

LA RAISON

CAHIERS

DE

PSYCHOPATHOLOGIE SCIENTIFIQUE



N° 3

Articles originaux

Bilan de la génétique vis-à-vis des problèmes de la stérilisation

La discussion des techniques eugéniques chez l'homme ne saurait être complète sans un examen des bases scientifiques qui prétendent les légitimer.

Il y a une trentaine d'années tout manuel d'eugénique se devait de débiter par un exposé aussi clair que définitif des règles de l'hérédité mendélienne chez les pois de senteur ; puis venaient quelques descriptions bucoliques ou financières des résultats obtenus par les éleveurs dans la sélection du bétail.

Le lecteur était ainsi préparé à accepter intellectuellement la nécessité de la stérilisation des « monstres », des « dégénérés » et, par extension, des « races inférieures ». Son adhésion affective était stimulée par la présentation de quelques photos particulièrement suggestives de dynasties ou proliféraient enfants à cinq membres ou à pinces de homard.

Quelques statistiques sur l'accroissement indéniable du nombre des aliénés couronnaient la démonstration — étant plus ou moins explicitement admis que les tares héréditaires, combinées avec les tendances vicieuses à la reproduction des sujets tarés, suffisaient à expliquer le phénomène.

Quand au lien logique permettant de passer des règles très simples de transmission des couleurs chez les pois de senteur à l'application des mesures de stérilisation préconisées pour des fractions considérables des populations, même « supérieures », il était le plus souvent laissé à la charge des savants présents et futurs, « dont les travaux ne manqueraient pas de préciser encore certains aspects mal connus, mais dont il apparaît déjà plus que probable... etc... »

Il était encore possible à cette époque qu'un eugéniste honnête et enthousiasmé par les premières applications expérimentales de la génétique se laisse entraîner à méconnaître les aspects humains qui

rendent insoutenable une transposition des règles d'élevage du bétail à nos contemporains.

Mais il est incompréhensible de voir que la propagande en faveur de la stérilisation et sa pratique même n'ont cessé de s'étendre à de nombreux pays, alors que l'évolution des recherches en génétique, loin de confirmer les perspectives précédentes, les a, bien au contraire, éloignées de plus en plus des possibilités purement techniques. Une conception strictement chromosomique de l'hérédité, démontrée inexacte dans de nombreux cas, ne peut plus être érigée en loi générale.

Des discussions doctrinales sévères ont rejeté certaines des bases les plus nécessaires aux applications de la génétique telle qu'on la concevait au début de ce siècle.

L'importance des facteurs « progénétiques » (c'est-à-dire de l'influence des conditions de milieu des procréateurs ou de la vie intra-utérine) se révèle de plus en plus grande dans les travaux récents.

Enfin, l'ensemble même des concepts employés par la génétique (gènes, récessivité, mutation, etc...) a été récusé par l'école mitchourinienne dans une série de publications provenant surtout des savants soviétiques.

Il est bien évident que nous ne saurions exposer des discussions aussi larges et aussi complexes — pas plus que nous ne désirons aborder les multiples perspectives sociales, morales, religieuses ou politiques nécessairement impliquées dans une législation eugénique.

Il suffit pour notre propos de démontrer combien les mesures de stérilisation sont dépourvues de fondement dans le cadre des conceptions génétiques mendéliennes qui constituent la seule conception scientifique de l'hérédité à laquelle elles puissent et se soient jamais référées. Leur application serait encore plus arbitraire dans toute autre théorie de l'hérédité qui ne s'enferme pas dans un déterminisme chromosomique imperméable à toute influence du milieu.

De même, les réserves et les refus qui peuvent légitimement être opposés aux mesures de stérilisation sur la base de ces considérations humaines que nous énumérons plus haut ne viennent qu'à fortiori lorsque la justification technique la plus élémentaire s'effondre.

C'est donc volontairement, et sans pour autant les considérer comme seules valables, que nous nous limiterons dans cet article aux conséquences des théories génétiques en matière d'eugénique.

Les bases mendéliennes de la stérilisation.

Dans le stade le plus primitif de son développement, la théorie mendélienne de l'hérédité reposait sur deux lois :

- loi de ségrégation des caractères;
- loi de dominance et récessivité.

