

Jean-Louis Prevost (1838-1927)

Autor(en): **Morsier, G. de**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Gesnerus : Swiss Journal of the history of medicine and sciences**

Band (Jahr): **31 (1974)**

Heft 1-2

PDF erstellt am: **22.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-520504>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Jean-Louis Prevost (1838–1927)

Par G. de Morsier

Jean-Louis Prevost est né à Genève le 12 mai 1838. Il était le fils de Guillaume (1799–1883), Conseiller d'Etat et lieutenant de Police. Ce dernier était le fils de Pierre (1751–1839), célèbre économiste, philosophe et physicien, membre des Sociétés royales d'Edimbourg et de Londres de l'Académie de Berlin et correspondant de l'Académie des Sciences de Paris. C'est lui qui émit en 1791 l'idée féconde que tout corps rayonne de l'énergie indépendamment de son entourage. Un cousin de Guillaume était Jean-Louis Prevost senior (1790–1850) devenu célèbre par ses travaux (faits en partie avec J. B. Dumas) d'embryologie et de physiologie, membre correspondant de l'Académie de Médecine, médaille d'or de l'Institut de France. Jean-Louis Prevost junior avait donc une hérédité scientifique remarquable (fig. 1).

Il a fait ses études de médecine à Zürich, Berlin et Paris, puis il est resté à Paris où il est devenu interne du Docteur Vulpian à la Salpêtrière. Ce dernier était à la fois clinicien, physiologiste et anatomo-pathologiste. L'influence de ce grand médecin a marqué Prevost pour toute sa carrière.

C'est dans le service de Vulpian, alors qu'il était âgé de 27 ans, qu'il a découvert la lésion de la paralysie infantile ou poliomyélite. Nous reproduisons ici ce travail *in extenso*.

3° Observation de paralysie infantile; Lésion des muscles et de la moelle

(Présentée à la Société de biologie, par M. J. L. PREVOST, interne des hôpitaux)

OBS. – La nommée Laurent (Marie-Joséphine), âgée de 78 ans, meurt le 16 octobre 1865, salle Saint-Denis, 15, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Cette femme est entrée à plusieurs reprises à l'infirmerie, présentant surtout de l'hypochondrie; elle était d'ailleurs trop démente pour qu'on pût avoir grande confiance aux renseignements qu'elle fournissait. Elle disait n'avoir pas eu de convulsions dans son enfance, prétendait que la déformation de son pied gauche ne datait que de la ménopause. Malgré cela M. Vulpian considéra toujours cette déformation comme datant de l'enfance, comme un exemple de paralysie infantile. Le membre inférieur gauche offre des chairs molles et flasques, sans contracture; le pied présente une déformation assez considérable, il est excorié sous la plante, un peu moins volumineux que le pied droit; la malade en marchant appuie à terre le talon, qui présente à ce niveau un fort épaissement de la peau. Elle ne peut produire que de très-légers mouvements de flexion et d'extension des orteils; elle marche difficilement avec claudication et en se servant d'un bâton, mais sans chaussure particulière.

Rien d'anormal dans les autres membres.

A sa dernière entrée à l'infirmerie, 12 octobre 1865, la malade est amenée sur un brancard, prétendant qu'elle a eu un étourdissement; mais le lendemain à la visite, elle est bien, mange bien, n'a pas de fièvre et ne se plaint que de douleurs dans les deux côtés de la région lombaire. Dans la journée, elle se lève et n'offre pendant quelques heures rien d'anormal; mais bientôt on s'aperçoit que ses forces diminuent, qu'elle offre un affaiblissement général, sans céphalalgie, sans vomissements, et l'on est forcé de la recoucher.

Le soir, à la visite, adynamie, prostration, fièvre, subdelirium.

14 octobre. L'état adynamique s'est prononcé davantage; la langue est sèche, la peau chaude; la malade est tombée dans un véritable coma. Pas d'hémiplégie.

A la percussion, matité complète des deux tiers inférieurs du poumon droit. L'auscultation ne donne rien de précis, car la malade respire fort mal.

Le soir et le lendemain l'état s'aggrave; pas de vomissements, pas de symptômes anormaux. Rien dans les symptômes n'avait fait soupçonner une méningite cérébro-spinale suppurée.

Mort le 16 octobre.

AUTOPSIE. — Crâne assez épais.

Dure-mère revêtue à sa surface interne et dans toute son étendue de néo-membranes très vasculaires; petite tumeur fibreuse de la grosseur d'une noisette, sur la face postérieure du rocher; près de sa base, cette tumeur est ramollie.

Cerveau. Couche purulente irrégulière peu épaisse sur une grande partie de la base de l'encéphale et sur les parties postérieures des deux hémisphères cérébelleux gauche, dépression assez profonde sur l'hémisphère cérébelleux gauche, correspondant à la tumeur dont il vient d'être question. A ce niveau, le pus est abondant.

Artères encéphaliques très-athéromateuses, surtout les gros troncs. Pas d'oblitérations. Pas d'altération superficielle ni profonde de la substance nerveuse encéphalique.

Poumons. Congestion; un peu d'épanchement dans la plèvre droite.

Coeur, rate, reins, foie sains.

Membre inférieur gauche. Les muscles de la jambe gauche, ceux du pied, ainsi que ceux du tiers inférieur de la cuisse, sont complètement réduits en graisse. Ces muscles ont conservé leur forme particulière, mais sont tout à fait blanc jaunâtre, friables comme le tissu adipeux. A l'examen microscopique, il est impossible d'y découvrir de fibres striées; on trouve une accumulation de tissu adipeux aréolaire, et en certains points quelques débris de sarcolemme.

Dans ces muscles, complètement transformés en graisse, on a retrouvé des fibres nerveuses très-évidentes; ces fibres étaient moins abondantes et peut-être un peu plus grêles que celles du côté sain, mais elles n'étaient nullement granuleuses, et n'avaient subi aucune altération.

La jambe gauche, dont les muscles sont ainsi réduits en graisse, n'offre pas un volume différent de celui de la jambe droite; cependant les artères de la cuisse gauche ont un diamètre notablement moins considérable que celles de la droite.

Iliaque primitive droite: Circonférence 30 millimètres

»	»	gauche:	»	20	»
Fémorale		droite:	»	25	»
»		gauche:	»	19	»
Iliaque externe		droite:	»	27	»
»		gauche:	»	17	»

Moelle épinière. Outre une infiltration purulente de la pie-mère, prononcée surtout à la partie postérieure de la moelle et dans les régions dorsales inférieures et lombaires, la moelle présente des altérations remarquables sur lesquelles je dois insister.

Depuis le niveau de la partie moyenne environ du renflement lombaire, jusqu'à l'extrémité de la queue de cheval, les racines antérieures gauches sont très-grêles et atrophiées quand on les compare à celles du côté opposé. Elles contiennent cependant des tubes nerveux.

A la coupe, on voit que la substance grise a subi une atrophie remarquable du côté gauche. La corne antérieure gauche est en effet beaucoup moins volumineuse que la droite, et à l'examen microscopique, on voit que toute la partie externe de cette corne gauche a subi une altération; la substance grise, à ce niveau, a été remplacée par un tissu cellulaire à noyaux, qui se colore en rouge par le carmin, et qui contient quelques corps amyloïdes. On n'aperçoit plus le groupe des cellules externes de cette corne; cependant, dans quelques préparations, on en retrouve encore deux ou trois qui sont déformées, et qui manquaient dans d'autres préparations. Le groupe interne des cellules a subsisté en partie, et l'on retrouve à ce niveau six à sept cellules environ dans chaque préparation. La corne droite de substance grise est, au contraire, normale, et contraste avec la gauche par l'abondance et l'intégrité de ses cellules.

Cette atrophie de la corne gauche a produit dans la moelle une asymétrie remarquable qui a détruit les rapports normaux des cordons antérieurs et des cordons postérieurs.

Le cordon antérieur gauche, plus grêle que le droit, n'atteint pas la commissure antérieure, comme le cordon antérieur droit.

Le cordon postérieur gauche est plus grêle que celui du côté droit; il atteint la commissure postérieure, ce que ne fait pas le droit qui en reste distant d'environ 1/5 de millimètre.

Cette atrophie est surtout remarquable dans le tissu inférieur du renflement lombaire et ne dégage pas le tiers moyen.

Le reste de la moelle est sain.

