoncer à poser toute question et doit « examiner aussi laconiquement et précisément que possible l'apparence générale et le comportement de l'individu[922]. » Cet examen par observation comprend l'étude des expressions faciales. Le plus important est d'identifier si les réactions visibles sont en accord avec les idées qui occupent « le champ de conscience du patient », car il s'agit d'un indicateur du diagnostic :

> « Dans certaines phases d'excitation maniaque, le patient peut être en colère, déprimé[923] ou joyeux, et montrer ce qui se passe dans son esprit. Mais il est fortement caractéristique de certaines conditions qu'une dissociation marquée entre les idées (la noopsychée) et les réactions visibles (la thymopsychée) existe[924]. »

Indépendamment du visage, le psychiatre peut aussi observer la gestuelle, l'accoutrement, la toilette et leurs concordances avec l'état mental. Là aussi, Paton précise des indices diagnostics : des vêtements « criards » ou excentriques, une gestuelle théâtrale, sont typiques d'un patient « maniaque », là où « d'autres individus sont négligents de leur apparence de même que de leurs

---

[919] *Ibid.*
[920] *Ibid.*, p. 13.
[921] *Ibid.*, p. 136.
[922] *Ibid.*, p. 135.
[923] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 138. Paton donne quelques exemples pour aider l'apprenti-psychiatre à repérer ces phénomènes : « Si le patient est triste, déprimé, ceci sera rendu visible par les rides sur son front, l'apparence vitreuse de ses yeux, l'absence de larmes, l'affaissement des coins de la bouche. » *Ibid.*
[924] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 141.

besoins personnels[925] » et adoptent comportement présentant une forme typique de « négativisme[926] ». Le psychiatre peut également procéder à différentes manipulations du corps pour observer les réactions car la question du mouvement, pour l'appréciation théorique des psychiatres, est directement connectée à la question de la volonté :

> « Les mouvements automatiques stéréotypés de l'individu catatonique sont très caractéristiques et fondamentalement différents de ceux des patients mus par des idées déterminées. Certains patients catatoniques n'entreront jamais dans une pièce sans marcher en suivant une ligne du tapis, ou resteront assis pendant des heures à jouer au solitaire de manière automatique, répétant les mêmes erreurs et accomplissant toujours les mêmes gestes[927]. »

Vient enfin la parole, et là aussi, des types pratiques se distinguent. Certains patients agités parlent sans pour autant être capables, ou vouloir, comprendre et répondre aux questions du psychiatre qui peut alors diriger son attention sur plusieurs items. Il peut être attentif à des signes « neurologiques[928] », comme « le défaut d'articulation de certaines syllabes, l'absence, la recherche de certains mots[929] » ou s'attarder sur le fond du discours. L'excitation peut alors poser un problème si les mots défilent trop vite pour qu'une prise de notes soit possible. Paton recommande alors comme stratégies d'adaptation le recours à une secrétaire, ou même à un enregistrement par phonographe pour une transcription ultérieure.

Au sujet du langage, les types pratiques se subdivisent à nouveau. Certains patients agités tiennent des propos incohérents et le psychiatre peut alors chercher la trace de répétitions – « stéréotypies itératives »[930] – de néologismes, « le recours à des diminutifs, le doublement des mots, la déformation de certains ou l'expression par onomatopées[931] ». Il peut aussi s'enquérir « des relations apparentes entre les mots et les idées exprimées[932] ». Paton précise que dans la démence précoce, il est fréquent de repérer une séquence « de plusieurs phrases correctes, grammaticalement et logiquement, suivies de plusieurs mots sans référence à ce qui les a précédés[933] ». La « rhétorique »

---

[925] *Ibid.*, p. 138.
[926] En voici la définition donnée par Paton : « Le patient négativiste fait exactement le contraire de ce qu'une personne rationnelle ferait dans les mêmes circonstances. […] Dans les cas extrêmes, le patient refuse de s'alimenter, et toute forme de stimulation extérieure semble déclencher de manière réflexe cette résistance absurde et immotivée. Les patients dans cet état parlent rarement, voire jamais, ou bien leur discours se limite à des monosyllabes ou à quelques mots décousus. Si l'on tente de fléchir ou d'étendre un membre, de tourner la tête ou d'ouvrir les yeux, le patient devient immédiatement résistant. Lorsque les symptômes sont moins marqués, on remarque qu'une demande de lever un bras ou une jambe, ou de fermer un œil, peut provoquer un mouvement – mais en général ce n'est pas celui demandé (parapraxie). La flexibilité cireuse (*flexibilitas cerea*) est observée dans divers états. » *Ibid.*
[927] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 140.
[928] *Ibid.*, p. 136.
[929] *Ibid.*
[930] *Ibid.*
[931] *Ibid.*
[932] *Ibid.*
[933] *Ibid.*

doit elle aussi être observée car c'est à travers l'analyse de celle-ci que le psychiatre repère des fuites d'idées qui attestent que

> « L'association d'idées est clairement superficielle, indiquant que le patient n'a plus ou peu de capacités de sélection ou de critique. […] Les mots s'arrangent plutôt par associations ou par allitérations, et quand une vraie condition maniaque est présente, les idées exprimées évoquent l'exaltation et l'euphorie[934] ».

La rhétorique utilisée par ces patients agités peut aussi révéler d'autres symptômes : des hallucinations, des illusions et des pseudo-réminiscences. Paton attire l'attention sur le fait que le langage peut être un signe du rapport à l'environnement, si le patient transforme ou non ses propos en fonction de stimuli externes.

Enfin, pour le groupe des patients considérés comme les plus à même de participer, plusieurs modalités de production des informations sont possibles. La première consiste simplement à un jeu de questions-réponses codé dans les termes de la psychopathologie décrite ci-dessus. Ainsi, la mémoire et l'orientation peuvent être évaluées par des questions comme : « Quel est votre nom ? Ou êtes-vous né ? Ou vivez-vous ? Quel est votre âge[935] ? […] ». La compréhension est évaluée selon une procédure similaire : « Dans quel type d'endroit sommes-nous ? Quels types de personnes se trouvent ici ? Pourquoi êtes-vous là ? Est-ce que votre esprit va bien[936] ? […] ». S'ensuivent des questions similaires sur l'état émotionnel, les sensations physiques et mentales, d'éventuelles hallucinations, le sommeil, etc.

Dans les retranscriptions de cas des personnes âgées on retrouve des paroles, toujours en ce qu'elles peuvent signifier des symptômes. Le plus souvent ce sont des délusions qui sont explicitées, comme dans le cas d'un homme âgé de 72 ans retranscrit par Solomon C. Fuller :

> « Sur le plan mental, le patient présentait une légère exaltation, exprimait des idées de surestimation de soi et adoptait fréquemment des attitudes théâtrales. Il exprimait également des idées délirantes de persécution, répétant souvent : "La richesse me retient ici." Il affirmait avoir été drogué par le médecin qui l'avait soigné avant son envoi au Boston State Hospital et soutenait que, pour éviter un procès qu'il avait l'intention d'intenter contre lui, ce médecin l'avait fait interner comme aliéné. Il était orienté dans le temps et dans l'espace. La mémoire était défectueuse, en particulier pour les événements récents. Il était plutôt bavard et prolixe[937]. »

Les patientes et patients sont même parfois cités dans les retranscriptions, entre guillemets, comme chez Albert M. Barrett :

---

[934] *Ibid.*
[935] *Ibid.*
[936] *Ibid.*
[937] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 180.

> « Il parlait des mêmes idées de contrariétés et de soupçons qu'il avait auparavant, mais niait y avoir déjà pensé avant : "sa fille l'avait fortement étranglé"[938]. »

Occasionnellement, on retrouve aussi des transcriptions d'échanges, permises justement par l'équipement d'enregistrement et le recrutement de secrétaires au sein des institutions. Comme chez Southard, par exemple :

> « L'attention [de la patiente] est maintenue avec difficulté. Les questions sont traitées après un délai initial de 10 à 30 secondes.
> Q. « Avez-vous peur ? »
> R. « Oui, de tout. »
> Q. « Qu'est-ce qui vous fait peur ? »
> R. « Oh, je ne sais pas, beaucoup de choses. J'ai peur qu'il m'arrive quelque chose. »
> Q. « Pourquoi ne pouvez-vous pas rester au lit ? »
> R. « Parce que j'ai peur. »
> Sa dépression et son agitation augmentèrent, mais le caractère de ses productions resta inchangé[939]. »

La parole est aussi évoquée comme un marqueur de capacité cognitive :

> « Il avait de grandes difficultés à donner des réponses aux questions les plus simples, faisait des erreurs dont il avait conscience ; […] Il était incapable de se rappeler des noms des médecins qui le soignaient[940]. »

La qualité de la voix est aussi souvent notée, en plus de la maîtrise du langage (qui est plutôt associée à l'examen mental) :

> « La qualité de la parole était épaisse, grave, et accompagnée de considérables difficultés motrices. On notait une confusion mentale manifeste ainsi qu'une agitation psycho-motrice assez marquée, ce qui rendit l'examen tout à fait insatisfaisant[941]. »

L'évaluation de l'état mental passe aussi par des exercices. Il peut être par exemple demandé à la personne malade d'expliquer « un épisode obtenu [au cours de l'entretien] avec les proches[942] », de répéter des phrases comme « *Peter Piper picked a peck of pickled peppers*[943] ». On peut lui demander de lire de courtes histoires et d'en résumer le contenu, de remplir des textes à trous. La capacité à réciter une prière, le Notre Père, est aussi souvent évaluée par Southard[944]. Un exercice

---

[938] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 43.
[939] E. E. Southard et H. W. Mitchell, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with especial relation to the incidence of arteriosclerosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigments », *American Journal of Insanity*, octobre 1908, vol. 65, nº 2, p. 310.
[940] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 42.
[941] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 161.
[942] William A. White, *Outlines of psychiatry*, *op. cit.*, New York : The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1907, p. 80.
[943] *Ibid.*
[944] Southard, E. E. « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies ». art. cit., Voir (Cas III et IV)

courant consiste à faire écrire des choses au patient, comme son nom, son adresse, ou simplement une phrase dictée[945]. Il peut être attendu de lui qu'il réponde à des ordres simples consistant par exemple à se lever. Paton note aussi :

> « Un très bon test clinique simple pour évaluer l'attention chez les personnes instruites est le soi-disant "test des cent". On demande à la personne examinée de soustraire six ou sept à partir de cent, et de poursuivre la soustraction jusqu'à zéro. Des signes de fatigue mentale et de distractibilité peuvent souvent être facilement mis en évidence par cette méthode simple[946].»

On retrouve aussi la trace de tests déjà évoqués dans le chapitre précédent, comme des tests d'écriture par exemple, tels que retranscrits par Fuller :

> « Lorsqu'on lui donna un crayon et du papier et qu'on lui demanda d'écrire son nom et adresse, il prit le stylo correctement, plaça le papier sur une surface dure et laborieusement fait quelques traces qui ne formaient aucune lettre[947]. »

Ces tests d'écriture peuvent aussi impliquer un rapport du patient ou de la patiente à ses propres écritures : « Lorsque, questionné pour savoir si les marques étaient censées être son nom, il a répondu "oui"[948]. »

Certains des tests semblent aussi directement issus de la psychologie expérimentale, comme signaler en tapant sur la table lorsque la lettre C ou le chiffre 6 sont mentionnés dans une série de chiffres et de lettres, retenir des nombres à 4, 5 ou 6 chiffres, etc. Il est important de noter qu'ici, les avis des psychiatres diffèrent. Là où Paton, comme précisé dans la citation en introduction, considèrent que la grande majorité des tests psychologiques sont difficilement applicables à des patients, White donne dans son manuel une longue série de tests envisageables en clinique. Ceci est sans doute dû à son investissement déjà mentionné précédemment aux côtés de Shepherd I. Franz, dans la recherche en psychologie appliquée à la psychiatrie. Southard évoque tout de même chez un des cas âgés un test à base de tables de multiplications et d'additions : « Multiplie jusqu'à 3 × 5, et additionne 2 et 2, mais ne va pas plus loin dans les tests[949]. » Barrett évoque lui aussi des « tests de calcul[950] » sans rentrer plus en détail dans l'exercice.

Le rapport aux objets est aussi objectivé. Ainsi les descriptions de Barrett de 1911 comprennent systématiquement des références à des « objets placés devant le ou la patiente », qu'il ou elle est censée nommer, prendre ou utiliser. Fuller indique pour son cas de maladie d'Alzheimer : « Il était

---

[945] *Ibid.*
[946] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 141.
[947] Solomon C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », *Journal of nervous and mental disease*, 1912, nº 39, p. 443.
[948] *Ibid.*
[949] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit., p. 679.
[950] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 43.

capable de nommer et d'indiquer l'usage des objets qu'on lui montrait – crayon, couteau, clés, montre[951]. » Ces tests suivent d'ailleurs souvent une logique de difficulté graduelle :

> « Il pouvait nommer les objets qu'on lui montrait – du mobilier de chambre et de petits articles que l'on porte sur soi – et exécuter des ordres simples, mais se troublait facilement devant des épreuves plus complexes, telles que : trois morceaux de papier de tailles différentes, parmi lesquels il devait déchirer le plus grand, donner celui de taille moyenne à l'examinateur et mettre l'autre dans la poche de son peignoir. Aller à la fenêtre, frapper à la vitre, revenir et s'asseoir, etc.[952]. »

C. Observations quotidiennes

Un dernier espace d'inscription est le service lui-même, et ce sont principalement les infirmières qui sont mises à contribution. Dans toutes les institutions qui nous intéressent ici, elles rédigent un « rapport quotidien […] comprenant l'état de chaque patient[953] ». Ce rapport est « […] signé par l'ensemble des infirmières, à commencer par l'infirmière en chef[954] » et est une extension de la fiche de suivi qui demeure systématiquement auprès du patient. Les inscriptions quotidiennes effectuées dans le service sont particulièrement fréquentes au cours des premières semaines de présence du patient dans le service puis s'espacent graduellement[955]. Au *Taunton State Hospital,*

> « Les médecins sont tenus de consigner avec soin les cas récents. Il n'existe pas de règle stricte, mais l'on attend au minimum une note hebdomadaire et pour les cas critiques, des notes quotidiennes, ou au moins deux à trois fois par semaine. Pour les cas plus anciens, bien sûr, les notes sont plus espacées, et, pour les patients hospitalisés depuis cinq ans ou plus, à moins qu'il n'y ait une raison particulière de rédiger une note spécifique, le médecin n'est tenu de faire qu'une note annuelle[956]. »

Une dernière source importante d'informations quotidiennes sur l'état des patients provient aussi du courrier transmis par celui-ci. Un courrier qui, dans certains cas, est « systématiquement ouvert » par le médecin-assistant, notamment « pour en apprendre plus sur la condition mentale du patient[957] ». Les faits et gestes des patients dans les services sont aussi retranscrits dans les articles et

---

[951] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 443.
[952] *Ibid.*, p. 443-444.
[953] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 183.
[954] *Ibid.*
[955] Dans le cas de Taunton, ces notes par patient sont conservées dans le service concerné jusqu'à ce que le docteur le demande : « Le rapport infirmier, qui est rempli dans le service, une fois complété, est apporté au bureau pour être classé dans la chemise du dossier. » *Ibid.*, p. 184.
[956] *Ibid.*, p. 186.
[957] *Ibid.*, p. 185.

une attention particulière est donnée au sommeil, au régime, à la démarche, à l'attitude à l'égard des soignants. Fuller, dans son style relativement expéditif, donne un exemple :

> « Au cours de son séjour à l'hôpital, il n'y a pas eu d'amélioration de sa condition. Il était bruyant et irritable lorsqu'il ne dormait pas. Le patient dormait cependant beaucoup. Sa saleté persista[958]. »

Ou Barrett :

> « Sa démarche était fragile et son état instable. Il était particulièrement agité pendant la nuit. Lorsqu'il était au lit, il était constamment en mouvement, s'attaquant à son lit ou bougeant ses membres sans cesse[959]. »

Le soin que les patients apportent à leur apparence a une place importante, les patients peuvent être dits « négligents dans leur apparence[960] » ou sales, et le rapport à la nourriture, à l'environnement, aux autres, fait aussi l'objet d'observations. Les notes quotidiennes retranscrites sont généralement fort succinctes, indiquant tout de même que l'observation de l'évolution de la maladie était de manière générale assez sommaire, au moins en ce qui concerne les personnes âgées. Ce passage de la retranscription des cas est aussi le moment où la cause du décès est annoncée. Comme par exemple pour le cas n° 8032, une femme internée à 80 ans :

> « Elle resta à l'hôpital deux ans et demi, présentant de fréquentes alternances de périodes de confort et de gaieté relatifs, et de périodes de légère dépression et d'hypocondrie, accompagnées de douleurs dans la région gastrique. Décès par ulcère gastrique perforant[961]. »

[958] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 167.
[959] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in the Psychoses of the Senile Period », art. cit., p. 506.
[960] E. E. Southard et H. W. Mitchell, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with especial relation to the incidence of arteriosclerosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigments », art. cit., p. 298.
[961] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 171.

IV. LA DICTEE ET LE TRAVAIL DE SYNTHESE DES INSCRIPTIONS

La grande majorité des données issues de la clinique prennent la forme de textes descriptifs issus des procédures d'examen. On trouve tout de même quelques éléments graphiques. Parmi ceux-ci, des photos de patients. Le *Westborough State Hospital* semble, notamment, avoir une tradition photographique spécifique :

> « Une collection très précieuse de photographies des patients a déjà été réalisée par le pathologiste et est conservée dans nos registres. Je ne saurais trop insister sur leur utilité, non seulement à l'heure actuelle, mais aussi pour l'avenir. Les changements qui surviennent chez les patients entre leur admission, au stade aigu des maladies mentales, et le moment de leur guérison lors de la sortie, ou encore l'évolution vers l'incurabilité ou la mort, nous échappent à cause du contact quotidien, et seul le contraste saisissant entre la photographie prise à l'admission et celle prise à la sortie permet de révéler les ravages de la maladie sur l'esprit, ou au contraire les bienfaits d'une guérison. Il me semble qu'aucune prise de notes ne vaut la photographie qui restitue la posture et l'expression réelle de la personne atteinte de folie[962]. »

Au cours de la trajectoire décrite ci-dessus, les médecins-assistants et les infirmières prennent une quantité considérable de notes d'autant plus nombreuses « qu'elles comprennent fréquemment le récit du patient, donné de manière détaillée[963] ». Cette prise de notes immédiate est un élément très important dans la réforme du travail clinique, comme l'explique Meyer :

> « Les notes doivent être prises immédiatement au moment de l'observation, au moment où les incertitudes peuvent être éclaircies et les omissions réalisées et corrigées[964]. »

Ce ne sont pas ces notes qui sont versées au dossier final mais une retranscription, qui implique de fait une transformation. Pour ce qui est du dossier médical, il s'agit d'abord d'un compte-rendu. Celui-ci est la prérogative du médecin-assistant qui a examiné le ou la patiente, mais ce n'est pas à proprement parler lui qu'il l'écrit, mais une[965] secrétaire. Ne pas demander aux médecins-assistants d'écrire les comptes-rendus fait intrinsèquement partie de leur nouvelle identité professionnelle. Le directeur du Danvers State Hospital explique par exemple :

> « Je me rends bien compte qu'il est grandement dommage de voir un médecin instruit passer son temps à des tâches de secrétariat. Je considère qu'il est abusif, de la part des hôpitaux généraux, d'imposer à leurs internes un tel travail, alors qu'ils pourraient rendre à l'hôpital de bien meilleurs services professionnels s'ils étaient dispensés de ces tâches administratives routinières. Il me paraît absurde

962 *4th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1888*, Boston, 1889.
963 *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 191.
964 Meyer, 1902, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 86.
965 L'utilisation du genre féminin pour le terme "secrétaire" est ici déterminée par les noms et les pronoms présents dans les sources utilisées et reflète la répartition genrée du travail dans les institutions psychiatriques concernées à l'époque.

> qu'après les longues années passées à la Harvard Medical School ou dans un autre collège, un médecin doive consacrer son temps à un travail de bureau de routine, alors que des milliers de secrétaires peuvent l'exécuter bien mieux que lui[966]. »

Et Southard de reprendre la même comparaison avec l'organisation du travail dans les hôpitaux généraux :

> « Beaucoup d'internes formés dans les hôpitaux généraux développent un certain manque d'ambition, dû en partie à la lourde corvée de calligraphie imposée par les autorités hospitalières. Avec la dictée via secrétaires, ou, comme c'est le cas dans au moins un établissement, par phonographes, il n'existe plus aucune excuse pour que les dossiers soient inadéquats dans nos établissements publics, si ce n'est, peut-être, la fatigue engendrée chez le médecin par la surpopulation des patients[967]. »

L'enjeu est aussi dans la qualité des inscriptions. Les rédactions de compte-rendu des médecins sont « généralement réalisées de façon hâtive », au point que leur lecture peut devenir « agaçante[968] ».

En sens inverse, l'attrait pour la rédaction de cas inspirés et bien réalisés se complémente bien avec le recrutement de secrétaires. Au *Westborough Hospital* ce sont deux secrétaires à temps plein qui passent leur année à traiter les dossiers cliniques des patients[969]. Dans la plupart des cas, les secrétaires sont aussi sténographes. Leur recrutement donne la possibilité aux médecins-assistants de s'exercer à la « dictée », considérée comme « un exercice stimulant et économe en temps[970] ». J'ai relevé l'usage de trois configurations distinctes impliquant une secrétaire : la première consiste à lui donner ses notes pour qu'elle les traite, la deuxième à lui dicter les notes directement, et la troisième consiste à employer des dispositifs d'enregistrement sonore (des cylindres) qui lui sont ensuite transmis. La première méthode est celle utilisée à Worcester en 1909, la deuxième est celle utilisée à Westborough. Le médecin-assistant y « dicte les notes alors qu'il est en service, et les secrétaires les transcrivent après coup[971] ». La dernière méthode est celle utilisée au *Danvers State Hospital* et Page, son superintendant explique dans le cadre de son intervention à la conférence semi-annuelle du *State Board of Insanity* en 1909, les défauts et les avantages de celle-ci. Il lui semble effectivement que, face à une machine, les médecins-assistants « ont tendance à utiliser trop de mots. On devient un peu verbeux en parlant à une machine, probablement plus qu'avec une secrétaire[972]. » Mais l'usage de ces

[966] Page dans *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 201-202.
[967] Southard dans *Ibid.*, p. 193.
[968] Meyer, 1902, dans A. Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 86.
[969] *11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909*, *op. cit.*, p. 185.
[970] *Ibid.*
[971] *Ibid.*
[972] *Ibid.*, p. 201-202.

machines augmente la capacité du médecin-assistant à raconter le cas sans altérer la qualité de son récit, ce qui lui permet :

> « [d'acquérir] ainsi une habitude de formuler clairement sa pensée et de s'exprimer correctement ; davantage même qu'en dictant à une secrétaire, car ce dernier interrompt souvent pour poser des questions et, de plus, il est possible de revenir en arrière et de répéter, tandis qu'avec la machine le flux est continu, sans retour[973]. »

Concernant la secrétaire, celle-ci accomplit grâce à l'enregistrement « deux ou trois fois plus de travail en une journée[974] ». Ceci s'explique en grande partie par le fait qu'en situation de « dictée directe », elle doit « attendre que le médecin ait le temps de parler ; souvent il est interrompu, ou bien des rendez-vous pour dicter sont fixés et ne peuvent être tenus à cause d'autres obligations[975]. » À l'inverse « lorsqu'une déclaration est dictée sur un cylindre, et que ce cylindre lui est ensuite transmis, il ne lui reste plus qu'à taper le texte sans interruption[976]. »

[973] *Ibid.*
[974] *Ibid.*
[975] *Ibid.*
[976] *Ibid.* Il est aussi important de noter que le dictaphone s'inscrit dans l'organisation générale du travail au sein du dispositif : « Le dictaphone laisse aux médecins beaucoup plus de liberté quant à l'organisation de leur temps : ils peuvent parler aux machines quand cela leur convient. La plupart des dictées à Danvers sont faites après huit heures du soir, les médecins sont ainsi totalement indépendants des secrétaires : ils peuvent dicter quand cela leur est commode et quand l'établissement est calme. Nous allons d'ailleurs installer des cabines spéciales afin qu'ils puissent y parler aux machines sans déranger les autres. Nous possédons actuellement deux machines pour enregistrer et trois autres pour la lecture, et bien entendu trois ou quatre secrétaires peuvent travailler simultanément. Je pense que 250 dollars suffisent à couvrir le coût d'un équipement complet. » Page, dans *Ibid.*

CONCLUSION

Ce chapitre explore la manière dont, au tournant du XXe siècle, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens ont entrepris de transformer la clinique en un dispositif expérimental**.** Après avoir défini au chapitre 2 le cadre conceptuel du programme nosologique, il s'agissait ici d'analyser comment les pratiques d'observation et d'écriture au sein des hôpitaux d'État furent réformées pour répondre à cette ambition de scientificité. La clinique cesse d'être un espace de simple observation empirique : elle devient un lieu de production de faits, un instrument d'exploration systématique, et le premier maillon d'une chaîne expérimentale reliant le lit du malade à la table d'autopsie et à l'archive.

Les psychiatres-anatomopathologistes définissent de nouvelles normes pour l'inscription. Ils prônent une écriture narrative, ordonnée et concrète, centrée sur le cas individuel. Le formulaire préimprimé, censé rationaliser la pratique, est perçu comme un instrument délétère et la standardisation est perçue, de manière générale, comme une potentielle menace la sensibilité clinique. Il n'en demeure pas moins que la pratique clinique doit être uniformisée en vue de produire des cas qui conservent leur vocation sérielle. Pour se faire, les psychiatres-anatomopathologistes vont insister sur une forme particulière de récit des cas. Des cas qui doivent restituer le fil des événements, les premières anomalies du comportement, les fluctuations de l'humeur, les moments de lucidité. Le style clinique devient ainsi une forme de raisonnement narratif, où l'ordre du récit remplace la liste des faits. Les psychiatres-anatomopathologistes insistent aussi sur la neutralité descriptive : bannir les termes profanes, éviter les jugements de valeur, et s'en tenir à la description des faits observés. La précision de la langue devient un critère de rigueur scientifique. Cette méthode valorise l'incertitude : déclarer un cas "non diagnostiqué" n'est plus un échec, mais le signe d'une prudence méthodologique.

Cette réforme de l'écriture s'accompagne d'une reconfiguration de l'identité professionnelle des médecins-assistants. La clinique devient une forme de vocation simultanément intellectuelle et morale. Le clinicien doit devenir un travailleur de la donnée, capable d'extraire des faits de la vie ordinaire du patient, de les consigner et de les hiérarchiser. Les médecins sont aussi invités à s'acculturer au domaine du laboratoire en fréquentant de plus près les anatomopathologistes.

Tous ces changements se retranscrivent dans les recommandations pratiques qui jalonnent la trajectoire des patientes et patients tout au long du fil d'inscription dans son volet clinique. Les normes associées au programme nosologique sont difficiles à mettre en œuvre intégralement au sein du volet clinique du dispositif expérimental. En atteste par exemple le témoignage de Ward, l'anatomopathologiste du *Taunton State Hospital* en 1899 :

> « Dans le travail clinique, on a cherché à atteindre une plus grande rigueur dans l'étude des cas. Par-là on entend des symptômes mentaux observés de près et consignés avec précision, des examens physiques comprenant une étude attentive de l'œil, de l'oreille et du système nerveux, ainsi que des examens microscopiques et chimiques du sang, des excrétas et des sécrétions. »

Il continue :

> « L'impossibilité de suivre un tel programme dans chaque cas apparaîtra clairement à quiconque connaît le nombre de patients admis chaque année dans chacun des grands hôpitaux publics et le personnel relativement restreint d'assistants[977]. »

Mais la forme que prennent les cas cliniques au sein du dispositif présente tout de même une opportunité distincte qui nous renvoie à la tension explicitée en introduction entre cas exemplaire et cas sériel. Le travail clinique, tel qu'il est structuré par les transformations de l'identité professionnelle des médecins-anatomopathologistes et les astuces d'adaptations aux patientes et patients rencontrés, ouvre la possibilité d'observer des phénomènes cliniques inattendus et de les étudier en profondeur. Cette dimension renvoie à la nécessaire ouverture des dispositifs expérimentaux caractérisée par l'épistémologie d'Hans-Jorg Rheinberger. Ce type de raisonnement, partant de cas rares, est courant dans le monde des psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens au début du XXème siècle. Si on s'en réfère à la liste des 69 publications publiées au *Danvers State Hospital* entre 1895 et 1910[978], plus d'une trentaine concernent un seul ou un nombre restreint de cas, vraisemblablement les « cas intéressants » mentionnés plus haut. Ce point joue un rôle important dans l'histoire que je raconte dans le sens où il qualifie aussi la capacité des psychiatres-anatomopathologistes à intégrer et tester des concepts et des technologies provenant de la littérature étrangère. Cela jouera un rôle crucial, comme nous le verrons, dans l'histoire étasunienne de la maladie d'Alzheimer présentées à la suite du chapitre suivant.

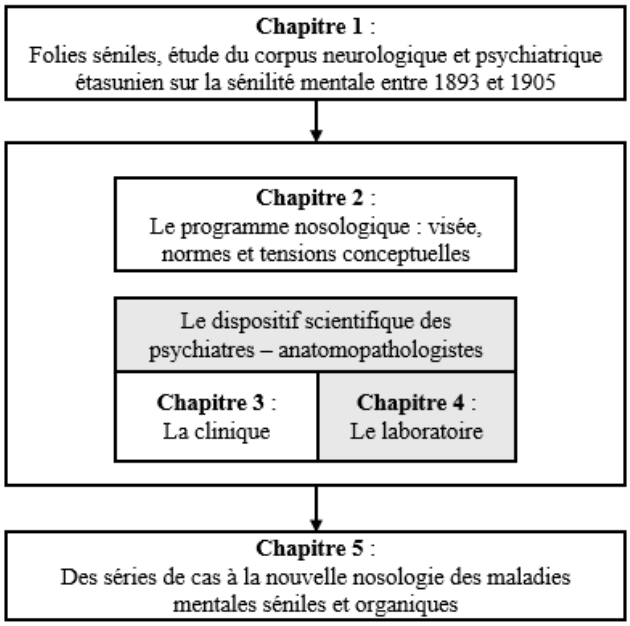
Transition

La trajectoire des patientes et patients au sein du volet clinique du dispositif expérimental peut s'interrompre pour deux raisons. Ils et elles peuvent être déclarées rétablies et quitter l'institution – ce qui est très rare concernant les personnes âgées – ou mourir au sein de l'institution – ce qui est particulièrement courant. Si la décision est prise de procéder à une autopsie, la trajectoire se prolonge dans son volet *post-mortem*. Le chapitre suivant examine justement le prolongement du fil d'inscriptions au cœur du laboratoire. Comme nous le verrons, ce n'est pas tant l'uniformisation du

977 Ward in *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1899*, *op. cit.*, p. 11.
978 E. E. Southard, « The Laboratory Work of the Danvers State Hospital, Hathorne, Massachusetts, with Especial Relation to the Policy Formulated by Dr. Charles Whitney Page, Superintendent, 1888–1898, 1903–1910 », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 4 août 1910, vol. 163, n° 5, p. 149-155.

travail autour des cas qui y pose problème, mais bien le travail autour d'un type d'inscription particulier : les préparations.

CHAPITRE 4 – LE DISPOSITIF EXPERIMENTAL DES PSYCHIATRES-ANATOMOPATHOLOGISTES ETATSUNIENS : LE LABORATOIRE (2/2)



Introduction

Ce quatrième chapitre s'intéresse au deuxième volet du dispositif expérimental des psychiatres-anatomopathologistes : le laboratoire. En tant que chapitre miroir du chapitre 3 reprend schématiquement les mêmes enjeux. Il s'agit d'une part de suivre la transformation de l'identité professionnelle et des pratiques des anatomopathologistes travaillant dans des institutions psychiatriques au moment de la réforme scientifique ; et d'autre part, de comprendre comment ceux-ci s'inscrivent dans un dispositif expérimental dont la finalité première est la constitution d'une archive permettant l'étude des maladies mentales et nerveuses. De nombreux points communs sont décelables avec l'espace de la clinique. Une même dynamique de circulation et d'interpénétration entre les deux espaces transforme le travail des anatomopathologistes. Et ils sont tenus, comme les cliniciens, à un style qui comprend à la fois un impératif factuel et des attentes narratives. Le travail dans le laboratoire est normé d'une façon similaire à celui de la clinique. Pas de tableaux pré-imprimés, mais une séquence, au cours de laquelle l'anatomopathologiste à de nombreuses marges de manœuvre. Vraisemblablement, celles-ci sont utilisées à des fins similaires qu'en clinique, pour s'adapter aux cas.

Mais les anatomopathologistes ont aussi de nombreuses spécificités. Leur pratique est plus sensiblement transformée par la circulation de nombreuses innovations techniques qui sont la base du travail de laboratoire. La création des inscriptions et le maintien d'un fil d'inscription est aussi

plus complexe dans le laboratoire car elle se ramifie à mesure que des éléments sont prélevés du corps et eux-mêmes transformés. Cela donne une forme particulière à l'archive propre au laboratoire. De plus, la présence des anatomopathologistes en bout de chaîne implique qu'ils mettent le point final au fil d'inscriptions et soient chargés de la production d'un index final. Enfin, le travail expérimental des anatomopathologistes implique de se plonger dans la caractérisation de ce qu'est une lésion et sur ses modalités de représentation.

L'enjeu concernant la réforme volet anatomopathologique du dispositif n'est pas tant pour eux de travailler la question de l'uniformisation des pratiques, au contraire, l'intégration de méthodes innovantes au sein du travail de routine semble plutôt fonctionner de manière fluide. L'enjeu réside surtout dans une problématisation du produit même des activités de laboratoire. Cette question renvoie à une particularité des préparations anatomopathologiques. Dans l'épistémologie d'Hans-Jorg Rheinberger[979], les préparations anatomopathologiques appartiennent à une classe d'objets particuliers qu'il nomme des « configurations épistémiques » et qui qualifie des agencements particuliers entre des choses épistémiques (objets de recherche) et des objets techniques. Parmi ces configurations, la préparation a pour caractéristique d'être un objet qui, parce qu'il est fait de la même matière que ce que l'expérimentateur ou l'expérimentatrice cherche à objectiver, peut « devenir » cette matière même à ses yeux, en dépit du fait qu'elle a subi de nombreuses transformations et d'abord celles associées au décès. Mais pour opérer ce passage d'une forme à l'autre, il faut que la préparation réussisse. Or les critères définissant une préparation réussie, sauf si la méthode est parfaitement stabilisée, sont difficiles à définir à l'avance, car une préparation réussie rend visible quelque chose que l'on aurait souhaité voir sans vraiment le connaître. Ceci rend le travail d'objectivation des lésions particulièrement complexe.

Ce chapitre s'organise en deux blocs : dans les trois premières sous-parties, je reviendrai en détail sur l'organisation du travail au sein des laboratoires d'anatomopathologie des dispositifs expérimentaux qui nous intéressent ici. Dans les deux dernières, je me concentrerai sur le travail d'objectivation des lésions.

[979] Voir : Hans-Jörg Rheinberger et Timothy Préfacier Lenoir, *An epistemology of the concrete: twentieth-century histories of life*, Durham NC, Etats-Unis d'Amérique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, 2010, xix+330 p., chap. 12.

I. LA DOUBLE MISSION DU LABORATOIRE

Tout comme les médecins-assistants, les anatomopathologistes voient leur éthos professionnel et leurs pratiques se transformer à l'intérieur du dispositif expérimental. Ils développent tout d'abord une nouvelle conception de la finalité de leur travail de laboratoire. Il devient de plus en plus entendu qu'ils travaillent à deux finalités : l'appui au travail réalisé par les assistants-médecins dans les services, et la tentative de réponse à des questions fondamentales pour les sciences des maladies mentales et nerveuses. Le laboratoire est à la fois un laboratoire clinique et un laboratoire de recherche. Ces deux missions sont souvent présentées comme complémentaires, dans le prolongement l'une de l'autre. Elmer E. Southard explique ainsi que « [le] laboratoire de recherche, installé tout équipé et autonome dans un hôpital d'État, a tendance à dépérir[980] ». À l'inverse, il lui semble qu' « un matériau pour la recherche s'accumule nécessairement dans les bons laboratoires cliniques[981] ». Il enjoint même à « laisser les problèmes provenir des patients, et à garder à l'esprit l'objectif clinico-pathologique ». En résumé, il affirme nettement son souhait « que la science soit une science *appliquée*, et que l'organisation ne soit jamais de courte durée, ni le laboratoire relégué ou voué à l'atrophie[982]. »

La coexistence de ces deux missions n'est pour autant pas évidente. Il existe une tension dans leur articulation en termes d'organisation du travail et du temps dédié à l'une ou à l'autre. Ceci est un point qui revient très régulièrement dans les comptes-rendus annuels des anatomopathologistes des hôpitaux d'État dans le Massachusetts, particulièrement ceux moins bien dotés en termes de recherche que le *Danvers State Hospital*. Solomon C. Fuller, au *Westborough State Hospital* précise ainsi ses conditions de travail en tant que praticien de laboratoire clinique :

> « Au cours de l'année écoulée, la plus grande partie du temps a été consacrée à un travail de nature purement clinique. L'amélioration des moyens mis à disposition pour ce type de travail a fait du laboratoire, plus que jamais, un auxiliaire du travail en salle des médecins cliniciens. Ne serait-ce que pour cette raison, je pense que le laboratoire justifie son existence[983]. »

Puis en tant que praticien d'un laboratoire de recherche :

> « Les recherches sont souhaitables car c'est en effet par ce biais qu'une meilleure connaissance des causes qui perturbent l'équilibre mental peut être largement acquise – un acquis qui doit à terme avoir un effet salutaire sur nos »politiques du corps" [*body politic*], et se traduire soit par une diminution proportionnelle de la folie, soit par des mesures prophylactiques efficaces dans de nombreux cas. Je regrette qu'aucun travail de recherche pure n'ait été accompli cette année. Comme

[980] E. E. Southard, « The Laboratory Work of the Danvers State Hospital…, art. cit., p. 150.
[981] *Ibid.*
[982] *Ibid.*
[983] *16th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1900*, Boston, 1901, p. 16.

> je l'ai déjà laissé entendre, les seules exigences cliniques, ainsi que le temps requis par l'étude du matériel issu des autopsies, m'ont pleinement occupé[984]. »

A. Le laboratoire comme laboratoire clinique

Le premier volet de la citation nous ramène aux activités quotidiennes d'un laboratoire en tant que laboratoire clinique. Comment les anatomopathologistes rendent-ils « le travail du laboratoire utile à l'hôpital[985] » ? Une formulation qui revient régulièrement dans les comptes-rendus annuels est celle de la résolution de « problèmes » rencontrés dans l'exercice de la médecine dans les services. Ces problèmes peuvent prendre de nombreuses formes. Historiquement, le premier type de problèmes qui incombe à l'anatomopathologiste est celui de l'identification de la cause des décès. Au fil du développement de différentes technologies médicales pour l'analyse des fluides et excrétions humaines, l'anatomopathologiste peut être également amené à résoudre des problèmes en amont du décès de la personne. Il s'agit alors de « problèmes diagnostics » généraux. William L. Worcester, l'anatomopathologiste au *Danvers State Hospital* de 1895 à 1901, dans son rapport annuel, en 1900, un an avant sa mort :

> « Aucun physicien proposant de se maintenir à la page ne peut se passer de l'aide fournie par les examens microscopiques et chimiques dans le diagnostic des maladies. Le laboratoire est mis en action quotidiennement à de telles fins et a, je crois, rendu un service important dans cette direction[986]. »

La résolution de ce type de problème mène à tout un ensemble d'observations particulièrement intéressantes pour les médecins dans les services, ou même pour les superintendants. En plus du diagnostic de certaines maladies rénales, l'analyse des urines permet, par exemple, de repérer des cas d'addictions à la morphine chez certaines personnes internées[987]. L'implémentation des innovations technologiques issues de la bactériologie permet aussi aux anatomopathologistes d'investir la question des épidémies au sein des institutions[988].

Un troisième type de problème réside dans des tentatives de corrélation des faits recueillis en clinique avec des analyses anatomopathologiques *post-mortem*. Comme indiqué plus haut, la capacité des anatomopathologistes à poser des diagnostics définitifs *via* l'observation de phénomènes anatomopathologiques reste limitée. Cela n'est pas dû à l'absence d'observations, mais plutôt à

---

984 *Ibid.*
985 S. C. Fuller, « Pathologist's Report », art. cit., p. 19.
986 *23rd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1900*,
987 S. C. Fuller, « Pathologist's Report », art. cit., p. 19-20.
988 F. S. Ward précise : « Récemment, un équipement complet pour le travail bactériologique a été ajouté au matériel du laboratoire. Depuis lors, des cultures ont été réalisées chaque fois que l'occasion s'en est présentée. » *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1899*, *op. cit.*, p. 11.

l'inverse : ils croulent sous les observations. L'ensemble de ces problèmes réunis mène à des comptes-rendus de l'activité du laboratoire clinique tel que celui présenté par Fuller en 1905 :

> « Le nombre d'échantillons soumis au laboratoire pour examen au cours de l'année s'est élevé à 1 599, dont 1 409 analyses d'urine, 131 examens sanguins et 59 divers [20], comprenant notamment des contenus gastriques, des expectorations et des cultures de gorge. De plus, 31 autopsies ont été réalisées, soit 23,4 % du taux de mortalité. Le pourcentage d'autopsies par rapport au taux de mortalité reste faible, bien qu'il augmente chaque année. Ainsi, le nombre total d'examens distincts est de 1 621[989]. »

Ou au *Danvers State Hospital*, aussi en 1905 :

> « Pour démontrer l'absolue nécessité du laboratoire dans la réalisation d'un travail clinique satisfaisant, on peut considérer un résumé des activités qui y ont été menées. Quatre-vingt-treize autopsies – soit 59 % de l'ensemble des décès – ont été réalisées avec un soin particulier. Ont été soumis à l'examen 2 464 spécimens anatomiques, 371 provenant d'autopsies et 2 431 d'apports cliniques ou bactériologiques, ainsi que 25 échantillons d'expectoration. 21 tests sériques de Widal et 758 analyses d'urine ont été effectués. Sur les 2 451 examens de cultures pharyngées pour le bacille de la diphtérie – comprenant dans de nombreux cas des réexamens de personnes infectées – 278 se sont révélés positifs[990]. »

L'interpénétration de la clinique et du laboratoire n'est pas simplement une question de transformations de l'activité du laboratoire en tant que laboratoire clinique. Comme précisé dans le chapitre précédent, tout un jeu de circulation s'opère entre les deux volets du dispositif. En plus de réunions d'équipe déjà décrites, et du mouvement des médecins-assistants vers le laboratoire, les anatomopathologistes sont, eux aussi, amenés à passer de plus en plus de temps dans les services. Fuller se réjouit ainsi du fait que la nouvelle organisation de son laboratoire au *Westborough State Hospital*, lui permette de :

> « consacrer davantage de temps à l'étude histologique du matériel post-mortem, et également passer plus de temps dans les services de l'hôpital à l'étude des aspects cliniques des patients qui viennent ici pour traitement[991]. »

Le premier anatomopathologiste à avoir mis en place cette pratique de « passer du temps dans les services » est William L. Worcester. Il est annoncé dès son recrutement en 1895 que

> « Bien qu'il soit principalement chargé du travail de laboratoire clinique, il prendra aussi part, à intervalles réguliers, au service clinique dans les salles, aux côtés des autres assistants, afin d'acquérir une connaissance générale des patients et de se familiariser avec les cas les plus intéressants[992]. »

---

989 *21st Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1905*, Boston, 1906, p. 19.
990 *28th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1905*, Boston, 1906.
991 *21st Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1905*, *op. cit.*, p. 20.
992 *18th Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1895*, Boston, 1896, p. 17.

B. Le laboratoire comme espace de recherche

L'activité quotidienne du laboratoire d'anatomopathologie, et en particulier sa capacité à accumuler une archive conséquente d'inscriptions, est clairement identifiée comme nécessairement scientifique. Comme l'explique Fuller, dans son « rapport de l'anatomopathologiste » de 1897 :

> « Sans attendre de résultats immédiats des examens sanguins, on espère que lorsqu'un grand nombre de cas auront été réunis, ils pourront être consignés dans des tableaux, et peut-être conduire à des conclusions précieuses. Certains phénomènes intéressants ont déjà été observés et, s'ils se trouvent confirmés par la suite, seront communiqués au public[993]. »

Une idée réitérée en 1904 :

> « à mesure que les données s'accumulent, il deviendra sûrement possible, à travers une analyse précise, d'appliquer de façon fructueuse nos observations aux questions spécifiquement psychiatriques »[994]

Pour autant, la frontière entre problème clinique et problème scientifique est particulièrement poreuse et on retrouve ici un fonctionnement Rheinbergerien typique. L'analyse de l'urine ou du sang peut, par exemple, basculer d'un côté ou de l'autre en fonction de ce qui est fait des inscriptions qui en résultent. Charles W. Page, le directeur du *Danvers State Hospital* en 1908, souligne par exemple la possibilité d'étude scientifique visant à la prévention de la folie par le biais d'études sur le sang et les urines :

> « Beaucoup a été établi concernant la pathologie cérébrale associée à la folie, mais le développement récent de l'histologie pathologique du système nerveux, telle que déterminée par le microscope, se situe encore bien après le moment où les réactions mentales s'écartent de la normale. Par conséquent, les fluides du corps, en particulier le sang, doivent être étudiés pour connaître leur composition subtile avant qu'un remède adéquat à la grande majorité des cas de folie puisse être mis au point. Espérons que ces informations deviendront un jour connaissances courantes[995]. »

On trouve aussi des témoignages explicites dans les comptes-rendus annuels de moments où des anatomopathologistes se penchent sur une question spécifique avec un questionnement spécifique entremêlé à l'activité routinière. Fuller contraste dans son rapport pour l'année 1903 ce qui tient des activités de routine :

> « Dans chacun de ces examens, l'autopsie a été complète. Des examens microscopiques ont été réalisés sur tous les tissus provenant de certaines de ces sections, et, pour les autres, le travail microscopique est encore en cours. De précieux spécimens macroscopiques pathologiques ainsi que des

[993] *13th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1897*, Boston, 1898, p. 16.
[994] S. C. Fuller, « Pathologist's Report », art. cit., p. 19.
[995] *30th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1907*, Boston, 1908, p. 13.

> photomicrographies instructives illustrant les aspects histologiques de lésions du cerveau, de la moelle épinière et d'autres organes du corps ont été ajoutés à notre collection. Les lames de cabinet, les comptes rendus écrits complets, les photographies et les spécimens macroscopiques s'avèrent d'une valeur pédagogique toujours croissante à mesure que le matériel s'accumule d'année en année[996]. »

Et ce qui tient des activités de recherche spécifique :

> « Les altérations fines des petits vaisseaux sanguins du cerveau ont fait l'objet d'une certaine étude au cours de l'année, et une série de photographies à la fois intéressantes et instructives de ce travail a été réalisée[997]. »

On retrouve une organisation similaire dans le compte-rendu du *Danvers State Hospital* en 1908. D'une part les activités de routine :

> « Au cours de l'année écoulée, 75 autopsies ont été pratiquées. Le schéma général établi antérieurement pour des autopsies complètes a été suivi : cerveau, moelle épinière et organes du tronc ont été étudiés dans tous les cas. Des examens bactériologiques de routine du sang et du liquide céphalo-rachidien lors des autopsies ont été poursuivis[998]. »

Des activités de recherche spécifique :

> « Une étude particulière d'une série de ganglions mésentériques a été conduite, et le travail nécessaire pour éclaircir la question des infections terminales a été poursuivi avec persistance. Dans une série de 100 autopsies, il a été constaté que des infections terminales avaient envahi le sang du cœur dans 64 cas et le liquide céphalo-rachidien dans 75 cas[999]. »

Puis à nouveau des activités de routine, mais cette fois de recherche :

> « Le pathologiste s'emploie à l'étude du matériel histologique accumulé, classé en groupes selon la maladie mentale du sujet[1000]. »

Cette frontière poreuse est aussi rendue visible dans les récits faits par les anatomopathologistes de la transformation de leurs routines de travail au laboratoire. Dans le compte-rendu du *Westborough State Hospital*, pour l'année 1899, Fuller écrit, par exemple :

> « Compte tenu de l'importance particulière que l'hématologie commence à revêtir dans le diagnostic et le pronostic des cas, et, dans certaines situations spécifiques, dans la détermination du traitement, j'ai jugé plus prudent de réaliser un plus petit nombre d'examens, mais chacun mené de façon parfaitement complète, plutôt

---

996 *19th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1903*, Boston, 1904, p. 20.
997 *Ibid.*
998 *31st Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1908*, *op. cit.*, p. 16.
999 *Ibid.*
1000 *Ibid.* Il en va de même au Taunton State Hospital, F. S. Ward précise : « En plus de la routine habituelle liée à l'étude des tissus pathologiques, des problèmes particuliers sont étudiés, dont nous espérons présenter les résultats prochainement. » *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1901*, *op. cit.*, Wright and Potter Printing Co., 1902, p. 12.

> qu'un plus grand nombre d'examens moins approfondis. Ainsi, dans chaque cas où un examen a été entrepris, il a été mené à son terme, si maigres, voire négatifs, que les résultats aient pu paraître[1001]. »

Ou William L. Worcester, anatomopathologiste au Danvers Insane Hospital en 1896 :

> « L'examen systématique de l'urine, en relation avec le lien entre maladie rénale et aliénation mentale, commencé l'année précédente, a été poursuivi[1002]. »

La simple différence, *a priori*, dans le traitement routinier d'un cas en laboratoire et dans son traitement scientifique réside éventuellement dans le degré de détail de l'examen. Au *Danvers State Hospital*, les anatomopathologistes prélèvent, en moyenne et pour les cas de routine « environ 60 sections » « effectués sur tous les principaux organes du corps, ainsi que sur des zones typiques des deux hémisphères cérébraux, de différentes parties du cervelet et de plusieurs niveaux de la moelle épinière ». Pour « environ un cas sur trois » qui « semble mériter une étude plus approfondie » le nombre de sections peut monter à deux cents ou trois cents « afin de constituer un dossier complet, propre à la publication[1003] ».

[1001] *15th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1899*, Boston, 1900, p. 18-19.
[1002] *19th Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1896*, Boston, 1897.
[1003] *29th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1906*, Boston, 1907, p. 24.