Rappelons sommairement que chaque cellule d'un organisme vivant comprend $2n$ (chez l'homme 48) éléments figurés : les chromosomes. Seuls le spermatozoïde et l'ovule ne comptent qu'un seul

élément de chaque paire et l'œuf résultant de la fécondation se trouve ainsi de nouveau posséder $2n$ chromosomes, dont une moitié provient du père et l'autre de la mère.

Le mécanisme par lequel seulement un chromosome de chaque paire se trouve représenté dans les cellules sexuelles de chaque individu, est purement aléatoire, c'est-à-dire que cette distribution se fait absolument au hasard.

D'autre part, chaque chromosome porte un certain nombre (très élevé) d'éléments hypothétiques : « les gènes », véritables « atomes de l'hérédité », dont chacun commande une certaine phase du développement embryologique de l'œuf, et ultérieurement l'apparition de tel ou tel caractère héréditaire.

Et c'est du fait que chaque emplacement de chaque paire de chromosomes est occupé par telle ou telle « forme » (techniquement on dit « allèle ») d'un même gène que résultent les différences entre individus. Par exemple : les différents allèles du gène commandant les groupes sanguins classiques sont les suivants : O, A, B. Un individu peut donc posséder dans les deux lois correspondantes l'une des six combinaisons suivantes :

o et o; o et a; o et b; a et a; a et b; b et b.

Prenons, par exemple, un sujet possédant la combinaison (techniquement le « génotype ») : o et a. S'il se marie avec un sujet de même génotype, on voit que les enfants pourront réaliser les cas suivants :

hériter o du père et o de la mère, soit oo,
 hériter o du père et a de la mère, soit oa,
 hériter a du père et o de la mère, soit ao,
 hériter a du père et a de la mère, soit aa.

Le calcul indique que chacun de ces événements a 25 chances pour 100 de se produire et que, en moyenne, il y aura donc un enfant sur quatre présentant le génotype oo, la même proportion de aa — et la moitié seulement des enfants (deux sur quatre) reproduiront le type oa des parents.

Les différents allèles, toujours dans le schéma théorique initial, peuvent appartenir à deux types :

dominants (c'est-à-dire qu'un *seul* gène a le même effet que deux gènes sur les deux chromosomes);

ou *récessifs* (c'est-à-dire ne se manifestant que si le sujet possède cet allèle sur ses deux chromosomes).

Ainsi o est récessif par rapport à A et B et ces deux derniers sont en quelque sorte dominants l'un par rapport à l'autre, c'est-à-dire, qu'au « génotype » oo seul correspond le groupe sérologique O; que les deux génotypes oa et aa (et respectivement ob et bb) sont indistinguables l'un de l'autre par la sérologie puisqu'ils produisent

des sujets de groupe A (respectivement B). Enfin au génotype AB correspond le groupe sérologique AB.

L'on voit les conséquences théoriques et pratiques de ces deux types de gènes : si une tare est commandée par un allèle récessif n du gène normal dominant N , seuls apparaîtront comme tarés les individus possédant le génotype nn . Ceci permet d'expliquer la présence d'individus tarés à certaines générations séparées par d'autres apparemment normales; chez ces dernières le gène « n », n'existant que sur un seul chromosome, est resté à l'état latent sans manifester sa présence autrement que par son passage à la descendance. Inversement une tare commandée par un allèle dominant exclut par définition toute possibilité de voir apparaître un individu taré parmi les enfants d'un couple normal (par exemple quand les deux parents sont du groupe sérologique o leurs enfants ne sont jamais d'un autre groupe qu'eux). Mais cette théorie est loin d'être parfaitement applicable à tous les cas, comme les recherches des généticiens eux-mêmes l'ont démontré, puisqu'ils admettent aujourd'hui que les exemples de dominance ou de récessivité sont exceptionnels.

Pour en finir avec cet exposé très schématique de la génétique formelle, il nous faut encore rappeler que les sexes se distinguent cytologiquement par le fait que chez les mammifères (entre autres) l'une des paires chromosomiques diffère systématiquement; chez le mâle l'un des chromosomes est considérablement réduit, chez la femelle cette réduction n'existe pas. Ainsi pour les gènes situés sur les chromosomes sexuels la femelle pourra présenter trois états pour une paire donnée d'allèles (« nn », « nN », « NN ») alors que chez le mâle seuls existent les deux cas « n » et « N », l'absence d'allèle correspondant abolissant les différences entre dominance et récessivité.