Ces lésions, qui accompagnent une déformation du pied qui peut être considérée comme le vestige d'une paralysie infantile, sont différentes de celles qui ont été signalées par M. Cornil et par M. Laborde dans leurs observations.

L'atrophie avec prolifération du tissu conjonctif, portant sur la substance grise de la moelle, n'a pas été, que je sache, constatée dans des circonstances analogues. Je dois faire remarquer, en outre, l'intérêt physiologique de cette observation; il restait, en effet, des tubes nerveux, soit dans les racines antérieures, soit dans les muscles, malgré la disparition presque complète des cellules externes de la corne antérieure gauche de la région lombaire.

Cette observation offre en outre un exemple de méningite cérébro-spinale suppurée, qui n'a pu être diagnostiquée pendant la vie, et dont il n'est pas possible de déterminer la cause.

Nous possédons une photographie de la coupe originale faite par Prevost en 1865. On voit nettement la disparition presque complète des cellules motrices de la corne antérieure gauche alors que la corne antérieure droite est normalement structurée (fig. 2).

Alors qu'il était encore interne de Vulpian, Prevost a fait avec son camarade Jules Cotard un deuxième travail très important: *Etudes physio-*

logiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral, paru aussi en 1865. Les auteurs ont pu disposer, non seulement des observations de Vulpian, mais encore de celles de Charcot (Cotard, devenu psychiatre, est connu par le syndrome de négation du corps et des organes qu'il a décrit en 1882). Dans la première partie, expérimentale, ils pratiquent des injections de poudres fines, telles que poudres de lycopode ou grains de tabac, dans la carotide. Ils produisent une apoplexie avec hyperémie, tuméfaction du cerveau et formation de plaques jaunes et de corps granuleux que l'on peut identifier avec celles que l'on rencontre chez l'homme. Ces phénomènes pourraient être pris pour un processus inflammatoire et qui cependant sont d'une tout autre nature. La seconde partie, consacrée à l'étude des observations anatomo-cliniques, a permis de retrouver chez l'homme des ramollissements cérébraux dûs à un processus morbide très analogue à celui qu'ils ont étudié expérimentalement chez le chien.

Pendant que Prevost était encore interne à la Salpêtrière, Vulpian attira son attention sur un symptôme peu connu de l'apoplexie: la déviation conjuguée des deux globes oculaires du côté opposé à la paralysie, accompagnée souvent d'une rotation de la tête dans le même sens. En 1865 il publie sept observations et il expose en abrégé les opinions que son maître lui avait suggérées. Dans le mémoire sur le ramollissement cérébral publié avec J. Cotard que nous venons de résumer, les auteurs avaient déjà observé le symptôme en question. Ils avaient pu le comparer aux phénomènes de rotation qu'ils produisaient expérimentalement chez des chiens. Charcot et Vulpian ont mis à sa disposition tous leurs cas anatomo-cliniques. En 1868 Prevost fait sa thèse de doctorat sur ce signe sous le titre *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. Voici les conclusions de ce travail:

- 1° Il est fréquent d'observer, dans les cas d'hémiplégie, une déviation conjuguée des deux globes oculaires qui n'offre pas de rapport avec le strabisme.
- 2° Cette déviation conjuguée des yeux est souvent accompagnée d'une rotation de la tête sur son axe.
- 3° Dans le cas de lésion siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade.
- 4° Dans le cas de lésion siégeant dans l'isthme encéphalique, la déviation des yeux et de la tête peut avoir lieu du côté opposé à la lésion.
- 5° On peut observer ce symptôme dans les cas de lésions superficielles d'un hémisphère et même dans des cas de lésions unilatérales des méninges; la déviation a toujours eu lieu alors du côté de la lésion.

- 6° Ce symptôme devient plus fréquent quand la lésion se rapproche du corps strié et de l'irradiation du pédoncule cérébral.
- 7° C'est surtout dans les attaques brusques que s'observe cette déviation.
- 8° Sa durée est généralement passagère, mais peut être longue dans certains cas.
- 9° Cette déviation de la tête et des yeux peut être très utile dans le cas de diagnostic incertain d'une lésion cérébrale unilatérale.
- 10° La déviation conjuguée des yeux et de la tête peut être assimilée aux phénomènes de rotation en manège observés chez des animaux qui ont une lésion unilatérale de l'encéphale. En effet :
- 11° Il résulte de l'analyse des faits cités par les auteurs et de mes expériences personnelles :
- a) Que dans le cas de lésion siégeant dans un hémisphère cérébral, le mouvement de manège s'effectue du côté de la lésion et est généralement accompagné d'une déviation conjuguée des yeux et d'une rotation de la tête dans le même sens.
 - b) Qu'une lésion de l'isthme encéphalique donne lieu à un mouvement de manège et à une déviation des yeux et de la tête dans un sens souvent opposé au siège de la lésion. Ce mouvement de manège se convertit alors, dans certains cas, en une rotation sur l'axe s'effectuant dans le même sens ; l'animal étendu sur le sol se déplace et roule, grâce au frottement du sol, du côté opposé à la rotation qu'il décrit sur son axe.
- 12° Les phénomènes de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux observés chez les hémiplegiques répondent exactement à ces faits expérimentaux ; ils ont quelquefois été accompagnés de véritables mouvements de translation ou de rotation, et doivent être classés dans le même ordre de faits. Depuis ce travail, ces faits portent le nom de « signe de Prevost ».

En 1865, il étudie l'atrophie des nerfs olfactifs chez les vieillards, correspondant à la diminution de l'odorat.

En 1866, alors qu'il était interne dans le service du professeur Lorain à Saint-Antoine, il a publié avec son maître une étude sur un foetus syphilitique et une autre sur les cas de choléra observés à l'hôpital. Etant encore à Paris, il publie un cas de grossesse extra-utérine avec expulsion du foetus par le rectum (1866), une note sur le rôle physiologique de la graisse fibromusculaire de l'orbite avec F. Jolyat (1867), un cas de cancer vertébral consécutif au cancer du foie et du poumon avec A. Olivier (1867) et une note sur les fonctions gustatives du nerf lingual (1868).

Prevost rentre à Genève en 1869 et s'est créé rapidement une grande clientèle tout en continuant ses recherches scientifiques. Avec le physiologiste anglais A. Waller père (qui avait décrit en 1852 la « dégénérescence wallérienne » laquelle a permis de suivre sur les coupes le trajet des différents neurones), il ouvre un petit laboratoire à la route de Carouge, où il a comme élève Jules Déjerine, originaire de la Haute-Savoie, devenu plus tard professeur des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, et Dubois (de Berne), devenu un apôtre de la « psychothérapie morale ».

Il étudie les nerfs sensitifs qui président à la déglutition (avec A. Waller père, 1870), la régénération des nerfs chez les animaux paraplégiques (1871), les causes de la première respiration du fœtus (1871), l'atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle (1872), la distribution de la corde du tympan (1872), les fonctions gustatives du nerf lingual (2^e mémoire, 1873), un cas d'atrophie de l'éminence thénar avec lésion de la moelle épinière (avec C. David, 1874), l'action physiologique de la muscarine (avec D. Monnier, 1874), un cas de sarcome du poumon droit et de la plèvre (1875), le délire alcoolique (1875), les anesthésiques (1875), trois cas de pleurésie gangréneuse (1876), un cas de rage (1876), un cas de sclérose des cordons latéraux et postérieurs (1877), l'antagonisme physiologique (1877), l'antagonisme de l'atropine et de la muscarine (1877).

Lors de la fondation de la Faculté de médecine de Genève en 1876, Prevost est appelé à occuper la chaire de Thérapeutique en raison de l'importance de ses travaux pharmacologiques fondés à la fois sur la clinique et sur l'expérimentation. Cette nomination ne ralentit pas son activité scientifique, bien au contraire. Il étudie un cas anatomo-clinique d'hémiopie avec anesthésie (1879), l'action du bromhydrate de conine (1880), les réflexes tendineux (1881), l'élongation des nerfs (1881), le rôle de la syphilis dans l'ataxie locomotrice (1882), l'intoxication par le mercure (1882), un gliosarcome cérébral (avec Eternod et Frutiger, 1882), la pharmacologie du muguet (1883), le groupe de la digitaline (1883), un cas d'aphasie avec surdité verbale (1883), l'insalubrité des eaux potables (1884), l'action de la paradéhyde (1884), un cas d'hydrocéphalie avec tumeur cérébrale (avec Ravenel, 1885), les paralysies radiculaires (1886), les névrites périphériques dans le tabes (1886).

