Les Fonctions du cerveau / par David Ferrier ; traduit de l'anglais par Henri C. de Varigny.

Contributors

Ferrier, David, 1843-1928.
Varigny, Henri C. de.

Publication/Creation

Paris : Germer-Baillière, 1878.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/y3mzz8x9

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

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

INGTON ST.
93 G



Med
K34266

LIBRARY OF THE
PRESENTED
BY THE EDITOR OF
B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

LIBRARY OF THE
PRESENTED
BY THE EDITOR OF
B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b2809301x

2—1

LIBRARY OF THE BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
PRESENTED BY THE EDITOR OF B. M. J.

LES FONCTIONS DU CERVEAU

PAR

DAVID FERRIER

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DE LONDRES
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A KING'S COLLÉGE, ETC.

TRADUIT DE L'ANGLAIS PAR HENRI C. DE VARIGNY

AVEC 68 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille

1878

5111597

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WL

LIBRARY OF THE
PRESENTED
BY THE EDITOR OF
B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

PRÉFACE

Mon principal but dans cet ouvrage a été de présenter à celui qui étudie la physiologie ou la psychologie, un exposé méthodique des résultats de mes propres expériences sur les fonctions du cerveau. Pour accomplir cette œuvre d'une manière satisfaisante, j'ai cru nécessaire de considérer les fonctions du système cérébro-spinal en général dans le but de montrer plus particulièrement les rapports qui unissent les centres nerveux supérieurs aux centres nerveux inférieurs. J'ai partout cherché à composer un résumé concis plutôt qu'une relation encyclopédique des diverses recherches grâce auxquelles a été édifiée notre connaissance du cerveau et de la moelle épinière.

16 Upper Berkeley street, Portman square, W., octobre 1876.

INTRODUCTION

Il n'y a peut-être pas en physiologie de sujet plus important, plus intéressant en général, que les fonctions du cerveau, et il en est peu qui soient plus inextricables et plus complexes dans les recherches expérimentales. Aucun de ceux qui ont étudié avec attention les résultats des efforts des nombreux travailleurs dans ce champ de recherches, ne peut s'empêcher d'être frappé par le manque d'harmonie et même par les contradictions flagrantes qui existent entre les conclusions auxquelles des faits et des expériences en apparence identiques ont conduit les divers auteurs. Et quand on compare les faits en apparence bien établis de l'expérimentation sur les cerveaux des animaux inférieurs aux faits d'observation clinique et d'anatomie pathologique chez l'homme, le désaccord est souvent assez considérable pour faire penser à bien des gens que les recherches physiologiques ayant pour objet les animaux inférieurs sont peu propres à jeter une vraie lumière sur les fonctions du cerveau humain. Ces discordances paraissent plus explicables lorsqu'on prend en considération les méthodes d'expériences et les sujets sur lesquels on étudie. Jusqu'à une époque tout à fait rapprochée, la principale méthode adoptée par les expérimentateurs consistait à observer les résultats qui suivaient la destruction, obtenue de manière variable, de différentes régions de l'encéphale.

La gravité des opérations nécessaires pour mettre le cerveau à découvert pour les besoins de l'expérience, et le fait que les diverses parties de l'encéphale, bien que distinctes anatomiquement, sont intimement unies et combinées, de manière à former un tout complexe, font qu'il est naturel de penser que la production de lésions plus ou moins étendues dans une région quel-

conque produisent une perturbation générale des fonctions de l'organe entier, propre à rendre tout au moins fort difficile le tracé d'une relation simple entre les symptômes manifestés et la lésion. De plus, le degré d'évolution du système nerveux central, depuis le mécanisme réflexe le plus simple jusqu'aux centres encéphaliques les plus élevés, et les différences qui existent au sujet de l'indépendance relative, ou subordination des centres inférieurs aux centres supérieurs, selon que nous remontons ou descendons l'échelle animale, introduisent d'autres complications; il en résulte que l'application des résultats des expériences faites sur le cerveau de la grenouille, du pigeon, du lapin, sans restrictions spéciales, à la physiologie du cerveau humain, est fort discutable; ce mode d'opérations peut même conduire à des conclusions qui diffèrent sensiblement des faits bien établis de l'observation clinique et pathologique. Malgré ces difficultés et ces discordances, dont plusieurs, à l'examen, se montreront comme étant plus apparentes que réelles, les expériences faites sur les animaux, dans des conditions choisies et variées selon son gré, par l'expérimentateur, sont seules capables de fournir des données exactes pour des inductions saines relatives aux fonctions du cerveau et de ses diverses parties; les expériences que la nature fait pour nous sous forme d'états morbides étant rarement locales, rarement exemptes des complications qui rendent l'analyse et la découverte des causes très-difficiles, et, dans plusieurs cas, impossibles. La découverte de nouvelles méthodes ouvre de nouveaux champs de recherches, et conduit à de nouvelles vérités. La découverte de l'excitabilité électrique du cerveau, par Fritsch et Hitzig, a donné une nouvelle impulsion aux recherches des fonctions du cerveau, et jeté une lumière nouvelle sur plusieurs points obscurs de la pathologie et de la physiologie cérébrales. Toutefois il reste encore beaucoup à faire. Nous ne sommes que sur le seuil de la découverte, et l'on peut se demander si le temps est déjà venu où l'on peut essayer d'expliquer le mécanisme du cerveau et ses fonctions. Pour ceux qui réfléchissent, ce temps peut paraître encore aussi éloigné qu'il l'a jamais été; pourtant il est quelquefois utile de revoir et de systématiser les connaissances acquises, quand ce ne serait que pour montrer combien il reste encore à faire.

LES

FONCTIONS DU CERVEAU

CHAPITRE PREMIER

ESQUISSE DE LA STRUCTURE DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

1. L'esquisse suivante de la structure générale du système cérébro-spinal est principalement destinée à servir de guide dans les détails des recherches expérimentales. La recherche anatomique et l'expérimentation physiologique sont complémentaires l'une de l'autre, et la combinaison des deux méthodes est particulièrement nécessaire pour élucider les fonctions complexes du cerveau et de la moelle épinière. En ce qui concerne cette dernière, les études anatomiques de Lockhart-Clarke et des autres expérimentateurs, réunies aux recherches physiologiques de Brown-Séquard, de Schiff, etc., ont rendu nos connaissances générales plus précises que ne le sont celles que nous possédons relativement au cerveau même. L'étude anatomique du

cerveau est un sujet de recherches bien plus ardu que ne l'est l'étude de la moelle épinière, et quoique, durant les dernières années, la structure du cerveau ait été consciencieusement étudiée, par Meynert en particulier, les difficultés que l'on rencontre pour relier les connexions et pour déterminer les rapports d'une partie à l'autre, sont encore si grandes, que les résultats doivent être admis avec une prudence extrême, ou demeurer douteux, à moins qu'ils ne soient soutenus par des faits physiologiques ou pathologiques. Je m'en tiendrai donc à ce qui semble parfaitement établi, sans entrer dans des détails de critique ou de précision.

2. Le cerveau entre en rapport avec la périphérie par trente et une paires de nerfs spinaux et douze nerfs crâniens. Les nerfs ou cordes de communication peuvent être séparés en deux grandes sections selon la nature de leurs fonctions. Une partie d'entre eux apporte les impressions de la périphérie à la moelle et au cerveau, aussi les appelle-t-on nerfs *afférents;* l'autre partie emporte les impulsions du cerveau et de la moelle à la périphérie, on les appelle nerfs *efférents*.

Les fonctions les plus importantes de ces nerfs étant la transmission des impressions sensorielles et des impulsions motrices respectivement, les termes abrégés de *sensitifs* et *moteurs* sont fréquemment employés au lieu des termes plus larges de *afférents* et *efférents*.

Les nerfs spinaux sont reliés à la moelle épinière

par deux racines (fig. 1) : l'une d'elles, racine efférente ou motrice (5), naît de la partie antérieure de la moelle ; l'autre, la racine afférente ou sensitive naissant de la partie postérieure — 6, fig. 1. —Après un court trajet où les deux racines sont indépendantes l'une de l'autre, et après la formation d'un ganglion (6′, fig. 1) sur la racine postérieure, les deux cordons s'unissent en un seul tronc, qui est par conséquent un nerf mixte, comprenant des fibres afférentes et efférentes.

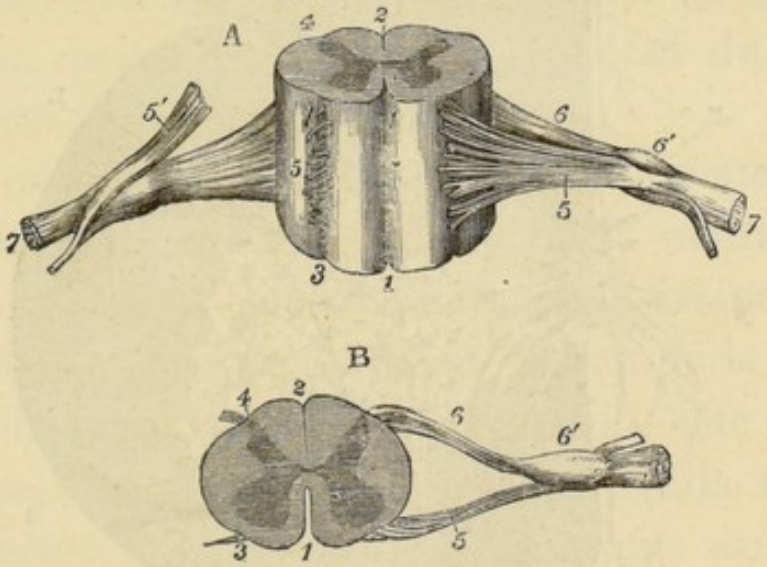


Fig. 1. — Moelle épinière (d'après Quain). — A, représente la surface antérieure de la moelle, la racine nerveuse antérieure étant divisée à droite. — En B, l'on voit une section transversale de la moelle, montrant la forme en croissant de la substance grise intérieure. — 1, sillon médian antérieur. 2, sillon médian postérieur. — 3, dépression antéro-latérale sur la surface de laquelle s'étendent les racines nerveuses antérieures. — 4, Dépression postéro-latérale, où s'enfoncent les racines postérieures. La colonne antérieure s'étend de 1 à 3; la latérale de 3 à 4; la postérieure de 4 à 2. — 5, racine antérieure. — 5′ (en A) représente la racine antérieure sectionnée. — 6, racines postérieures dont les fibres passent dans le ganglion 6′ — 7, nerf mixte, ou réunion des deux racines.

Le nerf se distribue par des ramifications microscopiques dans les organes de réception et d'activité

à la périphérie, chaque fibre demeurant distincte durant tout le trajet.

La moelle épinière elle-même consiste en substance grise centrale, et en colonnes ou cordons blancs. La matière grise a la forme d'un double croissant, dont les surfaces convexes sont réunies par des commissures (7, 8, fig. 2), au centre desquelles se voit

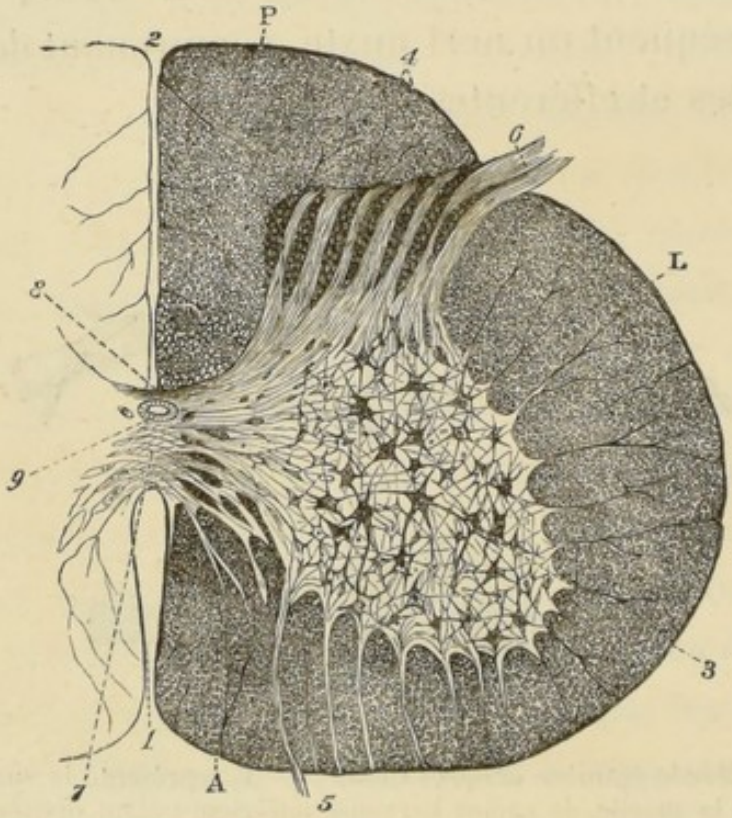


Fig. 2. — Section de la moelle épinière à la région lombaire, vue au microscope. — A, colonne antérieure. — L, colonne latérale. — P, colonne postérieure. — 1, sillon antérieur. — 2, sillon postérieur. — 3, cornes antérieures à cellules multipolaires. — 4, cornes postérieures, les lettres étant placées sur la substance gélatineuse. — 5, racines antérieures du nerf spinal. — 6, racines postérieures. — 7, commissure antérieure. — 8, commissure postérieure. — 9, canal central de la moelle, tapissé d'épithélium.

le canal central de la moelle épinière (9), et dont les cornes sont unies respectivement aux racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux.

Les cellules des cornes antérieures sont grandes et multipolaires (3), celles des cornes postérieures sont petites, mélangées à ce qu'on appelle la substance gélatineuse (4). Les filaments blancs qui accompagnent la substance grise constituent trois grandes divisions ou cordons, antérieurs, latéraux et postérieurs (voir explication des fig. 1 et 2).

3. Le chemin des impulsions efférentes ou motrices descend le long de la moelle, surtout du côté d'où émergent les racines motrices. Par conséquent une demi-section de la moelle engendre la paralysie motrice, surtout du côté correspondant du corps, au-dessous de la section.

Les impressions sensitives ou afférentes sont transmises au cerveau, surtout dans la moitié de la moelle, opposée à celle où s'enfonce la racine sensitive. Par conséquent une demi-section de la moelle produit la diminution de sensation du côté opposé du corps, dans les parties au-dessous de la section, et en même temps, chose curieuse, une exaltation de la sensibilité du même côté que la lésion.

En ce qui concerne la localisation exacte des trajets moteurs et sensitifs de la moelle, il y a encore quelques différences d'opinion. Les cordons antéro-latéraux sont ordinairement considérés comme étant les chemins moteurs principaux, mais les expériences attentives et récentes de Ludwig et Woroschiloff (*Der verlauf der motorischen und sensibilen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens*, 1874) placent les trajets moteurs dans les cordons latéraux

seulement. Les cordons antérieurs sont plutôt considérés comme des connexions commissurales entre les nerfs moteurs et les segments adjacents, et en tous cas non comme les chemins directs des impulsions motrices émanant du cerveau.

Les opinions divergent surtout en ce qui concerne la localisation exacte des trajets sensitifs.

La substance grise centrale est considérée par Schiff, Vulpian, etc., comme étant capable, en l'absence de toutes les autres parties de la moelle, de transmettre les impressions sensitives, celles-ci étant transmises tant que la substance grise n'est absolument et entièrement interrompue en aucune partie.

Schiff voudrait établir une distinction entre les trajets des impressions tactiles, et ceux des impressions sensitives désagréables. Il place, de même que Sanders-Ezn, les premiers dans les cordons postérieurs, les derniers dans la substance grise centrale. Ludwig et Woroschiloff placent les trajets moteurs et les trajets sensitifs dans les cordons latéraux, ne considérant pas qu'il soit possible de les différencier anatomiquement. Les cordons postérieurs, de même que les antérieurs, finissent par n'être que des liens commissuraux entre les racines sensitives et les segments adjacents, et ne constituent pas des chemins sensitifs longs ou directs menant au cerveau. Leurs recherches confirment également ce qu'ont trouvé d'autres expérimentateurs, à savoir que, même après la destruction de grandes portions des cordons latéraux, le mouvement et la

sensation ne sont absolument abolis en aucune partie déterminée; d'où l'on conclut qu'il existe potentiellement entre les différentes parties de la moelle une permutation, une suppléance fonctionnelle. Bien que la plupart des résultats de la section des diverses parties de la moelle concordent, il devra être fait encore bien des observations et des expériences avant que l'on puisse dire que les trajets sensitifs et moteurs sont déterminés avec exactitude, et que toutes les opinions soient conciliées.

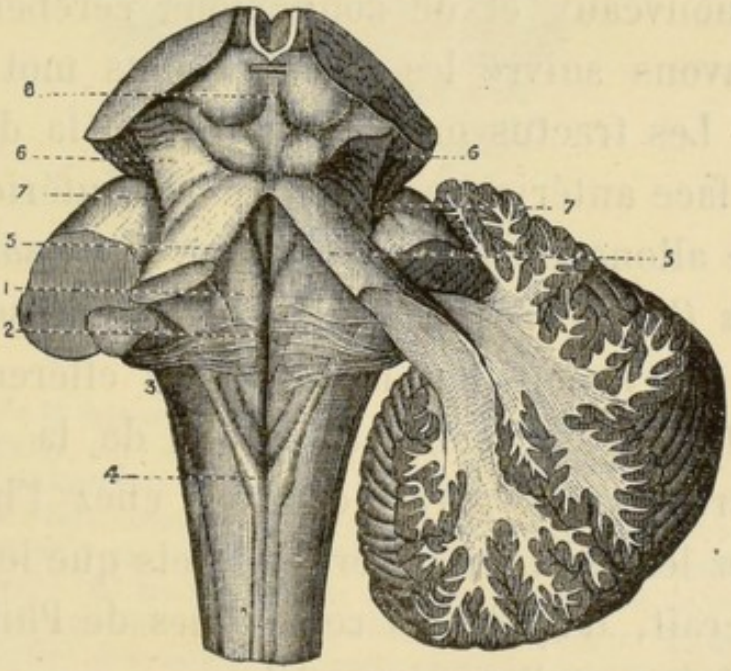


Fig. 3. — Quatrième ventricule mis à découvert par la section du cervelet (Sappey). — A gauche les pédoncules cérébelleux ont été sectionnés à leur origine; à droite le pédoncule moyen, de même; les pédoncules supérieurs et inférieurs conservant leurs rapports. — 1, Sillon médian de la moelle allongée, bordé de chaque côté par les *fasciculi teretes*. — 2, racines du nerf auditif. — 3, pédoncule cérébelleux inférieur ou corps restiforme. — 4, pyramide postérieure. — 5, pédoncule cérébelleux supérieur, ou processus a cerebello ad cerebrum, de Drelincourt, ou processus cerebelli ad testes, de Haller. — 6, isthme. — 7, crura cerebri, sillons latéraux de l'isthme. — 8, tubercules quadrijumeaux.

4. Après avoir atteint le trou occipital du crâne, la moelle épinière s'épanouit en formant la *moelle allon-*

gée. Ici le canal central débouche dans le quatrième ventricule (fig. 3). Les tractus sensitifs et moteurs sont chassés pour ainsi dire de leur position précédente, par l'embouchure du canal de la moelle et par le développement de ganglions accessoires et de filaments cérébelleux conjonctifs.

Pour cette raison, il devient plus difficile de suivre les tractus des fibres de la moelle dans leur route jusqu'au cerveau. Laissant de côté pour un temps les complications suscitées par le développement de centres nouveaux et de connexions cérébelleuses, nous pouvons suivre les grands trajets moteurs et sensitifs. Les tractus moteurs subissent la décussation à la face antérieure de l'extrémité inférieure de la moelle allongée, au point nommé *décussation des pyramides* (D, fig. 4). En ce point, par conséquent, le trajet des impulsions motrices ou efférentes de l'hémisphère passe au côté opposé de la moelle. L'entre-croisement paraît complet chez l'homme, mais chez les animaux inférieurs tels que le chien, il semblerait, d'après les recherches de Philipeaux et de Vulpian, qu'il est incomplet.

Une demi-section de la moelle, au-dessus de la décussation des pyramides, causerait la paralysie sensitive et motrice, du côté opposé du corps.

En sortant de la moelle allongée, les tractus s'engagent dans le *pont de Varole* (P V, fig. 4). Là ils s'unissent à la substance grise du pont, et aux paquets de fibres transversales qui viennent des lobes latéraux du cervelet. Le trajet des fibres est traversé par

les racines de quelques nerfs crâniens se rendant à la moelle allongée. La décussation des divers tractus

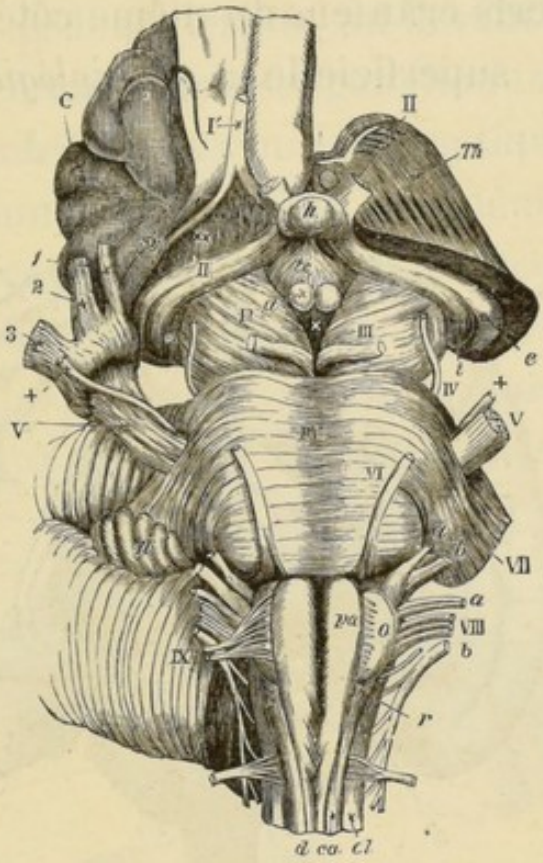


Fig. 4. — Vue de la face antérieure de la moelle allongée, du pont de Varole, du crura cerebri, etc., d'après Quain. — A droite les circonvolutions du lobe median, ou insula de Reil, ont été laissées en place; à gauche l'incision a été faite entre les couches optiques et l'hémisphère cérébral. — I′, tractus olfactif sectionné à son origine. — II, nerf optique gauche au-devant de la commissure. — II′, tractus optique droit. — T*h*, surface de section des couches optiques gauches. — *c*, île de Reil. — S*y*, scissure de Sylvius. — XX, espace perforé antérieur. — *e*, *i*, corps genouillés interne et externe. — *h*, corps pituitaire ou hypophyse. — *tc*, tuber cinereum et infundibulum. — *a*, l'un des tubercules mamillaires. — P, pédoncule ou crus cerebri. — III, voisinage du nerf moteur oculaire gauche. — *x*, espace perforé postérieur. — PV, pons Varolii. — V, grande racine du cinquième nerf. — X, petite racine, ou racine motrice, placée à droite sur le ganglion de Gasser. — 1, 2, 3, division du cinquième nerf. — VI, sixième nerf. — VII*a*, facial. — VII*b*, acoustique. — VIII, pneumogastrique. — VIII*a*, glosso-pharyngien. — VIII*b*, accessoire spinal. — IX, hypoglosse. — *fl*, le flocculus. — *pa*, pyramide antérieure. — *o*, corps olivaire. — *r*, corps restiforme. — *d*, sillon médian antérieur de la moelle, au-dessus, la décussation des pyramides. — *ca*, colonne antérieure. — *cl*, colonne latérale de la moelle épinière.

sensitifs et moteurs est complète dans le pont, par

conséquent la destruction d'un côté engendre la paralysie sensitive et motrice du côté opposé, et la paralysie des nerfs crâniens du même côté, qui ont ici leur origine superficielle : *hémiplégie alterne* de Gubler.

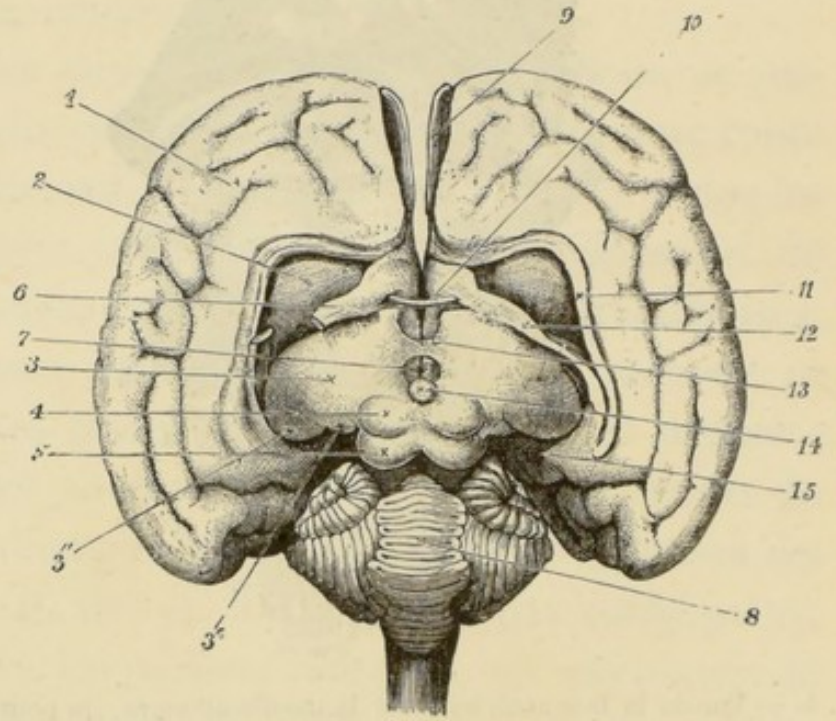


Fig. 5. — Hémisphères cérébraux du chien séparés après division du corps calleux, de manière à montrer les ventricules et les ganglions inférieurs. 1, face interne de l'hémisphère gauche. — 2, corps strié. — 3, couches optiques. — 4, nates ou tubercules antérieurs des tubercules quadrijumeaux. — 5, testes ou tubercules postérieurs. — 6, pilier antérieur du fornix, sectionné à gauche, indivis à droite (12). — 7, troisième ventricule, vu par suite de l'écartement des couches optiques. — 8, face supérieure du cervelet. — 9, bulbe olfactif. — 10, commissure antérieure. — 11, corps calleux divisé. — 13, commissure molle. — 14, glande pinéale située au-dessus de la commissure postérieure, et cachant celle-ci. — 15, corne descendante du ventricule latéral.

