

Congrès international de médecine Paris, 2-9 Aout 1900. : Section de neurologie Des centres de projection et d'association chez l'homme. / rapport par M. le Professeur Dr. v. Monakow de Zurich.

Contributors

Monakow, Constantin von, 1853-1930.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : Imp. Lahure, 1900.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ta57zzw9>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

17
C. S. Sherrington
XIII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

PARIS, 2-9 AOUT 1900

10
SECTION DE NEUROLOGIE



DES CENTRES DE PROJECTION ET D'ASSOCIATION CHEZ L'HOMME

RAPPORT

par M. le professeur Dr. v. MONAKOW.

de Zurich.

Après le rapport que vous venez d'entendre sur l'organisation des fibres nerveuses dans le cerveau, envisagée spécialement au point de vue de la myélinisation, qu'il me soit permis de vous présenter ma manière de voir (sur le même sujet), en me basant surtout sur mes résultats expérimentaux et mes recherches embryologiques et anatomo-pathologiques.

Les localisations corticales découvertes par Hitzig sont aujourd'hui un fait incontesté, tout au moins en principe, chez l'homme comme chez les animaux. Chaque progrès futur dans la doctrine des localisations devra être précédé, à mon avis, d'une étude approfondie de la fine répartition, et du mode de connexion des fibres de projection, ainsi que de la détermination architectonique exacte des centres de projection. Pour fixer ceux-ci, nous ne possédons, comme base sûre, que des déductions tirées de la physiologie expérimentale et de l'observation pathologique chez l'homme sur les champs moteurs et sensitifs, qui ne peuvent être exactement limités par les sillons, et qui sont loin de comprendre toutes les régions occupées par les fibres de projection, c'est-à-dire tous les centres de projection.

Nos connaissances les plus exactes sur l'origine et la fine répartition des fibres de projection se fondent en première ligne sur les résultats des expériences¹ et des recherches anatomo-pathologiques (méthode des dégénération) et ensuite sur les observations de la myélinisation

1. Travaux de Hitzig, Munck, Gudden, Beevor et Horsley, Charcot, Monakow, Wernicke, Dejerine, Henschen, Sherrington, Bechterew, Moeli, etc., etc.

successive des fibres nerveuses, méthode dont nous sommes surtout redevables à Flechsig.

Nous devons à Gudden les premiers tableaux fondamentaux sur les connexions de l'écorce avec les régions cérébrales inférieures et la moelle épinière. Ce savant démontra, déjà en 1870, que l'origine de la voie pyramidale était dans l'écorce du gyrus sigmoïde, et plus tard il découvrait les faisceaux de la couronne rayonnante du thalamus (dégénération secondaire du thalamus opticus après ablation d'un hémisphère cérébral). Quelques années après Gudden, Flechsig entreprit des recherches sur la voie pyramidale chez l'homme.

Ensuite de nombreux médecins étudièrent la couronne rayonnante et spécialement les voies centrifuges (Fürck, Charcot, Flechsig, Monakow, Beevor, Brissaud, Langley, Mott, Moeli, Sherrington, Ferrier, Turner, Dejerine, Mahaim, Doellken, Probst et beaucoup d'autres).

Mes propres recherches sur les faisceaux rayonnants du thalamus et les fibres d'association (de 1881-1899) se relient aux travaux de Hitzig, Munk, Flechsig, Meynert, mais avant tout, à ceux du Bernhard Gudden.

Mes résultats expérimentaux ont été obtenus sur des animaux nouveaux-nés et adultes (lapins, chats, chiens, singes, chèvres) auxquels je détruisais d'une manière méthodique des régions bien délimitées de l'écorce et de certaines parties de la capsule interne.

Les modifications secondaires qui résultaient de ces opérations chez les animaux conservés en vie pendant longtemps, ont démontré le fait intéressant, que suivant la région lésée de l'écorce, certaines parties bien déterminées du thalamus (noyaux de thalamus) étaient détruites ou s'atrophiaient par suite de la propagation de la dégénération secondaire jusqu'aux cellules ganglionnaires. Lorsque les lésions étaient étendues on constatait aussi des atrophies secondaires dans la région plus éloignée de l'encéphale (le mésencéphale, le cervelet, la protubérance et le bulbe).

Il fut ainsi possible de découvrir non seulement pour chaque segment de la capsule interne, mais aussi pour chaque noyau du thalamus, des zones corticales assez bien circonscrites, dont l'ablation était nécessaire, mais aussi suffisante pour provoquer une dégénération maximale du noyau correspondant et de son faisceau de fibres.