Avec P. Binet, il publie un cas de coma diabétique chez un enfant (1887), des recherches expérimentales sur l'action du *Cytisus laburnum* (1887), les strophantus (1887), l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire (1888), l'action du nitrate de cystine (1888), l'intoxication saturnine (1889), l'engouement pour les nouveaux remèdes (1890), l'action de l'iode et des iodures sur la pression artérielle (1890), des recherches sur l'extrait éthéré de fougère mâle (1891).

Prevost publie encore une étude sur la créosote en combinaison oléique (1893), sur quelques préparations de la pharmacopée helvétique (1893), sur l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue (1894), un cas d'épilepsie jacksonienne avec aphasie motrice

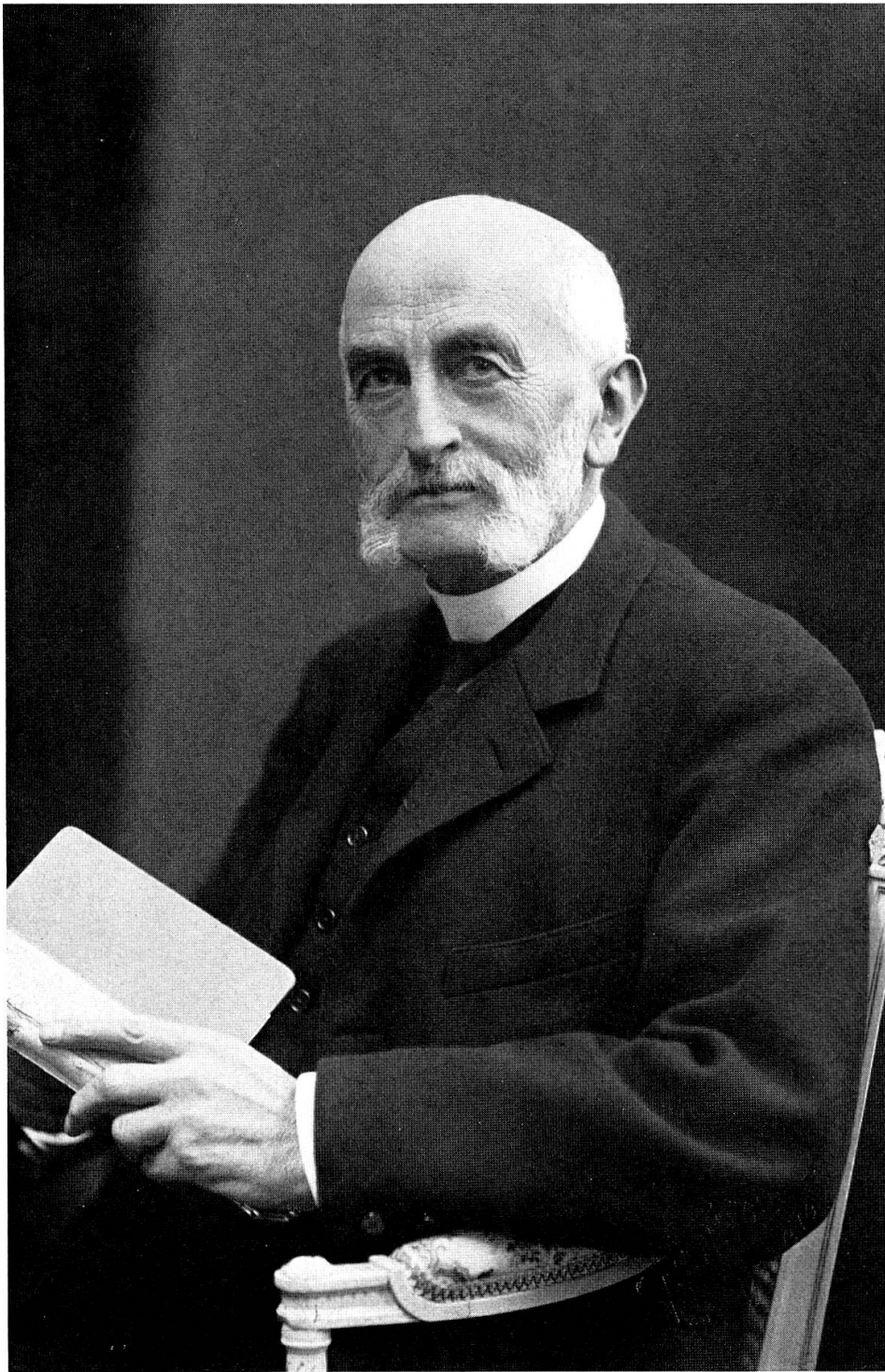


Fig. 1. Jean-Louis Prevost à 75 ans

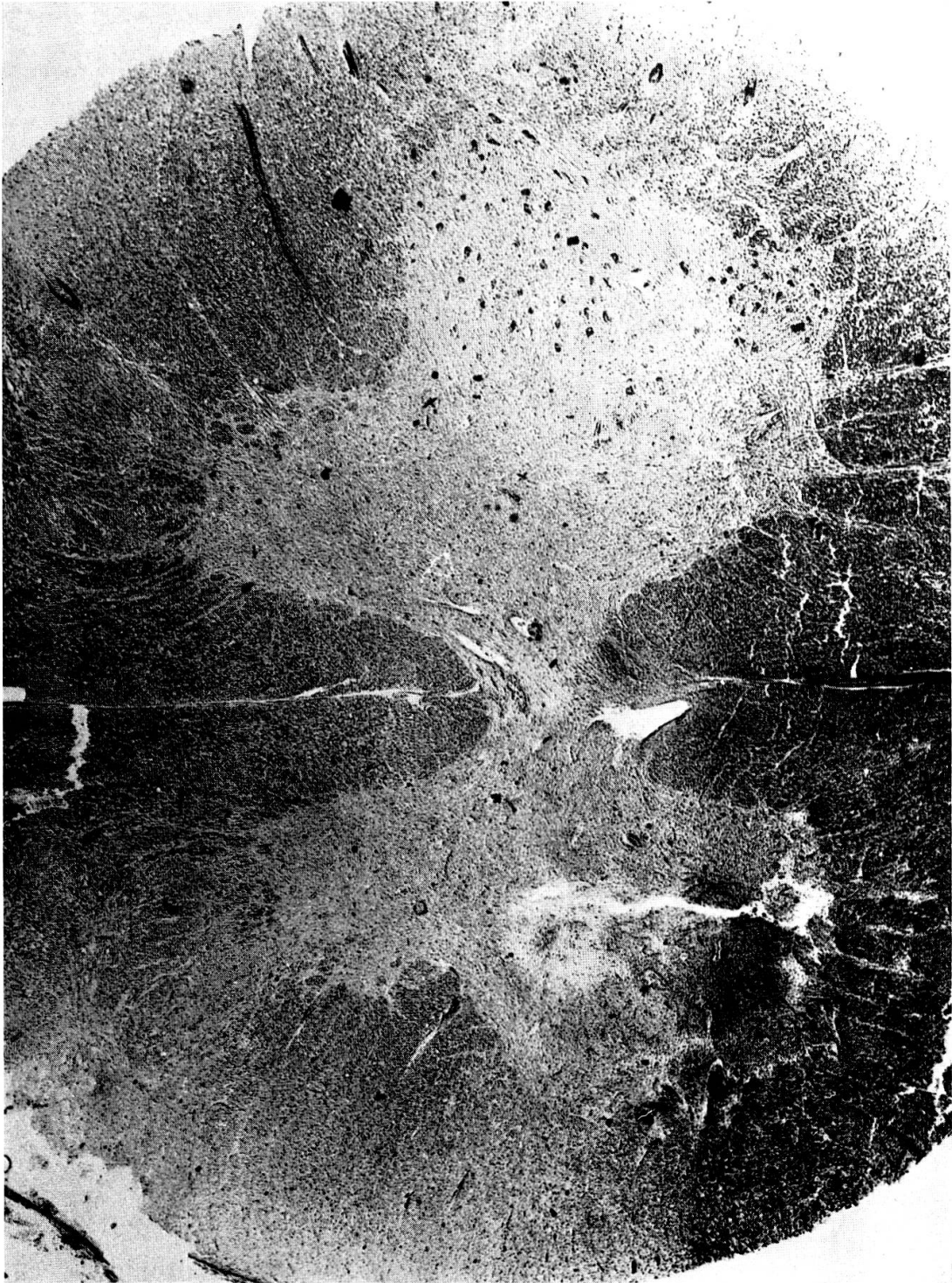


Fig. 2. Photographie de la coupe originale faite par Prevost en 1865

(1895), sur l'influence de la section de la moelle cervicale sur la réplétion du cœur paralysé par l'électrisation (avec C. Radzikowski, 1897).