Au delà du pont de Varole, et renforcés par des fibres qui dérivent du pont et de ses connexions, ces tractus ont l'apparence de deux pédoncules ou membres appelés *crura cerebri* (P, fig. 4). Ceux-ci divergent légèrement dans leur trajet supérieur, et sont tra-

versés par les nerfs de la troisième paire, ou nerfs moteurs oculaires communs (III, fig. 4). Sur la face postérieure des pédoncules, et au-devant du cervelet, sont situées certaines masses ganglionnaires appelées *tubercules quadrijumeaux* ou lobes optiques (8, fig. 3). Dans les pédoncules, il existe une démarcation distincte entre les tractus sensitifs et les tractus moteurs, les tractus inférieurs (*crusta* ou base) étant moteurs (*g*, fig. 6), et les supérieurs ou postérieurs (*tegmentum*) (*r*, fig. 6) étant sensitifs. Les deux ordres sont sépa-

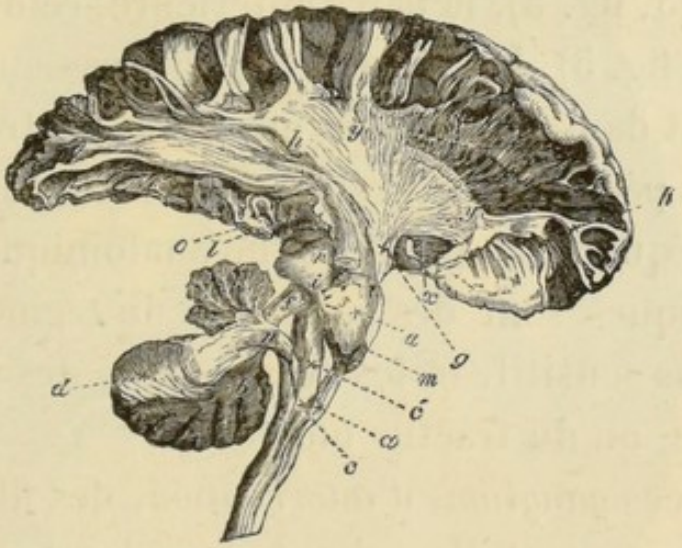


Fig. 6. — Préparation montrant les liens qui unissent les colonnes de la moelle, et de la moelle allongée, au cerveau et au cervelet (Mayo). — *a*, pyramide antérieure. — *a'*, son prolongement dans le pons Varolii (*m*). — *c*, corps olivaire. — *c'*, faisceau olivaire. — *d*, lamelles blanches du cervelet. — *f*, pédoncule supérieur du cervelet. — *g*, portion antérieure ou *crusta* (base) du pédoncule cérébral. — *h*, *y*, *y*, portion de la corona radiata. — *i*, isthme. — *l*, face postérieure des couches optiques. — *m*, pons Varolii. — *n*, pédoncule inférieur du cervelet. — *o*, section du pes hippocampi. — *r*, tegmentum.

rés l'un de l'autre par une couche de cellules nerveuses de couleur sombre, appelée *locus niger*. Les tractus sensitifs, ou *tegmentum*, contiennent ou renferment une masse de cellules nerveuses, appelées

aussi *noyau rouge*, qui est en rapport avec le cervelet et les tubercules quadrijumeaux.

La destruction d'un pédoncule engendre la paralysie motrice et sensitive du côté opposé du corps, et la paralysie du nerf de la troisième paire, ou moteur oculaire commun, du même côté[1].

Les pédoncules cérébraux traversent deux grands ganglions situés à la base du cerveau et cachés ou recouverts par les hémisphères cérébraux. De ces ganglions, la paire postérieure porte le nom de *couches optiques* (3, fig. 5), la paire antérieure, celui de corps striés (2, fig. 5). Les tractus sensitifs passent particulièrement dans les couches optiques; les tractus moteurs des pédoncules cérébraux, dans les corps striés. Par conséquent, au point de vue anatomique, les couches optiques sont des ganglions du tegmentum ou du tractus sensitif, et les corps striés des ganglions de la base, ou du tractus moteur.

5. De ces *ganglions d'interruption*, des fibres blanches émergent et s'irradient dans les hémisphères sous forme d'un cône creux, ou couronne rayonnante (fig. 6, *h*, *y*, *y*). Au moyen de cette expansion pédonculaire, la substance grise de la surface de l'hémisphère est mise en rapport avec la périphérie au moyen des tractus moteurs et sensitifs dont nous avons suivi le trajet ascendant depuis la moelle épinière.

Le mode exact de distribution des fibres de la

[1] Cette expression *du même côté* dont nous avons déjà usé, et qui reviendra dans le cours de cet ouvrage, signifie *du même côté que celui où la lésion a été produite*. Nous le disons une fois pour toutes.

couronne rayonnante, dans les diverses régions de la substance corticale, a été diversement donné par Meynert, Broadbent, Luys, etc., mais pour ce qui est de ce sujet, il y a plus à compter sur l'expérimentation physiologique que sur des recherches anatomiques ayant pour objet le parcours de faisceaux indépendants.

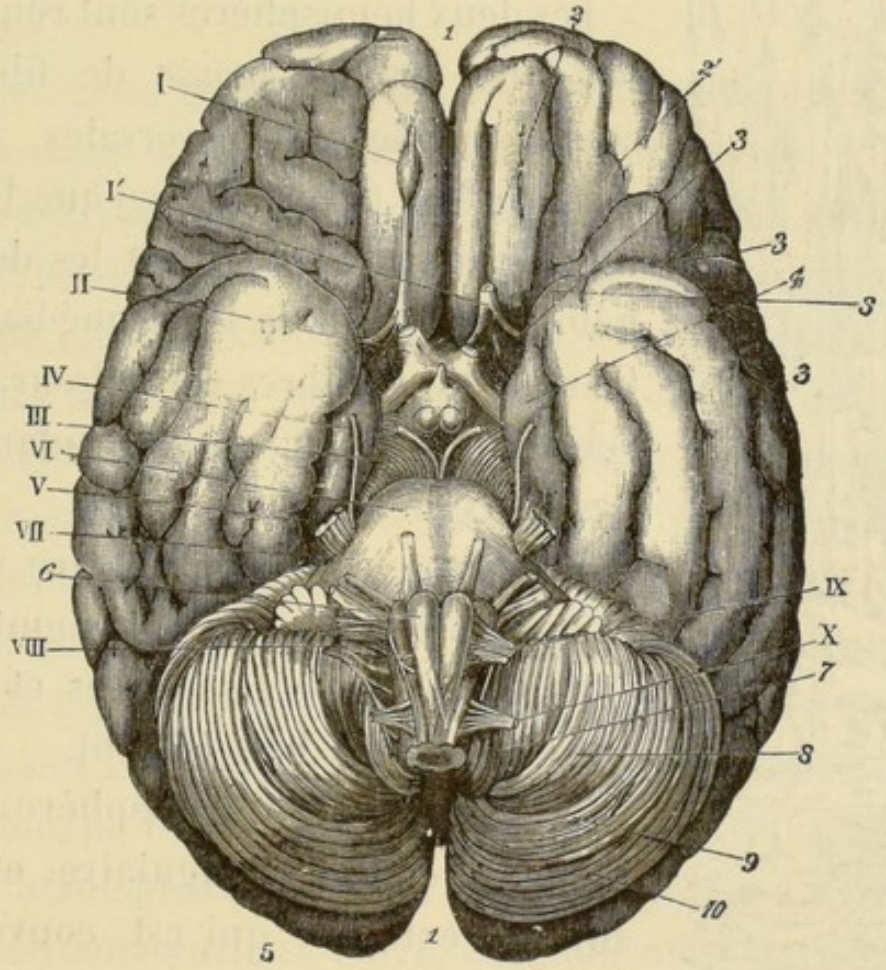


Fig. 7. — Face inférieure du cerveau. — 1, sillon longitudinal supérieur. 2, sillon du tractus olfactif gauche qui est sectionné. — 2′, lobe orbitaire. 3, 3. 3, scissure de Sylvius. — 4, gyrus hippocampi. — 5, subiculum cornu Ammonis. — 5, lobe occipital. — 6, pyramide antérieure de la moelle allongée. — 7, lobe amygdaloïde du cervelet. — 8, lobe digastrique. — 9, lobe effilé. — 10, lobe postéro-inférieur. — Les chiffres romains I-IX indiquent les paires de nerfs crâniens. — X représente le premier nerf spinal.

Les hémisphères cérébraux forment chacun une

sorte de coquille creuse embrassant et débordant les grands ganglions de la base, la paroi interne étant principalement constituée par le cône creux de fibres médullaires s'irradiant en toutes directions et émergeant de ces organes.



Les deux hémisphères sont réunis par une grande masse de fibres commissurales transversales, le *corps calleux* (11, fig. 5), ce que l'on rend évident en écartant les deux hémisphères sur la ligne médiane. Ce système de fibres commissurales relie les régions correspondantes des deux hémisphères.

Le corps calleux doit être sectionné entièrement pour montrer l'intérieur des hémisphères et les ganglions de la base (fig. 5).

La forme de l'hémisphère est irrégulièrement triangulaire, et la surface externe, qui est convexe, décrit, à partir de l'extrémité antérieure ou frontale, un trajet curvi-

Fig. 8. — Section de la substance grise, prise dans la troisième circonvolution frontale (d'après Meynert), grossissement de 100 diamètres. — 1, couche de corpuscules corticaux disséminés. — 2, couche dense de petits corpuscules corticaux pyramidaux. — 3, couche de grands corpuscules pyramidaux corticaux (formation de la corne d'Ammon). — 4, couche dense de corpuscules corticaux, petits et de forme irrégulière (formation d'aspect granuleux). — 5, couche de corpuscules corticaux fusiformes. — *m*, faisceaux lamelleux médullaires.

ligne en arrière, en bas et en avant, vers la ligne médiane, où l'hémisphère se termine par une protubérance arrondie qui constitue l'extrémité de ce qu'on appelle le lobe temporo-sphénoïdal (S, fig. 7).

La surface des hémisphères se compose de couches de cellules et de fibres nerveuses arrangées différemment dans les diverses parties de la couche corticale.

La figure ci-jointe (fig. 8) représente une section faite dans le lobe frontal, vue au microscope.

Dans les cerveaux des rongeurs et des vertébrés inférieurs (fig. 11, 12, 13, 14), la substance grise constitue une couche unie, mais chez les animaux supérieurs la surface est disposée en plis ou en circonvolutions séparées par certaines scissures primaires et secondaires, ou gouttières (sulci), qui ont des positions et des rapports déterminés, que nous décrirons plus tard. La cavité de l'hémisphère suit le même trajet général que la courbe de l'hémisphère même, et à son bord interne (15, fig. 5), au moment où elle contourne le pédoncule cérébral, la substance grise de l'hémisphère se replie intérieurement à l'inverse des circonvolutions corticales, donnant naissance à une circonvolution intérieure, ou proéminence dans la cavité ventriculaire. Cet organe, qui offre certaines particularités dans sa structure, a nom *hippocampus major*. Dans le cerveau de l'homme et du singe, une protubérance interne analogue se rencontre dans la cavité du lobe occipital et porte le nom d'*hippocampus minor*.

Les diverses parties du cerveau sont réunies par des systèmes de fibres commissurales, longitudinales et transverses.

Le corps calleux, ainsi que nous l'avons vu, est une grande commissure transversale reliant les parties correspondantes de la couche corticale des deux hémisphères. Au-dessous du corps calleux, on peut voir un autre système de fibres émergeant des hippocampes, se portant en haut en convergeant, et descendant juste en face des couches optiques dans lesquelles elles s'irradient après avoir formé un huit de chiffre dans les tubercules mamillaires (A, fig. 4). Ce système de fibres qui unit les couches optiques et les hippocampes se nomme la voûte à trois piliers (fig. 5, 6 et 12). Croisant les piliers antérieurs de la voûte, et passant au travers des corps striés, une bande transversale de fibres, nommée *commissure antérieure* (fig. 5, 10), relie les régions inférieures temporo-sphénoïdales entre elles; cependant quelques fibres, décrivant un nœud, unissent directement les ganglions olfactifs et les tractus les uns aux autres (fig. 5, 9), disposition que l'on ne peut toutefois reconnaître avec évidence que sur les animaux inférieurs à ganglions olfactifs très-développés.

Les couches optiques sont aussi reliées par deux commissures : la *commissure molle* (fig. 5, 13) et la *commissure postérieure*, sur laquelle est située la glande pinéale (fig. 5, 14).

En outre, les diverses régions de la couche corticale sont unies par des systèmes de *fibres connectives*

qui fournissent un substratum anatomique à l'association active des diverses régions.

6. Le cervelet, qui est situé au-dessus de la moelle allongée et du pont de Varole, postérieurement aux tubercules quadrijumeaux, est uni à chacun de ces organes par ce qu'on appelle ses pédoncules.

La forme du cervelet varie chez les divers animaux (voir fig. 16-25) et il est plus ou moins divisé en lobes, l'un médian, et deux latéraux, bien que les lobes latéraux ne se rencontrent pas également développés dans tous les genres. La surface du cervelet est disposée en forme de plis lamellaires, et la substance grise qui en forme la surface présente sur une coupe l'aspect de feuilles (*arbor vitæ*) (fig. 3).

Au point de vue histologique la substance grise est constituée par un merveilleux arrangement de granulations, de cellules et de fibres nerveuses (fig. 9).

L'intérieur ou moelle du cervelet consiste en fibres s'irradiant hors des pédoncules, en fibres commissurales entre une portion du cervelet et une autre, et en deux masses de cellules nerveuses, appelées corps dentelés, qui ont des rapports particuliers avec les pédoncules antérieurs.

Le cervelet est uni à la moelle allongée par deux pédoncules appelés *pédoncules inférieurs* du cervelet, ou corps *restiformes* (3, fig. 3; n, fig. 6). Ceux-ci sont particulièrement en rapport avec les colonnes postérieures de la moelle épinière, au moyen de deux ganglions ovalaires nommés corps olivaires (O, fig. 4), qui se développent dans la moelle allongée.

D'après les recherches de Meynert il semblerait que la connexion est principalement croisée, que le corps restiforme droit est uni au cordon opposé, ou gauche postérieur, et *vice versâ*.

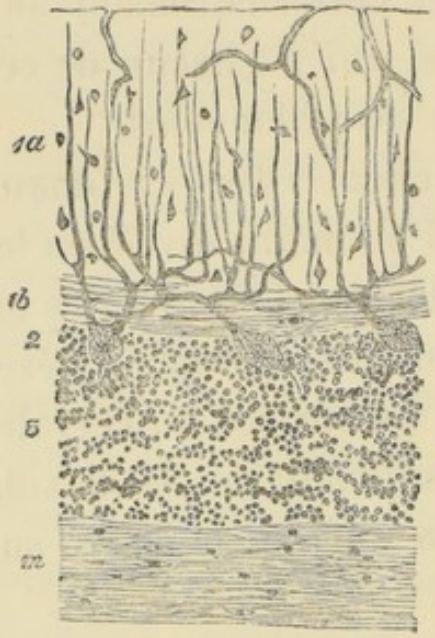


Fig. 9. — Coupe de l'écorce du cervelet (d'après Meynert). — 1*a*, couche externe de la couche pure de la substance grise. — 1*b*, partie interne de la même couche avec des cellules fusiformes et des fibres arquées. — 2, couche de cellules de Purkinje. — 3, couches granuleuses. — *m*, feuillets médullaires.

Le cervelet est-il uni aux tractus moteurs de la moelle par les pédoncules inférieurs? Ceci est moins certain, bien que quelques auteurs décrivent des fibres qui les uniraient aux cordons antéro-latéraux de la moelle épinière.

Les pédoncules médians du cervelet (fig. 4) constituent la majeure partie du pont de Varole. Ces pédoncules ont un développement proportionnel à celui des lobes latéraux du cervelet. Ils subissent la décussation sur la ligne médiane et entrent en communication avec les cordons qui passent à l'hémisphère cérébral opposé.

Par conséquent la moitié droite du cervelet est fonctionnellement unie à l'hémisphère cérébral gauche, et une relation croisée existe entre les hémisphères cérébraux et cérébelleux.

Les pédoncules cérébraux dont nous avons déjà noté

le trajet contiennent les filaments de la moelle aussi bien que d'autres, venant des pédoncules cérébelleux et des centres gris du pont de Varole. Le cervelet est de plus réuni aux centres supérieurs par deux pédoncules émergeant de sa face antérieure. Ces *pédoncules supérieurs* ou *processus a cerebello ad cerebellum* (fig. 3, 5) pénètrent dans l'extrémité postérieure des tubercules quadrijumeaux, convergent au-dessous d'eux et se croisent dans les noyaux rouges des tegmenta ou régions sensitives des pédoncules cérébraux. Leur destination ultérieure est douteuse, bien que selon Meynert ils fassent partie de la division motrice de la couronne rayonnante.

Le cervelet est directement relié aux tubercules quadrijumeaux par une mince lamelle qui s'étend entre les pédoncules supérieurs, de l'extrémité antérieure du lobe médian du cervelet aux tubercules postérieurs des tubercules quadrijumeaux. Ce faisceau se nomme *valvule de Vieussens* en anatomie humaine, mais chez les vertébrés inférieurs, tels que les poissons, cet organe est beaucoup plus développé, et constitue le lien direct entre le cervelet et les lobes optiques.

7. Les *tubercules quadrijumeaux*, ainsi nommés parce que dans le cerveau des mammifères ils constituent quatre tubercules, *nates* et *testes* (4 et 5, fig. 5), correspondent aux *corpora bigeminata*, ou *lobes optiques* (fig. 11-13, A) des vertébrés inférieurs; leur nom leur vient de ce que les tractus optiques naissent de leur surface.

Ces ganglions sont unis à la fois aux tractus et aux centres, sensitifs et moteurs. Ils sont en relation avec les cordons moteurs de la moelle épinière de chaque côté, au moyen d'un faisceau de fibres écartées de part et d'autre par la décussation des pyramides, et qui, remontant en encerclant le corps olivaire, accompagnent les autres faisceaux longitudinaux au travers du pont de Varole, et enfin pénètrent dans les tubercules quadrijumeaux par leur face inférieure et latérale. Ces deux faisceaux pénètrent dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux, se croisent ensuite sur la face supérieure et forment ainsi la paroi supérieure du canal ou *aqueduc de Sylvius* qui passe au-dessous de ces ganglions et unit les ventricules cérébraux au quatrième ventricule et au canal spinal (fig. 3). Les tubercules quadrijumeaux sont aussi anatomiquement reliés aux couches optiques et au tegmentum.

De la surface des lobes optiques chez les vertébrés inférieurs, et de la surface des tubercules antérieurs chez les mammifères en particulier, naissent les tractus optiques (II′, fig. 4). Ceux-ci contournent les pédoncules cérébraux jusqu'à la ligne médiane de la base du cerveau, et là s'entre-croisent en formant le *chiasma des nerfs optiques*, ou la commissure optique. La décussation est complète chez les vertébrés inférieurs, mais est généralement considérée comme étant incomplète chez l'homme (à ce sujet, voir plus loin p. 29).

Le nerf olfactif, ou nerf de la première paire crâ-

nienne, naît du bulbe olfactif (I, fig. 7) que l'on voit à l'extrémité frontale de la région orbitaire de l'hémisphère, et auquel il est relié par un pédoncule ou tractus appelé *tractus olfactif* (I', fig. 4 et 7). Le tractus et le ganglion sont en réalité un bourgeon de l'hémisphère, un organe qui existe temporairement dans le cerveau de l'embryon, et d'une manière permanente dans le cerveau de quelques-uns des vertébrés inférieurs, tels que la grenouille et la tortue. Chez ceux-ci, le *rhinencephalon* (Owen) semble être le prolongement antérieur direct de l'hémisphère, et contient une cavité qui communique avec celle de l'hémisphère.

Chez les vertébrés supérieurs, la cavité est plus ou moins oblitérée et le rhinencephalon se change en ganglion olfactif accompagné de son tractus ou pédoncule. Les liens qui unissent celui-ci à l'hémisphère constituent les racines du tractus olfactif. L'un de ceux-ci, l'extérieur, peut être suivi au travers de l'espace perforé antérieur (XX, fig. 4) jusqu'à cette partie du cerveau qui forme la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. Ceci se voit très-clairement dans le cerveau des animaux ayant des tractus et des ganglions très-développés, tels que le lapin (fig. 14), le chien (fig. 32, O), etc., mais la disposition est la même dans le cerveau de l'homme et du singe.

L'autre racine s'unit à l'hémisphère par son bord interne, juste au-devant de la commissure optique. Le trajet ultérieur de cette racine n'est pas connu

d'une manière satisfaisante, bien que Meynert veuille lui faire rejoindre le corps strié. Au moyen de la commissure antérieure, les ganglions olfactifs sont unis, et, de plus, cette commissure, ainsi qu'on l'a vu, unit les unes aux autres les parties des hémisphères dans lesquelles on peut suivre les racines externes. Les nerfs de la deuxième paire, ou nerfs optiques, ont été déjà décrits en partie. A leur passage autour de la face postérieure des couches optiques, les tractus optiques s'unissent à deux éminences ganglionaires situées à l'extrémité postérieure des couches optiques, et nommés corps *genouillés* (*interne* et *externe* : *e*, *i*, fig. 4).

Les nerfs de la troisième paire, ou moteurs oculaires communs, et ceux de la quatrième paire ou pathétiques, naissent tous deux de noyaux des tubercules quadrijumeaux. Les autres nerfs crâniens (voir fig. 4), à savoir : la cinquième paire, la sixième (*abducens oculi*), la septième, ou faciale, l'acoustique, le *vagus*, le glosso-pharyngien, l'accessoire spinal, et l'hypoglosse, peuvent tous être suivis jusqu'à des noyaux dans la moelle allongée, où il existe des connexions anatomiques entre ceux qui ont une action physiologique commune, et où il se crée des connexions avec les faisceaux qui montent soit au cerveau, soit au cervelet.

CHAPITRE II

FONCTIONS RÉFLEXES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

8. Non-seulement la moelle épinière est le trait d'union entre le cerveau et la périphérie, mais elle remplit des fonctions comme centre nerveux indépendant, fonctions dont on doit tenir grand compte dans toutes les recherches sur les fonctions du cerveau même.

Les fonctions de la moelle en tant que centre nerveux indépendant sont de la nature de celles que nous observons dans leur simplicité primitive dans le système nerveux de nombre d'invertébrés. Chez les ascidiens, type ancestral des vertébrés, le système nerveux consiste en un ganglion central (fig. 10, *c*) uni à la périphérie par deux ordres de filaments nerveux.

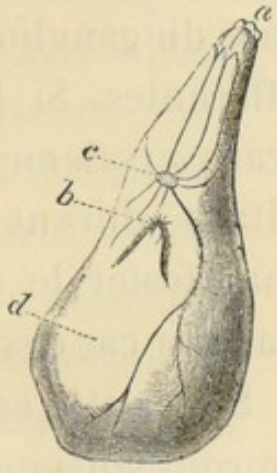


Fig. 10. — Système nerveux d'un ascidien (Carpenter). — *a*, bouche. — *b*, orifice. — *c*, ganglion. — *d*, sac musculaire.

L'un de ces ordres se distribue à une partie de la surface tégumentaire capable de recevoir et de subir

l'action des stimulus extérieurs (*a*) ; l'autre se distribue aux fibres musculaires, qui en se contractant diminuent la capacité de la cavité du corps (*d*). Les impressions faites sur la surface sensitive sont transmises par les fibres afférentes au ganglion central, d'où une impulsion est envoyée par les fibres efférentes, en causant la contraction des muscles. Une semblable action porte le nom d'*acte réflexe*, terme qui provient de la sorte de réflexion de l'impression afférente vers la périphérie, que l'on pourrait y voir.

La moelle épinière des animaux vertébrés peut être considérée comme n'étant en quelque sorte qu'un exemple plus complexe d'un mécanisme essentiellement analogue ; elle peut être regardée comme se composant de trente et un segments accolés, dont chacun avec sa paire de nerfs est une répétition bilatérale du ganglion central, avec ses fibres afférentes et efférentes. Si le corps d'une grenouille est coupé transversalement, la moitié inférieure conserve sa vitalité durant un temps considérable, et continue à manifester le même genre d'actes que l'on observe dans le cas des ascidiens.

Si la patte est irritée, les muscles de la jambe entreront en mouvement, et ce fait se produira tant que la substance grise de la moelle sera intacte, et que ses connexions avec la périphérie subsisteront. L'impression produite sur la surface sensitive est transmise à la moelle, et là prend naissance une impulsion qui, se portant au dehors par le nerf efférent, excite la contraction des muscles. Ceci est un exem-

ple de la fonction réflexe de la moelle épinière, que Marshall Hall formula le premier d'une manière distincte. Après la section de la moelle chez les animaux à sang chaud, la même contraction réflexe des muscles a lieu quand une partie est irritée au-dessous de la ligne de section. Une semblable expérience se répète souvent sur l'homme par les effets de la maladie. Quand il y a solution de continuité de la moelle en quelque point, soit pour cause de maladie, soit par suite d'accident, toutes les parties innervées par la partie de la moelle qui réside au-dessous de la lésion sont paralysées, en ce qui concerne le mouvement volontaire et la sensation. Si toutefois l'on chatouille la plante des pieds, les jambes seront le siége de mouvements convulsifs dont l'individu n'a pas conscience et qu'il est entièrement hors de son pouvoir de contrôler. Nous avons ici affaire à des phénomènes purement réflexes, et l'expérience doit avoir une influence considérable sur notre manière d'interpréter ces phénomènes, et d'autres analogues, chez les animaux inférieurs, comme montrant que la conscience n'accompagne pas nécessairement l'acte réflexe. Si le cerveau et la moelle sont unis, et si le cerveau est en un état d'activité vigilante, le même stimulus qui engendre l'action musculaire réflexe provoquera aussi la sensation, mais ce n'est pas un facteur indispensable au cours des événements. Si les plantes de pieds d'une personne endormie sont chatouillées, les jambes se rétracteront, ou si un doigt est placé dans la paume de la main d'un en-

fant endormi, le poing se refermera dessus, mais en aucun des deux cas il n'y a conscience d'une impression tactile.