Ces zones déterminées par mes expériences (et plus tard par celles de Beevor, Langley, et d'autres) ne sont pas autre chose que *les régions où se répartissent les fibres de projection, qui proviennent surtout des diverses parties des couches optiques ou des masses grises sous-corticales*

plus inférieures, mais ces zones doivent être considérées aussi comme les stations d'origine des faisceaux corticaux centrifuges (pédoncule cérébral, etc.).

J'ai nommé *parts corticales* (*Grosshirnantheile*) directes ou indirectes la somme de toutes les régions cérébrales profondes (sous-corticales) dans lesquelles se répartissent les noyaux, les amas cellulaires et les faisceaux descendants qui sont détruits ou fortement lésés par l'extirpation complète d'un hémisphère. Et j'ai démontré que ces « parts corticales » ou « *Grosshirnantheile* » (c'est-à-dire les noyaux thalamiques, la substance noire, la substance grise de la protubérance, etc.) appartiennent à des formations phylogénétiques récentes, et manquent presque complètement chez les animaux, qui sont privés de l'écorce (par exemple chez les poissons osseux).

A l'exception de quelques régions corticales situées à la base et difficilement accessibles à l'opération, où l'on ne trouve chez les animaux normaux (carnivores, ongulés) que quelques fibres radiaires (Schellenberg, Vogt) on ne rencontre pas de champs corticaux étendus, dont l'extirpation ne serait pas suivie de dégénéralions secondaires de la couronne rayonnante, c'est-à-dire de leurs *parts corticales* (*Grosshirnantheile*).

L'écorce de la convexité peut être expérimentalement décomposée en une série de zones représentant les divers noyaux thalamiques et les masses grises sous-corticales, ainsi que les faisceaux centrifuges d'origine corticale.

Ces zones correspondent partiellement aux sphères sensibles et aux centres moteurs, que Hitzig, Munk, et d'autres ont déterminés surtout au point de vue physiologique. C'est ainsi que la zone de représentation du corps genouillé externe correspond assez bien à la sphère visuelle de Munk (tout au moins chez le singe), celle du corps genouillé interne à la sphère auditive, la zone des groupes cellulaires ventro-latéraux aux principales régions de la sphère sensitive, etc.

Entre les zones dont nous venons de parler sont situées *d'autres zones corticales*, où s'irradient certainement les autres noyaux thalamiques et d'autres *parts corticales*. Dans ces champs représentatifs limités, et autour d'eux dans des régions étendues, se trouvent de vastes zones pour la *représentation* du cervelet, des noyaux gris de la protubérance, de la substance noire de Sæmmering, du noyau rouge etc., dont l'importance physiologique est encore très peu connue. Nous devons donc admettre qu'il existe à la surface du cerveau des districts bien délimités correspondants à des variétés anatomiques distinctes.

Les résultats ultérieurs de mes études m'ont conduit à rechercher plus amplement et à préciser la théorie de Meynert des divers ordres de fibres de projection. Je suis arrivé ainsi à comprendre que les différents centres et les diverses voies de communication nerveuses sont organisés *en ordres successifs de neurones*, de telle sorte que chaque neurone périphérique répond à *plusieurs neurones centraux* de second ordre de valeur physiologique différente, et que ceux-ci correspondent à leur tour, chacun en particulier, à *plusieurs neurones de troisième ordre*, situés plus haut dans les centres nerveux.

J'ai désigné sous le nom de *Complexus de neurones* (Neurocomplex) cette chaîne de neurones dont le nombre croît progressivement de la périphérie vers l'écorce, ou en sens inverse de l'écorce à la périphérie. Le *complexus de neurones* est un lien architectonique, dont l'excitation est nécessaire et suffisante au minimum pour produire une simple manifestation de l'activité nerveuse. La voie optique par exemple renferme un nombre considérable de ces complexus. Le complexus de neurones d'une cellule optique se compose alors de tous les éléments qui s'enchaînent depuis la rétine à l'écorce, qui entrent en fonctions par l'excitation de cette cellule nerveuse et provoquent une impression lumineuse minimale.

D'après mes recherches il est très probable que la myélinisation dans les centres nerveux de l'homme comme des animaux a lieu suivant les complexus de neurones, à partir d'un certain stade du développement de la myéline. Les complexus de neurones se myélinisent ainsi par séries successives irrégulières. Il en résulte que les neurones de divers ordres, qui appartiennent au même complexus, se myélinisent presque simultanément. Voilà pourquoi, comme nous le verrons plus tard, on trouve des neurones d'ordre supérieur déjà myélinisés lorsque les systèmes de premier ordre ne le sont pas encore complètement.