En plus des travaux scientifiques que nous venons de mentionner, Prevost a encore publié le *Compte-rendu des travaux de la Société médicale de Genève* (1877), celui du *Congrès international des Sciences médicales, session de Genève* (avec J. Reverdin, C. Picot et A. d'Espine, 1877), un *Rapport sur les études médicales en Allemagne à la demande du Ministre de l'Instruction publique de Paris* (1878), un *Catalogue des publications périodiques intéressant les sciences médicales qui se trouve à la Bibliothèque publique, la Société médicale et la Société de lecture* (1879), et un *Rapport sur les travaux de la Société de Physique et d'Histoire naturelle pendant l'année 1866*. En outre, il a été pendant huit ans chef d'un service de médecine à l'Hôpital cantonal.

Prevost a réuni ses travaux et ceux de ses élèves dans 12 volumes. Le premier a paru en 1899 et le dernier en 1913, au moment où il a pris sa retraite.

En 1898 il a entrepris avec son élève Frédéric Battelli, devenu son gendre et son successeur à la chaire de physiologie, une série de travaux remarquables sur les accidents produits par les décharges électriques et les courants industriels, continus et alternatifs. Son premier mémoire a paru en 1898. Après avoir rappelé les travaux d'autres physiologistes qui avaient étudié ce sujet, il expose ses expériences et arrive aux conclusions suivantes :

1. En confirmation de ce qui est déjà connu, j'ai observé que le phénomène des trémulations fibrillaires que produit l'électrisation du cœur manque chez les animaux à sang froid.
2. Chez le chien les trémulations sont, on le sait, habituellement suivies de paralysie définitive du cœur. J'ai constaté des exceptions, soit chez de jeunes chiens, soit chez des chiens adultes à la suite de l'injection de bromhydrate de conicine, surtout en mélangeant cette substance que l'on injectait dans le cœur isolé et maintenu en contraction par la circulation artificielle.
3. Il est impossible de produire des trémulations fibrillaires durables chez le rat ; quel que soit son âge, le cœur reprend son rythme aussitôt que l'on cesse l'électrisation.
4. Chez le cochon d'Inde adulte mâle ou femelle qui atteint le poids de 800 à 1000 grammes, le cœur se met en trémulation et est paralysé par l'électrisation à moins que l'on entretienne la vie par la respiration artificielle et le massage du cœur. Dans ce cas, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois 10 à 15 minutes, le cœur reprend habituellement, mais pas toujours, ses contractions rythmiques.
Chez le cochon d'Inde de poids inférieur à 400 ou 500 grammes qui est cependant adulte, puisque plusieurs femelles portaient, l'électrisation du cœur ne provoque qu'une crise

momentanée de trémulations; le cœur se rétablit dans la première minute qui suit l'électrisation.

5. Chez le lapin, le chat, le pigeon, les résultats ont varié.
6. Le rétablissement du cœur qui trémule se fait brusquement. Il est précédé d'un temps d'arrêt diastolique comparable à celui que produit l'électrisation du nerf vague. Au bout d'environ une seconde d'arrêt le rythme se rétablit, d'abord lent et irrégulier, puis normal après quelques secondes.
7. Le cœur électrisé une première fois subit une accoutumance, bien caractéristique surtout chez le cochon d'Inde, et des électrisations successives provoquent des phases de trémulations de moins en moins durables. Cette accoutumance n'est que momentanée car en laissant reposer l'animal on voit réapparaître la possibilité de provoquer une phase prolongée de trémulations.
8. La production de trémulations sur des cœurs séparés du corps et privés de circulation paraît difficile à interpréter par la théorie de la contraction des vaisseaux coronaires proposée par Kronecker, d'autant plus que ces cœurs peuvent souvent reprendre leur rythme et leurs fonctions physiologiques après avoir trémulé quand on les soumet à l'irrigation sanguine.

En 1899, en collaboration avec F. Battelli, Prevost a présenté à l'Académie des Sciences de Paris un travail dans lequel il résume les travaux que nous venons d'exposer. La même année les deux auteurs publient un plus long mémoire sur le même sujet, dont voici les conclusions :

I – Courants alternatifs à basse tension (jusqu'à 120 volts)

Les courants alternatifs à basse tension (jusqu'à 120 volts) produisent chez les animaux sur lesquels nous avons expérimenté (chiens, lapins, cochons d'Inde et rats) des troubles nerveux peu graves.

La *respiration* se rétablit toujours après un arrêt d'autant plus court que la tension du courant est moins élevée, et que le temps d'application est moins prolongé. On peut présenter les mêmes considérations pour la *sensibilité générale* qui est de même peu atteinte.

On observe, en outre, un *tétanos généralisé* avec opisthotonos qui est souvent suivi de quelques convulsions cloniques. Pour produire ce tétanos, il suffit d'une tension de 20 volts, quand une électrode est placée sur la tête; il faut au moins une tension de 60 volts quand les deux électrodes sont appliquées sur les membres antérieurs.

Le phénomène le plus important a lieu du côté du cœur.

Les *ventricules* présentent des *trémulations fibrillaires* pendant que les *oreillettes* continuent à *battre*. On obtient donc le même résultat que par l'électrisation directe du cœur avec un courant induit.

De ce fait découlent les conséquences importantes suivantes: par l'application des courants alternatifs à basse tension le *chien* meurt toujours à cause des trémulations ventriculaires, parce qu'elles sont irrémédiables chez cet animal.

Le *cobaye adulte* (pesant 400 grammes au moins) meurt presque toujours, parce que les trémulations ventriculaires sont chez lui presque toujours définitives.

Le *lapin* ne meurt presque jamais, parce que le cœur reprend le plus souvent son rythme.

Le *rat* ne meurt jamais, parce que les trémulations cessent chez lui, dès qu'on interrompt l'électrisation.

Chez le chien et le cobaye dont le cœur est pris de trémulations ventriculaires à la suite du passage d'un courant à basse tension, les mouvements respiratoires continuent encore longtemps, malgré la paralysie du cœur. Dans ce cas, la respiration artificielle ne peut être d'aucune utilité.

Pour produire les trémulations ventriculaires, il suffit que le courant ait une tension de 20 ou même 10 volts, quand le cœur se trouve sur la ligne qui réunit les deux électrodes (électrodes placées sur la tête et les cuisses, ou bien sur la région précordiale), et que le contact dure au moins une seconde.

La section préalable des nerfs vagues n'a pas d'influence sur le phénomène des trémulations ventriculaires.

II – Courants alternatifs à haute tension

I. Les courants alternatifs à haute tension (de 1200 à 4800 volts) appliqués de la tête aux pieds ne donnent plus lieu, comme les courants à faible tension, aux trémulations ventriculaires du cœur. Ils provoquent chez tous les animaux des troubles graves du système nerveux central : arrêt de la respiration, perte de sensibilité, prostration profonde, tétanos généralisé, perte des réflexes.

La *respiration* est arrêtée d'une manière passagère ou définitive. Les troubles de la respiration sont d'autant plus accusés que la tension du courant est plus élevée et que la durée du contact est plus longue. La même observation peut être faite pour la perte de sensibilité et la prostration générale.

Le *tétanos généralisé* est très énergique dans le cas d'une secousse, mais il ne se produit pas quand le passage du courant est prolongé (par exemple deux ou trois secondes) surtout s'il s'agit de très hautes tensions.

A parité de conditions (voltage et durée du contact égaux) les centres nerveux sont plus fortement atteints chez le cobaye et le rat que chez le lapin, et chez le lapin plus fortement que chez le chien.

L'arrêt de la respiration étant le symptôme qui met la vie en danger, la *respiration artificielle* peut sauver les animaux qui succomberaient sans elle. Toutefois les animaux et surtout les chiens se rétablissent souvent spontanément.

La *pression artérielle* subit une élévation considérable, ce qui prouve que le tonus vasculaire et le centre vaso-moteur ne sont pas paralysés.