La rigueur logique de ce schéma n'a pas résisté longtemps au progrès des techniques expérimentales et d'observations et nous signalerons quelques-uns des correctifs importants le plus à notre sujet qui ont dû y être apportés :

1° *Les mutations :*

La nécessité de rendre compte de nombreuses observations qui ne se pliaient pas à ces règles, puis la possibilité expérimentale d'augmenter la fréquence du passage d'un gène à l'un de ces allèles, ont mis en premier plan la notion de « mutation ».

Contrairement aux thèses initiales de l'immutabilité des gènes, nous savons maintenant que de façon spontanée et avec une fréquence faible mais nullement négligeable un gène peut se transformer en l'un de ses allèles au passage d'une génération à une autre. Ainsi dans une population d'êtres humains du groupe O isolés sur une île pendant des millénaires on verrait sûrement réapparaître un certain pourcentage de sujets A et B jusqu'à l'obtention d'un certain équilibre entre les différents types. L'on voit donc que l'extirpation de telle ou telle tare ne saurait jamais être radicale et qu'il reviendrait

toujours à chaque génération de nouveaux sujets présentant le génotype indésirable, sans que nous puissions espérer diminuer le taux de ces mutations par aucune mesure eugénique.

2° La dépendance des gènes :

Ici encore la rigueur du mécanisme que nous avons exposé plus haut n'a pu être maintenue : même en faisant appel aux mutations, il a fallu admettre que les gènes n'avaient pas cette autonomie et cette netteté dont les avaient paré les premiers auteurs :

Pour expliquer certains phénomènes on a dû faire appel, non plus à une seule, mais à plusieurs paires d'allèles en interaction mutuelle complexe. Chez l'homme tout particulièrement où l'impossibilité de l'expérimentation, le petit nombre des générations accessibles à l'observation, la faible dimension des familles et les incertitudes de la paternité rendent la recherche incroyablement difficile, l'explication d'un arbre généalogique par deux ou trois paires de gènes est un exercice à peu près exclusivement formel : avec un peu de réflexion et d'astuce, il n'est pas de cas où l'on ne puisse fournir toute une série d'hypothèses toutes aussi plausibles les unes que les autres et toutes aussi invérifiables pour peu que l'on admette un système de causes génétiques de cette nature.

Plus généralement, on a été amené à supposer l'existence de gènes mineurs n'agissant que par leur nombre et modifiant, comme à volonté, les proportions mendéliennes : ainsi se trouve expliqué par l'action de ces causes en quelque sorte parasites, le fait que tel allèle bien que dominant théoriquement ne se soit pas manifesté chez tel sujet qui l'a pourtant transmis à ses descendants. De même on invoquera la complexité certaine des liens biochimiques qui rattachent l'influence embryogénique du gène aux manifestations chez l'adulte pour expliquer la pléiotropie, c'est-à-dire que le fait qu'un même « gène » détermine apparemment sans règle des symptômes variés et inconstants.

Enfin, pour interpréter les modes d'hérédité où n'apparaît aucunement la rigueur de la disjonction mendélienne, on a supposé que le caractère en cause ne dépendait que de ces gènes multiples et mineurs — et ceci est notamment le cas des théories génétiques de l'intelligence où seul ce mécanisme permet de rendre compte de la continuité de la distribution des Q.I.

A ces difficultés inhérentes à l'état actuel de la génétique mendélienne s'ajoutent les obstacles que nous avons déjà brièvement énumérés et qui rendent si pénible toute recherche héréditaire chez l'homme. Mais de nouvelles limitations surgissent quand il ne s'agit plus seulement d'étudier des tares bien caractérisées dès l'enfance comme les malformations physiques ou les particularités de la constitution biochimique, mais les phénomènes infiniment complexes de la psychiatrie.

Difficultés relevant du problème nosographique en psychiatrie.