De nombreuses observations anatomo-pathologiques de *lésions cérébrales précoces chez l'homme* ont démontré qu'il n'existait pas de différence fondamentale entre les autres mammifères et l'homme au point de vue des rapports corticaux des parts corticales. Si nous considérons d'autre part les dégénérationes secondaires ascendantes dans le cerveau en suite d'anciennes lésions limitées des couches optiques, nous serons amenés à la conclusion *qu'il existe chez l'homme aussi des localisations corticales suivant les districts représentatifs des divers noyaux thalamiques et d'autres parts corticales*. Mais ici encore cette localisation ne correspond qu'en partie aux symptômes cliniques de déficit, qui s'observent dans la distinction pathologique de ces régions corticales

Nous devons observer, au sujet de la répartition générale des faisceaux de projection à la surface du cerveau de l'homme, que les diverses zones corticales ne sont pas également fournies de rayons de projection. Le nombre des fibres de projection est sans nul doute beaucoup moindre dans le lobe pariétal inférieur, les circonvolutions frontales, l'insula et les circonvolutions temporales de la base (c'est-à-dire dans la région des centres d'association de Flechsig) que dans la zone motrice par exemple ou dans la sphère visuelle. Toutefois nous devons faire remarquer, d'autre part, que les faisceaux de projection pénètrent avec une densité très variable dans les diverses sphères sensorielles, et dans la zone motrice, et que *le nombre des fibres d'association dépasse toujours considérablement celui des fibres de projection même dans les circonvolutions où ces derniers atteignent leur densité maximale.*

J'insiste encore sur ce point, c'est que, chez l'homme aussi on peut démontrer par les résultats des dégénérationes secondaires *pour toute région corticale un peu étendue, l'existence de fibres de projection dans les deux sens, centripète et centrifuge.* En outre, sans parler des districts corticaux restant qui servent à la représentation des noyaux thalamiques, il existe encore d'autres districts de rayonnement des fibres organisés suivant des principes différents (zones de représentation du cervelet, du locus niger, etc.) de telle sorte que chaque cône de rayonnement cortical est composé de fibres de projection d'origines très diverses.

Le temps dont je dispose ne me permet pas d'indiquer aujourd'hui les détails de la répartition des divers faisceaux de projection dans la couronne rayonnante de la substance blanche et dans l'écorce du cerveau. Je me borne donc à la mention de quelques points controversés d'un intérêt général.

Remarquons d'abord que l'étendue des diverses zones corticales (délimitation par l'anatomie pathologique) est beaucoup plus grande que celle donnée par les recherches embryologiques (Flechsig et d'autres auteurs) et les observations cliniques (Flechsig et d'autres auteurs). Puis, je désire insister spécialement sur le fait que, d'après mes observations comme d'après celles de Dejerine, Sachs et d'autres, *le gyrus angularis pas plus que le gyrus supramarginalis ne sont exclus d'une représentation dans la couronne rayonnante, car le pulvinar et les noyaux ventraux des couches optiques y sont représentés par leurs fibres de projection.* D'après mes recherches toutes récentes, j'ai acquis la certitude que les régions antérieures des première et deuxième circonvolutions frontales sont reliées aux noyaux médian

et antérieur du thalamus par des fibres de projection et que — contrairement au dire de Flechsig — le faisceau longitudinal inférieur n'est composé qu'en faible partie de fibres de projection du corps genouillé externe, tandis que la plus grande partie est formée de longues fibres d'association, de fibres de projection d'autre provenance et de fibres calleuses.

Il paraît exister une différence fondamentale entre la manière dont rayonnent les fibres de projection motrice et les fibres sensibles. Les faisceaux moteurs sortent compacts des points de réunion nettement délimités et dispersés dans la zone motrice et autour d'elle, tandis que les rayons sensitifs centripètes s'épanouissent dans les sphères corticales sur de larges surfaces aux vagues confins, de telle sorte que dans les secteurs des fibres, la partie centrale du faisceau est la plus dense.

Les voies centrifuges (faisceau pyramidal, etc.) dégénèrent de suite en descendant et le nombre de fibres dégénérées est en proportion directe de celles qui sont interrompues, tandis que les faisceaux de projection centripète (pédoncules des noyaux sous-corticaux) et leurs territoires d'origine ne dégénèrent que peu à peu et seulement quand la plus grande partie de leurs connexions avec la zone corticale est interrompue ; leur dégénération n'est point du tout en proportion directe de la lésion primaire.

C'est ainsi que le corps genouillé interne reste presque indemne après les lésions peu importantes du lobe temporal et l'externe après celles du lobe occipital.

Nous ferons expressément remarquer que la méthode des dégénérescences, d'après les observations connues jusqu'ici, est loin d'être au bout de ses conclusions et qu'elle ne permet qu'une localisation grossière et tout à fait schématique à la surface du cerveau. Les foyers corticaux sont rarement isolés, le plus souvent très étendus, irréguliers et pénétrant profondément dans la substance blanche sous-jacente ; la nature de la maladie primaire rend souvent très difficile l'étude des dégénérationes secondaires ; de sorte que les causes d'erreur sont nombreuses et que même les localisations grossières ne peuvent être établies schématiquement que par un nombre considérable d'observations.