Ainsi, bien que la moelle agisse comme centre d'actes réflexes, qu'il y ait communication ou non entre elle et le cerveau, ce dernier exerce une puissante influence sur ces phénomènes. Ainsi, grâce à un énergique effort de volonté, certaines personnes pourront réussir à réprimer les mouvements des jambes qui, autrement, auraient résulté du chatouillement de la plante de leurs pieds. Il a été prouvé expérimentalement, sur les animaux inférieurs, que les centres encéphaliques exercent sur l'action réflexe de la moelle une influence modératrice ou ralentissante. Ce fait a été acquis à la science par suite de l'expérience suivante. Une grenouille est suspendue par la tête, et les jambes, qui pendent, trempent dans un récipient contenant de l'acide étendu. Après un certain intervalle, l'irritation de l'acide provoque la rétraction des jambes. La moyenne des intervalles est déterminée par des expériences réitérées. On refait la même expérience après avoir sectionné la moelle au-dessous de la moelle allongée. L'intervalle qui s'écoule maintenant entre le contact de l'acide et la rétraction des pieds diminue considérablement, et l'on observe que l'action est plus énergique.

Setschenow (Phys. Stud. über die Hemmungsmechanismen, 1863) a en outre montré que cette influence ralentissante des centres encéphaliques sur les fonc-

tions réflexes de la moelle peut être augmentée par l'irritation directe des lobes optiques.

En suspendant une grenouille de la manière que nous venons de décrire et en irritant en même temps la surface des lobes optiques par des agents chimiques, il observa que l'intervalle entre le contact de l'acide et la contraction musculaire réflexe était très-accru. Nous verrons bientôt qu'il y a lieu d'étendre à la région des centres encéphaliques eux-mêmes cette influence ralentissante des centres nerveux supérieurs sur les centres inférieurs.

(La nature du mécanisme du ralentissement est très-obscure. Pour une dissertation complète de ce sujet, voyez un article du docteur Lauder Brunton dans les *West Riding Reports*, vol. IV : Inhibition peripheral and central.)

9. Les conditions et le caractère des phénomènes des actes réflexes méritent une attention plus particulière. L'étendue et la nature des mouvements varient selon le degré et le mode de stimulation. En thèse générale, un stimulus modéré provoque un acte réflexe du même côté que celui où est appliquée l'irritation. Ainsi une irritation peu considérable d'un pied ne provoque la rétraction que d'une jambe. Si toutefois l'irritation est plus énergique, il y a irradiation dans la substance grise de la moelle, et les contractions musculaires ne sont pas réservées à un seul groupe, ou à un seul membre, mais elles se produisent des deux côtés, et dans les quatre membres. Un résultat analogue se produit si au lieu d'un accroissement

dans l'énergie de l'excitant il y a augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle. Ainsi, dans certaines formes de maladie, telles que dans l'empoisonnement par la strychnine, l'excitabilité réflexe de la moelle s'accroît, et la résistance à l'irradiation diminue, de sorte qu'une dose d'irritation qui à l'état normal n'exciterait qu'une action musculaire limitée suffit pour provoquer des spasmes réflexes généraux.

Bien qu'en règle générale l'accroissement de stimulus augmente l'acte réflexe et le rende plus général, ceci n'est vrai que des excitations transmises à la même partie de la moelle (Wundt). Si un nerf sensitif est irrité simultanément en quelque autre partie du corps, l'action réflexe qui résulterait du premier stimulus est totalement empêchée ou ralentie (Herzen, Schiff).

Ce phénomène semble être de même nature que celui qui résulte de l'irritation des lobes optiques, ou des couches optiques dans les expériences de Setschenow; et il semblerait que l'acte réflexe en général est empêché quand des impressions simultanées, d'origine différente, agissent sur les centres nerveux.

Jusqu'ici nous avons limité notre attention au fait général d'acte réflexe, et à quelques-unes des conditions de sa manifestation; nous avons à considérer plus particulièrement le caractère des phénomènes ainsi produits d'une manière réflexe.

Ce ne sont pas de simples contractions musculaires

sans but précis ; elles possèdent tous les traits distinctifs de mouvements adaptés, et ceci à un degré tel, qu'il s'est engagé une discussion considérable pour savoir si l'intelligence n'est pas réellement intéressée dans leur production. Ce sont des mouvements de défense ou de préservation ; ils sont en général tels qu'ils tendent à soustraire la partie à l'influence de l'irritant, ou qu'ils repoussent l'excitant lui-même. Ainsi, la jambe étendue se fléchit ou se retire si l'on pince un orteil, et si l'irritant est appliqué à la région anale, des mouvements appropriés des deux jambes se produisent pour l'écarter.

Mais des adaptations spéciales à des circonstances spéciales de nature très-remarquable peuvent être manifestées par la moelle, ainsi qu'il ressort des expériences bien connues de Pflüger (Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks, 1853).

Quand on place une goutte d'acide acétique sur la cuisse d'une grenouille décapitée, la patte du même côté s'élève et essaye d'essuyer l'endroit irrité. Si l'on coupe la patte, l'acide étant appliqué comme auparavant, l'animal répète les mêmes essais, mais, ne pouvant atteindre le point irrité avec son moignon, lève l'autre patte, après quelques instants d'indécision et d'agitation apparentes, et essaye de déplacer l'agent irritant.

Cette expérience a été considérée par Pflüger et d'autres comme étant la preuve d'une action psychique ou intellectuelle de la part de la moelle. Il n'y a pas dans la physiologie des centres nerveux un

problème plus difficile que celui qni consiste à d tinguer les phénomènes purement réflexes des phénomènes de conscience, d'intelligence, de sensation ; la difficulté ne fait que s'accroître quand nous remontons vers les ganglions encéphaliques inférieurs.

L'existence de la conscience chez les autres n'est qu'une induction ayant notre propre expérience pour point de départ, et nous sommes portés à mettre sur le compte de la conscience des actions qui impliquent nécessairement une sensation distincte et une action intelligente de notre part. Il est toutefois un fait acquis à la science, c'est que des actes appropriés, et tels que notre intelligence nous les ferait accomplir, peuvent être produits par notre moelle épinière, sans conscience aucune. Ce fait seul, toutes considérations étrangères étant écartées, nous amènerait à considérer les actes appropriés plus complexes, accomplis par la moelle des animaux qui, bien qu'inférieurs, ont un système cérébro-spinal du même genre que le nôtre, comme ne différant que par le *degré* et non par *nature* des actes réflexes de nos propres centres spinaux. Les faits décrits par Pflüger ne semblent exiger aucune autre interprétation. Bien que l'irritation provoquée par une goutte d'acide ne cause tout d'abord en général que des mouvements dans le même membre, j'ai eu assez fréquemment occasion de voir les deux membres s'élever simultanément vers le même endroit pour repousser la cause de l'irritation. Nous avons ici

un exemple, entre plusieurs autres, prouvant dans la moelle une union physiologique entre les centres de mouvements du même genre dans les deux membres, union due soit à leurs connexions commissurales, soit à l'organisation de l'expérience antérieure (Lotze), soit à ces deux causes réunies.

Tel étant le cas, il n'est pas difficile de comprendre que si le soulagement que procure le fait de gratter l'endroit irrité n'est pas obtenu, par l'amputation de la patte dans l'expérience de Pflüger, le prolongement de l'irritation amène l'autre patte en jeu par association d'actes réflexes. Il n'est même pas nécessaire d'amputer la patte, car après l'excitation réitérée du même point, la jambe du même côté se fatigue, tandis que l'autre patte est portée à l'endroit excité, à chaque réapplication de l'excitant. Goltz (Beiträge, etc., 1869) a démontré, par une série d'expériences ingénieusement conçues, que les mouvements en apparence delibérés de la grenouille décapitée, excités par la stimulation périphérique, changent de caractère en même temps que le siége et la nature de l'irritation, mais qu'aucun d'eux ne s'élève au-dessus du caractère ordinaire des actes réflexes appropriés. Il a, de plus, fourni un argument puissant contre ceux qui attribuent à la moelle une fonction sensitive. Voici entre autres quelques-unes de ses expériences. Il prit deux grenouilles dont l'une était décapitée, et l'autre intacte; cette dernière avait les yeux crevés afin d'éviter la produc-

tion de mouvements volontaires par suite d'impression visuelles.

L'une et l'autre furent placées dans un récipient plein d'eau dont la température fut graduellement élevée. Toutes deux demeurèrent tranquilles jusqu'à ce que la température atteignît 25° centigrades. La grenouille à tête intacte commença à manifester un sentiment de malaise et, à mesure que la température s'accrut, fit des tentatives pour s'échapper, jusqu'à ce qu'enfin elle mourut de rigidité tétanique occasionnée par la chaleur à la température de 42° centigrades. Pendant tout ce temps la grenouille décapitée demeura absolument tranquille, sans manifester d'inquiétude ou de douleur.

Mais, fait digne d'être noté, tandis qu'elle était ainsi plongée dans l'eau chaude, elle produisait les mouvements réflexes, défensifs comme de coutume quand de l'acide acétique était appliqué sur la peau. A part ceci, elle fut tranquille et mourut de rigidité par excès de chaleur, à 50° centigrades. Nous avons ici la preuve, qui semble aussi concluante que possible, qu'une grenouille sans cerveau et capable d'actes réflexes est parfaitement insensible aux excitations qui à l'état normal donnent naissance aux symptômes de la douleur. Bien que les signes extérieurs de la douleur puissent ne pas révéler s'il y a conscience de la douleur, l'absence de ces signes prouve qu'il n'y a pas de sensation douloureuse éprouvée.

10. Les fonctions de la vie organique nous offrent

de même des exemples de phénomènes réflexes présentant le caractère d'appropriation et dépendant de la moelle. La contraction réflexe des muscles viscéraux est provoquée par l'irritation de leurs nerfs afférents correspondants, ainsi qu'on peut le voir dans le mécanisme de la rétention et de l'expulsion des sécrétions. Entre le mécanisme nerveux des fonctions viscérales et animales on trouve d'intimes rapports. Des mouvements réflexes des viscères peuvent être provoqués par une excitation appliquée sur certaines surfaces cutanées, et inversement l'irritation des surfaces viscérales est susceptible de se propager aux muscles de la vie animale ; ce sont là des rapports qui servent à expliquer plusieurs phénomènes de maladie : les *sympathies* (*synaesthesiæ*, *synkinesiæ*).

11. Ce qu'on appelle l'*activité automatique* de la moelle épinière est dans une grande mesure un phénomène réflexe ayant pour caractère d'être continu. Nous avons un exemple de cette activité soi-disant automatique, dans la persistance de la *tonicité* des sphincters, quelque peu dans la tonicité des vaisseaux sanguins (Vulpian), et dans la tonicité des muscles en général. La contraction tonique des sphincters maintient la fermeture des orifices jusqu'à ce qu'ils soient forcés par des efforts musculaires volontaires ou involontaires plus violents. La tonicité des muscles consiste en une contraction ou tension permanente qui se manifeste plus particulièrement quand leurs antagonistes sont paralysés. Si les muscles extenseurs d'un membre sont paralysés,

par suite de la section de leurs nerfs par exemple, la contraction tonique des fléchisseurs entraîne la flexion permanente du membre. De même quand une série de muscles agissant sur un côté d'un membre est paralysée, la contraction tonique des autres provoque une contorsion latérale.

Cette tonicité est en grande partie due à des influences centripètes latentes arrivant continuellement de la périphérie : c'est ce que l'on peut voir pour les sphincters, si l'on remarque qu'ils se resserrent plus fortement quand les orifices muqueux qu'ils protégent sont excités comme s'ils tentaient de les forcer ; ce qui le prouve aussi, c'est ce fait, signalé par Brondgeest le premier (*Reichert's et Du Bois-Reymond's Archiv.* 1860), que lorsque les nerfs afférents sont sectionnés, la tonicité disparaît. Le même principe de stimulation réflexe latente est applicable à la tonicité des muscles animaux. Ce fait d'action latente réflexe observée dans la moelle épinière est d'une grande importance en ce qui concerne la signification de certains phénomènes d'expérience sur les centres encéphaliques supérieurs.

Dans certains cas, pourtant, il semblerait qu'il y eût des manifestations d'activité fonctionnelle dépendant de l'état de la nutrition et de la circulation dans les centres spinaux, indépendamment des stimulations périphériques, et c'est à celles-ci seulement que serait applicable le terme d'*automatique*.

Les fonctions de la moelle épinière dans leurs

rapports avec la nutrition et les sécrétions ne rentrent pas dans le cadre de l'étude présente.

(Voyez une bonne analyse historique et critique des fonctions réflexes de la moelle épinière (1), par le docteur W. Stirling, *Edinb. med. Journ.*, avril et juin 1876.)

[1] *Reflex functions of the spinal cord.*

CHAPITRE III

FONCTIONS DE LA MOELLE ALLONGÉE

12. En passant de la moelle épinière à la moelle allongée, nous arrivons à un centre de coordination réflexe d'un caractère plus complexe, et plus intimement uni aux fonctions vitales essentielles.

A l'exception des quatre premières paires, tous les nerfs crâniens sont directement reliés aux centres gris de la moelle allongée, et de cette disposition anatomiqueseule nous pourrions conclure, en nous basant sur l'analogie des centres spinaux, que la moelle allongée est le centre de la coordination réflexe des actions qui se manifestent dans les régions où se distribuent ces divers nerfs, seuls, ou accompagnés d'autres cordons nerveux. C'est en effet le cas, ainsi que le prouvent surabondamment les phénomènes physiologiques et pathologiques.

Si l'on enlevait tous les centres ncéphaliques situés au-dessus de la moelle allongée, l'organisme mutilé, appartînt-il même à un animal à sang chaud, continue à respirer et à vivre, bien que privé

de la faculté de produire des mouvements spontanés ou volontaires. Les actions réflexes spinales continueront à se manifester comme auparavant, et des actes réflexes seront provoqués par l'excitation de régions qui tirent de la moelle leur influx nerveux. Ainsi, les paupières se fermeront si la conjonctive est touchée, les muscles de la face se contracteront, l'oreille s'agitera et la langue remuera, si l'on irrite les nerfs sensitifs de ces diverses parties.

Mais des actes coordonnés bien plus complexes que ceux-ci peuvent être provoqués. Si un morceau d'aliment est placé sur le dos de la langue, l'action combinée des lèvres, de la langue, du palais, du pharynx, qui concourent au mécanisme de la déglutition, sera incitée avec la précision qu'elle avait auparavant. Chez un jeune animal ainsi mutilé, l'introduction du mamelon entre les lèvres provo quera les mouvements de succion et de déglutition.

Une mutilation de ce genre s'observe parfois chez l'homme dans le cas de monstres anencéphales, enfants chez lesquels les centres situés au-dessus de la moelle ne sont pas développés. Ces enfants tettent et avalent tout aussi bien qu'un enfant bien conformé, quand on leur donne le sein. La moelle allongée est le centre coordonnateur de ces associations de mouvements. La destruction de la moelle provoque leur anéantissement instantané. Les différents nerfs afférents et efférents qui sont mis en jeu dans leur mécanisme, c'est-à-dire le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, le facial, et la cinquième paire, naissent

tous directement de la moelle allongée. Les noyaux individuels de ces nerfs sont reliés entre eux, mais les recherches anatomiques n'ont pas encore réussi à expliquer comment est réglée leur action combinée et harmonieuse.

Bien qu'il ne soit pas possible d'obtenir la preuve expérimentale directe que la moelle allongée est le centre coordonnateur des divers mouvements musculaires intéressés dans la production du langage articulé, ceci semble probable pour des raisons particulières. Les muscles intéressés dans l'articulation des mots sont directement innervés par la moelle allongée, et les noyaux individuels de ces nerfs divers sont anatomiquement reliés les uns aux autres. Dans l'affection nommée *Paralysie de Duchenne*, paralysie *glosso-labio-laryngée*, ou plus brièvement *paralysie bulbaire*, il y a un choix remarquable de la part du processus morbide des centres d'innervation des muscles de l'articulation des mots ; de sorte qu'il y a paralysie graduelle et progressive de la langue, du palais, des lèvres, des muscles laryngiens, qui rend impossible l'articulation et, plus tard, la déglutition. On constate que la maladie attaque les centres ou noyaux des nerfs hypoglosses, facial, accessoire vague, et glosso-pharyngien, qui subissent la dégénérescence progressive. Ce choix indique une corrélation fonctionnelle autant qu'anatomique de ces différents centres. Comment a-t-elle lieu ? C'est ce que nous ignorons. Schrœder van der Kolk pensait que les connexions de l'hypoglosse, du facial et de la cin-

quième paire avec les corps olivaires (O, fig 4) désignaient ces ganglions comme étant les centres coordonnateurs de l'articulation.

Des recherches anatomiques plus récentes, ayant pour sujet la structure histologique de la moelle allongée, n'ont toutefois pas confirmé les vues de Schrœder van der Kolk, et il semblerait d'après les recherches de Meynert auxquelles il a été fait allusion (p. 18) que les corps olivaires ont des relations plus particulières avec les colonnes postérieures de la moelle allongée et les pédoncules inférieurs du cervelet. De plus, Vulpian rapporte un cas de dégénérescence complète des corps olivaires sans qu'il y eût altération de l'articulation des sons. Bien que l'opinion de Schrœder van der Kolk n'ait été confirmée ni par des recherches histologiques, ni par la pathologie, nous ne sommes arrivés à aucune solution positive en ce qui concerne le mécanisme des centres coordonnateurs de la moelle allongée.

13. La moelle allongée est en outre un centre de la manifestation réflexe de l'expression du visage, et de quelques autres formes de ce que l'on considère en général comme étant l'expression des émotions. Vulpian a montré que si un jeune rat est privé de tous les centres encéphaliques situés au-dessus de la moelle allongée, et si on lui pince alors les orteils, il pourra se produire non-seulement des mouvements réflexes des membres, mais aussi une sorte de cri d'angoisse. Ce fait peut se reproduire plusieurs fois. Si maintenant on détruit la moelle allongée, la

même manœuvre provoquera les mouvements réflexes des membres, mais aucun cri ne se fait entendre. Dans ce cas le cri est un phénomène purement réflexe et peut être facilement expliqué, si l'on se rappelle que le cri n'est qu'une expiration modifiée et que la moelle allongée est le centre coordonnateur des mouvements respiratoires. La coordination des mouvements respiratoires est une des fonctions principales de la moelle allongée. Tant que la moelle est intacte, la fonction respiratoire continue d'une manière automatique ou réflexe, avec une grande régularité et un rhythme parfait. Quand la moelle est détruite, la respiration est suspendue et la mort s'ensuit, excepté quand l'animal peut vivre au moyen de la respiration cutanée, ainsi que cela se passe chez la grenouille.

Le centre coordonnateur du mécanisme respiratoire a été expérimentalement localisé par Flourens dans le sommet en forme de V du quatrième ventricule, ou bec du calamus scriptorius (4, fig. 3); c'est ce point qu'il nomme *nœud vital*. Dans cette région sont coordonnés les divers nerfs efférents et afférents qui concourent à l'accomplissement des phénomènes respiratoires. De ce centre partent les impulsions destinées à l'action coordonnée des parois thoraciques, du diaphragme et des voies respiratoires. Si la moelle est coupée au-dessus de l'origine du nerf phrénique, les muscles thoraciques et le diaphragme cessent d'agir comme muscles respiratoires. La contraction simple et isolée de ces muscles peut toute-

fois être provoquée par l'excitation de leurs nerfs afferents correspondants, mais ils n'agissent plus ensemble pour les besoins de la respiration.

De même la section de la moelle au-dessus du centre respiratoire interrompt les trajets efférents conduisant aux muscles des orifices respiratoires, mais laisse indemnes les mouvements diaphragmatiques et costaux.

Les impressions afférentes qui excitent les centres respiratoires à l'action rhythmée sont principalement transmises par les filets du nerf vague qui se distribuent aux poumons et aux voies respiratoires. L'état où se trouve le poumon à la fin d'une expiration engendre le stimulus des mouvements respiratoires, et l'état de distension où se trouve le poumon à la fin de l'inspiration provoque activement le mouvement expiratoire, ou bien, en entravant l'acte inspirateur, permet au thorax de revenir sur lui-même.

Le centre respiratoire est, en outre, en connexion réflexe avec les nerfs sensitifs en général, et en particulier avec ceux de la face et de la poitrine. Ainsi, une excitation subite de ces surfaces, telle qu'une douche d'eau froide, accélère l'acte respiratoire. Mais une excitation subite d'une surface cutanée quelconque exerce une influence puissante sur le centre respiratoire, en provoquant l'arrêt spasmodique des mouvements respiratoires, soit pendant l'inspiration, soit, ainsi que cela peut se rencontrer, pendant l'expiration. L'alternance rhythmée des

mouvements inspiratoires et expiratoires ne dépend pas de l'excitation réflexe seule. Les mouvements respiratoires peuvent continuer après la section de tous les nerfs afférents reliés au centre. En ce cas il y a une véritable activité automatique ayant sa condition dans l'état du sang lui-même. La diminution de l'oxygène et l'accumulation des produits oxydés dans le sang agissent comme un excitant pour le centre inspiratoire, et celui-ci par réflexion provoque les mouvements expiratoires. Quand le sang est artificiellement suroxygéné, les mouvements respiratoires s'arrêtent complétement, c'est l'état nommé *apnée*. La non-aération du sang, résultant de l'interruption de l'acte respiratoire, provoque puissamment les mouvements d'inspiration, d'expiration, et enfin, si l'obstruction n'est pas vaincue, provoque des convulsions générales de tout le corps, comme dans l'asphyxie. Le mécanisme respiratoire, bien qu'étant essentiellement réflexe, est en grande partie soumis à l'influence de la volonté. C'est par le contrôle volontaire que nous exerçons sur les mouvements respiratoires que nous pouvons les combiner avec les mouvements d'articulation pour les besoins du langage et de la production de la voix; et de même nous pouvons, par l'occlusion de la glotte et par la contraction forcée des muscles expirateurs, amener le mécanisme de l'effort, pour expulser le contenu du rectum ou de la vessie. Notre contrôle volontaire sur les actes respiratoires est pourtant limité. Si l'inspiration est retardée au delà d'un cer-

tain point, le besoin de respirer devient si urgent que le contrôle volontaire n'est plus capable d'entraver l'activité réflexe ou automatique des centres respiratoires. Comme exemples de mouvements respiratoires modifiés, nous avons la toux et l'éternument. Une irritation des fosses nasales provoque par réflexion une inspiration subite, l'occlusion de la glotte, et une explosion expiratrice forcée de l'air au travers des conduits nasaux. De même une irritation des voies laryngiennes ou bronchiques provoque une expiration explosive soudaine, nommée toux. Le mécanisme de la toux peut être imité volontairement, mais l'éternument est un acte purement réflexe et ne peut être imité par l'effort volontaire.

Le chemin par lequel le centre respiratoire excite par voie centrifuge les muscles respirateurs est placé par Bell, et aussi par Schiff, dans les cordons latéraux de la moelle et de la partie cervicale de la moelle épinière, ce qui fait qu'on leur a donné le nom de *colonnes respiratoires*. Selon Schiff, la section des cordons cervicaux latéraux provoque en particulier la paralysie des mouvements costaux et diaphragmatiques du même côté ; mais ni Vulpian, ni Brown-Séquard, n'ont pu établir qu'il y eût des troubles particuliers des mouvements respiratoires après la section de ces cordons. D'après leurs recherches il semblerait plus probable que l'union du centre respiratoire avec les centres d'origine des nerfs respiratoires moteurs se fait par l'entremise de la substance grise de la moelle elle-même.

Le centre respiratoire conserve son activité longtemps après que l'excitabilité réflexe de la moelle a disparu, et que tout acte volontaire ou perçu par la conscience a cessé. C'est ce que prouve l'action de certains agents, tels que le chloroforme. Si l'on en pousse l'action jusqu'à sa dernière limite, ils paralysent le cerveau et la moelle avant les centres respiratoires.

14. La moelle allongée est aussi un centre d'innervation du cœur.

Les mouvements rhythmiques du cœur sont indépendants de la moelle allongée ou des centres cérébro-spinaux en général, et ont leur condition d'existence dans les ganglions du cœur même. Par conséquent le cœur continuera à battre régulièrement après la section complète de ses connexions cérébro-spinales, ou, chez les animaux à sang froid, après sa séparation d'avec le corps; mais l'action du cœur peut être considérablement modifiée par les nerfs qui l'unissent à la moelle.

Ces nerfs ont des fonctions opposées, les uns *accélérant*, les autres *entravant* ou *arrêtant* l'action du cœur. Les branches d'arrêt passent de la moelle au cœur par le vagus ou pneumogastrique. L'excitation du tronc du vagus ou du centre du vagus dans la moelle allongée provoque l'arrêt du cœur dans l'état de diastole. Un degré plus ou moins considérable de modération est constamment exercé par la moelle sur l'action du cœur; aussi la section du vagus provoque l'accélération de l'activité cardiaque.

Les nerfs *accélérateurs* ou moteurs du cœur passent de la moelle allongée à la moelle épinière et atteignent le cœur par l'intermédiaire du dernier ganglion cervical et du premier dorsal du grand sympathique.

Ces deux ordres de nerfs peuvent être incités à l'action réflexe, par l'excitation de certains nerfs afférents.