Les termes utilisés par les nomenclatures psychiatriques correspondent aux entités les plus variables : certaines font une synthèse de perspectives cliniques et étiologiques, d'autres associent ou au contraire détachent de toutes les façons possibles les points de vue psychopathologique, biologique, évolutif, etc...

Les places qu'occuperait éventuellement des facteurs héréditaires seront donc déjà différentes suivant les diverses rubriques d'une même nomenclature.

On sait, de plus, quelle part doctrinale comporte inévitablement sinon toute rubrique, du moins la perspective dans laquelle on l'envisage.

Il ne peut être conduit de recherches sur l'hérédité comparables si l'une est faite par un psychiatre constitutionnaliste et l'autre par un représentant des conceptions dynamistes.

Ce n'est pas seulement sur le plan doctrinal mais aussi sur celui des critères pratiques qui vont servir à sélectionner les observations que l'on doit se demander la signification d'une catégorie dont on se propose d'étudier l'hérédité. Le terme d'arriération, par exemple, exige une référence à des distinctions entre les niveaux « normaux » et les niveaux « pathologiques » de développement intellectuel, distinction dont on connaît les difficultés. On imagine toutes les discussions qui pourront être opposées à telle définition ayant servi de base à une recherche sur des schizophrènes, des cyclothymiques, etc...

On aboutit de la sorte à l'un des problèmes les plus embarrassants en génétique psychiatrique : celui de savoir quels troubles admettre et quels troubles rejeter dans l'analyse d'une lignée.

Si l'on conserve le principe rigoureux de la génétique classique à un tableau clinique défini doit correspondre un gène responsable — et aucune forme aberrante de troubles mentaux ne devrait être admise.

Mais l'expérience, si fréquente et depuis longtemps établie, de la multiplicité des manifestations mentales morbides qui se rencontrent dans certaines familles, provoque une tendance très marquée du clinicien à rechercher un lien entre tous ces cas, voire même à y rattacher des malformations congénitales, des affections neurologiques, et, en définitive, toutes les anomalies qui frappent une lignée sans être réductibles à une action pathogène définie du milieu.

C'est là qu'il faut sans doute voir l'explication du succès prodigieux de cette notion de « dégénérescence » dans la psychiatrie du début de ce siècle. Malgré l'indigence des bases scientifiques et le peu d'intérêt pratique d'une telle notion, elle donnait satisfaction à cette interprétation commune des « tares » d'une famille.

Si nous sourions aujourd'hui à la lecture de certaines observations de l'époque, qui groupent le tabès, la chlorose, le délirium relevés dans la famille d'un malade mental à l'appui du diagnostic de « folie

des dégénérés », nous ne devons pas méconnaître qu'il y a toujours là un problème auquel nous ne pouvons donner aucune réponse satisfaisante.

Les discussions des rapports de génétique au Congrès Mondial de Psychiatrie de 1950 est bien traduit cette irritante oscillation entre l'interprétation génétique rigoureuse qui exclut tous les cas ne rentrant pas dans le tableau clinique étudié (ou qui les englobe en enlevant toute valeur de définition à l'entité clinique) et d'autre part les interprétations d'un verbalisme peu satisfaisant qui invoque des « gènes de prédispositions psychiatriques » ou bien l'influence d'un élément modificateur du gène en cause, pour rendre compte de manifestations très différentes des troubles mentaux dans une même famille.

Ayant ainsi passé en revue les difficultés inhérentes à la *connaissance* de l'hérédité chez l'homme, il nous faut maintenant étudier les possibilités qu'elles laissent aux techniques de stérilisation. Pour cela le plus simple sera sans doute de faire le bilan de l'acquis de la génétique mendélienne dans chacune des grandes catégories nosographiques. On voit très rapidement alors qu'il existe un contraste frappant entre quelques affections semblant suivre les règles génétiques, mais d'une rareté les rendant sans intérêt eugénique, et les catégories courantes de troubles mentaux, pour lesquels aucune règle n'a pu être établie.

I. — Les grandes tares à hérédité dominante :

Les cas les plus typiques et les plus fréquents sont la chorée de Huntington, l'épiloïa (la dystrophie myotonique, la neurofibromatose, l'acrocéphalie, l'arachno-dactylie).