Cependant ce qui donne une certaine sûreté à la méthode des dégénérescences secondaires chez l'homme, c'est la concordance de ses résultats avec ceux des recherches expérimentales, la constance de ces résultats quand les conditions sont semblables et la possibilité de déterminer exactement aussi bien la continuité des fibres que la

nature de leurs fines connexions avec les cellules nerveuses par la direction des faisceaux dégénérés.

Il va sans dire que l'on doit procéder dans la recherche des centres corticaux de l'homme par la méthode des plus petits foyers, aussi bien que par celle des plus grands foyers. Ces deux méthodes se complètent mutuellement. L'importance de la première tient surtout aux données positives qu'elle fournit ; celle de la seconde aux résultats négatifs.

Il y a quelques années (en 1894) Flechsig a développé son ancienne théorie des cinq centres de projection et des quatre centres d'association en forme d'îles sur la surface corticale, théorie qui se trouve jusqu'à un certain point en contradiction avec celle que nous venons d'exposer et aussi avec la théorie de Meynert. Plus tard, après de nouvelles recherches (et en partie sans doute aussi sous l'influence des nombreuses objections de ses adversaires), Flechsig se vit forcé, en 1898 déjà, de restreindre la généralisation de maintes de ses observations antérieures et de modifier sérieusement sa théorie.

Dans son nouveau travail (*Neurol. Centralblatt*, 1898) Flechsig énumère les circonvolutions qui se myélinisent successivement et arrive à compter quarante régions différentes, distinctes au point de vue embryologique, mais dont il ne discute pas pour l'instant l'importance physiologique.

Flechsig tient toujours, il est vrai, dans son nouveau mémoire à la différence essentielle des centres de projection et d'association ; toutefois les différences n'apparaissent plus désormais que vaguement (la zone intermédiaire qui réunit le caractère des deux centres est venue s'interposer entre eux) et la question anatomique se pose maintenant de la manière suivante :

Dans quelle proportion pour cent les fibres de projection se répartissent-elles dans les diverses régions de l'écorce et comment se groupent les différents faisceaux d'association entre eux et par rapport aux fibres de projection ?

Sur cette nouvelle base, la discussion est devenue possible, cela va sans dire.

Les recherches de Flechsig, si riches en promesses, appuient précisément sur les points les plus faibles des résultats de la méthode des dégénérescences, à savoir, la délimitation topique défectueuse des champs corticaux.

La méthode de la myélinisation possède envers d'autres méthodes l'avantage incontestable qu'elle manifeste d'une manière absolument nette et claire avec élégance, tout ce qu'elle peut démontrer. Mais cet avantage présente d'autre part un danger : c'est qu'on se laisse aveu

gler par les jolies préparations et qu'on en surfait trop facilement la véritable valeur.

Flehsig croit maintenant, comme jadis, avoir trouvé les lois fondamentales de la myélinisation, mais la manière dont il formule ces lois est d'une nature trop vague pour servir de base à l'orientation délicate de la texture des fibres fines.

Il y a, en outre, une pétition de principe dans sa manière d'argumenter. Flehsig déduit les lois de la myélinisation du mode d'apparition successive des fibres à myéline ; et d'autre part, il se base de nouveau sur ces lois (qui manquent précisément d'une base) pour affirmer la continuité des fibres et l'importance physiologique des faisceaux isolés embryologiquement.

Contrairement à ses précédentes affirmations de l'indépendance complète des voies sensorielles, Flehsig prétend aujourd'hui, dans son nouveau travail, que la marche du développement *varie dans les centres de projection nouvellement délimités et aussi dans les centres d'association*. D'après la nouvelle doctrine, ces derniers n'attendent plus que les premières soient presque complètement myélinisées, mais on voit les fibres de projection atteindre leur maturité dans une série de champs spéciaux alors que dans une autre série, les fibres d'association se revêtent aussi de leur myéline assez simultanément, de sorte que selon Flehsig, « on peut déjà distinguer à ce seul trait les champs de fibres myélinisées en centres de projection et en centres d'association. »

En adoptant cette conclusion, Flehsig abandonne, à mon avis, son principe de la *myélinisation successive* des fibres dissemblables ; les fibres de projection et celles d'association sont assurément des fibres dissemblables. Elles devraient donc, d'après sa théorie, se revêtir de myéline non pas simultanément, mais les unes à la suite des autres.