Les nerfs modérateurs peuvent être excités, et le cœur peut être forcé de s'arrêter, par irritation puissante des branches sensitives de la surface en général, par l'irritation des branches sensitives du nerf de la cinquième paire dans les narines (Héring), par l'irritation des nerfs sensitifs du larynx et, en particulier, par l'irritation des nerfs intestinaux. Ainsi une tape vive sur les viscères abdominaux d'une grenouille provoque l'arrêt du cœur (Goltz). Ce fait permet d'expliquer le danger des coups sur l'épigastre, et les conséquences fatales qui suivent parfois la secousse provoquée par l'ingestion d'une quantité considérable d'eau froide, ou d'un poison irritant sur les nerfs sensitifs de l'estomac.

Les nerfs accélérateurs peuvent être excités réflexement par la stimulation, entre autres, des nerfs afférents des muscles, fait qui peut contribuer en partie à expliquer la rapidité croissante de l'action du cœur durant la contraction musculaire répétée.

15. Les vaisseaux sanguins sont aussi sous le contrôle de la moelle allongée. Le centre d'innervation des vaisseaux sanguins se nomme centre *vaso-moteur*. Les nerfs vaso-moteurs passent par la moelle

jusqu'aux vaisseaux par l'intermédiaire des ganglions et des fibres du système grand sympathique. Ces nerfs agissent continuellement et maintiennent une contraction tonique des parois artérielles ; c'est ce qu'on appelle la *tonicité artérielle*. Ainsi une section de la moelle épinière au-dessous de la moelle allongée provoque l'abolition de la tonicité artérielle et les vaisseaux sanguins se dilatent.

Le même résultat est la conséquence de la section des sympathiques, ou des nerfs qui amènent les fibres du sympathique aux vaisseaux sanguins. La position du centre vaso-moteur paraît, d'après les recherches de Ludwig et d'Owsjannikow, être dans la substance grise, de part et d'autre de la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, s'étendant sur une distance commençant à 4 millimètres en avant du bec du calamus scriptorius, et cessant à 1 millimètre en arrière des tubercules quadrijumeaux. La section au-dessus de ce dernier point ne provoque pas la dilatation des vaisseanx sanguins, tandis que la section postérieure au bord inférieur du centre provoque leur paralysie permanente et complète. Vulpian, cependant, a établi que non-seulement le centre vaso-moteur propre concourt à maintenir la tonicité artérielle, mais qu'il est aidé par la moelle épinière. Ce qui lui fait adopter cette conlusion, c'est ce fait, qu'après la section au-dessous du centre vaso-moteur une autre dilatation des vaisseaux se produit quand on détruit la moelle épinière ou les racines antérieures des nerfs spinaux.

Le centre vaso-moteur est en relations avec des nerfs afférents qui en accélèrent ou en retardent l'activité, et provoquent ainsi par acte réflexe la contraction ou la dilatation des vaisseaux sanguins.

Ceux dont l'irritation excite le centre vaso-moteur et cause la contraction des vaisseaux sanguins, sont quelquefois appelés nerfs *de tension*. Ceux-ci, d'après les recherches de Miescher, remontent la moelle dans la partie postérieure des cordons latéraux. Tout nerf sensitif peut transmettre une excitation au centre vaso-moteur. L'irritation d'un nerf sensitif engendre la contraction générale des vaisseaux.

A côté de cette excitation générale, il y a néanmoins une accélération locale de la tonicité artérielle ; de sorte que les vaisseaux sanguins de la partie irritée directement se dilatent, et la peau rougit. On peut observer une accélération locale, ou dilatation des vaisseaux du même genre, dans l'estomac, quand on irrite les filets du vagus qui se distribuent à la membrane muqueuse de cet organe (Rutherford).

En outre de ces exemples d'accélération locale, l'accélération générale du centre vaso-moteur peut être provoquée par l'irritation d'une des branches du vagus qui se rend au cœur.

Ce filet porte le nom de nerf dépresseur de la circulation, parce que, si on l'excite, il provoque la cessation de la tonicité artérielle et une grande diminution de la tension sanguine. Ce nerf paraît être excité par un état de fatigue et de distension

des cavités ventriculaires, et ainsi sont mis en jeu la dilatation des vaisseaux et le soulagement de la tension.

Au moyen des relations réciproques qui existent entre les centres d'innervation du cœur et des vaisseaux sanguins, les variations de la tension sanguine sont maintenues dans de certaines limites. L'état de dilatation des vaisseaux, qui provoquerait une grande diminution dans la tension sanguine et affecterait sérieusement la circulation, est compensé par l'augmentation d'activité du cœur. De même un état de contraction des vaisseaux qui amènerait une grande augmentation de pression est compensé par un ralentissement de l'action du cœur. Ainsi sont évitées et contre-balancées des variations s'écartant beaucoup de la moyenne normale.

Des relations réciproques existent aussi entre les centres vaso-moteur, respiratoire et cardiaque. Ainsi, des modifications du pouls et de la pression sanguine accompagnent les mouvements respiratoires, indépendamment de toute action mécanique des mouvements de la poitrine sur le cœur; le pouls s'accélère durant l'inspiration et se ralentit durant l'expiration.

La moelle allongée est donc le centre coordonnateur des actes réflexes essentiels au maintien de la vie. Si tous les centres au-dessus de la moelle sont enlevés, la vie peut continuer, les mouvements respiratoires suivre leur rhythme accoutumé, le cœur continuer de battre, la circulation se maintenir; l'a-

nimal peut avaler si l'on introduit de la nourriture dans sa bouche; il peut réagir contre des impressions faites sur ses nerfs sensitifs, retirer ses membres, ou sauter gauchement si on le pince, voire même crier comme s'il souffrait, et pourtant il ne sera qu'un mécanisme réflexe sans sensation, sans intelligence.

CHAPITRE IV

FONCTIONS DU MÉSENCÉPHALE ET DU CERVELET
GÉNÉRALITÉS

16. Nous pouvons maintenant considérer ces parties de l'encéphale qui sont situées entre les hémisphères cérébraux et la moelle allongée, comprenant le pont de Varole, les *tubercules quadrijumeaux* et le *cervelet*. Nous les examinerons d'abord dans leur ensemble, et ensuite en ce qui concerne leurs fonctions particulières, autant du moins que peut se faire entre elles une distinction.

Nous avons déjà brièvement reconnu quelles sont les actions qu'un animal est capable d'accomplir, quand tous les centres situés au-dessus de la moelle allongée ont été enlevés, et nous avons essayé d'assigner à la moelle allongée et à la moelle épinière les fonctions qui leur sont propres. De la même manière, nous pouvons déterminer les fonctions de ces régions encéphaliques que nous allons étudier maintenant, par l'examen et l'analyse des formes de l'activité que manifestent les animaux chez lesquels

tous les centres situés au-devant des tubercules quadrijumeaux, ou lobes optiques, ont été enlevés.

Des multitudes d'expériences de ce genre ont été faites, et les résultats ont été sensiblement les mêmes; mais en ce qui concerne leur interprétation et leur signification, il n'y a pas d'unanimité d'opinion. C'est aux recherches de Flourens (*Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 2e édit., 1842) et de Longet (*Traité de physiologie*, 2e édit., 1866) que nous devons ce que nous savons sur les conséquences de l'ablation des hémisphères cérébraux, bien que les expérimentateurs qui sont venus ensuite y aient beaucoup ajouté; parmi ceux-ci, il convient de citer l'école française surtout, où Vulpian tient le premier rang (*Leçons sur la physiologie du système nerveux*, 1866).

Les phénomènes que manifestent les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux varient dans une mesure considérable chez les différents genres d'animaux; différences qui dépendent surtout du degré de solidarité, comme le dit très-bien Vulpian, qui existe entre les centres individuels du système cérébro-spinal, selon que nous remontons ou descendons l'échelle animale.

17. Dans le cas de la grenouille privée de ses hémisphères cérébraux (A, fig. 11), voici les principaux phénomènes que l'on observe (à ce sujet, voyez spécialement les recherches de Goltz : *Functionen der Nervencentren des Frosches*, 1869). Privée de ses hémisphères cérébraux, la grenouille conservera son

attitude normale, et résistera à tous les efforts faits pour en rompre l'équilibre. Si on la couche sur le dos, elle se retournera de suite sur le ventre et se remettra sur ses pattes. Si on la place sur une planche, et si l'on fait basculer la planche en quelque direction que ce soit, elle produira les mouvements nécessaires pour maintenir son centre de gravité dans la base de sustentation. Si on lui pince la patte, elle s'en ira en sautillant. Si on la jette à l'eau, elle nagera jusqu'à ce qu'elle arrive au bord du bassin, se hissera sur le bord et restera alors parfaitement tranquille. Si on lui caresse doucement le dos, elle fera entendre des coassements bruyants, et ceci d'une manière si régulière lors de chaque application de l'excitant, que l'on pourrait, ainsi que l'a indiqué Goltz, obtenir un concert de grenouilles sans cerveau, émettant leur Βρεχεχέξ κοάξ κοάξ au moment voulu, d'une manière qui eût rempli de joie le cœur d'Aristophane. En vérité, il serait difficile de dire, à plusieurs points de vue, si l'ablation des hémisphères provoque une altération quelconque dans la conduite générale de l'animal. Si on le place dans un bassin contenant de l'eau dont la température est graduellement élevée, il ne consentira pas à être tranquillement bouilli, comme la grenouille à laquelle il ne reste que la moelle allongée et la moelle épinière; il sautera hors de son bain dès que la

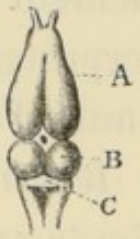


Fig. 11. — Cerveau d'une grenouille. — A, hémisphères cérébraux. — B, lobes optiques. — C, cervelet.

température lui paraîtra désagréable. Si on le place au fond d'un baquet d'eau, il remontera à la surface pour respirer. Bien plus, si on place cette grenouille dans une grande éprouvette renversée au-dessus d'une cuve à eau, et contenant une colonne d'eau soutenue par la pression atmosphérique, elle montera à la surface comme auparavant, mais n'y trouvant pas l'air qu'elle cherche, elle redescendra, et sortira de l'éprouvette pour se montrer à la surface libre de la cuve.

Il y a de la méthode dans ses mouvements. Si l'on interpose un obstacle entre elle et la lumière, elle ne s'élancera pas aveuglément contre l'obstacle si on lui pince la patte; elle le franchira ou l'évitera. Elle changera son saut selon la position qu'occupe l'obstacle entre elle et la lumière. Il n'y a jusqu'ici aucune différence entre sa conduite et celle d'une grenouille qui possède toutes ses facultés. Pourtant on peut remarquer une différence très-sensible. La grenouille privée de cerveau, à moins d'être dérangée par une forme quelconque de stimulus périphérique, restera toujours tranquille dans le même endroit, et sera convertie en momie. Toute action spontanée a disparu, son expérience passée est effacée, et elle ne manifeste aucune crainte au milieu de circonstances qui, autrement, l'auraient poussée à se retirer ou à fuir devant le danger. Elle demeurera impassible si l'on étend doucement la main pour la saisir, mais reculera si l'on fait un mouvement brusque auprès de ses yeux. Entourée de nourriture

abondante, elle mourra de faim ; mais ici cesse l'analogie de sa situation avec celle de Tantale : il n'y a aucune souffrance psychique, aucun désir, aucune volonté pour satisfaire ses besoins physiques.

18. Les résultats que l'on a observés chez les poissons après une pareille ablation des hémisphères cérébraux (A, fig. 12) sont, *ceteris paribus*, de la nature de ceux qui s'observent chez les grenouilles. Un poisson ainsi mutilé conserve son équilibre normal dans l'eau, et emploie sa queue et ses nageoires pour nager, avec la précision et la coordination accoutumées. Toutefois il est toujours en mouvement, et il y a de la méthode dans ses mouvements. Il ne donnera pas de la tête contre un obstacle interposé sur sa route, mais tournera à droite ou à gauche selon les circonstances. Laissé à lui-même dans l'eau, il nage en ligne droite, et sans imiter les autres poissons, qui flânent en chemin, flairant ci, grignotant là, il poursuit sa route, comme s'il était poussé par une impulsion irrésistible, et ne s'arrête que lorsqu'il a atteint les parois du bassin ou qu'il est épuisé de fatigue, soit musculaire, soit nerveuse. Il y a apparemment une différence essentielle entre la grenouille qui reste perpétuellement immobile, et le poisson qui s'avance indéfiniment, mais la même explication peut convenir aux deux (p. 41). De même que la

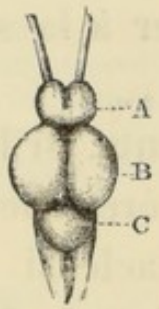


Fig. 12. — Cerveau de la carpe. — A, hémisphères cérébraux. — B, lobes optiques — C, cervelet.

grenouille, le poisson meurt de faim, entouré d'une abondance de nourriture qui, en d'autres circonstances, l'auraient évidemment attiré.

19. Les conséquences de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les pigeons ont été rapportées avec grand détail par Flourens, Longet, Vulpian, etc. Un pigeon ainsi mutilé est encore capable de garder son équilibre, et de le reprendre quand il est dérangé. Si on le place sur le dos, il se remet sur ses pattes. Si on le pousse ou pince il avance, s'il met les pattes sur le bord d'une table, il battra des ailes jusqu'à ce qu'il ait rattrapé une base solide de sustentation. Si on le jette en l'air, il vole avec la précision et la coordination nécessaires. Laissé à lui-même, il semble plongé dans un profond sommeil. On le fait facilement sortir de cet état de repos en le pinçant ou le poussant doucement, alors il lève et ouvre les yeux. De temps à autre, et sans stimulus extérieur apparent, il lève les yeux, bâille, se secoue, lisse ses plumes avec son bec, avance de quelques pas, et ensuite il s'accroupit tranquillement, se tenant tantôt sur une patte, tantôt sur les deux. Si une mouche se pose sur sa tête, il la chassera en se secouant. Si l'on approche de l'ammoniaque de ses narines, il se retirera brusquement. Si l'on approche vivement le doigt de ses yeux, il clignera des paupières et reculera. Une lumière qu'on fera

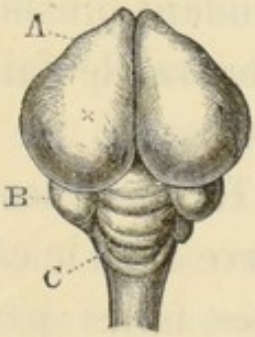


Fig. 13. — Cerveau du pigeon. — A, hémisphères cérébraux. — B, lobes optiques. — C, cervelet.

briller devant ses yeux fera contracter sa pupille et si l'on décrit avec la lumière un cercle, l'animal tournera de même sa tête et ses yeux pour la suivre. Il tressaillera vivement et ouvrira des yeux tout grands si l'on fait partir un pistolet auprès de sa tête.

Après chaque manifestation active provoquée par l'un quelconque de ces modes de stimulation, l'animal retombe dans son état d'apathie. Il ne produit aucun mouvement spontané. La mémoire et la volonté semblent annulées. Quand on l'irrite, il peut faire mine de lutter du bec et des ailes, mais il ne manifeste aucune crainte et ne fait aucun effort pour s'enfuir. Il résiste aux tentatives que l'on fait pour introduire de la nourriture dans son bec; mais si cette résistance est surmontée, il avale comme d'habitude. Si on le nourrit artificiellement, il peut vivre pendant plusieurs mois; mais laissé à lui-même, il mourra de faim de même que la grenouille et le poisson.

Tels sont les phénomènes principaux que l'on observe dans le cas de ces animaux, d'après les recherches faites par Flourens, Longet, Vulpian, Goltz, Rosenthal et moi-même; mais il est à remarquer que Voït, en se fondant sur certaines expériences qui lui sont propres, faites sur des pigeons, a combattu l'opinion généralement acceptée, que ces animaux privés de leurs hémisphères cérébraux cessent de manifester toute action spontanée ou volontaire. Il dit les avoir vus se promener et voler de leur propre gré,

et pense qu'ils ne diffèrent des autres pigeons qu'en ce qu'ils sont incapables de se nourrir eux-mêmes. Il y a de bonnes raisons, d'après les rapports de Voït sur la régénération des hémisphères chez l'un de ses pigeons, pour attribuer les phénomènes d'action spontanée qu'il décrit à l'ablation incomplète des hémisphères. De cette manière seulement, nous pouvons nous expliquer des récits si directement combattus par les observations de tant d'autres qui ont fait des expériences analogues.

20. Si de l'examen des fonctions que peuvent accomplir les centres inférieurs chez les grenouilles, poissons et oiseaux, indépendamment des hémisphères cérébraux, nous passons aux effets de l'ablation des hémisphères chez les mammifères, nous sommes en présence de phénomènes de caractère plus varié. Nous avons vu que les grenouilles, poissons et oiseaux privés de leurs hémisphères cérébraux continuent à accomplir des actions qui, à plusieurs points de vue, ne diffèrent que peu, si elles en diffèrent, de celles que l'on rencontre chez ces mêmes animaux à l'état absolument normal. Mais les résultats sont loin d'offrir chez les mammifères le même degré d'uniformité. Des différences marquées existent, selon l'âge des animaux sur lesquels on opère et la classe à laquelle ils appartiennent. Si nous tirions des conclusions d'expériences faites sur un seul genre d'animaux, et si nous les étendions, sans raison valable, à tous les animaux en général, et plus particulièrement à l'homme,

nous risquerions de commettre de graves erreurs.

Le fait de négliger de telles considérations a été une source fertile en désaccords, et en contradictions entre les divers physiologistes, et entre les faits de physiologie expérimentale et ceux que fournit la recherche clinique et pathologique.

Bien que nous puissions prendre pour guide important, dans nos recherches, le fait que les centres nerveux, construits sur le même type, accomplissent les mêmes fonctions, cependant, à mesure que nous remontons l'échelle animale, les centres dont se compose le système cérébro-spinal sont de plus en plus unis et associés pour l'action; de sorte que séparer l'un d'entre eux du reste entraîne de telles perturbations fonctionnelles du tout, que ce n'est que dans de rares exemples qu'il est possible d'obtenir des preuves d'une activité indépendante fournie par ceux qui ne sont pas directement atteints. A mesure que nous avancerons, nous verrons que tel est le cas.

Parmi les mammifères, les lapins et les cochons d'Inde ont été les sujets favoris des recherches physiologiques; et parmi ceux-ci les jeunes sont les meilleurs, en raison du degré de solidarité moindre qui existe entre leurs divers ganglions encéphaliques, si on les compare à des animaux de même espèce plus âgés. L'ablation des hémisphères provoque un trouble fonctionnel moins général chez eux que chez ceux qui sont plus âgés, fait qui n'est pas

d'une médiocre importance dans ses rapports avec l'évolution progressive de l'intelligence.

Quand on a enlevé à un lapin (A, fig. 14) ou à un cochon d'Inde ses hémisphères cérébraux, l'animal, d'abord entièrement abattu, manifeste après une intervalle variable les symptômes qui permettent de juger qu'il a conservé la possibilité d'accomplir des actes d'un degré de complexité fort élevé. On peut observer en premier lieu que la force musculaire des membres s'est affaibli dans une mesure considérable. La faiblesse musculaire est proportionnellement plus marquée dans les pattes de devant que dans les pattes de derrière. L'animal peut maintenir son équilibre sur ses pattes, bien que d'une manière un peu chancelante, et les pattes de devant ont une tendance à traîner ou à se mettre dans des positions irrégulières. Si l'équilibre est détruit, l'animal est capable de le reprendre. Si la patte de derrière est pincée, l'animal s'élance en avant de la manière accoutumée, jusqu'à ce qu'il donne de la tête contre un obstacle quelconque, ou jusqu'à ce que l'excitation se soit épuisée.

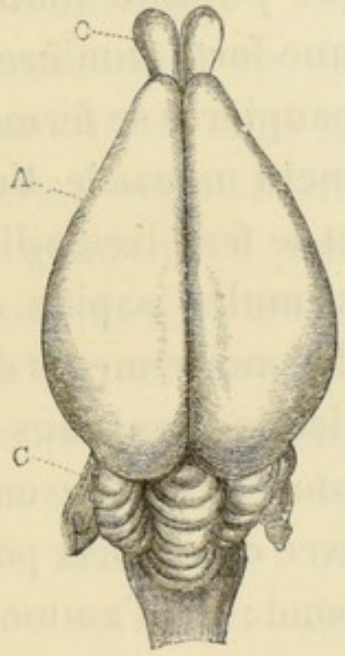


Fig. 14. — Cerveau du lapin. — A, hémisphères cérébraux sans circonvolutions. — O, ganglions olfactifs. — C, cervelet.

Personne, que je sache, n'a jusqu'ici observé cette faculté qu'ont les poissons et les grenouilles, placés

dans les mêmes conditions, d'éviter les obstacles placés sur leur chemin.

Le lapin donc continue dans sa fuite une fois commencée, d'une manière impétueuse et aveugle. Les pupilles toutefois se contractent encore quand une forte lumière est dirigée vers ses yeux, et les paupières se ferment si la conjonctive est directement menacée. Un son élevé lui fera agiter l'oreille, et le fera tressaillir. La coloquinte ou quelque autre stimulus sapide également désagréable provoquera des mouvements de langue et des muscles de la mastication, qui sous tous les points de vue ressembleront aux mouvements caractéristiques du dégoût, avec des efforts pour se débarrasser du goût nauséabond; de l'ammoniaque tenue devant les narines provoquera le recul subit de la tête, ou poussera l'animal à se frotter les narines avec la patte.

Non-seulement l'animal répond par certains mouvements quand on lui pince ou pique les orteils ou la queue; mais si on le pince un peu fortement, il fera entendre les cris prolongés et répétés d'un caractère plaintif, que tout chasseur de lièvres ou de lapins connaît bien. Vulpian attire particulièrement l'attention sur le caractère plantif de ces cris en tant que se distinguant du cri bref que l'on peut provoquer lorsque toutes les parties au-dessus de la moelle ont été détruites. Mes propres expériences confirment entièrement la description que Vulpian en a donnée. Si l'animal est abandonné à lui-même, sans être dérangé par une forme quelconque de stimulus

extérieur, il reste immobile, fixé au même endroit, et, à moins d'être nourri artificiellement, il meurt de faim, de même que la grenouille, l'oiseau et le poisson, au sein de l'abondance. Si toutefois on le nourrit, il peut vivre durant une période indéfinie.

A l'exception du degré plus considérable de la paralysie musculaire, et de la diminution dans la faculté d'accommoder les mouvements d'une manière appropriée avec les sensations en général, et plus particulièrement les sensations visuelles, les phénomènes manifestés par les rongeurs privés de leurs hémisphères diffèrent peu de ceux que nous avons décrits chez les poissons, oiseaux et grenouilles. La faculté de conserver l'équilibre est maintenue, les actes locomoteurs coordonnés, et les manifestations émotionnelles sont susceptibles d'être provoquées par les impressions faites sur les nerfs sensitifs : le fait est positif, bien que le degré puisse ne pas être le même dans tous les cas.

Chez les chats, les chiens et les animaux supérieurs, l'abattement est si considérable, et il y a de tels troubles dans la faculté motrice, que l'activité indépendante des centres inférieurs, du moins en ce qui concerne le maintien de l'équilibre et la marche coordonnée, cesse d'exister pratiquement ; pourtant le fait de la réponse émotionnelle aux impressions sensitives nous fait arriver à cette conclusion, que nous avons affaire non à l'absence complète, mais seulement à la suspension des autres formes de l'activité fonctionnelle. Cette conclusion peut être ap-

puyée d'autres faits que nous rapporterons quand nous en serons à la considération plus détaillée des fonctions des hémisphères.

21. Si de l'examen des faits nous passons aux théories d'après lesquelles on veut les expliquer, nous arrivons à une *quæstio vexata* de physiologie et de psychologie.

Un fait fondamental toutefois semble démontré d'une manière concluante par ces expériences : c'est qu'en l'absence des hémisphères cérébraux les centres inférieurs sont par eux-mêmes incapables de donner naissance à des manifestations actives de quelque nature que ce soit. Un animal à cerveau intact déploie une spontanéité variée d'actions qui ne sont pas, du moins immédiatement, conditionnées par les impressions présentes dont les organes des sens sont le siége. Quand les hémisphères sont enlevés, tous les actes de l'animal deviennent la réponse immédiate et nécessaire à la forme et à l'intensité du stimulus communiqué à ses nerfs afférents. Sans cette excitation du dehors, l'animal reste sans mouvement, inerte. Il est vrai que quelques-uns des phénomènes décrits sembleraient être contraires à cette opinion, mais ce n'est qu'une apparence, et en réalité il n'y a rien de pareil. Ainsi nous avons vu qu'une grenouille peut de temps à autre remuer ses membres spontanément, un oiseau peut bâiller, secouer ses plumes, ou changer de patte ; mais ces actes sont le résultat d'impressions venant de l'irritation cutanée, ou du malaise intérieur (impressions

endo et périphériques), ou dans d'autres cas produites par l'irritation que provoque la surface blessée par suite de l'opération.

La même loi rend un compte satisfaisant de l'immobilité de la grenouille sur terre, et de l'activité du poisson dans l'eau. Dans un cas, il n'y a pas de cause externe d'irritation, dans l'autre, le contact de l'eau avec la surface du corps agit comme un stimulus constant du mécanisme natatoire. Comme ceci est constant, le poisson continue à nager jusqu'à ce qu'il soit arrêté par quelque obstacle insurmontable, ou par la fatigue nerveuse ou musculaire. Nous n'avons qu'à jeter la grenouille à l'eau pour compléter la preuve. De même que le poisson elle nagera jusqu'à ce qu'elle ait atteint la terre ferme ou qu'elle soit épuisée. Par conséquent les phénomènes manifestés par les différentes classes d'animaux après l'ablation des hémisphères peuvent être généralisés sous forme de cette loi : que les ganglions inférieurs sont seulement des centres d'actes responsifs immédiats, se distinguant ainsi de l'activité médiate, ayant sa condition en elle-même, que possèdent seuls les hémisphères.