II. LE LABORATOIRE ET LA PRODUCTION DES INSCRIPTIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Lorsqu'un patient ou une patiente décède dans l'une des institutions psychiatrique dotée d'un dispositif expérimental anatomoclinique, le médecin-assistant qui s'occupe du service où elle se trouvait informe la famille et s'enquiert auprès d'elle de savoir s'il serait possible d'autopsier le corps. Dans le cas où il n'y a pas de proche, le corps est automatiquement transféré au laboratoire. Les refus d'autopsie par les familles sont la norme et sont d'ailleurs identifiés comme un problème. Comme l'explique l'anatomopathologiste du *Danvers State Hospital* en 1901 :

> « La quantité de matériel clinique dont dispose cet hôpital, tant dans le domaine des maladies mentales que corporelles, est considérable ; et il va sans dire qu'aucun moyen n'éclaire autant les faits cliniques que les examens post-mortem. Pourtant, cet hôpital, [20] comme d'autres hôpitaux d'aliénés de l'État, soutenus par des fonds publics, dotés de laboratoires parfaitement équipés et employant des pathologistes salariés précisément dans le but de faire progresser la connaissance médicale, n'ont qu'une possibilité limitée d'examiner les corps des défunts. Je crois qu'il devrait exister une loi, d'une portée suffisamment large, pour permettre aux médecins de nos institutions publiques d'examiner, lorsqu'ils le jugent souhaitable, les corps de toutes les personnes décédées dans ces institutions et qui avaient été prises en charge aux frais de l'État[1004]. »

Ou celui du *Taunton State Hospital*, en 1903 :

> « Nos statistiques indiquent un nombre de décès de 107 ; pour seulement 28 d'entre eux, l'autorisation d'un examen post-mortem a été accordée. Il est regrettable que notre matériel anatomique soit si limité, et que nous soyons ainsi privés de l'opportunité d'étudier un ensemble de manifestations du processus morbide dans son entier. Il faut espérer qu'un effort concerté aboutira à l'augmentation souhaitée du nombre d'autopsies[1005]. »

Si le patient est transféré au laboratoire pour autopsie, celle-ci est généralement dite « complète. » Le sens de cette expression varie en fonction de l'équipement du laboratoire en question. Mais on retrouve, à quelque chose près, toujours les mêmes étapes. Telles que résumées par Albert M. Barrett dans son rapport annuel en 1904 :

> « Une autopsie implique un examen approfondi des organes internes et du cerveau, et, dans de nombreux cas, de la moelle épinière ; elle comprend également des cultures bactériologiques[1006] à partir de divers organes, ainsi que des examens microscopiques des organes malades, en particulier de coupes durcies du cortex et de la moelle épinière. Une description complète de l'état observé est rédigée, et ces

[1004] *24th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1901*, Boston, 1902, p. 20.
[1005] *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1903*, *op. cit.*, p. 17.
[1006] Barrett précise : « Dans chaque cas, des cultures sont effectuées à partir du sang cardiaque, du liquide céphalo-rachidien et du tissu cérébral. Les organismes identifiés sont étudiés de manière approfondie afin que chacun puisse être déterminé avec précision. » *29th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1906*, *op. cit.*, p. 24.

rapports sont fréquemment illustrés par des clichés photographiques de tissus pathologiques[1007]. »

Schématiquement trois étapes dans le processus d'autopsie peuvent être distinguées : l'accueil du corps au laboratoire, l'autopsie générale (macroscopique) et les travaux d'histologie pathologique.

A. Étape 1 – l'accueil du corps au laboratoire

Le corps mort et le dossier clinique arrivent simultanément dans le laboratoire de l'anatomopathologiste. Étant donné l'interpénétration du laboratoire et de la clinique, il est fort probable que l'anatomopathologiste, ou ses assistants, aient une idée de l'histoire médicale et de la symptomatologie de la personne sous leurs yeux. Ceci a son importance car leur connaissance du cas est censée orienter, au moins en partie, les différentes opérations réalisées sur le corps mort. Ceci étant dit, il est intéressant de constater que dans certains hôpitaux, comme ceux du réseau des *Michigan State Hospitals*, une fiche synthétique est aussi transmise au laboratoire avec le dossier. Elle est dédiée à l'usage et à l'archivage au sein du laboratoire. Elle reprend simplement un ensemble de faits organisés de la façon suivante :

[1007] *27th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1904*, Boston, 1905, p. 14.

MICHIGAN STATE ASYLUMS FOR THE INSANE.

PATHOLOGICAL DEPARTMENT.

OUTLINE FOR TAKING HISTORIES.[1]

I. FAMILY HISTORY.

Parents, paternal and maternal grandparents, brothers, sisters, aunts, uncles, cousins, children.

II. PERSONAL HISTORY.

Condition at birth, during infancy, childhood, puberty, married life, diseases or deformities, abnormalities in mind or body.

III. HISTORY OF PRESENT AILMENT.

Causes, course, symptoms.

IV. PRESENT CONDITION.

GENERAL APPEARANCE, POSTURE, GAIT.

DIGESTIVE SYSTEM.

Appetite, mastication, deglutition, digestion, elimination.

Teeth, tongue, mouth, throat, abdominal tenderness, swelling, position of organs, piles, fissures, etc.

CIRCULATORY SYSTEM.

Cardiac action, palpitations, irregular pulsations, pains.

Valvular sounds, rhythm, pulse, condition of surface vessels.

RESPIRATORY SYSTEM.

Cough, difficulty of breathing, manner of breathing, whether oral or nasal, costal, clavicular or abdominal.

Respiratory sounds, sputum, temperature.

GENITO-URINARY SYSTEM.

Menstrual function (when necessary), masturbation, emissions, irritation, nature of urine, frequency of urination, amount.

The condition of the pelvic organs and external genitals, analyze the urine.

V. SENSORY CONDITIONS.

SPECIAL SENSES. Smell, sight, taste, hearing, muscular, touch, skin reflexes, temperature sense.

GENERAL SENSIBILITY. General or local anæsthesia, hyperæsthesia, or paræsthesia.

PAINS.

SENSIBILITY TO ELECTRIC CURRENT.

VI. MOTOR CONDITIONS.

MUSCULAR DEVELOPMENT.

ATTITUDE, GAIT, MOVEMENT OF BODY AS A WHOLE.

SPECIAL MOVEMENTS OF HEAD, TRUNK, LIMBS, MUSCLES OF EYES, FACE, JAWS, TONGUE, VOCAL ORGANS.

TENDON REFLEXES.

ELECTRIC REACTIONS.

VII. MENTAL CHARACTERISTICS.

Is the patient taciturn, loquacious, hysterical, hypochondriacal, restless, vacillating, imaginative, delusional, apprehensive, irrational, fretful, emotional, passionate, confiding? How does his present compare with his former self?

Figure 8 – Fiche synthétique d'accueil au laboratoire du Michigan State Asylums for the Insane (1900) [1008]

[1008] Theo Klingmann, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane », *American Journal of Insanity*, avril 1900, vol. 56, nº 4, p. 689.

B. Étape 2 – l'autopsie générale (macroscopique)

L'autopsie générale commence par un « examen externe » du corps dans son ensemble commençant, comme pour le processus dans son ensemble, de la tête vers les pieds. Toutes formes d'observations peuvent alors être notées : des changements de couleurs, le degré de rigidité cadavérique, marques ou ecchymoses, l'état « nutritionnel du corps », sa taille, son « poids probable[1009] » etc. Commence ensuite l'examen interne. Celui-ci est organisé par l'ouverture des trois « cavités corporelles » principales : le crâne, le thorax et l'abdomen. L'ordre d'ouverture dépend de la priorité de l'examen. Dans le cas des maladies mentales et neurologiques, c'est donc par le cerveau que l'examen interne commence[1010]. Une fois le crâne dénudé, celui-ci est examiné pour noter toute anormalité osseuse. Il est ensuite scié ouvert et arraché à la dure-mère (première couche des méninges). L'examen anatomopathologique cérébral commence à cet instant. Les surfaces internes et externes de la dure-mère peuvent présenter des signes d'inflammations, d'hémorragies. L'intérieur et le contenu de celle-ci ont aussi, aux yeux de l'anatomopathologiste, une signification, il peut y trouver du sérum, du pus ou du sang, ou au contraire le trouver anormalement sec. Une fois les méninges retirées, le liquide céphalo-rachidien peut être examiné pour sa quantité et son apparence et les circonvolutions cérébrales sont examinées. Tout le travail de l'anatomopathologiste est jusqu'ici essentiellement sensoriel, il observe « la consistance générale, les contours, la surface, l'odeur, la couleur[1011]. » Il emploie aussi des formes de mesure concernant la taille et le poids. Les observations faites à ce stade sont aussi associées à certains mouvements propres à l'autopsie. Par exemple, il est typique des cerveaux des personnes atteintes de paralysie générale qu'ils se « défassent » lorsqu'on retire une des couches qui le recouvre. La surface du cerveau est alors examinée. C'est à ce moment que certaines des lésions évoquées dans le chapitre 1 peuvent être révélées : amollissements, hémorragies, l'atrophie cérébrale, des scléroses ou autres lésions focales.

L'anatomopathologiste procède ensuite à une dissection du cerveau. Dans les textes à disposition qui nous permettent de retracer cette étape, il est notable que la plupart des auteurs précisent que les parties disséquées du cerveau sont à la discrétion de l'anatomopathologiste et dépendent des problèmes qu'il cherche à investiguer[1012]. Il existe tout de même tout un ensemble de schémas de découpes comme celles de Pitres, Meynert ou Virchow recommandées et exposées dans

[1009] Isaac Wright Blackburn, *A manual of autopsies : designed for the use of hospitals for the insane and other public institutions*, Philadelphia, 1892, p. 23-25.
[1010] *Ibid.*, p. 26.
[1011] Tara H. Abraham, « Between the Mind Twist and the Brain Spot. The Material Dimensions of Psychopathology in the Work of Elmer Ernest Southard », *Nuncius*, 2017, vol. 32, n° 2, p. 268.
[1012] I. W. Blackburn, *A manual of autopsies: designed for the use of hospitals for the insane and other public institutions*, *op. cit.*, p. 36.

le manuel de Blackburn. Comme évoqué en introduction du chapitre, cette manière d'organiser le travail expérimental dans le laboratoire n'est pas sans rappeler l'équivalent en clinique. Tout comme en clinique d'ailleurs, l'ensemble des opérations et observations doivent être notées. Pour organiser à la fois les gestes et les inscriptions, les anatomopathologistes suivent des guides. Ceux-ci peuvent prendre la forme de livre entiers comme celui de Blackburn, ou de formulaires comme celui présenté par Klingmann ci-dessous :

ANATOMICAL CLASSIFICATION WITH SUGGESTIONS FOR NECROPSY RECORD.

A

EXTERNAL APPEARANCES.

Sex, Weight, Height, Bony skeleton, Musculature, Skin, Nutrition, Panniculus adiposus, Post-mortem rigidity, Post-mortem lividity, Decomposition, Exanthems, Pupils, Wounds, Bruises, Scars, Deformities, Jaundice, Edema, Cyanosis.

B

INTERNAL APPEARANCES.

I—CRANIUM.

Scalp, periosteum thickness of the skull. **Brain**, Longitudinal sinus—contents. **Dura**: transparent, opaque, thickened, Inner surface of dura: smooth, rough, glistening, dull, opaque. **Arachnoid**: transparent, opaque, dry, moist, thickened, edematous. Weight of the brain, Consistency. **Cerebrum**, Section-surface: (mention number of section in describing section-surface) moist, dry, edematous, Puncta vasculosa, Color, Thickness of cortex, Convexity, Base, Sylvian fissure. **Cerebellum, Pons, Medulla.**

II.

Preperitoneal adipose tissue, Abdominal and thoracic muscles, Position and relations of the abdominal viscera, Position and relations of the pelvic viscera, Height of diaphragm—right side, left side, Position and relations of the thoracic viscera.

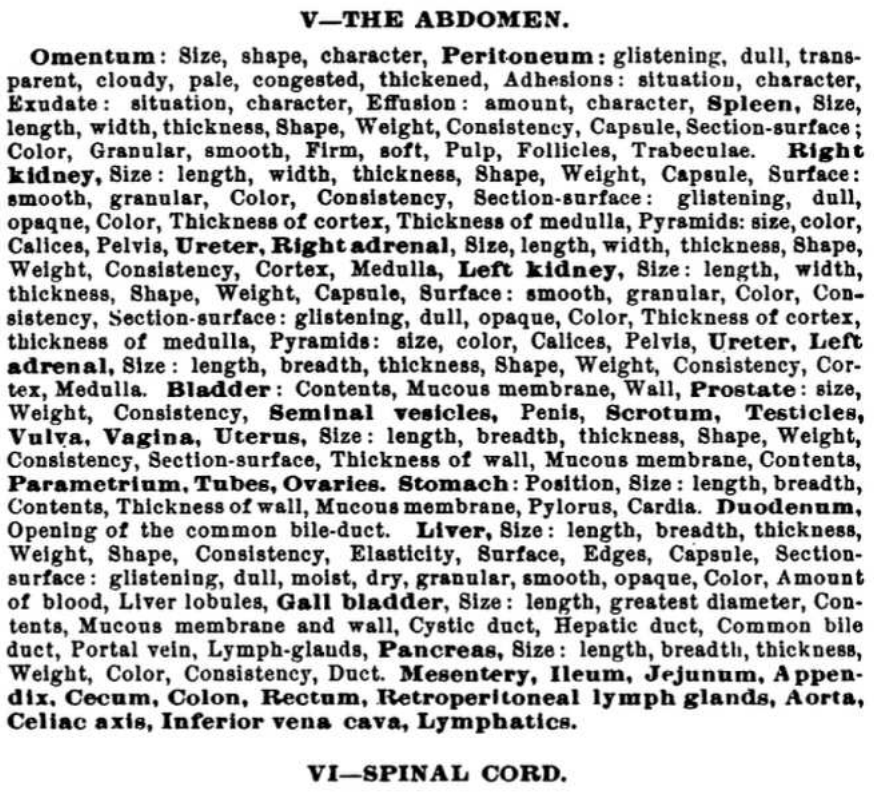
III—THE NECK.

Thyroid: Shape, Size, Weight, Structure. **Trachea, Tongue, Tonsils, Epiglottis, Pharynx, Larynx, Nerves, Vessels, Lymphatic glands, Salivary glands.**

IV—THE THORAX.

Sternum, Costal cartilages, Thymus, Left pleura: glistening, dull, transparent, cloudy, pale, congested, thickened. Adhesions: situation, character. Exudate: situation, character. Effusion: amount, character. **Left lung**: Size, Weight, Color (pigmentation), Air-contents, Consistency, Hypostatic congestion, Section-surface: smooth, granular, dry, moist, dull, glistening, Color, Crepitation, Character of fluid exuding, Amount of blood, Consistency: firm, tenacious, flaccid, soft, friable, Tubercles: size, variety, situation, cavities, size, situation, Large bronchi: Contents, Caliber, Thickness of walls, Color of mucous membrane, Small bronchi, Lobes diseased, Pulmonary vessels, Bronchial lymph-glands. **Right pleura**; glistening, dull, transparent, cloudy, pale, congested, thickened, Adhesions: situation, character, Exudate: situation, character, Effusion: amount, character. **Right lung**: Size, Weight, Color (pigmentation), Hypostatic congestion, Section surface: smooth granular, dry, moist, dull, glistening, Color, Crepitation, Character of fluid exuding, Amount of blood, Consistency: firm, tenacious, flaccid, soft, friable, Tubercles: size, variety, situation, Cavities: size, situation, Large bronchi: Contents, Caliber, Thickness of walls, Color of mucous membrane, Small bronchi, Lobes diseased, Pulmonary vessels, Bronchial lymph-glands.

Pericardium: Extent, Adhesions: situation, character, Exudate: situation, character, Effusion: amount, character. **Heart**: Position, Shape, Contracted, dilated, Weight, Size, length, width, thickness, Circumference at base of ventricles, Epicardium: glistening, dull, transparent, cloudy, pale, congested, thickened, Subepicardial adipose tissue, Blood in left heart; amount, color, character, Blood in right heart: amount, color, character, Capacity of left ventricle, Capacity of left auricle, Capacity of right ventricle, Capacity of right auricle, Size of mitral orifice, Size of aortic orifice, Size of tricuspid orifice, Size of pulmonary orifice, Mitral, aortic, tricuspid, pulmonary valve-leaflets, Thickening, induration calcification, shortening, distortion, adhesion, vegetations, ulceration, fenestration, rupture of valve-leaflets, Portions of valve-leaflets affected, Mitral, Aortic, Tricuspid, Pulmonary valves: tendineæ, competent, incompetent (hydrostatic test), Chorda tendineæ; Papillary muscles (left ventricle) (right ventricle), Thickness of left ventricle, Thickness of left auricle, Thickness of right ventricle, Thickness of right auricle, Color of heart muscle, Consistency: firm, flaccid, friable, Endocardium elsewhere than at valves, Coronary arteries, coronary veins, **Aorta**: Arch, descending, **Azygos veins, Esophagus.**



V—THE ABDOMEN.

Omentum: Size, shape, character, **Peritoneum**: glistening, dull, transparent, cloudy, pale, congested, thickened, Adhesions: situation, character, **Exudate**: situation, character, **Effusion**: amount, character, **Spleen**, Size, length, width, thickness, Shape, Weight, Consistency, Capsule, Section-surface; Color, Granular, smooth, Firm, soft, Pulp, Follicles, Trabeculae. **Right kidney**, Size: length, width, thickness, Shape, Weight, Capsule, Surface: smooth, granular, Color, Consistency, Section-surface: glistening, dull, opaque, Color, Thickness of cortex, Thickness of medulla, Pyramids: size, color, Calices, Pelvis, **Ureter, Right adrenal**, Size, length, width, thickness, Shape, Weight, Consistency, Cortex, Medulla, **Left kidney**, Size: length, width, thickness, Shape, Weight, Capsule, Surface: smooth, granular, Color, Consistency, Section-surface: glistening, dull, opaque, Color, Thickness of cortex, thickness of medulla, Pyramids: size, color, Calices, Pelvis, **Ureter, Left adrenal**, Size: length, breadth, thickness, Shape, Weight, Consistency, Cortex, Medulla. **Bladder**: Contents, Mucous membrane, Wall, **Prostate**: size, Weight, Consistency, **Seminal vesicles**, Penis, **Scrotum, Testicles, Vulva, Vagina, Uterus**, Size: length, breadth, thickness, Shape, Weight, Consistency, Section-surface, Thickness of wall, Mucous membrane, Contents, **Parametrium, Tubes, Ovaries. Stomach**: Position, Size: length, breadth, Contents, Thickness of wall, Mucous membrane, Pylorus, Cardia. **Duodenum**, Opening of the common bile-duct. **Liver**, Size: length, breadth, thickness, Weight, Shape, Consistency, Elasticity, Surface, Edges, Capsule, Section-surface: glistening, dull, moist, dry, granular, smooth, opaque, Color, Amount of blood, Liver lobules, **Gall bladder**, Size: length, greatest diameter, Contents, Mucous membrane and wall, Cystic duct, Hepatic duct, Common bile duct, Portal vein, Lymph-glands, **Pancreas**, Size: length, breadth, thickness, Weight, Color, Consistency, Duct. **Mesentery, Ileum, Jejunum, Appendix, Cecum, Colon, Rectum, Retroperitoneal lymph glands, Aorta, Celiac axis, Inferior vena cava, Lymphatics.**

VI—SPINAL CORD.

Figure 9 – Guide d'examen anatomopathologique, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane » [1013]

Il semblerait que, comme pour l'examen mental, la possibilité d'un « tableau » pré-imprimé ne soit pas considérée comme envisageable. Blackburn explique :

> « Il n'est pas souhaitable de tenter de consigner les résultats des autopsies dans un ensemble uniforme de tableaux, comme cela a parfois été suggéré, aussi bien dans les asiles que dans les hôpitaux généraux[1014]. »

Si aucune justification à ce propos n'est précisée, la raison sous-jacente est probablement la même que pour le versant clinique. La capacité à produire un récit synthétique de l'observation fait partie de la compétence à l'inscription et les anatomopathologistes doivent développer une capacité à voir l'inattendu ou à pressentir l'intérêt de phénomènes et ce en s'adaptant aux cas. Ceci est d'autant plus simple qu'ils participent aux réunions de diagnostic. Justement, la dimension progressive, presque narrative du compte-rendu d'autopsie inscrit dans le dossier est particulièrement frappante. En voici un échantillon tel que reproduit dans l'article de Klingmann présentant le système d'archivage des hôpitaux d'États du Michigan :

> « La dure-mère est ensuite retirée des racines du crâne ; sa surface externe est également fortement injectée de sang ; les vaisseaux sanguins sont très proéminents. Aucune fissure ni lésion d'aucune sorte n'était visible sur la voûte du

[1013] Theo Klingmann, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane », art. cit.
[1014] I. W. Blackburn, *A manual of autopsies: designed for the use of hospitals for the insane and other public institutions*, *op. cit.*, p. vi.

crâne. La diploë est peu abondante. Les os présentent en moyenne une épaisseur de 5 à 6 mm ; on observe, à la face interne de l'os frontal, sur la ligne médiane, de fines excroissances rouges, très vascularisées et molles.

La surface du cerveau est bien conformée, la pie-mère est opaque dans son ensemble, les veines gorgées de sang, tuméfiées, allant jusqu'à la rotondité du côté gauche. Dans la substance blanche des deux lobes frontaux se trouvent de nombreux nodules gris, de taille variable allant d'une tête d'épingle à un pois (fig. 13, 17 et 20). Le tissu interstitiel est plus ferme que dans les autres parties du cerveau, où l'on ne trouve que peu de nodules. Ces nodules semblent saillir à la surface de coupe et sont nettement circonscrits. Dans le tissu entourant la scissure de Rolando, on ne rencontre que quelques nodules de très petite taille. Dans d'autres parties du cerveau, on distingue quelques masses grises, petites et grandes, de consistance ferme (fig. 21, 22, 23 et 24).

En incisant les ventricules latéraux, on constate qu'ils contiennent une petite quantité de liquide clair ; les cavités sont de taille normale, les cornes postérieures sont oblitérées. Le septum est mou et se déchire facilement. Le plexus choroïde est kystique. Les vaisseaux du vélum sont d'un rouge sombre, en raison d'une grande distension. Ils ne peuvent être séparés des corps quadrigéminés qu'avec difficulté[1015].»

Comme ici indiqué entre parenthèses, le compte-rendu renvoie à des images. En l'occurrence, il s'agit de dessins représentant soit des lésions comme les points indiqués sur le schéma qui suit, soit des zones de prélèvements comme les espaces délimités de traits noirs auxquels sont associées des lettres. Les lettres servent, en l'occurrence, à associer le dossier à des lamelles, nous y reviendrons.

[1015] Theo Klingmann, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane », art. cit.

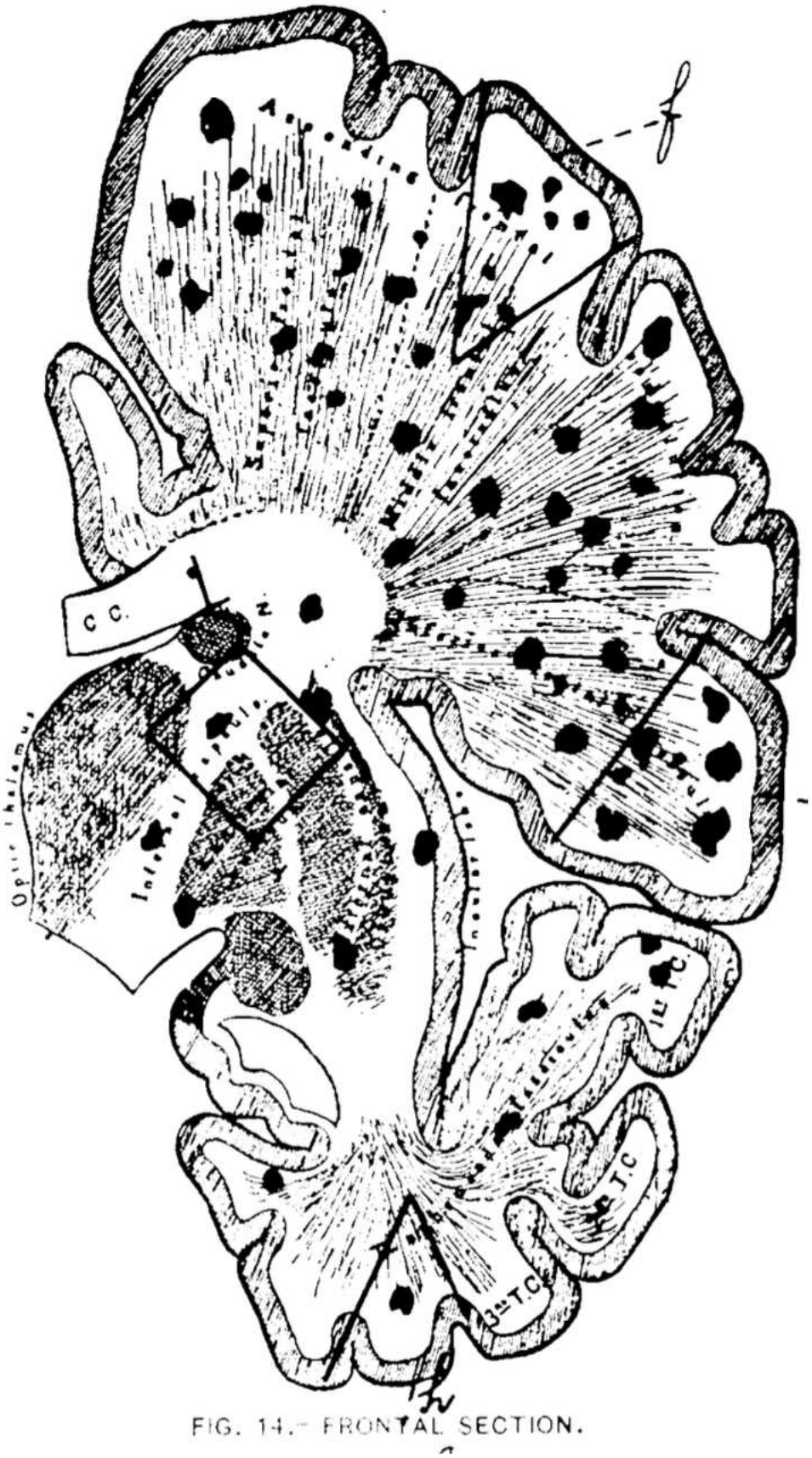


Figure 10 – Schéma de coupes et prélèvements post-mortem[1016]

[1016] Theo Klingmann, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane », art. cit.

Même si les diagrammes resteront utilisés tout au long de la période qui nous intéresse ici, il est aussi courant que les institutions s'équipent de dispositifs photographiques utilisés spécifiquement pour la prise de vue macroscopique. En voici un exemple recommandé par l'anatomopathologiste du Taunton Hospital dans le *Journal of applied microscopy and laboratory methods*[1017] :

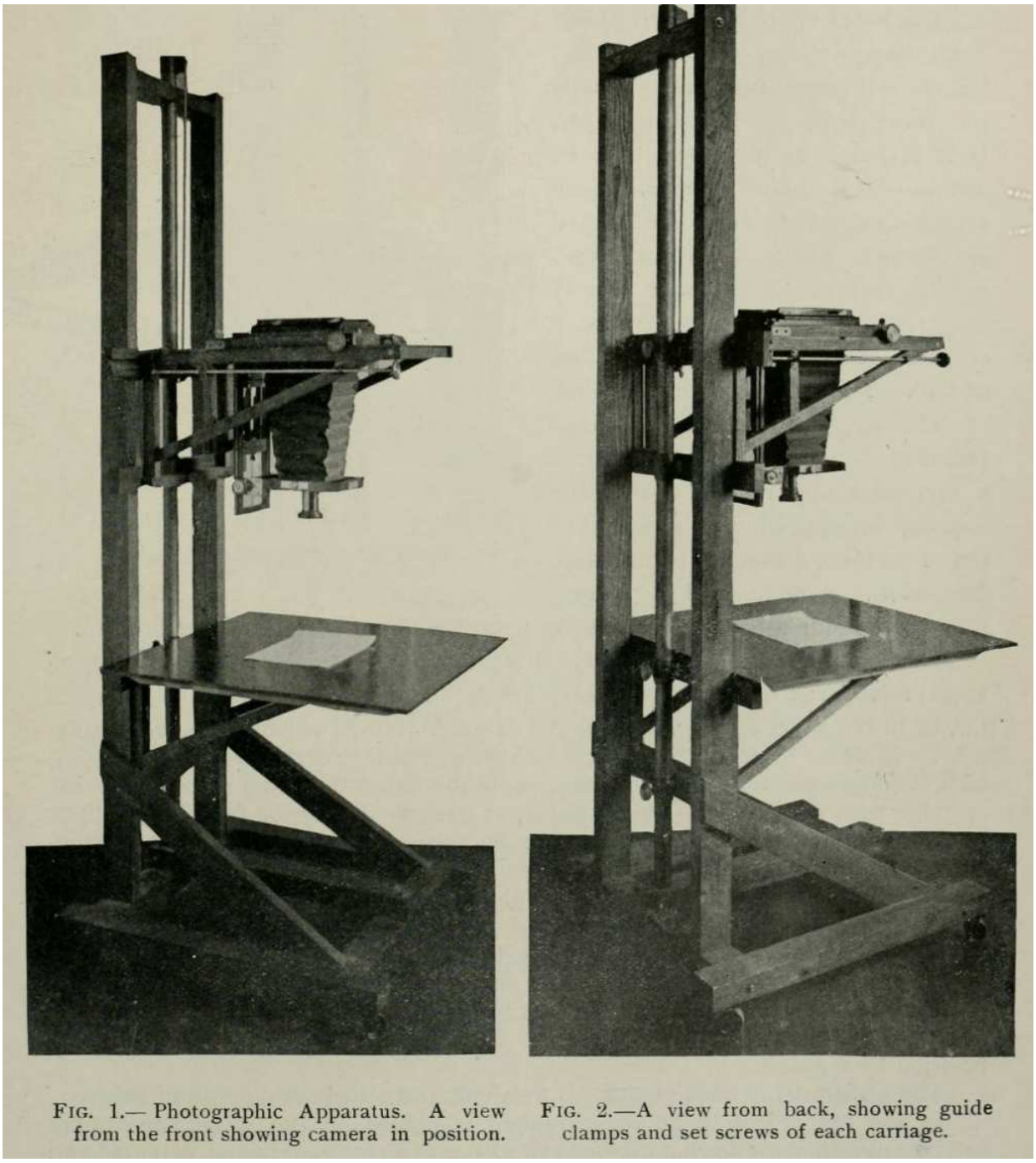


FIG. 1.— Photographic Apparatus. A view from the front showing camera in position.

FIG. 2.—A view from back, showing guide clamps and set screws of each carriage.

Figure 11 – Dispositif de prise de vue macroscopique anatomopathologique

C. Étape 3 – les travaux d'histologie pathologique

Suite à l'examen macroscopique et aux inscriptions associées, les anatomopathologistes peuvent prélever des sections pour étude histopathologique ou microscopique. Comme précisé ci-

[1017] Frederik S. Ward in *Journal of applied microscopy and laboratory methods*, Rochester, 1901, vol.V, p. 1791.

dessus, le nombre de prélèvements varie entre 30 et plusieurs centaines par autopsie. Tout examen microscopique commence par une série d'opérations techniques. Les anatomopathologistes prélèvent des blocs de tissu, généralement d'un volume de quelques centimètres carrés tout au plus. La sélection des espaces prélevés dépend entièrement de l'intuition de l'anatomopathologiste sur la pertinence informationnelle potentielle d'un examen histologique. Ces blocs sont ensuite injectés, puis plongés dans un bain de solution durcissante. Il existe de très nombreuses solutions envisageables à l'époque. Parmi celles-ci se trouvent l'acide osmique, les sels de chrome ou l'alcool. Abraham évoque aussi dans le cas de Southard l'usage d'une solution à 10% de formaldéhyde (formol) et de *Müller's solution* ou du « *Zenker's fluid.* » L'utilisation d'un microtome permet, ensuite, de simultanément et découper des sections de cerveau en d'extrêmement fines lamelles pouvant aller jusqu'à 25µ d'épaisseur[1018]. Pour rendre la découpe homogène et intègre, il est nécessaire d'imprégner le tissu d'une solution qui le fige, comme de la celloïdine, ou de paraffine. Ces sections sont ensuite teintées selon différents procédés, chacun permettant de révéler différents composants du tissu cérébral, et donc différentes lésions microscopiques. Il existe donc une correspondance entre les techniques de visibilisation, « l'observable » et le pathologique en neuropathologie, tout particulièrement neuropathologie microscopique. Ces techniques d'analyse microscopiques servent à la fois à différencier les éléments constitutifs du tissu cérébral, particulièrement les tissus corticaux et à distinguer les différents éléments à l'intérieur des cellules[1019]. Pour les étudier, il reste à monter ces fines lamelles organiques sur des lamelles de verre, produisant ce que les anatomopathologistes étatsuniens appellent une *slide*.

La combinaison d'un agent de fixation, éventuellement d'une imprégnation particulière et d'une coloration par teinture est appelée une « méthode ». La maîtrise de plusieurs techniques de coloration est un des éléments clés qui font d'un anatomopathologiste un bon histopathologiste. Ceci est d'autant plus important que tous les colorants n'agissent pas de la même façon en fonction des techniques de durcissement ou d'imprégnation utilisées. Ce point est déjà souligné par Fabrice Gzil, revenant sur l'histoire de certaines lésions de la maladie d'Alzheimer que je décrirai ci-après :

> « Deuxièmement, les chercheurs durent tenir compte d'un certain nombre de contraintes. Ainsi, Redlich (1898) aurait souhaité étudier les plaques avec la coloration gliale de Weigert. Malheureusement, "comme le cerveau était fixé dans le formol de Müller, il n'était plus possible d'utiliser [cette méthode]". De même,

[1018] Pour comprendre l'importance du microtome dans l'histoire de la neurohistopathologie voir Heini Hakosalo, « The brain under the knife… », art. cit., p. 17.

[1019] Jusque dans les années 1880, c'est le carmin (Gerlah) qui est le plus souvent utilisé comme teinture anatomopathologique. D'après Farrar toutefois, celle-ci ne permettait pas vraiment de discerner les différents éléments du cortex : « Cependant, dans la mesure où cette méthode ne fournissait que des images diffuses dans lesquelles tout était teinté de rouge – les seules distinctions tenant à de légères variations de teinte – il n'est pas surprenant que les relations anatomiques plus fines, ainsi que l'ensemble des détails histopathologiques tels que nous les comprenons aujourd'hui, soient restés inaperçus. » C. B. Farrar, « On the methods of later psychiatry », art. cit., p. 451.

> Perusini aurait souhaité étudier les dégénérescences fibrillaires avec d'autres méthodes que la technique de Bielschowsky, mais on ne pouvait "utiliser aucune autre méthode fibrillaire avec un matériel fixé tantôt dans l'alcool, tantôt dans le formol, tantôt dans le mordant glial"[1020]. »

Ceci explique probablement pourquoi, au Danvers State Hospital, au moins pour l'année 1908 : « Le tissu nerveux à partir duquel ces coupes sont réalisées est conservé en triple exemplaire, correspondant à trois méthodes de fixation[1021] ».

Dans le monde de l'histopathologie au début du XXe siècle, il existe des centaines de méthodes, chacune combinant de façon diverses et variées les nombreux agents potentiellement utilisables. Toutes ont leur particularité en termes de capacités à rendre visibles soit des cellules entières – nerveuses, gliales, vasculaires etc. – soit les composantes internes à des cellules. En tant qu'objet historiographique, les méthodes histopathologiques nous intéressent doublement. D'abord parce qu'une partie de l'histoire de l'histopathologie et de la neuropathologie microscopique est intrinsèquement liée à la diffusion de certaines méthodes particulières. Ainsi la diffusion des techniques d'Herxheimer pour les substances lipidiques et la méthode d'Heidenhain pour les pigments associés à l'atrophie cellulaire –mentionnée dans le chapitre 1– ont permis l'étude et donc la recherche sur les liens entre ces phénomènes et certaines maladies mentales, dont celles de l'involution. Dans le cas qui nous intéresse particulièrement dans cette thèse, c'est la diffusion de certaines techniques de teinture « métallique » qui va jouer un rôle clé. Celles-ci ouvrent la possibilité d'une histopathologie des neurofibrilles[1022]. C'est-à-dire des fibres venant constituer l'architecture cytologique de la cellule nerveuse et des cylindres axiaux (qu'on appellerait aujourd'hui axones). À partir du début du XXe siècle en Europe, et à partir de 1905 aux États-Unis, cette ligne de recherche est fortement renouvelée par la diffusion des méthodes d'imprégnation au nitrate d'argent développées par le neuropathologiste Max Bielschowsky à Berlin. Dès 1905, des images utilisant la « *Bielschowsky fibril stain* » sont proposées dans le manuel de Paton pour illustrer le tableau neuropathologique de la paralysie générale. En 1906, au cours de la réunion annuelle de la *New York Neurological Society*, Adolf Meyer donne une présentation des théories existantes sur le fonctionnement normal des neurofibrilles, « l'enjeu le plus important du côté histologique de la neurologie[1023] ». Charles I. Lambert présente lui aussi les « applications neuropathologiques des différentes méthodes permettant de révéler les fibrilles[1024] ». Il passe notamment en revue l'ensemble

[1020] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 80.
[1021] *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxiii.
[1022] Ludlum, « Studies in neurofibrils », *Contributions from the Department of Neurology and Laboratory of Neuropathology for the years 1909 and 1910, University of Pennsylvania*, vol. 5.
[1023] Unknown, « Society proceedings, New York neurological society », *The journal of nervous and mental disease*, 1906, vol. 33, n° 8, p. 538.
[1024] *Ibid.*

des techniques de visualisation des neurofibrilles et souligne l'importance de la méthode de Bielschowsky pour la neuropathologie en particulier. La méthode de Donaggio, celle de Duragro et Jori à l'argent et l'or colloïdal sont dites « peu recommandable[s] ». Les méthodes argentiques de Cajal et Bielschowsky sont dites « plus sûres, plus uniformes et quasiment identiques dans leur rendu cellulaire[1025] ». La méthode de Cajal pose tout de même des problèmes car elle teinte « en masse » des groupes d'éléments cérébraux (glie et cellules nerveuses) sans que la logique de « sélection » de l'agent révélateur ne soit tout à fait comprise. Ce caractère hasardeux génère un problème « d'uniformité » dans les résultats obtenus, « ne permettant pas une comparaison fiable nécessaire au travail sur des conditions anomalies où, très fréquemment, il ne reste plus qu'une quantité minimale de matériau disponible[1026] ». De plus, « la méthodes de Cajal ne donne le résultat désiré que sur une – parfois très fine – couche entre une couche surteintée extérieure et une couche intérieure sous-teintée[1027]. » Les méthodes de Bielschowsky, à l'inverse, « ont l'avantage d'être applicable à des spécimens plus larges que ceux utilisables pour celle de Ramon [y Cajal] puisqu'elle donne une imprégnation uniforme sur toute l'épaisseurs des objets[1028] ; » Elles sont aussi réputées comme « utilisables sur de très vieux matériaux conservés dans du formol. Bayon a réussi à l'utiliser sur un matériau vieux de quatre ans, ce qui doit représenter à peu près la limite puisque je l'ai testée sur un matériau vieux de sept ans qui s'est trouvé réfractaire[1029]. »

La méthode de Bielschowsky présente donc de nets avantages comparatifs :

> « D'un autre côté, les méthodes sur section congelées de Bielschowsky pour l'étude des cellules et fibres se prête parfaitement au travail du neuropathologiste. Le caractère direct de cette méthode, la relative facilitée en termes de manipulation et de contrôle, l'uniformité dans des conditions comparable, font sa valeur pour les études sur les fibrilles où des détails précis sont désirés[1030]. »

Dès une publication en 1907 sur les tableaux neuropathologiques des fibrilles dans plusieurs maladies mentales, Fuller en fait un usage extensif et explique que :

> « Les descriptions des neurofibrilles ont été limitées aux résultats obtenus par la méthode de Bielschowsky puisqu'entre nos mains cette méthode permet les

[1025] *Ibid.*, p. 539.
[1026] Unknown, « Society proceedings, New York neurological society », art. cit., p. 539.
[1027] Arthur Bolles Lee, *The microtomist's vade-mecum; a handbook of the methods of microscopic anatomy*, *op. cit.*, Philadelphia : P. Blakiston's son & co., 1913, p. 390.
[1028] *Ibid.*
[1029] *Ibid.*, p. 390-391.
[1030] Unknown, « Society proceedings, New York neurological society », art. cit., p. 539. Lee, dans son manuel, donne plus de détails sur la question : « Les deux méthodes ne donnent pas exactement les mêmes images des neurofibrilles. La technique de Ramon tend à montrer des fibrilles intracellulaires qui, suite à une anastomose [se séparant en plusieurs fibrilles] forment un réseau, tandis que celles de Bielschowsky (comme celle de Bethe) tendent plutôt à révéler des fibrilles indépendantes traversant les cellules sans anastomose. » A. B. Lee, *The microtomist's vade-mecum…*, *op. cit.*, p. 391.

> résultats les plus uniformes des trois existantes (Cajal, Bethe Bielschowsky) que nous avons employées pour l'étude des neurofibrilles chez les vertébrés[1031]. »

Une particularité des méthodes de Bielschowsky est qu'elles ne colorent pas que les fibres, mais aussi un ensemble d'autres éléments microscopiques du système nerveux. Achúcarro note, entre autres : les cylindres axiaux[1032] les plus fins, les terminaisons nerveuses, et nombreuses autres structures. Même les noyaux et les nucléoles peuvent profiter d'une étude par ce biais[1033] . Parmi tous ces éléments se trouvent aussi les plaques déjà mentionnées ci-dessus.

Les méthodes histopathologiques nous intéressent aussi à un deuxième niveau. Elles ont une apparente stabilité, qui, comme explicité dans le point précédent, peut donner l'impression qu'elles fonctionnent comme des formes de vecteurs pour la diffusion de nouvelles entités anatomopathologiques. Tant dans l'historiographie que dans les textes de l'époque, le terme « méthode de Bielschowsky » est, le plus souvent, utilisé au singulier. On trouve tout de même quelques exceptions comme dans les propositions de Lambert en 1905 évoquées ci-dessous, celui-ci parle « des méthodes de Bielschowsky. Et à raison, puisqu'il existe en fait de très nombreuses méthodes de Bielschowsky. Fabrice Gzil note déjà plusieurs éléments retranscrivant cette pluralité intrinsèque à « la » méthode de Bielschowsky. Il relève des techniques d'adaptation et d'amélioration de la méthode. Il cite et traduit Oskar Fischer, anatomopathologiste à Prague :

> « À propos de la mise en œuvre de la méthode de Bielschowsky, je voudrais faire observer que les coupes cérébrales se colorent mieux lorsque leur épaisseur est d'environ 20 µm. Avec les coupes plus minces, la coloration laisse beaucoup à désirer[1034]. »

Il note aussi différentes modifications suggérées à Perusini en 1910 « par le Dr. Alzheimer. »

Cette même multiplicité intrinsèque est aussi rendue visible lorsqu'on se penche sur les manuels d'anatomopathologie et de microscopie cytologique[1035] de la première partie du XXe siècle. Ceux-ci permettent à la fois de repérer une procédure systématique : les objets sont imprégnés dans du formol, puis placés dans un premier bain comprenant une solution de nitrate d'argent. Ils sont ensuite plongés dans un deuxième bain de nitrate d'argent où un précipité est produit par le biais d'un produit

---

1031 S. C. Fuller, « A study of the neurofibrils… », art. cit., p. 425.

1032 Notons ici que les histopathologistes travaillent encore au début du XXe siècle avec une « partition cellulaire du neurone » séparant la « cellule » de la « fibre », qu'on nommerait aujourd'hui l'axone. Ces deux parties ne réagissent pas de façon similaire aux solutions de fixation, aux teintures, et aux agents toxiques utilisés à des fins expérimentales. J.-G. Barbara, « Relations médecine – sciences dans l'individualisation des maladies nerveuses à la Salpêtrière à la fin du XIXe siècle », *op. cit.*, p. 402.

1033 Nicolas Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », *op. cit.*, p. 48.

1034 F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 80.

1035 J'utilise ici les manuels suivants : A. B. Lee, *The microtomist's vade-mecum…*, ; Frank Burr Mallory, *Pathological technique : a practical manual for workers in pathological histology including directions for the performance of autopsies and for clinical diagnosis by laboratory methods*, *op. cit.*, Philadelphia ; London : W. B. Saunders, 1911, 538 p. ; Isaac Walker Hall, *Methods of morbid histology and clinical pathology*, *op. cit.*, Edinburgh, London, Green, 1905, 316 p.

chimique tiers. Le liquide est ensuite filtré, puis à nouveau fixé dans du formol, potentiellement coloré par le biais d'une solution au chlorure d'or. Ils sont ensuite déshydratés à l'alcool, traités au xylol et montés sur des lamelles avec de la paraffine.

Mais il existe aussi de nombreuses variations à partir de cette trame. Les informations données par les différents manuels vont considérablement varier. Chaque description donne des points de détail différents. Certains, comme Lee, vont bien préciser que le premier bain au nitrate d'argent doit être conservé dans le noir. Hall & Herxheimer donne à plusieurs reprises des indications non pas en temps, mais en fonction de la teinte prise par le tissu au cours des manipulations. Là où Bolles et Mallory préconisent de laver la section après le deuxième bain avant d'éventuellement la teindre à l'or et de la monter sur les lamelles, Hall et Herxheimer recommandent de la repasser d'abord dans le formol « jusqu'à ce que la section devienne marron foncé, » puis dans une solution d'ammoniaque à 3% « jusqu'à ce que la section devienne noir-marron ». L'agent utilisé pour générer la précipitation varie (soude caustique pour Mallory et Bolles, lithium-carbonate pour Hall et Herxheimer), de même que les quantités ou les temps d'attente. Ces différences peuvent s'expliquer par des considérations « pédagogiques » diverses. Peut-être que le rinçage à l'eau si peu évoqué par Hall et Herxheimer est en fait considéré comme évident. Ces différences peuvent aussi s'expliquer par des variations dans le temps ou, simplement par des divergences d'opinion. Lee lui-même, après avoir exposé la méthode proposée par Bielschowsky, commente :

> « Schlemmer ajoute au bain oxydant de la soude caustique en excès, et lave le précipité par décantations répétées jusqu'à ce que l'eau de lavage ne génère plus de réaction alcaline, enchaîne avec l'ammoniac et filtre […] et obtient ainsi une solution qui se garde pour plusieurs jours. Je trouve que le filtrage n'est pas nécessaire[1036]. »

Bielschowsky lui-même va proposer plusieurs variantes[1037] de ses propres techniques. La principale fait usage de pyridine et peut être utilisée sur des « blocs de jusqu'à 1 cm cube pour des tissus adultes[1038] ». Celle-ci peut aussi être utilisée sur des sections congelées comme celles ci-dessus. Ces variantes à la pyridine ont des propriétés neuropathologiques distinctes :

> « Par ces méthodes à la pyridine les fibrilles intracellulaires sont généralement moins bien révélées que par les méthodes plus anciennes, mais les cylindres axiaux ressortent mieux et la glie ne se teinte pas. La méthode réussit, même avec des matériaux conservés depuis plusieurs années dans du formol et permet une imprégnation uniforme de blocs entiers de tissus[1039]. »

[1036] A. B. Lee, *The microtomist's vade-mecum…*, *op. cit.*, p. 398.
[1037] *Ibid.*, p. 399.
[1038] *Ibid.*
[1039] *Ibid.*

Un corollaire propre à cette multiplicité intrinsèque des techniques d'étude microscopique des tissus *post-mortem* réside dans la question du critère de réussite. Qu'est-ce qu'une bonne méthode de coloration, ou tout du moins, comment sait-on qu'on a réussi ? Comme nous l'avons vu en introduction, ceci constitue l'un des enjeux essentiels dans la fabrication des « préparations » telle qu'entendue par Hans-Jorg Rheinberger. Tel que retranscrit dans le manuel de Lee :

> « Si le noyau s'imprègne, la teinture des fibrilles aura échoué, mais il peut tout de même y avoir une teinture intéressante d'autres éléments, particulièrement la matière tigroïde[1040]. »

Ou dans le commentaire de Perusini sur l'efficacité de la version de la méthode suggérée par Alois Alzheimer :

> « Les plaques sont très clairement visibles même à un faible grossissement. L'hématoxyline de Ribbert les colore fortement en violet et de très belles nuances apparaissent. Avec le mélange de Mann, la plus grande partie des plaques ainsi que leur arrière-fond est coloré en bleu avec, ici aussi, de belles nuances de couleurs différentes. Si la différenciation réussit correctement, les fibres gliales ont une couleur qui va du violet au rouge éosine et elles forment un élégant contraste avec le bleu du noyau et du cytoplasme[1041]. »

Dans tous les cas, cette variabilité souligne un point important concernant l'anatomopathologie dans le style de pratique des psychiatres anatomopathologistes au début du XXe siècle. Celle-ci est en grande partie une question de savoir-faire, et plus particulièrement d'un savoir-faire qu'on pourrait dire « pictural ». Il s'agit de parvenir à produire des images, la méthode elle-même étant susceptible de fortes variations d'un dispositif expérimental à un autre. Ceci donne des phrases dans les séries de cas publiées telles que :

> « Avec la coloration de Herxheimer sur des coupes congelées — méthode qui, entre mes mains, se révèle d'ordinaire infructueuse pour les plaques — plusieurs de ces structures ont néanmoins été mises en évidence, la plaque entière étant mouchetée de fins granules rouges, plus pâles et plus petits que les granules lipoïdes des cellules ganglionnaires, gliales et des cellules de la paroi vasculaire déjà mentionnés[1042]. »

Ceci accentue aussi la nécessité d'être capable de retranscrire ces images dans des inscriptions. Des inscriptions qui peuvent prendre la forme de photos ou de dessins. Fuller évoque son appareillage dans son compte-rendu pour l'année 1902 :

> « Nous nous sommes toujours attachés à conserver des dossiers complets de tous les échantillons parvenus au laboratoire. Cette année, grâce à un appareil simple

[1040] *Ibid.*, p. 398.
[1041] Perusini dans F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 80-81.
[1042] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 449.

> construit à partir de pièces de récupération, les archives microscopiques ont été enrichies par l'introduction de photomicrographies. Un grand nombre des échantillons étudiés au cours de l'année, ainsi que de nombreuses lames d'années précédentes qui s'y prêtaient, ont ainsi été photographiés[1043]. »

Il précise aussi dans une publication en 1907 avoir réalisé ses « photomicrographies » à l'aide d'un « Zeiss Série Ia, objectif microplanar n° 1, avec un soufflet d'extension de 40 pouces[1044]. » Une autre possibilité réside dans l'usage de dessins, généralement à l'aide d'une chambre claire. Dans sa même publication de 1907, Fuller explique :

> « Les dessins qui constituent l'essentiel des illustrations accompagnant cet article ont été réalisés à l'aide d'une chambre claire d'Abbe. Dans chaque cas, on a utilisé un objectif apochromatique Zeiss de 2 mm, en combinaison soit avec un oculaire compensateur n° 8, soit avec un n° 12[1045]. »

Je donnerai un aperçu de ces dessins et photographies dans la cinquième sous-partie de ce chapitre. D'autres formes d'inscription résident dans des comptes-rendus dictés de la même façon que pour le compte-rendu d'autopsie générale.

Mais les inscriptions les plus importantes sont d'abord le produit même de la manipulation : des lamelles. Celles-ci sont savamment conservées dans chacun des hôpitaux et alimentent ainsi la précieuse archive. Pour le *Danvers State Hospital*, par exemple :

> « Le département de laboratoire a accompli une quantité de travail des plus remarquables. Des archives soigneusement classées de 1 280 autopsies sont désormais disponibles. Environ 400 boîtes, chacune ayant une capacité de 100 lames, sont nécessaires pour conserver les principales préparations microscopiques réalisées à partir du matériel pathologique. La salle des spécimens contient environ 2 000 bocaux de verre renfermant des pièces d'autopsie conservées, le cerveau et les organes du tronc étant immergés dans le liquide de Zenker. Du formol et de l'alcool sont également utilisés pour certains cerveaux[1046]. »

Pour que ces derniers conservent tout leur sens, il est nécessaire, dans le processus d'inscription, de les maintenir associés aux autres inscriptions concernant un cas. Pour comprendre les modalités de ce maintien du fil d'inscriptions jusqu'au spécimen physique, il faut se pencher sur le système de classification du laboratoire d'anatomopathologie.