Comme les diverses circonvolutions se myélinisent évidemment par étapes successives (Flehsig, Righetti, Monakow, Siemerling, Vogt, etc.) de telle sorte que les champs moteurs et sensoriels (délimités par la pathologie) se revêtent d'ordinaire les premiers de myéline (ce qui n'a certes pas toujours lieu) on réussit alors, surtout si l'on observe les premiers débuts de la myélinisation, à limiter assez nettement les sphères sensorielles, tout au moins fragmentairement ; c'est-à-dire les premiers amas de fibres incomplètement myélinisées qui s'y trouvent.

Les sphères sensorielles du nouveau-né, distinctes par la faible quantité de fibres myélinisées, s'accroissent peu à peu de tous côtés par les progrès de la myélinisation des fibres environnantes ; il est

extraordinairement difficile de décider jusqu'à quel point les champs arrivent successivement à la maturité correspondant à l'étendue réelle des centres sensoriels, par suite de l'affluence constante de nouvelles fibres de provenance douteuse, qui se mêlent aux fibres radiaires primaires.

Si l'on pousse plus loin l'exploitation de cette méthode, la principale difficulté vient de la masse des détails saillants, qui apparaissent et empêchent positivement d'être clair sur ce que l'on veut délimiter en séparant les fibres d'après le degré plus ou moins avancé de leur myélinisation.

Dans son premier mémoire (Gehirn u. Seele) Flechsig avait proclamé fortement que les premières masses de fibres qui se revêtent de myéline dans le cerveau étaient celles des *voies sensorielles*, qui, chez le nouveau-né, se présentaient *absolument isolées*.

« On peut voir exactement d'un coup d'œil, disait Flechsig, leur trajet et les régions corticales avec lesquelles elles entrent en connexion. » Mais il nous en doit encore la preuve. Les recherches ultérieures de Siemerling, de O. et C. Vogt et les miennes ont démontré, au contraire, que dans les tout premier temps de ces champs primordiaux de myélinisation, on trouvait déjà *un mélange de fibres de nature différente*.

Dans le cerveau de l'enfant nouveau-né, ce que nous pouvons suivre ce sont des groupes de fragments de fibres qui sont tantôt dans une *direction radiaire* (circonvolutions centrales), tantôt *transversale* (lobe pariétal, circonvolution du crochet). On y reconnaît des arrangements très compliqués ; leur direction et leur répartition microscopique sont extrêmement complexes. Malgré le petit nombre des fibres, il ne peut être question, à mon avis, de la possibilité de suivre sûrement des fibres *isolées* sur un certain trajet et de les identifier coupe après coupe, comme on peut le faire, par exemple, pour de petits objets par la méthode de Golgi. Il faut se contenter de pouvoir fixer à peu près sûrement la direction générale du trajet d'un faisceau (dont la composition change constamment par l'apport de nouvelles fibres et le départ des anciennes). Mais il y a de nombreuses sources d'erreur dans cette sorte d'étude.

Pour établir les divers éléments des premières couches de fibres myélinisées selon leur importance physiologique et anatomique, il faudrait qu'il existât un ordre successif absolument régulier dans le développement des diverses qualités de fibres ; il faudrait aussi que nous connaissions mieux en général les lois de la myélinisation. Cependant, il serait même alors encore nécessaire d'en contrôler les

résultats par d'autres méthodes et spécialement par la méthode des dégénéralions.

Mais au fond que savons-nous présentement sur les lois de la myélinisation?

Nous connaissons à la vérité quelques règles générales qui président au revêtement de myéline des fibres nerveuses et c'est Flechsig qui a eu le mérite d'en faire une remarquable étude, mais nous ignorons encore presque complètement la manière particulière dont a lieu la myélinisation et les conditions exactes, les causes profondes du développement successif de la myéline, qui seraient si nécessaires tout au moins pour la recherche exacte des voies de conductibilité.

D'où provient la myéline? Est-elle formée par le prolongement nerveux pendant sa croissance? Prend-elle son origine au dehors de la fibre nerveuse (par l'intermédiaire du sang, au moyen des spongioblastes, Wlassak)? A quelle époque la gaine de myéline enveloppe-t-elle la fibre nerveuse dans les diverses voies de conductibilité, et combien de temps dure la myélinisation pour chaque faisceau? Quelles sont les circonstances locales (circulatoires?) qui exercent leur influence sur ce processus? et jusqu'à quel point ces circonstances influent-elles sur la myélinisation¹?

Quelle importance l'activité fonctionnelle prématurée peut-elle avoir pour l'apparition de la myéline? Quelles sont les circonstances individuelles, qui provoquent des variations dans la succession des temps de myélinisation des divers faisceaux? etc.