La question que nous devons ensuite nous poser est celle-ci : Quelle est la nature de l'impression qui est l'antécédent immédiat de cette activité responsive? Est-ce un phénomène purement physique, ou bien a-t-il aussi un côté subjectif? En d'autres termes ces actes sont-ils purement réflexes ou excito-moteurs, ou bien résultent-ils de la sensation pro-

prement dite? Si nous définissons la sensation la conscience d'une impression, on verra que le problème à résoudre est celui-ci : La conscience est-elle concomitante de l'activité des centres, et avons-nous par conséquent affaire ici à des phénomènes véritablement psychiques? J'ai déjà, en traitant des fonctions de la moelle épinière, observé que l'existence ou la non-existence de la conscience, dans d'autres que nous-mêmes, est entièrement une affaire d'induction ou de témoignage. Chez les animaux inférieurs, nous ne pouvons juger que par le caractère des phénomènes qu'ils manifestent, et par analogie avec nos propres actes. S'il est difficile de déterminer la nature de la faculté adaptive de la moelle épinière, la tâche est également ardue en ce qui concerne les centres qui nous occupent maintenant. Si nous adoptons l'opinion métaphysique, que l'âme et la conscience forment une unité indivisible, et que la disparition d'une grande classe de manifestations mentales implique nécessairement celle de l'âme considérée comme un tout, en considérant que l'indivisible ne saurait être divisé, il serait facile de plaider que, puisque l'ablation des hémisphères supprime certaines puissances fondamentales de l'âme, les fonctions des centres inférieurs doivent être en dehors de la sphère de l'âme proprement dite. Mais cette manière de considérer le sujet ne peut s'accorder avec les faits de la physiologie, car, comme nous le verrons en traitant des fonctions des hémisphères, des tractus entiers peuvent être entière-

ment et irrévocablement découpés sur le territoire de la conscience intellectuelle sans troubler l'intégrité de la conscience; et la volonté peut disparaître, la conscience subsistant. Ainsi nous ne sommes pas autorisés à dire que l'âme en tant qu'*une* est localisée dans une partie quelconque de l'encéphale, mais plutôt que les manifestations de l'âme comme *tout*, comme *une*, dépendent de l'action concordante de parties différentes dont on peut dans des limites variables différencier les fonctions les unes des autres. Si nous considérons simplement le caractère des réactions résultant des impressions faites sur les divers organes des sens, on verra qu'il est impossible de les distinguer de celles qui sont motivées par une conscience nette de l'impression. Ainsi, pincer fortement la queue ou la patte d'un lapin privé de cerveau provoque non-seulement des mouvements réflexes convulsifs, tels qu'il en pourrait résulter de l'activité de la moelle épinière seule, mais aussi le cri prolongé et répété, caractéristique de la douleur. La grenouille, de même, semblerait avoir une impression nette de douleur quand elle fait des efforts désespérés pour sortir de son bain chaud. Et il semblerait que ce fût une conscience des impressions de la rétine qui pousse la grenouille quand on l'incite à avancer, à sauter de côté de manière à éviter un obstacle placé sur sa route; ou qui pousse le poisson placé dans les mêmes conditions, à dévier brusquement de la voie directe qu'il eût autrement poursuivie; mais nous ne pouvons compter

sur les apparences seules. Car d'autre part il se peut que le mésencéphale soit un centre de réaction réflexe d'une forme particulière, différent de la moelle épinière, non pas en genre, mais seulement par le degré de la complexité. De même que la moelle allongée est le centre de coordinations plus particulières et plus complexes que ne l'est la moelle épinière, de même le mésencéphale peut être le centre d'actes réflexes spéciaux plus complexes encore, parmi lesquels peut être l'expression réflexe des émotions. Ainsi le cri plaintif provoqué en pinçant la patte d'un lapin peut être un phénomène purement réflexe, ne dépendant d'aucune véritable sensation de douleur. Et alors le saut de côté que fait la grenouille privée de cerveau pour éviter un obstacle serait simplement la résultante de deux impressions simultanées, l'une sur la patte, l'autre sur la rétine. Lotze (*Gottingische Gelehrte Anzeigen* 1853, cité par Goltz, *op. cit.*) soutient également que lors même que de pareilles réactions intelligentes en apparence, n'auraient pas leur condition dans la constitution de ces centres nerveux, elles peuvent être le résultat d'un lien organique établi entre certaines impressions et certaines actions, lien établi par l'expérience passée de l'animal dans des circonstances analogues, ce qui était tout d'abord une action consciente devenant par une répétition fréquente un acte réflexe de caractère secondaire. De nombreux exemples pourraient être rapportés de cette conversion d'une action consciente en une action secondaire réflexe. Toutefois

cet aperçu ne suffira pas pour rendre compte de tous les faits.

Au moyen d'une série d'expériences ingénieusement conçues, Goltz a montré que même quand les membres d'une grenouille étaient placés et fixés dans des positions qui n'auraient jamais pu se produire dans son expérience passée, l'animal, dépouillé de ses hémisphères, conservait la faculté d'adapter ses mouvements en concordance avec ces conditions extraordinaires et anormales. Ceci tendrait à établir que si ces centres sont simplement des centres d'actes réflexes, la réaction est celle d'une machine qui possède en quelque sorte la faculté de s'adapter elle-même.

Mais la simple faculté d'adaptation n'est pas nécessairement une preuve de l'existence de la conscience ; car, ainsi que nous l'avons vu, elle existe jusqu'à un certain point dans la moelle épinière, et si elle n'est pas considérée comme une preuve d'action consciente de la part de la moelle, on ne peut pas non plus la prendre comme telle ici, car il se peut que l'adaptation plus complexe manifestée par le mésencéphale soit simplement le résultat de relations afférentes et efférentes plus complexes et plus particulières. Avec cette supposition nous pourrions toujours expliquer les différences que l'on observe dans la conduite de deux grenouilles, dont l'une conserve son mésencépbale et son cervelet, l'autre, sa moelle épinière seulement, quand on les place ensemble dans un bassin contenant de l'eau dont la

température est graduellement élevée. Le mécanisme du saut possédé par l'une d'elles peut être mis en action sous l'influence d'un stimulus qui ne suffit pas à exciter une réaction convulsive dans la moelle de l'autre. Qu'il puisse en être ainsi est rendu plus probable par un autre fait important observé par Goltz, savoir, que les mouvements réflexes des membres d'une grenouille décapitée peuvent être excités de la manière ordinaire (irritation chimique par exemple), pendant que continue à s'élever la température qui provoque déjà l'autre à s'efforcer de s'enfuir. Nous ne pouvons donc pas regarder les phénomènes d'adaptation comme une preuve indiscutable de l'existence de la conscience. Carpenter, qui de même que Longet considère le mésencéphale comme le sensorium commune ou siége de la sensation et appelle la réaction de ces centres la *réaction sensorio-motrice*, met en avant comme preuve de l'existence de la conscience les actes évidemment conscients des animaux invertébrés qui n'ont pas de vrais hémisphères cérébraux, mais seulement une série de ganglions analogues aux ganglions mésencéphaliques des vertébrés.

Ce serait là un argument puissant si les cas étaient comparables à d'autres points de vue. Mais il est matériellement affaibli par ce fait que les animaux invertébrés sont capables d'actions d'une *nature entièrement différente* de celles qu'accomp iss nt les vertébrés privés d'hémisphères cérébraux.

Ces animaux manifestent une spontanéité variée

d'action dans des conditions extérieures qui, autant qu'on en peut juger, sont les mêmes; ils cherchent leur nourriture, sont susceptibles d'éducation et apprennent à adapter leurs actions de manière à rechercher ce qui est agréable, et à éviter ce qui est désagréable, facultés qui disparaissent entièrement lors de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les vertébrés.

De ces faits je conclurais que les ganglions des invertébrés ne sont pas absolument identiques aux ganglions mésencéphaliques des vertébrés; car s'ils l'étaient, nous pourrions nous attendre à ce que non-seulement la sensation, mais aussi les autres facultés psychiques fussent manifestées, bien qu'à un degré moindre, par des vertébrés privés de leurs hémisphères cérébraux. Mais ce n'est pas une différence de degré seulement que l'on observe, mais aussi une différence de nature. Il est donc probable que dans les ganglions des invertébrés il y a des cellules nerveuses qui accomplissent, si élémentairement que ce soit, les fonctions des hémisphères cérébraux des vertébrés. Le fait d'une relation entre la conscience et l'activité du mésencéphale demeure donc indécis, du moins en ce qui concerne les expériences faites sur les animaux inférieurs. Il est plus facile de déterminer les conditions de la conscience en nous-mêmes. La seule preuve que nous ayons de la conscience d'une impression consiste, excepté pour le moment immédiat où l'impression est présente, dans le fait que nous nous la rappelons. Sans quel-

que degré de persistance dans la mémoire, la sensation n'a pratiquement aucune portée psychologique; sans la mémoire, qui sert de base de comparaison entre le passé et le présent, il ne peut y avoir de perception, ni d'action intelligente et rationnelle fondée sur les impressions reçues par nos organes des sens. Il est dans l'habitude de considérer les hémisphères comme étant le siége de la mémoire et de la perception, mais il reste cette question : Les hémisphères sont-ils nécessaires pour la sensation ou la conscience des impressions du moment?

Nous ne pouvons évidemment obtenir aucune réponse à cette question, quand les fonctions des hémisphères sont à tel point troublées qu'elles ne permettent pas l'expression, par mots ou par gestes, d'états subjectifs, si tant est qu'il en existe. Mais nous avons des expériences de maladies qui pratiquement séparent les hémisphères de leurs connexions mésencéphaliques, laissant la pensée et la parole intactes; de sorte que nous pouvons obtenir un témoignage direct en ce qui concerne la conscience des impressions. Une expérience de ce genre est accomplie par une lésion du pédoncule cérébral ou de la partie postérieure de l'expansion pédonculaire (voy. 68), phénomène que l'on rencontre assez fréquemment dans l'expérience clinique. Quand ceci a lieu, l'individu n'a absolument aucune conscience d'impressions tactiles faites sur le côté opposé de son corps, *quel'e que soit l'attention avec laquelle il s'efforce de les percevoir*. Dans le mésencéphale seul,

par conséquent, les impressions sensorielles ne sont pas en corrélation avec les modifications de conscience; d'où il faut conclure que la sensation est une fonction des centres supérieurs. Les résultats d'expériences faites sur des singes, et que nous rapporterons plus loin, concordent absolument avec les résultats qu'entraîne la maladie chez l'homme. Nous avons des raisons pour croire, d'après l'analogie existant entre le mésencéphale humain et celui des vertébrés inférieurs, que les fonctions sont du même ordre, et ne diffèrent que dans le degré d'indépendance, et, par conséquent, je refuserais le nom *sensation*, en tant que signifiant la *conscience d'une impression*, à la réceptivité des centres mésencéphaliques. Mais comment désigner cette correspondance auto-adaptatrice aux impressions sensitives? Flourens, à l'avis duquel je me range, pensait que la sensation proprement dite était abolie par l'ablation des hémisphères cérébaux. Vulpian qualifie le terme *sensation*, assigné au mésencéphale par Longet et Carpentier, par l'adjectif *crue* ou *obscure*, en l'opposant à la sensation *distincte* ou *perception*, comme il la nomme, des hémisphères cérébraux. Goltz, sans trancher la question d'une manière positive dans un sens ou dans l'autre, attribue au mésencéphale une faculté adaptative (Anpassungsvermögen) et appelle les réactions de ces centres des *mouvements responsifs* (Antwortsbewegungen), termes que j'ai adoptés et souvent employés. Huxley voudrait appeler une modification sensitive qui n'a pas de corrélation avec

la conscience une *neurosis*, et celle qui y joint un aspect subjectif, une *psychosis*, termes que l'on pourrait employer n'était le désavantage que présenterait l'emploi du mot *neurosis*, qui signifie en médecine une altération nerveuse fonctionnelle. Si nous évitons entièrement le mot sensation, et si nous nous servons arbitrairement du mot *æsthesis* pour exprimer une simple impression physique faite sur les centres d'un organe des sens particulier, et du terme *noesis* (νόησις) pour exprimer une impression consciente, nous pouvons éviter quelques-unes des difficultés provoquées par les ambiguïtés qu'impliquent les termes usuels. La réaction des centres mésencéphaliques et cérébelleux pourrait être nommée *æsthético-kinétique*, et être ainsi distinguée de l'action excito-motrice ou *kentro-kinétique* de la moelle épinière d'une part; d'autre part, de l'action *noético-kinétique* des hémisphères cérébraux (voy. chap. xii).

Ayant jusqu'ici considéré le caractère général des fonctions du mésencéphale et du cervelet séparés des hémisphères cérébraux, nous avons maintenant à nous occuper plus particulièrement des formes individuelles de l'activité fonctionnelle, dans le but de déterminer, si c'est possible, le mécanisme et la localisation dans un centre de chacune d'entre elles.

Nous pouvons classer les manifestations fonctionnelles décrites jusqu'ici, sous trois chefs :

1° Fonction d'équilibre ou maintien de l'équilibre physique ;

2° Coordination de la locomotion ;

3° Expression des émotions.

La première et la seconde de ces fonctions sont si intimement unies, que la considération de l'une implique plus ou moins celle de l'autre.

I

MAINTIEN DE L'ÉQUILIBRE

22. Les expériences de Goltz, faites sur des grenouilles et des oiseaux, et dont nous avons déjà parlé ici, démontrent clairement que le maintien de l'équilibre est une fonction des centres mésencéphaliques cérébelleux. On a vu qu'un animal privé de ses hémisphères cérébraux est non-seulement capable de maintenir son équilibre si celui-ci est troublé, mais de le reprendre quand il a été détruit. Il peut pencher la tête et le corps de manière à garder le centre de gravité dans la base de sustentation, quand cette base est modifiée. Une diversité, une complexité considérable de mouvements musculaires tous adaptés à cet usage, sont mises en jeu selon les conditions dans lesquelles peut se placer l'animal. Une grenouille placée sur un plan incliné est pour ainsi dire irrésistiblement poussée à grimper pour éviter de tomber en arrière. Un pigeon qui par hasard fait un faux pas sur le bord d'une table et met une patte dans le vide, est irrésistiblement contraint de battre des ailes et de se soutenir jusqu'à ce qu'il

regagne la terre ferme. Les mammifères privés de leurs hémisphères cérébraux conservent la même faculté, bien qu'à un degré moindre ; les différents genres d'animaux varient considérablement à ce point de vue.

Le maintien de l'équilibre est un exemple d'æsthético-kinésis, et implique le travail conjoint de trois facteurs différents : 1° un système de nerfs afférents; 2° un centre coordonnateur ; 3° des tractus efférents réunis au système musculaire intéressé dans l'action. La faculté du maintien de l'équilibre est détruite par les lésions du système afférent seul, ou par des lésions du centre encéphalique seul, ou par des lésions des tractus efférents seuls, ou enfin par la lésion simultanée de tous trois. Il y aura dans les troubles de cette fonction des degrés et des formes variables selon la nature, l'étendue et le siége de la lésion. A plusieurs points de vue le maintien de l'équilibre ressemble à la tonicité des muscles. Les lésions des nerfs afférents, des ganglions centraux, des nerfs moteurs, détruisent la tonicité des muscles ; et selon que ceci a lieu dans les deux groupes des muscles antagonistes, ou seulement dans l'un seul d'entre eux, nous avons la flaccidité musculaire complète, ou la distorsion de flexion ou de latéralité. Ainsi, en ce qui concerne l'équilibre, des lésions analogues peuvent en provoquer la destruction complète, ou des formes diverses de distorsion telles que le balancement, le trébuchement, la rotation, et d'autres analogues.

L'appareil afférent est complexe ; mais il consiste principalement en trois grands systèmes qui, réunis, forment cette synæsthesis d'où dépendent le maintien de l'équilibre et la coordination. L'équilibre est rompu par la lésion de l'un, de deux, ou de tous ces systèmes. Ce sont : 1° les organes récepteurs et transmetteurs des impressions tactiles ; 2° les organes récepteurs et transmetteurs des impressions visuelles ; 3° les canaux semi-circulaires de l'oreille interne avec leurs nerfs afférents.

INFLUENCES DES IMPRESSIONS TACTILES

23. Que celles-ci constituent un facteur intégrant dans le consensus général, c'est ce que l'expérience directe et les faits pathologiques démontrent clairement.

Nous avons déjà vu qu'une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux, mais gardant intacts son cervelet et les lobes optiques, conserve la faculté de maintenir son équilibre et d'adapter ses mouvements à ce but dans diverses conditions. Si maintenant on enlève la peau des membres postérieurs, l'animal perd de suite cette faculté, et tombe comme un morceau de bois quand on fait basculer la base de sustentation. L'ablation de la peau a détruit les organes récepteurs de ces impressions sensitives qui sont nécessaires pour exciter le centre coordonnateur à produire les combinaisons d'actes musculaires appropriés, nécessaires à l'équilibre.

Les nerfs sensitifs de la surface mise à nu ne sont pas par eux-mêmes capables de transmettre le stimulus convenable au centre coordonnateur. Ceci est un fait en harmonie avec la loi énoncée par Volkmann et confirmée par tous les observateurs qui l'ont suivi, à savoir que les actes réflexes sont plus susceptibles d'être provoqués par des impressions faites sur les extrémités cutanées des nerfs afférents, que par les stimulus appliqués sur toute autre partie de leur trajet. L'évidence pathologique de l'influence des impressions tactiles sur l'activité fonctionnelle des centres d'équilibre et de coordination est fournie par les phénomènes de la maladie nommée ataxie locomotrice. Dans cette maladie, le malade se plaint d'engourdissement dans les membres inférieurs, principalement à la plante du pied, avec une sensibilité diminuée ou entièrement abolie pour les impressions tactiles, de sorte qu'il lui semble qu'il est debout sur du velours moelleux ou dans l'air. D'autres formes de la sensibilité peuvent néanmoins rester intactes, telles que la sensibilité aux stimulus douloureux ou aux impressions de température. Un fer froid placé contre ses pieds provoque une sensation de *froid*, mais non d'une *chose froide*. Le malade ainsi éprouvé conserve sa faculté motrice volontaire, et peut agiter ses jambes librement et volontairement tant qu'il est étendu au repos; mais dès qu'il essaye de se tenir debout ou de marcher, il pose mal son pied et chancelle ou s'affaisse. Cette impossibilité de maintenir l'équilibre se manifeste

le mieux quand le malade s'efforce de se tenir debout, les pieds parallèles, les talons et les orteils à côté les uns des autres. Il balance et oscille d'une manière inquiétante et tombe si on ne le supporte pas.

La rupture de l'équilibre et de la coordination augmente beaucoup si le malade ferme les yeux, ou essaye de marcher dans l'obscurité. Dans de pareilles circonstances, d'ailleurs, il est impossible de se tenir debout ou de marcher.

Nous avons ici un exemple de trouble du consensus général, que compensent en partie l'adaptation volontaire, et les autres facteurs afférents tels que les impressions visuelles et acoustiques (du labyrinthe). L'exclusion des impressions visuelles, quand les yeux sont fermés ou que le malade marche dans l'obscurité, complète la perturbation des fonctions. Cette affection signalée en premier lieu par feu le docteur Todd, mais que Duchenne a le premier nettement distinguée, dépend, ainsi qu'on l'a constaté, de la dégénérescence (sclerose) des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures des nerfs spinaux. Nous n'avons pas à discuter ici pour savoir si le processus morbide interrompt le trajet des impressions tactiles (Schiff, Sanders-Ezn), ou si l'absence de coordination est due à la maladie des systèmes commissuraux des fibres qui unissent et coordonnent les divers segments de la moelle et leurs racines postérieures (Todd, Ludwig, Woroschiloff).

Le fait capital que nous rencontrons ici, est que la

perte de la faculté d'équilibre et de progression coordonnée s'accroît en même temps que la diminution de la sensibilité à certaines formes d'impressions cutanées. Celles-ci sont plus particulièrement les impressions de contact, et il semblerait que le contact des plantes de pieds avec le sol fût en grande partie la cause provocante de la combinaison coordonnée des actions musculaires intéressées dans le maintien d'une attitude droite et d'une marche assurée. Les conditions sont les mêmes que dans le cas de la grenouille dont on a écorché les extrémités postérieures. Les impressions peuvent encore être transmises de la surface mise à nu, mais elles ne sont pas d'un caractère approprié pour appeler en jeu l'activité fonctionnelle réglée des centres encéphaliques que nous considérons en ce moment.

Le fait que l'équilibre et la locomotion coordonnée sont possibles en l'absence complète des hémisphères, et par conséquent de sensation véritable, indique que ces fonctions ne nécessitent pas l'intervention de la conscience. Toutefois, les hémisphères étant présents, les mêmes impressions qui excitent la faculté adaptative du mésencéphale et du cervelet, en poursuivant leurs cours, provoquent des modifications de conscience si l'attention est dirigée vers elles. Mais elles avancent tout aussi bien, sinon mieux, quand la conscience est occupée de quelque autre objet. La corrélation possible de la conscience toutefois, quand les hémisphères sont sains, ainsi que cela se produit dans l'ataxie locomotrice, com-

plique la question en ce qui concerne l'action indépendante du mésencéphale, et ce n'est que par l'analogie avec les animaux inférieurs que nous pouvons exclure la conscience en tant que facteur essentiel. Mais tandis que la conscience n'a pas besoin d'être excitée à l'état normal, il est certain que les conditions anormales telles qu'on les observe dans l'ataxie locomotrice se manifestent à la conscience à un degré sensible, par le vertige, etc., et c'est à ce fait que sont en grande mesure dus les efforts faits pour compenser le désordre d'un mécanisme auto-adaptateur, par des efforts volontaires tendant à l'adaptation. Ceux-ci peuvent, dans une mesure considérable, arriver à surmonter des perturbations arrivées à un degré tel qu'elles rendraient un animal privé de ses hémisphères entièrement incapable de quoi que ce fût.

Quelques savants pensent que la cause particulière des phénomènes observés dans l'ataxie locomotrice est la perte de ce qu'on appelle le sens musculaire. On entend par ce terme la conscience de l'état de contraction et de force des muscles. D'après cette opinion, c'est à la perte de ce sens qu'est due l'incoordination de l'ataxie locomotrice.

Si les cas d'une grenouille ataxique et d'un malade ataxique étaient absolument comparables, nous pourrions tout aussitôt nous emparer de cette théorie, puisque c'est simplement l'abolition de la réceptivité des impressions cutanées qui provoque la perte d'équilibre dans le premier cas. Mais nous ne pou-

vons affirmer sans recherches préalables qu'il y ait une similitude exacte. Si la *perte du sens musculaire* signifiait la *perte de la conscience des actes musculaires*, pour des raisons déjà données et qui font complétement exclure la conscience des organes situés au-dessous des hémisphères, je rejetterais cette hypothèse en tant qu'explication de l'ataxie. Mais il est possible que les muscles, de même que les organes de sens spéciaux, soient le siége de l'origine d'impressions afférentes qui sont transmises avec les autres aux centres mésencéphaliques ou cérébelleux. La question se pose en ces termes : Avons-nous des raisons suffisantes pour affirmer l'existence d'impressions musculaires spéciales de ce genre ? Il est indubitablement vrai, ainsi que l'a établi E. Weber, que nous sommes capables de discerner entre des poids, au delà des limites de simples sensations de pression sur la peau, par le degré de contraction musculaire nécessaire pour les élever ou les supporter. Mais nous avons ici affaire à un résultat complexe ; car en outre des impressions spéciales ayant leur origine dans les muscles, nous avons les impressions provoquées par le contact de la peau et par la pression, le déplacement musculaire, la tension des ligaments, et, si le poids est considérable, par l'effort général de l'organisme. On admet généralement que ces impressions entrent pour beaucoup dans la composition de ce que l'on appelle le sens musculaire. Schrœder van der Kolk a établi que lorsqu'un nerf mixte envoie des branches motrices à un muscle, il envoie des filets sensitifs à la

peau sus-jacente. Cette distribution des nerfs rendrait compte de l'origine d'impressions résultant du déplacement du muscle durant la contraction. Les articulations, ligaments et périoste, reçoivent aussi des nerfs sensitifs et des corpuscules de Pacini (Rauber), organes spécialement disposés pour recevoir la stimulation par pression mécanique. Par conséquent il se peut que nous ayons en eux l'origine d'impressions ultérieures provoquées par l'effort que l'on produit pour supporter un poids. Mais, à part celles-ci, avons-nous une preuve quelconque d'une sensibilité inhérente aux muscles, qui puisse contribuer au résultat général? La question a été longuement discutée, et plusieurs physiologistes ont entièrement nié la présence de nerfs sensitifs dans les muscles, mais pour des raisons très-insuffisantes. Les muscles sont relativement insensibles à certaines formes d'irritation qui agissent puissamment sur les surfaces cutanées, telles que la section, l'irritation mécanique ou chimique; mais ils sont évidemment sensibles à d'autres formes. Les muscles sont le siége de la sensation de fatigue, qui est en apparence due à l'accumulation des produits de désassimilation provoquée par leur activité. De plus, ainsi que l'a montré Duchenne, les muscles sont évidemment sensibles à l'électrisation, qui provoque un mouvement vibratoire particulier absolument indépendant des impressions cutanées, car on peut le sentir dans des muscles privés de leur tégument cutané.