1043 *18th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1902*, Boston, 1903, p. 18.
1044 S. C. Fuller, « A study of the neurofibrils… », art. cit., p. 416.
1045 *Ibid.*
1046 *31st Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1908*, Boston, 1909, p. 16.

III. L'ORGANISATION DES DOSSIERS D'ANATOMOPATHOLOGIE

L'organisation des archives spécifiques au laboratoire d'anatomopathologie dans les hôpitaux psychiatriques est un enjeu important pour les responsables du dispositif expérimental des institutions psychiatrique étatsuniennes. À Taunton la réorganisation de l'archive du laboratoire d'anatomopathologie est réalisée par Frederik S. Ward à son retour de six mois d'absence au *College of Physicians and Surgeons in New York city*. Là-bas il occupe la fonction d'« *assistant in normal histology* » à la Columbia University. Dans ce laboratoire académique, il se préoccupe justement de l'organisation des archives[1047].

Il existe généralement un dossier individuel pour chaque patient autopsié au sein du laboratoire qui est le pendant du dossier clinique décrit dans le chapitre précédent. Ce dossier comprend généralement plusieurs formulaires. Plusieurs d'entre eux ont déjà été mentionnés : le formulaire résumant le dossier clinique lui-même, le dossier au sujet de l'autopsie du corps dans son ensemble. Auxquels s'ajoutent éventuellement un dossier sur les analyses bactériologiques et un formulaire d'histologie pathologique. Dans ce dernier sont précisés les éléments prélevés, auxquels sont associées des lettres, et leur localisation est précisée sur des schémas (voir Fig. 10.) Ces différents formulaires sont généralement synthétisés une dernière fois dans une « fiche d'enregistrement » [*accession sheet*]. Tout comme en clinique, « Les conclusions finales sont dactylographiées, avec un résumé détaillé dans chaque cas[1048]. » Au *Danvers State Hospital*, « ces rapports pathologiques sont établis en double exemplaire : l'original est relié et conservé au laboratoire, le duplicata est inséré dans le dossier clinique. »

Mais s'ajoutent aussi des formulaires sur les spécimens prélevés sur le cas. Dans le cas du système partagé par les hôpitaux d'État du Michigan State Asylum, le formulaire « E » concerne les notes de « préservation » et décrit l'ensemble de la procédure appliquée aux différentes sections prélevées. Ceci permet, ultérieurement, aux personnes consultant l'archive de retracer le processus de transformation des spécimens et, s'il ou elle le souhaite, de remonter le fil d'inscriptions jusqu'à la personne vivante, son séjour dans l'institution, sa naissance, l'état mental de ses parents, leur vie, etc.

Tout au bout de ce fil d'inscriptions se trouve, potentiellement, un dernier exercice de synthèse, celui de l'inscription des cas dans un index final où sont insérées des fiches répertoriant un certain nombre de faits synthétiques concernant les patients ayant traversé le dispositif expérimental. Ce point a déjà fait l'objet de certains commentaires historiographiques et a donc déjà été évoqué dans

[1047] *Proceedings of the New York pathological society for the years 1897 and 1898*, *op. cit.*, 1899, p. 157-158.
[1048] *Ibid.,* p. 158.

l'introduction générale. Ces index s'inspirent directement, sans le copier pour autant, du système d'Emil Kraepelin à Heidelberg et Munich, où ce dernier remplit des fiches par patients sur lesquelles l'évolution de l'état de la personne était mise à jour et qu'il organisait par catégorie diagnostique[1049]. Aux États-Unis, deux exemples sont particulièrement marquants. Le premier est le *Danvers' Index of Symptoms* du *Danvers State Hospital*, mis en place conjointement par Southard (pathologiste) et Charles Whitney Page (directeur). À partir de 1903, ils créent un catalogue contenant une fiche par patient admis depuis 1879[1050]. Tara Abraham indique que « plus de 17 000 patients avaient été enregistrés dans ce système de fiches en 1914 ». Elle élabore :

> « Chaque observation de cas comprenait l'histoire clinique du patient — l'âge, le caractère du début des symptômes, les constatations générales de l'autopsie, l'état macroscopique du cerveau et, enfin, l'aspect topographique (et parfois stratigraphique) du cortex cérébral[1051]. »

Le but du système n'est pas tant, comme chez Kraepelin, de renseigner une trajectoire, et donc un pronostic, mais plutôt d'établir un catalogue de symptômes, associés à des diagnostics et des conditions anatomopathologiques. Ces cartes sont utilisées par Southard notamment, comme nous aurons l'occasion d'en rediscuter, afin de renseigner des corrélations à la fois clinico-pathologiques, mais aussi informées par des données issues de la bactériologie ou de l'hématologie. Progressivement au cours du XXe siècle, d'autres institutions ayant des velléités de production scientifique se dotent d'index similaires. Dans le compte-rendu annuel du *Taunton State Hospital* pour l'année 1909, il est précisé : « Un nouveau fichier sur fiches est en cours d'élaboration, sous la direction du pathologiste, et recense toutes les différentes formes de maladies mentales depuis l'ouverture de l'hôpital[1052]. »

Il me semble que deux dimensions ont toutefois été sous-estimées dans les propositions historiographiques autour de ces index. Il est d'abord important de noter que l'utilisation systématique de l'index par Kraepelin, soutenant la mythologie d'un empirisme extrême, a déjà été remise en cause par Engstrom et Weber[1053]. Mais d'autres remarques peuvent s'ajouter à cette observation. La première est que, vraisemblablement, ce n'est pas tant que les cartes constituaient un matériau de recherche tel quel, mais plutôt qu'elles fournissaient les indications nécessaires pour se repérer

---

[1049] Pour plus de détails sur les fiches voir Lara Keuck, « Slicing the cortex to study mental illness: Alois Alzheimer's pictures of equivalence » dans *Progress in Brain Research*, *op. cit.*, Elsevier, 2017, vol. 233, p. 25-51 ; Eric J. Engstrom, *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*, Ithaca (NY); London, Cornell university press, 2003.

[1050] Richard Noll, *American madness: the rise and fall of dementia praecox*, Cambridge, Harvard University Press, 2011, p. 143.

[1051] Tara H. Abraham, « Between the Mind Twist and the Brain Spot. The Material Dimensions of Psychopathology in the Work of Elmer Ernest Southard », *Nuncius*, 2017, vol. 32, n° 2, p. 276.

[1052] *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1909*, *op. cit.*, Wright and Potter Printing Co., 1910, p. 20.

[1053] Matthias M. Weber et Eric J. Engstrom, « Kraepelin's "diagnostic cards": the confluence of clinical research and preconceived categories », *History of Psychiatry*, 1er septembre 1997, vol. 8, n° 31, p. 375-385.

efficacement dans les archives conséquentes décrites tout au long de ce chapitre. Leur usage correspond véritablement au nom qu'on leur a donné : ce sont des index. En l'occurrence, celui du *Danvers State Hospital* permettait en 1908, de s'orienter parmi l'archive institutionnelle selon « 150 catégories, d'autres pouvant être ajoutées si cela est nécessaire[1054]. » Et Charles W. Page de préciser que :

> « Le même système minutieux de classement croisé est employé dans le service de pathologie, de sorte que les archives de l'hôpital de Danvers resteront toujours une mine ouverte d'informations, accessible à tous ceux qui pourraient s'y intéresser[1055]. »

Un deuxième point important réside dans le fait que la composition de ces index est en fait une énième traduction, s'inscrivant dans la déjà très long et ramifié fil d'inscription décrit au cours des chapitres précédents. En l'occurrence, il s'agit cette fois d'une traduction visant à re-diagnostiquer les cas du passé avec les catégories du présent. William L. Worcester explique ainsi avoir indexé, *ex post*, « tous les registres des examens post-mortem effectués à l'hôpital depuis son ouverture[1056]. » et, toujours dans le compte-rendu annuel du *Taunton State Hospital* de 1909, il est précisé : « Les différents termes qui ont été employés d'une année à l'autre pour désigner une même psychose sont en cours de corrélation afin de correspondre à notre classification actuelle[1057] ». Cette manipulation augmente mécaniquement la taille des échantillons de cas mobilisables pour des séries de cas.

1054 *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, *op. cit.*, p. xxiii. Engstrom et Weber ont eux aussi minimisé l'importance de l'index de Kraepelin dans son travail d'élaboration nosologique. Voir : Matthias M. Weber et Eric J. Engstrom, « Kraepelin's "diagnostic cards": the confluence of clinical research and preconceived categories », *History of Psychiatry*, 1 septembre 1997, vol. 8, no 31, p. 375-385.

1055 *Ibid.*

1056 *23rd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1900*, *op. cit.*, p. 19.

1057 *Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1909*, *op. cit.*, p. 20.

IV. QU'EST-CE QU'UNE LESION ? UNE PREMIERE APPROCHE DU PATHOLOGIQUE EN NEUROPATHOLOGIE

Dans leur exercice quotidien, les anatomopathologistes, et tout particulièrement les neuropathologistes du cortex, sont confrontés à une surcharge de phénomènes. Parmi ceux-ci, se trouvent ceux habituellement observés au cours de l'examen de routine, et ceux étranges ou difficiles à identifier, parfois associés à l'introduction de nouvelles méthodes d'examen. Ceux-ci posent des problèmes particuliers. Nicolas Achúcarro explique :

> « Grâce aux progrès et à la finesse croissante des méthodes histologiques, chaque jour amène son lot d'images précédemment inconnues exprimant des changements pathologiques dans le cortex des fous. Un nombre conséquent de ces changements pathologiques sont difficiles à interpréter[1058] ».

La capacité des anatomopathologistes à stabiliser des objets de recherche pour en faire des objets techniques, c'est-à-dire à conférer une identité stable à des phénomènes anatomopathologiques, est absolument nécessaire à l'élaboration nosologique. Comment orientent-ils leur regard au sein de cette masse d'inscription ? Pour répondre à cette question, il faut nous pencher sur leur « espace de représentation », un ensemble de savoirs théoriques et pratiques qui structure leur regard et leur permettent de lire leurs propres inscriptions. Celui-ci est par exemple rendu visible dans les manuels sous la forme de « répertoires » de lésions. Berkley donne ainsi une suite de description et de représentations des méninges (macro et micro), des lésions vasculaires (macro et micro), des lésions du cortex (macro) et des lésions cellulaires des tissus corticaux, elles-mêmes manifestées par des mouvements et des transformations des cellules nerveuses[1059] et gliales.

Mais l'éducation du regard anatomopathologique ne consiste pas simplement à reconnaître des lésions existantes. Les anatomopathologistes s'éduquent aussi à reconnaître des phénomènes pathologiques. On pourrait penser que la tâche est relativement évidente, s'appuyant sur une corrélation entre des histoires cliniques connues et ce qui se présente dans le cerveau. Mais la détermination du pathologique au sein du laboratoire n'est pas si évidente, comme l'explique l'anatomopathologiste Blackburn :

> « Nombreuses sont les conditions obtenues avec des cerveaux anormaux qui ont leurs analogues dans des conditions de mentalité normale, et souvent il est d'une grande difficulté de déterminer qu'une condition donnée est incompatible avec une fonction cérébrale normale[1060]. »

De même, espérer obtenir une lésion « pure » ne fonctionne pas non plus :

[1058] N. Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », art. cit., p. 45.
[1059] Au niveau cellulaire : pigmentation graisseuse, atrophie simple, dégénérescence granulaire grossière, dégénérescence colloïde, dépigmentation, désintégration finement granulaire, dégénérescence calcaire, altérations des fibres nerveuses.
[1060] I. W. Blackburn, « The morbid anatomy of mental disease », art. cit., p. 21.

> « Dans de nombreux cas, […] plusieurs conditions anormales coexistent, et l'anatomopathologiste base son jugement sur un agrégat plutôt que sur altération anatomique seule[1061]. »

Parce que le référentiel clinique peut faire défaut, il existe une forme de latence dans le processus de constitution du pathologique.

Un deuxième mode d'éducation du regard anatomopathologique passe par un apprentissage sur les structures normales du cerveau. Ce point est déjà évoqué, pour ce qui est de la neuropathologie du cortex d'Alois Alzheimer, par Lara Keuck[1062]. La philosophe des sciences relève notamment l'importance de la comparaison avec des cerveaux dits « normaux ». Le « normal » dans la présentation d'Alzheimer peut prendre différentes formes : celui d'animaux apparemment en bonne santé, ou d'enfants. Lara Keuck montre bien comme Alzheimer est prudent dans son approche d'une comparaison directe entre de tels cerveaux « naïfs » et un matériau issu de personnes atteintes de maladies mentales. Pour les histopathologistes du cortex allemands, l'enjeu serait plutôt de se familiariser avec le « continuum » du normal, afin de pouvoir documenter des phénomènes potentiellement pathologiques. On retrouve une idée similaire chez Blackburn, en 1909 :

> « L'anatomopathologiste doit avoir en tête une image du normal – mais pas une image unique – une image qui permette des variations dans les limites du normal[1063].»

Toutefois, il est important de noter que, dans la plupart des cas, le mode anatomopathologique de qualification du pathologique ne fait référence à aucun cerveau normal précis ou défini et se contente simplement de constater une déviation, une anormalité en référence au normal en général. Plus précisément, le pathologique par référentiel au normal est généralement constitué par la description d'une accumulation d'anormalités. Ainsi, un cerveau « atrophié » est décrit comme : « une dégénérescence des structures, généralement diffuse, moins fréquemment localisée dans un ou plusieurs lobes ». À quoi s'ajoutent d'autres caractéristiques qui suivent, à peu près, le schéma d'examen d'un cerveau. D'abord l'apparence des méninges, où on observe "un épaississement compensatoire des membranes molles à la surface du cerveau et l'exsudation d'un liquide séreux de couleur paille dans l'espace arachnoïdal[1064]. » Puis l'apparence, à l'œil nu du cerveau lui-même :

> « Les convolutions sont minces et pointues, ou aplaties quand il y a eu une augmentation considérable du fluide à la surface. À la découpe, le cortex est réduit en épaisseur[1065]. »

1061 *Ibid.*
1062 L. Keuck, « Slicing the cortex to study mental illness », art. cit.
1063 *Ibid.*
1064 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 61.
1065 *Ibid.*

Puis s'ajoute, finalement, l'apparence des tissus à l'échelle microscopique :

> « À l'échelle microscopique, au sein des couches grises, les bandes tangentes sont amincies, et les fibres restantes présentent un degré inhabituel de varicosité […]. Les cellules nerveuses sont souvent pigmentées, ou montrent des changements atrophiques. Les éléments de la neuroglie de la classe des étoiles se multiplient[1066]. »

Il est important de noter que cette apparence d'anormalité est particulièrement influencée par des attributions ontologiques aux différents éléments observés. Ainsi, les transformations, déplacements et accroissements des cellules gliales, considérées comme des éléments fonctionnellement « inférieurs » aux neurones, sont, de manière générale, considérées comme relevant du pathologique. Comme l'explique Fuller :

> « Les tissus interstitiels en général ne sont plus considérés seulement comme le support mécanique des organes qu'ils contribuent à construire. Leurs fonctions s'étendent bien au-delà de ces limites dans le domaine du métabolisme de l'organe entier. Aussi, la glie dans le tissu nerveux n'est plus considérée comme un simple tissu de support, mais un constituant jouant un rôle important dans les fonctions de nutritions et le métabolisme de l'organe[1067]. »

La « prolifération neurogliale » est même considérée par l'anatomopathologiste, Nicola Achúcarro, comme

> « correspondant à la destruction des éléments nerveux, cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, si bien que cette prolifération, facilement détectable, pourrait être acceptée comme l'expression la plus précise du degré et de la distribution du trouble pathologique des structures nerveuses essentielles[1068]. »

Dans le regard de l'anatomopathologiste, ces différents éléments et leurs propriétés pathologiques propres sont mis en mouvement, l'anatomopathologiste recrée des séquences pathologiques.» Cette tentative de mise en mouvement des lésions rapproche le travail de l'anatomopathologiste des processus pathologiques, ceux-là même qui, à la suite des travaux de Kraepelin notamment, sont censés constituer l'essence des maladies mentales individuées. À aucun moment, les anatomopathologistes ne prétendent avoir eu accès directement à un tel processus. Ils cherchent néanmoins à informer des séquences qui y prennent part. C'est aussi ce que Lara Keuck montre très bien dans son analyse des usages des images dans les cours et certaines productions d'Alois Alzheimer. Celles-ci sont des « instantanés d'un processus[1069]. » Les anatomopathologistes qui interagissent avec de telles images recomposent à la fois leur processus de production (afin de

---

1066 *Ibid.*
1067 S. C. Fuller, « Pathologist's Report », art. cit., p. 200.
1068 N. Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », art. cit., p. 51-52. « Cette association appuie emphatiquement un principe d'importance fondamentale, à savoir, la connexion intime mise en exergue entre les structures nerveuses et les éléments neurogliaux dans les conditions pathologiques. » *Ibid.*
1069 L. Keuck, « Slicing the cortex to study mental illness », art. cit., p. 43.

comprendre ce qu'elles montrent), et se projettent dans la séquence dont elles saisissent un instant. Ces questions appartiennent à un champ de questionnement général et transversal.

Pour mettre en œuvre ce travail de recomposition de la séquence, ils bénéficient de plusieurs moyens. Parmi ceux-ci se trouvent des expérimentations sur les animaux eux-mêmes. Berkley rappelle le rôle des déterminant de savoirs produits sur des animaux pour les histopathologistes notamment :

> « Non seulement l'avancée des techniques expérimentales nous permet de déterminer des changements précis dans les cellules cérébrales des animaux, mais l'accroissement des savoirs sur l'architecture des cellules obtenues permet […] de reconnaître et d'interpréter les changements obtenus dans le travail quotidien, au microscope, du pathologiste[1070]. »

Il souligne ainsi plusieurs méthodes d'étude de la détérioration des neurones.[1071] Les séquences pathologiques peuvent être créées directement sur des animaux ou sur des tissus juste prélevés, c'est-à-dire selon un mode d'enquête physiologique[1072]. Berkley évoque notamment deux méthodes pour la production de « lésions cellulaires expérimentales[1073]. » La première consiste à « provoquer la désintégration du protoplasme de la cellule nerveuse par la section ou l'ablation des fibres racines. » La deuxième consiste à « agir indirectement » sur la « substance protoplasmique » par l'usage de

> « toxines, d'alcool, de plomb, de phosphore ou par des cultures de tétanos ou autres bacilles, l'injection dans l'animal d'alcaloïdes irritants (ricin, abrin) ou l'empoisonnement de l'animal par l'administration de larges doses de certains médicaments comme du kalium, des bromides, de la morphine, ou par le retrait total de l'approvisionnement en sang par la litigation des artères nutritives[1074]. »

S'ensuit l'observation des réactions de la cellule. La possibilité d'une lésion visible par l'analyse de ces corps de Nissl provient, notamment d'études sur des animaux au cours desquels sont démontrés que :

> « la cellule nerveuse fatiguée [*exhausted*] présente une baisse de quantité de matériau chromatique avec des changements de teinture—une observation qui

[1070] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 308. Berkley insiste : « Les recherches expérimentales sur les animaux inférieurs ne sauraient être trop estimées quant à leurs effets futurs sur l'étude du matériel pathologique humain ; elles deviennent par conséquent un facteur de la plus haute importance dans le but ultime de toute connaissance médicale : la guérison des maux de l'humanité. » *Ibid.*, p. 62.
[1071] Ces méthodes sont aussi évoquées par Jean-Gaël Barbara dans : Jean-Gaël Barbara, « Relations médecine – sciences dans l'individualisation des maladies nerveuses à la Salpêtrière à la fin du xixe siècle », *Revue d'histoire des sciences*, 2010, vol. 63, nº 2, p. 369-407.
[1072] Ce dialogue ne se fait pas toujours sans heurts, voir Jean-Gaël Barbara, *La naissance du neurone: la constitution d'un objet scientifique au XXe siècle*, Paris, France, Librairie philosophique Jean Vrin, 2010, 317 p.
[1073] H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 65.
[1074] *Ibid.*

> pourrait prouver que la substance teintable sert une fonction dans la nutrition de la cellule, même si son rôle dans le fonctionnement cellulaire peut être plus large[1075]. »

Il est toutefois important de noter que des incertitudes existent sur la possibilité de généraliser des résultats obtenus avec des modèles animaux aux humains :

> « La teinture de neurones entiers par la méthode à l'argent de Golgi devrait, normalement, offrir un terrain splendide pour la recherche pathologique. Mais alors que ceci est vrai pour le travail expérimental, malheureusement, concernant le cerveau de l'homme, nous sommes empêchés par des facteurs qui n'interviennent pas dans le cas des animaux— la présence de produits post-mortem, et la difficulté à obtenir une bonne teinture des préparations[1076]. »

Certaines séquences pathologiques sont relativement bien rodées et extensives. La séquence « vasculaire » reprend, par exemple, des résultats expérimentaux qui permettent d'infirmer ou de confirmer des intuitions déjà présentes. Berkley explique :

> « Monti […] a montré que, suite à l'induction artificielle d'embolismes des artères cérébrales, les cellules nerveuses meurent en une période de trois à douze heures après que l'approvisionnement en sang se soit arrêté. Il ne fait aucun doute qu'un approvisionnement inadéquat en sang fourni résulte en une mort similaire, si ce n'est plus lente[1077]. »

D'autres séquences restent tout à fait hypothétiques mais reprennent des idées préconçues sur les relations entre les différents éléments des tissus cérébraux, leurs dynamiques interactionnelles propres. Ces séquences correspondent à ce que Jean-Gaël Barbara nomme des « spéculations physiologiques[1078] ». Par exemple, il est supposé des tissus de la neuroglie qu'ils occupent l'espace laissé lorsque des cellules nerveuses meurent ou s'atrophient. Ceci est toutefois une recomposition hypothétique à partir d'une image obtenue *a posteriori*. On le voit bien dans la formule de Berkley qui décrit cette multiplication comme résultant « possiblement de la disparition d'autres éléments[1079]. » Il est important de noter que, qu'importe l'objet pathologique qualifié, la capacité à recréer une séquence inter-échelle (associant le micro, le macro et même idéalement la clinique) reste une finalité recherchée.

1075 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*,
1076 *Ibid.*
1077 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 55.
1078 J.-G. Barbara, *La naissance du neurone*, *op. cit.*, p. 20.
1079 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 61.

V. MODALITES D'EMERGENCE, INFORMATION ET STABILISATION DE NOUVEAUX OBJETS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Les quelques éléments présentés dans le cadre de représentation des anatomopathologistes nous donnent les clés nécessaires pour comprendre leur traitement des phénomènes nouveaux, étranges ou innovants qu'ils produisent en introduisant du jeu dans leurs routines de laboratoire. Ces phénomènes nouveaux, qui sont le fruit du travail expérimental au sein du volet anatomopathologique du dispositif expérimental, sont, à proprement parler, des objets de recherche. Suivant la logique d'Hans-Jorg Rheinberger, ce sont donc des objets que les anatomopathologistes étudient de telle façon à leur conférer une identité. Des objets qu'ils cherchent simultanément à informer et à stabiliser. Schématiquement, le processus d'information et de stabilisation des objets anatomopathologiques peut être caractérisé en deux temps. Il est d'abord possible de souligner les deux écueils majeurs qu'il rencontre : le risque d'artificialité et le problème de l'hétérogénéité. Je reviendrai ensuite, en travaillant plus spécifiquement sur les deux objets histopathologiques qui sont au cœur de l'élaboration nosologique décrite dans le dernier chapitre, sur les modalités de réalisation du processus d'information et de stabilisation telles qu'elles apparaissent dans les articles.

A. Deux écueils dans le processus d'information et la stabilisation des objets anatomopathologiques

1. Le risque de l'artificialité

Lorsqu'ils ou elles se trouvent devant un objet anatomopathologique inattendu ou inconnu, les anatomopathologistes doivent d'abord se confronter à la question inconfortable de savoir s'il a une quelconque pertinence au sujet du corps vivant. Comme l'explique très bien Lara Keuck :

> « Tout anatomiste sait que la coupe qu'il observe finalement au microscope n'est pas le tissu qui avait exercé des fonctions normales ou pathologiques durant la vie. Les solutions destinées à la fixation, au durcissement et à la coloration, ainsi que les procédés de décoloration et de conservation, ont dans l'ensemble modifié le tissu vivant de diverses manières. De nombreux examens ont porté sur la détermination de la façon et de la direction selon lesquelles chaque solution agit sur le tissu.[1080] »

Cette question se retrouve dans les textes de nombreux anatomopathologistes étatsuniens, dont Van Gieson :

> Alors que nous prélevons le cerveau, le plaçons dans des fluides de préservation, pour le rendre apte à la préparation de fines, presque diaphanes, minuscules tranches qui sont ensuite teintées […] pour l'étude microscopique, nous générons

[1080] L. Keuck, « A Window to act? …», art. cit., p. 38.

> de nombreux changements artificiels au cours de cette procédure, des changements qui n'ont aucune existence dans le cerveau au cours de la vie[1081]. »

Berkley concourt :

> « à la fin de son examen d'une cellule nerveuse, on était toujours dans le doute de savoir si les changements observés […] étaient des artefacts ou les résultats d'une maladie[1082]. »

Un autre risque fort d'artefact réside dans la dégradation des tissus entre le moment de l'extraction et le moment de la fixation et du durcissement. L'effet du temps entre ces deux opérations peut déjà avoir un effet sur les tissus. C'est pour cela qu'il est courant de voir dans les retranscriptions les plus détaillées d'autopsies le temps passé entre le décès et l'examen.

Pour faire face au risque d'artificialité, les anatomopathologistes ont principalement recours à l'expérience accumulée, qui leur permettrait de se familiariser tant avec les effets de leurs propres procédures expérimentales. Blackburn explique :

> « Il est difficile d'expliquer à autrui ce qui est pourtant parfaitement clair aux yeux du diagnosticien pathologiste, en ceci comme dans toutes les branches de la science, il est nécessaire de reconnaître que l'expérience enseigne[1083]. »

Un même problème que Berkley évoque au sujet de la méthode de Nissl :

> « Leur apparition est constante et, bien qu'il soit possible qu'elles soient des productions des divers réactifs utilisés pour le durcissement et la coloration, et donc en un certain sens des artefacts, elles n'en présentent pas moins une forme et une disposition parfaitement définies dans les principaux types cellulaires — les cellules pyramidales du cortex ou les cellules motrices des colonnes antérieures de la moelle épinière ; et lorsque des déviations par rapport à ces formes fixes sont observées, elles sont sans aucun doute de nature pathologique[1084]. »

Ce recours à l'expérience confère un statut particulier aux méthodes les plus utilisées, qui permettent des formes d'intersubjectivité et d'interprétations mutuelles des résultats plus marqués. Comme le rappelle Nicolas Achúcarro, toujours au sujet de la méthode de Nissl :

> « Au-delà de sa valeur intrinsèque […] le fait qu'elle ait été employée si souvent lui confère une importance capitale. La comparaison entre de nouvelles découvertes histopathologiques avec nos savoirs antérieurs doit toujours passer par la même méthode pour être considérée comme valide[1085]. »

1081 I. Van Gieson, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, *op. cit.*, p. 74-75.
1082 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 308.
1083 I. W. Blackburn, « The morbid anatomy of mental disease », *op. cit.*, p. 21.
1084 H. J. Berkley, *A treatise on mental diseases*, *op. cit.*, p. 308.
1085 N. Achúcarro, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », art. cit., p. 48.

Ce dernier repère tout de même une tension interne à la question de l'innovation méthodologique qui rappelle au principe d'ouverture des systèmes expérimentaux proposée par Hans-Jorg Rheinberger. Il met en garde contre le risque de considérer une méthode particulière comme « sacrée et intangible » et critiques celles et ceux qui pourraient penser « que de légères modifications qui n'affectent pas ses principes essentiels doivent être considérées comme des crimes histologiques[1086] ».

2. Le problème de l'hétérogénéité

Le deuxième écueil dans le processus de stabilisation et d'identification des objets anatomopathologiques réside dans le problème de l'hétérogénéité. Il advient lorsque des anatomopathologistes observent des objets qui, tout en se ressemblant, ont aussi des différences. Ce jeu de ressemblance et de différence est d'autant plus accentué dans le cas où ce même objet à la fois similaire mais hétérogène est investigué par différents anatomopathologistes différents dans leurs versions du dispositif expérimental. Cette hétérogénéité peut renvoyer à plusieurs faits distincts. Comme expliqué dans la sous-partie précédente, les méthodes histopathologiques sont souvent elles-mêmes hétérogènes et instables, leur critère de réussite principal réside dans le fait qu'elles donnent des inscriptions qui ressemblent à ce à quoi elles devraient ressembler. Les différences peuvent donc être des différences de méthode, ce qui renvoie en partie au risque d'artificialité. Cette hétérogénéité peut aussi renvoyer à une caractéristique correspondant au phénomène cérébral que les préparations anatomopathologiques essaient de représenter : il existerait donc différents types de lésions similaires, au point qu'on aurait pu penser qu'elles seraient identiques, se pose alors la question de la désunité potentielle de l'objet en tant que tel. Une dernière possibilité consiste à comprendre cette hétérogénéité comme étant due à une dynamique propre à l'histoire de l'objet. S'il apparaît comme différent, c'est qu'il est lui-même en évolution à l'intérieur d'un corps vivant. Les différences seraient alors dues à des stades d'évolution distincts.

À mesure que le corpus d'inscriptions autour d'un objet s'enrichit, il peut accumuler des dissensus internes. Ces dissensus participent pleinement au processus d'information et de stabilisation d'un objet anatomopathologique et permettent, en grande partie, de structurer l'écriture des autres auteurs. Ils participent à un jeu de « production de l'incertitude[1087] » qui permet justement à l'ensemble des auteurs de travailler ensemble par publications interposées.

1086 *Ibid.*

1087 Tiago Moreira, Carl May et John Bond, « Regulatory Objectivity in Action…», art. cit. ; Paul Starr, *The social transformation of american medicine: the rise of a sovereign profession & the making of a vast industry: with a new epilogue by the author*, Updated edition., New York, Basic Books, 2017, 571 p.

B. Un cas d'étude sur l'émergence des objets anatomopathologiques : les plaques et entrelacs neurofibrillaires

Pour décrire comment ces écueils sont travaillés en pratique, je propose de partir d'un cas d'étude présenté dans les séries de cas de patientes et patients âgés. Ces publications comprennent, pour part, la description de deux nouveaux objets histopathologiques qui captent l'attention des psychiatres-anatomopathologistes, européens puis étatsuniens, dans leurs tentatives d'objectivation du vieillissement mental.

L'intégration des « plaques » et « entrelacs » (qui vont porter, comme nous allons le voir, plusieurs noms dans les années qui nous intéressent) va générer un certain nombre de déplacements. Ce sont ces mêmes objets qui sont au cœur de la définition passée et actuelle de la maladie d'Alzheimer. Leur intégration définitive, dans le courant des années 1910 va venir participer à la stabilisation de la clinique psychiatrique du vieillissement mental aux États-Unis (entre autres). L'histoire européenne de ces deux objets est richement décrite par Fabrice Gzil, je m'appuierai donc sur ses propositions pour élaborer le pendant étatsunien de cette histoire.

Nous avons déjà évoqué à plusieurs reprises des objets neuropathologiques dans les sous-parties précédentes, mais l'étude des mouvements historiques associés aux plaques et entrelacs neurofibrillaires sont particulièrement intéressants à trois égards. Premièrement, elles sont un bon exemple d'objets en circulation. En Europe, ces nouveaux objets neuropathologiques vont ouvrir un espace d'étude et de débat important qui précède en partie les travaux étatsuniens. Elles deviennent visibles, étudiables, expérimentales, à mesure des circulations déjà mentionnées en introduction de ce chapitre et plus haut dans la thèse. Deuxièmement, se pencher sur la question des plaques et dégénérescences, en partie parce qu'elles ont fait l'objet de très nombreuses propositions, c'est véritablement se donner la possibilité d'observer la « naissance » située d'un objet anatomopathologique, pour reprendre le terme de Jean-Gaël Barbara. Elles sont un bon exemple pour comprendre comment de tels objets existent dans le monde que constitue le dispositif expérimental anatomoclinique qui m'intéresse ici. Comment ceux-ci sont-ils caractérisés, comment ils gagnent en réalité ? En l'occurrence, c'est leur émergence par le jeu des publications qui nous intéresse ici. Dans l'organisation du texte, je pars systématiquement des plaques, qui ont fait l'objet de l'étude la plus attentive par Barrett[1088] et Fuller[1089]. Je me réfère ensuite à la question des entrelacs neurofibrillaires de façon plus synthétique.

[1088] Albert M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in the Psychoses of the Senile Period », *American journal of Insanity*, 1911, vol. 68, p. 503.
[1089] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 10.

Toutefois, cette attention portée aux plaques et entrelacs neurofibrillaires implique que la démonstration suivante sur l'information et la stabilisation des objets anatomopathologiques prenne en compte tout un ensemble de considérations sur les objets spécifiquement histopathologiques, objectivables seulement par l'utilisation d'un microscope. Il est donc pertinent de faire un détour par le texte d'Ian Hacking : « Est-ce qu'on voit à travers un microscope[1090] ? » Hacking y décrit ce qu'on pourrait appeler des appuis expérimentaux à la réalité des objets microscopiques, en insistant sur différents points qui poussent les microscopistes à considérer ce qu'ils et elles voient dans le microscope comme réel. On peut partir de différents points de cette typologie d'appuis pour comprendre, au moins en termes théoriques pour le moment, la façon dont ces entités microscopiques émergent sur le papier.

Si on résume sommairement un premier argument d'Hacking, celui-ci explique que c'est par la manipulation du microscope et des entités microscopiques que l'on apprend véritablement à voir avec un microscope, et donc à conférer une forme de réalité aux entités microscopiques en question. Par exemple :

> « La conviction qu'une certaine partie de la cellule existe bien comme on se la représente se trouve pour le moins renforcée quand, usant de moyens purement physiques, on procède à la micro-injection d'un fluide dans cette partie précise de la cellule. On voit la minuscule aiguille de verre – un outil que l'on a soi-même fabriqué de ses mains sous le microscope – perforer la paroi de la cellule. On voit le liquide s'écouler de la pointe de l'aiguille lorsqu'on tourne la molette micrométrique du piston de la seringue[1091]. »

Dans le cas des psychiatres-anatomopathologistes, pas de manipulation microscopique de ce type. Mais il y a bien un jeu de manipulation à prendre en compte pour stabiliser la réalité et l'identité des entités microscopiques qu'ils mobilisent. En l'occurrence il s'agit, comme nous l'avons déjà évoqué, de traitements des tissus et, comme nous le verrons ci-après, de variations dans l'usage même du microscope (notamment en changeant les niveaux de grossissement).

Un deuxième argument proposé par Hacking concerne la question théorique. Pour observer à travers le microscope des entités biologiques, le biologiste a besoin d'une théorie de ces mêmes entités qui permet de comprendre en même temps que l'on voit, et donc de voir. Ici aussi les psychiatres-anatomopathologistes ne font pas exception. Ils appliquent à leurs observations des schémas théoriques que nous avons déjà évoqué sur la vie microscopique du cerveau (notamment sur les rapports entre les cellules gliales et les neurones) qui leur permettent de voir des choses. Il est

[1090] Ian Hacking, 1981/2004, « Est-ce qu'on voit à travers un microscope ? », Philosophie des Sciences, Laugier S., Wagner P., Paris, Vrin, t.2, p. 245.
[1091] *Ibid.*, p. 246.

important de souligner que d'autres appuis à la réalité des entités microscopiques peuvent être ajoutés. Il y a tout particulièrement celui de reconnaissance, dans les images produites par le microscope, d'autres entités dont la réalité est déjà assurée. Ceci s'apparente à ce qu'Hacking nomme « l'argument de la grille[1092]. » Hacking évoque ici une grille à échelle microscopique au sein de laquelle chaque case est référencée par une lettre. L'apparition systématique des lettres sur les image produites par le microscope crée un point de référence qui permet de conférer une forme de réalité aux objets microscopiques. Dans le cas des psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens qui nous intéressent, aucune grille n'est utilisée. Il semble néanmoins évident que le fait de reconnaître, à de faibles niveaux de grossissement, des phénomènes visibles à l'œil nu, comme différentes couches du cerveau, ou les bordures de l'organe, ou des phénomènes microscopiques usuels a un effet qui s'en rapproche.

Les différentes opérations de qualifications propres à ces appuis expérimentaux informent bien, comme nous le verrons ci-après, un ensemble de pratiques de laboratoire nécessaires à la qualification d'objets histopathologiques microscopiques émergents. Mais pour bien comprendre ce processus de qualification, il est nécessaire de poser une autre question : celle de savoir comment les psychiatres-anatomopathologistes reconnaissent-ils une entité microscopique observée et décrite par un autre dont ils ne prennent souvent connaissance qu'à l'écrit ? Ceci nous renvoie à un dernier point des propositions d'Hacking : « l'argument de la coïncidence[1093] », selon lequel on aurait tendance à conférer une forme de réalité à des entités microscopiques si on les voit à travers différents microscopes. Cet argument de la coïncidence ouvre, dans notre cas, un autre type de questionnement à élaborer. En l'occurrence, les différents psychiatres-anatomopathologistes européens et étatsuniens utilisent tous des microscopes optiques. La marque et le modèle ne sont pas toujours précisés, mais une chose est sûre, ce n'est pas la coïncidence technologique qui leur permet de s'assurer de (ou de se rassurer sur) la réalité des phénomènes microscopiques qu'ils observent. Le jeu des coïncidences se crée donc ailleurs que dans le laboratoire. Il se crée dans le corpus de publications qu'ils mobilisent pour étayer leurs propres qualifications des entités histopathologiques. S'ils sont capables de reconnaître une entité c'est que celle-ci a circulé avec un corpus, de propositions méthodologiques, de descriptions et d'images, d'associations significatives avec d'autres phénomènes anatomopathologiques ou même cliniques etc. Il devient donc nécessaire de nous pencher sur le pendant de papier de la réalité des objets microscopiques. Cette perspective en termes de circulation d'un corpus amène à une autre forme de perspective sur la réalité des entités microscopiques. Une perspective qui tient plutôt de l'enrichissement. À partir du corpus circulant, et des inscriptions issues

[1092] *Ibid.*, p. 260.
[1093] *Ibid*. p. 263.

de leurs propres observations, les anatomopathologistes étatsuniens vont enrichir le corpus, faire des propositions sur les caractéristiques de ces entités.

Se pose donc la question de savoir comment un article contribue à l'enrichissement en réalité des objets histopathologiques. De façon très schématique, et je reprends ici partiellement une armature théorique proposée par Fabrice Gzil, l'article comme technologie littéraire permettant de qualifier les phénomènes anatomopathologiques microscopiques répond à quatre fonctions :

- L'article a une fonction descriptive : il qualifie ce à quoi les objets ressemblent.
- Une fonction de localisation : il situe les objets dans l'espace cérébral.
- Une fonction de mise en scène : il situe les entités dans des scènes microscopiques où d'autres entités existent et met cet ensemble en mouvement en décrivant les interactions entre elles.
- Une fonction de mise en récit : il qualifie l'histoire des entités, leur genèse et leur évolution dans le temps. Cette fonction narrative a notamment pour fonction de traiter le problème de l'hétérogénéité.

1. Décrire

Commençons par la question de la description. Barrett et Fuller s'engagent dans le travail de description des plaques à partir du corpus européen sur ces entités qu'ils citent tous les deux abondamment. Pour Fabrice Gzil :

> « Les chercheurs [européens] du début du XXe siècle n'étaient pas d'accord sur la réalité de ces lésions. Ce qui le montre, c'est qu'ils en ont donné des *descriptions* sensiblement différentes[1094]. »

Cette diversité de descriptions européennes nous donne un aperçu des multiples registres compris dans la description d'une plaque. Certains sont des registres généraux. Un premier est graphique, il comprend des qualifications de formes, de contours, de couleurs qui peuvent s'appliquer aux plaques dans leur ensemble, ou à leur contenu. Ce registre graphique est fortement métaphorique. Le cœur des plaques est souvent qualifié comme « laineux, » des « manchons », des « crosses » ou des « massues » sont souvent observés aux pourtours de celle-ci, etc. Même le terme de « miliaire » mobilisé dans la qualification des plaques est une métaphore qui utilise le grain de mil pour signifier la granularité. Le terme de nécrose drusique utilisé par Fischer est lui-même une métaphore : « Le terme allemand "druse" est l'équivalent anglais du terme "géode", une cavité à l'intérieur d'une roche dont la surface intérieure est garnie de cristaux[1095]. » En 1908, il rapproche aussi les plaques de l'apparence d'une actinomycose, ce qui l'amènera, comme évoqué ci-dessus, à parler de « *Sphœrotrichia multiplex cerebri*[1096] ». Les propositions descriptives provenant des travaux européens

[1094] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 59.
[1095] Michel Goedert, « Oskar Fischer and the study of dementia », *Brain*, avril 2009, vol. 132, n° 4, p. 1109.
[1096] *Ibid.*

vont en partie se stabiliser au moins en termes d'organisation. Dans son article de 1906 (ou 1907), Alzheimer propose une description morphologique des plaques comme composées « [d']une masse centrale homogène qui se teinte de façon sombre avec deux cercles concentriques autour[1097] ». Le « centre » et le « halo » sont des catégories de descriptions qui reviennent quasi-systématiquement après-coup, même si Gzil rappelle bien que Fischer note une absence de noyau dans « les foyers les plus petits qui [pouvaient] être considérés comme les stades initiaux[1098] ».

Si on se penche maintenant sur les propositions de Fuller et Barrett, il ne fait pas de doute que celles-ci correspondent *a priori* au canon alzheimerien. En utilisant la méthode argentique de Bielschowsky, Fuller explique :

> « Les plaques peuvent être décrites comme des structures distinctes de taille variable dans lesquels une masse semblable à un noyau, noir circulaire et homogène est disposée au centre. Autour de cette portion sombre et homogène se trouve une aire de taille variable, toujours plus large et plus claire que la partie nucléaire et plus sombre que les tissus adjacents[1099]. »

Mais les propositions des deux anatomopathologistes étatsuniens nous permettent d'en comprendre un peu plus sur le processus d'identification et de stabilisation lui-même. Dans leurs articles, ils font usage de plusieurs opérations de visualisation permettant chacune d'objectiver différemment les lésions histopathologiques. L'une d'entre elles réside dans le fait de qualifier les objets à différentes échelles. En termes microscopiques, on parle alors de changement de grossissement. À un niveau strictement descriptif, cette opération de visualisation implique un passage de l'échelle de l'organe à la cellule. Fuller indique par exemple qu'il change d'optiques (avec ou sans immersion) pour s'assurer de la forme des plaques :

> « À une magnification basse […], comme avec l'usage d'un objectif à immersion […], les plaques sont généralement circulaires[1100]. »

Ces changements d'échelles sont aussi retranscrits par un biais visuel, en appuyant le contraste entre différentes photos entre l'échelle microscopique[1101] :

[1097] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 152.
[1098] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 61.
[1099] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 228.
[1100] *Ibid.*, p. 196.
[1101] *Ibid.*, p. 223.

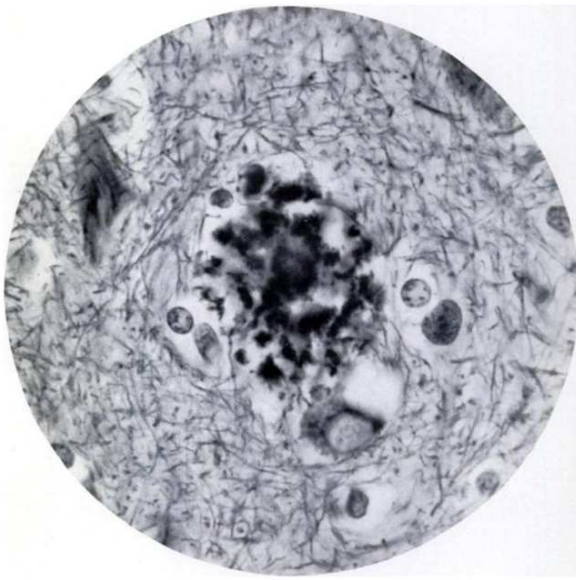


FIG. 4.

Figure 12 – « Méthode d'imprégnation argentique de Bielschowsky. Fort grossissement d'une des plaques. »

Et l'échelle macroscopique :

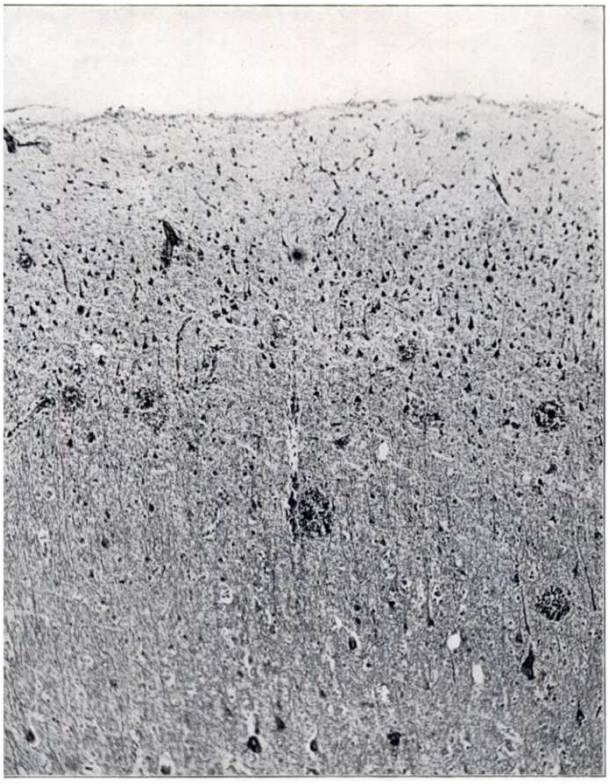


FIG. 1.

Figure 13 – Imprégnation argentique de Bielschowsky. Plaques dans les couches externes du cortex paracentral du Cas I. [1102]

[1102] *Ibid.*, p. 220.

Fuller mentionne aussi qu'il trouve, dans son étude, des plaques de formes – triangle, rectangle, losange – et de tailles diverses sans plus commenter ce phénomène.

La deuxième opération de visualisation implique non seulement l'usage de techniques de colorations telles que décrites en amont de cette sous-partie. Mais, plus encore, c'est l'usage simultané d'une diversité de techniques qui importent. Si on s'en tient aux techniques de coloration, Fuller utilise les suivantes :

- Méthode d'imprégnation argentique de Bielschowsky
- Mélange éosine-bleu de méthylène de Mann
- Fuchsine-vert clair
- Hématoxyline phosphomolybdique de Mallory
- Coloration de la névroglie et des gaines de myéline selon Weigert après fixation à l'alcool et au bichromate
- Hématoxyline de Haidenhain et bleu de toluidine après fixation à l'alcool et sur coupes congelées
- Méthode de Nissl
- Teinture écarlate sur matériel frais[1103] »

Barrett utilise les mêmes, à l'exception de celles de Mann, Weigert, et Heidenhain. Il précise bien que les images obtenues par les différentes méthodes de teintures sont très différentes les unes des autres. En termes de description, cette diversité de techniques génère d'abord une forme d'hétérogénéité. En utilisant la « solution de Mann » et la coloration à « l'acide-fuchsine vert clair » comme agent colorant, Fuller obtient une image dans laquelle « de nombreuses masses globulaires apparaissent dans le corps de la plaque[1104]. » La coloration avec la solution de Mann fait apparaître des plaques : « colorées en bleu, le corps nucléaire d'un bleu sombre, les globules avoisinant dans différentes teintes d'un bleu plus clair ». Dans la coloration à l'acide fuchsine et au vert clair, « les globules sont pour la plupart teintés dans différentes nuances de rouge ; parfois un ou plusieurs globules prennent à la fois le rouge et le vert de la teinture et prennent donc une couleur bleu boueuse[1105] ». L'utilisation complémentaire des photographies et des descriptions permettent de bien qualifier cette hétérogénéité. Ici la coloration au bleu de méthylène à l'éosine :

[1103] *Ibid.*, p. 196.
[1104] *Ibid.*, p. 198.
[1105] *Ibid.*

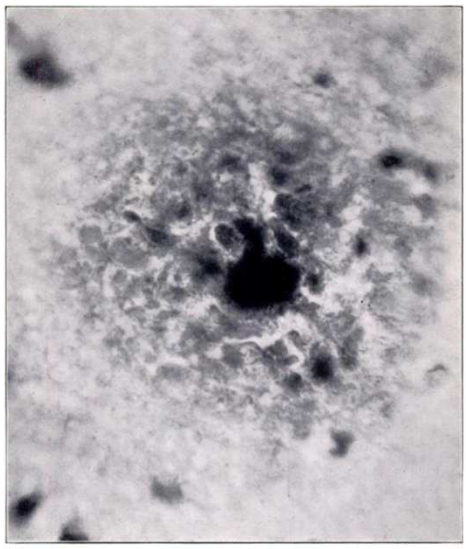


Fig. 5.

Figure 14 – Plaque fort grossissement, « Coloration à l'éosine-bleu de méthylène de Mann. Région frontale du Cas XIII, "démence sénile simple". » [1106]

Et ici à la fuchsine et à la teinture vert clair (aniline) :

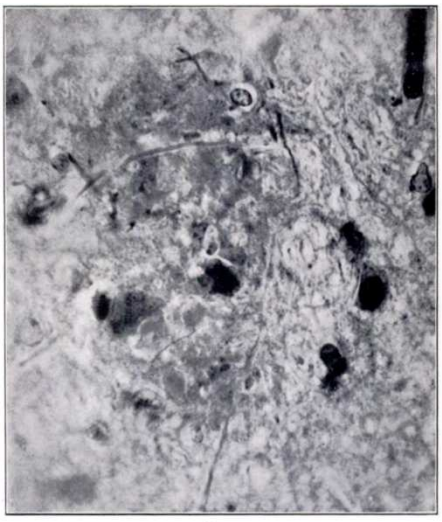


Fig. 9.

Figure 15 – Plaque, fort grossissement, « Coloration à la fuchsine-vert clair. Région frontale, à droite, Cas I.» [1107]

Mais cette hétérogénéité confère d'autant plus de forces aux éléments qui se maintiennent d'une technique de coloration à une autre. Fuller précise :

> « La morphologie générale des plaques dans les sections imprégnées à l'argent et dans les sections teintées avec la solution de Mann est caractéristique[1108]. »

Par ceci il entend la morphologie en deux espaces, un noyau, et un halo.

2. Localiser

[1106] *Ibid.*, p. 224.
[1107] *Ibid.*, p. 228.
[1108] *Ibid.*, p. 196.

Le processus d'élaboration nosologique des entités neuropathologiques microscopiques repose aussi sur la question de leur localisation et, en complément, de leur fréquence dans telle ou telle zone du cerveau. Plus précisément, la localisation des lésions se fait selon deux types de coordonnées. Des coordonnées « topographiques », qualifiant des zones du cerveau, et des coordonnées « stratigraphiques », qualifiant une profondeur elle-même prédécoupée en plusieurs strates[1109]. Barrett signale que les plaques se trouvent « dans une variété de régions » mais rarement dans la substance blanche. « Elles sont situées à tous les niveaux de la substance grise du cortex, mais sont particulièrement abondantes dans les couches supérieures présentant des cellules nerveuses.[1110] »

De manière générale, Fuller rappelle que les plaques sont distribuées de manière diffuse au travers de l'ensemble du cerebrum. Il parvient tout de même à localiser quelques zones « démontrant une grande richesse en termes de plaques » : les lobes frontaux et l'hippocampe, qui, par ailleurs, sont aussi celles caractérisées par « les lésions histologiques les plus extensives dans le cerveau des personnes âgées, mourant folles, ou non[1111] ». À l'inverse, le cortex occipital, le cervelet et la moelle épinière se caractériseraient par une pauvreté en termes de plaques.