Toutes ces questions ont une grande importance et sont loin d'être résolues, bien que vivement discutées. Et ce sont des *questions préliminaires qui devraient être soigneusement étudiées par de nombreuses observations et résolues avant d'appliquer la méthode à la description architectonique de la texture des centres nerveux*. Lorsqu'on applique la méthode (voir les anciens travaux de Flechsig), on suppose non seulement que la fibre nerveuse a sa gaine de myéline dans toute sa longueur (ou du moins que le revêtement de myéline progresse dans le sens de la conductibilité de la fibre), mais aussi que les divers systèmes se revêtent de myéline par séries absolument régulières, de telle sorte que les neurones de premier ordre précèdent toujours d'assez longtemps ceux du second ordre (et les neurones sensibles les moteurs). On admet que les fibres de projection des différents ordres

1. J'ai admis que ces circonstances locales jouent un rôle important dans la myélinisation, entre autres sur la manière différente dont ces fibres sont groupées et entremêlées, les rapports plus ou moins favorables de la nutrition, l'éloignement plus ou moins grand de la substance grise — tout ceci n'est certainement pas indifférent à la marche de la myélinisation.

se myélinisent ainsi plus tôt que celles d'association, ou que les fibres commissurales d'ordres correspondants, enfin, que les faisceaux d'association de l'écorce (notamment dans les zones terminales) reçoivent en tout dernier lieu leur myéline.

Supposons que tout ceci corresponde bien à la réalité des faits (ce qui est très contesté), la méthode acquerrait alors une grande valeur, si on arrivait à démontrer que toutes les fibres des faisceaux de même ordre et de même espèce (ayant la même valeur fonctionnelle) se myélinisent *toujours ensemble, avant que les fibres d'autres faisceaux commencent leur myélinisation.*

Divers auteurs ont repris dans ces dernières années l'étude du développement de la myéline dans le système nerveux central de l'homme (A. Westphal, Righetti, v. Monakow, Siemerling, M. et Mme Vogt, etc.) Bechterew, Larianoff, Trepinsky, en grande partie avec les mêmes méthodes d'examen que Flechsig.

Les résultats de ces recherches ne sont pas tous de nature à confirmer les lois fondamentales de Flechsig, ni même en tous points les faits sur lesquels il les a basées. Nous sommes ici en présence de problèmes beaucoup plus ardues, qu'on ne l'avait supposé au début de ces études.

On voit déjà par exemple que la moelle épinière du fœtus de quatre mois (mes propres études; voir aussi les travaux de Trepinski, Giese, Westphal, etc.) les fibres radiculaires antérieures intraspinales se revêtir de myéline en même temps qu'un grand nombre de fibres dans la commissure antérieure, et que de nombreuses fibres d'association dans la zone qui entoure les cornes antérieures (voir le dessin); par conséquent dans des fibres tout à fait dissemblables. Et tout ceci avant que les racines antérieures extraspinales et les nerfs moteurs, qui sont cependant en continuité directe avec les fibres radiculaires intraspinales, présentent clairement une seule fibre myélinisée, ou même des fibres simplement différenciées en grand nombre. Parfois les racines postérieures peuvent aussi se revêtir de myéline plus tard que les antérieures. L'entre-croisement sensitif du bulbe (au-dessus des pyramides) peut renfermer chez le fœtus de quatre mois une assez grande quantité des fibres à myéline, alors que quelques rares fibres myélinisées commencent à se montrer dans les cordons de Burdach (prolongements des racines postérieures, neurone de premier ordre).

Dans les hémisphères, les choses se passent de même. Ici les radiations optiques commencent parfois à se revêtir de myéline en même temps, ou tôt après le premier début de myélinisation dans la bandelette et dans le nerf optique: de sorte que, par exemple, on trouve

chez le nouveau-né dans la bandelette des fibres myélinisées en nombre à peu près égal à celui qui s'observe dans les radiations optiques. A cette époque le nerf optique lui-même dans son segment rétrobulbaire est encore absolument sans myéline (A. Westphal).

En d'autres termes, nous voyons qu'ici aussi le neurone de second ordre (radiations optiques) se revêt de myéline presque simultanément avec le neurone du premier ordre (nerf optique).

On peut observer du reste chez l'enfant nouveau-né à terme, de forts faisceaux d'association myélinisés entourant sous forme de guirlandes l'écorce de P₂ (gyr. supramarginal), avant que l'on puisse reconnaître à l'œil nu des fibres à myéline dans les radiations optiques, le pédoncule du corps genouillé interne ou d'autres faisceaux de projection.

De plus chez les enfants de 5 mois, chez lesquels la plupart des circonvolutions sont richement fournies de fibres d'association myélinisées, on constate que les fibres de la Fimbria et du Fornix (qui se composent pourtant essentiellement de fibres de projection) sont encore en grande partie sans myéline. On pourrait en citer d'autres exemples.

Les faisceaux d'association de même que ceux des zones intermédiaires de Flechsig, peuvent sans nul doute se revêtir de myéline dans beaucoup de circonvolutions très longtemps *avant les fibres de projection*.