En outre de ces formes de la sensibilité, les muscles sont le siége des sensations douloureuses si aiguës, de la crampe. La sensation de crampe a été attribuée à la simple compression des nerfs sensitifs qui les traversent, et non à une névrose de leurs propres nerfs sensitifs. Ce n'est pas ici une explication satisfaisante des faits. Vulpian montre que des contractions, tout aussi puissantes à tous les points de vue que le sont celles qui caractérisent la crampe, peuvent être provoquées sans qu'il s'y joigne la sensation douloureuse de la crampe, que l'on devrait pourtant ressentir si elle était véritablement due à une pression mécanique exercée sur les nerfs sensitifs adjacents ou transcurrents. Ces faits montrent qu'il est probable que les muscles reçoivent des nerfs sensitifs spéciaux, et que c'est à une névrose de ces nerfs que sont dues la douleur et la contraction tétanique qui caractérisent la crampe. Les recherches récentes de Sachs ont établi qu'en réalité les muscles reçoivent des nerfs sensitifs (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1873). Ils proviennent des racines postérieures des nerfs spinaux et ont un cours et une distribution distincte de celle des nerfs moteurs. Rauber (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1867) a aussi démontré que des corpuscules de Pacini se rencontrent dans les faisceaux des muscles, et que si l'on coupe les nerfs auxquels se rattachent ceux-ci, il s'ensuit un état ressemblant à l'ataxie. Les nerfs sensitifs des muscles sont-ils par eux-mêmes capables de transmettre les impressions engendrées

par la contraction musculaire? Nous ne saurions résoudre cette question d'une façon absolue; mais le mouvement vibratoire particulier provoqué par l'électrisation semble plaider puissamment en faveur du fait qu'ils constituent tout au moins une partie du résultat complexe.

En règle générale, la diminution de la sensibilité tactile coïncide avec une altération du sens musculaire, mais il y a certainement des cas où la diminution de sensibilité tactile ne marche pas *pari passu* avec celle du sens musculaire. Ces particularités dans le transport d'impressions de classes différentes ne sont pas encore expliquées d'une manière absolument satisfaisante; mais, d'autre part, il n'y a pas d'exemples pathologiques d'abolition du sens musculaire sans une diminution plus ou moins considérable de la sensibilité tactile. Les faits de pathologie et d'expérience tendent dans la direction opposée. Quand les racines postérieures des nerfs spinaux sont sectionnées, comme dans les expériences de Cl. Bernard, les phénomènes qui se produisent sont ceux qui coïncideraient avec l'abolition du sens musculaire. Dans les cas pathologiques où la sensibilité tactile est entièrement abolie, le sens musculaire l'est aussi. Il en résulte un état analogue à la paralysie motrice, bien que la faculté de mouvement ne soit pas détruite en réalité; car les membres peuvent être remués sous la surveillance de l'œil, bien que toute sensation de mouvement soit absolument annulée. C'est là un état qui n'est pas

rare dans ce qu'on appelle l'hémianesthésie cérébrale (voy. 68), et c'est un fait bien connu, que l'une des branches de la cinquième paire était à une certaine époque considérée comme étant une branche motrice, alors qu'en réalité l'immobilité résultant de sa section n'était due qu'à la paralysie sensitive.

De plus, l'anatomie pathologique démontre que dans les cas d'ataxie locomotrice, quand le sens musculaire a disparu, les racines antérieures des nerfs spinaux, que Brown-Séquard tend à considérer comme accomplissant cette fonction, sont absolument dépourvues de lésion appréciable. Ces données semblent s'unir pour établir que c'est au moyen des racines postérieures et des tractus afférents que les impressions provoquées par l'action musculaire sont transmises.

Avons-nous conscience d'efforts musculaires sans qu'il y ait le fait d'action musculaire, ainsi que le prétend Bain? C'est là une question que nous étudierons dans le chapitre suivant (chap. IX, 75).

Nous n'avons pas de bonnes raisons pour attribuer l'incoordination de l'ataxie locomotrice à la perte du sens musculaire en particulier, car l'ataxie existe fréquemment sans qu'il y ait diminution marquée de cette faculté (Leyden, *Muskelsinn und Ataxie*, *Virchow's Archiv*, *XLVII*). D'autre part, on ne peut pas dire non plus que l'ataxie dépende de la perte de la sensibilité cutanée en général. Dans l'ataxie locomotrice, les différences de température peuvent être

perçues, et une douleur peut être ressentie lors de l'application d'excitants mécaniques d'un certain degré d'intensité. Ainsi il semblerait que ce ne fût pas nne forme quelconque d'impressions tactiles qui est l'excitant efficient des centres coordonnateurs d'équilibre et de locomotion, mais une forme particulière d'impression cutanée engendrée par le contact.

Dans ces cas, de nature hystérique en général, où il peut y avoir perte de la sensibilité cutanée sans ataxie, la vraie cause de la perte de sensation ou de perception sensorielle dépend d'une affection organique ou fonctionnelle des centres encéphaliques supérieurs, situés au-dessus de ceux qui sont intéressés dans la coordination des mouvements indépendamment de l'activité consciente. Une lésion des tractus afférents au-dessous du mésencéphale doit interrompre le trajet des impressions nécessaires à l'excitation de l'action normale des centres coordonnateurs mésencéphaliques, aussi bien que provoquer l'anesthésie; mais une lésion au-dessus des centres mésencéphaliques et cérébelleux pourrait produire l'anesthésie sans l'ataxie, d'autant plus que ces centres seraient encore en relation normale avec ces tractus afférents qui constituent une partie essentielle du mécanisme.

De même que des formes particulières d'actes réflexes sont excitées par des stimulus particuliers dans le cas de la grenouille décapitée, de même il semblerait que les centres mésencéphaliques et cérébelleux eussent besoin d'une espèce particulière

d'impressions tactiles pour les provoquer à produire les actes appropriés.

Soit que nous affirmions avec Brown-Séquard que les différentes formes d'impressions tactiles sont transmises par des nerfs différents, soit qu'avec Vulpian nous pensions que les diverses formes d'impression dépendent de la nature des stimulus appliqués aux extrémités périphériques des nerfs afférents ordinaires, nous pouvons également admettre la possibilité de lésions agissant sur la transmission d'un ordre d'impressions, en laissant les autres relativement indemnes. Que les lésions que l'on rencontre dans l'ataxie locomotrice affectent principalement la transmission des impressions de contact, l'histoire clinique de cette maladie le prouve abondamment; et que les cordons postérieurs de la moelle épinière soient dans une certaine mesure intéressés dans la transmission de pareilles impressions, les expériences de Schiff et de Sanders-Ezn le confirment aussi. Il est très-difficile de trancher cette question chez les animaux inférieurs, car bien que la réaction à certaines formes d'impressions tactiles puisse continuer à être manifestée par des animaux chez lesquels les cordons postérieurs de la moelle ont été sectionnés, ceci n'infirme en rien l'opinion qui attribue aux cordons postérieurs des fonctions spéciales en relation avec la transmission des impressions de cette nature, qui provoquent le jeu des centres coordonnateurs de l'équilibre de la locomotion.

Passant en revue les phénomènes observés chez la grenouille écorchée, aussi bien que dans les cas d'ataxie locomotrice, nous voyons donc que les impressions tactiles constituent un facteur intégrant dans la combinaison synæsthétique d'où dépend la coordination nécessaire de l'équilibre et de la locomotion.

INFLUENCE DES IMPRESSIONS VISUELLES

24. L'équilibre et la coordination des mouvements ne dépendent pas nécessairement de ces impressions, car les impressions tactiles et acoustiques suffisent par elles-mêmes à maintenir l'activité fonctionnelle des centres encéphaliques. Toutefois, elles exercent une influence considérable, et elles peuvent dans une certaine mesure compenser la perte des impressions tactiles. Nous avons vu que dans l'ataxie locomotrice l'équilibre et la coordination ne sont pas absolument impossibles, malgré l'absence d'impressions tactiles, tant que continuent les impressions visuelles. Quand celles-ci sont exclues par l'occlusion des yeux, ou par l'absence de lumière, le mécanisme des centres encéphaliques est totalement bouleversé. Dans les efforts faits pour arriver à une compensation, on ne peut douter que les efforts volontaires n'entrent pour beaucoup; mais dans ce cas les centres de sensation et de volition sont amenés en jeu. Mais les efforts conscients, excepté du moins sous la direction et l'influence des impressions vi-

suelles actuelles, sont incapables de compenser par eux-mêmes la perte des impressions tactiles. Nous voyons ici la nécessité d'impressions visuelles immédiates, opposées aux impressions médiates, ou aux enregistrements cérébraux d'impressions médiates, pour que les centres coordonnateurs soient excités comme il le faut; c'est là un fait qui établit la nature surtout æsthético-kinétique des phénomènes. Quelques faits d'expérience peuvent être rapportés ici, qui tendent à établir que le trouble direct de la fonction d'équilibration peut résulter de perturbations apportées à l'organe visuel, malgré l'existence normale d'impressions tactiles et auditives. Longet a découvert que la destruction brusque d'un œil chez un pigeon incite l'animal à tourner pendant quelque temps autour d'un axe vertical. Vulpian et d'autres ont rapidement expliqué ce fait en l'attribuant à la terreur de l'obscurité d'un côté, et au désir que manifeste l'animal d'y voir des deux côtés; de là sa rotation volontaire. Ceci ne me semble pas une explication exacte des phénomènes. Il est, je crois, plus probable que la rotation est une distorsion unilatérale résultant du brusque trouble survenu dans une impression visuelle habituellement double, une perturbation fonctionnelle qui toutefois cesse bientôt. Ce trouble fonctionnel des centres coordonnateurs s'élève dans la conscience sous forme de vertige, celui-ci n'étant que le côté subjectif d'un désordre organique d'un mécanisme auto-adaptateur, ou æsthético-kinétique. Le vertige de la conscience

peut toutefois secondairement amener des efforts volontaires à résister, soit pour compenser la tendance à la distorsion par une autre action musculaire antagoniste, soit pour empêcher tout à fait la tendance réflexe. C'est à l'une ou l'autre de ces diverses causes que l'on doit attribuer la cessation du trouble primitif de l'équilibre, consécutif aux perturbations apportées aux conditions normales de la vision.

L'influence des impressions visuelles sur la faculté d'équilibration est démontrée d'une manière plus convaincante encore, dans les troubles de l'équilibre consécutifs à la perversion de ces impressions résultant de la paralysie d'une extrémité purement périphérique de certains muscles de l'œil. L'étourdissement qui accompagne le nystagmus, ou oscillation spasmodique des globes oculaires, peut être ou ne pas être d'origine périphérique; mais quand le droit externe est paralysé par une maladie de la sixième paire, ou dans les cas de paralysie oculo-motrice, par une maladie de la troisième paire, un des symptômes caractéristiques est l'étourdissement, ou le tourbillonnement qui envahit le malade lorsqu'il essaye de marcher d'un pas assuré dans une direction donnée, l'œil sain étant fermé. Les conditions anormales des organes de la vision provoquent le désordre dans la coordination, accompagné de la sensation subjective du vertige.

Bien que l'équilibre et la coordination de la locomotion soient possibles indépendamment des im-

pressions visuelles, ils ne sont pas manifestés et exécutés avec le même degré de précision et de sûreté, fait dont nous avons un exemple dans le caractère incertain et indécis des adaptations motrices, même des plus accoutumées, et automatiques, lorsque les yeux sont fermés ou que la lumière est absolument exclue.

INFLUENCE DES IMPRESSIONS DU LABYRINTHE

25. Celles-ci sont les plus importantes de toutes les impressions qui concourent au maintien de l'équilibre. Le fait a été pour la première fois mis en lumière par les expériences remarquables que Flourens a faites sur les canaux semi-circulaires des pigeons.

L'oreille interne ou labyrinthe est contenue dans la portion pierreuse du temporal, et consiste en une cavité centrale appelée *vestibule* qui communique en avant avec le limaçon, et en arrière avec les canaux demi-circulaires; par sa partie externe il communique avec la caisse du tympan ou tambour de l'oreille (fig. 15, A). Les canaux semi-circulaires constituent trois canaux osseux qui communiquent avec le vestibule par cinq ouvertures, deux des extrémités se confondant en une seule (fig. 15, B, 7). Les canaux décrivent chacun les deux tiers d'une circonférence, et à l'une de leurs extrémités présentent chacun une dilatation appelée *ampoule*. Les canaux sont nommés d'après leur position et les rapports qu'ils affectent

entre eux : canal *supérieur vertical* (fig. 15, A, 4), le *postérieur vertical* (fig. 15, A, 2) et l'*horizontal* (fig. 15, A, 3). A l'intérieur de ces canaux osseux sont des canaux membraneux (fig. 15, B) de même forme que les tubes osseux, mais de diamètre moindre, et qui sont séparés des parois osseuses par un liquide appelé *périlymphe*. Chaque canal présente une dilatation ou ampoule située dans la dilatation correspondante du canal osseux, et tous communiquent avec un sinus commun placé dans le vestibule, et appelé *utricule* (fig. 15, A, 5). Ces canaux mem-

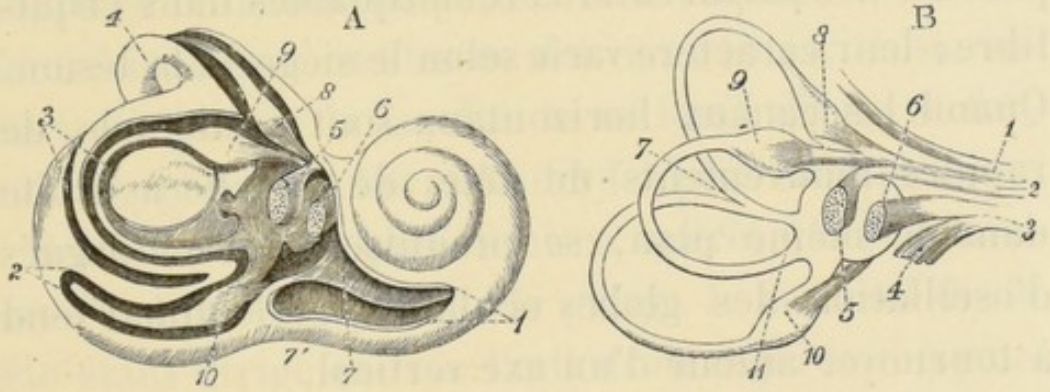


Fig. 15. — Intérieur du labyrinthe droit avec ses canaux membraneux et ses nerfs (Breschet). — A, la paroi extérieure du labyrinthe osseux est enlevée de manière à laisser voir les parties membraneuses qui y sont contenues. — 1, origine du canal spiral du limaçon. — 2, canal semi-circulaire postérieur, ouvert à moitié. — 3, canal externe ou horizontal. — 4, canal supérieur. — 5, utricule. — 6, sacculus. — 7, lamina spiralis. — 7', scala tympani. — 8, ampoule du canal membraneux supérieur. — 9, ampoule du canal horizontal. — 10, ampoule du canal semi-circulaire postérieur. — B, labyrinthe membraneux et nerfs séparés. — 1, nerf facial dans le méat auditif interne. — 2, filet antérieur du nerf auditif donnant des branches à 5, 8 et 9, utricule, et ampoules des canaux supérieur et horizontal. — 3, Filet postérieur du nerf auditif donnant des branches au sacculus (6), à l'ampoule postérieure (10) et à la cochlée (4). — 7, extrémité commune des canaux supérieur et horizontal. — 11, extrémité postérieure du canal horizontal.

braneux contiennent un liquide appelé endolymphe. Dans les dilatations ampullaires des canaux mem-

braneux se distribuent respectivement trois branches du filet vestibulaire du nerf auditif (fig. 15, B).

Cet appareil compliqué, outre qu'il est encastré dans l'os, est de petites dimensions ; il est difficile à atteindre, mais on peut néanmoins le découvrir pour les expériences exactes, surtout si l'on suit le plan ingénieux adopté par Vulpian, consistant à nourrir les animaux avec de la garance, ce qui fait ressortir les canaux en rouge vif sur le tissu osseux circonvoisin plus blanc.

Quand on divise les canaux membraneux, il se produit des perturbations remarquables dans l'équilibre ; leur caractère varie selon le siége de la lésion. Quand les canaux horizontaux sont sectionnés, de rapides mouvements de tête, de gauche à droite dans le même plan, se produisent, accompagnés d'oscillation des globes oculaires, et l'animal tend à tournoyer autour d'un axe vertical.

Si l'on divise les canaux verticaux inférieurs ou postérieurs, la tête s'agite rapidement d'avant en arrière, et l'animal tend à faire une culbute en arrière, la tête par-dessus les pieds.

Si l'on divise les canaux supérieurs verticaux, la tête se meut rapidement d'avant en arrière, et l'animal tend à exécuter une culbute en avant, les pieds par-dessus la tête. Des sections combinées des divers canaux provoquent les contorsions les plus bizarres de la tête et du corps. Des résultats analogues observés pour la première fois sur des pigeons par Flourens, et confirmés par Vulpian et d'autres, se ren-

contrent parmi les conséquences de lésions des canaux semi-circulaires chez les mammifères, ainsi que l'a établi Flourens; et nous avons certains faits pathologiques (maladie de Ménière) qui établissent que des faits semblables se produisent chez l'homme.

Des pigeons chez lesquels les canaux semi-circulaires ont été blessés peuvent être conservés en vie durant un temps illimité, ainsi que l'ont montré Flourens et Goltz (*Pflüger's Archiv für Physiologie*, 1870). Quand les canaux semi-circulaires d'un côté seulement ont été blessés, les animaux recouvrent plus tard la faculté de garder leur attitude normale. Toutefois, s'ils sont blessés des deux côtés, ils ne recouvrent jamais la faculté de se tenir droits et fermes. Ils prennent les attitudes les plus étranges.

Goltz décrit un pigeon ainsi opéré, qui tint toujours sa tête l'occiput sur la gorge, le sommet de la tête étant dirigé en bas, l'œil droit regardant à gauche, et le gauche à droite; la tête se balançant presque sans interruption dans cette position, à la manière d'un pendule. L'agitation de la tête diminue si on laisse l'animal en repos, mais si on le dérange, ou s'il essaye spontanément de marcher, l'agitation redouble. Des accès fréquents de vertige, pour ainsi dire, s'emparent de lui; il trébuche et s'affaisse. Il lui est impossible de voler. Si l'animal est jeté en l'air, il bat inutilement des ailes et tombe comme une pierre. Il est absolument incapable d'approprier ses mouvements pour maintenir son équilibre, si sa base de sustentation est secouée ou déplacée. Il peut

manger et boire, mais très-difficilement, à cause de la position anormale et de l'agitation de sa tête et de son corps.

Comment devons-nous expliquer ces étranges phénomènes? La première supposition qui se présente naturellement est que ces phénomènes sont d'une manière ou d'une autre la conséquence des troubles apportés au sens de l'ouïe, puisque les lésions affectent le mécanisme de l'oreille. Toutefois ce n'est pas là le cas, car Flourens a montré que les animaux chez lesquels les canaux semi-circulaires ont été blessés conservent le sens de l'ouïe, du moins en ce qui concerne les vibrations sonores aériennes. Quand la cochlée seule était détruite, l'animal cessait d'entendre, mais ne perdait pas la faculté d'équilibration. D'autre part, on ne saurait non plus dire que les troubles de l'équilibre dépendent nécessairement d'affections des impressions conscientes, de quelque sorte qu'elles soient, car Flourens a vu que les mêmes résultats accompagnaient les lésions faites aux canaux semi-circulaires de pigeons auxquels il avait quelque temps auparavant enlevé les hémisphères cérébraux. Vulpian, Brown-Séquard et d'autres attribuent les phénomènes dont nous parlons à des troubles moteurs réflexes provoqués par l'irritation consécutive aux lésions physiques. Ceci peut suffire à expliquer quelques-uns des premiers effets de la lésion; mais ce n'est pas là tout, car, ainsi que le remarque Goltz, les phénomènes continuent longtemps après que les blessures sont entièrement gué-

ries. Il nous faut donc chercher une explication plus satisfaisante. Ce fait, que la section du nerf auditif à l'intérieur du crâne provoque des troubles notables dans l'équilibration, prouve que les troubles proviennent de la perturbation ou de la perversion de certaines impressions qui agissent sur quelque organe central de coordination (Brown-Séquard). Goltz a aussi très-bien établi ce fait sur des grenouilles. Quand le nerf auditif a été sectionné des deux côtés chez la grenouille, l'animal perd la faculté de maintenir son équilibre, quand on le soumet au balancement déjà décrit. Si on irrite sa jambe, il saute comme auparavant, mais au lieu de retomber sur ses pattes il tombe sur le dos, ou de quelque autre manière irrégulière, et roule sur lui-même maintes fois avant de regagner sa position normale. Ces effets pourraient être attribués à la lésion de quelque organe cérébral produite en essayant de sectionner les nerfs auditifs à l'intérieur du crâne. Mais cette opinion est écartée par ce fait, que lorsque la portion du crâne qui contient l'oreille interne est détachée du reste sans que l'on touche à l'intérieur du crâne, les résultats sont les mêmes. La bizarre position de la tête chez les pigeons, dont les canaux semi-circulaires ont été détruits, n'est pas due à une distorsion provoquée par une contraction musculaire puissante, car lorsque la tête est remise en sa position normale, ce qui se fait facilement, sans qu'il y ait de résistance de la part de l'animal, celui-ci prend une allure tout à fait ferme, et peut demeurer

ainsi avec quelque aide ; si on lui plonge le bec dans l'eau ou dans la nourriture, il continue à manger et à boire pendant quelque temps, d'une manière normale, et ne reprend son ancienne position que lorsqu'on lui écarte la tête.

L'explication proposée par Goltz, et appuyée sur les faits, est celle-ci : les canaux semi-circulaires constituent un organe qui est le lieu d'origine d'impressions nécessaires au maintien de l'équilibre de a tête et aussi du corps.

Sans ces impressions du labyrinthe, les impressions optiques et tactiles sont par elles-mêmes incapables d'exciter l'activité harmonieuse des centres d'équilibration.

La nature exacte et le mécanisme des impressions du labyrinthe en général, et de chaque canal semi-circulaire en particulier, ont été depuis peu le sujet de recherches attentives, pour Goltz entre autres (*op. cit.*), pour Mach (*Sitzb. der K. Acad. der Wissens*, 1873), Breuer (*Med. jahrbucher*, Heft I, 1874), et Crum-Brown (*Journal of anatomy and physiology*, mai 1874).

Les impressions semblent dépendre essentiellement du degré et de la variété relative de la pression exercée par l'endolymphe sur les dilatations ampullaires des canaux membraneux sur lesquels se ramifient les nerfs vestibulaires. Dans la position fixe de la tête, il y a un équilibre statique. A chaque variation de position de la tête, la tension exercée sur les ampoules change, celle-ci étant, d'après la loi des li-

quides, plus considérable dans les ampoules les plus déclives. Ainsi, si la tête est inclinée à droite, la pression du liquide des canaux horizontaux sera altérée, le liquide coulant *de* l'ampoule droite, et par conséquent diminuant la pression, *à* l'ampoule gauche, de manière à ce que dans celle-ci la pression augmente proportionnellement. L'inclinaison de la tête à droite provoque donc une augmentation de pression dans le canal horizontal gauche, et *vice versâ*. Au moyen de ces variations symétriques en plus et en moins, les centres de coordination sont excités à agir d'une manière appropriée, et l'équilibre est maintenu. Quand les conditions sont modifiées par les lésions des canaux, des troubles dans l'équilibre en sont le résultat fatal, et ceux-ci varieront selon le siége de la lésion et l'ordre d'impressions qu'elle trouble. C'est grâce aux variations de la tension des ampoules des deux côtés que, selon Crum-Brown, nous pouvons nous rendre compte de l'axe, de la rapidité et de la direction de la rotation de la tête et du corps, indépendamment des impressions visuelles et tactiles. Si l'on place une personne sur une plaque tournante, les yeux fermés, elle pourra encore déterminer le sens et l'amplitude de l'angle dont on a fait tourner son corps. Après que la rotation a duré quelque temps, le sentiment de la rapidité de la rotation, et bientôt même le sentiment de la rotation disparaî entièrement. Si on cesse de tourner, la personne croit tourner en sens opposé, si elle ouvre les yeux, le désaccord entre ses impressions visuelles, tacti-

les et labyrinthiques provoque en elle le sentiment subjectif du vertige. Ces phénomènes sont expliqués par ce fait, que la rotation, dans un plan perpendilaire à l'un quelconque des canaux, fait que l'endolymphe, grâce à son inertie, presse en sens inverse sur les nerfs ampullaires. Ceci cesse peu à peu, quand les mouvements du liquide et des canaux osseux ont été rendus égaux, et la rotation cesse alors d'être perçue. Toutefois, quand la rotation cesse, le liquide continue à avancer, et ainsi se produit l'impression de rotation en sens inverse. Ce phénomène disparaît également au bout de quelque temps, à cause des frottements, et tout rentre dans l'ordre.

Le mécanisme de ces impressions est ainsi décrit par Crum-Brown : « Chaque canal est muni d'une ampoule à une extrémité seulement et il y a ainsi une différence physique entre la rotation avec l'ampoule première et celle avec l'ampoule dernière; nous pouvons facilement concevoir l'action comme étant telle que l'une seulement de ces rotations pourra impressionner l'extrémité nerveuse (mettons que ce soit avec l'ampoule première, auquel cas, naturellement, il y a un courant de l'ampoule dans le canal). D'après cette supposition, un canal peut être impressionné par la rotation *autour d'un axe dans une direction seulement* et transmettre cette sensation; pour qu'il y ait perception complète de rotation en n'importe quelle direction et autour de n'importe quel axe, il faut qu'il y ait *six* canaux semi-circulaires, par trois paires, chaque paire ayant ses deux

canaux parallèles (ou dans le même plan), et ayant leurs ampoules tournées dans des directions opposées. Chaque paire serait ainsi sensible à toute rotation autour d'une ligne faisant un angle droit avec son ou ses plans, un canal étant sensible à la rotation en une direction, l'autre à la rotation en sens opposé. » (*Journal of Anatomy and Physiology*, 1874, p. 330.) Ces conditions sont remplies grâce à ce fait, que les deux canaux horizontaux sont sur le même plan, et que le canal vertical supérieur d'un côté est sur le même plan que le vertical postérieur du côté opposé, et *vice versâ*. Ainsi, « dans chaque cas il y a un canal, l'extérieur horizontal, dont le plan fait un angle droit avec le plan médian, et deux autres canaux (supérieur et postérieur) faisant un même angle avec le plan médian. » Cette disposition présente les conditions nécessaires à une symétrie bilatérale des deux oreilles, avec trois axes, dont chacun a deux canaux dirigés en sens opposé avec lesquels il fait un angle droit. Ce mécanisme présente un appareil auto-adaptateur pour la naissance et la transmission des impressions qui, au moyen des centres coordonnateurs encéphaliques, provoque les mouvements corporels nécessaires pour maintenir l'équilibre dans chaque position de la tête. Le mécanisme n'implique pas nécessairement l'activité de la conscience, car, ainsi que nous l'avons vu, les hémisphères cérébraux ne sont pas indispensables à la fonction de l'équilibration. Toutefois, avec les hémisphères cérébraux, toute perver-

sion des impressions du labyrinthe, tout désaccord entre elles et les autres facteurs afférents d'où dépend aussi l'équilibre, excite non-seulement l'incoordination physique, mais la sensation subjective que nous appelons vertige. Le sentiment de vertige peut encore provoquer des complications dans le mécanisme qui, autrement, est purement réflexe ou æsthético-kinétique, en appelant en jeu des actions volontaires modératrices ou compensatrices.