> « En termes stratigraphiques, le cortex semble, de manière générale, particulièrement affecté. À l'intérieur de celui-ci des variations sont notables. Les cas avec une pathologie peu prononcée semblent avoir une concentration de plaques dans les couches intermédiaires du cortex, où se trouvent les petites et moyennes cellules pyramidales. »

Dans d'autres cas,

> « où les symptômes cliniques et les transformations pathologiques générales sont sévères, on trouve une disposition continue des plaques allant des couches juste en dessous de la pie-mère jusqu'au cœur de la substance blanche[1112]. »

3. Mettre en scène

Une lésion microscopique peut aussi être située en fonction d'autres éléments microscopiques (artérioles, cellules gliales, neuronales, etc.) à l'échelle du tissu. Dans ce cas, elle n'est pas tant située que mise en scène. Elle est en interaction avec d'autres entités microscopiques, et des controverses nettes peuvent advenir selon que ces autres entités sont considérées comme identifiables, non-identifiables, comme étant incluses dans l'entité, ou non. Ceci est clair dès les premières descriptions de Redlich, qui évoque des résidus cellulaires[1113] » à l'intérieur de celle-ci. Alzheimer, dès 1904, décrit les plaques comme composée d'un « de fines fibres gliales » qui entourent « un corps amylacé, ou

[1109] *Ibid.*, p. 199.
[1110] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 509.
[1111] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 199.
[1112] *Ibid.*, p. 200.
[1113] Redlich cité et traduit dans F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 60-61.

d'autres corps non-identifiés[1114]. » Le contrepoint est ici marqué avec les propositions de Fischer qui ne constate la présence de fibres ou de proliférations gliales « "ni dans les plaques, ni à proximité de celles-ci"[1115] ». Fischer insiste sur la « prolifération des cylindres axiaux en formes de massues entourant les plaques. » Il soutient donc, comme le rappelle Gzil, que

> « les résidus [dans le noyau des plaques] décrits par Redlich correspondaient selon lui à "des tissus nerveux progressivement englobés par l'accroissement des plaques", "aucun noyau ne se trouvait dans les foyers les plus petits qui [pouvaient] être considérés comme les stades initiaux." Pour ce dernier, « le centre des nodules [consistait] en de très petits filaments disposés en étoile ou assemblés en mèches à la manière de tresses[1116]." »

Il caractérise aussi la forme prise par ce qu'il interprète comme étant les résidus d'une cellule nerveuse :

> « Fischer souligna également que les filaments nerveux (dendrites, axones) faisaient de légers arrondis autour des plaques, et que ceux qui se trouvaient à proximité immédiate des plaques "présentaient des signes de prolifération, des grossissements en forme de fuseau et des pousses à multiples ramifications en forme de crosses et de massues disposées en rayons"[1117]. »

Dans ses descriptions de Fischer, ces filaments constituent le cœur de la plaque et la définissent en tant que telle. Fuller retranscrit l'idée proposée par Fischer que

> « dans le tableau fourni par la méthode de Bielschowsky, les composantes fibrillaires des plaques sont les éléments les plus caractéristiques et importants, tandis que les autres éléments cellulaires sont seulement secondaires et l'expression de la réaction de la prolifération des fibres nerveuses. »

Fuller prend nettement parti sur cette question. Sa coloration à la teinture à l'acide Fuchsine et au vert clair « semble aussi révéler en partie le réticulum glial originaire[1118] » dans lequel ces globules sont disposés. Il précise d'ailleurs que, qu'importe la technique de teinture utilisée, « le centre ne révèle aucun contenu cellulaire[1119] ». Et de manière plus spécifique, l'addition des méthodes de coloration permet aussi de qualifier les phénomènes gliaux autour de la plaque. Elle lui permet notamment de signaler une tentative d'encapsulation gliale :

> « Une tentative indéniable d'encapsulation par la glie est souvent mise en évidence même en utilisant la méthode argentique de Bielschowsky. Alzheimer a publié une

[1114] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 151.
[1115] Fischer cité et traduit dans F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 61.
[1116] *Ibid*.
[1117] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 152.
[1118] *Ibid.*, p. 198.
[1119] *Ibid.*, p. 197.

illustration convaincante d'encapsulation gliale du noyau en utilisant la méthode de Weigert[1120]. »

Il parvient à obtenir un cliché qui semble démontrer avec autorité le processus d'encapsulation gliale :

« La figure 6 [3, ci-dessous] est une photomicrographie d'une plaque montrant une section imprégnée à l'argent du cas 10. De grandes cellules gliales fibreuses sont repérées à la périphérie envoyant des fibrilles qui peuvent être suivies, d'une part, jusqu'à la masse nucléique et, d'autre part, dans au moins un des cas, jusqu'à un proche vaisseau sanguin[1121]. »

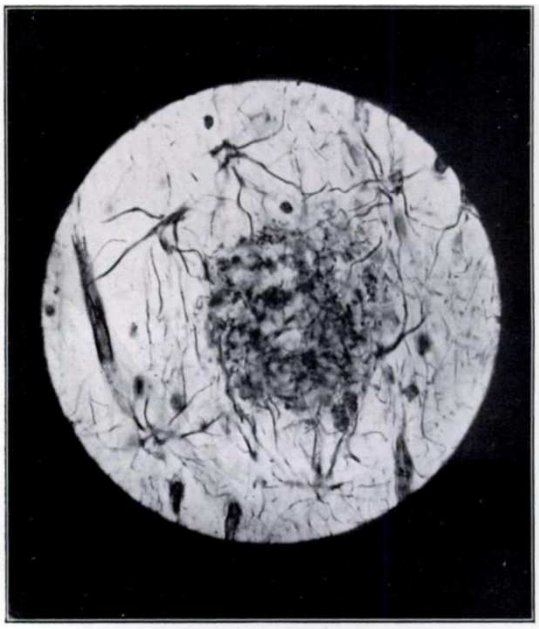


FIG. 6.

Figure 16 – Plaque, fort grossissement, entourée de cellules gliales. [1122]

Les couleurs lui permettent à la fois d'interpréter la nature, mais aussi les états des éléments observés. De manière générale :

« Dans cette portion extérieure de la plaque se trouvent des éléments gliaux, nerveux et d'autres structures indéfinies, granules et globules. […] Les nuances tinctorielles de ces éléments indiquent qu'ils sont probablement de compositions chimiques diverses – probablement à différents stades d'éliminations des produits des structures nerveuses en cours de dégénérescence[1123]. »

[1120] *Ibid.*
[1121] *Ibid.* La couleur obtenue lui permet même de définir la nature des cellules gliales observées : « Dans les cas de cette série, les cellules gliales situées dans et autour des plaques, bien que présentant parfois une riche fibrillose, étaient plus fréquemment du type des cellules phagocytaires gliogènes. […] Des cellules phagocytaires gliogènes sont fréquemment rencontrées sur des coupes congelées traitées par la méthode de Herxheimer pour les substances lipoïdes, ainsi qu'avec la coloration de Mann et le fuchsine-vert clair après fixation selon Flemming. Les cellules dites gliales amiboïdes apparaissent également sur des coupes congelées colorées avec l'hématoxyline phosphomolybdique de Mallory. »
[1122] *Ibid.*, p. 125.
[1123] *Ibid.*, p. 196.

Barrett s'appuie aussi sur l'activité des cellules neurogliales autour des lésions. Au sujet des particules graisseuses évoquées ci-dessus, il note que celles-ci sont en partie dans le halo de la plaque. Il en déduit donc que ces cellules sont prises dans un processus « de phagocytose active des produits graisseux de la dégénérescence ». Il constate aussi, comme Alzheimer, suite à la première étape, « un développement progressif des fibres gliales opéré par des cellules autour de la plaque qui, à terme, va contenir la plaque dans une capsule de fibre[1124] ».

D'autres éléments encore peuvent entrer en jeu : Perusini évoque une potentielle relation avec les vaisseaux sanguins. Sur la question de la composition des plaques il observe « au sein des plaques toutes sortes de masses, de blocs, et d'éléments informes assemblés les uns dans les autres[1125] ». Il prend parti contre les propositions de Fischer en précisant que les filaments décrits par celui-ci « à la périphérie des plaques n'étaient pas de nature nerveuse, c'était des fibres gliales[1126] ». La tension va continuer à se maintenir. En 1911, Alzheimer complexifie à nouveau sa description de la composition du noyau des plaques : « le noyau n'était pas toujours uniquement constitué de petits filaments. […] Dans la très grande majorité des cas, il se présentait comme une boule irrégulière, de composition assez homogène, souvent échancrée au niveau des bords[1127]. » Il précise aussi ce qui lui semble être la composition du noyau. Gzil précise :

> « Non seulement on observait dans le halo toutes sortes d'éléments gliaux, mais il était aussi extrêmement fréquent d'observer des cellules gliales hypertrophiées à proximité des plaques[1128]. »

Les descriptions comprennent aussi rapidement des formes de « mises en mouvement » des plaques. Gzil décrit ainsi les propositions d'Alzheimer sur la discussion se jouant entre Fischer et Perusini :

> « Sur deux points, Alzheimer donna pourtant raison à Fischer (contre Perusini) : les plaques paraissaient bien repousser les éléments nerveux de côté ; et certaines des fibres formant des excroissances dans le halo étaient indiscutablement de nature nerveuse[1129]. »

4. Mettre en récit

Pour écrire l'histoire de la vie d'une plaque, les psychiatres-anatomopathologistes essayent de créer des séquences, plus ou moins formalisées, qui expliqueraient – par une dynamique impliquant les propriétés connues des objets de la neuropathologie microscopique – les différents états des

[1124] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 510.
[1125] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 61.
[1126] *Ibid.*
[1127] *Ibid.*, p. 62.
[1128] *Ibid.*
[1129] *Ibid*.

plaques, c'est-à-dire leur hétérogénéité. Cette question de la mise en récit concerne soit la genèse des plaques, soit leur maturation.

a. Genèse

Une première idée consiste à dire que les plaques seraient les résidus de la dégénérescence d'une ou plusieurs cellules nerveuses. Ou plus précisément, une « prolifération gliale focale compensatoire occasionnée lors de la destruction d'une cellule ganglionnaires [ou neuronale][1130]. » Une proposition initialement réalisée par Redlich que celui-ci justifie par le fait que les plaques sont les plus fréquentes dans les cas où les neurones sont les plus dégénérés.

> « Même s'il est admis que les transformations prolifératives autour de chaque foyer milliaire sont en excès par rapport à la gliose réactive qu'on observe habituellement lors de la destruction d'une cellule nerveuse[1131]. »

Cette proposition trouve une forme de prolongation chez Perusini pour qui :

> « L'hypothèse la plus vraisemblable est que, suite à la destruction du tissu nerveux, il se produit une compression du réticulum glial, dans lequel se dépose ensuite des produits métaboliques pathologiques d'une nature encore inconnue[1132]. »

Les deux étatsuniens s'opposent de façon nette à ces interprétations et mobilisent des arguments similaires, car rien ne les pousse à penser que les plaques pourraient avoir une genèse neuronale. Au sujet des entrelacs neurofibrillaires : « Il est rare de trouver une cellule avec une dégénérescence neurofibrillaires dans une plaque. Ceci n'arrive pas plus que ce qui pourrait advenir par accident[1133]. » Le deuxième argument, de la localisation, est battu en brèche par Fuller qui souligne que ces mêmes cellules dans la périphérie des plaques « sont généralement bien préservées[1134] ». Pour le dernier argument, les manchons, Barrett souligne la possibilité qu'il s'agisse simplement de fibres ganglionnaires, ou d'axones en entier, dont le cours serait « interrompu par la nécrose alors qu'ils traversent la plaque[1135] ».

D'autres arguments sont soulevés contre la possibilité d'une genèse ganglionnaire. Tout particulièrement le fait que les évolutions de la neuropathologie microscopique ont rendu les auteurs « familiers des réactions de la névroglie associées à différentes altérations des cellules nerveuses[1136]. » De telles transformations sont observables dans des cas de paralysie générale et d'autres conditions

---

[1130] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 150.
[1131] *Ibid.*
[1132] Perusini dans F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 63.
[1133] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 512.
[1134] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 202.
[1135] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 513. Fuller considère plutôt ces phénomènes comme des« tentatives ratées de remplacement. S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 202.
[1136] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils…», art. cit., p. 512.

pathologiques associées à des « psychoses organiques[1137] », or aucune ne ressemble à l'encapsulation gliale évoquée ci-dessus. Au contraire, pour Barrett l'encapsulation est plutôt une réaction typique « face à la présence d'un corps étranger, ou autour d'un foyer de destruction des tissus comme c'est le cas dans des tubercules, des amollissements ou certaines tumeurs[1138] ». Fuller suit Barrett et affirme qu'il ne lui semble pas que les cas référés dans l'article « fournissent de bonnes raisons de penser les plaques comme découlant de cellules ganglionnaires [neurones][1139] ». Il ajoute d'ailleurs, qu'il est fréquent de trouver des plaques dans certaines strates du cerveau dans les couches moléculaires ou dans la substance blanche où les neurones sont soit rares, soit absents.

Une autre proposition provient de Fischer, car celui-ci rejette l'idée d'une association entre cellules gliales et plaques, la première séquence décrite ci-dessus n'a donc pas de sens pour lui. Il fait d'autres propositions et défend une étiologie bactérienne des plaques, probablement par analogie à l'actinomycète filamenteuse mentionnée ci-dessus[1140]. Fabrice Gzil explique que :

> « lors d'un congrès à Berlin, Fischer (1908) dit qu'au microscope le noyau des plaques ressemblait "très précisément à des nodules de bactérie" et qu'il avait fait "plusieurs tentatives de culture". […]
>
> Pour Fischer, assimiler les plaques à des bactéries permettaient de rendre raison de leurs singulières propriétés : "La structure en filaments, la localisation, la coloration et la taille qui diffèrent selon le stade, la croissance apparemment active et la compression consécutive du tissu nerveux, la pénétration infiltrative comme signe d'une croissance très rapide pendant laquelle le tissu nerveux n'a pas suffisamment de temps pour se rétracter, ainsi que le rapport étroit aux vaisseaux et la pénétration de la paroi des vaisseaux, toutes ces propriétés pourraient à mon avis être plus facilement attribués à un matériau vivant organisé qu'à un produit de décomposition mort[1141]." »

[1137] *Ibid.*, p. 513.
[1138] *Ibid.*, p. 512.
[1139] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 202.
[1140] Comme le souligne Fuller : « Si, comme Fischer le soutient, les plaques ne sont présentes que dans les cas de presbyophrénie […], et si leur origine bactérienne est avérée, alors […] cette psychose devrait naturellement rejoindre le groupe des psychoses infectieuses-toxiques et se caractériserait par une histopathologie aussi bien définie que celle de la paralysie générale. » *Ibid.*, p. 152.
[1141] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 62-63.
Dans sa publication de 1910, Fischer propose aussi une séquence pathologique en huit étapes de transformation des plaques. Celle-ci est bien retranscrite par Goedert : « L'étape I consiste en de petites étoiles de structures fibreuses incrustées dans les tissus cérébraux. » […] « L'étape II se déroule telle qu'"avec le temps, plusieurs de ces structures […] fusionnent, déplacent les neurofibrilles d'apparence normales et les courbent". » […] « L'étape III se caractérise par une augmentation de la taille des plaques d'un matériau anormal en dehors de la structure en étoile, donnant une apparence de rayons. » […] « L'étape IV fait penser à une roue, avec un cœur en étoile connecté à une sphère composée de plusieurs rayons. […] « À l'étape V les tailles atteignent leur taille maximale, avec une apparence homogène faite d'un matériau fibreux épais. » […] « L'étape VI associe les plaques aux vaisseaux sanguins avoisinants qui « semblent infiltrer par le même matériau » qu'évoqué ci-dessus. » […] « L'étape VII se caractérise par l'apparition d'un matériau fibreux à l'intérieur de la plaque que Fischer interprète comme un signe de destruction. » […] « Finalement l'étape VIII démontre « une infiltration diffuse massive de la matière grise corticale par un matériau fibreux à la périphérie des plaques les plus matures. » M. Goedert, « Oskar Fischer and the study of dementia », art. cit., p. 1105.

Les Étatsuniens étant convaincus de la présence de glie aux alentours des plaques, ils rejettent, comme beaucoup d'Européens, les propositions de Fischer. Fuller précise :

> « Dans tous les cas, nous sommes confrontés au problème du stimulus originel qui donnerait lieu à une prolifération gliale primaire, qu'il provienne des éléments nerveux ou soit inhérent à la glie elle-même[1142]. »

Une autre proposition de récit est faite par Alzheimer qui, comme précisé ci-dessus, s'intéresse principalement aux « d'un produit pathologique du métabolisme ». Le noyau en serait constitué et leur accumulation engendrerait une réaction de la glie :

> « De grosses cellules gliales se forment à l'extérieur du nodule, qui envoient des fibres dans le halo, tout à fait à la manière dont un foyer de ramollissement miliaire est encapsulé et isolé par des cellules gliales fibrillaires. Nous voyons également se former d'autres structures gliales cytoplasmiques en forme d'éventail, ainsi que des cellules granulaires d'origine gliale qui assimilent les produits de décomposition provenant d'une part des éléments nerveux qui se détériorent dans le halo des nodules, et peut-être d'autre part les substances pathologiques qui se sont progressivement déposées ici[1143]. »

Barrett penche pour cette explication, celle du « dépôt d'une substance dans les tissus du cortex ». Un produit qui pourrait « provenir de la dégénérescence des éléments nerveux » mais qui ne serait pas ganglionnaire en soi. Barrett pense même avoir observé la trace de ce produit verdâtre qui ne se « déposerait pas seulement sous la forme de masses focales, mais aussi de façon diffuse[1144] ». Un produit dont la présence dans son format diffus se corrèle bien avec les « transformations dégénératives des éléments nerveux[1145]. »

Fuller reste plus ouvert :

> « À l'intérieur et autour des plaques toutes les formes connues de la glie sont observables. Là où certains phénomènes gliaux peuvent assurément être considérés comme des réactions secondaires aux plaques, comme, par exemple, des tentatives d'encapsulation par une fibrillose riche. D'autres sont moins facilement explicables. Les plaques peuvent-elles être considérées comme des cellules gliales en transformation qui, suite à un stimulus, seraient prises dans un processus régressif au cours duquel des éléments nerveux prolifèreront et plus tard dégénèreront ?[1146] »

Mais il suit, lui aussi, une piste ouverte par Alois Alzheimer. Il considère que les plaques rejoignent un groupe de phénomènes dont la nature, gliale ou nerveuse est indéterminée, parmi

---

[1142] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 201.
[1143] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 63-64.
[1144] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 514.
[1145] *Ibid.*, p. 515.
[1146] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 200-201.

lesquels se trouvent les « corps amylacées » et d'autres corps[1147]. » Un ensemble d'entités histopathologiques cérébrales dont une des caractéristiques principales est qu'elles font l'objet d'une controverse sur leur genèse gliale ou cellulaire.

b. Maturation

Une autre modalité temporelle insiste sur la possibilité que ces plaques soient elles-mêmes à différents stades de maturité. L'usage de la séquence permet de traiter de façon relativement efficace la tension entre l'hétérogénéité des plaques et la constitution d'une forme d'unité ontologique pour ces phénomènes histopathologiques cérébraux. À l'image d'une bande-dessinée, tout l'enjeu réside dans le fait de combler les espaces entre les différentes images avec des effets dynamiques qui restent hypothétiques, d'où l'usage marqué du conditionnel, intercalé entre chaque état décrit.

Pour qualifier chacun de ces états, Barrett retranscrit différentes techniques de visualisation et reprend l'histoire là où il l'a laissé dans la genèse des plaques. Pour déterminer qu'une plaque est jeune, il renvoie d'abord à l'absence de réaction par d'autres éléments des tissus cérébraux (particulièrement la glie[1148]), et par l'existence encore marquée d'éléments composites distincts à l'intérieur de la plaque : « des éléments en désintégration qui restent identifiables[1149] ». Ces éléments encore indéterminés sont rassemblés dans une « zone de nécrose » dans laquelle s'accumule une « substances homogène spécifique finement granuleuse[1150] ». Cette substance est révélée suite à la fixation des éléments dans une solution de Fleming et une teinture « fuchsine-vert clair ». Il joint une image nous permettant de suivre sa description :

[1147] *Ibid.*, p. 202.
[1148] L'idée des jeunes et des vieilles plaques est reprise telle quelle par Fuller : « Certaines réactions de la glie dans et autour des plaques permettent de différencier ce qui semble être des formes jeunes de formes anciennes. Les constituants gliaux et les éléments d'origine nerveuse que l'on trouve à l'intérieur de la plaque présentent non seulement des modifications progressives, mais aussi régressives. » *Ibid.*, p. 197.
[1149] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 509.
[1150] *Ibid.*

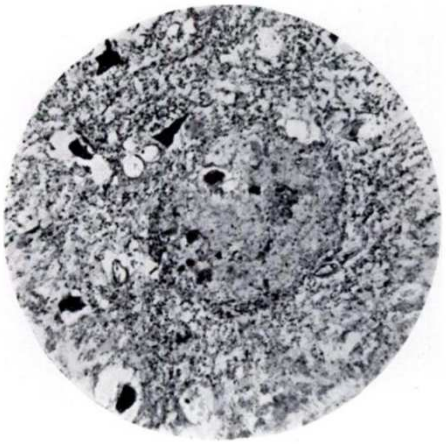


FIG. 3.

Figure 17 – Plaque jeune, fort grossissement[1151]

Il précise, puisque l'image est en noir et blanc, que « par cette méthode, la substance prend une teinte verdâtre qui révèle de fins granules ou des petits corps homogènes de tailles variables. »

Barrett suit ensuite le mouvement de cette substance. Elle « déborde » des frontières autour de la lésion, frontières qui, elles-mêmes, sont de moins en moins compactes. Ce n'est qu'après que les plaques prennent leur forme « miliaire ». Cette apparence est due à l'accumulation d'éléments divers « qui semblent être des éléments nerveux et gliaux altérés ». Ces éléments sont « des fragments de cylindres axiaux et des corps arrondis et ovales[1152] ». Une autre méthode de teinture – la méthode d'Herxheimer – lui permet d'identifier de nombreuses cellules lipidiques dans ces éléments. Il enrichit sa description de cette deuxième étape dans la séquence pathologique par d'autres méthodes de coloration. La méthode Bielschowsky révèle des zones circonscrites à l'intérieur des plaques constitués de « dépôts noirs[1153] » pouvant prendre la forme de fibrilles. Barrett décrit aussi des fibres similaires à celles de Fischer en formes de massues et ajoute :

> « Que ceux-ci apparaissent bien dans de telles zones peut être constaté sur des préparations colorées par d'autres méthodes, mais il n'est pas aisé de distinguer lesquels de ces éléments sont des éléments nerveux et lesquels sont des fibres gliales[1154]. »

À la suite du processus, les éléments distincts les uns des autres grâce à la méthode « Fleming fuschsine-vert clair » s'homogénéisent en une masse avec une couleur vert foncé, striée, aux frontières dentelées. La méthode de Bielschowsky, quant à elle, montre une masse noire solide située au centre de la plaque. Par le biais de la méthode fuchsine-vert clair, il note aussi les fissures qu'il n'interprète pas comme des canaux pour les fluides, comme le fait Fuller, mais comme un passage

[1151] *Ibid.*, p. 518.
[1152] *Ibid.*, p. 509.
[1153] *Ibid.*, p. 510.
[1154] *Ibid.*

dans lequel s'engage des fibres neurogliales. Il intègre à la suite de sa séquence la phase d'encapsulation déjà mentionnée ci-dessus, jusqu'à ce que « les substances lipidiques s'amenuisent, que les cellules gliales se rétrécissent et que leurs inclusions changent de forme et d'intensité en termes de coloration[1155]. »

C. Sur les entrelacs neurofibrillaires

La plupart des observations faites ci-dessus au sujet des plaques s'appliquent aux entrelacs neurofibrillaires, mais ces lésions restent très peu commentées dans la littérature étatsunienne. Il est tout de même possible de synthétiser les propositions européennes à ce sujet. C'est dans l'analyse d'Auguste D., le premier cas répertorié de démence sénile atypique qui deviendra la maladie d'Alzheimer, qu'Alzheimer donne une première description de ces lésions. Fabrice Gzil retranscrit sa description de la lésion :

> « À l'intérieur d'une cellule qui pour le reste paraissait encore normale, on distinguait nettement une ou plusieurs fibrilles d'épaisseur et de propriétés tinctorielles particulières. À un stade plus avancé, on observait de nombreuses fibrilles identiquement altérées, les unes à côté des autres. Elles s'assemblaient alors en épais faisceaux et progressaient dans la cellule. Finalement, le noyau et la cellule se décomposaient et seul un faisceau de fibrilles enchevêtrées indiquait l'endroit où la cellule nerveuse se trouvait auparavant[1156]. »

En l'occurrence, « un quart à un tiers des cellules nerveuses du cortex présentaient ces modifications[1157]. »

Les entrelacs neurofibrillaires vont suivre un processus d'information et de stabilisation similaire à celui des plaques. La description de ces lésions va se préciser à mesure des publications. En 1910, « Perusini ajouta surtout qu'on n'avait pas affaire à un « épaississement au sens propre » mais plutôt à une « juxtaposition » et à une « agglomération » des fibrilles[1158]. » Ces lésions font aussi l'objet de nombreux débats. Dont le plus important réside dans leur association même avec les plaques. En 1911, Alzheimer précise une séquence pathologique impliquant la mort progressive d'une cellule par l'agglomération progressive de fibrilles et détache les plaques des lésions neurofibrillaires. Il fait l'hypothèse, comme pour les plaques, d'un « dépôt, dans la cellule nerveuse, d'un produit pathologique du métabolisme dont la nature n'a pas encore été analysée de près[1159]. »

[1155] *Ibid.*
[1156] Alzheimer dans F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 23. *Idem* S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 153.
[1157] *Ibid.*
[1158] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 66.
[1159] *Ibid.*, p. 66-67.

Fuller élabore moins significativement la question de ces lésions, même s'il en observe chez les cas les plus sévères. Il ne se prononce pas sur une séquence pathologique liant possiblement plaques et entrelacs. Barrett s'intéresse d'un peu plus près à ces lésions qu'il décèle dans cinq des six cas avec des plaques. Il les traite de façon similaire aux plaques, faisant usage de différentes techniques de visualisation et de représentation. Comme pour les plaques, et comme pour les questions nosologiques que nous traiterons dans le chapitre suivant, il s'aligne sur les propositions d'Alzheimer en les appuyant par ses propres observations. L'absence de plaques dans le périmètre direct des neurofibrilles, leurs localisations dans des strates distinctes du cortex et la différence de réactions gliales autour des deux lésions le poussent à penser qu'elles ne partagent ni séquences ni histoire naturelle.

CONCLUSION

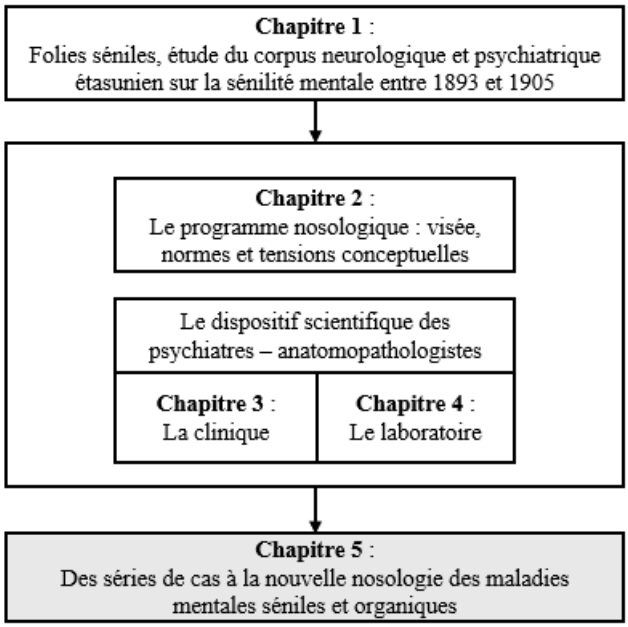
L'examen du laboratoire d'anatomopathologie comme second volet du dispositif expérimental des psychiatres-anatomopathologistes a permis de mettre en lumière plusieurs dimensions essentielles. Comme pour la clinique, j'ai noté l'investissement des anatomopathologistes dans des problèmes rencontrés au quotidien dans la pratique des médecins-assistants, leurs circulations à l'intérieur de l'institution. À ces dynamiques d'influence mutuelle des deux volets du dispositif s'ajoute la responsabilité des anatomopathologistes sur le système d'archivage. La reprise du fil d'inscriptions à partir du décès du patient a montré comment les gestes de l'autopsie, la transformation du corps en spécimens et leur enregistrement reproduisent une même organisation qu'en clinique, poussant les anatomopathologistes à s'adapter aux cas, des cas qu'ils ont par ailleurs pu rencontrer de leur vivant dans les services. Par ailleurs, l'organisation de ces archives, depuis les dossiers individuels jusqu'aux index finaux, manifeste l'importance d'un travail patient de mise en ordre, qui ne se réduit pas à un simple exercice bureaucratique. Il s'agit d'une traduction supplémentaire, où les données du passé sont réinscrites et parfois re-diagnostiquées à l'aune des catégories du présent, rendant possible la constitution de corpus mobilisables pour la recherche.

Enfin, l'analyse des modalités de qualification des lésions a révélé plusieurs dimensions intrinsèques au travail anatomopathologique : incertitude face aux artefacts techniques, incertitude devant la surcharge d'images et de faits. Le savoir-faire des anatomopathologistes se construit précisément dans cette tension, en développant des compétences interprétatives et picturales permettant de stabiliser, au moins provisoirement, les objets anatomopathologiques – en l'occurrence des lésions – qui servent à caractériser les maladies. À partir d'une étude détaillée sur deux objets anatomopathologiques émergents, j'ai essayé de rendre compte des multiples opérations nécessaires à l'information et la stabilisation des objets anatomopathologiques. Des opérations qui sont, certes, descriptives, mais aussi métaphoriques, représentatives et spéculatives. Ceci donne une idée précise de la nature du travail réalisé au sein du laboratoire du dispositif expérimental lorsqu'il se penche sur des objets nouveaux. L'étude détaillée de l'émergence de nouveaux objets permet aussi de faire une dernière observation. Leur déplacement de l'Europe vers les États-Unis ne se limite pas à un transfert de savoir et de technique. Les objets voyagent aussi avec leur lot d'incertitudes et de controverses. Il est intéressant de remarquer comme le geste même de réappropriation implique de reproduire entièrement l'objet, de l'intégrer à son propre jeu expérimental. Ce faisant, ils ne les transforment pas radicalement, mais participe à un processus partagé d'information et de stabilisation de ces mêmes objets.

Transition

À ce point du fil d'inscription, les patientes et patients, de même que leurs corps ont quitté l'institution. Ils et elles laissent derrière eux des dossiers et des préparations qui ont été en partie pensé en vue d'une activité particulière : l'élaboration nosologique. Le chapitre suivant vise justement à décortiquer ce geste de sortie du laboratoire, d'identification et d'information des maladies mentales.

CHAPITRE 5 – DES SERIES DE CAS A LA NOUVELLE NOSOLOGIE DES MALADIES MENTALES SENILES ET ORGANIQUES



Ce chapitre s'intéresse au troisième volet du dispositif expérimental anatomoclinique : celui de l'archive. Le mouvement « d'élaboration nosologique » en puissance opéré dans la clinique et le laboratoire s'y concrétise, le dispositif expérimental produit un objet qui lui devient extérieur *via* la publication. Ce prolongement du mouvement d'élaboration nosologique est lui-même composé d'une double transposition : celle transformant les dossiers en cas textuels, retranscrits de façon systématique dans les publications, et celle transformant les séries de cas en propositions permettant de qualifier et d'informer les maladies mentales. Dans ce chapitre, j'illustre cette double transposition de deux façons différentes. Dans les deux premières sous-parties je me concentre sur des propositions générales sur la logique et les différentes opérations nécessaires à la production d'une série de cas. J'y aborde les thèmes de la construction des problèmes scientifiques à l'origine des séries, du geste même de rassembler des cas pour les mettre en série (l'échantillonnage) et du fonctionnement interne des séries de cas. Concernant ces points, qui ont plutôt trait à l'histoire du travail des cas dans les dispositifs expérimentaux anatomocliniques, ce chapitre vise à traiter trois points qui échappent à la fois aux études de Sturdy sur le cas comme participant à une dynamique de coopération et d'ouverture de questions de recherche et à celles de Hess et Mendelsohn sur le caractère déterminant des technologies de papier. Le premier point fait appel à la notion de mobilité des cas évoquée par Böhmer[1160], je prête un intérêt tout particulier aux multiples formes de circulations des éléments

[1160] M. Böhmer, « The case as a travelling genre », art. cit.

archivistiques : dossiers, inscriptions retranscriptions. Je m'intéresse particulièrement à l'idée que la publication des séries de cas ne remplit pas qu'une fonction épistémique, mais aussi un geste coopératif de versement dans une archive partagée. Le deuxième point consiste à montrer comment l'équilibre entre la vocation singulière et sérielle des cas se prolonge jusque dans le geste de publication des séries de cas. Les cas sont présents dans leur singularité au sein des publications, minutieusement retranscrits et reconnus dans leur capacité, elle aussi singulière, à informer les maladies mentales. Justement, le troisième point cherche à thématiser de façon plus nette la question du traitement de l'hétérogénéité. Je propose l'idée que l'expérimentalité propre à l'écriture même de la série de cas réside bien dans la mobilisation de différentes stratégies de gestion de l'hétérogénéité de telle façon à permettre la production de faits génériques. La pluralité de ces stratégies contribue à la pluralité même des objets de recherche qualifiés par les séries de cas.

Dans la deuxième partie je prolonge mes réflexions sur l'histoire des objets scientifiques venant caractériser le vieillissement mental. J'y détaille la restructuration de la nosologie psychiatrique du sujet âgé qui s'opère entre le début du XXe siècle et les années 1910 aux États-Unis, *via* les publications de séries de cas entre autres. Je séquence ces transformations en trois temps. Je décris d'abord le délitement progressif de l'idée selon laquelle les folies séniles tiendraient à des transformations du système vasculaire puis j'explique comment l'intégration des plaques et des entrelacs neurofibrillaires transforment les perspectives des psychiatres-anatomopathologistes sur le vieillissement mental. Enfin, je reviens sur l'émergence d'une nouvelle catégorie : la maladie d'Alzheimer. Ce faisant, je décris le mouvement ayant permis une première distinction entre maladie mentale sénile et maladie mentale associée au vieillissement. À travers l'examen des travaux de Barrett, Southard et Fuller, on voit se dessiner une épistémologie de la série de cas, fondée sur un traitement de la variation singulière. Se pose toujours, en creux, la question de la stratification des preuves, de la redéfinition des critères permettant de qualifier des cas, et des regroupements pertinents. Les psychiatres-anatomopathologistes semblent se débattre entre, d'une part, la nécessité de produire une nosologie nette où les maladies se distinguent les unes des autres, et des cas qui semblent constamment défier les démarcations en cours d'opérationnalisation. Cette impression semble correspondre au processus d'organisation/réorganisation des faits décrit par Rachel Ankeny[1161].

[1161] Rachel A. Ankeny, « The Case Study in Medicine »

I. LA CONSTRUCTION DES PROBLEMES SCIENTIFIQUES AU SEIN DU DISPOSITIF EXPERIMENTAL ANATOMOCLINIQUE ET LA COMPOSITION DES SERIES DE CAS

Avant de rentrer dans le détail de la constitution progressive des catégories de démence artériosclérotique, de démence sénile et de maladie d'Alzheimer, il est intéressant de comprendre à un niveau assez général, comment se structure le mouvement d'élaboration nosologique. Ce mouvement peut être divisé en trois temps. Le premier est celui de la constitution des problèmes scientifiques au sein du dispositif expérimental anatomoclinique. Le deuxième réside dans la sélection d'une logique d'échantillonnage. Le dernière réside dans le travail de compilation des cas pertinents, dont nous verrons qu'il s'opère à la fois à l'intérieur du dispositif mais aussi au-delà.

A. Des problèmes à l'origine des séries de cas

Comme expliqué en introduction générale, le dispositif expérimental anatomoclinique des institutions psychiatriques étatsuniennes se donne pour mission de résoudre les « problèmes de la psychiatrie. » Le pendant organisationnel de cette mission réside dans l'institutionnalisation d'un dispositif fonctionnant comme une matrice à problème. Comme je l'ai déjà évoqué à partir des propositions de Steve Sturdy, les dispositifs expérimentaux anatomocliniques peuvent générer des problèmes à quasiment toutes les étapes décrites dans les chapitres précédents. L'uniformisation lâche de l'examen clinique permet d'identifier des cas aux tableaux cliniques étranges, dont l'étude bactériologique, hématologique ou anatomopathologique peut aider à déchiffrer. Un phénomène étrange peut émerger au cours des examens anatomopathologiques et fournir, rétroactivement, une information nouvelle sur des cas cliniques en apparence ordinaires. Ceci est d'autant plus fréquent que de nouvelles méthodes d'examens anatomocliniques peuvent être ajoutées ou supplanter la routine anatomopathologique ordinaire. La bibliothèque, présente dans chaque institution, remplie des ouvrages et journaux les plus récents dans différentes disciplines, est en elle-même un espace rempli de problèmes exposés et plus ou moins résolus par d'autres chercheurs et chercheuses à travers le monde. Elle est aussi, cela aura son importance, remplie de cas[1162]. Des problèmes émergent aussi, parfois, lorsque les acteurs du dispositif expérimental cherchent à l'évaluer en tant que tel. Un exemple marquant sur lequel nous reviendrons ci-après étant l'initiative par E. E. Southard de se pencher sur le « degré de précision » des diagnostics dans les institutions du Massachusetts. Finalement, le dispositif expérimental anatomoclinique est poreux, des problèmes venant de l'extérieur peuvent y être travaillés à condition d'être réinterprétés dans le langage du dispositif.

[1162] Pour une réflexion sur l'usage des cas publiés dans le travail d'élaboration nosologique voir : J. Andrew Mendelsohn, « Empiricism in the Library: Medicine's Case Histories » dans Lorraine Daston (ed.), *Science in the archives: pasts, presents, futures*, Chicago, The University of Chicago Press, 2017, p. 85-111.

Pour illustrer les différentes modalités de construction des problèmes nous pouvons partir des exemples issus du traitement de la question du vieillissement par la psychiatrie étatsunienne. Il n'est pas toujours évident de comprendre pourquoi, à partir de 1905, les personnes âgées se sont mises à avoir une place importante dans cette matrice à problème. Une première hypothèse consisterait à dire que c'est dans l'air du temps. C'est en 1909 que le médecin généraliste Ignatz L. Nascher publie dans le *New York Medical Journal*[1163] son éditorial pour la création d'une nouvelle spécialité médicale gériatrique, dans lequel il déplore le manque de « considération spéciale[1164] » faite à l'égard de la sénilité. En sens inverse, Nascher dans son livre fondateur de cette nouvelle spécialité : *Geriatrics: the diseases of old age and their treatment*[1165], publié en 1914, restitue une description du vieillissement mental exactement conforme aux propositions évoquées dans le chapitre 1 et ignore complètement les propositions issues du dispositif expérimental anatomoclinique des institutions psychiatriques étatsuniennes ou même européennes.

L'instauration extérieure au dispositif d'une nouvelle discipline dite gériatrique n'est donc probablement pas la cause de cet intérêt soudain pour les personnes âgées. Plus vraisemblablement, cet intérêt doit être compris à l'aune de deux mouvements, les deux étant liés au fait que les maladies mentales des sujets âgés sont généralement considérées comme appartenant à la classe des maladies mentales organiques, celles pour lesquelles un substrat somatique est identifiable. Ceci les rend intéressantes du point de vue de l'histopathologie du cortex, dont nous avons vu dans la dernière sous-partie du programme nosologique qu'elle vise à la production d'une nosologie clinicopathologique structurée par l'identification de lésions microscopiques dans le cortex. L'atrophie, les lésions artériosclérotiques ou celles caractéristiques de la paralysie générale sont un point de départ naturel pour ce programme qui est, à l'échelle mondiale, porté par Alois Alzheimer et Franz Nissl. Les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens suivent ce mouvement et se réapproprient notamment les techniques cliniques histopathologiques les plus fréquemment utilisées à Munich par les deux anatomopathologistes allemands. Ce type de construction des problèmes à l'intérieur des dispositifs anatomocliniques est évoqué par Sturdy dans son étude sur le *Laboratory of the Royal College of Physicians of Edinburgh*[1166]. Il prend pour exemple une série de publications au début des années 1910 publiée dans le cadre des activités du laboratoire écossais qui l'intéresse concernant la tuberculose. En l'occurrence il ne s'agit pas tant de cas rares, au contraire, mais bien de cas ordinaires. Ce qui distingue ces cas réside dans le fait que, si étudiés avec une technique particulière de bactériologie, ils semblent que l'étiologie associée à leurs symptômes autrement ordinaires soit

[1163] Ignatz L. Nascher, « Geriatrics », *New York Medical Journal*, 1909, vol. 90, nº 358-359.
[1164] *Ibid.*, p. 358.
[1165] Ignatz. L. Nascher, *Geriatrics: the diseases of old age and their treatment*, Philadelphia, Etats-Unis d'Amérique, Blakiston, 1914, xviii+517.
[1166] S. Sturdy, « Knowing Cases: Biomedicine in Edinburgh, 1887–1920 », *op. cit.*, p. 659-689.

d'origine animale et donc considérée comme intéressante. Ce type de configuration est similaire à celle que nous étudierons dans les deux dernières sous-parties du chapitre avec les études de Barrett et Fuller, toutes deux publiées en 1911. En l'occurrence, les deux auteurs s'intéressent à des cas « typiques » de démence sénile en utilisant des technique nouvelles, celle de Bielschowsky entre autres, et anciennes avec pour objectif de contribuer aux savoirs émergents sur les lésions évoquées dans le chapitre précédent – les plaques et les entrelacs neurofibrillaires – et sur les maladies mentales du sujet âgé. Que les propositions de Fuller et Barrett suivent un même programme ne signifie pas pour autant que leurs études se ressemblent en tout point. Nous verrons ci-après leurs similarités et leurs différences. L'intérêt pour les personnes âgées institutionnalisées dans les institutions psychiatriques étatsuniennes est donc, en grande partie, à interpréter comme une exploration théorique et expérimentale propre à ce mouvement. Deuxièmement, les maladies mentales organiques ont pour particularité de pouvoir être validées par une corrélation anatomoclinique. Elles se prêtent donc particulièrement bien au test du « degré de précision[1167] » par E. E. Southard. Elles sont des maladies « prototypes » pour des psychiatres-anatomopathologistes encore convaincus qu'à terme toutes les maladies mentales seront associées à des techniques de diagnostic anatomopathologique *post-mortem*.

B. Penser les logiques d'échantillonnage

La construction, ou la reconstruction, des problèmes de la psychiatrie à l'intérieur du dispositif expérimental se retranscrit dans les logiques d'échantillonnage qui sont au cœur de l'écriture des séries de cas. Celles-ci sont aussi ouvertes que les logiques de composition des problèmes. Prenons à nouveau pour exemple les études que je décrirai ci-après. Il est donc possible de sélectionner des échantillons larges ou restreints, de suivre une « logique anatomopathologique, » une logique clinique[1168], une logique par maladie, anatomoclinique etc. L'exemple le plus classique de logique anatomopathologique réside dans les textes de Barrett de 1905 et 1911. Celui-ci part systématiquement d'un type de lésion, ses échantillons sont donc homogènes à un niveau anatomopathologique. Son argumentation progresse d'une élaboration sur des lésions données – vasculaires pour son étude de 1905[1169] et plaques/dégénérescences neurofibrillaires pour sa publication de 1911[1170] – vers, éventuellement, la question de leur signification anatomoclinique.

[1167] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia… », art. cit., p. 673-708-711.
[1168] *Ibid.*
[1169] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 37-62-65.
[1170] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in the Psychoses of the Senile Period », *American journal of Insanity*, 1911, vol. 68, p. 503.

Fuller[1171] et Southard[1172] partent le plus souvent d'un échantillon composé en des termes cliniques, par symptôme ou même simplement par âge. Fuller, part, par exemple, de 33 cas de patients diagnostiqués de psychoses séniles, tandis que Southard de cas appartenant à une même tranche d'âge. Si ces logiques d'échantillonnage ne permettent pas de dire exactement la même chose, elles s'intègrent facilement l'une à l'autre, notamment parce qu'il est courant qu'après une sélection d'échantillon sur un critère clinique, ou neuropathologique, des classifications intermédiaires impliquant les logiques alternatives participent à l'élaboration nosologique. C'est particulièrement le cas chez Fuller ou Southard qui découpent pour l'analyse leurs échantillons cliniques en utilisant des critères neuropathologiques. La sélection sur des critères de maladies est de toute façon une forme d'assemblage des deux.

Toutefois d'autres critères peuvent entrer en jeu[1173]. Il est intéressant de voir qu'on retrouve, par exemple, le principe de collégialité déjà évoqué, mais ici en pratique chez Southard (1910). Sur les 247 cas passés en revue au sein de ces mêmes réunions cliniques, il extrait les 71 correspondant à une démence sénile « probable, » en retient 42 de démence sénile « unanime » (pour lesquels l'ensemble des acteurs de la réunion clinique se sont accordés), révélant, comme mentionné ci-dessus, l'importance de la collégialité comme valeur épistémique pour Southard. À partir des années 1910, on voit aussi apparaître une nouvelle logique d'échantillonnage, avec l'intégration progressive de cas « contrôles » chez Fuller notamment. (1911)

C. Rassembler les cas

Lorsque les psychiatres-anatomopathologistes décident de transformer un problème en la publication d'une série de cas, ils se retrouvent dans la nécessité de rassembler des cas. Pour se faire, ils peuvent mobiliser des ressources à plusieurs échelles qui peuvent être représentées comme des cercles concentriques :

- celui de l'institution et du collectif qui la compose ;
- celui du réseau d'institutions régionales au sein desquelles les dossiers, ou les auteurs peuvent circuler ;
- et à l'échelle de ce que je nomme la « communauté de lecture et d'enquête. »

Les archives présentent dans chacun de ces cercles deviennent alors une forme de matrice, de base de données, que les auteurs de séries de cas peuvent interroger selon des modalités tout de même

[1171] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit.
[1172] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit.
[1173] E. E. Southard et H. W. Mitchell, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity… », art. cit., p. 293-336.

complexes et contraignantes. La capacité à mobiliser ces ressources est une dimension très importante du style de pratique des psychiatres-anatomopathologistes.

1. À l'échelle de l'institution

Dans les publications, on repère d'abord aisément le premier cercle concentrique, celui de l'institution elle-même, dont l'archive fonctionne comme une matrice permettant d'engager un nouveau travail d'élaboration. Le rôle de l'archive est bien de permettre aux psychiatres-anatomopathologistes de mobiliser des dossiers qui perdurent par-delà la mort ou le départ des patientes, patients et professionnels. De nombreux cas présentés dans les séries sont retranscrits cinq ans ou plus après l'admission de la personne et les examens anatomopathologiques. Certains matériaux sont réutilisés sans qu'ils aient initialement été pensés en vue d'une étude particulière. Fuller, indique ainsi que, dans sa recherche sur les formes pathologiques des neurofibrilles[1174], il travaille à partir d'inscriptions anciennes :

> « L'étude des matériaux provenant de sujets âgés a cependant été complétée par un réexamen d'un certain nombre de lames de neurofibrilles conservées au laboratoire pathologique du *Westborough State Hospital*, entreprise dans l'espoir d'obtenir des données supplémentaires permettant de contribuer à une solution satisfaisante des questions en jeu[1175]. »

2. À l'échelle du réseau régional

Dans le monde de la psychiatrie réformée, la coopération est une valeur importante. Le directeur d'une des institutions représentées à l'agence en charge des questions associées à la folie dans le Massachusetts l'explique clairement :

> « Pour encourager le travail scientifique et médical, il apparaît que la coopération entre institutions peut être très bénéfique. Cette coopération peut être menée de telle sorte que le sentiment d'émulation ne conduise jamais à la jalousie ni aux querelles. Les critiques pourront être sévères, mais toutes auront un effet bénéfique[1176]. »

Concernant ces usages épistémiques internes au monde psychiatrique, il est important de souligner que les dossiers, tout ou partie, sont aussi accessibles à des personnes provenant d'institutions extérieures. Celles-ci peuvent venir à l'hôpital les consulter. Adolf Meyer en parle, tout du moins, comme une visée :

> « Si nos espoirs d'offrir aux psychologues formés un champ de travail à l'hôpital doivent un jour se réaliser, nous devons être en mesure de fournir à l'étudiant toutes

---

1174 S. C. Fuller, « A study of the neurofibrils in dementia paralytica… », art. cit., p. 415-468-13.
1175 S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 156-157.
1176 *10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908*, Boston, 1909, p. xxviii.

> les données du dossier clinique ; il ne peut pas les obtenir lui-même, car cela demande beaucoup de temps et de pratique. Si quelqu'un veut travailler sur l'hérédité, qu'il passe en revue les histoires cliniques qui, partout où c'est possible, doivent contenir un arbre généalogique et un relevé des signes et des causes de dégénérescence. Si quelqu'un veut travailler sur la paranoïa, qu'il étudie les histoires de tous les cas observés, non pas seulement quelques cas « intéressants », mais la série entière — alors il verra les choses dans leurs rapports naturels[1177]. »

Le deuxième cercle concentrique réside dans ce qu'on peut appeler le réseau régional, facilement repérable par des références de circulations inter-institutionnelles de dossier. La thématique des circulations de dossier comprend d'abord la question de la circulation des patients et patientes avec les dossiers qui les concernent. Meyer écrit :

> « De nombreux hôpitaux au sein desquels les patients ont résidé, nous ont généreusement donné leurs […] dossiers, et, avec l'aide des autorités qui gèrent le transport de nombre de nos patients […], cela devrait être possible de comparer nos précisions au destin de ceux qui ont fait l'objet d'études et de traitements[1178]. »

En 1908, Southard retranscrit ainsi le dossier d'un cas de mélancolie présénile d'abord examiné en avril 1903 au *MacLean Hospital*, puis transféré, en juillet au *Danvers State Hospital*. Le patient meurt, deux jours après son admission au Danvers. Comme Southard le précise, les « notes cliniques » utilisées dans la retranscription du cas, faite depuis le *Danvers State Hospital*, proviennent de l'examen réalisé à Boston.[1179] Le dossier circule avec la personne. La publication de 1911[1180] de Barrett donne aussi des détails sur le mode de fonctionnement du réseau des institutions psychiatriques du Michigan. Ici ce ne sont pas que les dossiers qui voyagent, mais bien les corps eux-mêmes, accompagnés de leurs dossiers cliniques, en vue d'une analyse post-mortem dans le laboratoire du *State Psychopathic Institute* dont Barrett a la direction. Le cas n°1, 3 et n°5 est interné au *Michigan Asylum at Kalamazoo*, Le cas n°2 au *Eastern Michigan Asylum at Pontiac* et le cas n°6 provient du *Northern Michigan Asylum at Traverse city*.