Pour la myélinisation des hémisphères cérébraux on doit s'attendre avant tout à rencontrer des *variations individuelles* considérables. J'ai l'impression que chaque cerveau a sa manière propre de se myéliniser, et qu'on n'en trouverait pas deux qui se ressemblent *exactement sous ce rapport*. Il existe des variétés importantes, même pour les faisceaux que l'anatomie distingue facilement. J'ai vu, par exemple, que dans le cerveau d'un enfant de 5 semaines, il n'existait par une seule fibre myélinisée dans le lobule pariétal inférieur, tandis qu'on en trouvait déjà chez un enfant de 41 jours dans la même région et qu'un nouveau-né en présentait déjà un nombre notable.

Flechsig insiste lui-même depuis des années sur la *variabilité* des voies pyramidales et récemment aussi sur celle du ruban de Reil. Il dit en propres termes : « Que les faisceaux du ruban de Reil varient dans leur trajet tout autant que les voies pyramidales de la moelle épinière, qui n'ont *d'autre règle que de présenter un trajet variable!* » Flechsig avoue lui-même qu'il y a aussi des variations individuelles dans la formation de la myéline des fibres d'association, spécialement dans les régions intermédiaires et terminales.

En présence de ces multiples exceptions, le moment est venu de se demander quelle peut bien être la valeur des lois fondamentales posées par Flechsig?

Est-on encore autorisé après cela à conclure de la succession du processus de myélinisation dans les fibres à la fine localisation et à la répartition microscopique des divers faisceaux de projection? Ou encore à la délimitation des sphères sensorielles? Une pareille diversité dans la formation de la myéline peut-elle fournir *un fondement solide pour l'adoption de centres d'association?*¹

A mon avis il n'est pas possible d'admettre que la myélinisation successive des faisceaux dans le cerveau soit *uniquement déterminée par la fonction*. J'ai constaté par exemple dans plusieurs cerveaux d'enfants (notamment de 5 et 4 mois) que de longs faisceaux du centre ovale renfermaient beaucoup moins de myéline que ceux des régions de l'écorce ou de la capsule interne mieux vascularisées.

Outre les exemples que nous avons déjà cités, je peux signaler le fait que j'ai observé dans maints cas de microgyrie congénitale, qu'une myélinisation atypique particulièrement abondante, se voit précisément dans les *foyers hétérotopiques* ce qui ne parle pas non plus pour une cause purement fonctionnelle.

Nous savons donc que dans un faisceau anatomique nettement délimité (faisc. pyramidal) quelques fibres devancent les autres pour leur myélinisation, bien que toutes soient *de même nature*; de telle sorte que la myélinisation de ce faisceau pour atteindre son complet développement dans toute la longueur et l'épaisseur du faisceau se répartit sur une très longue période de temps (plusieurs mois). Pendant que ce travail de myélinisation se poursuit, on voit des fibres étrangères myélinisées pénétrer dans le faisceau et se mélanger avec ses fibres, de sorte qu'il devient impossible de distinguer l'origine des différentes fibres.

Il en résulte que les faisceaux de projection encore sans myéline dans les régions intermédiaires et terminales, où les faisceaux d'association sont déjà en partie myélinisés, peuvent prendre leur myéline après coup, — *ce qui enlève à ces régions leur caractère de centres d'association*.

Après que Siemerling et moi-même nous eûmes attiré l'attention sur la complexité de l'origine des premières fibres myélinisées dans le cerveau, Madame C. Vogt est arrivée à la conclusion suivante :

1. En faisant une large concession aux variétés dans le développement successif de la myélinisation et en acceptant le fait que les fibres d'association d'ordre supérieur peuvent éventuellement se myéliniser avant celles de projection, Flechsig abandonne *lui-même le principe fondamental de sa théorie*.

« Chez l'homme comme chez les animaux il y a des régions non myélinisées dans les fibres de projection, aussi longtemps qu'il y a des régions non myélinisées dans l'écorce, et les régions non myélinisées des fibres de projection, sont justement celles qui contiennent, d'après les résultats de la dégénérescence secondaire, les fibres des centres non encore myélinisées. »

Les faits ci-dessus ne modifient pas l'observation relevée par Flechsig concernant la direction des premières fibres qui apparaissent dans les circonvolutions, et qui sont dans les unes *horizontales*, dans les autres *radioires*. Il n'est pas possible de conclure de cette seule particularité à l'existence d'une différence fondamentale entre les groupes de circonvolutions au point de vue physiologique aussi longtemps que la possibilité d'une apparition tardive des fibres de projection dans le premier groupe n'est pas absolument exclue.

L'absence de renseignements physiologiques sur le développement intime des centres nerveux aussi bien que les exceptions nombreuses aux règles posées par Flechsig que nous avons déjà signalées, limitent singulièrement l'importance de la méthode de myélinisation (d'accord avec Sachs et Vogt).