L'influence des impressions du labyrinthe sur l'équilibration est manifeste en pathologie humaine, lorsqu'on examine ce qui se passe dans la maladie de Ménière, maladie ainsi nommée parce que Ménière l'a décrite le premier. Cette affection est caractérisée par des accès soudains de vertige et de malaise, précédés ou accompagnés de bourdonnements ou de douleurs d'oreille. On a trouvé que ces symptômes dépendent d'une affection des canaux semi-circulaires, et les résultats d'expériences pratiquées sur les animaux établissent que les phénomènes sont identiques. En outre de la similitude dans les mouvements de vertige, les deux cas se ressemblent encore par la présence du malaise, car Czermak (*Comptes rendus*, 1860) a découvert que les lésions des canaux semi-circulaires des pigeons provoque généralement des nausées, en même temps que les autres effets déjà notés. (Voir plus loin 45.)

26. Nous avons jusqu'ici considéré l'influence des impressions tactiles, visuelles et labyrinthiques sur les fonctions d'équilibre et de coordination, et l'on

a vu que l'influence de chacune d'elles est susceptible d'une démonstration expérimentale. Bien qu'elles soient en apparence les facteurs principaux de la synæsthésie générale, la participation possible au résultat général d'autres facteurs afférents n'est pas absolument exclue. Toutefois je ne sache pas qu'il y ait des faits, soit pathologiques, soit physiologiques, capables de montrer que les impressions olfactives ou gustatives ont une influence directe sur les centres de coordination. Mais il me semble qu'il y a de bonnes raisons pour en attribuer aux impressions viscérales. L'on sait que les chats et d'autres animaux de l'espèce féline, ayant tous à un degré notable la faculté d'équilibre, ont dans leur mésentère un nombre relativement plus considérable de corpuscules de Pacini, qui ont pour fonction particulière de transmettre aux centres sensitifs ou afférents les excitations produites par pression. Ils constituent, selon toute probabilité, la source d'impressions résultant de l'état des viscères, et au moyen desquelles le degré d'action musculaire est réglé dans les mouvements rapides de translation dont ces animaux sont capables. Je ne connais aucune expérience physiologique portant directement sur ce sujet; et ce n'est pas une question qui semble pouvoir être élucidée par les recherches expérimentales, à cause des nombreuses complications qui surviendraient.

Les considérations qui vont suivre sont donc d'un caractère plus hypothétique, en tant qu'elles manifestent l'influence des impressions viscérales sur les

centres encéphaliques d'équilibration. Le trouble de l'équilibre est très souvent accompagné par un sentiment pénible d'abattement, accompagné de malaise et de nausées. Comme nous l'avons dit, le vomissement accompagne souvent les perturbations résultant de la lésion des canaux semi-circulaires des pigeons. On le rencontre fréquemment aussi dans les accès soudains de la maladie de Ménière. De plus, le vomissement est un symptôme très-fréquent d'affections du cervelet, le centre principal d'équilibration. Il ne semble donc pas impossible que les viscères soient en relation avec les centres d'équilibration, et qu'ils agissent réciproquement l'un sur l'autre. Cette opinion est appuyée par les phénomènes que l'on rencontre dans une forme pénible de la dyspepsie, caractérisée par des accès soudains d'étourdissement, décrits par Trousseau sous le nom de *vertigo a stomacho læso*, et due selon toute probabilité à des impressions anormales des filets d'origine des nerfs viscéraux. L'excitation viscérale, qu'elle produise le vertige ou non, provoque d'habitude les nausées et le vomissement et, de même, des perturbations du mécanisme de l'équilibration, provenant, soit d'une maladie des centres, soit d'une irritation réflexe propagée aux centres, telles qu'elles résulteraient de lésions des canaux semi-circulaires, peuvent se manifester, du côté moteur, sous forme de trébuchement et de tournoiement, du côté viscéral, sous forme de vomissements et de ce qui les accompagne. Nous avons dans les phénomènes du mal de mer un exem-

ple de la relation qui unit les viscères aux centres d'équilibration. Les nausées et le mal peuvent être en partie l'expressionviscérale du trouble de l'équilibre ; mais comme il peut survenir durant la position étendue ou assise, et quand les yeux sont fermés, le mal et le vertige peuvent, selon moi, être attribués avec plus de vraisemblance surtout à une perversion des conditions normales de poids des viscères, résultant de l'abaissement et de l'élévation successifs et irréguliers de la base de sustentation. Un état analogue au mal de mer peut être produit chez les animaux par un simple trouble mécanique de l'estomac et des intestins.

Ces considérations tendent à établir une relation entre les viscères et les centres d'équilibration, indépendamment des relations expérimentalement démontrées dans le cas d'impressions tactiles, visuelles et labyrinthiques. Toutefois le sujet demande à être plus profondément fouillé.

II

COORDINATION DE LA LOCOMOTION

27. Les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux sont non-seulement capables de conserver leur équilibre, mais aussi de continuer leur locomotion. Les poissons s'équilibrent au moyen de leurs nageoires, et au moyen de chocs latéraux alternatifs

de leur queue; ils nagent en avant avec la précision accoutumée; les grenouilles sautent sur terre, ou nagent quand on les jette à l'eau ; les oiseaux, si on les pousse, avancent en marchant, ou volent si on les lance en l'air; les lapins sautent selon leur mode caractéristique de progression, quand on les excite extérieurement d'une manière appropriée.

Pour des raisons citées plus haut (21), il est impossible chez les animaux supérieurs de prouver expérimentalement que la faculté de produire des mouvements coordonnés de locomotion subsiste dans les centres situés au-dessous des hémisphères, mais nous pouvons arriver à la même conclusion d'une autre manière. C'est un fait d'observation quotidienne que la fonction de locomotion, une fois mise en jeu, continue avec une régularité et une précision parfaites, sans attention, et en apparence sans conscience, tandis que les hémisphères cérébraux sont fonctionnellement séparés et occupés d'un autre côté. De l'analogie qui existe entre les centres mésencéphaliques et cérébelleux de l'homme et des vertébrés inférieurs, nous concluons à l'analogie de fonction, et ce que nous avons reconnu être vrai chez les animaux inférieurs doit être considéré comme étant plus ou moins vrai chez l'homme. Il se peut, mais nous n'avons pas les moyens de déterminer avec exactitude, que cette fonction soit chez les animaux inférieurs primitivement ou héréditairement inhérente à la constitution de leurs centres nerveux, et que chez les animaux plus élevés elle

consiste plutôt, ainsi que l'exprime le docteur Carpentier, en une action secondaire réflexe ou automatique, c'est-à-dire le résultat d'expériences passées et d'actes conscients. De quelque manière que nous l'envisagions, le résultat est le même, à savoir que, développée primitivement ou secondairement, la coordination des mouvements de locomotion est une fonction des centres encéphaliques inférieurs.

Il est manifestement impossible de tracer une ligne nette et inflexible entre les fonctions d'équilibration et celles de la coordination locomotrice, car sans l'équilibration la locomotion devient impraticable, et les mêmes facteurs afférents sont intéressés dans les deux fonctions.

En discutant la fonction d'équilibration, j'ai souvent parlé des deux ensemble ; mais théoriquement il est possible de différencier les deux fonctions l'une de l'autre. Nous pouvons concevoir un animal doué de la faculté de maintenir son équilibre corporel, et possédant les appareils musculaires appropriés à ce but *in loco*, mais incapable de changer de position. Par conséquent, bien que nous ne puissions peut-être pas les séparer en pratique, ou localiser les deux fonctions dans des centres encéphaliques nettement distincts, il est plus facile de les considérer isolément.

Le mécanisme de la locomotion coordonnée, de même que le mécanisme de l'équilibration, comprend : 1° un système afférent nerveux ; 2° un centre coordonnateur encéphalique ; 3° un système efférent

ou moteur qui met en relation le centre avec les muscles du tronc et les membres.

L'impulsion afférente, celle qui pousse le centre à agir, dans le premier cas, peut être variable. Chez l'animal privé de ses hémisphères elle ne peut venir que du dehors ; elle est en général une forme quelconque d'excitation tactile. L'appareil central de la locomotion une fois mis en mouvement continue à fonctionner d'une manière rhythmée. La durée de cette activité coïncide avec le degré d'intensité ou de continuité du stimulus primitif, et avec la vitalité de l'appareil nervo-musculaire.

Le poisson dans l'eau est soumis à l'excitation continuelle de sa surface cutanée par le contact de l'eau, et par conséquent il continue de nager jusqu'à ce qu'il soit arrêté par quelque obstacle ou par la fatigue. Les coups réguliers que frappe sa queue sembleraient en grande partie provoqués l'un par l'autre. De même la grenouille, lorsqu'elle est dans l'eau, est excitée à nager par la même sorte d'excitation qui agit sur le corps du poisson. Les mouvements de saut sur terre sont entretenus dans une succession rhythmée par les impressions successives de contact avec la terre après chaque saut. Le pigeon produit les mouvements bilatéraux des ailes ; les quadrupèdes sautent ou marchent ; dans le dernier cas, par l'action diagonalement coordonnée des membres antérieurs et postérieurs, tandis que l'homme avance surtout au moyen de balancements penduliformes alternes des extrémités inférieures, la succes-

sion rhythmique étant entretenue par les impressions alternantes du contact avec le sol que la plante du pied éprouve après chaque pas. Bien que chez l'homme les membres supérieurs ne soient pas regardés comme des organes moteurs, l'on peut néanmoins observer que leurs mouvements sont coordonnés avec ceux des extrémités inférieures de la même manière diagonale que chez les quadrupèdes, la main droite balançant avec la jambe gauche, et *vice versâ*. Les extrémités supérieures sont pareillement coordonnées avec les autres mouvements corporels dans les appropriations nécessaires au maintien de l'équilibre.

La nécessité d'impressions tactiles rhythmées dans la coordination de la locomotion est manifeste dans l'ataxie locomotrice, maladie dans laquelle, par suite de la perte ou de la diminution de la sensibilité tactile, il y a aussi difficulté à maintenir l'équilibre. Les deux fonctions sont conjointement affectées par la lésion du facteur afférent qui leur est commun. La coordination de la locomotion est aussi dirigée par l'œil, et dans une certaine mesure les impressions visuelles compensent la perte ou la diminution des impressions tactiles. De là la nécessité de la vision pour la locomotion de l'ataxique. Excepté pour les besoins de la locomotion, la faculté motrice de l'ataxique est intacte, ainsi que le montre le contrôle volontaire complet exercé sur les membres dans la position couchée.

III

EXPRESSION DES ÉMOTIONS

28. La troisième classe des fonctions qu'accomplissent encore les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux est celle de certaines formes de manifestations émotionnelles que l'on appelle en général instinctives ou réflexes.

Celles-ci sont manifestées par l'homme et les animaux dans des conditions absolument normales. L'expression suit l'impression sensitive si immédiatement et sans délibération consciente, que l'æsthésie et son expression extérieure se manifestent à la conscience en un seul et même moment. Nous pouvons feindre l'émotion par un effort volontaire, et nous pouvons jusqu'à un certain point provoquer l'expression des émotions, mais dans la plupart des cas l'æsthésie se manifeste au dehors malgré nos efforts pour l'empêcher. Le centre de ces formes de l'expression des émotions est donc évidemment au-dessous de la région d'activité consciente et d'idéation, il doit communiquer directement avec les nerfs afférents qui transmettent les impressions de formes diverses, et d'intensité variable; il doit aussi avoir des rapports avec les régions des sensations conscientes.

Les formes de l'expression des émotions avec lesquelles nous sommes familiarisés, en tant que résul-

tant de stimulation périphérique sensitive chez les animaux soumis à l'expérimentation physiologique, sont principalement les cris de genre différent, qui, d'après notre propre expérience, et par analogie, nous semblent caractéristiques des sensations de plaisir ou de douleur ; de plus, quelques mouvements corporels, analogues à ceux qui se manifestent sous l'influence de l'inquiétude ou de la peur.

Ceux-ci peuvent-être provoqués chez des animaux privés de leurs hémisphères cérébraux. J'ai déjà fait allusion (17) à ce fait remarquable prouvé par Goltz, que l'on peut faire coasser les grenouilles d'une manière prompte et uniforme, en leur caressant doucement le dos. L'émission du son est provoquée par la stimulation des nerfs cutanés de la région dorsale. Si ces nerfs sont coupés, ou si la peau est enlevée, les phénomènes ne peuvent être plus longtemps provoqués ; et le coassement cesse, pour reparaître si en même temps une impression est faite sur un autre nerf sensitif. Les grenouilles expriment leur plaisir et leur satisfaction en coassant, et nous considérons le chœur batracien que l'on peut entendre par une tiède soirée d'été, comme signifiant « que tout va bien chez les habitants du marais. » Le chœur cesse si l'on jette une pierre dans l'eau (Goltz). Sous l'influence de la stimulation réflexe, l'appareil qui sert à l'animal à exprimer les plaisirs dont il a conscience est mis en action ; d'autres impressions modèrent cette action.

Voit a rapporté que les pigeons privés de leurs

hémisphères peuvent encore exprimer des sentiments sexuels en roucoulant, mais il y a des raisons pour croire que Voit n'avait pas en réalité enlevé en entier tout ce qui est au-dessus du mésencéphale. Les conditions de l'expérimentation physiologique sont plus susceptibles de provoquer l'expression extérieure d'états de conscience pénibles. On a déjà fait allusion à ce fait, que chez les lapins privés de leurs hémisphères l'irritation prolongée des nerfs cutanés, tels que ceux de la patte, de l'oreille et de la queue, provoque des cris plaintifs prolongés, répétés, ressemblant à tous les égards à ceux que l'animal pousserait en éprouvant une sensation nette de douleur. Mais la simple expression extérieure de la douleur ne prouve pas qu'il y correspond des états de conscience douloureux. Ayant déjà trouvé des raisons pour exclure le mésencéphale de la sphère de la conscience, nous devons considérer ces manifestations comme n'étant que l'activité réflexement provoquée d'un centre expressif des émotions, sur lequel peuvent aussi agir les régions supérieures de la véritable sensation consciente. Les phénomènes observés chez les animaux privés de leurs hémisphères sont à tous égards analogues à ceux que l'on observe chez des êtres humains sous l'influence du chloroforme. Le chloroforme commence par annuler l'excitabilité des hémisphères, condition qui coïncide avec l'abolition de la conscience, mais les centres mésencéphaliques conservent leur excitabilité longtemps après que ce point a été atteint. Il suit de

là que des impressions faites sur des nerfs, qui dans des conditions normales provoqueraient des cris ou des gémissements, et une sensation douloureuse, ne provoquent, à ce degré d'anesthésie, que les gémissements et les cris. Ceux-ci toutefois ne sont pas plus symptomatiques de douleur consciente, que, selon l'expression du docteur Crichton Brown, les sons produits en frappant les notes d'un piano ne le sont de plaisir ou de douleur de la part de l'instrument. En d'autres termes, l'esthésie passe en kinésis, de même que l'abaissement de la note passe en vibration de la corde.

Indépendamment des cris, des mouvements corporels, des attitudes caractéristiques de l'émotion peuvent être expérimentalement provoquées chez les animaux privés de leurs hémisphères ; pour prouver ce fait, il faut choisir un animal jouissant à l'état normal d'une grande excitabilité individuelle. La citation suivante des leçons de Vulpian expose ce fait (*op. cit.*, p. 548). « Le rat est un animal admirablement propre aux expériences de ce genre. Il est très-timide, très-impressionnable; il se sauve au moindre attouchement; le moindre son le fait tressaillir. Un sifflement, ou un souffle brusque, tel que le feulement colère du chat, provoque en lui une vive émotion. Voici devant vous un rat auquel j'ai retiré ses hémisphères cérébraux. Vous le voyez rester parfaitement tranquille. Je siffle maintenant, vous voyez qu'il a tressailli soudain. Chaque fois que je répète le même son, le même effet se reproduit. Ceux d'en-

tre vous qui auront étudié l'expression des émotions chez le rat reconnaîtront l'identité complète qui existe entre celles-ci et les manifestations émotionnelles accoutumées de cet animal. »

Ces expériences et d'autres encore, qui seront rapportées dans le chapitre suivant, servent à montrer que l'expression des émotions peut être provoquée chez des animaux privés de conscience par l'ablation de leurs hémisphères cérébraux.

Jusqu'ici l'attention a été portée principalement sur la nature générale et le caractère des réactions des centres mésencéphaliques et cérébelleux, et sur les manières dont ces réactions sont provoquées. Dans le chapitre suivant, nous essayerons d'expliquer le mécanisme des centres individuellement mis en jeu dans ces formes de l'activité fonctionnelle.

CHAPITRE V

FONCTIONS DES LOBES OPTIQUES OU TUBERCULES QUADRIJUMEAUX

29. Les lobes optiques des grenouilles (fig. 11 B), des poissons (fig. 12 B) et des oiseaux (fig. 13 B) sont anatomiquement analogues aux tubercules quadrijumeaux des mammifères (fig. 5; 4, 5).

L'origine superficielle des tractus optiques dans les lobes optiques chez les oiseaux, poissons et grenouilles; dans les tubercules antérieurs des tubercules quadrijumeaux dans les classes inférieures de mammifères, et la connexion analogue, bien que moins apparente, des tractus optiques avec les tubercules quadrijumeaux chez le singe et l'homme, par l'intermédiaire des corps genouillés et de leurs bras, indiqueraient presque, même en l'absence de toute preuve expérimentale, que ces ganglions ont d'importants rapports avec la vision. Mais il ne s'ensuivrait aucunement que ces ganglions fussent les centres de la vision, quand bien même l'on trouverait que leur destruction produit la cécité. La destruction

des lobes optiques briserait naturellement la continuité des tractus optiques et séparerait ainsi les yeux des centres de perception. On a déjà établi dans un chapitre précédent (21), que ces ganglions ne sont pas les centres de conscience des impressions visuelles, ou *sens* de la vue ; plus tard nous donnerons la démonstration expérimentale de ce fait (65). Ceci est du reste confirmé par les recherches anatomiques de Gratiolet et de Meynert, recherches qui les ont conduits à cette conclusion : que les tractus optiques entrent aussi en relation avec les couches optiques, et avec des fibres irradiées qui se rendent aux régions latérales et postérieures des hémisphères cérébraux.

Les faits anatomiques et les faits d'expérimentation physiologique concourent à appuyer l'opinion que les tubercules quadrijumeaux, bien que n'étant pas les centres de la vision consciente, sont les centres de coordination des impressions rétiniennes avec des réactions motrices spéciales.

Flourens le premier démontra expérimentalement que les lobes optiques sont les centres de coordination entre les impressions rétiniennes et les mouvements de l'iris. Quand les lobes optiques des deux côtés étaient détruits, la vision était complétement abolie, et les pupilles cessaient de se contracter quand la lumière était projetée sur la rétine. Ceci prouve qu'il y a dans les lobes optiques une connexion organique entre le nerf optique et le moteur commun qui innerve le muscle circulaire ou sphinc-

ter de l'iris. Cette communication a son substratum anatomique dans ce fait que le noyau central du nerf moteur oculaire commun (ou de la troisième paire) est situé dans les tubercules quadrijumeaux au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, canal qui pour ainsi dire forme un tunnel entre ces ganglions.

Quand un lobe optique est détruit, il en résulte la cécité de l'œil opposé. En ce qui concerne l'action des pupilles, on observe que la contraction bilatérale peut être provoquée par un seul nerf optique. L'action de la pupille est toutefois plus marquée dans l'œil dont la rétine est directement excitée par la lumière.

Nous avons ici la démonstration d'une loi importante, dont nous avons vu d'autres exemples dans les centres spinaux, et qui, ainsi que l'a montré le docteur Broadbent, sert à expliquer bien des faits de paralysie cérébrale, à savoir, que les mouvements qui sont, à l'état normal, associés, sont bilatéralement coordonnés dans chaque centre. Les pupilles sont ordinairement associées pour l'action; par conséquent, grâce à la coordination bilatérale dans chaque lobe, la destruction d'un tractus optique ne provoque pas la paralysie complète de la pupille opposée. La cécité de l'œil opposé, qui résulte de la destruction d'un côté des tubercules quadrijumeaux ou d'un lobe optique, s'explique par l'entre-croisement des tractus optiques dans le chiasma ou commissure optique. Chez les poissons, l'entre-croisement se montre sans dissection préliminaire, car l'un des nerfs passe sim-

plement au-dessous de l'autre. Chez les grenouilles, oiseaux et mammifères inférieurs, les tractus s'entre-croisent l'un l'autre, mais anatomiquement et physiologiquement il a été prouvé que l'entre-croisement est complet. Quand un lobe optique est détruit chez une grenouille ou chez un oiseau, la cécité ne se produit que dans l'œil opposé, et son tractus optique et sa rétine s'atrophient. Quand un œil est enlevé, il en résulte l'atrophie du lobe et du tractus optique opposés. Quand le tubercule antérieur des tubercules quadrijumeaux est détruit d'un côté sur un lapin, la cécité n'existe que pour l'œil opposé, et l'atrophie du nerf optique de cet œil survient par la suite (Mandelstamm). Ainsi, si l'on détruit un œil, il en résulte l'atrophie du tubercule opposé.

Chez l'homme, on enseigne qu'il n'y a pas entrecroisement complet des tractus optiques dans le chiasma, mais que chaque nerf innerve des parties correspondantes des deux rétines, par exemple le tractus optique droit innervant la moitié externe de l'œil droit et la moitié interne de l'œil gauche, et *vice versâ* pour le gauche. Bien plus, dans l'angle antérieur du chiasma il y aurait des fibres passant directement d'une rétine à l'autre, et dans l'angle postérieur se trouveraient des fibres unissant les centres entre eux.

Cette disposition des nerfs optiques a été prise pour base d'une explication du fait de la vision simple avec deux yeux. Toutefois cette théorie, bien que donnant en apparence une explication simple du

fait, a été récemment attaquée. Biesiadecki, Mandelstamm et Michel déclarent avoir démontré par des recherches histologiques qu'un entre-croisement complet des tractus optiques se produit dans le chiasma chez l'homme, aussi bien que chez les autres animaux. Mandelstamm (*Centralblatt für de med. Wissenchaff.*, 1873, et *Archiv f. Ophthalmologie*, de von Graefe, 1874) a de plus montré comment des cas d'hémiopie, par suite de lésion ou de maladie des tractus optiques et du chiasma, peuvent s'expliquer sans avoir recours à la doctrine généralement admise. Les recherches cliniques de Charcot, dont nous parlerons plus tard (65, fig. 45), tendent toutefois à confirmer l'opinion généralement adoptée qui nie l'entre-croisement complet chez l'homme.

Il est toutefois évident, même en ne s'appuyant que sur des raisons anatomiques, sans expériences physiologiques, que cette coordination des impressions rétiniennes avec l'action irido-motrice des tubercules quadrijumeaux est loin d'épuiser les fonctions accomplies par ces ganglions.

Les tubercules quadrijumeaux ou lobes optiques ne présentent pas de relation constante avec le développement des yeux. Ils atteignent un développement considérable chez des animaux dont les yeux et tractus optiques sont rudimentaires ou presque absents. Parmi les animaux de cette espèce, Longet cite divers genres de taupes et de musaraignes parmi les mammifères ; les proteus et cecilia parmi les amphibies ; l'apterichthys cæcus, le myxine ou *hag* parmi

les poissons. Chez l'homme, les tubercules quadrijumeaux sont relativement moindres que chez les vertébrés inférieurs.

30. Serres (*Anatomie comparée du système nerveux*, 1827) fit remarquer le premier que les lésions qui détruisent les tubercules quadrijumeaux non-seulement causent la perte de la vue, mais provoquent aussi des désordres de l'équilibre et de la coordination locomotrice. Ces résultats furent rapidement expliqués par Longet et par d'autres comme dépendant en réalité de lésions des pédoncules cérébraux sous-jacents. Plus récemment, Cayrade (*Sur la localisation des mouvements réflexes*, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1868) a montré que les grenouilles auxquelles il enlève les lobes optiques, tout en conservant « la coordination des mouvements partiels en mouvements généraux », avaient entièrement perdu l'harmonie et l'équilibration des mouvements d'ensemble, tels que ceux du saut, de la natation, etc. L'opinion de Serres est appuyée par ces expériences. Des expériences analogues faites par Goltz l'ont conduit à conclure que les lobes optiques chez les grenouilles sont particulièrement mêlés à la fonction d'équilibration.

Goltz a trouvé que les grenouilles privées de leurs deux hémisphères cérébraux et de leurs lobes optiques pouvaient encore sauter quand on les excitait, mais leurs mouvements étaient « *plump und unbeholfen* ». Quand on les tournait sur leur dos, elles cherchaient à reprendre leur position habituelle,

mais les pattes étaient placées irrégulièrement et le corps était supporté plus par la surface abdominale que par les membres. Toutefois la faculté d'équilibration soumise à la vérification par le balancement dont nous avons déjà parlé était entièrement perdue, car une grenouille ainsi mutilée tombait comme un sac de farine quand la base de sustentation était déplacée.