Les *ventricules* battent rapidement et énergiquement, tandis que les oreillettes sont arrêtées en diastole plus ou moins longtemps (jusqu'à deux ou trois minutes). Si l'arrêt de la respiration est définitif, le cœur faiblit peu à peu et la pression tombe à l'abscisse.

II. Les courants à *tension moyenne* (240 et 600 volts) appliqués de la tête aux pieds produisent chez le *rat*, le *cobaye* et le *lapin* des troubles analogues, mais moins graves que ceux que l'on observe avec les courants à haute tension. Le cœur ne présente pas de trémulations ventriculaires, sauf chez le lapin chez lequel le cœur en présente encore avec un courant de 240 volts.

Chez le *chien*, au contraire, les ventricules présentent encore des trémulations fibrillaires définitives et les centres nerveux sont de même fortement atteints. Il en résulte que,

chez le chien, les courants de tension moyenne produisent un arrêt simultané du cœur et de la respiration.

III. Chez le *chien* et le *cochon d'Inde* on peut, par l'application faite à temps d'un courant de haute tension, faire cesser la crise de trémulations ventriculaires, provoquée par un courant de faible tension. Le chien qui était perdu à cause de la paralysie du cœur, peut être sauvé par ce moyen.

IV. Le *point d'application* des électrodes peut faire varier considérablement les symptômes. Les centres nerveux offrent des troubles bien plus graves quand une des électrodes est appliquée sur la tête. Les centres sont d'autant moins atteints que les électrodes sont plus éloignées de la tête.

Avec un courant à basse tension, le cœur présente des trémulations ventriculaires avec un voltage d'autant plus faible qu'il se trouve plus rapproché de la ligne qui réunit les électrodes. Inversément, si le cœur ne se trouve pas sur cette ligne, il pourra être mis en trémulations ventriculaires par des courants de haute tension qui en traversant directement le cœur ne l'auraient pas paralysé.

V. Avec les courants à haute tension, on observe en outre :

- 1° La paralysie momentanée du nerf vague et du sympathique cervical;
- 2° La non-modification des phénomènes décrits ci-dessus par la section préalable des nerfs vagues;
- 3° La non-élévation appréciable de la température rectale, si la durée du contact n'est pas prolongée;
- 4° L'apparition rapide de la rigidité cadavérique;
- 5° A l'autopsie, absence de lésions macroscopiques constantes et caractéristiques;
- 6° Quand le cœur se paralyse consécutivement à l'arrêt de la respiration, le massage du cœur provoque des trémulations ventriculaires;
- 7° Dans quelques cas, l'onde contractile part de la pointe du cœur pour se propager à la base et aux oreillettes.

III – Courants continus

Le mécanisme de la mort par les courants continus est semblable, dans ses grandes lignes, à celui que l'on constate avec les courants alternatifs.

Les courants avec lesquels nous avons expérimenté étaient fournis soit par des dynamos, soit par des piles.

Dans toutes les expériences les électrodes étaient placées dans la bouche, dans le rectum et sur les cuisses. Le plus souvent l'électrode positive était appliquée dans la bouche; dans les cas où cette électrode fut placée dans le rectum, on n'a pas observé de différence appréciable.

A. – Courants continus produits par des dynamos

Les *chiens* meurent par paralysie du *coeur* avec des tensions relativement basses, 50 à 70 volts au minimum, tandis que la respiration continue encore pendant plusieurs minutes. Les ventricules présentent des trémulations fibrillaires définitives qui entraînent la mort de l'animal, tandis que les oreillettes continuent à battre. Il est par conséquent inutile en pareille circonstance de pratiquer la respiration artificielle.

Avec les voltages les plus élevés dont nous disposions (550 volts) le cœur est arrêté par une seule secousse (fermeture et rupture); la respiration est suspendue pendant plusieurs secondes, puis elle reprend faible et superficielle et ne tarde pas à s'arrêter.

Chez le *cochon d'Inde* le cœur peut aussi être mis en trémulations fibrillaires. Pour produire ce phénomène il faut un courant d'une tension d'environ 100 volts, mais la paralysie du cœur produite par le courant continu paraît être moins définitive qu'avec le courant alternatif. Une tension de 200 à 300 volts paraît être la plus favorable pour arrêter le cœur. Il est bien rare, au contraire, que le cœur soit paralysé par un voltage de 550 volts.

Chez le *lapin*, l'état fibrillaire du cœur n'est généralement que momentané; aussi l'animal ne meurt que rarement à la suite de l'arrêt du cœur.

Chez les *rats*, le cœur ne peut être mis en trémulations fibrillaires durables.

Chez tous les animaux, les courants de 550 volts produisent l'arrêt des oreillettes en diastole, arrêt qui se prolonge pendant une à deux minutes.

Les troubles du *système nerveux* central sont, comme avec les courants alternatifs, d'autant plus graves la tension est plus élevée et le contact plus prolongé.

Chez tous les animaux, la *sensibilité* paraît être plus fortement atteinte par les courants continus que par les courants alternatifs.

Il en est de même de la *respiration*: ainsi avec une tension de 550 volts et avec un contact d'une seconde, le *cochon d'Inde* et le *rat* meurent par paralysie de la respiration; le *lapin* présente une respiration très faible, mais qui se rétablit peu à peu; le *chien* n'exécute que quelques inspirations qui s'arrêtent bientôt, car le cœur est chez lui irrévocablement paralysé.

Les *convulsions* qui se produisent quand le voltage atteint 50 volts environ n'apparaissent plus quand la tension est élevée (550 volts) et la durée du contact prolongée (2 à 3 secondes par exemple).

Action des secousses de fermeture et de rupture

Ni la secousse de fermeture ni celle de rupture ne sont nécessaires pour provoquer les trémulations ventriculaires du cœur, si la tension du courant est suffisamment élevée (100 volts pour les cochons d'Inde), mais à faible voltage (70 volts pour les chiens) les trémulations ventriculaires sont produites par la secousse de rupture, car le cœur continue à battre pendant le passage du courant et se paralyse seulement lorsque celui-ci est interrompu.

Avec des courants à haute tension (450 à 550 volts) la secousse de rupture, chez le *cochon d'Inde*, fait rebattre les ventricules qui étaient en trémulations pendant le passage du courant. Si on supprime la secousse de rupture, la paralysie du cœur reste le plus souvent définitive chez cet animal.

Chez le *chien*, la secousse de rupture n'a pas rétabli les battements du cœur, probablement parce que la tension dont nous disposions (550 volts) était trop faible pour produire cet effet.

Les secousses de fermeture et de rupture ne paraissent pas avoir une influence bien appréciable sur la production des troubles des centres nerveux. Mais dans le cas d'un courant à faible tension, la crise de tétanos généralisé est provoquée par la secousse de rupture.

B. – Courants continus produits par des piles

Les symptômes produits par ces courants sont tout à fait analogues à ceux que nous venons de décrire.

Les *chiens* sont tués par un courant de 80 volts, vu les trémulations ventriculaires du cœur.

La respiration est peu atteinte et continue pendant longtemps (deux minutes environ).

Les *cochons d'Inde* succombent de même, par l'application de courants de 70 volts, à la paralysie du cœur.

Nous pourrions répéter sans avantage, pour les *lapins* et les *rats*, les considérations que nous avons déjà présentées à plusieurs reprises.

En 1904, Prevost et Battelli font une communication au XV^e Congrès de Physiologie de Bruxelles sur la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales.

Les expériences ont été faites en employant le courant alternatif de 110 volts dont on pouvait baisser graduellement la tension jusqu'à 14 volts. Avec le courant continu soumis à des interruptions de rapidité variable, on peut obtenir des résultats analogues, quoiqu'un peu moins accusés. Chez le chien, en appliquant les électrodes de la bouche à la nuque, on provoque une crise convulsive composée d'une phase tonique d'environ quinze à vingt secondes, suivie d'une phase clonique de dix, quarante, cinquante secondes environ, à laquelle succède une phase d'affaiblissement après laquelle l'animal rentre dans une période d'agitation et de colère. Avec le courant continu, la phase tonique est moins nette dans les membres postérieurs que lorsqu'on se sert du courant alternatif; elle manque même quelquefois.

Si, chez le chien, on enlève les zones corticales motrices, on n'observe plus que la phase tonique; le clonisme manque.

De même, en appliquant les électrodes de la bouche à l'anus, on produit une phase tonique qui n'est généralement pas suivie de la phase clonique. Cette particularité est probablement due à l'anémie de la couche corticale consécutive à l'arrêt du cœur atteint de trémulations fibrillaires.