Si l'on ne réussit pas même au moyen de cette méthode à distinguer exactement les districts corticaux des fibres de projection, elle pourra encore moins suffire à une recherche fructueuse des origines si complexes et si riches des *fibres d'association*. Car la connaissance de la fine organisation des centres de projection doit être à la base d'une exacte délimitation des systèmes d'association.

La *classification des fibres corticales d'association* offre des difficultés bien plus sérieuses que celle des faisceaux de projection, dont les noyaux d'origine sous-corticaux sont au moins bien délimités anatomiquement. On ne sait pas au juste de quel point de l'écorce, ni même de quelle couche corticale proviennent les fibres d'association, puisque nous manquons de points de départ anatomiques *fixes* et puisque les foyers physiologiques ne sont connus que très schématiquement. Du reste un principe de classification des fibres d'association ne saurait être satisfaisant, puisque même les systèmes de projection ne sont pas de même nature et qu'on y trouve des fibres qui ne se laissent classer ni parmi les motrices ni parmi les sensorielles (par exemple les représentations du cervelet, du noyau rouge, de la substance noire).

En présence de cette incertitude de la méthode de myélinisation il m'est permis de *contester formellement l'existence de centres d'association comme centres spécialement psychiques par opposition aux centres*

de projection. La délimitation de centres spéciaux d'association me semble artificielle et arbitraire.

On n'est pas autorisé, à mon avis, à conclure d'ores et déjà que les fibres qui se myélinisent tardivement doivent, pour ce seul motif, servir aux fonctions psychiques supérieures. Il va sans dire que d'une manière générale les faisceaux qui entrent de bonne heure en activité chez l'enfant prennent les premiers leur myéline, et qu'à l'apparition progressive de *nouvelles fonctions* les régions correspondantes des centres nerveux se myélinisent à leur tour; mais on ne saurait se baser sur ces faits pour étayer utilement les délimitations anatomiques et physiologiques du cerveau, *car on n'a pas le droit d'ignorer que non seulement l'intelligence, mais aussi les divers sens, les organes de la motilité complexe, de l'éducation des mouvements complexes et ceux de l'équilibre, etc., se développent peu à peu et très lentement chez l'enfant.*

Il y a très probablement des faisceaux corticaux de projection qui ne se myélinisent qu'au moment de la puberté (les voies de conductibilité pour l'activité sexuelle par exemple). Les fibres qui ne prennent que tardivement leur manchon de myéline *ne doivent donc pas être considérées comme destinées spécialement aux fonctions psychiques proprement dites.*

Jusqu'à nouvel avis, je considère avec Munk que l'écorce *tout entière* prend une part active aux processus psychiques. Il est possible que les lobes frontaux jouent un rôle prépondérant dans le travail intellectuel (Hitzig, Meynert), mais cela n'est pas encore sûrement démontré. Le puissant développement de cette région cérébrale chez l'homme, ainsi que le fait constaté par Flechsig de la myélinisation très tardive des lobes frontaux, parlent en faveur de cette opinion. On compte aussi quelques observations pathologiques favorables à la doctrine de la prépondérance intellectuelle des lobes frontaux. Mais on possède d'autres observations qui prouvent précisément le contraire, et la théorie philogénique du développement progressif de ces lobes dans la série animale est *renversée par le fait que les ongulés (cheval, chèvre, mouton) ont un cerveau frontal riche en circonvolutions, avec un développement de la substance blanche qui ne se retrouve que chez l'homme* (Schellenberg).

Sous ce rapport les ongulés se distinguent essentiellement des carnivores et des primates (singes), chez lesquels les lobes frontaux sont presque rudimentaires, tandis que le cerveau moteur y est fortement développé; ce dernier prend certainement une part aux fonctions psychiques beaucoup plus considérable que les foyers corticaux moteurs des ongulés qui sont restreints et disséminés.

Nous ne possédons pas non plus de résultats expérimentaux suffisants pour appuyer la théorie d'une prépondérance des lobes frontaux dans les fonctions psychiques des animaux. Les expériences de Munk et de Grossglick prouveraient plutôt l'inverse, au moins pour les chiens et les singes.

En tous cas, nous devons faire remarquer que *l'importance attribuée par Flechsig au lobe frontal ainsi qu'à ses autres centres d'association est encore une pure hypothèse.*

Si instructives et intéressantes que soient les recherches de Flechsig sur la myélinisation successive des centres nerveux, *elles ne suffisent pas à elles seules à démontrer l'existence de grands centres corticaux isolés et bien délimités —, de centres psychiques, qui seraient sans connexion directe avec les régions sous-corticales plus profondes de l'encéphale.*