Dans tous ces cas, le trait le plus frappant est le divorce qui existe entre le caractère social de la stérilisation envisagée et la rareté de ces maladies qui en font de véritables curiosités.

Mais, bien plus, si le caractère dominant du gène en cause semble être la garantie du succès d'une politique de stérilisation, il n'en demeure pas moins que ce succès est rendu bien contestable par les circonstances concrètes de la maladie.

Il ne s'agit presque jamais, en effet, de l'hérédité d'une tare visible dès la naissance, mais d'une prédisposition à une maladie qui se déclarera plus ou moins tard (5 à 10 ans pour la chorée, autour de 25-30 ans pour la myotonie), ce qui laisse un certain nombre de cas où le malade potentiel aura déjà pu transmettre la tare à des descendants avant d'avoir pu être reconnu, même par le dépistage le plus compétent.

D'autre part, l'association des manifestations mentales avec les manifestations somatiques est lâche et pour ces dernières mêmes les cas où le gène, quoique théoriquement dominant reste à l'état latent par manque de pénétrance, sont fréquents. Dans ces conditions, une extirpation radicale de la tare nécessite que l'on stérilise non seu-

lement ce porteur manifeste mais aussi ses frères et sœurs et tous les enfants qu'ils ont pu avoir. Et encore, les mutations créeront-elles de nouveaux porteurs, même si par une application systématique le danger avait pu paraître momentanément conjuré.

II. — Tares à hérédité récessive :

Plus inefficace encore sera la stérilisation dans le cas de ces raretés cliniques à hérédité de type récessif que sont l'oligophrénie phénylpyruvique, certaines microcéphalies, certaines diplégies, la maladie de Tay-Sachs, etc...

Il n'y a que dans le cas où les deux parents sont des vecteurs du gène pathologique qu'un quart des enfants risquent d'être atteints et corrélativement de révéler la tare latente de leurs parents. Il s'en suivra donc qu'une diminution sensible de fréquence ne peut être spérée qu'après des dizaines de générations soumises au contrôle eugénique.

En outre, si l'on admet que dans la plupart de ces cas l'individu taré est rendu automatiquement infécond de par sa tare même, le gain que réalise la politique eugénique est encore plus faible par rapport à celui que donne le seul jeu des lois naturelles.

Enfin il est impossible de négliger dans ce cas le rôle prédominant que joue la structure plus ou moins endo ou exogamique du système de mariage dans la population considérée et dont les variations à notre époque produisent des effets d'un ordre de grandeur bien supérieur.

Des remarques analogues valent pour les tares ou anomalies liées aux sexes toutes aussi rares que peu rigoureusement héréditaires.

III. — Les grandes catégories de troubles mentaux :

On ne peut considérer sans étonnement et accablement la disproportion extrême entre la masse des recherches qui ont tenté d'analyser, sur la base des données de la génétique, des milliers et des milliers d'observations dont la récolte, le dépouillement et l'élaboration statistique ont mobilisé des nuées de chercheurs qui consacrerent des années de travail pour aboutir à des résultats dont la précarité ou l'incertitude pouvaient, nous semble-t-il, être prévues dès le départ en raison des critiques et des obstacles que nous avons exposés dans tout ce qui précède.

Nous ne tenterons pas un exposé systématique, même succinct, des principaux travaux — qui portèrent pour la plupart sur ces catégories primordiales par leur fréquence et leur gravité que sont schizophrénie, cyclothymie, arriération et épilepsie.

Nous développerons surtout un exemple qui semblerait parmi les plus favorables à l'eugénique, celui de l'épilepsie, parce qu'il témoigne de l'impossibilité d'aboutir à des conclusions permettant une stérilisation susceptible d'être efficace.

On sait que les crises épileptiques qui participent de la neurologie et de la psychiatrie sont à peu près unanimement divisées en deux types d'après leur origine connue ou supposée :

— les épilepsies symptomatiques, consécutives à des lésions acquises (traumatiques, infectieuses, etc...) du système nerveux central.

— les épilepsies dites essentielles, dans lesquelles aucune étiologie du type précédent n'a pu être décelée, ni cliniquement ni par d'autres modes d'investigation.