Si l'on applique le courant sur la moelle seule, sectionnée ou non, on constate dans le train postérieur des convulsions toniques et cloniques.

Chez les *chats nouveaux-nés* on n'observe, dans les premiers jours, que des convulsions toniques; l'apparition des convulsions cloniques n'a lieu que vers le vingtième jour, moment où apparaît l'excitabilité de la couche corticale.

Chez les *lapins* et les *cobayes*, on observe les convulsions cloniques, même après l'enlèvement de la couche corticale, ou des hémisphères. Chez ces animaux, l'excitation de l'isthme de l'encéphale et même du bulbe suffit pour provoquer des convulsions cloniques.

La *moelle*, chez tous les mammifères, ne peut provoquer que des convulsions toniques, jamais de cloniques.

Les *animaux à sang froid* ne se comportent pas tous de même sans que nous puissions donner une interprétation certaine de ces variétés: chez les *grenouilles* rousses ou vertes, l'application du courant alternatif de 14 à 30 volts provoque des convulsions tonicloniques. Ces convulsions cloniques appartiennent à la moelle et restent les mêmes après l'ablation

des hémisphères ou de tout le cerveau ou du bulbe. Chez les *crapauds*, les *tortues*, les *couleuvres*, les *orvets*, au contraire, les convulsions cloniques manquent et l'on n'observe chez eux que des convulsions toniques très prolongées.

En 1905, avec G. Mioni, Prevost revient sur la question des convulsions provoquées par les courants électriques dont il s'était occupé l'année précédente avec F. Battelli, dans l'intention de justifier l'hypothèse que les deux auteurs avaient avancée: en paralysant la couche corticale par l'anémie, on peut abolir la phase de convulsions cloniques due à l'excitation de la zone motrice corticale. Les expériences ont été faites sur 2 chiens et 3 chats. Ils arrivent aux conclusions suivantes:

1. L'anémie cérébrale, amenant une inhibition de l'activité de la couche corticale motrice, modifie l'attaque épileptiforme provoquée par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. Cette attaque n'offre plus alors qu'une phase convulsive tonique; la phase de convulsions cloniques qui la suit habituellement manque.

2. Il est permis de rapprocher cette modification de l'attaque par l'anémie des centres nerveux de l'attaque épileptiforme provoquée chez le chien par l'application du courant alternatif de la tête à l'anus. Le cœur étant alors paralysé, l'attaque épileptiforme n'offre plus qu'une phase tonique sans phase clonique consécutive.

En 1906, avec Mlle L. Stern, Prevost étudie la modification de la tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque.

Les crises de tétanie qui succèdent souvent à l'ablation totale des thyroïdes sont considérées comme un symptôme très grave, et les chiens ou les chats qui en sont atteints ne tardent pas à succomber.

Nous avons cherché s'il est possible de modifier les crises de tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque (procédé de Battelli pour provoquer l'attaque épileptiforme).

Chez des chiens et des chats nous avons enlevé complètement les thyroïdes et les parathyroïdes, et nous avons observé le début des crises de tétanie du deuxième au cinquième jour. Nous appliquons alors de la bouche à la nuque un courant alternatif de 110 volts pendant une seconde; quelquefois chez les animaux de petite taille un courant de 70 ou de 90 volts.

L'animal présente une crise épileptiforme normale: convulsions toniques pendant quinze, vingt secondes, suivies de convulsions cloniques de vingt, quarante secondes; puis phase de prostration suivie d'agitation et de colère.

Quand l'animal revient à lui, la tétanie a généralement disparu, et chez bien des sujets nous avons constaté que l'animal, tout à l'heure incapable de se tenir debout et de marcher à cause de la raideur des membres et des secousses tétaniques, pouvait marcher sans difficulté.

Les crises tétaniques réapparaissent au bout d'un temps variant de une heure à quelques jours, et même davantage. Chez un chien, nous les avons vu suspendues à plusieurs reprises pendant plus d'une semaine, et l'animal survécut deux mois, présentant des accès tétani-

ques intermittents, chaque fois modérés ou supprimés par l'application du courant alternatif.

L'application nouvelle du courant alternatif fait habituellement cesser la nouvelle crise tétanique.

Dans nos premières expériences plusieurs cas nous avaient donné l'espoir de voir disparaître définitivement la tétanie, et l'animal se guérir ; mais tous nos sujets sont morts, habituellement à la suite d'un marasme progressif et du refus de toute nourriture.

L'application du courant alternatif, chez ces animaux affaiblis par la maladie, nous a fait souvent constater une crise épileptiforme à phase clonique très courte et souvent à peine accusée.

La survie des animaux a été généralement prolongée. Voici quelques résultats : chez huit chiens traités par l'applications du courant alternatif, la survie a été de quatre jours, cinq jours, dix jours, onze jours, douze jours, trente jours et soixante jours.

Chez les chats, la mort étant habituellement rapide, la survie a été de deux à trois jours. Un chat a cependant survécu dix jours.

Conclusions :

- 1° La crise épileptiforme provoquée par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque, chez un animal atteint de tétanie, est capable de faire cesser la tétanie ou de l'atténuer ;
- 2° Elle peut éloigner l'apparition des crises de tétanie ;
- 3° Elle peut prolonger la survie de l'animal.
- 4° Chez les animaux affaiblis par la maladie, la phase clonique de la crise épileptiforme est souvent très affaiblie et manque quelquefois complètement.

Avant de terminer la biographie de J. L. Prevost, nous allons reproduire quelques lettres inédites écrites par lui. Sur les 21 lettres adressées ou reçues par Prevost qui sont conservées à la Bibliothèque publique et universitaire de Genève (il n'en existe pas d'autres), 10 présentent un certain intérêt. Les voici :

«Monsieur le Professeur Vogt, Genève. Genève le 7 février 1876. Monsieur le Professeur, J'ai l'honneur de vous informer qu'à la suite de l'entretien que j'ai eu hier avec M^r le Président du Département de l'Instruction Publique, j'ai fait enlever du Laboratoire de physiologie ce qui était ma propriété personnelle. J'ai remis à M^r le Prof. Mayor la liste détaillée des instruments qu'il m'avait confiés. Je lui ai remis les comptes des dépenses courantes qu'il m'avait chargé de gérer. En y ajoutant le solde en caisse. Veuillez, Monsieur le Professeur, recevoir mes sincères remerciements pour la bonté que vous avez toujours eue pour moi et pour l'intérêt que vous m'avez témoigné. Agréez, etc... Dr. Prevost.»

«Monsieur le Professeur Vogt, Genève. Monsieur le Professeur, Je viens vous prier de ne faire aucune démarche pour moi auprès du Département de l'Instruction publique. A la suite de mon dernier entretien avec M^r le Président du Département je pris, comme je vous l'ai dit, la résolution de ne pas accepter la chaire de Physiologie et de reprendre ma liberté complète. Le mode de nomination adopté n'est pas, vous le savez, celui que j'aurais

préféré. Il laisse, selon moi, une beaucoup trop large part à l'initiative de l'Etat qui reste juge absolu et nous laisse dans l'ignorance des autres nominations qui sont effectuées et qui ont bien leur importance relativement à [un mot illisible] de l'Ecole de Médecine. En me faisant comprendre qu'il ne tenait point à moi, M^r le Président m'a enlevé la confiance qui me serait nécessaire pour l'acceptation d'une position qui me sortirait de la profession médicale dans laquelle j'aurais plus tard des difficultés à rentrer. J'espère, M^r le Professeur, conserver les bons rapports que j'ai toujours eus avec vous et je vous prie d'agréer, etc. D^r Prevost.»

«Monsieur le Bibliothécaire de la Bibliothèque publique, Genève. Je viens vous rappeler que je donne à la Bibliothèque les années 1864 à 1867 du Journal La Lancet, soit 8 volumes, in-4^o, que je vous prie de bien vouloir faire chercher à mon domicile, 7 rue de l'Athénée, où elles sont à votre disposition. Recevez, Monsieur l'assurance de mes sentiments très dévoués, Genève, 17 mars 1879, D^r Prevost, 7 rue de l'Athénée.»