Il est aussi notable que le réseau n'est pas toujours fonctionnel. Dans le transfert de dossiers et de cerveaux des institutions périphériques du Michigan, il arrive que des éléments ne soient pas réexploitables par l'institution centrale. Dans le cas où des cerveaux seraient mal conservés, ils sont probablement exclus d'entrée de jeu de l'article. Mais dans la perspective de Barrett, un cas peut être retranscrit en dépit d'un « dossier défectueux ». C'est notamment ce qui arrive pour les cas 7 et 8 de son article de 1911, pour lesquels les dimensions cliniques sont tout simplement absentes ou sommaires :

[1177] Meyer, Worcester Plan, dans G. N. Grob, « Adolf Meyer on American Psychiatry in 1895 », *op. cit.*, p. 1141.
[1178] Meyer, 1898 dans Adolf Meyer, *The collected papers of Adolf Meyer*, *op. cit.*, p. 65.
[1179] Il n'est pas anodin que le Boston State Hospital ait été le lieu de formation d'E. E. Southard à l'anatomopathologie neurologique.
[1180] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis… », art. cit.

> « Les dossiers incomplets indiquent qu'il présentait les "symptômes de démence sénile Malheureusement, les dossiers cliniques de ce cas sont défectueux[1181]. »

Toutefois, il ne faudrait pas penser que les dossiers se partagent de façon automatique. Les transactions de dossiers prennent aussi parfois la forme d'un jeu d'échange dont il est difficile de saisir tous les tenants. Solomon C. Fuller, depuis Westborough, utilise ainsi comme cas contrôle, des dossiers issus du *Boston Psychiatric Hospital*. Dans son article il précise simplement que :

> « Ce matériau […] lui a été élégamment fourni par le Dr. F. B. Mallory grâce à ses autopsies du *Boston City Hospital*[1182] »

En réalité, sous cette citation se cache plutôt une interaction qui prend la forme d'un échange complexe mais très intéressant pour qualifier cette notion de réseau régional. Sa biographe cite un passage d'une lettre écrite de sa main. Fuller y explique la situation :

> « Alors que je travaillais sur les plaques séniles, j'avais besoin de matériaux de la part de Mallory. Je suis allé le voir pour récupérer le matériau de vieux séniles non-psychotiques qui étaient morts au *Boston City Hospital*.

Il précise avoir pris avec lui « quelques éléments (diapositives, photographies, etc.). », probablement pour montrer ses compétences en tant qu'anatomopathologiste. Le fait que Solomon C. Fuller soit l'un de premiers médecins noirs avec une forme de visibilité publique dans le Nord des États-Unis joue probablement dans ces précautions prises. Fuller décrit ensuite comment Mallory l'a reçu « de manière assez réservée–amicale certes–mais dans une certaine retenue. » La suite de la lettre donne à voir le reste de l'interaction :

> Je lui ai montré les éléments sur lesquels je travaillais et lui ai expliqué pourquoi j'avais besoin du matériau provenant de personnes séniles normales pour voir s'il y avait une différence d'avec le matériau sénile psychotique. Il a été très coopératif et m'a donné, je crois, 6 cas. Je suis revenu à chaque fois que j'avais quelque chose sur lequel j'avais besoin de son avis[1183]. »

Ces transactions autour des dossiers à l'intérieur d'un réseau régional pose la question importante des dynamiques sociologiques de coopération. Indéniablement, l'interconnaissance et la reconnaissance sociale mutuelle jouent un rôle dans la mise en circulation et la réappropriation des cas. À l'échelle du Massachusetts, différents acteurs mentionnés ici se considèrent mutuellement

[1181] *Ibid.*, p. 508.
[1182] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis… », art. cit.
[1183] Mary Kaplan, *Solomon Carter Fuller: where my caravan has rested*, *op. cit.*, Lanham, Md. : University Press of America, 2005, p. 57-58.

comme des amis[1184]. Par ailleurs, à une échelle régionale, la quasi-totalité des articles sont issus de présentations dans des conférences régionales ou nationales.

Cette échelle du réseau régional est aussi tout à fait intéressante puisqu'elle pose la question de l'interopérabilité des archives institutionnelles. E. E. Southard aura été un grand artisan d'une formalisation des archives psychiatriques pour l'ensemble Massachusetts. Dans la lettre écrite à un jeune collègue déjà citée dans l'introduction aux chapitres 2 et 3, se posant la question de quel poste occuper pour la suite de sa carrière, Southard lui répond :

> « Je prévois d'excellents travaux coopératifs et une profitable division du travail dans le Massachusetts si nos plans se poursuivent. Nous ferons attention à ce que ni jalousies ni collisions politiques ne prennent trop de place. Nous pourrions progressivement encourager un esprit nouveau dans les institutions du Massachusetts de telle façon à ce que plus de choses—ou tout du moins des choses différentes—puissent être réalisées, particulièrement en comparaison au système trop centralisé du travail pathologique à New-York.[1185] »

3. À l'échelle de la communauté de lecture et d'enquête

Finalement, et c'est peut-être le point le plus original, ce travail de collecte s'étend à l'ensemble d'une communauté internationale qu'on pourrait dire de lecture et d'enquête. Pour comprendre cette dimension, il faut d'abord se pencher sur le travail de retranscription des cas dans les publications. Dans chacune des séries, il y a une forme évidente de surcharge informationnelle. La très grande majorité des éléments présentés comme des données empiriques par le biais de la retranscription des cas ne sont pas du tout utilisés dans l'analyse et l'élaboration nosologique au sein de l'article. À un niveau symbolique, il est possible que cette surcharge informationnelle soit une forme de preuve de la qualité de l'archive et des auteurs associés à une institution. En retranscrivant les dossiers de façon extensive, et surtout en englobant toute la diversité des informations récoltées, le texte devient une forme de représentation des travailleurs et travailleuses de l'institution au travail. Le récit du cas devient garant méthodologique, et lui confère donc une forme de fiabilité. Cette surcharge informationnelle remplit aussi une fonction épistémique. Elle maintient la structure narrative du cas dans un espace où il est mis en série, j'y reviendrai dans la sous-partie suivante. Cette surcharge d'information sert aussi probablement à alimenter la dimension inductive. Si les échantillons sont bien sélectionnés avec une forme d'hypothèse en tête concernant une ou plusieurs associations

[1184] L'édition de 1920 du *Bulletin of the Massachusetts Department of Mental Diseases* comprend un hommage à E. E. Southard où est notée son « amitié ancienne avec A. M. Barrett. Albert M. Barrett, « Southard Memorial Number », *Bulletin of the Massachusetts Department of Mental Diseases*, 1920, vol. 4, n° 1.
[1185] F. Gay, *The Open Mind, Elmer Ernest Southard 1876-1920*, *op. cit.*, p. 93.

significatives, la retranscription parfois extensive des cas ouvre la possibilité de découvertes fortuites au cours de l'élaboration.

Toutefois, on peut émettre l'hypothèse qu'une raison d'être importante de la retranscription extensive de chaque cas dans les publications tient plutôt d'une forme d'économie du partage au sein de la communauté de lecture et d'enquête psychiatrique. Retranscrire les cas correspond à un acte de versement à une archive partagée[1186]. Il arrive même, comme dans une publication tardive sur les plaques, écrite par William J. Tiffany du *Bingham State Hospital*[1187], que la publication ne soit, quasiment, qu'une longue liste de cas, 36 en l'occurrence, sans commentaire particulier. S'il est justement possible de ne publier qu'une longue liste de transcriptions de dossiers, c'est justement parce verser à l'archive partagée est déjà un acte important. Une archive qui décrit, de façon narrative comme expliquée dans le chapitre 3, la multitude de formes possibles que peuvent prendre les phénomènes et maladies qui intéressent les psychiatres à cette époque.

Le pendant de ces versements réside dans le geste de réappropriation des cas publiés. La retranscription des cas est pensée en ce sens. En publiant l'intégralité des cas, les auteurs laissent la possibilité à d'autres de reprendre tout ou partie du cas. Le versement d'un cas, *via* la publication, participe donc à la constitution d'une archive partagée libre d'utilisation par les autres membres de la communauté de lecture et d'enquête. La retranscription comprend un moyen d'identification permettant à un tiers de citer dans son propre travail un cas précis retranscrit par un autre auteur. Chez Barrett, les cas sont résumés par une lettre « R », chez Southard ils sont référencés par des numéros de dossier. La réappropriation des cas d'autrui peut à la fois appuyer leur dimension sérielle ou singulière. Southard, dans son étude de 1910, alimente son travail statistique en reprenant des cas publiés par Meyer alors qu'il était encore à Kankakee en 1896, une publication de Nötzli, une publication d'un psychiatre allemand nommé Appledorn et des comptes-rendus des *English Commissioners in Lunacy.* Fuller[1188], de son côté retranscrit en détail l'intégralité des cas répertoriés de maladie d'Alzheimer reprenant même certains échanges entre psychiatres et patients, des tests, des détails biographiques etc. Autrement dit, il reproduit, dans sa retranscription de la retranscription des cas d'autres psychiatres, la surcharge informationnelle déjà mentionnée. Cette publication de 1912 est particulièrement frappante par la reproduction de données produites quelques mois voire quelques années auparavant, à plusieurs milliers de kilomètres de *Westborough* où Fuller exerce, et pour

[1186] Ce point est déjà très bien évoqué par Mendelsohn, voir J. A. Mendelsohn, « Empiricism in the Library: Medicine's Case Histories », art. cit.
[1187] William J. Tiffany, « The occurrence of miliary plaques in senile brains », *American Journal of Insanity*, janvier 1914, vol. 70, nº 3, p. 695-739.
[1188] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 440-457.

lesquels il est certain que Fuller n'a pas eu accès aux dossiers[1189]. Le cas de Fuller est d'autant plus frappant qu'il écrit avec les cas des autres comme s'ils étaient les siens. Il souligne bien qu'il ne les a pas produits, mais son usage de ceux-ci dans l'élaboration nosologique est la même que s'il avait, seul, compilé toutes les données utilisées dans le dossier.

4. Les cas sont-ils parfaitement mobiles dans le réseau des dispositifs expérimentaux anatomopathologiques ?

Au-delà de la collecte des cas dans l'archive, le geste de réappropriation implique lui aussi certaines opérations particulières. Il peut s'agir d'opérations de traduction. Comme nous l'avons vu plus tôt, les Étatsuniens voyagent et rencontrent beaucoup les médecins européens dont ils lisent les textes et discutent les articles. Pour retranscrire chacun de ces cas, Solomon C. Fuller s'appuie en partie sur un travail de traduction en allemand et de retranscription opéré par Perusini lui-même dans un article de 1909. Pour le reste, il fait traduire les articles en italien par une collaboratrice au Westborough et semble capable de traduire lui-même le néerlandais. À ce titre, la retranscription est aussi un acte de transmission de la communauté de lecture et d'enquête germanophone, italophone et néerlandophone vers celle anglophone. Par le réseau de circulation des cas à l'internationale, *via* le jeu des publications, les auteurs se donnent la possibilité de suivre le développement des catégories à mesure qu'elles adviennent.

On pourrait s'attendre à ce que le travail de réappropriation de cas comprenne aussi des opérations critiques. Elles sont pourtant très rares. Des tensions empiriques et des faits discordants existent dans l'élaboration nosologique, de même que des interprétations théoriques antagonistes. Southard en 1910 cible par exemple quelques cas précis dans la publication de Nötzli dont il juge que le psychiatre suisse les a mal classifiés. Mais il ne s'agit pas de critiques méthodologiques. Cette absence de critique méthodologique est d'autant plus étonnante que les méthodologies pour la composition et la retranscription des cas semblent différer fortement d'un auteur à un autre pris dans la communauté de lecture et d'enquête (ou même dans le réseau régional). Dans la publication où Fuller reprend l'ensemble des cas publiés sur la maladie d'Alzheimer, on remarque ces différences. Le cas de Betts[1190], du *Buffalo State Hospital*, est particulièrement expéditif, il tient en un paragraphe seul. Le cas de Schnitzler comprend la retranscription du passage d'une batterie de tests particulièrement élaborées en comparaison des autres, comprenant : des tests de calcul chronométrés,

[1189] En termes de contacts avec les autres expérimentateurs et auteurs éloignés, seules deux lettres de demande de précision pour les cas de Betts et Barrett sont mentionnées. *Ibid.*, p. 546.
[1190] Joseph B. Betts, « On the occurrence of nodular necroses (drusen) in the cerebral cortex. a report of twenty positive cases », *American Journal of Insanity*, juillet 1911, vol. 68, nº 1, p. 43-56.

tests de mémoire standardisés[1191], des tests d'orientation utilisant des coupures de journaux, un test (dit « de Bourdon[1192] ») consistant à entourer des lettres dans un texte. Les cas provenant de Munich (Alzheimer, Perusini), se démarquent par la quantité d'observations quotidiennes datées permettant de suivre la trajectoire des patientes et patients dans le dispositif expérimental. L'absence de remarques sur ces différences méthodologiques s'explique probablement par le fait qu'en dépit de ces différences, la structure narrative du cas est systématiquement maintenue. On voit ici à l'œuvre l'un des avantages de cette structure. Elle permet sans aucun doute une forme de flexibilité en termes de taille dans la retranscription en fonction du degré des détails pertinents. De la même façon que les psychiatres expérimentateurs faisaient varier la focale de grossissement du microscope ou les méthodes de coloration, on voit ici le regard clinique zoomer sur de nombreux autres détails.

[1191] L'auteur parle des « images » d'Heilbronner. S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 549.
[1192] *Ibid.*

II. LA LOGIQUE INTERNE DES SERIE DE CAS

Chaque série de cas affine, corrige, subdivise en formes diverses, des maladies, là est leur objectif. À première vue, on pourrait penser que ce processus est relativement simple et qu'il consisterait simplement à constater l'association, ou l'absence d'associations, au sein des tableaux cliniques, anatomopathologiques ou clinicopathologiques et à attester de la valeur significative de celles-ci. Ceci n'est pas loin de la vérité mais omet plusieurs dimensions importantes.

La première réside dans les retranscriptions de cas et la surcharge informationnelle évoquée ci-dessus. Les séries de cas étudiées ici semblent donner raison à Giana Pomata lorsqu'elle explique que l'usage du cas narratif dépend, pour beaucoup, de la solidité des cadres cognitifs qui permettent de qualifier un problème. En l'occurrence, la publication de Southard de 1910 porte sur un sujet déjà bien arpenté au sein de la littérature : celui du rapport entre démence sénile, artériosclérose et atrophie cérébrale. Les cas y sont décrits de façon expéditive par une série d'expressions renvoyant à différentes observations inscrites dans le dossier telles que : « émaciation », « ne peut pas écrire », « multiplie jusqu'à 3x5 et additionne 2 et 2 mais ne peut faire plus », « atrophie brune du cœur » etc. Ceci n'est pas une affaire de style individuel. Dans une publication de 1908, Southard aborde la question du diagnostic chez les patientes et patients caractérisés par le déclenchement d'une folie entre 60 et 80 ans. Dès sa première phrase, il décrit le diagnostic à ces âges comme étant « le plus difficile[1193] » de tous. Dans cette publication, les 23 cas exposés sont décrits, en ce qui concerne leurs manifestations cliniques, dans une forme narrative beaucoup plus extensive que dans la publication de 1910. Il serait aussi tentant de considérer que la longueur de la retranscription des cas dépend de la taille standard des articles. Mais dans sa publication de 1911 sur un objet dès plus mystérieux à l'époque, les plaques, Solomon C. Fuller publie une description extensive des 33 cas, dans un article de 89 pages dont la majeure partie est dédiée aux retranscription. Ceci renvoie à la question des degrés de sérialité et de singularité des cas évoquée dans l'introduction générale. Suivant l'intuition de Pomata, on peut dire que plus un objet scientifique est mystérieux, plus cas sont singuliers et leur retranscription narrative longue. À l'inverse, plus les cadres cognitifs qualifiant l'objet sont solides et structurés, plus les retranscriptions sont expéditives et les cas sériels. Ceci signifie bien qu'il y a dans le geste de publication une forme de surplus épistémique, non exploité en termes de mise en série mais toute même publicisé. Ce surplus varie en fonction des objets.

La deuxième particularité logique des séries de cas réside dans le fait que les psychiatres-anatomopathologistes ne font pas usage d'outils statistiques pour pondérer le poids du hasard dans les associations qu'ils observent. Ils jaugent par eux-mêmes, du caractère signifiant ou non d'une

[1193] E. E. Southard et H. W. Mitchell, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity… », art. cit., p. 294.

association. Ce jeu d'associations est très souvent fait explicitement, les auteurs des séries de cas ont tendance à présenter dans un même mouvement rhétorique tout un ensemble d'associations envisagées, certaines étant fortement systématiques, d'autres moins. Ce travail d'évaluation au fil de la plume des associations possibles donne un poids important à ce qu'on pourrait appeler des cas-anomalies, ceux qui semblent se démarquer par des associations singulières. Fuller présente ainsi, dans sa publication de 1911, deux cas dont les caractéristiques les démarquent significativement, par leur âge et par leur présentation symptomatologique du reste des 33 cas présentés. Cette attention portée aux cas-anomalies peut être interprétée comme le maintien d'une attention au cas singulier, à l'inattendu, même dans un dispositif où le cas sériel a tendanciellement la primeur et où ce sont les association significatives qui sont recherchées. Il démontre aussi de l'importance d'une pensée de l'atypicité dans la pensée nosologique de la psychiatrie étatsunienne du début du XXe siècle.

Une troisième dimension importante réside dans le fait que les éléments composites – histoire personnelle et familiale, symptômes, lésions etc. – que les auteurs des séries de cas cherchent à assembler pour redéfinir les maladies sont eux aussi relativement malléables. Un auteur peut tout à fait décider de reconfigurer sa définition des éléments en question pour voir si cette transformation définitionnelle donne un sens nouveau à sa série. Ce travail de caractérisation est principalement méthodologique. Les modalités d'objectivation de phénomènes déjà caractérisés, comme l'atrophie et l'artériosclérose, font l'objet de propositions qui en transforment en partie la définition. Ainsi, Southard[1194] évoque et teste, comme nous le verrons, différentes méthodes permettant d'attester du caractère « atrophié » des cerveaux en faisant jouer l'apparence, le poids, en fonction du poids moyen par rapport à l'âge, le poids en fonction d'autres organes, nous y reviendrons.

Finalement, cette étude de séries de cas nous donne aussi une clé de lecture autour d'un problème consubstantiel au travail expérimental dans les dispositifs expérimentaux anatomocliniques : le traitement de l'hétérogénéité des cas. Sans pouvoir généraliser à l'ensemble des séries de cas publiées à l'époque, il est certain que celles de Barrett, Fuller et Southard travaillent avec des échantillons qui leurs résistent. Leur hétérogénéité empêche une organisation/réorganisation aisée des faits. Face à ce problèmes les trois auteurs utilisent des stratégies différentes de gestion de l'hétérogénéité. Ces stratégies impactent la nature des propositions nosologiques que font ces auteurs. De plus, elles ne fonctionnent jamais de façon absolue, ce ne sont pas des stratégies d'effacement, ni même de réduction de l'hétérogénéité. À ce titre elles laissent un surplus qui est lui-même du au maintien, jusque dans la publication, des cas singuliers.

[1194] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit.

Barrett, dans ses deux études de 1905 et de 1911, opère en amont. Il sélectionne des échantillons homogènes en termes anatomopathologiques et relativement restreints en quantité. Ceci lui permet de minimiser considérablement l'hétérogénéité et de la réduire au titre d'exception. Cette première stratégie a un effet concernant la nature de ses propositions nosologiques, elles sont systématiquement claires et appuient la stabilisation de la définition d'une maladie associée aux lésions à la base de son échantillon. L'hétérogénéité demeure au sens où la pureté générée par cette stratégie de gestion de l'hétérogénéité n'est opérante qu'au sein de l'étude, un point dont Barrett a conscience et qu'il notifie.

Southard utilise une stratégie de gestions de l'hétérogénéité au cours du processus d'organisation/réorganisation des faits. Celle-ci consiste, comme précisé ci-dessus, à transformer les éléments composites (symptômes, lésions) des cas jusqu'à obtenir un échantillon suffisamment similaire pour en tirer des savoirs génériques. Cette stratégie lui permet de tirer des propositions nosologiques fortes et génériques, elle tient revanche à la légitimité de sa redéfinition des éléments composites dont la définition même a été transformée. L'hétérogénéité est donc, d'une certaine manière, contenue et conditionnée à ce geste définitionnel.

Fuller, finalement, utilise une stratégie de gestion de l'hétérogénéité après le travail d'organisation/réorganisation des faits. Celle-ci consiste à subsumer l'hétérogénéité en l'inscrivant dans des catégories très générales, en l'occurrence comme nous le verrons, celle de vieillissement. L'hétérogénéité, dans son cas, est donc translatée des cas vers la catégorie, au risque de la rendre paradoxalement trop générique.

Finalement, il est important de préciser que, pour les auteurs, le jeu des association significatives ne se suffit pas nécessairement à lui-même. Si la série de cas peut être comprise comme un acte de versement à l'archive partagée de la communauté d'enquête et de lecture, elle est aussi occasionnellement un espace de réflexion théorique sur les causes des maladies mentales et la nature du processus morbide au cœur de la définition Kraepelinienne des maladies mentales.

III. PREMIERES PROPOSITIONS DE DISSOCIATION DU VASCULAIRE ET DE LA SENILITE MENTALE

Maintenant que les grandes lignes de la composition et du fonctionnement des séries de cas ont été tracées, intéressons-nous au rôle que celles-ci ont joué dans l'histoire de l'objectivation du vieillissement mental au début du XXe siècle aux États-Unis. Comme précisé dans le chapitre 2 sur l'orientation histopathologique du programme nosologique, Alois Alzheimer s'est engagé dans un travail d'individuation des maladies mentales dites « organiques », les trois candidates principales à l'individuation nosologique étant la paralysie générale, l'artériosclérose cérébrale et la démence sénile. Comme l'explique Fabrice Gzil :

> « En 1894, le jeune Aloïs donna en effet une conférence très remarquée où il montra que le diagnostic de paralysie générale était souvent posé à tort, à propos d'une artériosclérose des petits vaisseaux cérébraux Il montra que cette atrophie cérébrale artérioscléreuse se distinguait de la paralysie générale à la fois au plan clinique et au plan anatomique[1195]. »

Il soutient, dès cette publication, que le caractère « focal de ces dégénérescences [vasculaires] rend [l'atrophie cérébrale artériosclérotique] essentiellement différente des changements diffus de la paralysie et des premiers stades de la démence sénile[1196]. » Dans une publication datant de 1898, Alzheimer entre plus en détail dans la discussion des propositions de Nötzli sur l'étiologie vasculaire de la démence sénile déjà discutée dans le chapitre 1. Alzheimer contredit aussi le psychiatre suisse sur le cœur de son argumentaire : l'idée que l'artériosclérose serait la « cause principale de la démence » (*die Grundursacher der Dementia*). Il écrit :

> « Il ne me semble pas correct de supposer sans réserve que les processus dégénératifs dans le cortex cérébral de la démence sénile soient uniquement la conséquence de la dégénérescence artérioscléreuse des vaisseaux cérébraux[1197]. »

Sa critique se déploie en plusieurs points. Le premier concerne l'état des savoirs acquis, ou en cours de stabilisation sur ces maladies. Il lui semble que l'association entre artériosclérose et troubles mentaux, quelle qu'elle soit, reste à prouver de façon systématique. Comme je l'ai expliqué dans le chapitre 1 sur l'étiologie vasculaire des démences, cette association est effectivement fondée sur des séquences pathologiques qui tirent leur force de conviction de leur capacité à expliquer la multiplicité des manifestations cliniques de la sénilité mentale et de leur inscription dans le monde social auquel appartiennent les individus malades. Pour des psychiatres-anatomopathologistes tenant au principe de la pathologie générale et au caractère spécifique des processus pathologiques, ceci est

[1195] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 39.
[1196] Alois Alzheimer *et al.*, « Mental Disturbances of Arteriosclerotic Origin », *Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology*, janvier 1992, vol. 5, n° 1, p. 130.
[1197] Alois Alzheimer, « Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankenheiten », *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1898*, 1898, vol. 3, p. 101-115.

probablement peu convaincant. Vraisemblablement il ne fait pas ici référence aux lésions majeures (thrombose, embolisme, hémorragies, ramollissements), mais bien à l'artériosclérose simple et particulièrement commune chez les personnes âgées. Sa critique comprend aussi un volet empirique. Il s'appuie notamment sur l'observation d'un cas de démence présénile qui montrait, à l'autopsie, « des lésions atrophiques sévères des cellules nerveuses, mais remarquablement peu de transformations athéromateuses vasculaires[1198]. » Si ce cas présente un tableau clinique de la sénilité sans le tableau vasculaire adjacent, c'est donc que d'autres lignes de recherches doivent s'ouvrir. En termes de mécanismes, il repart de la proposition de Nötzli, qui « suggère que la démence sénile pourrait être mise en parallèle avec la néphropathie rétractile artérioscléreuse[1199]. » Alzheimer réfute d'abord qu'on puisse traiter le cerveau et ses lésions comme on traiterait les reins. Il signale que :

> « Dans différentes maladies, la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux semble manifestement être au centre du processus dégénératif. Dans le cas du rein atrophié artériosclérotique, l'effet clinique peut être identique, que l'ensemble du parenchyme rénal soit touché de manière uniforme à un faible degré ou que de nombreuses lésions graves se situent entre des tissus sains, ou que, au lieu de nombreuses petites lésions, de plus grandes parties de tissu soient devenues non fonctionnelles, tant que des parties de tissu de taille approximativement égale sont détruites et que d'autres restent fonctionnelles[1200]. »

Il continue :

> « Dans le cas du système nerveux central, la situation est très différente. Ici, où chaque partie du cerveau peut produire des images différentes, selon que la dégénérescence commence de manière diffuse ici ou là, ou sous forme de nombreuses petites ou grandes lésions isolées[1201]. »

En 1898, Alzheimer n'a pas vraiment de proposition étiologique ou nosologique concurrente structurée. Il ouvre cependant plusieurs pistes de réflexion ayant toutes en commun de resituer l'artériosclérose comme une composante du processus pathologique parmi d'autres. Il propose de resituer l'artériosclérose dans un tableau clinico-pathologique plus complexe, c'est-à-dire de : « considérer l'artériosclérose uniquement comme significative pour l'apparition, mais non comme la simple cause de la démence sénile.[1202] » Ce tableau comprend bien des défauts nutritionnels qui, selon lui, pourraient être générés par l'ensemble des organes engagés dans le traitement du sang.

> « Dans la plupart des cas, l'artériosclérose provoque également des processus atrophiques et des troubles fonctionnels dans d'autres organes corporels, ce qui affecte le métabolisme, la composition sanguine et donc la nutrition des cellules ganglionnaires. Je suis convaincu d'avoir observé cela dans certains cas de démence

1198 *Ibid.*
1199 *Ibid.*, p. 111.
1200 *Ibid.*
1201 *Ibid.*
1202 *Ibid.* p. 112.

> sénile, où une néphropathie rétractile sévère était présente. On y trouvait, en plus des changements séniles typiques, des images de dégénérescence des cellules ganglionnaires et des altérations gliales similaires à celles observées dans les psychoses cérébrales [paralysie générale]. De même, les atrophies séniles dans la moelle osseuse, le foie, les modifications séniles dans les poumons, le cœur, et ainsi de suite, ne doivent probablement pas être considérées comme insignifiantes pour la nutrition des éléments nerveux[1203]. »

La démence sénile comprend aussi des phénomènes microscopiques et cytologiques, dont certains déjà décrits : pigmentation, atrophie cellulaire, accumulation des cellules gliales de type « toile d'araignée » dans les couches supérieures du cortex et sclérose périvasculaire. Il ajoute aussi d'autres formes de lésions appuyées par une analyse microscopique. Notamment celles « en forme de coins » :

> « Les foyers individuels montrent une forme en coin, avec la large face reposant sur la surface du cortex, la pointe du coin étant située dans la quatrième ou cinquième couche corticale. L'emplacement d'un foyer plus ancien se distingue à la surface de la circonvolution par une petite dépression. Au centre du foyer, on trouve toujours un vaisseau fortement dégénéré. Les cellules ganglionnaires à l'intérieur sont détruites, tandis que les noyaux gliaux sont augmentés ; les foyers plus récents sont constitués de cellules en toile d'araignée disposées très près les unes des autres, tandis que les plus anciens présentent un enchevêtrement dense de fibres gliales épaisses, parmi lesquelles se trouvent de nombreux corps amyloïdes. Dans les foyers plus anciens, il peut parfois y avoir des ramollissements ; de petits foyers de ramollissement, ainsi que des anévrismes miliaires, sont souvent trouvés, en plus des foyers mentionnés dans le cortex[1204]. »

De manière général, la posture d'Alzheimer à la fin du XIXe siècle ne rejette donc pas l'hypothèse artériosclérotique d'un bloc, mais réside dans le maintien d'une forme d'incertitude qui se règlerait, partiellement, par une attention aux processus cellulaires :

> « Lors de la discussion sur la démence sénile, il est encore nécessaire de laisser subsister des doutes quant à savoir si l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux peut être considérée comme la seule cause de la dégénérescence sénile du cerveau, et s'il n'est pas possible que des processus d'atrophie primaire des cellules ganglionnaires soient également pris en compte[1205]. »

Il conclut son article de 1898 en précisant son projet :

> « La plupart de ces tableaux cliniques nécessitent encore des recherches cliniques et anatomiques supplémentaires, mais il est à espérer que nous pourrons bientôt subdiviser les troubles mentaux de la vieillesse en un nombre peut-être encore plus grand de formes cliniquement et histologiquement distinctes[1206]. »

[1203] *Ibid.*
[1204] *Ibid.* p. 114.
[1205] *Ibid.* p. 120.
[1206] *Ibid.* p. 121.

En ce sens, il s'agit d'une des opérations ayant clairement permis de maintenir la possibilité d'études sur une « atrophie primaire, » selon le souhait d'Alzheimer.

Aux États-Unis, d'autres auteurs commencent, dès la fin du XIXe siècle, à suivre une ligne de raisonnement similaire. Les premières traces du programme Alzheimerien dans la littérature étatsunienne sont visibles dans les résumés de la littérature étrangère régulièrement publiés dans certaines revues. Henry R. Stedman, psychiatre important du Massachusetts, dans sa rubrique « *Medical Progress. Report on mental diseases* » dans le *Boston Medical and Surgical Journal* pour les mois de juillet à décembre 1898 explique :

> « Alzheimer affirme que la seule pathologie certaine que nous connaissions dans la folie se rencontre dans la paralysie générale, la démence sénile, les maladies focales du cerveau, l'idiotie et l'imbécillité[1207]. »

Dès 1902, Henry M. Bannister, le psychiatre de Chicago co-auteur d'un des manuels cités dans le chapitre 1, soutient l'idée de deux tableaux cliniques sous-jacents typiques de la sénilité pathologique :

> [La folie associée à une maladie artérielle] prend souvent une forme plus prononcée que la folie sénile habituelle, différant de celle-ci par des symptômes plus forts et un déclenchement précoce. 'Qu'un homme est aussi vieux que ses artères' est une sage formule médicale, mais dans la plupart des cas […] la démence sénile, lorsqu'elle advient, arrive aux étapes plus avancées de la vie et dans une forme moins prononcée que celle ici considérée[1208]. »

La proposition de complexification de l'étiologie des maladies mentales de l'involution est reprise, en écho, dans de nombreuses publications. Pour en citer quelques-unes par ordre chronologique, Adolf Meyer, qui ne cite pas Alzheimer, fait un constat à peu près équivalent en 1903 :

> « Nous commençons tout juste à atteindre un terrain plus sûr lorsque nous avons des raisons de suspecter une artériosclérose du cerveau lui-même, et même à cet endroit nous rencontrons des difficultés dans la distinction entre ce qui tient des vaisseaux sanguins et ce qui tient de la simple abiotrophie, ou réduction sénile de l'organe et de sa fonction, dans laquelle l'artériofibrose de serait qu'un simple fait concomitant[1209]. »[1210]

[1207] Henry Stedman, « The pathology of insanity », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 1898, vol. 139, p. 444.
[1208] H. M. Bannister, « Insanity dependent on cerebral diseases », *op. cit.*, p. 94.
[1209] A. Meyer, « Arterio-Sclerosis and Mental Disease », p. 110.
[1210] Déjà très tôt, au début des années 1890, différents auteurs se réfèrent au fait qu'il existe des formes d'atrophies viscérales qui peuvent se déclencher indépendamment ou précéder le déclenchement d'une « maladie artérielle générale ». Pour Upham, en 1894, c'est le cas de plusieurs formes de néphrites interstitielles, notamment « le rein sénile et la néphrite saturnine de Charcot ». Il en va de même pour certaines « pneumonies chroniques fibroïdes », des « scléroses hépatiques syphilitiques » et des « cirrhoses hypertrophiques ». Daniel Upham, « Arterio-sclerosis and arteritis: modern views as to etiology », *Boston medical and surgical journal*, 1894, vol. 130, n° 22, p. 546.

Les nouvelles lignes de recherche insistant sur les changements à l'échelle cytologique sont aussi reprises par Spiller de l'historique laboratoire d'anatomopathologique, *William Pepper Laboratory*, à Philadelphie, qui, après avoir cité les travaux d'Alzheimer et Binzwanger, écrit :

> « On ne sait pas dans quelle mesure la démence sénile est causée par l'artériosclérose. Alzheimer rapporte que certains auteurs considèrent que la démence sénile résulte de l'état athéromateux, tandis que d'autres pensent qu'une faiblesse héréditaire du système nerveux central entraîne une atrophie précoce des cellules nerveuses, associée à la malnutrition provoquée par les vaisseaux malades. Dans un cas de démence présénile qu'il a étudié, Alzheimer a constaté de profonds changements atrophiques dans les cellules nerveuses, mais les altérations athéromateuses des vaisseaux étaient insignifiantes. Il lui paraît possible que l'artériosclérose d'autres organes, par exemple des reins, puisse modifier le sang et, de cette manière, affecter les cellules nerveuses. Cette interprétation est contestée[1211]. »

Les propositions d'Alzheimer ouvrent un programme de recherche, celui d'une caractérisation spécifique de deux maladies distinctes l'une associée à l'artériosclérose cérébrale dans ses formes macro- et microscopiques, l'autre à l'atrophie cérébrale du cerveau et des cellules nerveuses. Il va lui-même le prolonger, mais plusieurs psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens vont aussi se le réapproprier. Les deux sous-parties suivantes sont dédiées à ces travaux de recherche et aux mouvements de la nosologie associée.

A. Albert M. Barrett et la caractérisation histopathologique de l'artériosclérose cérébrale comme trouble focal

Les propositions d'Alzheimer présentées ci-dessus vont trouver un certain écho chez les psychiatres-anatomopathologistes du milieu des années 1910. Parmi eux, plusieurs de ceux qui nous ont intéressés tout au long de cette thèse sont concernés. Certains, comme Farrar, en reprennent une version modérée :

> « Rien n'est plus commun dans les types séniles et préséniles que la présence de l'artériosclérose comme un facteur aggravant sans en être le seul agent étiologique, et il est parfois possible, dans de tels cas, de retracer l'influence de la condition cardio-vasculaire modifiant la manifestation de la psychose. Mais que ce soit en tant que maladie primaire ou symptôme, la séparation des états mentaux morbides de l'artériosclérose constitue l'une des différenciations les plus importantes parmi les psychoses de dévolution[1212]. »

D'autres, comme Paton, ou Diefendorf affirment, certainement sur la base du cas présentant une atrophie sans lésion artériosclérotique marquée, évoqué par Alzheimer que, pour la démence

[1211] William G. Spiller, « The Earlier Changes in Arteriosclerosis of the Nervous System », *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 1904, p. 160.
[1212] C. B. Farrar, « Types Of The Devolutional Psychoses », *op. cit.*, p. 761.

sénile, l'implication d'un défaut vasculaire est simplement secondaire, ou un facteur aggravant. Le premier écrit :

> « Dans les cas typiques, les lésions vasculaires, bien que présentes, sont relativement banales au point qu'elles ne pourraient pas être la seule cause des autres lésions du cortex[1213]. »

Et le deuxième :

> « Le fait que les vaisseaux sanguins dans la détérioration sénile simple ne sont que modérément impliqués appuie l'idée que les transformations vasculaires dans la démence sénile ne peuvent pas être considérés comme la cause spécifique de la maladie. Des preuves supplémentaires à ce sujet proviennent du fait qu'il existe de nombreux individus avec lésions vasculaires extensives du cerveau et qui ne présentent pas de signes de démence sénile. Néanmoins, les lésions vasculaires, plus ou moins extensives, accompagnent généralement la démence sénile. Il peut exister des formes combinées de folies séniles et artériosclérotiques, appelées par Alzheimer "dévastation sénile[1214]. »

Le premier psychiatre-anatomopathologiste à s'engager à un niveau empirique dans le programme alzheimerien est Barrett. Albert M. Barrett est né le 15 juillet 1871 à Austin dans l'Illinois et étudie la médecine à la *State University of Iowa*. En 1895, il prend un poste d'anatomopathologiste à Independence dans l'Iowa, qu'il quitte en 1897 pour celui de médecin assistant à Kankakee (Illinois), où il travaille sous la direction d'Adolf Meyer. Il suit ce dernier à Worcester dans la deuxième partie des années 1890. De 1901 à 1906 il sera médecin-assistant et anatomopathologiste au *Danvers State Hospital*, à 30 kilomètres au Nord de Boston. Il y remplace W. L. Worcester, déjà très impliqué dans l'importation de concepts et de pratiques issus de la psychiatrie allemande et cité dans le premier chapitre de cette thèse comme un des tenants de l'hypothèse vasculaire des formes de folie sénile. Il occupe aussi une chaire de neuropathologie à Harvard (1905-1906). Entre 1901 et 1902, il fait un séjour d'environ un an en Allemagne, où il suit les enseignements de Kraepelin.

En 1905, Barrett est anatomopathologiste au *Danvers State Hospital*, où il bénéficie du dispositif expérimental explicité dans les chapitres 3 et 4 et participe à son développement. Il présente alors devant la *Boston Society of Psychiatry and Neurology* une série de cas dont il publiera le texte par la suite dans le *American Journal of Insanity*. Le but explicite de sa série de cas est de contribuer à la différenciation des

> « trois formes de maladies mentales associées à des changements caractéristiques dans le système nerveux central : la paralysie générale, la démence artériosclérotique et […] la démence sénile[1215]. »

[1213] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 598.
[1214] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, 2ème édition, 1907, *op. cit.*, p. 370.
[1215] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit., p. 37.

Il précise que, d'une part, l'identification de manifestations histopathologiques distinctes de la paralysie générale a « ouvert la voie » [*cleared the way*] pour « l'individuation des maladies cérébrales artériosclérotiques[1216]. » D'autre part, « la reconnaissance d'une atrophie sénile cérébrale sans artériosclérose montre l'indépendance des deux processus pourtant souvent associés dans le cerveau à la période sénile[1217]. » Au sein de ces trois maladies, il se concentre sur l'artériosclérose dont il lui semble qu'elle pose les plus grands problèmes d'individuation du fait de deux problèmes distincts :

> « L'artériosclérose des vaisseaux cérébraux est commune dans de nombreuses formes de maladies mentales, particulièrement dans les dernières années de la vie. »
>
> « Une artériosclérose des vaisseaux [dans l'ensemble du corps] peut être présente sans maladie mentale identifiable[1218]. »

Cependant, il semble à Barrett qu'il existe

> « des formes de troubles mentaux qui montrent cliniquement une telle prééminence de symptômes associables à une maladie vasculaire cérébrale focale ou diffuse, et qui anatomiquement sont associées à des lésions destructrices du cerveau dues à des vaisseaux malades, qu'ils peuvent être considérés, au sein de la catégorie des psychoses dues à maladie cérébrale organique, comme un groupe spécial : la démence artériosclérotique[1219]. »

Barrett utilise l'archive du *Danvers State Hospital* pour répondre à deux questions. La première vise à identifier des manifestations typiques, cliniques ou anatomopathologiques, caractérisant la démence artériosclérotique, qu'importe les autres caractéristiques du cas. La deuxième consiste à se poser la question de savoir s'il existe des manifestations cliniques ou anatomopathologiques de la démence artériosclérotique qui permettrait d'accroitre la capacité des professionnels du monde des maladies mentales et nerveuses à différencier spécifiquement cette maladie des deux autres maladies organiques : la paralysie générale et la démence sénile. Il rassemble donc 17 cas – 17 dossiers – qui lui semblent présenter une artériosclérose marquée des vaisseaux sanguins, petits et grands, dans diverses zones du cerveau dont le cortex. Ces 17 cas sont ensuite répartis en deux groupes, le premier rassemble des cas jeunes pour lesquels l'enjeu principal est une différenciation avec la paralysie générale. Le deuxième rassemble des cas âgés pour lesquels l'enjeu principal est une différenciation avec des cas atteints de démence sénile.

Sur les 17 cas présentés, Barrett en retranscrit 10. Les dix premières lignes de chaque retranscription correspondent à un exposé synthétique clinique et anatomopathologique du cas par le

---

[1216] *Ibid.*
[1217] *Ibid.*
[1218] *Ibid.*
[1219] *Ibid.*

biais de mots-clés. Le cas est ensuite repris, depuis le début, et exposé de façon extensive sur une, voire deux pages de texte. On y retrouve tous les éléments présentés dans les chapitres précédents créant l'effet de surcharge informationnelle précisé plus tôt. Vient ensuite la recherche des associations significatives selon différents types de caractéristiques : symptomatiques, étiologiques, physiques et d'anatomie générale. Le style est factuel et automatique, en voici plusieurs extraits concernant les cas jeunes :

> « Des hallucinations sont présentes dans trois cas, celles-ci sont de nature auditive et, dans un cas, visuelle. […] Il y a une grande variabilité de ton émotionnel, des variations rapides entre des humeurs légères et tristes ; aucun cas de dépression constante, […] quatre cas présentent une influence héréditaire […] quatre cas présentent un murmure systolique, […] le cœur, si ce n'est pour le cas C, pèse plus de 350 grammes. [etc.][1220] »

Ces associations ne sont pas produites au hasard. Elles tendent toutes, tendanciellement à éclairer des associations pertinentes pour un phénomène, l'artériosclérose, lui-même généralisé à l'ensemble du corps. Mais, comme pour la surcharge informationnelle des retranscriptions de cas, on retrouve aussi ce caractère quasi-exhaustif, typique du principe de la pathologie générale.

Barrett s'appuie sur ces ensembles d'observation pour produire, en dernier mouvement, des formes de distinctions anatomocliniques. Il constate d'abord des variations dans la forme anatomopathologique de l'artériosclérose présentée. Chez les cas jeunes, tous correspondent à ce qu'Alzheimer nomme « l'atrophie cérébrale artériosclérotique. » Une entité anatomopathologique elle-même subdivisée en deux formes : une forme mineure et une forme majeure. La forme mineure se distingue, au niveau clinique,

> « par son caractère stable, […] des symptômes moins sévères, une fatigue mentale augmentée et des faiblesses de mémoire, des migraines et des nausées[1221]. »

Et au niveau anatomopathologique par :

> « une sclérose sévère des artères avec des lésions macroscopiques légères. Microscopiquement, il y a une absence de désintégration focale des tissus nerveux, un petit peu d'atrophie pigmentaire des cellules ganglionnaires [neurones], une prolifération dispersée de phénomènes dans les cellules gliales du cortex et une augmentation des fibres gliales autour des vaisseaux[1222]. »

La forme majeure est marquée par une

> « dégénérescence cérébrale artériosclérotique qui, au début, peut ressembler à la première forme, mais qui rapidement développe des phénomènes psychiques

[1220] *Ibid.*, p. 38.
[1221] *Ibid.*
[1222] *Ibid.*

> sévères, avec démence rapide, progressive et profonde. Elle peut aussi prendre la forme de « crises » de différentes natures, évanouissements, crises apoplectiques ou convulsions épileptiques, avec des symptômes focaux[1223]. »

Au niveau anatomopathologique, celle-ci est caractérisée, en plus des éléments caractéristiques de la forme mineure, par des lésions vasculaires majeures telles qu'évoquées dans le chapitre 1 : hémorragies, embolisme, ramollissement etc. dans le cortex ou dans les strates inférieures du cerveau.

Les formes séniles d'artériosclérose prennent la forme soit d'une gliose périvasculaire – caractérisée par « l'atrophie des éléments nerveux » et la « prolifération de la glie dans le champ des vaisseaux ce qui réduit de fait la nutrition [vasculaire][1224]. » ; soit d'une « dévastation corticale sénile » que Barrett qualifie comme une « maladie artériosclérotique advenant au cours de la période sénile et associée à une atrophie cérébrale sénile, » – une maladie mentale **associée** au vieillissement. Au niveau microscopique, la dévastation en question se caractérise par une

> « dégénérescence artériosclérotique des vaisseaux mineurs du cortex et la désintégration des éléments nerveux dont la forme est typique : soit en 'coin,' comme décrite ci-dessus, [*wedge*] ou en 'bande' [streak][1225]. »

Ces tableaux anatomopathologiques se distinguent des tableaux classiques de la paralysie générale et la démence sénile sur un point important. L'artériosclérose est un phénomène focal. Des zones du cerveaux spécifiques, que cela soit à échelle macroscopique ou microscopique, se détériorent alors qu'elles avoisinent des zones où ce même phénomène n'a pas lieu. À l'inverse, la paralysie générale et la démence sénile[1226] sont caractérisées par des processus supposément diffus. Ceci doit donc pousser les cliniciens à chercher la trace de symptômes focaux ou de leur marque caractéristique. Ainsi, l'ensemble des cas artériosclérotiques séniles sont bien caractérisés par le tableau symptomatologique classique, lui aussi déjà exposé dans le premier chapitre :

> « une augmentation graduelle du caractère de l'oubli, l'inclinaison à fabuler, la perte de jugement, la désorientation, le rétrécissement des intérêts externes, des épisodes de confusion et des délires hallucinatoires, des délusions de persécutions et de suspicion, par moment une appréhension, le tout se convertissant progressivement une apathie profonde, le stade final de la démence profonde[1227]. »

[1223] *Ibid.*
[1224] *Ibid.*, p. 39.
[1225] *Ibid.*
[1226] Concernant la deuxième, Barrett en donne un rappel qui fait écho au tableau anatomopathologique d'atrophie présenté dans le chapitre 1 : « Aux âges séniles, le cerveau subit une atrophie analogue à celle des autres organes. Celle-ci se manifeste par des altérations dégénératives des cellules nerveuses, sans déformation générale de l'architecture corticale. Les cellules nerveuses sont en général fortement pigmentées ; le pigment se rencontre non seulement dans les grandes cellules pyramidales, mais aussi dans les petites cellules des couches supérieures. Beaucoup de cellules nerveuses présentent un état de rétraction chronique. Les noyaux gliaux sont pour la plupart de petit type sombre, souvent avec des corps anguleux ratatinés, assez fréquemment pigmentés. » *Ibid.*
[1227] A. M. Barrett, « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », art. cit.

Mais pour les cas présentant une artériosclérose associée, on trouve aussi des « symptômes focaux souvent associés à des maladies vasculaires », à savoir : « des crises, des paralysies focales, des troubles du langage et de l'articulation, des symptômes aphasiques et les signes cliniques caractéristiques de l'artériosclérose[1228]. »

La proposition de Barrett d'une différenciation clinique par le biais de symptômes focaux contribue à sédimenter une proposition pour le diagnostic différentiel entre démence sénile et démence artériosclérotique et préserve ainsi la possibilité d'une démence sénile pure –une forme exagérée de vieillissement. A priori, Barrett reste aligné avec les propositions Alzheimeriennes se généralisant alors aux États-Unis : « À présent il ne semble pas justifié de considérer la démence sénile comme une maladie cérébrale purement artériosclérotique[1229]. » Mais Barrett se confronte tout de même au problème de l'impossible pureté des cas, et donc de la co-pathologie particulièrement marquée dans les maladies mentales de l'involution :

> « Il est impossible d'obtenir un tableau net de psychose artériosclérotique chez les cas advenant à cette période et en analysant notre matériel, certes limité, il nous parait impossible de tracer une distinction clinique nette entre démence sénile psychose artériosclérotique advenant dans les années séniles à moins que le critère diagnostique réside dans les symptômes cérébraux focaux[1230]. »

En sens inverse, « Anatomiquement parlant, les cas d'artériosclérose sénile générale ne diffèrent pas des cas d'artériosclérose générale si ce n'est dans leur association avec une atrophie cérébrale sénile[1231]. »

On a ici un exemple typique d'élaboration nosologique fondée strictement sur un expérimentalisme de papier. Il n'est à aucun moment question de caractériser de nouvelles formes de lésions par la mise en mouvement d'un système expérimental. C'est ici le caractère cumulatif des associations significatives qui est fortement valorisé. Dans la discussion de la présentation de Barrett, retranscrite et publiée dans le *Journal of Nervous and Mental Disease*, le directeur du *MacLean Hospital*, Geo T. Tuttle, écrit :

> « La présentation du sujet par le Dr Barrett est extrêmement intéressante et précieuse. Il a rapporté un nombre de cas plus important qu'Alzheimer, dont les conclusions, lorsqu'il écrivit pour la première fois sur la démence artérioscléreuse en 1895, reposaient sur l'observation de seulement douze cas[1232]. »

1228 *Ibid.*, p. 61.
1229 *Ibid.*, p. 56.
1230 *Ibid.*, p. 56-57.
1231 *Ibid.*
1232 P. C. Knapp, « Boston society of psychiatry and neurology », *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1905, vol. 32, nº 1, p. 740.

Pour les auteurs suivant Alzheimer et appelant à une séparation nosologique de l'artériosclérose cérébrale et de la démence sénile, une distinction entre troubles focaux et troubles diffus va s'institutionnaliser comme un marqueur diagnostic. Ce caractère anatomopathologique « focal » se retranscrit aussi dans les propositions de Paton dans son manuel :

> « Dans le cas de l'artériosclérose […] certaines fonctions psychiques peuvent rester intactes, tandis que d'autres sont fortement perturbées. […] Les cas d'artériosclérose suggèrent par leurs symptômes l'occurrence de lésions focales et apparaitront, aux yeux du profane, plus indicatifs d'une maladie cérébrale organique que le sont les cas de démence paralytique et sénile[1233]. »

Bien sûr, l'artériosclérose cérébrale et ses symptômes focaux, et leur pendant « diffus » propre à la démence sénile peuvent coexister. D'où la proposition d'une catégorie dédiée mixte, dite de *senile decay*. Paton précise dans ce sens :

> « Même dans les cas de démence sénile avec lésions focales […] comme Alzheimer l'affirme, il est possible d'obtenir des indices de ces conditions qui sont plus ou moins caractéristiques de la démence sénile et qui indiquent la présence de lésions corticales générales et non locales[1234]. »

Cette proposition autour de symptômes focaux distinctifs de l'artériosclérose cérébrale contre la démence sénile se retrouve aussi dans la traduction par Diefendorf des propositions de Kraepelin. Celui-ci convient bien que « la différenciation entre démence sénile et folie artériosclérotique est difficile. » Mais précise tout de même :

> « Il a déjà été indiqué que les symptômes focaux en tant que tels ne sont pas particulièrement caractéristiques de la démence sénile. Ils indiquent simplement la présence d'une maladie vasculaire coïncidente. Ainsi, plus ces symptômes sont prégnants, plus le rôle joué par les transformations artériosclérotiques est important. À l'inverse, un déclin général des activités mentales, particulièrement des troubles sévères de la mémoire, indiquent une démence sénile[1235]. »

On le comprend, si l'hypothèse artériosclérotique de la folie sénile donnait une prise au travail médical en clinique, sa critique et complexification s'appuient, elles aussi, sur des propositions au plan pratique.