La plupart des conceptions actuelles de l'épilepsie admettent, dans cette seconde catégorie, une ou des formes héréditaires, qui en formeraient la plus large part, sinon l'intégralité. Par contre, quelques auteurs refusent d'y voir autre chose que des épilepsies symptomatiques à cause méconnue ou encore inaccessible, et ceci constitue déjà une réserve préalable qui s'oppose à toute hypothèse eugénique indiscutable en matière d'épilepsie.

Même en se plaçant sur le terrain des auteurs qui accordent le maximum de crédit à la génétique, on se heurte aux difficultés suivantes :

1° — La possibilité qu'un même tableau clinique relève de déterminismes héréditaires ou de lésions acquises constitue le phénomène bien connu en génétique sous le nom de « phénocopie ».

Elle nécessite la discrimination des faits cliniquement les plus homogènes en fonction de ces causes très différentes.

Par exemple, W. G. Lennox (1), dans le plus récent travail sur ce sujet, constate une concordance d'épilepsie chez 7 % de jumeaux identiques et 8 % de fraternels lorsqu'on retrouve des lésions cérébrales antérieures aux crises comitiales. En l'absence de cette notion de lésions antérieures (c'est-à-dire dans les formes « essentielles »), ces chiffres passent à 84 % de concordance chez les jumeaux fraternels.

Mais si un tel écart implique une très importante influence de l'hérédité dans les épilepsies essentielles, il n'en laisse pas moins à la répartition des cas dans ce groupe un caractère négatif, puisque c'est par exclusion de toute étiologie connue qu'on y parvient.

De ce fait, les causes d'erreur (ignorance de lésions très caractérisées mais méconnues ou dissimulées, lésions encore inaccessibles aux connaissances médicales, etc...) ne joueront que dans le sens d'un excès de cas considérés comme « essentiels ».

Si l'on imposait des mesures eugéniques aux cas d'épilepsie supposées héréditaires, on engloberait donc des sujets qui n'en relèveraient aucunement, plutôt qu'on n'en laisserait échapper.

2° — Parmi les formes héréditaires d'épilepsie on doit tenir compte de la possibilité de déterminations génétiques diverses. Certaines seront faciles à distinguer du fait de leur cortège de symptômes caractéristiques ou de leur modalité de transmission.

(1) W. G. Lennox : « The Heredity of Epilepsy as told by relatives and Twins » — Journ. Améric. Medic. Assoc., juin 1951 — Tome 146, pp. 529 à 537.

C'est ainsi que les crises d'épilepsies peuvent relever d'une forme héréditaire bien spéciale, la sclérose tubéreuse de Bourneville, dans laquelle elles ne constituent qu'un élément accessoire et inconstant de perturbations intéressant tout le tissu conjonctif et nerveux. Le tableau clinique, et en particulier la présence d'adénomes de la face, permettent d'identifier cette affection, ou tout au moins de ne pas laisser croire à une épilepsie banale — mais il existe des cas moins typiques qui peuvent laisser dans le doute.

Parfois c'est la modalité dominante ou récessive qui donne une allure très différente aux pedigrees et conduit nécessairement à distinguer deux types héréditaires différents génétiquement mais sans aucune différence de symptomatologie ou trop minime pour être retenue en l'absence de la distinction génétique. Cependant, si le diagnostic clinique ne permet pas sur un individu de savoir s'il est atteint d'une forme récessive ou dominante, le pronostic pour la descendance est radicalement différent.

Il est encore possible que deux observations familiales ne se distinguent en rien, ni cliniquement ni dans le mode de transmission dominant ou récessif de troubles héréditaires, et qu'il s'agisse pourtant de deux déterminismes génétiques différents.

C'est le hasard d'un croisement entre deux sujets atteints d'une même tare clinique qui révèle seul leur hétérogénéité par l'absence complète des conséquences qu'impliquerait la combinaison génétique en cas d'identité. On peut voir, par exemple, deux sourds-muets qui se marient, malgré l'origine héréditaire incontestable chez l'un et l'autre de la surdité, n'avoir aucun sourd-muet dans leur descendance. Les généticiens invoquent alors deux altérations différentes des chromosomes ayant la même conséquence symptomatique.