«Mon cher Monsieur Soret, Après avoir réfléchi à la proposition que vous avez bien voulu me faire hier, soit d'entrer dans le comité de direction des Archives, je viens vous informer que j'ai le regret de ne pouvoir accepter. Je crois en effet qu'à l'époque actuelle, les revues scientifiques doivent être plus spécialisées que ne le sont les Archives, et sans m'engager définitivement, j'ai fait entrevoir à plusieurs de mes confrères que je serais prêt à collaborer plus tard, après l'établissement de la Faculté de Médecine, à un journal appartenant plus spécialement aux Sciences médicales. Tel est le motif qui m'empêche actuellement de m'engager à faire partie de la Direction des Archives de la Bibliothèque universelle. J'espère cependant que vous voudrez bien continuer à me donner quelquefois l'hospitalité de vos colonnes. Veuillez je vous prie, recevoir mes sincères remerciements d'avoir bien voulu penser à moi. Veuillez présenter mes regrets et mes remerciements aux autres membres du Comité de direction, et croyez-moi votre dévoué D^r J.L. Prevost. Genève le 26 octobre 1873.»

«Université de Genève, Faculté de Médecine. Genève le 19 Avril 1881. Monsieur le Bibliothécaire de la Bibliothèque publique, J'ai l'honneur de vous informer que je charge le concierge de l'Ecole de Médecine de vous porter à la Bibliothèque publique: 1^o Les Thèses de Paris de 1880 qui doivent compléter celles que je vous ai déjà transmises. Les Tables, m'a-t-on dit, suivront. 2^o De plus un certain nombre de thèses de Paris 1879 que vous m'aviez réclamées. Vous voudrez bien me dire si elles sont toutes là, cela sans retard, afin que je puisse signaler une omission si elle existe, en accusant réception à Paris. 3^o Quelques thèses de Zürich 1881 (il faudra attendre la fin de l'année pour la reliure). 4^o Quelques livres: Samuel, allg. Pathol., Bernhardt, Hirngeschwülste... Agréez, Monsieur, l'assurance de mes sentiments dévoués, J.L. Prevost, doyen.»

«Université de Genève. Faculté de Médecine. Genève le 20 janvier 1894. Monsieur le Professeur Gosse. Mon cher Collègue et ami, Je viens en mon nom personnel et au nom de nos collègues présents à la séance de ce soir t'exprimer toute notre reconnaissance pour la peine et l'obligeance que tu as bien voulu prendre pour l'adresse à notre collègue le Prof. Schiff et la distinction que tu as su y mettre. Nous avons beaucoup admiré l'art avec lequel est fait ce document. Certes, comme je l'ai dit bien sincèrement lors de ton départ, aucun membre de notre Faculté n'aurait pu réaliser un pareil résultat... Ton dévoué D^r J.L. Prevost, doyen.»

«M^r le Prof. Sorret. Mon cher Collègue, ... Je voulais vous demander s'il vous était possible de me prêter pour quelques jours au laboratoire une bobine de Rumkorff, la nôtre n'étant pas assez forte, ce serait une qui produirait une étincelle d'environ 12 à 15 cm dans le but d'électrocuter un chien. C'est cette expérience que nous avons envie de faire avec Battelli avant mon départ pour le Congrès de Cambridge. Je pars Mardi prochain. Si vous pouvez me rendre ce service, veuillez, je vous prie, me téléphoner. Je serais à l'Ecole de Médecine le matin demain et pourrais alors la faire chercher. La nôtre n'est pas assez forte pour le but que nous nous proposons. Votre dévoué J.L. Prevost, Genève, 10 Août 1898.»

A ceux qui ne le connaissaient que superficiellement, Prevost a pu paraître parfois assez froid et un peu hautain. Ce n'était là qu'une apparence. En réalité, dans sa vie de famille, il était au contraire extrêmement sensible et bienveillant. Grâce à l'obligeance de son petit-fils Jean Lullin, j'ai pu prendre connaissance de 63 lettres que Prevost lui a écrites dans lesquelles on voit combien il était affectueux avec ses petits-enfants.

Il a toujours été très généreux avec ses élèves et ses collaborateurs. Nous avons vu qu'il a eu comme élève à Genève Jules Déjerine. Il a vu que son élève avait l'étoffe d'un grand neurologue. Comme ce dernier était Français et n'avait aucun avenir à Genève dans cette spécialité (une chaire de Neurologie n'a été créée à Genève qu'en 1919 pour Edouard Long, élève de Déjerine), Prevost lui a donné tout l'argent nécessaire pour qu'il puisse faire des stages dans les Hôpitaux de Paris et devenir en 1901 professeur de Neurologie. Pendant toute sa vie (il est mort en 1916) Déjerine a eu pour lui une grande reconnaissance.

Pendant les dernières années de sa vie il a été attristé par la perte presque complète de la vue («je suis actuellement presque aveugle», écrit-il à ses enfants le 15 décembre 1922). Il a souffert ensuite d'une hypertrophie de la prostate; il n'a pas supporté l'opération et s'est éteint le 12 septembre 1927.

Bibliographie

A. Manuscrits

20 lettres adressées à J.L. Prevost ou reçues par lui mises aimablement à notre disposition par M. PH. MONNIER, conservateur des manuscrits à la B.P.U.

63 lettres de J.L. Prevost que M. JEAN LULLIN a bien voulu me communiquer.

B. Imprimés

Note sur un cas d'apoplexie de l'un des pédoncules du cervelet diagnostiqué pendant la vie par M. Nonat, présentée à l'Académie des sciences, séance du 7 janvier 1861. Elle se trouve aussi dans *Gazette hebdomadaire de Paris*, p.57, 1861. Le cas de Nonat est reproduit dans la thèse de Prevost, p.64, obs.54.

- J.L.PREVOST, interne des Hôpitaux. Observation de paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle. *C.R. et Mémoires de la Société de Biologie* 17 (1865) 215-218.
- J.L.PREVOST et J.COTARD, internes des Hôpitaux. *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*. Mémoire lu à la Société de Biologie dans le mois de décembre 1865, 144 p., quatre planches chromolithographiées.
- J.L.PREVOST (de Genève), ex-interne des Hôpitaux de Paris, membre de la Société de biologie, lauréat de la Faculté de médecine (prix Chateaufillard, 1867; 1^{re} mention), lauréat des Hôpitaux (concours de l'Internat, 1863; 1^{re} mention). *De la déviation conjugée de la tête et des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. Thèse de Doctorat en Médecine, 136 p., Paris (Victor Masson).
- J.L.PREVOST. Atrophie des nerfs olfactifs, fréquente chez le vieillard et correspondant à la diminution de l'odorat. *C.R. Soc. biol.* 17 (1865) 37.
- J.L.PREVOST. Déviation des yeux dans quelques cas d'hémiplégie. *Gaz. hebdomadaire de Paris* 2 (1865) 649.
- P.LORAIN et J.L.PREVOST. Deux cas de foetus syphilitiques. *Mém. Soc. biol.* 18 (1866) 189.
- J.L.PREVOST. Grossesse extra-utérine, expulsion du foetus par le rectum. Guérison. *Gazette des hopitaux* 39 (1866) 525.
- J.L.PREVOST et F.JOLYOT. Note sur le rôle physiologique de la gaine fibro-musculaire de l'orbite. *C.R. Acad. sci.* 65 (1867) 849 et *Mém. Soc. biol.* 19 (1867) 129.
- J.L.PREVOST et A.OLIVIER. Cancer vertébral consécutif au cancer du foie et du poumon. *C.R. Soc. biol.* 19 (1867) 136.
- P.LORAIN et J.L.PREVOST. *Etudes de médecine clinique et de physiologie pathologique*. Le choléra observé à Saint-Antoine, Paris 1868.
- J.L.PREVOST. Note relative aux fonctions gustatives du nerf lingual. *C.R. Soc. biol.* 20 (1868) 234, 21 (1869) 76.
- J.L.PREVOST et A.WALLER père. Etude relative aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition. *C.R. Acad. sci.* 69 (1869) 480 et *Arch. de physiol.* 3 (1870) 185 et 343.
- J.L.PREVOST. Note on the physiological effects of Anesthetics. *The Practitioner*, London, July 1871.
- J.L.PREVOST. Contraction des vaso-moteurs du cerveau. *C.R. Soc. biol.* 23 (1871) 142.
- A.WALLER père et J.L.PREVOST. Régénération des nerfs chez les animaux paraplégiques. *C.R. Soc. biol.* 23 (1871) 142.
- J.L.PREVOST. Observations relatives aux causes des premières respirations du foetus. *C.R. Soc. biol.* 23 (1871) 143.
- J.L.PREVOST. Régénération comparative des nerfs comprimés entre les mors d'une pince et des nerfs sectionnés. *C.R. Soc. biol.* 23 (1871) 143.
- J.L.PREVOST. Atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle. *C.R. Soc. biol.* 24 (1872) 105.
- J.L.PREVOST. Sur la distribution de la corde du tympan. *C.R. Acad. sci.* 75 (1872) 1828.
- J.L.PREVOST. Nouvelle expérience relative aux fonctions gustatives du nerf lingual. *Arch. de physiol.* 5 (1873) 253 et 375, *Arch. sci. phys. et nat.* 48 (1873) 256.
- J.L.PREVOST et C.DAVID. Sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar avec lésion de la moelle épinière. *Arch. de physiol.* 1 (1874) 595.
- J.L.PREVOST et D.MONNIER. Action physiologique de la muscarine. *C.R. Soc. biol.* 26 (1874) 183.