B. E. E. Southard et Charles McGaffin : questionner le diagnostic et repenser les critères de la démence sénile

En Allemagne, en 1902, Elmer E. Southard rencontre pour la première fois Albert M. Barrett. En effet, E. E. Southard quitte temporairement, de janvier à juillet de cette même année, son poste

[1233] S. Paton, *Psychiatry*, *op. cit.*, p. 556.
[1234] *Ibid.*
[1235] A. R. Diefendorf, *Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians*, *op. cit.*, p. 279.

d'anatomopathologiste et assistant médecin au *Boston City Hospital*. En mai, il arrive à Heidelberg pour travailler avec Julius Arnold et Franz Nissl qu'il décrit comme « le magicien du cortex cérébral[1236]. » Il assiste aussi aux cliniques d'Erb et de Kraepelin. En 1906, à son retour, il reprend le poste que Barrett vient de laisser derrière lui. Il devient donc médecin-assistant et anatomopathologiste au *Danvers State Hospital*. Southard est un auteur extrêmement prolifique qui, tout comme Barrett, va largement profiter du système d'archivage du *Danvers State Hospital* déjà évoqué dans le chapitre 2. C'est à partir de son travail sur les données de Danvers qu'il publiera les trois études discutées ci-après. Par ailleurs, il enseigne lui aussi, dès 1904, la neuropathologie à Harvard. En 1909, Southard est promu à la *Bullard Professorship of Neuropathology* à Harvard et en octobre, son département de recherche est intégré à la *Harvard Medical School.* Il devient, la même année, anatomopathologiste au « *Board of Insanity of Massachusetts.* »[1237]

La particularité du programme de Southard réside dans son caractère extensif et son attention particulière aux maladies dites fonctionnelles – ne présentant pas de lésions organiques spécifiques et stabilisées – qu'il étudie par le biais des méthodes anatomopathologiques. Au sein de ce programme général, il entame dans la deuxième partie des années 1900, accompagné de H. W. Mitchell, un sous-programme sur « l'involution mélancolique, la folie présénile et les conditions associées. » qui aboutira à deux publications : « *Melancholia with delusions of negation: three cases with autopsy*[1238] », « *Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with especial relation to the incidence of arteriosclerosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigments*[1239]. » En 1910, il prolonge ce programme d'étude sur les folies préséniles par une étude sur la démence sénile : « *Anatomical Findings in Senile Dementia : A diagnostic Study bearing especially on the group of cerebral atrophies* ». Cette troisième étude est justement celle présentée par Southard au congrès annuel à Atlanta le jeudi 3 juin 1910, dont nous avons déjà parlé au tout début de l'introduction générale de la thèse. Le lendemain après-midi, l'anatomopathologiste du *Taunton State Hospital*, donne à son tour une présentation intitulée, « *An Anatomical Analysis of Seventy Cases of Senile Dementia*[1240]. » Ces deux présentations sont intimement liées par un double projet directement associé à la récente ré-indexation de l'ensemble des archives dans différents hôpitaux généraux du Massachusetts. Ce projet a déjà été évoqué à

[1236] E. E. Southard dans F. Gay, *The Open Mind, Elmer Ernest Southard 1876-1920*, *op. cit.*, p. 73.
[1237] Dans ces études il poursuit une piste « anglaise » autour du rôle d'un certain type de pigments dans l'involution du cerveau. Southard visite en 1907 l'Angleterre « pour travailler avec Sherrington sur des questions de physiologie.
[1238] E. E. Southard, H. W. Mitchell, Melancholia with Delusions of Negation: Three Cases with Autopsy, *Journal of Nervous. & Mental Diseases*, 35, May 1908, 300-314
[1239] E. E. Southard et H. W. Mitchell, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with especial relation to the incidence of arteriosclerosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigments », *American Journal of Insanity*, octobre 1908, vol. 65, nº 2, p. 293-336.
[1240] C. G. McGaffin, « An anatomical analysis of seventy cases of senile dementia », *American Journal of Insanity*, avril 1910, vol. 66, nº 4, p. 649-656.

plusieurs reprises dans la thèse, pour rappel, il vise à évaluer rétrospectivement le « degré de précision[1241] » des diagnostics posés au sein de ces mêmes institutions. Pour E. E. Southard l'idée derrière ce projet est d'évaluer deux facteurs influant potentiellement sur la valeur d'un diagnostic : la procédure collégiale instituée au cours des réunions quotidiennes au *Danvers State Hospital* et, dans une moindre mesure, l'excellence des parties prenantes à la réunion. Concernant l'excellence des parties prenantes il précise :

> « Le personnel a varié au fil du temps, mais a toujours compris des membres familiers de notre littérature psychiatrique étatsunienne récente, tels que le Pr. A. M. Barrett (actuellement à Ann Arbor), le Dr. H. A. Cotton (actuellement à Trenton, New Jersey), le Dr. J. W. Mitchell (actuellement à l'Hôpital de l'Est du Maine pour aliénés), le Dr. H. M. Swift et le Dr. Charles Ricksher, ainsi que le modérateur, le directeur Charles W. Page[1242]. »

Southard procède de la façon suivante. Il reprend les comptes-rendus des réunions quotidiennes du *Danvers* State *Hospital* entre 1904 et 1908. Comme expliqué dans le chapitre 3, ces comptes-rendus sont systématiquement ajoutés aux dossiers des cas discutés. Parmi tous les dossiers envisagés, Southard se concentre sur les cas pour lesquels une autopsie a été réalisée (n =247), celle-ci lui permettant supposément de valider, ou non, le diagnostic posé au cours des réunions. Il se concentre ensuite sur les cas pour lesquels le diagnostic a été posé de façon « unanime », qui sont donc « cliniquement typiques » [*uncomplicated*]. Il explique par exemple :

> « Pour établir le degré de précision des diagnostics dans ces cliniques, je peux mentionner […] les diagnostics pour la paralysie générale, corrects à 85 %. Sur quarante et un cas unanimement diagnostiqués comme paralysie générale, seulement six se révélèrent effectivement correspondre à une autre affection[1243]. »

Au moment de se pencher sur le « degré de précision » des diagnostics de démence sénile, Southard fait une découverte « surprenante[1244] ».

> « Notre succès dans le diagnostic de la démence sénile dans ces réunions n'est nullement comparable à nos résultats étonnamment bons pour la paralysie générale. Suivant l'hypothèse selon laquelle l'atrophie cérébrale serait une caractéristique nécessaire de la démence sénile, nos diagnostics ne se révèlent exacts qu'à hauteur de 38 %. Suivant l'hypothèse selon laquelle l'artériosclérose corticale serait une caractéristique nécessaire de la démence sénile, nos diagnostics ne sont corrects qu'à 48 %. Et, de fait, quatorze des quarante-deux cas pour lesquels le diagnostic de démence sénile cliniquement typique a été posé, soit 33 %, ne présentaient ni sclérose des artères terminales, ni atrophie cérébrale[1245]. »

[1241] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit., p. 674.
[1242] *Ibid.*
[1243] *Ibid.*
[1244] *Ibid.*, p. 675.
[1245] *Ibid.*

Ceci le met devant l'impasse évoquée au début de l'introduction générale. Soit les diagnosticiens rassemblés du *Danvers State Hospital* devraient être reconnus comme mauvais, soit :

> « Les caractéristiques anatomiques et histologiques de la démence sénile ne soient pas aussi bien déterminées ou pas aussi opérante pour le diagnostic post-mortem que ne le sont celles de la paralysie générale. »

Southard a cependant conscience de l'enjeu nosologique et diagnostic :

> « Pourtant, il existe une opinion largement défendue selon laquelle les cerveaux des déments séniles montrent une atrophie cérébrale particulièrement marquée. D'autres décrivent avec autant d'importance les lésions artériosclérotiques. Fréquemment, les étudiants de la littérature acquièrent l'impression que ces deux maladies caractérisent les cerveaux des déments séniles, ou même obtiennent la conception superficielle que l'atrophie cérébrale serait due à l'artériosclérose[1246]. »

Même s'il ne s'est pas embarqué dans une entreprise de la même ampleur que Southard, McGaffin suit une ligne d'investigation similaire. Il reprend les dossiers des 62 cas de démence sénile cliniquement typiques et autopsiés au *Taunton State Hospital* entre 1898 et 1909. Il précise les conditions de diagnostic :

> « Des réunions ont été tenues suivant une méthode analogue à celle de Danvers […] Tous les cas ici considérés n'ont pas été examinés par l'ensemble ou la majorité du personnel, mais uniquement par le directeur et un médecin-assistant. Beaucoup, cependant, ont été présentés lors des réunions du personnel, et toutes les données pouvant être obtenues de cette source ont été utilisées[1247]. »

Il présente une attention similaire à la question de la qualité générale du diagnostic de démence sénile. Concernant la démence sénile, il écrit :

> « Pendant de nombreuses années, les psychiatres ont considéré que la démence sénile constituait une sorte de "fourre-tout", où l'on reléguait quantité de cas hétérogènes apparaissant après la soixantième année et présentant des symptômes dont un ou plusieurs pouvaient entrer dans le groupe de manifestations caractérisant habituellement cette psychose[1248]. »

Et concernant le lien entre démence sénile et artériosclérose, il précise :

> « On accordait trop peu d'attention à l'artériosclérose cérébrale en tant qu'entité, et l'on tenait pour acquis que les altérations athéromateuses et la démence sénile étaient identiques, si bien que l'atteinte du cerveau par l'une entraînait nécessairement le diagnostic de l'autre ; de même, les affections organiques du cerveau étaient trop souvent négligées[1249]. »

[1246] *Ibid.*, p. 676.
[1247] C. G. McGaffin, « An anatomical analysis of seventy cases of senile dementia », art. cit., p. 649.
[1248] *Ibid.*
[1249] *Ibid.*

Leur objectif est donc clair, il s'agit pour eux d'améliorer, *via* une expérimentation de papier à partir d'une étude exhaustive des archives dans chacune de leurs institutions, la possibilité d'un diagnostic clinique et anatomopathologique de démence sénile.

Concernant McGaffin, la retranscription des cas et l'élaboration sont relativement expéditives. Pour une raison non-explicitée dans la publication, il ne présente que les 11 cas pour lesquels on trouve nettement des marqueurs d'artériosclérose et d'atrophie, le critère choisi pour l'artériosclérose étant la présence de lésions majeures (en l'occurrence des ramollissements corticaux). Les cas sont retranscrits de façon succincte, en quelque signes tout au plus. Il manque dans la plupart des soit l'examen mental, soit l'examen physique, ce qui atteste vraisemblablement d'un degré moindre de structuration du dispositif expérimental anatomoclinique au *Taunton State Hospital*. Le cœur de la proposition de McGaffin réside plutôt dans des associations significatives de faits concernant la localisation de l'atrophie, le poids du cerveau et la répartition genrée des résultats.

À l'inverse, l'étude de Southard est particulièrement élaborée et constitue un exemple à la fois remarquable de l'ampleur que peut prendre un exercice d'expérimentation de papier, mais aussi tout à fait tentaculaire et sinueux. Tout l'article repose sur un découpage des 42 cas de démence sénile cliniquement typiques et autopsiés en plusieurs sous-catégories. Ceux présentant à la fois une artériosclérose et une atrophie, ceux présentant seulement une artériosclérose ou seulement une atrophie et ceux ne présentant ni l'un ni l'autre. Le but de Southard est bien de se pencher sur les cas qu'il considère comme présentant une atrophie cérébrale mais pas d'artériosclérose. Des cas qui seraient donc des démences séniles purement dégénératives.

Cette identification d'une démence sénile pure passe d'abord par une qualification de l'atrophie. Comment estimer qu'un cerveau est atrophié ? Southard remarque :

> « Il semblerait qu'il n'existe en fait aucun standard permettant de déterminer la quantité de poids perdu qui permettrait de signaler une atrophie[1250]. »

L'évaluation de l'atrophie passe usuellement par une mesure de poids rapporté au genre. Aux yeux de Southard, ce standard donne des résultats étranges. Sur les 42 cas étudiés par Southard, 13 semblent obtenir un poids de cerveau au-dessus de la moyenne telle que répartie par sexe. Mais, au-delà de cette incongruité, Southard considère :

> « qu'il n'y a aucune raison de poser le diagnostic d'atrophie cérébrale pour tous les cas en dessous de la moyenne enregistrée dans les livres, puisque nous devons

[1250] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit., p. 676.

> prendre en compte les différences initiales de poids de cerveaux, qui varient selon la race, le poids du corps, la carrure et l'âge[1251]. »

De manière plus générale, l'atrophie, puisqu'elle est un marqueur de vieillissement normal, pose aussi le problème de la frontière entre le normal et le pathologique. Si on part du principe que l'atrophie du cerveau advient dans tous les cas, comment distinguer une atrophie pathologique ? Southard distingue plusieurs critères possibles :

- « La perte de poids anormale répartie par genre.
- La précocité du processus.
- La rapidité de la progression de l'atrophie, telle que distinguée par des observations cliniques.
- Une « perte différentielle du poids du cerveau, tandis que les autres organes maintiennent mieux leur poids[1252]. »

Quasiment aucun de ces critères ne lui semblent praticables. Le premier peine à prendre en compte les spécificités physiologiques des individus tandis que le deuxième et le troisième sont inqualifiables en clinique. Le dernier est le plus prometteur, mais aurait nécessité une étude spécifique au cours de l'autopsie. Ainsi, il se rabat sur des données « qualitatives[1253] » issues des observations des anatomopathologistes, qui permettent à la fois de qualifier l'atrophie de manière générale, et les atrophies des différentes parties du cerveau. :

> « Si un différentiel qualitativement majeur est employé, 16 des 42 cas (ou 38 pour cent) montrent une atrophie cérébrale au caractère convaincant[1254]. »

En instituant ce critère, Southard se donne la possibilité de créer une démarcation, utile principalement dans la démarcation entre le normal et le pathologique dans un continuum de marqueurs du vieillissement.

Toutefois, l'identification d'une démence sénile pure nécessite surtout de traiter la question de l'artériosclérose, ce même phénomène dont Southard essaye de montrer qu'il ne provoque pas la démence sénile. Cette démonstration est rendue virtuellement impossible puisque les 42 cas présentent des formes d'artériosclérose cérébrale diverses. Il explique :

> « On ne peut exclure l'artériosclérose cérébrale […] dans aucun des 42 cas de la série. […] Ce qui est aussi probablement le cas pour de nombreux cerveaux chez des personnes d'âge avancé saines d'esprit[1255]. »

[1251] *Ibid.*
[1252] *Ibid.*, p. 702.
[1253] *Ibid.*, p. 676.
[1254] *Ibid.*, p. 677.
[1255] *Ibid.*

Southard doit donc procéder à une forme de « purification » en essayant de déterminer si l'artériosclérose cérébrale des cas en question est véritablement pathogène. La question est présentée sous un angle méthodologique. Quel degré ou quel type d'artériosclérose pour considérer un cerveau comme malade de l'artériosclérose ? Il décide de partir du principe qu'il existe « des différences théoriques importantes entre des cas qui montrent une sclérose des larges artères d'anastomose [de connexion à la base du cerveau] et ceux montrant une sclérose des artères terminales [corticales][1256]. » Les dernières lui semblant « évidemment plus significatives en termes d'intégrité des fonctions cérébrales[1257], » il écrit :

> « Sur les 42 cas de démence sénile, 20 montrent une maladie artérielle significative – la sclérose des artères cérébrales terminales, menant à des infarctus macroscopiques ou microscopiques dans 16 cas. Bien que les 22 autres montrent aussi une artériosclérose, celle-ci est confinée au cercle de Willis ou aux portions à proximité des branches primaires du cercle, ainsi les changements sont considérés comme n'ayant pas d'importance psychiatrique particulière[1258]. »

Ce geste peut paraître anodin mais il s'agit bien, à l'échelle des systèmes expérimentaux anatomocliniques, du décollement de l'artériosclérose cérébrale du domaine de la sénilité. Toutes les personnes âgées étudiées présentent une forme d'artériosclérose cérébrale, mais seules certaines en sont dites « malades ».

Cette distinction entre une artériosclérose pathologique et son pendant gérontologique permet à Southard d'identifier huit cas qui lui semblent être des démences séniles purement dégénératives, c'est-à-dire pour lesquels l'artériosclérose peut être considérée comme coïncidente mais de façon non-significative en termes de maladie mentale. Il explique que, « si son analyse est adéquate », le dossier de ces huit cas devrait « présenter des données correspondant à notre conception de la démence sénile[1259]. » Ces huit cas constituent son échantillon final, et il en retranscrit le dossier dans la publication.

Pour chacun des cas, il teste sur le papier plusieurs facteurs : le sexe, l'hérédité, les facteurs antécédents, auxquels s'ajoutent de nouvelles catégories particulières. Les « facteurs sociaux, » (par quoi il entend la vie sociale des personnes précédant la maladie) ; les défauts de la perception de « longue distance » (la vue et l'audition) et des crises de folie antécédentes. Si les facteurs sociaux ne lui semblent pas indiquer d'associations significatives, les défauts de la perception, à titre de « facteurs psychiques, » sont une piste qui lui semble plus intéressante, bien que secondaire. Les huit cas d'atrophie sans artériosclérose présentent des troubles de la vision sévères, et cinq d'entre eux

[1256] *Ibid.*
[1257] *Ibid.*
[1258] *Ibid.*, p. 678.
[1259] *Ibid.*

des troubles de l'audition marqués. Il envisage ces troubles soit comme des facteurs de la folie, soit comme résultant de l'atrophie cérébrale. S'il ne poursuit pas sur cette piste, il la laisse néanmoins ouverte[1260].

La particularité du travail de Southard est qu'il étend son expérimentation de papier à d'autres séries de cas publiées, ce qui lui permet de tester certaines associations significatives (les séries de Meyer, de Nötzli, d'Appledorn et des *English Commissioners in Lunacy* évoquées au début du chapitre). Grâce à ces derniers, il déduit que la « relation à la folie maniaco-dépressive » ne semble finalement pas non plus être un facteur marquant partagé par les cas étudiés. Il ne trouve pas non plus d'associations significatives, ni en termes d'artériosclérose perceptible à la palpation, ni dans les signes périphériques à l'examen du cœur. Les reins présentent bien, eux aussi, des atteintes (artériosclérose et néphrite) mais aucune ne semble discriminante. Il défend donc deux conclusions marquées :

> « Il serait difficile de prouver une association clinique forte entre artériosclérose [palpable] et atrophie cérébrale[1261]. »

Et,

> « ni la présence, ni l'absence d'artériosclérose radiale n'offre d'indices sur la présence d'artériosclérose cérébrale. Pas même la présence de transformations sévères dans les artères radiales, ou d'artériosclérose brachiale concomitante, ne permettent de deviner le degré ou même la présence d'artériosclérose affectant les artères de l'encéphale. La même relation [d'indétermination] existe entre l'artériosclérose [générale] et l'artériosclérose rénale[1262]. »

Southard va aussi se servir de cette base empirique pour discuter la littérature existante et, tout particulièrement, l'hypothèse artériosclérotique. Il s'accorde plus ou moins avec la série d'autopsies publiées par Meyer en 1897 qui présente des cas cerveaux « atrophiés mais non artériosclérotiques » (6 sur 24), qui, comme Southard, relève tout de même dans 23 cas une artériosclérose générale. Il reprend les propositions de Nötzli, son adversaire auto-désigné, les détaille, et s'engage dans un processus de déconstruction. Ici, on voit clairement à l'opération le principe de la communauté de lecteur-enquêteur, puisqu'il cible d'abord des cas précis dans la série de Nötzli qu'il retranscrit partiellement. Il s'intéresse particulièrement aux cas artériosclérotiques sans lésion focale, construisant un parallèle avec les huit cas qui l'intéressent dans son article. Cet usage à contre-emploi de cas trouvés dans des publications donne une idée de l'importance de la surcharge informationnelle évoquée plus haut. Même si, de manière générale, Southard reste prudent quant à l'exploitation de

[1260] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit.
[1261] *Ibid.*, p. 689.
[1262] *Ibid.*

ses données, il ne fait aucun doute que pour lui, « l'hypothèse soutenue par de nombreux auteurs que l'atrophie du cerveau serait due à l'artériosclérose est une hypothèse risquée [*unsafe*][1263]. » Au cours de la discussion qui suit sa présentation il est plus franc sur ses convictions :

> « Dans mon article, j'ai tenté d'accorder à l'artériosclérose le bénéfice du doute, pour ainsi dire, quant à sa part dans la genèse de la folie. En fait, bien que je ne puisse l'affirmer positivement, j'éprouve de grands doutes concernant la relation de l'artériosclérose avec la folie[1264]. »

Au cours de sa présentation, de 1910, Southard accumule différentes perspectives visant à soutenir la nécessité de l'ouverture de nouvelles hypothèses. Les propositions d'Alzheimer lui semblent peu élaborées, probablement par défaut de prise empirique, mais il précise tout de même :

> « Alzheimer, en 1898, laisse un doute sur la question de savoir si la dégénérescence cérébrale sénile serait due à l'artériosclérose seule et ouvre la possibilité d'un processus atrophique primaire dans les cellules nerveuses comme véritable facteur de celle-ci[1265]. »

De même, sur la question étiologique, il conclut :

> « Nous sommes réduits, dans le cas particulier du petit groupe d'atrophies cérébrales ici considérées, à considérer approximativement une ou deux étiologies—soit les tendances héritées, soit des causes opérant de façon inconnue avant ou pendant le *senium*. Évidemment aussi, ces deux facteurs—héritage et agents séniles ou préséniles—peuvent coopérer pour produire des troubles séniles mentaux[1266]. »

Après avoir créé les conditions de possibilité expérimentale du décollement de l'artériosclérose cérébrale du domaine de la sénilité, il replace donc la démence sénile fermement dans le champ du vieillissement.

Southard n'évoque pas l'ensemble des publications sur les plaques et les dégénérescences neurofibrillaires, pourtant déjà connues aux États-Unis parmi les lecteurs de la littérature étrangère. Il explique considérer « qu'il n'est pas encore temps pour une véritable analyse cytologique de la démence sénile, puisque personne ne sait précisément en quoi consiste le vieillissement, ainsi nos tableaux de contrôles manquent à l'appel[1267]. » Je ne suis pas parvenu à expliquer ce fait étrange. Mais je ne suis pas parvenu non plus à trouver des publications de Southard au cours desquelles ce dernier mentionne l'usage de la méthode de Bielschowsky nécessaire à l'observation des plaques. Il reste le premier à intégrer dans ses élaborations nosologiques les résultats de la biologie de la sénescence

[1263] *Ibid.*, p. 699.
[1264] *Ibid.*, p. 548.
[1265] *Ibid.*, p. 699.
[1266] *Ibid.*, p. 688.
[1267] *Ibid.*, p. 700.

normale. Il évoque quelques pistes : la réduction en eau de l'organisme dans son entier au cours du vieillissement ; et l'hypothèse de la phagocytose de Metchnikoff, notamment. Il aborde aussi la question de la neuronophagie, c'est-à-dire des rapports entre les « cellules-araignées, » (ou cellules satellites dans son langage) et les neurones, déjà évoquées par Bevan Lewis et Alzheimer, soutenant l'idée d'une action chimique de celles-ci sur les neurones. Southard reste très élusif sur ces possibilités théoriques, il est certain que son travail est représentatif, voire a orienté la recherche vers des mécanismes objectivables à une échelle microscopique d'une forme d'atrophie primaire, potentiellement pathologique. Un programme de recherche qui est repris au même moment par d'autres anatomopathologistes cliniciens du vivier du Massachusetts : Albert M. Barrett, dont nous avons déjà décrit une étude, et Solomon C. Fuller. Ceux-ci vont se pencher sur des phénomènes déjà objectivés depuis quelques années en Europe : des plaques et des dégénérescences fibrillaires.[1268]

[1268] Fuller et Barrett ne sont d'ailleurs pas exactement les premiers étatsuniens à évoquer les plaques séniles. Voir William G. Spiller, « The earlier changes in arteriosclerosis of the nervous system » dans *Contributions (reprints)*, Philadelphia, p. 565.

IV. RECOMPOSER LA DEMENCE SENILE A L'AIDE DES PLAQUES ET AMAS NEUROFIBRILLAIRES

En 1910, deux processus sont déjà engagés. D'une part, l'artériosclérose semble former un bloc nosologique unitaire, caractérisé par : des lésions macroscopiques – artériosclérose des artères corticales – et microscopiques – gliose périvasculaire, lésions en coin, etc. ; et un tableau clinique divers mais caractérisé par une proéminence de troubles dits focaux – paralysie, vertige, aphasie, apraxie, épilepsie, spasticité… – et son déclenchement possible à des âges non-séniles. Cette nouvelle identité pour la démence artériosclérotique s'appuie sur un découplage entre démence sénile et démence artériosclérotique. Ce découplage lui-même est rendu de plus en plus net par l'identification de cas de démence sénile pure rendus identifiables grâce à un réagencement du critère diagnostics de l'artériosclérose cérébrale.

Une question reste tout de même en suspens. L'étude de Southard se concentre sur des cas de démence sénile pure mais ne dit finalement que peu de chose sur la question de son rapport au vieillissement. Il a simplement créé une démarcation sur la base d'un jugement qualitatif sur les cerveaux dont il lui semblait qu'ils étaient suffisamment atrophiés pour être considérés comme pathologiquement sénile. L'anatomopathologie du vieillissement mental et de la démence sénile, et éventuellement de leurs rapports va évoluer avec l'arrivée de toute une littérature sur les plaques et entrelacs neurofibrillaires aux États-Unis, deux objets anatomopathologiques dont la stabilisation et l'information ont été décrites dans le chapitre précédent. Pour les auteurs européens, le potentiel nosologique des phénomènes qualifiés fait débat. La diversité des patientes et patients chez qui elles ont été identifiées (soit sur le coup, soit *ex post*) est importante. Elles sont d'abord remarquées « chez un épileptique âgée » par deux anatomopathologistes installés à Paris, Blocq et Marinesco en 1892[1269]. En 1898, Redlich les repère chez deux cas « d'atrophie cérébrale sénile – générale et focale – associées cliniquement à des défauts de mémoire, une confusion mentale, une aphasie amnésique et une apraxie asymbolique[1270]. » Les plaques sont aussi identifiées par Alois Alzheimer dans le cerveau de déments préséniles (1906[1271]), cette publication étant, nous y reviendrons, la présentation aujourd'hui bien connue d'Auguste D. Dans ses publications de 1907 et 1908, celui-ci annonce ne trouver des plaques « que dans les cas de démence sénile. Et même, à l'intérieur de ce groupe, que chez les cas de presbyophrénie. » Ou comme le rappelle Fabrice Gzil :

[1269] L'histoire synthétique de ces identifications rétrospectives des plaques est très bien racontée par Fabrice Gzil, dans son ouvrage *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, de même que par Fuller lui-même dans son article de 1911, S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit. Cette association entre plaques et épilepsie sera proposée à nouveau par Léri, un autre médecin travaillant en France, en 1906.
[1270] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 150.
[1271] Les dates correspondent aux dates de publication. Elles visent simplement à permettre au lecteur de s'orienter dans le temps pour situer les déplacements de l'Allemagne vers les États-Unis.

> « Pour Fischer (1910), ces lésions […] étaient pathognomoniques de la démence presbyophrénique […] caractérisée telle que :
>
> "Des symptômes cliniques relativement divers se développent sur la base d'une même cérébropathie mais, dans ces symptômes confus on peut néanmoins suivre comme un fil rouge un ensemble de symptômes identiques : une démence avec hallucinations, déficits importants de la mémoire immédiate et confabulations[1272]." »

Les propositions de Fischer sont contredites par la découverte de plaques chez des cas de personnes soit sans troubles mentaux particuliers, soit chez des personnes atteintes d'autres troubles que la presbyophrénie. G. Oppenheim (1909) trouve « des plaques dans le cerveau d'un homme âgé mort d'un carcinome gastrique et qui a profité toute sa vie d'une bonne santé mentale[1273] » et Perusini dans celui d'un jeune syphilitique de 31 ans sans psychose manifeste. Dans un deuxième article de 1910, Perusini traite à nouveau le cas d'Auguste D., Perusini ainsi que trois autres, dont un publié antérieurement par Bonfiglio. Ces quatre cas ont en commun d'avoir

> « passé le milieu de la vie et présentent cliniquement des conditions mentales similaires et anatomiquement des plaques avec des dégénérescences neurofibrillaires extensives dans les cellules ganglionnaires[1274]. »

Leur symptomatologie commune est caractérisée par :

> « un affaiblissement mental progressif, des troubles de l'orientation, des difficulté à nommer les objets, un déficit intellectuel—allant jusqu'à l'incapacité mentale complète pour certains—et des troubles du système de projection[1275]. »

Comme le rappelle F. Gzil, Perusini signale aussi qu'après avoir « envoyé certaines de ses préparations à Donaggio », celui-ci aurait signalé avoir décrit des lésions identiques « chez les chiens enragés et chez les animaux soumis aux "effets conjugués" du froid et de la faim[1276] ».

L'accumulation de ces cas laisse en suspens la question de la valeur nosologique des plaques et celle-ci va devenir un axe de recherche spécifique pour différents auteurs à partir de la fin des années 1900. Les propositions de Hübner (1909), telles que retranscrites par Fuller, vont plutôt contre le caractère strictement pathognomonique des plaques. Pour celui-ci, « la présence de plaques milliaires dans le cerveau n'est caractéristique d'aucune psychose spécifique et les sujets en possédant ont moins de chance d'atteindre la cinquième décennie[1277] ». Simchowicz propose lui aussi une série de cas dans la même veine que Hübner. Fuller reprend « son rapport sur une étude sur 108 cerveaux de

[1272] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit*., p. 44.
[1273] Ce dernier publie en 1909 les résultats d'une étude où 3 cas sur 6 atteints de « démence avec des symptômes de presbyophrénie » présentent des plaques.
[1274] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 688.
[1275] *Ibid.*, p. 689.
[1276] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 82.
[1277] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 154.

personnes âgées, dont 14 sont décédées sans psychose, 36 avec des psychoses autres que des démences séniles, le reste étant atteint de psychoses séniles[1278] » et rappelle que Simchowicz « insiste sur la présence de plaques comme éléments du diagnostic anatomique de la démence sénile[1279] ». Pour celui-ci, « les cas qui suivent le cours d'une démence sénile et qui manquent pour autant de montrer la présence de plaques appartiennent probablement à un groupe spécial ou à d'autres psychoses déjà différenciées[1280]. »

Simchowicz indique aussi que les plaques seraient un marqueur générique de vieillissement. Elles apparaissent « de façon éparse dans les cerveaux des sujets âgés sans psychoses » et « peuvent être trouvées de façon relativement systématique à partir de 80 ans et au-delà, » d'où l'utilisation du terme « plaques séniles ». Pour Simchowicz, retranscrit par Fuller, « seuls les cas de démences séniles présentent des plaques en abondance[1281] ». Les plaques s'inscrivent, comme de nombreux éléments identifiés dans le chapitre 1 de cette thèse, dans une forme de continuité entre le vieillissement normal et pathologique : « Pour Simchowicz, la différence entre le *senium* normal et la démence sénile n'est qu'une différence de degrés[1282]. » La tension qui se joue ici entre une qualification pathognomonique totale des plaques, par Fischer, sa qualification comme marqueur du vieillissement, ou comme un marqueur d'un processus dégénératif (certainement inclus dans, mais néanmoins distinct du vieillissement général), se retrouvent à quelques choses près dans les dégénérescences neurofibrillaires. Fuller rappelle que ces lésions ont été découvertes « dans des cas de démence sénile sévère », « dans des cas comparativement plus légers » et même « dans un cas d'homme âgé mort sans psychose[1283] ».

Les propositions étatsuniennes de Barrett et Fuller sur le rapport entre plaques, entrelacs neurofibrillaires et démence sénile ne simplifient pas les choses, au contraire. Toutefois, si on les analyse au prisme du dispositif expérimental anatomoclinique, elles présentent plusieurs dimensions intéressantes pour notre démonstration. Chacune à leur façon, elles se démarquent des propositions de Southard en poussant les réflexions en termes de processus morbides et d'histopathologie du cortex. Se faisant, elles accentuer encore un peu plus la distinction entre démence artériosclérotique et démence sénile et ouvre la question de la sénilité elle-même. Elles sont aussi différentes dans leurs constructions. Comme nous allons le voir, l'une procède par une forme de spécification de la qualification des plaques comme vectrice d'un type spécifique de symptômes, tandis que l'autre

1278 *Ibid.*, p. 155.
1279 *Ibid.*
1280 *Ibid.*
1281 *Ibid.*
1282 *Ibid.*
1283 *Ibid.*, p. 203

cherche au contraire à les inscrire dans un tableau toujours plus fourni de manifestations anatomopathologiques.

A. Barrett et la potentialité d'une théorie de la microlocalisation

La recherche d'un processus histopathologique fondamental à la maladie mentale sénile est d'abord entrepris par Barrett dans sa série de cas de 1911. En 1906, Barrett est recruté comme directeur du premier service psychiatrique intégré au sein d'une université étatsunienne : la *Psychopathic Ward at the University of Michigan*, où il prend une charge de professeur de neuropathologie et d'anatomopathologiste pour l'ensemble des asiles de l'État en question. C'est depuis ce poste qu'il publie en 1911 une deuxième étude de série de cas, cette fois-ci sur les lésions récemment mises à jour et potentiellement caractéristiques de la démence sénile, *Degenerations of intracellular neurofibrils with miliary gliosis in psychoses of the senile period*[1284]. En 1913, il rapporte un cas de maladie d'Alzheimer dans une publication au titre de : « *A case of Alzheimer's Disease with Unusual Neurological Disturbances*[1285] ».

La logique d'échantillonnage promue par Barrett est d'abord anatomopathologique. Les huit cas inclus présentent tous des plaques, l'enjeu est donc de chercher si un ou plusieurs points communs les rassemblent. Un premier point commun remarqué par Barrett est celui de l'âge. Ceci est congruent avec les propositions des auteurs européens. Tous « sont […] clairement dans la période sénile, » à l'exception du cas n°1, qui serait similaire au premier cas répertorié publié aux États-Unis de démence sénile précoce non-artériosclérotique (ce qu'on appelle déjà en Allemagne une maladie d'Alzheimer.) Barrett en déduit que « ce processus [*i.e.* plaques et entrelacs] est associé de façon prédominante aux psychoses des années séniles[1286]. »

Tous présentent aussi une symptomatologie typique de la démence sénile : « profonds troubles de la mémoire et de l'orientation et d'importants épisodes de confusion[1287]. » Mais un point distinctif semble les démarquer : « une proéminence inhabituelle des symptômes habituellement associés à des transformations organiques dans le cerveau[1288] » c'est-à-dire des symptômes focaux. En l'occurrence, deux d'entre eux présentent « des troubles aphasiques, agnostiques et apraxiques[1289] ». Un troisième fait « de fréquentes attaques d'épilepsie et une condition spastique de la jambe droite[1290] », deux ont,

[1284] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in the Psychoses of the Senile Period », art. cit.
[1285] Albert M. Barrett, « A case of Alzheimer's Disease with unusual neurological disturbances », *Journal of nervous and mental disease*, 1913, vol. 40, nº 6, p. 361-373.
[1286] A. M. Barrett, « Degenerations of Intracellular Neurofibrils… », art. cit., p. 515.
[1287] *Ibid.*, p. 516.
[1288] *Ibid.*, p. 515.
[1289] *Ibid.*
[1290] *Ibid.*, p. 516.

en plus des crises d'épilepsie, des contractures. Barrett cherche une forme de cohérence entre ses observations anatomopathologiques et les manifestations cliniques des patients. Il s'appuie sur l'idée que les plaques et entrelacs neurofibrillaires pourraient être considérés comme des formes de lésions focales microscopiques : « la localisation particulière des atrophies et des plaques a évidemment un effet déterminant sur les symptômes cliniques[1291] ».

Ceci est, pour lui, la confirmation d'un raisonnement histopathologico-clinique. Il propose aussi une validation sommaire de la séquence pathologique mentionnée dans le chapitre précédent à partir de ses observations cliniques d'une forme d'hétérogénéité et d'irrégularité dans la présentation des cas cliniques :

> « Dans les cas avec la plus longue durée de maladie, les plaques étaient bien encapsulées par des fibres gliales […] Dans les cas avec un cours plus réduit les formes jeunes prédominent. Toutefois […], dans aucun cas le processus ne se déploie de façon uniforme. Là où on trouve de vieilles formes, on trouve aussi des formes plus jeunes et il est souvent possible de trouver différentes étapes de développement dans une même section[1292]. »

Il prolonge cette idée en fin d'article : « La localisation particulière des atrophies et des plaques exerce manifestement un effet déterminant sur les symptômes cliniques[1293]. » Barrett conclut avec une affirmation de la valeur pathognomonique des plaques pour un « groupe clinique spécial des psychoses séniles[1294] » – il est à ce titre le premier à introduire ce terme qui est ici utilisé de manière analogue à démence sénile. Pour ce dernier, « le processus d'atrophie, de dégénérescence neurofibrillaire et de formation de plaques[1295] » semble donc lié aux formes symptomatologiques atypiques de démence sénile qu'il observe, marquées par des symptômes focaux étranges, irréguliers et évolutifs. Dans la cartographie des positions nosologiques proposées par Gzil, il est Alzheimerien.

B. Fuller et la recherche systématique d'associations significatives

Solomon C. Fuller est né le 11 août 1872 à Monrovia, capitale du Libéria, petit-fils d'un esclave ayant racheté sa liberté. Il s'installe aux États-Unis en 1889 suite à la mort de son père où il poursuit ses études en Caroline du Nord et fait ses études médicales à la *Boston University.* Il deviendra, au cours de sa carrière, une des premières personnalités publiques noires au sein de la médecine étatsunienne. Il est recruté comme interne au moment de la création du laboratoire de pathologie au

[1291] *Ibid.*
[1292] *Ibid.*, p. 511.
[1293] *Ibid.*, p. 516.
[1294] *Ibid.*
[1295] *Ibid.*

Westborough State Hospital, en juillet 1897, à 50 km à l'ouest de Boston. En 1899, il intègre le corps enseignant de la *Boston University School of Medicine*, comme professeur de pathologie. En avril 1904, le conseil d'administration vote favorablement pour un départ de Fuller vers Munich pour 8 mois. Le mentor de Solomon C. Fuller qui le précède comme anatomopathologiste au *Westborough State Hospital* saluera ce choix, en désignant la ville comme « La Mecque des Étatsuniens intéressés par l'étude de la folie[1296]. ».

À Munich, Fuller travaillera sous la direction de Kraepelin à l'exercice clinique de la psychiatrie et intégrera le séminaire, fort restreint, d'Aloïs Alzheimer. On voit les deux protagonistes sur la photo ci-dessous, Alzheimer en bas à gauche et Fuller à sa droite.

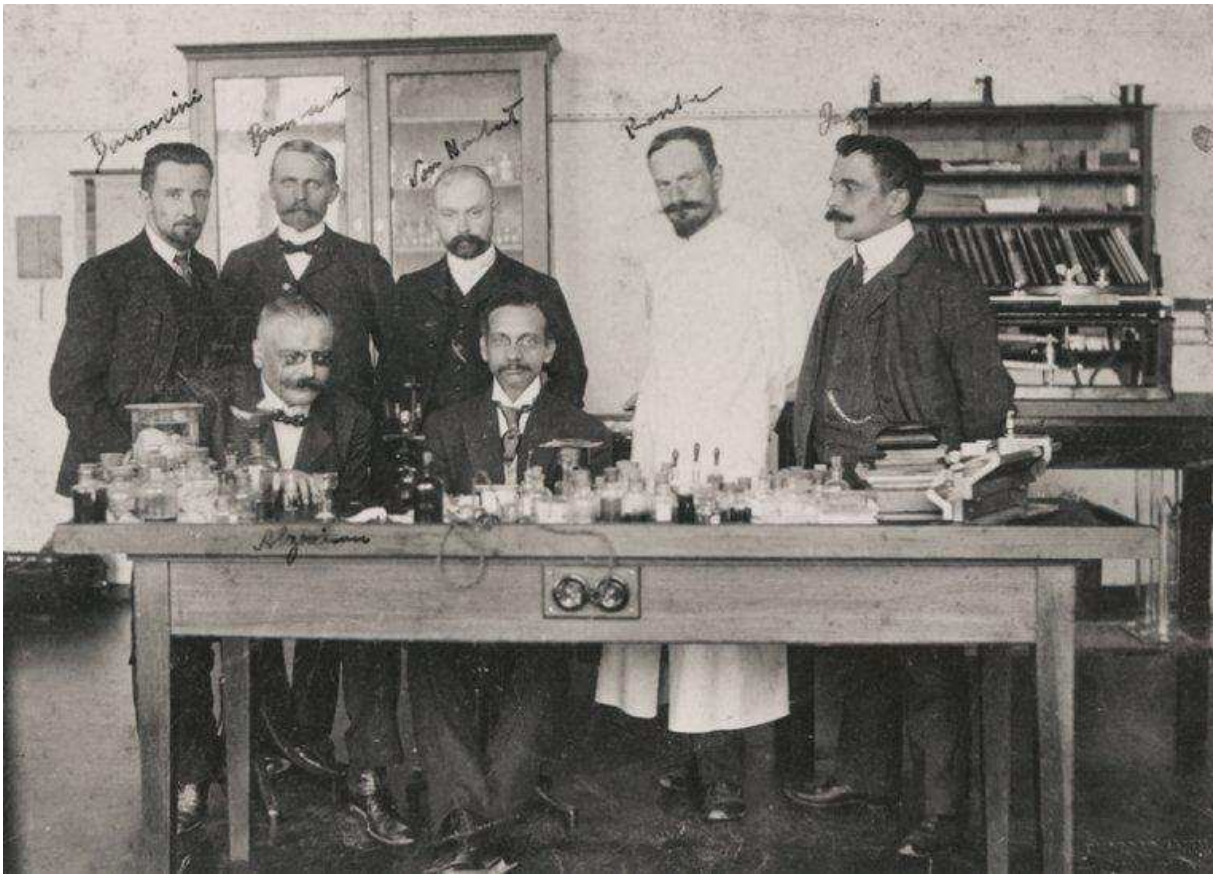


Figure 18 – Solomon C. Fuller (au centre) avec Alois Alzheimer (à sa droite) dans le laboratoire de ce dernier, à Munich.

En 1907, il publie un premier article où il compile les résultats obtenus au sujet des neurofibrilles sur des animaux et sur 14 cas atteints de plusieurs maladies mentales, dont la démence sénile (n=3). Les cas proviennent de l'archive du *Westborough State Hospital*. Il y note déjà certaines altérations diffuses des neurofibrilles intracellulaires qui, comme l'ont déjà fait remarquer German E. Berrios et Fabrice Gzil, anticipent de quelques mois les descriptions d'Alois Alzheimer lui-même. En

[1296] M. Kaplan, *Solomon Carter Fuller*, *op. cit.*, p. 38.

1911, il publie dans l'*American Journal of Insanity* un article intitulé « *A study of the Miliary Plaques Found in the Aged* ». Fuller y explicite une visée générale :

> « Les psychoses advenant dans la période du *senium* ont reçu moins d'attention de la part des cliniciens et des anatomopathologistes et sont donc moins bien comprises que d'autres psychoses avec un pronostic tout aussi défavorable comme, par exemple, la paralysie générale. L'issue fatale, communément admise des maladies mentales affectant des personnes déjà proches de la fin de leur durée attribuée de vie, explique largement pourquoi les cas séniles ont comparativement fait l'objet de peu d'études. C'est le but de cet article d'ajouter aux données cliniques et anatomopathologiques existantes, données qui, une fois qu'elles seront suffisamment accumulées et proprement corrélées pourront servir à expliquer [149] de nombreux états cliniques encore obscures et aider à établir une histopathologie définitive pour les types de psychoses de l'involution[1297]. »

Qu'il décline en quatre objectifs :

- « déterminer la fréquence des plaques miliaires dans le cerveau des personnes âgées[1298] » ;
- « leur signification clinique[1299] » ;
- Et « leur structure histopathologique[1300] » ;
- Établir les différences fondamentales, s'il en existe, entre les cas avec des plaques et d'autres cas du même groupe clinique et pathologique général dans lesquels aucune plaque n'est trouvée.

En termes de logique interne, l'étude de Fuller se démarque sur plusieurs points. Tout comme celle de Fuller, elle se concentre sur un échantillon constitué selon un critère clinique : 33 personnes âgées décédées à l'hôpital atteinte de maladie mentale. Ce groupe de 33 cas est mis en perspective par l'analyse anatomopathologique de 6 personnes âgées mortes sans maladies mentales – dont les dossiers et préparations ont été obtenues auprès de Mallory – et de « de 50 sujets plus jeunes comprenant une variété de maladies mentales.[1301] » Ce qui intéresse Fuller réside dans le fait de situer les plaques dans cet ensemble de cas, de telle façon à comprendre quelles associations significatives peuvent être établies en fonction de leur présence, leur nombre, leur localisation etc. Fuller envisage deux niveaux d'association significative possible : des associations entre des plaques et des phénomènes cliniques et des associations entre des plaques et d'autres phénomènes anatomopathologiques (microscopiques ou macroscopiques). Ce sont ces associations significatives qui lui permettraient, idéalement, de produire des propositions nosologiques sur des maladies mentales.

[1297] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 149.
[1298] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 156.
[1299] *Ibid.*
[1300] *Ibid.*
[1301] S. C. Fuller, « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », art. cit., p. 157.

Dès le premier niveau les choses se compliquent. Fuller trouve des plaques dans l'un des cas contrôle âgé de 80 ans, mort sans maladie mentale, qui s'ajoute à la liste déjà conséquente des cas présentant des plaques sans les symptômes, typiques ou atypiques, d'une démence sénile. En sens inverse, seuls 16 des 33 personnes âgées et mortes folles, présentent des plaques. Au deuxième niveau, les choses ne sont pas beaucoup plus simples. Parmi les 26 cas présentant une atrophie, seules 11 personnes présentent des plaques et parmi les 7 cas dont le cerveau serait dans la moyenne du poids attendu en fonction du genre, 5 présentent des plaques à l'étude histopathologique. Fuller conclut : « la présence de plaques ne peut pas être déduite de l'atrophie seule[1302]. » Il en va de même pour les lésions vasculaires majeures qui ne semblent pas donner d'association significative évidente permettant de les lier, à titre de cause ou de conséquence, avec la présence de plaques. « Ainsi, toute tentative visant à établir un type de cerveau qui, à l'autopsie, montre la présence de plaques à l'examen microscopique, se révèle des plus déroutantes[1303]. »

Fuller tente aussi de prendre le problème en sens inverse, en essayant de comprendre si les cas présentant des plaques semblent avoir des choses en commun permettant une association significative. L'association la plus significative semble être celle avec l'atrophie. 14 des 16 cas avec des plaques sont visiblement atrophiés. Mais ce n'est pas la seule association envisageable, 10 cas sur 16 présentent des lésions vasculaires majeures. Indépendamment de l'apparition de ces lésions vasculaires, il semble à Fuller que tous les cas morts fous avec des plaques présentent une symptomatologie « qui peut être classée comme une forme sévère de démence sénile. » Ceci est une caractérisation générale que Fuller essaye de détailler en distinguant trois cas de presbyophrénie – « confabulation, altération marquée de la mémoire, reproduction défectueuse, trouble du jugement et confusion mentale[1304] » — quatre cas de « démence sénile simple » ; un cas de démence organique, caractérisé par des troubles moteurs, du langages, des crises d'apoplexie et un cas de maladie d'Alzheimer. Les quatre derniers cas sont difficilement classables. Parmi les quinze cas sans plaque, Fuller en classe 5 comme des cas de folie artériosclérotique. Un ancien cas de *dementia praecox*. Trois cas semblent correspondre à une démence sénile simple, en dépit de la présence de lésions focales majeures à l'autopsie. Les cas suivants sont caractérisés par des phénomènes histologiques complexes mais pas par le biais de catégories diagnostiques.

Aux vues de ces résultats, Fuller rentre donc dans des raisonnements où les plaques apparaissent en tendance. Il bascule dans un registre essayant de démarquer les coïncidences fortuites ou causales. Par exemple, le fait qu'il existe bien des cas avec des lésions artériosclérotiques majeures sans plaque

[1302] *Ibid.*, p. 120.
[1303] *Ibid.*
[1304] *Ibid.*, p. 137.

et le fait que « dans le groupe sans plaques, les lésions majeures d'origine artériosclérotiques [soient] encore plus prononcées » le pousse à penser que ces mêmes lésions artériosclérotiques majeures « ne doivent être considérées que comme coïncidant avec les plaques, nullement comme en relation directe avec celles-ci[1305] ». À l'inverse, les plaques semblent particulièrement bien s'associer à l'atrophie macroscopique : « 14, soit 87,5% des cerveaux avec des plaques montrent une atrophie macroscopique majeure, soit diffuse soit focale (les deux étant souvent combinées[1306].) » La question de la localisation des entrelacs neurofibrillaires semble aussi permettre de distinguer différents profils neuropathologiques : « dans trois cas, particulièrement dans les régions frontales mais aussi dans celles marquées par une forte atrophie, toutes les couches sont affectées de façon similaires[1307] ». Les entrelacs s'associent aussi de façon significative avec « l'intensité des lésions macroscopiques et histopathologiques générales[1308] ».

Fuller se retrouve donc avec un travail d'élaboration nosologique considérablement complexifié par l'éclatement de ses résultats. La méthode des associations significatives est ici mise sérieusement à l'épreuve. Pour se sortir de cette situation il repart de la question du rapport entre vieillissement et démence sénile. Il répartit les auteurs européens et Étatsuniens en deux groupes. Ceux qui « ne voient dans le tableau histologique présenté par les cerveaux de personnes décédées de démence sénile simple rien d'autre qu'une intensification des altérations histophysiologiques du vieillissement normal[1309]. » ; et ceux qui « conçoivent des facteurs pathologiques particuliers, en plus des altérations normales du vieillissement, bien que la conception de ces facteurs pathologiques ne soit pas formulée de manière précise[1310]. » Autrement dit, un groupe tenant de la maladie mentale sénile, et un deuxième de la maladie mentale associée au vieillissement. De quel côté les plaques tombent-elles ? Fuller explique :

> « Les constatations microscopiques faites sur les cerveaux des 33 sujets âgés de cette série sont, dans l'ensemble, suffisamment distinctives pour répartir les cas en deux grands groupes, et cela non seulement en fonction de la présence ou de l'absence de plaques, mais aussi en raison de l'ensemble de leurs altérations histologiques, qui présentent certaines différences de nature qualitative[1311]. »

Le premier groupe rassemble un ensemble de transformations « caractéristiques de l'involution sénile normale et de la démence sénile », le deuxième rassemble, quasi-systématiquement, des cas caractérisables comme atteints de démence artériosclérotique.

1305 *Ibid.*, p. 174-175.
1306 *Ibid.*, p. 160.
1307 *Ibid.*, p. 203.
1308 *Ibid.*
1309 *Ibid.*, p. 167.
1310 *Ibid.*
1311 *Ibid.*, p. 169.

Concernant les cas avec des plaques, le tableau est le suivant : la pie-mère est épaisse et marquée à un niveau histologique par un ensemble de phénomènes pathologiques (essentiellement des dégénérescences lipidiques). Les vaisseaux sanguins sont marqués par ce que Fuller nomme une « artériofibrose. » Ce phénomène, rendu visible à la teinture de Bielschowsky, consiste en une prolifération des tissus connectifs des vaisseaux aux dépens des cellules composant les tissus qui, elles, s'allongent et s'atrophient. Des transformations dans la glie sont aussi visibles, certaines cellules et les « fibres » associées prolifèrent autour des éléments cellulaires s'atrophiant (vaisseaux et cellules nerveuses). Les neurones s'atrophient sur le mode déjà décrit dans le premier chapitre, ce à quoi s'ajoutent les entrelacs neurofibrillaires eux aussi déjà décrits. Les cas sans plaque, quant à eux, présentent, pour la plupart, les lésions présentées par Albert M. Barrett dans sa publication de 1905.