Mais on conçoit que les multiples causes d'erreurs possibles chez l'homme d'une part, et l'incapacité de procéder à des contrôles par des croisements expérimentaux, rendent une hypothèse de ce genre très aléatoire, alors qu'elle a pu facilement être démontrée expérimentalement.

3° — Les caractéristiques à retenir dans une analyse génétique sont parfois très difficiles à définir.

Le domaine de l'épilepsie a enregistré des controverses et des variations extrêmement instructives sur ce point, bien qu'il paraisse à première vue très clairement délimité par les crises connues depuis l'Antiquité.

Aucune discussion ne s'est jamais élevée au sujet des grandes crises comitiales, mais les « équivalents » en suscitaient déjà, certains élargissant, d'autres restreignant leur liste. De proche en proche, les rapports entre épilepsie et migraine, épilepsie et énurésie, etc... ont divisé les auteurs sur le plan doctrinal et leur ont fait adopter des bases d'analyse ne permettant plus la moindre comparaison des résultats.

Finalement, la description de « l'épileptoïdie » par Mme Minkowaka achève de substituer aux définitions initiales recueillant apparemment l'adhésion unanime, une gamme extraordinairement complexe de positions sur les frontières de l'épilepsie : la crise comitiale apparaissant à certains auteurs comme non seulement contingente mais susceptible d'être observée en dehors de toute épileptoïdie, c'est-à-dire d'être dénuée des caractères proprement « épileptiques » au sens admis par ces auteurs.

4° — Pour tenter de tirer les conclusions de ces données sur l'hérédité dans l'épilepsie, on voit combien l'opposition classique et tranchée en formes accidentelles et acquises d'une part, formes familiales et héréditaires d'autre part, perd de sa rigueur. Les formes extraordinairement complexes que peuvent affecter cliniquement et génétiquement les épilepsies dites essentielles laissent rarement la possibilité d'affirmer le caractère héréditaire — et moins encore d'évaluer le risque couru par la descendance.

Par contre, W. G. Lennox, dans l'article cité précédemment, a donné des arguments très peu contestables à l'appui de facteurs héréditaires prédisposant aux épilepsies les plus certainement consécutives à une lésion cérébrale. Faudra-t-il donc stériliser jusqu'aux familles des épileptiques dont les crises ont été provoquées par un accident de la voie publique ou un traumatisme de guerre ?

W. Lennox, considéré comme l'un des spécialistes américains les plus compétents en matière d'épilepsie, se refuse finalement à envisager aucune prohibition de la procréation chez les épileptiques, si ce n'est à titre exceptionnel dans des cas hypothétiquement indiscutables dont il ne donne aucun exemple et qui ne sauraient être qu'une proportion infime dans l'état actuel de nos connaissances.

★ ★

La schizophrénie a été attribuée par certains auteurs à un ou des facteurs héréditaires dont le mécanisme génétique a été d'ailleurs envisagé des façons les plus diverses et les plus contradictoires.

Il serait possible d'y retrouver les mêmes objections dues aux « phénocopies » et à toutes les réserves décrites pour l'épilepsie. L'influence des facteurs de milieu est encore plus évidente dans cette catégorie que l'on a vu, par exemple, diminuer très nettement au cours des guerres.

Enfin et surtout, l'incertitude de la définition même du terme « schizophrénie » et la variation des formes de troubles mentaux qu'il recouvre empêchent au départ de considérer qu'il s'agit d'un groupe homogène susceptible d'analyse valable, lorsqu'on se souvient des difficultés qui ont surgi pour cette forme beaucoup plus précise qu'était l'épilepsie.

Il n'est pas inutile de souligner qu'ici comme pour la cyclothymie le début de la maladie est tardif : même si nous connaissions

parfaitement les règles du déterminisme héréditaire, il serait le plus souvent impossible de « gagner » quoi que ce soit du point de vue eugénique, le début de la maladie se constatant très souvent chez des sujets ayant déjà eu des enfants. Une politique de stérilisation conséquente, pour être efficace, devrait donc s'étendre aux enfants, frères et sœurs du malade — voire même à ses cousins.

D'autre part, les accès d'excitation et de dépression qui constituent la *cyclothymie*, bien que moins contestés dans leur description clinique, n'en restent pas moins discutés quant à leur étiologie. À côté des formes supposées héréditaires, on admet une marge plus ou moins étendue de cas réactionnels ou liés à la sénescence qui ne permettent pas plus de voir dans « la cyclothymie » un groupe nettement tranché.