- J. L. PREVOST. Sarcome du poumon droit et de la plèvre. *C. R. Soc. biol.* 27 (1875) 173.
- J. L. PREVOST. Etude clinique sur le délire alcoolique. *Bull. Soc. méd. Suisse romande* 10 (1875) 161.
- J. L. PREVOST. Les anesthésiques. *Arch. sci. phys. et nat.* 53 (1875) 5.
- J. L. PREVOST. Note relative à trois cas de pleurésie gangréneuse. *Bull. Soc. méd. Suisse romande* 10 (1876) 161.
- J. L. PREVOST. Cas de rage chez une femme mordue par une chatte. *C. R. Soc. biol.* 28 (1876) 182.
- J. L. PREVOST. Ataxie locomotrice. Sclérose des cordons postérieurs compliquée d'une sclérose des cordons latéraux. *Arch. de Physiol.* 4 (1877) 764.
- J. L. PREVOST. Antagonisme physiologique. Mémoire lu au Congrès des Sciences médicales. *Comptes-rendus du Congrès de Genève, 1877; Arch. de Physiol.* 4 (1877) 801.
- J. L. PREVOST. Note relative à l'antagonisme mutuel de l'atropine et de la muscarine. *C. R. Acad. sci.* 85 (1877) 630.
- J. L. PREVOST. Note relative à un cas d'hémiopie avec hémianesthésie de cause cérébrale. Autopsie. *Bull. Soc. méd. Suisse romande* 13 (1879) 366.
- J. L. PREVOST. Recherches relatives à l'action physiologique du bromhydrate de conine. *Arch. de Physiol.* 7 (1880) 40.
- J. L. PREVOST. Contribution à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. *Rev. méd. Suisse romande* 1 (1881) 7, 69, 133.
- J. L. PREVOST et A. WALLER fils. Même sujet, nouvelles expériences. *Rev. méd. Suisse romande* 1 (1881) 469.
- J. L. PREVOST. Expériences relatives à l'élongation des nerfs et aux névrites. *Rev. méd. Suisse romande* 1 (1881) 469.
- J. L. PREVOST. Revue critique sur le rôle de la syphilis comme cause de l'ataxie locomotrice progressive. *Rev. méd. Suisse romande* 2 (1882) 32 et 90.
- J. L. PREVOST, M. ETERNOD, M. FRUTIGER. Etude expérimentale relative à l'intoxication par le mercure, son action sur l'intestin. Calcification des reins parallèle à la décalcification des os. *Rev. méd. Suisse romande* 2 (1882) 553 et 605, 5 (1883) 5.
- J. L. PREVOST, D^r CHAUVET, M. ETERNOD. Gliosarcome cérébral. *Rev. méd. Suisse romande* 3 (1883) 86.
- J. L. PREVOST. Pharmacologie du muguet (*convallaria maialis*). *Rev. méd. Suisse romande* 3 (1883) 415.
- J. L. PREVOST. Le groupe pharmacologique de la digitaline. *Rev. méd. Suisse romande* 3 (1883) 415.
- J. L. PREVOST. Aphasie et surdité verbale. *Rev. méd. Suisse romande* 3 (1883) 616 et 660.
- J. L. PREVOST. Cause d'insalubrité des eaux potables. *Arch. sci. phys. et nat.* 11 (1884) 540.
- J. L. PREVOST. Note relative à l'action physiologique de la paraldéhyde. Mémoire lu au Congrès des Sciences médicales de Copenhague. *Mém. du Congrès de Copenhague, 1884; Rev. méd. Suisse romande* 4 (1884) 577.
- J. L. PREVOST et RAVENEL. Hydrocéphalie et tumeur cérébrale. *Rev. méd. Suisse romande* 5 (1885) 483.
- J. L. PREVOST. Des paralysies radiculaires. *Rev. méd. Suisse romande* 6 (1886) 210 et 303.

- J. L. PREVOST. Les névrites périphériques dans le tabes dorsalis. *Rev. méd. Suisse romande* 6 (1886) 6. 49
- J. L. PREVOST et P. BINET. Cas de coma diabétique chez un enfant. Quelques expériences de physiologie pathologique. *Rev. méd. Suisse romande* 7 (1887) 241.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique du *Cytisus laburnum*. *Rev. méd. Suisse romande* 7 (1887) 516 et 552, *C.R. Acad. Sci.* 105 (1887) 468.
- J. L. PREVOST. Le strophantus. *Rev. méd. Suisse romande* 7 (1887) 724.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et leur élimination par cette sécrétion. *Rev. méd. Suisse romande* 8 (1888) 249, 313, 377.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Note relative à l'action physiologique du nitrate de cystine. *Rev. méd. Suisse romande* 8 (1888) 670.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine. *Rev. méd. Suisse romande* 9 (1889) 606 et 669.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Note relative à l'engouement pour les nouveaux remèdes. *Rev. méd. Suisse romande* 10 (1890) 163.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Action de l'iode et des iodures sur la pression artérielle. *Rev. méd. Suisse romande* 10 (1890) 509.
- J. L. PREVOST et P. BINET. Recherches physiologiques sur l'extrait éthéré de fougère mâle. *Rev. méd. Suisse romande* 11 (1891) 269.
- J. L. PREVOST. Etude pharmacologique sur la créosote en combinaison oléique. *Rev. méd. Suisse romande* 13 (1893) 102.
- J. L. PREVOST. Essais pharmacologiques sur quelques préparations de la pharmacologie helvétique, édition III. *Rev. méd. Suisse romande* 13 (1893) 505.
- J. L. PREVOST. De l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue. Formation consécutive d'embolies graisseuses. *Rev. méd. Suisse romande* 14 (1894) 533.
- J. L. PREVOST. A propos d'un cas d'épilepsie jacksonnienne avec aphasie motrice. *Rev. méd. Suisse romande* 15 (1895) 309.
- J. L. PREVOST et C. RADZIKOWSKI. De l'influence de la section de la moelle épinière, dans sa région cervicale sur la réplétion du cœur paralysé par l'électrisation. *C.R. Acad. Sci.* 1897 (Janvier).
- J. L. PREVOST et F. BATTELLI. Sur quelques effets des décharges électriques sur le cœur des Mammifères. *Comptes-rendus des Séances de l'Académie des Sciences, séance du 26 décembre 1899.*
- Notice nécrologique sur Fritz-Wilhelm Zahn. *Actes de la Société helvétique des Sciences naturelles*, p. CXLII (avec le D^r C. PICOT).
- J. L. PREVOST et G. MIONI. L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. *Rev. méd. Suisse romande*, 20 novembre 1905.
- J. L. PREVOST et Mlle L. STERN. Modification de la tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. *Comptes-rendus des Séances de la Société de Biologie*, 6 janvier 1906.
- J. L. PREVOST et ISAAC REVERDIN. Recherches sur les brûlures produites par les courants électriques industriels. *Comptes-rendus des Séances de la Société de Biologie*, 30 novembre 1912.

Travaux du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève, dirigé par J. L. PREVOST, professeur de Physiologie. Tome I (1899), Tome II (1900), Tome III (1901–1902), Tome IV (1903), Tome V (1904), Tome VI (1905–1906), Tome VII (1907), Tome VIII (1908–1909), Tome IX (1910–1911), Tome XI (1911–1912).

Manifestation en l'honneur de Monsieur le Professeur Jean-Louis Prevost le 27 Juin 1913, à l'occasion de sa retraite de l'Université à l'âge de 75 ans (avec un portrait).

Professeur G. DE MORSIER, 1, promenade du Pin, 1204 Genève (Suisse)