V. LA MALADIE D'ALZHEIMER AUX ÉTATS-UNIS

Les auteurs étatsuniens se retrouvent aussi confrontés à la question des cas préséniles et atypiques repérés par les auteurs européens. Ceux-ci constituent des formes de cas-limites pour les catégories qu'ils tentent d'instituer et c'est à ce titre qu'ils nous intéressent ici. La tension réside bien dans la question de l'homogénéité, et donc de la pertinence des regroupements nosologiques. En l'occurrence, c'est sur un groupe de cas pour lesquels certains auteurs européens proposent le nom de maladie d'Alzheimer, que Barrett et Fuller (à nouveau) enquêtent. La première mention d'une maladie d'Alzheimer dans la littérature étatsunienne est probablement dans la publication de Fuller de 1911. Il y évoque le « groupe de cas rapporté par Perusini » et la « maladie d'Alzheimer décrite dans la 8ème édition de la psychiatrie clinique de Kraepelin[1312] ». En 1912 et 1913, Fuller et Barrett prolongent logiquement leurs propositions sur les démences séniles et artériosclérotiques par des propositions sur la maladie d'Alzheimer. Nous avons, ici aussi, affaire à une question de circulation épistémique. Mais, là où les phénomènes de circulation autour de la démence artériosclérotique et des plaques et entrelacs mentionnés ci-dessus reposaient essentiellement sur des questions de neuropathologie, cette fois-ci les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens se confrontent à la question de la circulation de la clinique et des cas.

A. L'histoire européenne de la maladie d'Alzheimer

Reprenons, à grands traits, l'histoire européenne de la maladie d'Alzheimer. En 1902, Alzheimer quitte Francfort et prend un poste à Heidelberg où il rejoint Nissl et Kraepelin. Il suit en 1903 Emil Kraepelin à Munich où il aide ce dernier « à mettre sur pied la nouvelle clinique psychiatrique de l'université[1313]. » Alors qu'Alzheimer suit sa trajectoire académique et clinique, l'état d'Auguste D. se détériore dans l'asile de Francfort où il meurt d'une septicémie en avril 1906. Suite à sa mort, Alzheimer demande à Emil Sioli de lui faire parvenir le cerveau d'Auguste D. à Munich où il procède à son examen anatomopathologique, *via*, notamment, la méthode de Bielschowsky. Il relève

> « une importante atrophie cérébrale diffuse, sans foyers macroscopiques, […] la disparition d'un grand nombre de "cellules ganglionnaires" [neuronales], notamment dans les couches supérieures du cortex […]une considérable prolifération de la glie fibrillaire, quelques anomalies au niveau des vaisseaux […] et d'abondantes inclusions lipidiques, notamment dans les cellules gliales[1314]. »

[1312] *Ibid.*, p. 157.
[1313] F. Gzil, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, *op. cit.*, p. 23.
[1314] *Ibid.*, p. 24.

À ce tableau général s'ajoutent des « lésions encore inconnues » : des plaques et des entrelacs neurofibrillaires[1315]. » Il présente le cas en novembre 1906 lors « d'un important congrès de psychiatrie en 1906 à Tübingen, où il prononce la phrase devenue célèbre : "Nous avons visiblement affaire à un processus pathologique particulier *(eigenartig)*"[1316]. » En ajoutant

> « Des processus particuliers de ce genre, on en a recensé un assez grand nombre ces dernières années. Cette observation indique que nous ne devrions pas nous contenter de faire rentrer, tant bien que mal, tous les cas cliniques douteux dans les groupes de maladies que nous connaissons. Il ne fait aucun doute qu'il existe beaucoup plus de maladies psychiques que nos manuels n'en mentionnent[1317]. »

En 1912, au moment où les étatsuniens engagent un travail sur la maladie d'Alzheimer, les débats européens sur la maladie d'Alzheimer se sont ramifiés en différentes positions distinctes. Gzil en compte cinq. Perusini défend l'idée d'une entité séparée et distincte de la démence sénile sur différents critères histopathologiques, la présence de symptômes focaux et le contraste entre la précocité des cas et leur gravité. Fischer (1912) suit sa logique de distinction d'une démence sénile simple et d'une démence presbyophrénique dont le marqueur pathognomonique serait les spherotrichia (*i.e.* les plaques). Il voit donc dans la maladie d'Alzheimer une forme juvénile de cette même démence presbyophrénique. Kraepelin, dans la huitième édition de son manuel (1910) maintient à de nombreux égards la question ouverte et Alzheimer, finalement, défend l'idée d'une forme atypique de la démence sénile. En termes anatomopathologiques, le tableau serait similaire à celui d'un cas avancé de démence sénile mais avec une « topographie inhabituelle des lésions[1318] » affectant particulièrement les lobes pariétaux et temporaux, plus que les lobes frontaux. En termes cliniques, le tableau se démarque par la présence de troubles focaux variables, sévères et éventuellement précoces. Gzil précise bien que ce qu'Alzheimer « met en évidence, ce n'est donc pas un tableau inhabituel mais une évolution inhabituelle[1319]. »

B. Fuller et Barrett face à la question des formes préséniles et atypiques

En 1912, Fuller publie deux articles au sujet de la maladie d'Alzheimer. Dans le premier il retranscrit, comme mentionné dans la première sous-partie de ce chapitre, l'intégralité des 12 cas déjà publiés dans la littérature, dont le sien qui faisait déjà l'objet d'une retranscription et d'une discussion rapide dans sa publication de 1911. Ce cas – n°9.378 dans l'archive du *Westborough State Hospital* – est celui d'un homme décédé à l'âge de 56 ans. Le compte-rendu du cas est particulièrement détaillé,

[1315] *Ibid.*
[1316] *Ibid.*, p. 25.
[1317] *Ibid.*
[1318] *Ibid.*, p. 75.
[1319] *Ibid.*

beaucoup plus que dans sa version précédente. On voit ici à l'œuvre cette étonnante capacité d'un cas à devenir soit anomalie singulière, soit cas sériel en fonction de l'usage qui en est fait. Fuller revient en détail sur le témoignage de la sœur de l'homme en question qui, à l'entretien d'admission, décrit des symptômes que le psychiatre-anatomopathologiste traduit dans son langage. Ceux-ci se seraient progressivement développés au cours des deux années précédant son arrivée à l'hôpital. Il s'agissait d'abord de légers troubles de la mémoire, de courts moments d'inconscience, d'amnésie verbale et de légers troubles aphasiques. Le récit insiste particulièrement sur la difficulté du patient à trouver ses mots dans le cadre de conversations ordinaires. Il manifeste aussi des symptômes apraxiques, « devenant incapable d'utiliser des objets familiers correctement[1320] ». Il se répète beaucoup. « Tous les soirs avant de se coucher, il dispose des petits tas de vêtements autour de son lit. Le matin en se levant, il peine à se rappeler ce qu'il a fait de ses affaires[1321]. » De nombreux détails de son histoire personnelle et familiale sont aussi retranscrits, signalant des possibles liens de causalité, aussi distants soient-ils. La mort de sa mère d'une crise d'apoplexie à l'âge de 61 ans, celle de son père à 65 ans d'une maladie de l'estomac, ainsi que celle prématurée d'un de ses enfants d'une méningite spinale. Puis, la séparation d'avec sa femme douze ans plus tôt « suite à une infidélité commise par celle-ci[1322] ». Enfin, une grippe développée une dizaine de jours avant son admission au *Worcester State Hospital*. Au cours de celle-ci, il serait devenu particulièrement agité, notamment la nuit :

> « Il errait dans la maison, parlait abondamment de son travail et effectuait des gestes comme s'il était occupé à ses tâches quotidiennes habituelles. Finalement, il se mit à déchirer la literie, se montra manifestement désorienté et confus, sembla oublier les mouvements nécessaires pour s'habiller et se nourrir, et perdit le contrôle de ses fonctions vésicale et rectale, ou du moins accomplit ces dernières sans tenir compte des règles ordinaires de décence et de propreté[1323]. »

Son état à l'admission à l'hôpital est lui aussi décrit en détail et l'on note sa démarche déséquilibrée, des tremblements séniles. Comme pour tous les cas déjà décrits dans le chapitre 3, le fonctionnement de son cœur et de ses poumons sont évalués, de même que l'état de ses pupilles et ses réflexes. Il fait partie des nombreux patients et patientes dont il est dit qu'ils « manquent de coopération » empêchant la plupart des tests neurologiques d'être effectués. Fuller retranscrit le compte-rendu du dossier :

> « Les tests d'accommodation furent insatisfaisants en raison d'un manque de coopération adéquate. L'acuité visuelle ne put être déterminée. Le patient ne coopéra pas non plus aux tests auditifs et, pour la même raison, l'intégrité – ou le

[1320] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », art. cit., p. 441.
[1321] *Ibid.*
[1322] *Ibid.*
[1323] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox)… », art. cit., p. 442.

> degré d'altération – du goût, de l'odorat et de la sensibilité tactile ne put être établie de façon définitive[1324]. »

Son état mental est lui aussi difficile à évaluer du fait « de son assoupissement, de sa désorientation et de son indifférence[1325] ». Ses prises de parole dégénèrent rapidement en un « jargon inaudible ». Fuller teste sa mémoire par le biais de quelques questions biographiques et retranscrit leurs échanges :

> « Quel est votre nom ? Charles E. G.
> Quel est votre âge ? Cinquante-te-te.
> Quel est votre âge ? Charles E. G.
> Quel âge avez-vous ? Cinquante-six.
> Où êtes-vous né ? Marmonnement inintelligible, puis finalement : Watertown.
> Où est votre domicile ? Ma maison est née à Boston je suppose par ma mère et son nom était Stagpole. (Nom de jeune fille de la mère : Stackpole.)
> Où est votre domicile ? Je n'ai pas de maison mais hopple popple maison tout le temps.
> Où êtes-vous maintenant ? Je sais que je viens d'une autre pièce comme d'où d'une autre pièce.
> Quel genre d'endroit est-ce ici ? Une sorte de terrain boisé pour jouer[1326]. »

Le médecin-assistant en charge de l'examen le fait finalement écrire son nom et son adresse. S'il parvient « à tenir le stylo correctement », il ne parvient « qu'à produire quelques marques mais pas une seule lettre ». Lorsque le médecin-assistant lui demande si ces marques correspondent à son prénom, il répond par l'affirmative. Ce cas détaillé comprend aussi quelques observations sur son évolution au cours de son internement. Une semaine après son admission, il est décrit comme « très bruyant et agité la nuit, déchirant les draps de son lit ». Une semaine plus tard encore, « son état mental décline rapidement » :

> « Durant les deux jours précédents, il avait cessé de répondre à toute question ; il restait alité, dérangeant constamment la literie ou agitant les bras de façon dépourvue de but. Marmonnements fréquents et inintelligibles ; résistance extrême[1327]. »

Il meurt d'une bronchopneumonie deux jours plus tard. Le compte-rendu anatomopathologique est tout aussi détaillé. Il comprend avec attention les lésions cardinales de la démence artériosclérotique, de la démence sénile et de la maladie d'Alzheimer. Une atrophie localisée dans les zones frontales et temporales sont notées, une artériosclérose cérébrale avancée, sans lésion majeure (hémorragie, ramollissement, etc.). L'analyse histopathologique est elle aussi retranscrite en détail, comprenant l'état des méninges et des vaisseaux. Ces observations confirment la présence

[1324] *Ibid.*
[1325] *Ibid.*, p. 443.
[1326] *Ibid.*, p. 443.
[1327] *Ibid.*, p. 444.

histopathologique d'artériosclérose cérébrale, notamment d'une gliose périvasculaire, de dégénérescences hyalines. L'état des cellules gliales et neuronales sont objectivées selon plusieurs méthodes histopathologiques, dont celles de Mann à l'éosine-bleu de méthylène, celle de Mallory au phosphomolybdique, celle de Van Gieson après fixateur au bichromate et, finalement, la méthode argent-aldéhyde de Bielschowsky. Tout un ensemble de mouvements des cellules gliales sont documentés, donnant à voir une forme de chorégraphie pathologique, et les cellules neuronales sont rares dans certaines zones spécifiques du cerveau, notamment préfrontales. Fuller note aussi des dégénérescences brunâtres des cellules nerveuses et surtout un grand nombre de plaques et d'entrelacs neurofibrillaires qu'il nomme « dégénérescences d'Alzheimer[1328] ». Au sujet de ces plaques il note, comme indiqué dans le chapitre 4, leur localisation, leur forme, leur apparence, en fonction de différentes méthodes et fait de même pour les entrelacs. Il est aussi notable que l'histoire naturelle des plaques intègre la discussion. Fuller en repère « des récentes et des vieilles », qu'il différencie selon l'état des cellules gliales autour de celles-ci.

Le texte de Fuller ne porte pas simplement sur son cas en particulier mais bien sur les 13 au total qu'il retranscrit avec une minutie presque similaire à la sienne. La publication comprend donc le détail :

- Du premier cas présenté par Alois Alzheimer, Auguste D.,
- D'un cas de Bonfiglio (Munich)
- D'un cas de Sarteschi (Pise)
- De deux cas retranscrit par Perusini (Munich)
- Du cas de Barrett (Michigan, USA)
- Du deuxième cas d'Alzheimer, Johann F (Munich)
- D'un cas de Bielschowsky lui-même (Berlin)
- D'un cas de Lafora (Govt. Hospital for Insane, Washington, D.C.)
- D'un cas de Betts (Buffalo State Hospital, N.Y.)
- D'un cas de Schnitzler, Utrecht
- D'un cas de Jansens, Leyden

Fuller propose une synthèse de cet ensemble de cas dans son premier article de 1912 où il reprend les éléments marquants de l'ensemble des cas identifiés. Il qualifie l'âge le plus commun d'apparition des symptômes, « vers la cinquantaine ou peu après[1329] ». Les symptômes les plus classiquement observés sont :

- « Un déficit de la mémoire, des troubles de la rétention et un affaiblissement mental général, qui évoluent vers une démence marquée.
- Des troubles focaux : « troubles aphasiques – amnésie verbale, paraphasie occasionnelle et jargon, atteinte de la compréhension du langage parlé, troubles graphiques, persévérations verbales et littérales – ainsi que des apraxies idéatoires et des agnosies,

[1328] *Ibid.,* p. 448.
[1329] *Ibid.,* p. 453.

dont l'intensité varie dans le temps mais qui ne sont jamais aussi marquées ni constantes que les troubles du langage et de l'apraxie consécutifs à des lésions cérébrales focales grossières[1330]. »

- Et d'autres symptômes tels que : « la confusion mentale, accompagnée parfois de délire », « l'incontinence urinaire et fécale sans paralysie des membres », « une activité motrice considérable et de l'agitation[1331] ».

Il procède à une même opération concernant les tableaux anatomopathologiques. Il répertorie les formes d'atrophie, générales ou partielles et les zones où celles-ci seraient les plus accentuées, l'artériosclérose cérébrale légère mais l'absence de lésions vasculaires majeures, la présence de plaques et d'entrelacs neurofibrillaires, l'atrophie des cellules nerveuses. L'ensemble de ces transformations sont analogues à celles observées par Fuller dans son article de 1911 et lie donc, dans sa conception des choses, les cas de maladie d'Alzheimer au processus général d'involution sénile (physiologique ou pathologique).

Mais Fuller, dans son passage en revue, note aussi des variations cliniques et anatomopathologiques. Tous les comptes-rendus de cas ne font pas référence à des symptômes aphasiques et apraxies idéationnelles. Il note aussi des variations, dans la vitesse du développement de la maladie, dans la présence « d'hallucinations auditives et visuelles, avec des délires anxieux » et d'une « désorientation spatiale et temporelle[1332] » termes de variations anatomopathologiques, les déviations les plus importantes résident dans un cas rapporté par Perusini (Johannes F) ne présentant que des plaques, sans entrelacs neurofibrillaires. À l'inverse, le cas rapporté par Schnitzler, en plus d'être anormalement jeune (33 ans), ne présente que des entrelacs neurofibrillaires. Les zones d'atrophie, et donc de présence des lésions histologiques varient aussi de façon significative.

L'hétérogénéité des cas rassemblés dans la catégorie en pleine émergence va encore s'accentuer au cours des années 1912 et 1913. En juillet 1912, Fuller publie un deuxième compte-rendu de cas qui présente plusieurs spécificités : les plaques, même si nombreuses, y prennent une forme particulière et, surtout, comme pour le cas de Johannes F, aucun entrelacs neurofibrillaire n'y a été décelé. Le cas est considérablement détaillé, s'étalant sur plus de cinq pages dans une police réduite, donnant l'impression qu'il aurait pu être identifié en amont du décès comme un cas potentiel de maladie d'Alzheimer – en faisant donc un « cas intéressant ». Ce sont particulièrement les évènements précédant l'arrivée à l'hôpital et l'âge de M. Barrett en 1913 qui se distinguent. Elle a 35 ans lors de son institutionnalisation à *Pontiac* dans le Michigan et elle y décède deux ans plus tard. La patiente aurait commencé, deux ans après un avortement illégal, à montrer une symptomatologie

[1330] *Ibid.*
[1331] *Ibid.*
[1332] *Ibid.*, p. 554.

particulière. Barrett décrit son incapacité à se tenir debout immobile, décrit ses pieds « maintenus rigides l'un contre l'autre » marqués par une « hyperextension des orteils[1333] » et ses tremblements de jambes. Il décrit aussi son parlé « lent et balbutiant[1334] » et ses « mouvements ataxiques des mains[1335] » , ses muscles rigides et des crises d'épilepsie. À part ces éléments neurologiques particuliers, le tableau mental est celui d'une démence sénile avancée telle que décrite dans le chapitre 1 :

> « Son état mental est celui d'une personne gravement démente. Elle ne pouvait comprendre ce qu'on lui disait que dans de rares cas. Elle était capable d'exécuter quelques ordres mais ne répondait à aucune question la concernant. Ses humeurs changeaient rapidement ; parfois elle riait de façon simple, puis se mettait de nouveau à crier bruyamment sans cause apparente. On ne pouvait la garder au lit, et elle errait sans but dans sa chambre[1336]. »

On retrouve aussi à l'autopsie telle que présentée par Barrett les éléments classiques d'une démence sénile avancée comprenant l'atrophie marquée, des plaques « dans une quantité dépassant toutes nos observations précédentes […] des entrelacs de fibrilles intracellulaires[1337] » une absence et atrophie des cellules nerveuses et une prolifération gliale. À ces lésions classiques s'ajoutent une « dégénérescence marquée du faisceau pyramidal[1338] » dans différents espaces de la colonne vertébrale. Le cas de Barrett pose aussi la question de l'intensité des symptômes focaux. Ceux-ci sont considérés comme caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, mais sont particulièrement exacerbés chez la patiente considérée. Le cas est donc anormalement jeune et comprend des éléments neurologiques encore non-observés en association aux plaques et entrelacs caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Une particularité du cas retranscrit par Barrett réside aussi dans « des dégénérescences frappantes » dans la colonne vertébrale.

Comment Fuller et Barrett traitent-ils la question de l'hétérogénéité interne à la catégorie croissante de maladie d'Alzheimer ? Il est d'abord important de noter que tous deux adoptent une position prudente. Fuller précise ainsi :

> « Même si des symptômes mentaux plus ou moins bien définis et des altérations structurales sont partagées sont mentionnées dans cet article, les cas enregistrés sont trop peu nombreux — et présentent d'ailleurs des variations importantes — pour garantir quelque chose de comparable au paradigme de la paralysie générale[1339]. »

Et Barrett concourt :

[1333] A. M. Barrett, « A case of Alzheimer's Disease with unusual neurological disturbances », art. cit., p. 362.
[1334] *Ibid.*, p. 363.
[1335] *Ibid*.
[1336] *Ibid.*, p. 362.
[1337] *Ibid.*, p. 369.
[1338] *Ibid*.
[1339] S. C. Fuller, « Alzheimer's disease (senium praecox)… », art. cit., p. 440.

> « Nos connaissances de la maladie d'Alzheimer sont encore si limitées en ce qui concernent ses symptômes, la différenciation clinique et les processus anatomiques spécifiques […] que des observations supplémentaires devraient être intéressantes[1340]. »

Barrett se concentre d'abord sur la question de la précocité et profite de ce cas pour appuyer l'idée selon laquelle l'âge chronologique ne serait que peu signifiant pour la nosologie psychiatrique.

> « Le fait qu'il ne semble pas exister de différence dans la nature des plaques et des altérations neurofibrillaires entre ces cas préséniles et les cas véritablement séniles, si ce n'est dans l'intensité du processus, et que l'on retrouve dans chacun des changements similaires dans la névroglie de la couche marginale ainsi qu'une accumulation de substances lipoïdes dans les cellules nerveuses, les cellules gliales et les vaisseaux sanguins, a conduit à l'explication selon laquelle ces cas précoces seraient en réalité des sénilités prématurées, et que la sénilité n'est pas essentiellement une question d'années mais de vieillissement tissulaire. Il est devenu difficile de délimiter les processus pathologiques par périodes d'âge[1341]. »

Ses résultats le confortent dans l'idée que les plaques sont pathognomoniques d'une forme atypique de démence sénile, évolutive, irrégulière et marquée par des symptômes focaux. Son problème principal réside maintenant dans le fait de savoir s'il est bien possible « d'étendre toujours plus les limites de la présénilité pour inclure des cas rapportés aux âges de 33 ans, voire 31 si on prend en compte le cas de Schnitzler[1342] ».

Fuller, de son côté, présente des conclusions plus complexes. Dans son premier article il se concentrait principalement sur l'idée que les cas de maladie d'Alzheimer prolongeaient la pertinence du mouvement initié dans les années 1910 distinguant le processus artériosclérotique et le processus involutionnel des pathologies du *senium* et du *presenium*. Dans sa deuxième publication, il repose la question de la pertinence d'une catégorie dédiée nommée « maladie d'Alzheimer. » Dans l'ensemble il suit la proposition de d'Alzheimer qu'il cite :

> « Lui-même ne revendique pas l'existence d'une entité clinique distincte pour ce groupe, car, dans la discussion de son deuxième cas rapporté, il affirme sa conviction que, puisqu'il existait de nombreux points de contact, sans parler des ressemblances, entre ce groupe et la démence sénile, il n'y avait aucune raison valable de supposer un processus pathognomonique particulier ; ces cas représentaient, selon lui, une psychose sénile – une démence sénile atypique – opinion que partagent Bielschowsky, Lafora, Jansens et les auteurs[1343]. »

[1340] A. M. Barrett, « A case of Alzheimer's Disease with unusual neurological disturbances », art. cit., p. 361.
[1341] *Ibid.*, p. 372.
[1342] *Ibid.*
[1343] Solomon C. Fuller et Henry I. Klopp, « Further Observations on Alzheimer's Disease », *Proceedings of the American Medico-Psychological Association Annual Meeting at the 68th Annual meeting*, 1912, p. 330.

Mais Fuller en profite surtout pour revenir sur le thème déjà abordé dans sa publication de 1911 en posant la question : « Que devons-nous entendre par sénilité, au sens anatomique ou psychiatrique[1344] ? » Sa réponse est typique du thème de la maladie sénile :

> « Sur le plan anatomique, nous ne sommes pas encore en mesure de tracer une frontière avec quelque précision entre les cerveaux de certaines personnes âgées dites normales et ceux de certains déments séniles[1345]. »

En note de bas de page, il précise – et énonce par cela un des principes clés des maladies mentales séniles : « Le caractère normal ou pathologique du *senium* a fait l'objet de nombreuses discussions, qui laissent la question loin d'être résolue. » Il reconfirme aussi son idée d'une inscription des plaques dans un tableau multidimensionnel de la sénilité qui, dans ses formes accrues constituerait le processus fondamental de la démence sénile :

> « On hésite également, malgré les progrès récents et approfondis de nos connaissances sur les plaques, à réduire la démence sénile à une simple question de plaques. Le cas de Schnitzler – en admettant qu'il s'agisse d'un exemple de psychose sénile atypique – les deux cas d'atrophies séniles circonscrites rapportés par Alzheimer, le cas présenté ici avec seulement quelques plaques, ainsi que le groupe récemment décrit à Westborough, qui a cliniquement évolué comme une démence sénile mais ne présentait anatomiquement aucune plaque, invitent tous à la prudence[1346]. »

[1344] *Ibid.*, p. 331.
[1345] *Ibid.* p .331.
[1346] *Ibid.* p. 331.

CONCLUSION

Les séries de cas étudiées dans ce chapitre montrent que l'expérimentation psychiatrique du début du XXe siècle ne se limite ni à la salle de clinique ni au laboratoire. Elle se prolonge dans l'espace de l'archive, où les psychiatres-anatomopathologistes transforment leurs observations en configurations textuelles et statistiques. Les retranscriptions des cas, les microphotographies et les diagnostics partiels constituent les matériaux d'un véritable laboratoire du papier. Loin de n'être que des instruments de mémoire, ces archives fonctionnent comme des opérateurs épistémiques : elles permettent de recombiner les observations, de réévaluer les critères de distinction entre maladies, et d'expérimenter la portée de leurs propres catégories. L'écriture prolonge cette expérimentation et devient un espace où les cas, les incertitudes et les processus d'organisation/réorganisation des faits sont publicisés.

Les séries de cas présentées nous indiquent finalement les différents modes opératoires possibles pour rendre comparable des cas hétérogènes. Ceci passe par un ensemble de stratégies de gestion de l'hétérogénéité qui donnent lieu des propositions nosologiques différentes : homogénéiser les échantillons pour clarifier les entités (Barrett) ; redéfinir les critères eux-mêmes pour rendre comparables les cas (Southard) ; ou subsumer les différences dans une catégorie englobante comme le vieillissement (Fuller).

Les quatre séries de cas présentées dans ce chapitre montrent donc bien comment le dispositif expérimental a constitué le socle d'une forme de renversement empiriste de la nosologie des troubles mentaux chez les personnes âgées. Barrett donne ainsi à voir, en 1905, l'effet d'une enquête sur l'histopathologie de l'artériosclérose. Ceci lui permet de reprendre les travaux d'Alzheimer, créant le socle d'une nouvelle catégorie fondée sur des lésions microscopiques associées, en tendance, à des symptômes focaux. Southard, dans son étude de 1910, redéfinit les critères macroscopiques de définition de l'artériosclérose et opère un déplacement similaire. Son cas est particulièrement exemplaire d'un mouvement nosologique de papier, sans travail supplémentaire nécessaire au laboratoire. Ceci est une des modalités qu'offre l'archive pour transformer la nosologie. Finalement, dans leur effort d'objectiver et de décrire des nouvelles lésions, Barrett et Fuller suivent le programme Alzheimerien de redéfinition du vieillissement mental ou de la démence sénile par le prisme de l'histopathologie.

Au début des années 1910, leurs propositions sont encore marquées par plusieurs lignes d'interprétations possibles sur la présence des plaques et des entrelacs neurofibrillaires. Barrett tendant plutôt à favoriser une interprétation des marqueurs histopathologiques qu'il observe comme pathognomonique « d'une forme particulière » de psychose sénile dont on retrouve la signature chez

des sujets âgés et préséniles. Pour Solomon C. Fuller, les plaques et entrelacs doivent s'intégrer au tableau anatomopathologique type du vieillissement, dans lequel ces lésions trouvent une place importante mais non-nécessaire. C'est, il semblerait, le seul moyen pour lui de résoudre le problème de l'hétérogénéité intrinsèque des cas présentant des plaques.

En dépit de ces divergences d'interprétation, un point important à noter est que toutes ces séries de cas poussent leurs auteurs à acter la décorrélation entre le processus dégénératif sénile et l'artériosclérose cérébrale. Ce faisant, ils entrent en contradiction nette avec l'alignement vasculaire-mécanique qui était le point de départ de cette thèse. Celui-ci stipulait que le corps s'use et que le vecteur de cette usure était vasculaire. Le postulat, marqué par les études en médecine générale sur l'auto-intoxication, selon lequel le sang par son déplacement même et par les poisons qu'il véhicule, détériore progressivement le système vasculaire et les organes : les reins, le foie, la peau, les os… et le cerveau. Pour rappel, ce postulat expliquait aussi des phénomènes étranges, celui de personnes qui semblent vieilles avant l'heure, affectées par des maladies qui ne correspondent pas à leur classe d'âge. Elles étaient en fait considérées comme des formes d'usure précoce du corps dont les causes rassemblaient la constitution héréditaire et des modes de vie particuliers : trop travailler, trop boire, trop manger, trop faire d'efforts soudains ou intenses, ainsi que subir la pression d'une société étatsunienne en pleine transformation seraient autant de causes accélérant l'usure des corps.

CONCLUSION GENERALE

A. Résumé de la thèse

Cette recherche proposait d'explorer dans un même mouvement une transformation de la nosologie psychiatrique étatsunienne du sujet âgé et son lien avec le fonctionnement d'un dispositif expérimental spécifique caractéristique de la réforme scientifique des institutions psychiatriques dans ce même pays. Dans le chapitre 1 je donne à voir l'organisation des savoirs sur le vieillissement mental telle que présentée dans le corpus neuropsychiatrique étatsunien. J'y ai notamment souligné l'importance de deux concepts anatomopathologiques clés : l'atrophie et l'artériosclérose cérébrale. Ces concepts avaient alors pour fonction de joindre de façon relativement souple tout un ensemble de phénomènes visibles sur l'ensemble du corps, à l'examen macroscopique des tissus et à l'analyse histopathologique. En clinique, les manifestations du vieillissement mental sont organisées selon plusieurs motifs. Certains servent à démarquer des cas les uns des autres, en essayant par exemple de tracer une différence nette entre pré-sénilité et sénilité ou entre le normal et le pathologique. D'autres ont plutôt tendance à amalgamer les cas et chercher des formes de continuité, en traitant notamment du thème du continuum du déclin mental ou de la coloration sénile des troubles mentaux. Dans tous les cas, selon la classification proposée dans le prologue, on retrouve dans la quasi-totalité de ces discours un amalgame entre des considérations sur les maladies mentales séniles et les maladies mentales associées au vieillissement. Certains voient le vieillissement comme la matrice même de la folie, d'autres les distinguent selon des motifs qui ne sont pas toujours faciles à déchiffrer. Le point le plus important de ce chapitre réside dans l'émergence, à la fin du XIXe d'un alignement théorique mais puissant entre l'anatomopathologie et la clinique du vieillissement mental. Celui-ci explique tout ou partie du vieillissement mental par les transformations du système vasculaire elles-mêmes causées par des facteurs héréditaires, environnementaux et comportementaux. La force de cet alignement vasculaire réside essentiellement sur sa cohérence théorique et sa capacité à joindre des phénomènes sociaux, biologiques et médicaux. Il donne aussi des prises à l'agir médical via le mode de la prévention.

Cette théorie de l'alignement vasculaire va être progressivement déconstruite par la mise en place d'un nouveau mode de production des savoirs et des catégories médicales au sein des dispositifs expérimentaux anatomocliniques européens – au moins en Allemagne – et étatsuniens. Les chapitres 2, 3 et 4 se concentrent sur ces transformations. Comme je le montre dans le chapitre 2, l'activité expérimentale au sein de ces dispositifs est organisée par un programme général, dit « programme nosologique ». Celui-ci articule des considérations théoriques sur la définition générique des maladies mentales et des recommandations méthodologiques générales sur l'étude des maladies. Ce chapitre

m'a aussi permis de resituer l'étude des maladies mentales des sujets âgés au sein d'orientations divergentes au sein de ce même programme nosologique. Celles-ci ont été investies tout particulièrement par les psychiatres-anatomopathologistes s'accordant avec les promesses d'une nosologie psychiatrique fondée sur des phénomènes histopathologiques corticaux.

Le chapitre 3 s'intéressait tout particulièrement au volet clinique du dispositif expérimental. J'y montre comment, au tournant du XXe siècle, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens ont entrepris de refonder la clinique sur un modèle expérimental. Loin d'être un simple espace d'observation empirique, les services deviennent un dispositif de production de faits associé à des normes promouvant une forme de sensibilité au cas. Les psychiatres-anatomopathologistes redéfinissent les normes de l'écriture clinique : il s'agit d'y composer des récits précis, neutres et chronologiques, capables de restituer la trajectoire du patient dans sa complexité. La narration devient un instrument de rigueur et l'incertitude un signe de probité scientifique. Cette réforme s'accompagne d'une redéfinition de la vocation médicale : le clinicien doit devenir un « travailleur de la donnée » inséré dans un réseau de circulations entre le laboratoire et la clinique. L'examen du corps, du comportement et de l'histoire de vie prend la forme d'une enquête, où la singularité du patient constitue l'unité d'analyse fondamentale. La clinique ainsi reconfigurée institutionnalise une forme de jugement situé : un mode de connaissance fondé sur la description raisonnée, la prudence et la réversibilité du diagnostic.

Le chapitre 3 pose les bases d'un continuum observationnel qui sera prolongé dans le chapitre 4. Celui-ci traite du versant anatomopathologique du dispositif expérimental. Il s'articule autour de deux enjeux. Le premier est celui de la démonstration d'une continuité avec l'espace de la clinique. Une continuité en acte, marquée par les circulations institutionnelles entre ces deux espaces. Une continuité épistémique, aussi, puisque l'examen anatomopathologique reste structuré par la double vocation du cas comme singulier et sériel. Cela se retranscrit dans la marge de manœuvre importante laissée aux anatomopathologistes pour constituer les inscriptions dont il leur semble qu'elles permettront de bien organiser/réorganiser les faits compris dans le cas. Le second est un enjeu distinctif du travail anatomopathologique du cas par rapport à la clinique. Le laboratoire est constamment reconfiguré par l'intégration de nouvelles techniques dont une part de la stabilisation se fait en pratique dans les mains de chacun des anatomopathologistes. Ceci ouvre à un questionnement spécifique sur le processus d'information et de stabilisation des lésions, qui passe par des opérations de description, de localisation, de mise en scène et de mise en récit. Dans la ligne de recherche du programme nosologique se fondant sur l'histopathologie du cortex, ce processus a une importance cruciale pour l'élaboration nosologique.

L'examen du laboratoire d'anatomopathologie comme second volet du dispositif expérimental des psychiatres-anatomopathologistes a permis de mettre en lumière plusieurs dimensions essentielles. Comme pour la clinique, j'ai noté l'investissement des anatomopathologistes dans des problèmes rencontrés au quotidien dans la pratique des médecins-assistants, leurs circulations à l'intérieur de l'institution. À ces dynamiques d'influence mutuelle des deux volets du dispositif s'ajoute la responsabilité des anatomopathologistes sur le système d'archivage. La reprise du fil d'inscriptions à partir du décès du patient a montré comment les gestes de l'autopsie, la transformation du corps en spécimens et leur enregistrement reproduisent une même organisation qu'en clinique, poussant les anatomopathologistes à s'adapter aux cas, des cas vivants qu'ils ont par ailleurs pu rencontrer dans les services. Par ailleurs, l'organisation de ces archives, depuis les dossiers individuels jusqu'aux index finaux, manifeste l'importance d'un travail patient de mise en ordre, qui ne se réduit pas à un simple exercice bureaucratique. Il s'agit d'une traduction supplémentaire, où les données du passé sont réinscrites et parfois re-diagnostiquées à l'aune des catégories du présent, rendant possible la constitution de corpus mobilisables pour la recherche.

Enfin, l'analyse des modalités de qualification des lésions a révélé plusieurs dimensions intrinsèques au travail anatomopathologique : incertitude face aux artefacts techniques, incertitude devant la surcharge d'images et de faits. Le savoir-faire des anatomopathologistes se construit précisément dans cette tension, en développant des compétences interprétatives et picturales permettant de stabiliser, au moins provisoirement, les objets anatomopathologiques – en l'occurrence des lésions – qui servent à caractériser les maladies. À partir d'une étude détaillée sur deux objets anatomopathologiques émergents, j'ai essayé de rendre compte des multiples opérations nécessaires à l'information et à la stabilisation des objets anatomopathologiques. Des opérations qui sont certes descriptives, mais aussi métaphoriques, représentatives et spéculatives. Cela donne une idée précise de la nature du travail réalisé au sein du laboratoire du dispositif expérimental lorsqu'il se penche sur des objets nouveaux. L'étude détaillée de l'émergence de nouveaux objets permet aussi de faire une dernière observation. Leur déplacement de l'Europe vers les États-Unis ne se limite pas à un transfert de savoirs et de techniques et les objets voyagent aussi avec leur lot d'incertitudes et de controverses. Il est intéressant de remarquer comme le geste même de réappropriation implique de reproduire entièrement l'objet, de l'intégrer à son propre jeu expérimental. Sans les transformer radicalement, ce geste participe à un processus partagé d'information et de stabilisation de ces mêmes objets.

Le chapitre 5 clôt l'analyse du dispositif expérimental anatomoclinique en abordant son troisième versant : l'archive. Après la clinique et le laboratoire, l'expérimentation se poursuit sur le terrain du papier : la publication de séries de cas devient un véritable instrument d'élaboration nosologique. Par la double transposition des dossiers en cas textuels, puis des séries de cas en

propositions pathologiques, les psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens du début du XXe siècle convertissent la pratique d'observation en un travail de formalisation collective et cumulative. Le chapitre montre d'abord comment les problèmes scientifiques se construisent au sein du dispositif et comment, à partir de ces problèmes, les psychiatres-anatomopathologistes s'engagent dans un travail de collecte de cas. L'échantillonnage obéit à des logiques variables (clinique, anatomopathologique, collégiale, comparative) et s'appuie sur des réseaux d'échanges – internes, régionaux et internationaux – où circulent dossiers, cerveaux et publications. L'archive devient un dispositif de coopération savante : publier une série, c'est contribuer à une archive partagée où chaque cas sert à la fois d'observation singulière et de point de comparaison. Cette économie de la série produit une épistémologie cumulative, fondée sur la gestion de l'hétérogénéité car les psychiatres doivent sans cesse articuler les tensions entre le cas singulier et le cas sériel. La seconde partie du chapitre retrace la restructuration nosologique des maladies mentales séniles : l'effritement du modèle vasculaire ; la requalification des lésions focales et diffuses; puis l'intégration des plaques et des dégénérescences neurofibrillaires dans la pensée du vieillissement mental. Ces travaux instaurent un nouvel ordre de différenciation entre démence artériosclérotique, démence sénile et maladie d'Alzheimer.

À l'aube des années 1910, la psychiatrie étatsunienne des maladies mentales du sujet âgé sépare maintenant les personnes atteintes de troubles mentaux du fait de l'état de leurs veines et leurs artères d'autres groupes. Ces patients sont dits atteints de démence, ou de psychose artériosclérotique, une maladie qui frappe selon le même mécanisme les personnes âgées comme des plus jeunes. L'étiologie héréditaire et environnementale de cette affection est restée la même qu'à la fin du XIXe siècle, mais les psychiatres semblent en savoir plus sur ce qui passe à l'intérieur du cerveau à l'échelle microscopique. En plus des lésions visibles et bien connues, les histopathologistes sont capables d'observer la dégénérescence des neurones et la prolifération des cellules gliales selon des motifs caractéristiques. Cliniquement, les personnes atteintes de troubles mentaux associés à l'artériosclérose se démarquent par des signes *a priori* spécifiques : un cours irrégulier marqué par des crises, des vertiges, une fatigue mentale permanente, des migraines, des paralysies… Autant de signes qui sont, aux yeux des psychiatres-anatomopathologistes, les traductions de lésions vasculaires circonscrites dans telle ou telle zone du cerveau.

En contrepoint, certains cas de personnes âgées atteintes de troubles mentaux ne semblent pas correspondre à ces tableaux cliniques et anatomopathologiques et leurs symptômes donnent l'impression d'une maladie diffuse : ils sont progressifs et affectent un ensemble de fonctions simultanément. Surtout, lorsqu'on procède à un examen histopathologique de certaines zones de leurs cerveaux à l'aide de méthodes de spécifiques, on y observe des phénomènes particuliers : des plaques

et des entrelacs neurofibrillaires. Ces personnes sont décrites selon différents termes : démence sénile ou psychose sénile.

Cette partition va se diffuser *via* différentes classifications nosologiques. On la retrouve dans l'ouvrage collectif *The modern treatment of nervous and mental disease*[1347], édité par Ely Smith Jelliffe et William A. White en 1913 dans lequel Albert M. Barrett rédige le chapitre intitulé « Troubles préséniles, artériosclérotiques et séniles du cerveau et de la moelle épinière ». Il y fait une distinction nette entre les « troubles mentaux dus à l'artériosclérose cérébrale » et les « troubles mentaux séniles ». Dans le *Statistical Manual for the use of institutions for the insane*[1348] publié par l'*American medico-psychological association*, sont distinguées les « psychoses dues à une artériosclérose cérébrale » et les « psychoses séniles ». Dans son ouvrage marquant du mouvement de la santé mentale initié par Adolf Meyer à partir des années 1910 aux États-Unis, *Mental Diseases: a public health problem*, le psychiatre James Vance May distingue lui aussi ces deux mêmes catégories. Arthur P. Noyes, à partir des années 1920 et de sa troisième édition du très important manuel *A textbook of psychiatry*[1349], distingue d'une part les « psychoses dues à des troubles de la circulation », dans lesquelles il inclut l'artériosclérose cérébrale, et d'autre part les « psychoses séniles ». Selon les termes posés par le prologue, un premier décollement se distingue ici nettement. De l'ensemble hétérogène des folies séniles présentée dans le chapitre 1 et structuré par l'alignement mécanico-vasculaire, une maladie simplement « associée au vieillissement » a été distinguée. C'est d'ailleurs le terme que Noyes utilise explicitement lorsqu'il explique que « chez les personnes âgées, des symptômes dus aux transformations séniles dégénératives sont souvent **associés** à l'artériosclérose cérébrale[1350] ».

B. Ouvertures

Dans la suite de cette conclusion, je repars de différents résultats obtenus au cours de l'enquête et essaie de souligner comment ceux-ci transforment notre regard sur l'histoire ultérieure des objets scientifiques visant à caractériser le vieillissement mental.

1. La force nosologique des cas

[1347] Smith Ely Jelliffe, William A. White et London Library Services University College, *The modern treatment of nervous and mental disease [electronic resource]*, *s.l.,* London, Glasgow : Kimpton, 1913, 928 p.
[1348] American Psychiatric Association, *Statistical manual for the use of institutions for the insane*, *s.l.*, New York [National committee for mental hygiene], 1918, 41 p.
[1349] Arthur P. Noyes et Edith M. Haydon, *A textbook of psychiatry*, *s.l.*, The Macmillan Company, 1927, 338 p.
[1350] Arthur P. Noyes et Edith M. Haydon, *A textbook of psychiatry*, *op. cit.*, p.129.

Dans les chapitres 3, 4 et 5 j'ai décrit à plusieurs reprises la façon dont les cas sont à la fois toujours sériels et singuliers. Leur caractère sériel est appuyé par l'institutionnalisation d'une trajectoire au sein de l'hôpital psychiatrique, une trajectoire elle-même structurée par différentes étapes d'inscription qui permettent au cas de prendre sa forme inscrite : le dossier. Le caractère sériel des cas est aussi appuyé par la définition structurante des maladies mentales exposée dans le programme nosologique qui conditionne en grande partie la façon dont les psychiatres-anatomopathologistes rencontrent et observent les patientes et patients tout au long de cette trajectoire. Il est manifeste dans la structuration des dossiers, homogènes entre les institutions étatsuniennes et européennes et permet aux cas, dans une certaine mesure, de circuler et d'être réappropriés. Le caractère sériel du cas est aussi rendu visible, de façon plus indirecte, dans les modalités d'information et de stabilisation des objets anatomopathologiques, notamment dans le traitement de l'hétérogénéité inhérente à ces objets. Il est enfin bien démontré dans le mode de raisonnement déployé dans certaines séries étudiées, la computation de phénomènes uniformisés restant une des modalités principales d'enquête sur les maladies mentales.

En contrepoint, le caractère singulier des cas est aussi transversal à l'ensemble du dispositif. On le retrouve dans les nombreuses astuces développées dans le volet clinique du dispositif pour adapter le travail clinique à la singularité des patientes et patients, et même à leurs résistances. On le retrouve aussi dans le rejet systématique des psychiatres-anatomopathologistes étatsuniens des formulaires, auxquels ils préfèrent une forme narrative qui implique une « sensibilité au cas » importante et permet surtout de contenir tout un ensemble de doutes et d'incertitudes rassemblés par le récit biographique. La forme singulière du cas se rend aussi visible dans le contraste entre les séries de cas sur la démence sénile et celles sur la maladie d'Alzheimer. Dans ces dernières, à mesure que les psychiatres-anatomopathologistes s'aventurent dans le champ des maladies « atypiques », la logique computationnelle perd de sa force. Les phénomènes qui, dans les séries de cas sur la démence sénile sont facilement uniformisés et comptés, sont, dans les études de cas sur la maladie d'Alzheimer, décrits en longueur.

Il existe une dernière dimension importante concernant la place attribuée aux dimensions sérielles et singulières des cas dans la définition des maladies. En conclusion du chapitre 5, j'ai bien évoqué le caractère effectif du décollement de l'artériosclérose cérébrale. Mais à y regarder de plus près, la question de savoir sur quel contingent de cas ce décollement est opéré demeure. L'exclusion de l'importance de l'artériosclérose cérébrale comme cause du processus pathologique primaire de la démence sénile se base sur une redéfinition restrictive de celle-ci à l'artériosclérose des artères corticales. Le cœur empirique du décollement repose en fait principalement, aux États-Unis tout du moins, sur huit cas de démence sénile « pure » présentés par Southard. À l'échelle des 42 cas qui

constitue l'échantillon de Southard, c'est relativement peu, surtout si l'on considère le fait que la qualification de ces cas comme non-artériosclérotique ne tient qu'à Southard. Ce point est noté dans une publication de février 1913 du psychiatre de Philadelphie Charles C. Buckley, qui remarque le caractère relativement rare de la « démence sénile authentique[1351] ». Il souligne en cela un point essentiel du fonctionnement des dispositifs expérimentaux anatomocliniques psychiatriques étatsuniens – et fort potentiellement européens – à savoir leur capacité à engager des mouvements d'élaboration nosologique sur la base d'un nombre restreint de cas et de mises en série limitées. On retrouve aussi cette caractéristique dans les débats nosologiques sur la maladie d'Alzheimer que l'on peut considérer comme déjà fortement fournis alors que seule une poignée de cas ont été identifiés. Ce constat renvoie aussi à une des composantes de la nouvelle identité professionnelles des médecins-assistants : tous les cas sont importants.

Cette force nosologique des cas singuliers est difficile à interpréter au niveau historique. Il est possible qu'elle soit rattachée à l'espoir tenace de parvenir à qualifier le substrat somatique des maladies mentales, incarné notamment par les figures d'Alzheimer, Nissl, ou Southard. Ceci impliquerait de considérer que, d'une certaine façon, l'empirisme affiché de l'histopathologie du cortex du début du XXe siècle contient une forme de surdétermination théorique. On retrouve ici une autre ambivalence du programme nosologique, associée au principe de prudence théorique et de nécessaire flexibilité. Même si les psychiatres-anatomopathologistes affirment laisser les définitions des maladies relativement ouvertes – les traitant comme des « titres provisoires », pour reprendre l'expression de Lara Keuck – il n'en demeure pas moins qu'une des finalités de la recherche clinique réside dans le fait de cristalliser des nosologies stables.

Comme expliqué au tout début du chapitre 2, ces nosologies répondent à un idéal de rationalisation médicale de la santé mentale qui dépasse de loin le cadre du dispositif expérimental. Southard développe ce point dans la publication venant conclure son travail d'enquête sur le degré de précision des diagnostics opérés dans les institutions du Massachusetts :

> « La reconnaissance diagnostique d'une maladie mentale en modifie en réalité le traitement. Un traitement en institution ou à domicile, à l'hôpital ou à l'asile, un placement en famille, des régimes alimentaires particuliers, des médicaments, des bains ou l'intervention d'un service social – tout cela est choisi en fonction de la conception que l'on se fait de la place nosologique du patient. Cela est particulièrement vrai pour les formes modernes, plus subtiles, de traitement individualisé, dont l'applicabilité est si strictement limitée à certaines catégories de malades[1352]. »

[1351] Charles C. Buckley, « Functional psychoses in the senile period », *The Pennsylvania Medical Journal*, février 1913, vol. 16, n° 5, p. 344.
[1352] E. E. Southard, « Anatomical findings in senile dementia », art. cit., p. 155-156.

Cette question de la possible surdétermination théorique des catégories nosologiques revient lorsqu'on se penche sur la suite de l'histoire des dispositifs expérimentaux anatomocliniques étatsuniens concernant les cas des patientes et patients âgées. Comme expliqué dans le prologue, l'historiographie existante sur l'histoire de la sénilité mentale dans la première partie du XXe siècle est très attachée à l'idée de mouvements de balanciers théoriques entre une conceptualisation somatique et une conception biopsychosociale des maladies mentales. Dans le mouvement de balancier du somatique vers le biopsychosocial au début des années 1930, une figure revient régulièrement, celle de David Rothschild. Ses travaux, publiés à cheval entre les années 1920, 1930 et 1940 ont souvent été interprétés comme étant à la base du déplacement vers une conception biopsychosociale du vieillissement mental pathologique. Rothschild propose en effet une théorie complexe de l'origine des symptômes de la maladie d'Alzheimer. Celle-ci implique des facteurs prédisposant et des facteurs précipitant l'apparition des symptômes. Les lésions constituent un facteur prédisposant, mais non-précipitant, expliquant donc la possibilité d'un développement des lésions sans symptômes associés. Les facteurs précipitant, quant à eux, sont de natures diverses. Certains peuvent être « physiologiques », et comprennent la déficience de certaines substances, la dégénérescence de certaines populations de neurones, certaines maladies (thromboses, insuffisance cardiaque congestive, maladies rénales…). D'autres sont sociaux ou psychiques et impliquent « les menaces pesant sur la sécurité économique ou sociale, les pertes personnelles, l'anxiété, la détresse économique, l'obsolescence professionnelle, le déclin sexuel et une société de plus en plus complexe[1353]. » Contre ces facteurs prédisposant, l'organisme individuel fait jouer des mécanismes de compensation. Les symptômes deviennent donc, en partie du moins, l'expression d'une capacité d'adaptation, d'intégration, ou de « résilience » face aux changements organiques et environnementaux (sociaux) associés au vieillissement. Cette étiologie sera par ailleurs doublée d'une attention particulière à la dynamique individuelle des patients, c'est-à-dire à leur histoire « pré-morbide ». Les individus avec une histoire marquée par de l'égocentrisme, de la rigidité, de la sensibilité ou de la dépendance, auraient développé une adaptabilité moindre et seraient donc plus susceptibles de ne pas parvenir à compenser les facteurs précipitants de la pathologie. L'histoire pré-morbide sera par la suite conceptualisée comme une réserve dont l'ampleur permettrait, ou non, la compensation des facteurs prédisposants. Les contributions de Rothschild sont explicitement interprétées comme ayant acté « l'échec d'une approche organique à résoudre un certain nombre de questions épineuses concernant la classification et la pathogénie des démences liées à l'âge[1354] ». Elles

[1353] Martha Holstein, *Negotiating disease: senile dementia and Alzheimer's disease, 1900-1980*, University of Texas, Galveston, 1996, p. 218.
[1354] Jesse F. Ballenger, *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America: A History*, 1st edition., Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2006, p. 41.

auraient ainsi « contribué à déterminer [à partir des années 1930] la forme particulière qu'a pris l'attention portée au problème, à savoir : un modèle psychosocial de la démence[1355] ».