Il faut aussi souligner qu'en matière de cyclothymie les « concordances » de manifestations pathologiques chez les jumeaux identiques, qui atteignent les chiffres les plus élevés des enquêtes génétiques en psychiatrie, ne dépassent pourtant pas 90 % — et ceci, en tenant compte bien souvent d'excitations ou dépressions mineures ou atypiques. Il reste donc une proportion non négligeable de cas échappant à cette prétendue fatalité génétique et donc aussi aux stérilisations.

Quant à *l'arriération*, toutes les objections que nous avons déjà formulées à l'encontre des mesures de stérilisation se trouvent rassemblées ici et il n'en est que plus frappant de voir que c'est cette catégorie qui a été le plus largement victime des mesures eugéniques. En effet, hors les formes rarissimes d'arriération que nous avons déjà citées, aucune théorie génétique précise ne permet de mesurer l'influence des facteurs héréditaires. Aucune limite autre qu'arbitraire ne fixe dans l'absolu la démarcation entre le normal et le pathologique dans les niveaux d'intelligence; stérilisera-t-on les parents ayant une probabilité (laquelle ?) de donner le jour à des enfants; quelle balance établira-t-on entre ce risque (si même on savait l'évaluer) et la probabilité sûrement non négligeable de leur voir engendrer des enfants de Q.I. relativement élevé ?

Enfin, nous ne pouvons pas, même si cet aspect déborde le cadre de notre article négliger l'influence manifestement capitale en matière d'arriération, des facteurs progénétiques et le milieu du développement individuel et social. L'obligation de plus en plus fondée scientifiquement de leur faire une très large place relègue à l'arrière-plan les perspectives les plus audacieuses d'une eugénique inhumaine.

CONCLUSIONS.

Il peut paraître surprenant, en présence des objections et des réserves fondamentales que l'on pouvait soulever aux principes initiaux de la génétique et qui se sont renforcées, comme nous l'avons vu, au fur et à mesure que l'on approfondissait la recherche expérimentale en ce domaine, que l'on ait pu parallèlement assister au développement et à la diffusion de doctrines prétendant appliquer à l'homme,

sous le couvert de lois scientifiques que l'on donnait comme assurées et de motifs médico-sociaux qui ne sauraient laisser indifférents, des méthodes allant de la stérilisation à l'extermination pure et simple de catégories aussi larges que mal définies d'une population.

En fait, il faut insister sur ce que les affections indiquées par la loi allemande introduisant la possibilité d'imposer la stérilisation aux sujets présentant des tares héréditaires, ne mentionne aucune de ces formes d'arriération que nous avons signalées comme d'origine héréditaire admise, mais vise des affections aussi vastes que « débilité mentale profonde » ou « alcoolisme grave ». Une telle disposition étend la stérilisation par contrainte à des fractions illimitées de la population et à des individus dont rien ne permet d'affirmer qu'ils constituent un danger héréditaire, dans l'interprétation la plus « eugénique » des connaissances médicales actuelles.

Il est encore moins compréhensible que des mesures analogues aient été adoptées et restent en vigueur dans de très nombreux autres pays qui se réclament de conceptions beaucoup plus soucieuses de préserver la liberté individuelle et qui ont apporté une contribution de valeur à la critique des schémas génétiques.

Comment le simple bon sens admettrait-il qu'une loi vienne imposer la stérilisation « des fous », des « faibles d'esprit » et « des épileptiques » sans même exiger qu'un caractère quelconque d'hérédité soit constaté pour appliquer une mesure aussi grave ?

Pourtant ce ne sont point des exemples isolés, mais bien au contraire une masse impressionnante de textes analogues que révèle l'étude récente de J. Sutter sur l'Eugénique.

La discussion de tels faits nous paraît sortir des limites techniques que nous nous sommes fixés puisqu'elle ne saurait y trouver de légitimation.

Ils n'en restent pas moins un danger que les psychiatres ont le devoir de connaître dans la mesure où ils se souvient de le combattre.

H. DUCHENE et P. SCHUTZENBERGER.