Le traitement de la figure de Rothschild dans l'historiographie existante est assez problématique à de nombreux égards. Elle échoue notamment à situer son travail dans un espace social et, ce faisant, maximise l'interprétation des conséquences de ses propositions[1356]. Le point important manqué par cette historiographie est que s'il y a bien une discontinuité théorique entre Rothschild, d'une part, et Fuller, Barrett ou Southard, d'autre part, il y a en revanche une continuité méthodologique. Rothschild est un archétype de psychiatre-anatomopathologiste, lui-même anatomopathologiste dans l'un des hôpitaux du réseau des *State Hospitals* dans le Massachusetts, à Foxborough. Ses positions théoriques sont, au même titre que celles de ses prédécesseurs, des interprétations issues de séries de cas en tout point similaires, la plus conséquente étant celle publiée en 1937[1357] et travaillant sur le cas de 19 femmes âgées de 66 à 100 ans. Il me semble que l'historiographie existante sous-estime grandement le fait que les propositions Rothschildiennes s'inscrivent dans un jeu constant de mouvements nosologiques associés au dispositif expérimental anatomopathologique.

La focalisation de la période directement ultérieure à celle étudiée dans cette thèse sur les propositions de Rothschild empêche de considérer plusieurs points importants concernant l'émergence des objets scientifiques dans les décennies qui suivent notre cas d'étude. Elle amène notamment à passer sous silence le fait que tout au long de la période allant des années 1910 aux années 1970, les démences séniles et artériosclérotiques sont restées classifiées comme des maladies organiques dont l'objectivation dépend en grande partie des outils de la psychiatrie biologique. Surtout, elle a empêché de thématiser le point le plus important de ces quelques décennies, à savoir une double rupture, méthodologique cette fois, dans les dispositifs expérimentaux mobilisés pour objectiver le vieillissement mental : la psychométrie et les études longitudinales. Ces types de dispositifs expérimentaux vont venir s'ajouter et se mélanger au dispositif anatomoclinique et vont surtout mettre en avant un type d'instruments particuliers, ceux de quantifications (tests psychométriques, enquêtes sociologiques quantitatives, échelles cliniques, etc.). Ce point est congruent avec les propositions de Tiago Moreira qui, dans le cadre de son étude sur la *Baltimore Longitudinal Study on Ageing*, identifie les études longitudinales comme une condition même de la conceptualisation et de l'intervention à l'égard du phénomène que l'on appelle communément le

[1355] *Ibid.*
[1356] Je défendrais plutôt l'idée que les travaux de Rothschild servent plutôt de fondements théoriques au projet de son collègue et ami William Malamud, très investi dans le mouvement de la santé mentale dès la fin des années 1930.
[1357] David Rothschild, « Pathologic Changes in Senile Psychoses and their Psychobiologic Significance », *American Journal of Insanity*, Jan. 1937, vol. xciii, p. 788.

vieillissement de la population[1358]. C'est le fonctionnement de ces trois dispositifs expérimentaux, auxquels s'ajoutent plus tardivement les études animales, qui va créer les conditions de possibilités théoriques et pratiques pour la réinvention de la maladie d'Alzheimer au cours des années 1970. C'est aussi à la suite du développement de ces dispositifs expérimentaux que la force nosologique des cas va progressivement décliner à partir des années 1940, sans pour autant ne jamais disparaître complètement.

2. L'effet normatif du décollement

Comme précisé dans le prologue, l'historiographie actuelle du vieillissement mental aux États-Unis est en partie structurée autour de l'idée qu'émerge dans les années 1950 une forme de disposition favorable à l'égard des personnes âgées et que Ballenger nomme la « persuasion gérontologique ». Celle-ci mène, dans les années 1960 et *via* différents mouvements sociaux et politiques, à la « fin de la sénilité » et à l'émergence du concept de « vieillissement réussi ». Conceptuellement, ce mouvement est caractérisé par une forme de nécessité, celle de distinguer les personnes âgées malades des personnes âgées en bonne santé, et donc d'arriver à penser une rupture radicale dans le continuum de la sénilité – l'idée selon laquelle les personnes âgées se répartiraient de façon régulière sur un continuum propre au vieillissement allant de formes non-problématiques (aux yeux des acteurs) à des formes fortement problématiques. C'était un des enjeux de cette thèse que de montrer que des mouvements de décollement, et donc d'extraction de maladies du continuum de la sénilité sont opérés bien avant les années 1950, particulièrement en ce qui concerne l'artériosclérose cérébrale. Pour que la démonstration soit complète, il est pertinent de montrer que dans la foulée du décollement de l'artériosclérose cérébrale, des soupçons de déplacements concernant les normativités du vieillissement mental se présentent. Ceux-ci sont rares mais existent tout de même. Ce déplacement réside dans deux idées. La première réside dans le constat d'une interprétation exagérée du caractère systématiquement pathologique du vieillissement mental. Elle est bien reprise dans les termes de Charles C. Buckley qui décrit en 1913 comment, les « études récentes sur les maladies de la vieillesse » ont remis en causes « certaines notions généralement acceptées par le passé[1359] » :

> « Il n'y a pas encore si longtemps, on considérait comme physiologique – et donc comme devant être attendu – que des changements mentaux surviennent chez les personnes âgées, jusqu'au point de manifester clairement une activité mentale anormale. Cela était tenu pour un simple effet de la vieillesse. En revanche, les rares individus qui atteignaient un âge avancé avec des facultés mentales apparemment intactes, une mémoire fiable et un caractère aimable, maintenus comme aux années antérieures, étaient regardés comme des exceptions – non

[1358] Tiago Moreira, *Science, Technology and the Ageing Society*, 1 edition., London ; New York, NY, Routledge, 2017, 240 p.
[1359] C. C. Buckley, « Functional psychoses in the senile period », *op. cit.*, p. 343.

> seulement des exceptions à la règle générale, mais comme allant à l'encontre de la normale. Cette conception n'a aujourd'hui plus de fondement sérieux. En réalité, les personnes âgées dont l'esprit demeure entier, autrefois perçues comme des exceptions, sont désormais considérées comme les véritables exemples de la normalité. Toute déviation par rapport à cet état – et elles sont nombreuses – doit être tenue pour une forme pathologique de l'esprit sénile[1360]. »

Buckley interprète les résultats de Fuller, Barrett et Southard selon un mode très particulier. Il en retient d'abord, suivant les rares cas identifiés de « démence sénile authentique », que « la majorité des troubles mentaux de la vieillesse sont le résultat de l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux et de leurs effets ». Un phénomène qu'il considère, dans la logique du décollement, comme une maladie autonome et citant Southard, il lui semble « qu'il vaudrait mieux la qualifier en tant que maladie organique ». Il souligne d'ailleurs son étiologie dont on remarquera qu'elle est inchangée depuis la fin du XIXe siècle :

> « Le groupe pathologique se rencontre donc parmi les individus qui, en raison d'une mauvaise hérédité, d'un mépris des règles d'hygiène ou du fait d'une santé déficiente prolongée, s'usent prématurément, physiquement, mentalement, ou les deux à la fois[1361]. »

Buckley s'intéresse tout particulièrement à un autre groupe de cas dont la conceptualisation a été rendue possible par le changement de la définition de l'artériosclérose par Southard : les sujets âgés atteints de maladies fonctionnelles, c'est-à-dire de maladies mentales non-artériosclérotiques identiques à celles des autres classes d'âge (particulières des formes de confusion, d'hallucinations ou de maladies maniaco-dépressives).

C'est justement concernant ce groupe qu'un deuxième déplacement en termes de normativité est opéré. Ces maladies mentales non-artériosclérotiques sont jugées traitables pour les autres classes d'âge. Il semble donc logique pour Buckley de considérer qu'une part des personnes âgées internées peuvent faire l'objet d'un travail thérapeutique limité mais possible :

> « L'observation ci-dessus montre que la probabilité de guérison correspond très étroitement à l'énoncé de Thurnam, à savoir : « En chiffres ronds, sur dix personnes atteintes de folie, cinq guérissent et cinq meurent tôt ou tard au cours de l'accès. Parmi les cinq qui guérissent, pas plus de deux ne restent bien portants durant le reste de leur vie ; les trois autres subissent des rechutes, au cours desquelles au moins deux d'entre eux meurent[1362]. »

Dans ses conclusions sur son étude sur la fiabilité diagnostique, Southard opère un mouvement similaire :

[1360] *Ibid.*, p. 343-344.
[1361] *Ibid.*, p. 344.
[1362] *Ibid.*, p. 348.

> « Je suis d'avis qu'attribuer des symptômes mentaux à une atrophie cérébrale sénile ou à une artériosclérose corticale, lorsqu'aucune de ces lésions n'existe, revient à commettre une erreur qui pourrait, possiblement compromettre les chances de rétablissement du patient. Je dis "possiblement", car il est probable que les personnes âgées puissent développer une maladie mentale tout aussi irrémédiable, en l'absence de ces altérations grossières, que les adultes non séniles. Ces considérations mettent au premier plan le domaine négligé des psychoses séniles aiguës (ou fonctionnelles ?[1363]). »

Ce mouvement nous renseigne aussi sur la stratification de l'agir médical associée à la reconfiguration des maladies mentales du sujet âgé au milieu des années 1910. Les patients atteints de « psychoses fonctionnelles » sont traités à l'hôpital psychiatrique comme les autres patients dans l'espoir d'un rétablissement et d'une sortie. L'artériosclérose cérébrale doit être prévenue, et si elle est déjà visible sous la forme de symptômes, elle doit être ralentie. La démence sénile, quant à elle, étant consubstantiellement rattachée au vieillissement est un phénomène considéré comme inévitable : « La démence sénile est une maladie incurable, et il n'existe aucune connaissance précise permettant d'affirmer que le processus pathologique du système nerveux puisse être arrêté par quelque méthode particulière[1364]. »

Ces deux exemples évoquent de façon précoce la persuasion gérontologique et la réhabilitation du vieillissement réussi évoqués par Jesse Ballenger pour les années 1960 et 1970. Ceci nous invite à suivre les mouvements liés de formation des objets scientifiques qualifiant le vieillissement mental et l'effet de leur circulation dans différents mondes sociaux sur le long XXe siècle. Un programme de recherche évoqué en prologue et que je souhaite poursuivre dans les années à venir.

[1363] Southard, E. E., et A. Warren Stearns. « The margin of error in psychopathic hospital diagnoses ». *The Boston Medical and Surgical Journal* 171, n° 24 (1914): 895-900, p. 158.
[1364] Smith Ely Jellife et William A. White, *The modern treatment of Nervous and Mental Diseases*, London; Glasgow, 1913, p. 399.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

ABRAHAM Tara H., « Between the Mind Twist and the Brain Spot. The Material Dimensions of Psychopathology in the Work of Elmer Ernest Southard », *Nuncius*, 2017, vol. 32, nº 2, p. 261-285.

ACHENBAUM Andrew W., *Old age in the new land: the american experience since 1790*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2019.

ACHÚCARRO Nicolas, « The standpoint of histopathology in the study of mental disease », dans *Bulletin N°1*, U.S. Government Printing Office, 1909.

AKRICH Madeleine, « La description des objets techniques » dans *Sociologie de la traduction*, Presses des Mines, 2006.

ALZHEIMER Alois *et. al.*, « Mental Disturbances of Arteriosclerotic Origin », *Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology*, janvier 1992, vol. 5, n°1.

ALZHEIMER Alois, « Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten », *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898, vol. 3, p. 101-115.

AMADUCCI Luigi A., ROCCA Walter A. et SCHOENBERG Bruce S., « Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: How history can clarify nosology », *Neurology*, novembre 1986, vol. 36, nº 11, p. 1497-1497.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *Proceedings of the annual meeting*, Baltimore, MD., Etats-Unis d'Amérique, The Lord Baltimore Press, 1909, 622 p.

ANDERSEN Michael, « Energy, Aging, and Neurasthenia: A Historical Perspective », *Anthropology & Aging*, 28 août 2019, vol. 40, n°2, p. 48-59.

ANDREWS Emily Stella, « Senility Before Alzheimer: Old Age in British Psychiatry, c. 1835-1912 », University of Warwick, 2014.

ANKENY Rachel A., « The Case Study in Medicine » dans Miriam Solomon, Jeremy R. Simon et Harold Kincaid (eds.), *The Routledge Companion to Philosophy of Medicine*, Routledge, 2016.
ANKENY Rachel A., « The Overlooked Role of Cases in Causal Attribution in Medicine », *Philosophy of Science*, décembre 2014, vol. 81, nº 5, p. 999-1011.

ANKENY Rachel A., « Using Cases to Establish Novel Diagnoses: Creating Generic Facts by Making Particular Facts Travel Together », dans Mary S. Morgan et Peter Howlett (eds.), *How Well Do Facts Travel? The Dissemination of Reliable Knowledge*, Cambridge, Cambridge University Press, 2010, p. 252-272.

AYER James B., « Cerebral Arteriosclerosis. The importance of its study to the Practitioner of Medicine », *American Journal of Insanity*, 1907, vol. 63, n° 3.

BALDWIN Clive et CAPSTICK Andrea (eds.), *Tom Kitwood on dementia: a reader and critical commentary*, 1. publ., Maidenhead, Berkshire New York, NY, Open University Press, 2007, 352 p.

BALLENGER Jesse F., *Self, Senility, and Alzheimer's Disease in Modern America: A History*, 1re éd., Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2006, 256 p.

BANNISTER Henry M., « Insanity dependent on cerebral diseases », *A reference handbook of the medical sciences embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, 2e éd., New York, William Wood and Company, 1902, vol. 5.

BARBARA Jean-Gaël, « Relations médecine – sciences dans l'individualisation des maladies nerveuses à la Salpêtrière à la fin du XIXe siècle », *Revue d'histoire des sciences*, 2010, vol. 63, no 2, p. 369-407.

BARBARA Jean-Gaël, *La naissance du neurone : la constitution d'un objet scientifique au XXe siècle*, Paris, France, Librairie philosophique Jean Vrin, 2010, 317 p.

BARRETT Albert M., « A case of Alzheimer's Disease with unusual neurological disturbances », *Journal of nervous and mental disease*, 1913, vol. 40, n°6, p. 361-373.

BARRETT Albert M., « A study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis », *American journal of Insanity*, juillet 1905, vol. 62, n°1.

BARRETT Albert M., « Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in the Psychoses of the Senile Period », *American journal of Insanity*, 1911, vol. 68.

BARRETT Albert M., « Southard Memorial Number », *Bulletin of the Massachusetts Department of Mental Diseases*, 1920, vol. 4, n°1.

BARTUS Raymond T., DEAN Reginald L., PONTECORVO Michael J. et FLICKER Charles, « The cholinergic hypothesis: a historical overview, current perspective, and future directions », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1985, vol. 444, p. 332-358.

BEACH Thomas G., « The History of Alzheimer's Disease: Three Debates », *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 1er juillet 1987, vol. 42, n° 3, p. 327-349.

BEER Dominic M., « Psychosis: A history of the concept », *Comprehensive Psychiatry*, juillet 1996, vol. 37, n° 4.
BENEDICT A. L., « Senility », *Bulletin of the American Academy of Medicine*, décembre 1906, vol. 7, n° 10.

BERG Marc et BOWKER Geoffrey, « The Multiple Bodies of the Medical Record », *The Sociological Quarterly*, 1997, vol. 38, no 3, p. 513-537.

BERG Marc et GOORMAN Els, « The contextual nature of medical information », *International Journal of Medical Informatics*, 1er décembre 1999, vol. 56, no 1, p. 51-60.

BERKLEY Henry Johns, *A treatise on mental diseases*, 1re éd., New York, D. Appleton & Company, 1900, 686 p.

BERRIOS German Elias, « A Conceptual History in the Nineteenth Century » dans *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*, John Wiley & Sons, Ltd, 2010.

BERRIOS German Elias, *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*, Cambridge New York Melbourne, Cambridge University Press, 1996.

BETTS Joseph B., « On the occurrence of nodular necroses (drusen) in the cerebral cortex. a report of twenty positive cases », *American Journal of Insanity*, juillet 1911, vol. 68, n°1, p. 43-56.

BEVAN LEWIS William, *A text-book of Mental Diseases: with special reference to the Pathological Aspects of Insanity*, London, 1889.

BICK Katherine L., AMADUCCI Luigi, PEPEU Giancarlo, *The Early story of Alzheimer's disease*, Padova, Liviana Press ; New York : Distributed internationally by Raven Press, 1987, ix+147 p.

BLACKBURN Isaac Wright, « The morbid anatomy of mental disease », dans William A. White (ed.), *Bulletin N°1*, U.S. Government Printing Office, 1909.

BLACKBURN Isaac Wright, *A manual of autopsies: designed for the use of hospitals for the insane and other public institutions*, Philadelphia, 1892.

BLUMER G. Alder, « The History and Use of the Term Dementia », *American Journal of Insanity*, 1907, vol. 63, n° 3.

BÖHMER Maria, « The case as a travelling genre », *History of the Human Sciences*, octobre 2020, vol. 33, nº 3-4, p. 111-128.

BONDURANT Eugene Dubose, « Arterio-sclerosis among the insane », *International Medical Magazine*, 1896, vol. 5, n°6.

BOURDELAIS Patrice, *L'âge de la vieillesse*, Paris, Jacob, 1993, 441 p.

BRAYNE Carol et WU Yu-Tzu, « Population-Based Studies in Dementia and Ageing Research: A Local and National Experience in Cambridgeshire and the UK », *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, novembre 2022, vol. 37.

BROWER Daniel R. et BANNISTER Henry M., *A Practical Manual of Insanity for the Medical Student and General Practitioner*, W. B. Saunders & company, 1902, 489 p.

BROWNING William, « VI. Symposium on arterio-sclerosis. 5. Arterio-sclerosis and the nervous system », *Transactions of the Medical Society of the State of New York*, 1903.

BUCK Albert Henry, *A reference handbook of the medical sciences embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, 2e éd., New York, William Wood and Company, 1902.

BUCK Albert Henry, *A reference handbook of the medical sciences: embracing the entire range of scientific and practical medicine and allied sciences*, New York: William Wood, 1900.

BUCKLEY Charles C., « Functional psychoses in the senile period », *The Pennsylvania Medical Journal*, février 1913, vol. 16, n° 5, p. 343-348.

BUKLIJAS Tatjana, « The laboratory and the asylum: Francis Walker Mott and the pathological laboratory at London County Council Lunatic Asylum, Claybury, Essex (1895–1916) », *History of Psychiatry*, septembre 2017, vol. 28, nº 3, p. 311-325.

BURNHAM John C., « Jack Pressman and the Future of the History of Psychiatry », *Bulletin of the History of Medicine*, 2000, vol. 74, nº 4, p. 778-785.

CHARCOT Jean-Martin, *Clinical Lectures on the Diseases of Old Age*, New York, William Wood and Company, 1881.

CHARCOT Jean-Martin, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, Paris, 1874.

CLARKE Adele E., *Disciplining reproduction: modernity, American life sciences and « the problems of sex »*, Berkeley, 1998, 421 p.

CLOSE KOENIG Tricia, *Betwixt and between: production and commodification of knowledge in a medical school pathological anatomy laboratory in Strasbourg (mid-19th century to 1939)*, Thèse de doctorat, Université de Strasbourg, France, 2011, 386 p.

CLOUSTON Thomas Smith, *Clinical lectures on mental diseases*, London, J. & A. Churchill, 1892, 818 p.

COLE Thomas R., *The journey of life: a cultural history of aging in America*, Cambridge, Angleterre, Cambridge University Press, 1992, 260 p.

COWLES Edward, « Progress in the clinical study of psychiatry », *American journal of Insanity*, juillet 1899, vol. 56, n°1, p. 111-112.

DALY Timothy et KEUCK Lara, « Alzheimer's Disease: Engaging with an Unstable Category » dans *Handbook of the Philosophy of Medicine*, Springer, Dordrecht, 2024, p. 1-24.

DALY Timothy, *Alzheimer's disease : epistemology, ethics, innovation*, thesis, Sorbonne Université, 2021.

DASTON Lorraine (eds.), *Biographies of scientific objects: papers presented at a conference on «The Coming into Being and Passing Away of Scientific Objects,* held in september 1995 at the Max Planck Institute for the History of Science in Berlin, Chicago, Ill., University of Chicago Press, 2000, 307 p.

DASTON Lorraine et GALISON Peter Louis, *Objectivity*, New York (N.Y.), Etats-Unis d'Amérique, Zone Books, 2010, 504 p.

DECHAMBRE A. «Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral », *Gazette Médicale de Paris*, 1838, vol. 6, p. 305-314.

DELANO ABBOTT Andrew, *The Emergence Of American Psychiatry*, University of Chicago, Chicago, IL, 1982.

DIEFENDORF Allen Ross, *Clinical psychiatry: A Text-book for Students and Physicians*, New York, The Macmillan Company, 1902, 461 p.

DIEFENDORF Allen Ross, *Clinical psychiatry: A Text-book for Students and Physicians*, 2e éd., New York, The Macmillan Company, 1907, 628 p.

DODIER Nicolas et BARBOT Janine, « La force des dispositifs », *Annales. Histoire, Sciences Sociales*, 16 septembre 2016, 71e année, no 2, p. 421-450.

DURAND-FARNEL Maxime, *Traité du ramollissement du cerveau*, Paris, J.B. Baillière, 1843.

EICHBERG Joseph, « Arteriosclerosis », *The Philadelphia Medical Journal*, 1900, vol. 5, n° 10.

ENGSTROM Eric J., *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*, Ithaca (NY), London, Cornell University Press, 2003.

ESTES Carroll L. et BINNEY Elizabeth A., « The Biomedicalization of Aging: Dangers and Dilemmas », *The Gerontologist*, 1er octobre 1989, vol. 29, no 5, p. 587-596.

FARRAR Clarence B., « On the methods of later psychiatry », *American Journal of Insanity*, janvier 1905, vol. 61, n° 3.

FARRAR Clarence B., « Review of Psychiatry: A Text-book for Students and Physicians », *Psychological Bulletin*, 1906, vol. 3, n° 9.

FARRAR Clarence B., « The making of psychiatric records », *American Journal of Insanity*, janvier 1906, vol. 62, n° 3.

FARRAR Clarence B., « Types Of The Devolutional Psychoses », *The British Medical Journal*, 1906, vol. 2, n° 2387, p. 760-761.

FINCH Caleb E. et KOLINSKI Alexander M., « The Alzheimer's Disease Exposome », *Alzheimer's & Dementia*, septembre 2019, vol. 15, no 9, p. 1123-1132.

FORRESTER John, « If p, then what? Thinking in cases », *History of the Human Sciences*, 1er août 1996, vol. 9, no 3, p. 1-25.

FOX Patrick, « From senility to Alzheimer's disease: the rise of the Alzheimer's disease movement », *The Milbank Quarterly*, 1989, vol. 67, no 1, p. 58-102.

FUJIMURA Joan H., *Crafting Science, A Sociohistory of the Quest for the Genetics of Cancer*, Harvard University Press., Cambridge, Mass., 1996.

FULLER Solomon C. et KLOPP Henry I., « Further Observations on Alzheimer's Disease », *Proceedings of the American Medico-Psychological Association Annual Meeting at the 68th Annual meeting*, 1912.

FULLER Solomon C., « A study of the miliary plaques found in the brains of the aged », *American journal of Insanity*, 1911, vol. 68, n° 2.

FULLER Solomon C., « A study of the neurofibrils in dementia paralytica, dementia senilis, chronic alcoholism, cerebral lues and microcephalic idiocy », *American Journal of Insanity*, avril 1907, vol. 63, n° 4.

FULLER Solomon C., « Alzheimer's disease (senium praecox): The report of a case and review of published cases », *Journal of nervous and mental disease*, 1912, n° 39.

FULLER Solomon C., « Pathologist's Report dans », *Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital*, Boston, Wright and Potter Printing Co., 1905.

GALT John M., « Senile, Insanity, Hypochondriasis », *American Journal of Insanity*, 1856, vol. 12, n° 3.

GARDEY Delphine, *Écrire, calculer, classer : comment une révolution de papier a transformé les sociétés contemporaines, 1800-1940*, Paris, France, Éditions La Découverte, 2008, 319 p.

GAY Frederick, *The Open Mind, Elmer Ernest Southard 1876-1920*, Chicago, 1938.

GERBER Lucie, *Le laboratoire des esprits animaux : expérimentation animale, production de savoirs et innovation thérapeutique dans les domaines de la dépression et de la maladie d'Alzheimer (1950-2010)*, thèse, Paris, EHESS, 2016.

GIJSWIJT-HOFSTRA Marijke et PORTER Roy, Cultures of neurasthenia from Beard to the First World War, Rodopi, 2001, 436 p.

GIROUX Elodie, « Vieillir : normal ou pathologique ? », dans *Comprendre la vieillesse : Essai sur les sciences sociales et médicales*, Cork, Primento Digital Publishing, 2015, p. 33-52.

GOEDERT Michel, « Oskar Fischer and the study of dementia », *Brain*, avril 2009, vol. 132, n° 4.

GROB Gerald N., « Adolf Meyer on American Psychiatry in 1895 », *American journal of Psychiatry*, juin 1963, vol. 119, n° 12.

GROB Gerald N., *The State and the Mentally Ill: A History of Worcester State Hospital in Massachusetts, 1830-1920*, University of North Carolina Press, 1966, 424 p.

GROB Gerald N., « Explaining Old Age History: The Need for Empiricism », dans David D. Van Tassel et Peter N. Stearns (eds.), *Old age in a bureaucratic society: the elderly, the experts, and the state in American history*, Westport, Conn, Greenwood Press (coll. « Contributions to the study of aging »), 1986, p. 30-47.

GROB Gerald N., *Mental Illness and American Society, 1875-1940*, Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1983.

GUENTHER Katja, *Localization and Its Discontents: A Genealogy of Psychoanalysis and the Neuro Disciplines*, Chicago, IL, University of Chicago Press, 2015, 296 p.

GUILLERMAIN Clémence, *Le vieillissement n'est pas une maladie*, Paris, PUF (coll. « Sciences dans la cité »), 2025.

GZIL Fabrice, *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, Presses Universitaires de France, 2009.

HABER Carole, *Beyond sixty-five: the dilemma of old age in America's past*, Cambridge, Cambridge University Press, 1983, 181 p.

HACKING Ian, « 'Style' for historians and philosophers », *Studies in History and Philosophy of Science Part A*, 1er mars 1992, vol. 23, no 1, p. 1-20.

HACKING Ian, « Est-ce qu'on voit à travers un microscope ? », *Philosophie des Sciences*, Laugier S., Wagner P., Paris, Vrin, t.2., 1981/2004.

HACKING Ian, *Representing and intervening: introductory topics in the philosophy of natural science*, Cambridge, Cambridge Univ. Press, 2007, 287 p.

HAKOSALO Heini, « The brain under the knife: serial sectioning and the development of late nineteenth-century neuroanatomy », *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 1er juin 2006, vol. 37, n°2, p. 172-202.

HALL Isaac Walker, *Methods of morbid histology and clinical pathology*, Edinburgh, London, Green, 1905, 316 p.

HAMILTON Allan McLane, « The Neurotic Indications of Pre-senility », *Medical Record*, 1901, vol. 60, n° 26.

HAMMERBORG Morten, « The Laboratory and the Clinic Revisited: The Introduction of Laboratory Medicine into the Bergen General Hospital, Norway », *Social History of Medicine*, 1er décembre 2011, vol. 24, no 3, p. 758-775.

HAMMOND William A., « The influence of age upon the mind and body in relation to mental derangement », *Alienist and Neurologist*, 1883, IV, n°2.

HESS Volker et LEDEBUR Sophie, « Taking and Keeping: A Note on the Emergence and Function of Hospital Patient Records », *Journal of the Society of Archivists*, 1er avril 2011, vol. 32, no 1, p. 21-33.

HESS Volker et MENDELSOHN J. Andrew, « Case and Series: Medical Knowledge and Paper Technology, 1600–1900 », *History of Science*, 2010, vol. 48, no 3-4, p. 287-314.

HESS Volker, « A Paper Machine of Clinical Research in the Early Twentieth Century », *Isis*, septembre 2018, vol. 109, no 3, p. 473-493.

HESS Volker, « Bookkeeping madness. Archives and filing between court and ward », *Rethinking History*, 3 juillet 2018, vol. 22, no 3, p. 302-325.

HOCH August, « On the clinical study of psychiatry », *American Journal of Insanity*, octobre 1900, vol. 57, n°2, p. 281-295.

HOLSTEIN Martha, *Negotiating disease: senile dementia and Alzheimer's disease, 1900-1980*, University of Texas, Galveston, 1996.

JACYNA L. Stephen, « The laboratory and the clinic: the impact of pathology on surgical diagnosis in the Glasgow Western Infirmary, 1875-1910 », *Bulletin of the History of Medicine*, 1988, vol. 62, no 3, p. 384-406.

JELLIFE Smith Ely et WHITE William A., *The modern treatment of Nervous and Mental Diseases*, London; Glasgow, 1913, 926 p.

KAPLAN Mary, *Solomon Carter Fuller: where my caravan has rested*, Lanham, Md.: University Press of America, 2005.

KATZ Stephen, *Disciplining Old Age: The Formation of Gerontological Knowledge*, The University Press of Virginia, 1996.

KATZMAN Robert et BICK Katherine, « The Rediscovery of Alzheimer Disease During the 1960's and 1970's » dans *Concepts of Alzheimer Disease: Biological, Clinical, and Cultural Perspectives*, 2000.

KATZMAN Robert et BICK Katherine, *Alzheimer Disease: The Changing View*, Academic Press, 2000.

KATZMAN Robert, « The Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease: A Major Killer », *Archives of Neurology*, 1976, vol. 33, nº 4, p. 217-218.

KEATING Peter et CAMBROSIO Alberto, *Cancer on trial: oncology as a new style of practice*, Chicago, Etats-Unis d'Amérique, The University of Chicago, 2012, xviii+456 p.

KEEL Othmar, « L'avènement de la médecine clinique moderne en Europe : 1750-1815 : politiques, institutions et savoirs », Presses de l'Université de Montréal, 2001, 544 p.

KELLOGG Theodore Harvey, *A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine*, New York, W. Wood & company, 1897, 810 p.

KEUCK Lara, « A Window to act? Revisiting the Conceptual Foundations of Alzheimer's Disease in Dementia Prevention », dans A. Leibing, S. Schicktanz (eds.): *Preventing old age and decline? Critical observations on aging and dementia*, New York, Oxford: Berghahn Publishers, 2020, p. 19-39.

KEUCK Lara, « Chapter 2 - Slicing the cortex to study mental illness: Alois Alzheimer's pictures of equivalence », dans Tara Mahfoud, Sam McLean et Nikolas Rose (eds.), *Progress in Brain Research*, Elsevier, 2017, vol. 233, p. 25-51.

KEUCK Lara, « History as a biomedical matter: recent reassessments of the first cases of Alzheimer's disease », *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2017, vol. 40, nº 1.

KHACHATURIAN Zaven S. et KHACHATURIAN Ara S., « Prevent Alzheimer's disease by 2020: A national strategic goal », *Alzheimer's & Dementia*, mars 2009, vol. 5, nº 2, p. 81-84.

KHACHATURIAN Zaven S. *et. al*., « A roadmap for the prevention of dementia: The inaugural Leon Thal Symposium », *Alzheimer's & Dementia*, mai 2008, vol. 4, nº 3, p. 156-163.

KIERNAN Jas. G., « Senile Dementia and Marriage », *Alienist and Neurologist*, p. 573-585, Oct. 1899.

KLINGMANN Theo, « The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan state asylums for the insane », *American Journal of Insanity*, avril 1900, vol. 56, n°4.

KNAPP P. C., « Boston society of psychiatry and neurology », *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1905, vol. 32, n°1.

KNORR-CETINA Karin, *Epistemic cultures: how the sciences make knowledge*, 3. print., Cambridge, Mass., Harvard University Press, 2003, 329 p.

LAMB Susan D., *Pathologist of the mind: Adolf Meyer and the origins of American psychiatry*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2014.

LAMB Susan, « "My resisting getting well": neurasthenia and subconscious conflict in patient-psychiatrist interactions in prewar America », *Journal of the History of the behavioral sciences*, 2016, vol. 52, n° 2, p. 124-145.

LAMBERT Charles I., « A clinical-anatomical classification of the senile and arteriosclerotic disorders », *American Journal of Insanity*, avril 1911, vol. 67, n°4.

LATOUR Bruno, WOOLGAR Steve et SALK Jonas, *Laboratory life: the construction of scientific facts*, Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1979.

LEE Arthur Bolles, *The microtomist's vade-mecum; a handbook of the methods of microscopic anatomy*, Philadelphia: P. Blakiston's son & co., 1913.

LEIBING Annette et SCHICKTANZ Silke (eds.), *Preventing dementia? critical perspectives on a new paradigm of preparing for old age*, New York, Berghahn Books, 2023.

LEMOINE Maël, *Petite philosophie des rides : que peut la science contre le vieillissement ?* Paris, Hermann, 2022.

LEYS Ruth, « Types of One: Adolf Meyer's Life Chart and the Representation of Individuality », *Representations*, 1991, n° 34.

LIVINGSTON Gill, ET AL., « Dementia prevention, intervention, and care », *The Lancet*, 16 décembre 2017, vol. 390, n° 10113, p. 2673-2734.

LOOMIS Alfred Lebbeus et THOMPSON William Gilman, *A system of practical medicine*, New York, Lea Brothers, 1897.

LÖWY Ilana, « The Strength of Loose Concepts — Boundary Concepts, Federative Experimental Strategies and Disciplinary Growth: The Case of Immunology », *History of Science*, 1 décembre 1992, vol. 30, n°4, p. 371-396.

LUDLUM, « Studies in neurofibrils », *Contributions from the Department of Neurology and Laboratory of Neuropathology for the years 1909 and 1910*, University of Pennsylvania, vol. 5., 1911

LUNBECK Elizabeth, *The Psychiatric Persuasion: Knowledge, Gender, and Power in Modern America*, Princeton, N.J, Princeton University Press, 1994.

MACKINTOSH Philipp Gordon, « Neurasthenia and the modern city: genealogical speculations on capitalism-urged anxiety, stress, and suicide in North America, 1890-1920 », *Journal of Urban History*, 28 mars 2025.

MALLORY Frank Burr, *Pathological technique: a practical manual for workers in pathological histology including directions for the performance of autopsies and for clinical diagnosis by laboratory methods*, Philadelphia ; London : W.B. Saunders, 1911, 538 p.

MAULITZ Russell C., *Morbid appearances: the anatomy of pathology in the early nineteenth century*, Cambridge, Angleterre, 1987, ix+277 p.

MAYER Andreas et BARBER Christopher, *Sites of the unconscious: hypnosis and the emergence of the psychoanalytic setting*, Chicago, 2013, 256 p.

Mc GAFFIN C. G., « An anatomical analysis of seventy cases of senile dementia », *American Journal of Insanity*, avril 1910, vol. 66, n°4, p. 649-656.

MENDELSOHN J. Andrew, « Empiricism in the Library: Medicine's Case Histories », dans Lorraine Daston (ed.), *Science in the archives: pasts, presents, futures,* Chicago, The University of Chicago Press, 2017, p. 85-111.

MEYER Adolf, « A few trends in modern psychiatry », *Psychological Bulletin*, juin 1904, vol. 1, n° 7-8.

MEYER Adolf, « Arterio-Sclerosis and Mental Disease », dans *Transactions of the medical society of the state of New-York for the year 1903*, Albany, 1903.

MEYER Adolf, « Psychological literature: Senile dementia », *Psychological Review*, mars 1896, vol. 3, n°2.

MEYER Adolf, *The collected papers of Adolf Meyer*, Baltimore, 1951, vol. 2.

MICHALON Robin « In search of a compromise: exploratory and regulatory logics in the epistemological composition of the first therapeutic trials on Alzheimer's disease (USA, 1970's–1980's) », dans *Interdisciplinary Perspectives on the Issues of Proof in Health Science*, Cambridge Scholars Publishing, 2023, p. 29-66.

MOREIRA Tiago et PALLADINO Paolo, « Ageing between Gerontology and Biomedicine », *BioSocieties*, décembre 2009, vol. 4, nº 4, p. 349-365.

MOREIRA Tiago et PALLADINO Paolo, « Squaring the Curve: The Anatomo-Politics of Ageing, Life and Death », *Body & Society*, 1 septembre 2008, vol. 14, nº 3, p. 21-47.

MOREIRA Tiago, « La démence, entre laboratoire et marché », *Sciences sociales et santé*, 2014, Vol. 32, nº 3, p. 69-98.

MOREIRA Tiago, MAY Carl et BOND John, « Regulatory Objectivity in Action: Mild Cognitive Impairment and the Collective Production of Uncertainty », *Social Studies of Science*, 1er octobre 2009, vol. 39, n°5, p. 665-690.

MOREIRA Tiago, *Science, Technology and the Ageing Society*, Oxon, 2017.

MORGAN Mary S., « 'If *p* ? Then What?' Thinking within, with, and from cases », *History of the Human Sciences*, octobre 2020, vol. 33, n° 3-4, p. 198-217.

NAMMACK Charles E., « Arterio-sclerosis: Importance Definition, Etiology and Symptomatology », *Medical Record*, octobre 1901.

NASCHER Ignatz L., « Geriatrics », *New York Medical Journal*, 1909, vol. 90, p. 358-359.

NASCHER Ignatz L., *Geriatrics: the diseases of old age and their treatment,* Philadelphia, Blakiston, 1914.

NATHAN Robert D. F., « The psychopathic hospital », *History of Psychiatry*, 2023, vol. 34, n° 4, p. 417-433.

NELSON Peter T, ET AL., « Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE): consensus working group report », *Brain*, 1er juin 2019, vol. 142, nº 6, p. 1503-1527.

NELSON Peter T., ET AL., « "New Old Pathologies": AD, PART, and Cerebral Age-Related TDP-43 With Sclerosis (CARTS) », *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, juin 2016, vol. 75, nº 6, p. 482-498.

New York State Hospital Commission, « Chapter 7 Senility and Insanity of Old Age », dans *State Commission in Lunacy - Twelfth Annual Report*, New York., James B. Lyon, State Printer, 1900.
NOLL Richard, *American madness: the rise and fall of dementia praecox*, Cambridge, Harvard university press, 2011.

NORBURY Frank Parsons, « Some Remarks on Insanity of the Aged », *Journal of the American Medical Association*, 1893, vol. 21, n° 15.

NORDSTROM L. O., « Senility », *The Journal of the Kansas Medical Society*, 1907, vol. 7, n°12, p. 1158-1665.

NUMBERS Ronald L., « The history of American medicine: a field in ferment », *Reviews in American History*, 1982, vol. 10, nº 4, p. 245-263.

OSLER William, *The principles and practice of medicine, designed for the use of practitioners and students of medicine*, New York, D. Appleton and Company, 1895.

PARSONS Ralph Lyman, *Practical points regarding the senile insanities, with special reference to prophylaxis and management*, New York, 1896.

PATON Stewart, « Recent advances in psychiatry and their relation to internal medicine », *American journal of Insanity*, janvier 1902, vol. 58, n°3.

PATON Stewart, *Psychiatry*, Philadelphia, London, 1905.

PETERSON Frederick et CHURCH Archibald, *Nervous and mental diseases*, London, Philadelphia, Rebman (London), Saunders (Philadelphia), 1899.

PICKETT William, « Senile Dementia ; a clinical study of two hundred cases with particular regard to types of the disease », *The Journal of Nervous and Mental Disease*, février 1904, vol. 31, n°2.

POMATA Gianna, « The medical case narrative: Distant reading of an epistemic genre », *Literature and medicine*, 2014, vol. 32, nº 1, p. 1-23.

PRESSMAN Jack David, *Last Resort: Psychosurgery and the Limits of Medicine*, Cambridge, UK, Cambridge University Press (coll. « Cambridge history of medicine »), 1998, 555 p.

PRESTON Georges J., « The effect of arterio-sclerosis upon the central nervous system », *The Journal of the American Medical Association*, 2 mai 1891, vol. 16, n° 18.

PRINS Ad, *Aging and expertise: Alzheimer's disease and the medical professions*, 1930-1990, University of Amsterdam, Amsterdam, 1998.

RABINBACH Anson, *The human motor: energy, fatigue, and the origins of modernity*, New York, 1990.

RATHER Lelland Joseph, *The genesis of cancer: a study in the history of ideas*, Baltimore, Etats-Unis d'Amérique, 1978, xiii+262 p.

RÉMY Catherine, « Expérimenter sur les animaux avec compassion ? Enquête dans le milieu de la xénotransplantation », dans *Les Objets Composés*, Paris, Éditions de l'École des hautes études en sciences sociales (coll. « Raisons Pratiques »), 2018, p. 181-204.

RÉMY Catherine, *Hybrides: transplanter des organes de l'animal à l'humain*, Paris, CNRS éditions, 2024.

RHEINBERGER Hans-Jörg, *An epistemology of the concrete: twentieth-century histories of life*, Durham NC, Etats-Unis d'Amérique, Duke University Press, 2010, 352 p.

RHEINBERGER Hans-Jörg, *Toward a history of epistemic things*, Standford, 1997.

RICHARDS Marcus et BRAYNE Carol, « What do we mean by Alzheimer's disease? », *BMJ*, 12 octobre 2010, vol. 341.

ROBINSON John L., RICHARDSON Hayley, XIE Sharon X., SUH Eun Ran, VAN DEERLIN Vivianna M., ALFARO Brian, LOH Nicholas, PORRAS-PANIAGUA Matias, NIRSCHL Jeffrey J., WOLK David, LEE Virginia M.-Y., LEE Edward B. et TROJANOWSKI John Q., « The development and convergence of co-pathologies in Alzheimer's disease », *Brain: A Journal of Neurology*, 12 avril 2021, vol. 144, nº 3, p. 953-962.

ROSENBERG Anna et al., « Multidomain Interventions to Prevent Cognitive Impairment, Alzheimer's Disease, and Dementia: From FINGER to World-Wide FINGERS », *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, janvier 2020, vol. 7, nº 1, p. 29-36.

ROSENBERG Charles E., « The Tyranny of Diagnosis: Specific Entities and Individual Experience », *The Milbank Quarterly*, juin 2002, vol. 80, nº 2, p. 237-260.

ROSTAN Léon, *Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau*, Paris, Béchet, Crevot Librairie, Imprimerie de Migneret, 1820.

ROTHSCHILD David, « Pathologic Changes in Senile Psychoses and their Psychobiologic Significance », *American Journal of Insanity*, Jan 1937, vol. xciii, p. 757-788.

ROTHSTEIN William G., *American physicians in the nineteenth century: from sects to science*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1972, 394 p.

RUSSELL William L., « Senility and Senile Dementia », *American Journal of Insanity*, avril 1902, vol. 58, n° 4, p. 625-633.

SCHERMER Maartje H. N. et RICHARD Edo, « On the reconceptualization of Alzheimer's disease », *Bioethics*, 2019, vol. 33, nº 1, p. 138-145.

SCHRAMME Thomas, « I Hope That I Get Old Before I Die? Ageing and the Concept of Disease », *Theoretical Medicine and Bioethics*, 2013, vol. 34, nº 3, p. 171-187.

SCHUSTER David G., *Neurasthenic nation: America's search for health, happiness, and comfort, 1869-1920*, New Brunswick, Rutgers University Press, 2014, 224 p.

SHOLL Jonathan, « Can Aging Research Generate a Theory of Health? », *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2021, vol. 43, nº 2, p. 1-26.

SHORTER Edward, *A history of psychiatry: from the era of the asylum to the age of Prozac*, New York Weinheim, Wiley, 1997, 436 p.

SOUTHARD Elmer Ernest et MITCHELL Harry Walter, « Clinical and anatomical analysis of 23 cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with especial relation to the incidence of arteriosclerosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigments », *American Journal of Insanity*, octobre 1908, vol. 65, n°2.

SOUTHARD Elmer Ernest, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies », dans American Psychiatric Association (ed.), *Proceedings of the annual meeting*, Baltimore, MD., Etats-Unis d'Amérique, The Lord Baltimore Press, 1909, p. 511-545.

SOUTHARD Elmer Ernest, « Anatomical findings in senile dementia: a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies », *American Journal of Insanity*, avril 1910, vol. 66, n° 4.

SOUTHARD Elmer Ernest, « The Laboratory Work of the Danvers State Hospital, Hathorne, Massachusetts, with Especial Relation to the Policy Formulated by Dr. Charles Whitney Page, Superintendent, 1888–1898, 1903–1910 », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 4 août 1910, vol. 163, nº 5, p. 149-155.

SOUTHARD Elmer Ernest, *Neuropathology: outline*, Boston : Fairbanks & Co, 1904.

SPILLER William G., « The earlier changes in arteriosclerosis of the nervous system », *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 1904.

SPITZKA Edward Charles, *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment; a manual for students and practitioners of medicine*, New York, New York : Bermingham & Co., 1883.
STAR Susan Leigh, « Scientific Work and Uncertainty », *Social Studies of Science*, 1er août 1985, vol. 15, n° 3, p. 391-427.

STAR Susan Leigh, *Regions of the mind: brain research and the quest for scientific certainty*, Stanford, Calif., Etats-Unis d'Amérique, Stanford University Press, 1989, xiii+278 p.

STARR Paul, *The social transformation of american medicine: the rise of a sovereign profession & the making of a vast industry: with a new epilogue by the author*, Updated edition., New York, Basic Books, 2017, 571 p.

STEARNS Henry Putnam, *Lectures on mental diseases : designed especially for medical students and general practitioners*, Philadelphia : P. Blakiston, 1893, 682 p.

STEDMAN Henry, « The pathology of insanity », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 1898, vol. 139.

STOCKTON Charles G., « The Delay of Old Age and the Alleviation of Senility », *The Boston Medical and Surgical Journal*, 13 juillet 1905, vol. 153, n°2.

STURDY Steve, « Knowing Cases: Biomedicine in Edinburgh, 1887—1920 », *Social Studies of Science*, octobre 2007, vol. 37, nº 5, p. 659-689.

STURDY Steve, « Looking for Trouble: Medical Science and Clinical Practice in the Historiography of Modern Medicine », *Social History of Medicine*, décembre 2011, vol. 24, nº 3, p. 739-757.

STURDY Steve, « Scientific Method for Medical Practitioners: The Case Method of Teaching Pathology in Early Twentieth-Century Edinburgh », *Bulletin of the History of Medicine*, 2007, vol. 81, nº 4, p. 760-792.

TIFFANY William J., « The occurrence of miliary plaques in senile brains », *American Journal of Insanity*, janvier 1914, vol. 70, n° 3, p. 695-739.

UNKNOWN, « Capax or Incapax ? », *American Journal of Insanity*, 1870, vol. 26, n° 3, p. 296-324.

UNKNOWN, « Society proceedings, New York neurological society », *The journal of nervous and mental disease*, 1906, vol. 33, n° 8.

UNKNOWN, « Study of the Action of Trunecek's Serum », *The Journal of the American Medical Association*, 15 février 1902, vol. 38, n° 7, p. 484-485.

UPHAM Daniel, « Arterio-sclerosis and arteritis: modern views as to etiology », *Boston medical and surgical journal*, 1894, vol. 130, n° 22.

VAN DER MOLEN Lennart *et. al*.« Changing definitions of disease: Transformations in the diagnostic criteria for Alzheimer's disease », *Alzheimer's & Dementia*, avril 2025, vol. 21, nº 4.

VAN GIESON Ira, *The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases*, Utica, NY, 1898.

VILLAIN Nicolas et MICHALON Robin, « What is Alzheimer's disease? An analysis of nosological perspectives from the 20th and 21st centuries », *European Journal of Neurology*, novembre 2024, vol. 31, nº 11.

WALLIS Jennifer, *Investigating the Body in the Victorian Asylum: Doctors, Patients, and Practices*, Springer Nature, 2017.

WARD Frederik S., *Journal of applied microscopy and laboratory methods, Rochester*, 1901, vol.V.

WARFIELD Louis Marshall, *Arteriosclerosis: Etiology, Pathology, Diagnosis, Prognosis, Prophylaxis, and Treatment*, C.V. Mosby Medical Book Company, 1908.

WARNER John Harley, « The History of Science and the Sciences of Medicine », *Osiris*, 1995, vol. 10, p. 164-193.

WEBER Matthias M. et ENGSTROM Eric J., « Kraepelin's "diagnostic cards": the confluence of clinical research and preconceived categories », *History of Psychiatry*, 1er septembre 1997, vol. 8, n° 31, p. 375-385.

WHITE William Allen, *Outlines of Psychiatry*, 3e éd., New York, 1911.

WHITE William Allen, *Outlines of psychiatry*, New York : The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1907, 256 p.

WHITEHOUSE Peter J. et GEORGE Daniel, *The Myth of Alzheimer's: What You Aren't Being Told About Today's Most Dreaded Diagnosis*, First edition, New York, St. Martin's Griffin, 2008, 336 p.

WHITTAKER James T., « Arterio-sclerosis » dans *A system of practical medicine*, New York, Lea Brothers, 1897.

WILSON Adrian, « Porter versus Foucault on the 'Birth of the Clinic' » dans Roberta Bivins et John V. Pickstone (eds.), *Medicine, Madness and Social History: Essays in Honour of Roy Porter*, London, Palgrave Macmillan UK, 2007, p. 25-35.

WILSON Duncan, « Calculable People? Standardising Assessment Guidelines for Alzheimer's Disease in 1980's Britain », *Medical History*, octobre 2017, vol. 61, no 4, p. 500-524.

WILSON Duncan, « Quantifying the quiet epidemic: Diagnosing dementia in late 20th-century Britain », *History of the Human Sciences*, 11 juin 2014.

WINTER Gunnar De, « Aging as Disease », *Medicine, Health Care and Philosophy*, 2015, vol. 18, no 2, p. 237-243.

WORCESTER Daniel R., « Henry Johns BERKLEY: 1860-1940 », *American Journal of Insanity*, mai 1940, vol. 96, n°6, p. 1488-1489.

WORCESTER William Leonard, « The Psychical Effects of Disease of the Cerebral Arteries », *Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital*, octobre 1895.

WORCESTER William Leonard, « The Relations of Renal Disease to Mental Derangement », *American Journal of Insanity*, octobre 1899, vol. 56, n°2.

WÜBBEN Yvonne, « La formation du regard clinique », *Revue d'histoire des sciences humaines*, 12 octobre 2016, no 29, p. 149-173.

Proceedings of the New York pathological society for the years 1897 and 1898, 1899.

Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1899, Wright and Potter Printing Co., 1900.

Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1901, Wright and Potter Printing Co., 1902.

Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1909, Wright and Potter Printing Co., 1910.

Annual report of the trustees of the State Lunatic Hospital at Taunton for the year 1912, Wright and Potter Printing Co., 1913.

18th Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1895, Boston, 1896.

19th Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1896, Boston, 1897.

21st Annual Report of the Trustees of the Danvers Lunatic Hospital for the year 1898, Boston, 1899.

22nd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1899, Boston, 1900.

23rd Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1900, Boston, 1901.

24th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1901, Boston, 1902.

27th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1904, Boston, 1905.

28th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1905, Boston, 1906.

29th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1906, Boston, 1907.

30th Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1907, Boston, 1908.

31st Annual Report of the Trustees of the Danvers Insane Hospital for the year 1908, Boston, 1909.

4th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1888, Boston, 1889.

13th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1897, Boston, 1898.

15th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1899, Boston, 1900.

16th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1900, Boston, 1901.

18th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1902, Boston, 1903.

19*th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1903*, Boston, 1904.

21st Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1905, Boston, 1906.

26th Annual Report of the Trustees of the Westborough Insane Hospital for the year 1910, Boston, 1911.

9th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1907, Boston, 1908.

10th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1908, Boston, 1909.

11th annual report of the State Board of Insanity of the Commonwealth of Massachusetts for the year 1909, Boston, 1910.