On pourrait supposer que la perte de l'équilibre est dans ce cas le résultat de la cécité provoquée par la destruction des lobes optiques, mais il n'en est pas ainsi ; en effet, la grenouille privée de ses hémisphères cérébraux et de ses yeux est encore capable de garder son équilibre comme auparavant. Si les lobes optiques seuls sont détruits, l'équilibre est impossible, même si tous les autres centres encéphaliques sont conservés.

Ces expériences tendent à établir que les lobes optiques chez les grenouilles constituent une partie essentielle du mécanisme central au moyen duquel l'appareil musculaire intéressé au maintien de l'équilibre se trouve coordonné.

Dans une série d'expériences analogues que j'ai faites sur des poissons, j'ai trouvé que la lésion superficielle des lobes optiques produisait un désordre manifeste dans les mouvements, l'animal nageant sur un côté, puis sur l'autre, ou roulant autour de son axe antéro-postérieur, mais n'étant jamais capable de nager dans la position ordinaire. L'ablation complète des lobes optiques provoquait l'anéantisse-

ment complet des facultés d'équilibration et de locomotion. Ces phénomènes étaient également observés chez des poissons avec ou sans hémisphères cérébraux. La présence ou l'absence des hémisphères ne modifie pas le résultat général. Le seul mouvement que l'on pouvait observer après l'ablation complète des lobes optiques était un coup de queue provoqué par l'excitation cutanée, mais pas d'efforts vers la progression coordonnée.

Les lésions des lobes optiques des pigeons provoquent aussi des désordres de la locomotion et de l'équilibre, en outre de la perte de vue (*Experiments on the brains of pigeons*, Mc. Kendrick. Trans. Roy. Soc. Edin. 1873).

J'ai aussi trouvé que chez les lapins la désorganisation des tubercules quadrijumeaux provoque la cécité avec dilatation et immobilité des pupilles, en même temps qu'un trouble très-marqué dans l'équilibre et la locomotion. Tout en étant capables d'exécuter des mouvements coordonnés des quatre membres, après une excitation réflexe, ou quand on les suspendait par la queue, ils étaient incapables de se tenir debout ou de marcher, mais roulaient de côté et d'autre. L'équilibre et la locomotion étaient totalement annulés chez un lapin dont j'avais enlevé le cerveau par une section antérieure aux pédoncules supérieurs du cervelet. Les mouvements réflexes des membres étaient promptement excités par l'irritation cutanée, mais tous les efforts faits par l'animal pour se lever, ou pour fuir

l'irritation, étaient absolument sans résultat. On laissa vivre l'animal durant vingt-quatre heures, mais les phénomènes ne changèrent pas, ce qui prouve qu'ils n'étaient pas le simple résultat de la commotion consécutive à l'opération ; la circulation et la respiration fonctionnaient tout à fait régulièrement.

La lésion des tubercules quadrijumeaux chez un singe produisit des symptômes en grande partie semblables à ceux-ci.

Dans le but de désorganiser ces ganglions chez un singe, je passai horizontalement un cautère en fil de fer, horizontalement à travers l'extrémité antérieure de la scissure occipitale inférieure gauche (fig. 26, O^2), de manière à traverser les nates ou tubercules antérieurs des tubercules quadrijumeaux. Le résultat de cette opération, ainsi que le prouva l'autopsie faite quinze heures plus tard (l'animal ayant été tué par le chloroforme), fut que les nates avaient été labourées et désorganisées par le cautère. Il y avait un léger épanchement et un peu de ramollissement de la face postérieure des deux couches optiques, mais la commissure postérieure n'était pas détruite, les testes, les pédoncules cérébraux et les tractus optiques étaient intacts. Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche était perforé et ramolli sur le trajet du cautère, et le fil avait passé au travers des ganglions et s'était enfoncé d'une ligne ou deux dans le point correspondant de la face interne de l'hémisphère droit. Nous verrons plus

tard (71) que ces lésions de l'hémisphère n'ont rien à faire avec le production des phénomènes observés dans le cas actuel. Si l'on pouvait établir quelque différence, c'est que le tubercule gauche était plus atteint que le droit.

Le résultat de cette lésion fut que l'animal devint entièrement aveugle, fait qui fut établi quelque douze heures après l'opération, par l'incapacité où se trouvait l'animal de distinguer la position qu'occupait une écuelle de lait qu'il désirait atteindre, et qu'il but avec avidité quand elle fut approchée de ses lèvres. Les pupilles étaient dilatées et immobiles, la gauche un peu plus que la droite. Pendant quelques heures, l'animal tint ses yeux fermés et ne les ouvrait qu'en partie lorsqu'on les secouait, mais il n'y avait pas de vraie ptosis (blépharoptose), et avant la mort les yeux s'ouvraient librement. A l'exception de la vue, tous les sens fonctionnaient. Les mouvements volontaires des membres continuaient, et l'animal pouvait saisir avec autant de fermeté qu'auparavant, tant avec les mains qu'avec les pieds.

Les principaux symptômes visibles étaient ceux qui avaient trait à l'équilibre et à la locomotion. L'animal restait dans une attitude accroupie, la tête baissée, reposant sur les mains et les pieds qui étaient dans des positions étranges et anormales. Dans cette attitude il était assis sans solidité, balançant d'avant en arrière. Quand il voulait bouger, il tournait généralement de gauche à droite, et avait une tendance fréquente à tomber en arrière, ten-

dance qu'il contre-balançait par des efforts soudains en avant, et par de fermes coups de queue sur le sol.

Ces diverses expériences montrent que des troubles marqués de l'équilibre et de la coordination locomotrice résultent des lésions qui détruisent les tubercules quadrijumeaux ou lobes optiques.

31. Nous avons dit que les animaux privés de tous les centres encéphaliques situés au-dessus des lobes optiques étaient encore capables d'exprimer les émotions, surtout en ce qui concerne l'articulation de cris ou de sons, indiquant à l'état normal des états de plaisir ou de douleur.

C'est ce qui ressortait particulièrement des expériences de Goltz sur les grenouilles. Si l'on caresse doucement le dos d'une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux, elle coasse d'une manière régulière. Goltz trouva que le coassement cessait tout à fait quand les lobes optiques étaient détruits. Il en a conclu que ces organes constituent l'organe central de cet acte responsif. Chez le lapin, ainsi que Vulpian l'a rapporté, des cris plaintifs fréquemment répétés peuvent être provoqués par une stimulation douloureuse de nerfs cutanés tels que ceux de la patte, de la queue. Mes recherches confirment ces assertions. Toutefois des cris peuvent encore être provoqués chez des lapins dont les tubercules quadrijumeaux ont été détruits. Vulpian établit une distinction entre le cri qui est provoqué par l'excitation réflexe du centre respiratoire, et qui n'est qu'une expiration modifiée, et le cri particulier qui

est poussé lorsque les tubercules quadrijumeaux et le pont de Varole sont encore conservés.

J'ai fait plusieurs expériences dans le but de déterminer si les tubercules quadrijumeaux, séparés du pont, étaient particulièrement en jeu dans ce résultat. Après la destruction des tubercules quadrijumeaux, surtout des tubercules antérieurs, j'ai vu l'excitation cutanée provoquer les mêmes cris qu'auparavant. Après l'ablation complète des tubercules quadrijumeaux au moyen d'une section passant transversalement au travers du bord postérieur des testes, bien que pendant deux ou trois heures après l'opération aucun cri ne pût être provoqué par une excitation cutanée capable d'exciter des mouvements réflexes des membres, des cris purent plus tard être provoqués sous l'influence d'une irritation plus intense. Il me fut impossible de distinguer avec clarté les cris émis dans ce cas, de ceux que fit entendre un lapin dont les tubercules quadrijumeaux étaient intacts; mais il me sembla qu'ils n'étaient pas répétés de la même manière particulière qu'auparavant.

Les effets les plus saillants des lésions qui détruisent les lobes optiques ou tubercules quadrijumeaux chez les divers animaux sur lesquels on a fait des expériences semblent être la cécité, la paralysie des réactions irido-motrices et celle de quelques réactions oculo-motrices ; des désordres de l'équilibre et de la locomotion; et chez les grenouilles, et en apparence chez quelques autres animaux, la dispa-

rition de certaines formes de l'expression des émotions.

32. Nous pouvons ensuite nous demander si quelque lumière ne peut être jetée sur ces phénomènes par la méthode d'irritation ou d'excitation de ces ganglions.

Les lobes optiques ou tubercules quadrijumeaux, différents en ceci des hémisphères cérébraux, sont susceptibles d'irritation sous l'influence de divers stimulants, mécaniques, chimiques, ou électriques.

Flourens a découvert que l'irritation mécanique était sans influence sur les centres situés au-dessus des tubercules quadrijumeaux. Les couches superficielles, selon lui, ne sont pas susceptibles d'irritation mécanique; mais la piqûre des couches profondes provoque des mouvements convulsifs et la contraction des pupilles. Il attribuait les actes convulsifs plus à l'irritation des pédoncules cérébraux sous-jacents qu'à l'irritation des centres ganglionnaires mêmes. La contraction des pupilles s'expliquerait par l'irritation du noyau du moteur oculaire commun qui s'étend au-dessous de l'aqueduc de Sylvius.

Mes propres expériences sur les lapins montrent toutefois que lorsque ces centres ne sont pas épuisés par l'hémorrhagie ou par la commotion, ni paralysés par les narcotiques, l'irritation mécanique des tubercules antérieurs, par ponction faite avec une aiguille, donne naissance à des signes manifestes d'irritation. Une légère piqûre superficielle pousse

l'animal à bondir et à se sauver, secouant la tête comme s'il était en un état d'agitation subite et d'inquiétude. Ces phénomènes disparaissent rapidement, et l'animal ne présente pas de symptômes ultérieurs; la lésion faite aux tubercules ne saurait être nettement reconnue, tant est légère celle qui suffit à provoquer ces manifestations.

Les lobes optiques sembleraient être sensibles à l'irritation chimique, à s'en tenir aux expériences déjà citées de Setschenow (8).

Les tubercules quadrijumeaux sont très-sensibles à l'excitation électrique. Les phénomènes varient selon que les électrodes aboutissent aux nates ou aux testes.

L'irritation de la surface des nates, ou tubercules antérieurs, chez les singes, m'a donné les résultats suivants :

L'irritation unilatérale provoque une large dilatation de la pupille opposée, suivie presque immédiatement de la dilatation de la pupille du même côté. Les yeux sont grands ouverts et les sourcils élevés. Les yeux sont dirigés en haut et du côté opposé. Si le tubercule gauche est irrité, les yeux se dirigent en haut, à droite. La tête se meut dans la direction des yeux, les oreilles sont fortement abaissées. Si l'irritation continue, la queue se lève, les jambes s'étendent, les mâchoires se resserrent, les angles de la bouche étant tirés en arrière à leur maximum. Les membres supérieurs se rapprochent du thorax et sont tirés en arrière, fléchis au coude. Plus tard, la sti-

mulation continuant, il survient un état d'opisthotonos complet. L'irritation des testes, ou tubercules postérieurs, produit les mêmes effets; mais, en outre, il se produit des cris de caractère variable, ressemblant à un court aboiement quand le moindre contact des électrodes a lieu, et parcourant toutes les variétés de la vocalisation, si l'irritation continue. Les effets moteurs se montrent d'abord du côté opposé du corps, mais plus tard l'irritation affecte les deux côtés.

Chez les chats et les chiens, les résultats de l'irritation étaient semblables à tous les égards. La même dilatation des pupilles, d'abord de l'œil opposé, la même direction de la tête et des yeux, la rétraction des oreilles, la constriction des dents, la rétraction des angles de la bouche et plus tard l'opisthotonos général se manifestent. L'irritation des testes provoque en outre les cris de l'animal. J'ai observé les mêmes effets en ce qui concerne les nates et testes sur un chacal sauvage soumis à l'expérimentation.

L'émission des cris de toute sorte est si promptement provoquée par l'irritation des testes, que lorsque j'expérimentais dans ce voisinage, un aboiement soudain ou un cri de l'animal étaient pour moi l'indication que les électrodes était en contact avec les testes, et que le courant y passait.

Les expériences faites avec les pigeons démontrent l'existence d'une relation analogue entre l'irritation des lobes optiques et les mouvements musculaires

du corps et des membres. L'irritation du lobe optique d'un côté fait dilater d'une manière extraordinaire la pupille du côté opposé. La tête est rejetée en arrière et du côté opposé, l'aile opposée est levée et étendue, ou bat; les pattes, surtout celles du côté opposé, sont ramenées contre l'abdomen ou parfois étendues. Une irritation plus considérable fait étendre et battre les deux ailes. Chez les grenouilles, l'irritation d'un lobe optique fit rejeter la tête en arrière et du côté opposé, et fit étendre brusquement les jambes, surtout celle du côté opposé. L'irritation simultanée des deux lobes faisait rejeter la tête en arrière, les jambes étendues, et les membres antérieurs rapprochés du tronc et s'étreignant avec rigidité. Les pupilles n'étaient pas sensiblement affectées par une irritation légère, mais après une irritation prolongée provoquant un opisthotonos général elles étaient largement dilatées. De temps à autre se faisait entendre une espèce de coassement.

Chez les poissons l'irritation d'un lobe optique faisait battre brusquement la queue du même côté, et elle restait ainsi recourbée, tandis que les nageoires dorsales et anales étaient étendues et dirigées du même côté que la queue, les nageoires pectorales étant étendues horizontalement. Je n'ai observé aucune action sur les pupilles, mais généralement, lors de l'application de l'excitant, l'œil du même côté faisait saillie en avant. Chez les poissons, il faut noter que l'action est directe, c'est-à-dire du même côté et sans l'entre-croisement accoutumé.

Il n'est pas facile d'expliquer la signification exacte de ces résultats des expériences faites sur les tubercules quadrijumeaux, ni de montrer les rapports des méthodes complémentaires consistant à détruire ou à exciter ces ganglions. Toutefois il est assez évident qu'ils ont d'autres fonctions plus étendues que la simple coordination des impressions rétiniennes et des actes irido-moteurs. La destruction des tubercules quadrijumeaux anéantit la manifestation des fonctions qui ne sont pas matériellement atteintes par l'ablation des hémisphères cérébraux, savoir l'équilibration, la locomotion, et dans une certaine mesure l'expression des émotions. Nous avons donc des raisons pour croire que les tubercules quadrijumeaux constituent une partie essentielle du mécanisme central qui rend possibles ces fonctions. Il y a une relation évidente entre le développement de ces ganglions et le degré d'indépendance avec lequel continuent à se manifester quelques-unes de ces fonctions après l'ablation des hémisphères. Chez les poissons, grenouilles, oiseaux et rongeurs, les tubercules quadrijumeaux comparés aux hémisphères cérébraux sont relativement volumineux, et chez ces animaux en particulier nous voyons que l'ablation des hémisphères a moins d'effet sur l'équilibration et la locomotion coordonnée que chez les animaux munis d'hémisphères plus développés. La conservation apparente du pouvoir de progression en avant chez les grenouilles après l'ablation des lobes optiques me semble avoir plutôt le caractère d'un simple changement

de position dû à des mouvements réflexes soudains des membres, après une excitation réflexe puissante. Dans plusieurs expériences que j'ai faites j'ai vu que lorsque les lobes optiques ont été entièrement enlevés chez des grenouilles, les animaux cessent de produire des efforts vraiment coordonnés pour avancer, et sont incapables de garder leur attitude normale.

Je n'essaye pas de différencier les ganglions optiques des tractus sous-jacents, car je ne pense pas qu'il soit possible de déterminer expérimentalement quelles sont les fonctions des ganglions mésencéphaliques et du cervelet, quand leurs rapports et relations avec leurs pédoncules et le pont de Varole ont cessé d'exister.

Bien que les effets de l'irritation des lobes optiques aient une importante portée clinique et diagnostique, il est difficile de déterminer avec exactitude leurs rapports avec le mécanisme de la coordination centrale des mouvements corporels qui entrent en jeu dans l'équilibration et la locomotion. Des mouvements très-complexes de la tête, du tronc, des membres et des muscles de la face résultent de l'irritation électrique de la surface de ces ganglions. L'explication de ces phénomènes est un sujet sur lequel il peut y avoir des divergences d'opinion. On peut dire que les effets sont dus en réalité à ce que les courants sont conduits aux tractus moteurs ou centres sous-jacents. Toutefois d'autres faits sont contraires à cette théorie. L'intensité du courant

qui suffit à provoquer ces mouvements est très-faible, à peine perceptible, lorsqu'on l'applique au bout de la langue. De plus, certaines formes d'irritation dans lesquelles la propagation du courant ne peut jouer aucun rôle produisent les mêmes effets. C'est ce que l'on voit particulièrement dans l'irritation vitale des processus inflammatoires affectant ces organes. J'ai eu l'occasion d'observer avec beaucoup de soin l'effet irritant de l'inflammation chez un lapin dont j'avais essayé de détruire les lobes optiques par le cautère. Après l'opération il n'y eut pas de résultats apparents; mais vingt-quatre heures après, l'animal commença à éprouver des accès de trismus et d'opisthotonos, pareils à ceux que provoque l'irritation électrique des tubercules quadrijumeaux. On trouva après la mort que le cautère n'avait pas touché les tubercules quadrijumeaux, mais avait provoqué une adhérence inflammatoire de l'extrémité postérieure de l'hémisphère à la surface des nates qui étaient fortement congestionnées, mais ne présentaient pas de lésions organiques.

Il me semble que les phénomènes de l'irritation électrique des tubercules quadrijumeaux sont principalement réflexes et dépendent de la propagation de l'irritation des centres sensitifs aux centres et tractus moteurs. Flourens regardait les lobes optiques comme étant essentiellement analogues par leur constitution à la moelle épinière, opinion qui semble justifiée par des considérations anatomiques et physiologiques. Les tractus optiques qui prennent leur

origine dans ces ganglions peuvent être considérés comme les homologues des racines postérieures d'un nerf spinal. Bien que les relations sensitives de ces ganglions ne soient pas toutes distinctes, d'autres tractus sensitifs spéciaux, outre ceux des yeux, sont mis en relation avec les centres moteurs dans ces ganglions. L'une des racines de la cinquième paire a été suivie par Meynert jusqu'à une couche de grandes cellules qui entourent le canal central ou aqueduc de Sylvius.

Il n'est pas possible, au moyen de la stimulation directe d'un centre coordonnateur, d'exciter l'activité de ce centre dans le sens où elle s'exerce normalement. Bien que la moelle allongée soit le centre coordonnateur des mouvements respiratoires, il est impossible d'exciter les mouvements respiratoires d'une manière normale en excitant directement la moelle même. Par conséquent, quand même, ainsi que l'établissent les résultats de la destruction des tubercules quadrijumeaux, ces ganglions seraient les centres coordonnateurs des actes musculaires intéressés dans la station et la locomotion, nous nous attendrions à peine à ce qu'ils pussent être excités autrement que d'une manière convulsive par l'irritation appliquée aux centres mêmes.

Les mouvements du tronc et des membres qui se produisent sous l'influence de l'irritation des tubercules quadrijumeaux sont ceux qui concourent au maintien de l'attitude normale et à la progression. L'irritation des lobes optiques, chez les grenouilles,

provoque des mouvements de la tête, du tronc et des membres; chez les poissons, des mouvements de la queue et des nageoires; chez les oiseaux, des ailes; et chez les mammifères, des mouvements complexes du tronc et des extrémités.

33. L'irritation passagère des lobes optiques provoque une réaction qui ressemble beaucoup au mouvement réflexe brusque de recul que nous voyons provoqué lorsqu'un objet extérieur est approché subitement des yeux. Nous avons ici des impressions optiques coordonnées avec l'action musculaire, dont le résultat est l'écartement de la tête et des yeux de l'objet approché.

Le trismus et la contraction des muscles de la face, de même que l'opisthotonos général résultant de la stimulation puissante des tubercules quadrijumeaux chez les mammifères, peuvent être considérés comme la manifestation physique de l'excitation douloureuse en général. Ces phénomènes sont du caractère de ceux qui sont provoqués par l'irradiation de l'irritation sensitive au travers des centres spinaux, tels qu'on les observe dans le tétanos idiopathique ou traumatique. Le grincement de dents avec rétraction des commissures de la bouche, qui est une manifestation si commune de l'excitation douloureuse des nerfs sensitifs, peut s'expliquer par la relation anatomique d'une des racines sensitives de la cinquième paire avec les tubercules quadrijumeaux

La dilatation des pupilles qui est si promptement provoquée par l'irritation des tubercules quadriju-

meaux est probablement de même nature, c'est-à-dire une indication ou expression d'irritation sensitive. On sait en effet que l'irritation brusque ou douloureuse des nerfs sensitifs est accompagnée de la dilatation des pupilles. Cette réaction se produit par l'intermédiaire des nerfs sympathiques qui agissent sur les fibres dilatatrices de l'iris; car Knoll (Eckhard's « Beiträge », 1869) a découvert que l'irritation des tubercules quadrijumeaux ne provoque aucune dilatation quand les sympathiques cervicaux ont été sectionnés. Ces résultats concordent avec la théorie de la coordination, dans les tubercules quadrijumeaux, des impressions sensitives avec le mécanisme de l'expression des émotions.

Un autre effet caractéristique de l'irritation des tubercules quadrijumeaux postérieurs est la production de cris dont le caractère est variable; tantôt c'est un cri bref et aigu que détermine l'application passagère des électrodes, d'autres fois ce sont des cris élevés et prolongés, accompagnés des mouvements corporels déjà signalés, quand l'irritation dure plus longtemps. Les testes n'existent pas à l'état d'organes distincts chez les vertébrés inférieurs, bien que leurs homologues puissent être découverts dans la structure des lobes optiques. Ces résultats de l'irritation, joints aux faits déjà décrits dans les expériences de Goltz, qui se rapportent à l'excitation réflexe du coassement chez les grenouilles, et dans les expériences de Vulpian, en ce qui concerne les cris de douleur provoqués par l'irritation doulou-

reuse des nerfs sensitifs chez les lapins privés de leurs hémisphères cérébraux, tous ces faits, dis-je, sembleraient indiquer que les tubercules quadrijumeaux, et surtout les tubercules postérieurs, sont des centres de réaction responsive entre la stimulation des nerfs sensitifs et le mécanisme laryngien et respiratoire intéressé dans la vocalisation. On a montré toutefois que les cris peuvent encore être provoqués, même lorsque les tubercules quadrijumeaux sont entièrement enlevés. Ces cris peuvent être expliqués par la constitution de la moelle allongée et par ses relations avec le mécanisme respiratoire; ils diffèrent beaucoup, par leur caractère, des cris émotionnels qui sont émis par l'intermédiaire des tubercules quadrijumeaux.

Les précédentes considérations sur la relation qui existe entre les phénomènes d'irritation et la destruction des tubercules quadrijumeaux, bien que n'étant soi-disant qu'hypothétiques, tendent à appuyer cette opinion que ces ganglions sont les centres particulièrement intéressés dans l'expression réflexe des sentiments ou émotions. Cette hypothèse est rendue encore plus probable par l'influence récemment démontrée que les tubercules quadrijumeaux, ou plutôt les couches profondes de ces tubercules, exercent sur les fonctions de circulation et de respiration, dont les modifications entrent pour une grande part dans la manifestation des sentiments ou émotions. Danilewsky (Pflüger's « Archiv für Physiologie », tome XI, 1875) a publié les

résultats d'une expérience qui ont en grande partie précédé ceux d'une expérience analogue que j'ai poursuivie pendant quelque temps avec le docteur Lauder Brunton, concernant l'influence de l'irritation électrique du cerveau et de ses ganglions sur la circulation et la respiration. Danilewsky a découvert (et en ceci nos expériences s'accordent entièrement) que l'irritation électrique de l'intérieur des tubercules quadrijumeaux provoque une grande augmentation de la pression sanguine, avec ralentissement du cœur et amplification du pouls. Le rhythme respiratoire est aussi altéré dans une mesure notable ; l'irritation provoque une inspiration profonde suivie d'efforts respiratoires prolongés et puissants. Danilewsky trouve que des modifications analogues de la circulation et de la respiration peuvent être provoquées par l'irritation du noyau lenticulaire, ou de cette partie du corps strié qui est en rapports plus immédiats avec l'expansion du pédoncule cérébral, et aussi, dans une certaine mesure, par l'irritation de la substance grise de l'hémisphère qui s'étend au-dessus de cette région. On ne peut toutefois savoir si les effets produits dans ce cas sont réellement dus à l'irritation locale ; et il est important de noter que l'ablation des hémisphères ne provoque pas d'altération appréciable de la pression sanguine ou du rhythme respiratoire, et que les effets de l'irritation des parties profondes des tubercules quadrijumeaux peuvent se produire quand les hémisphères sont détruits.

Ces changements dans la circulation et la respi-

ration, provoqués par l'irritation de l'intérieur des tubercules quadrijumeaux, sont exactement du même ordre que ceux que l'on observe lors de l'irritation subite ou intense des nerfs sensitifs.

Outre ces faits, Valentin et Budge ont rapporté que l'irritation des tubercules quadrijumeaux exerce une influence directe sur les viscères en provoquant des contractions de l'estomac, de l'intestin, de la vessie. Ces effets, s'ils étaient bien prouvés, seraient une autre preuve de la relation entre les tubercules quadrijumeaux et la manifestation réflexe des émotions car on sait bien que dans certaines formes d'émotion la contraction des intestins et de la vessie peut se produire, ainsi que le prouve l'expulsion soudaine de leur contenu. Les singes, en particulier, expriment leur terreur de cette manière.

CHAPITRE VI

FONCTIONS DU CERVELET

34. Les fonctions du cervelet sont le sujet d'une des questions les plus obscures et les plus controversées de la physiologie cérébrale. Les idées purement spéculatives étant mises de côté, nous voyons que même les faits positifs de maladie ont été appelés à supporter des conclusions diamétralement opposées. Ceci peut paraître étrange, mais on ne s'en étonnera que peu quand on considérera quelles sont les causes de l'incertitude où l'on est relativement à la nature des données fournies par la maladie. Il ne suffit pas de noter tant de cas de maladies du cervelet, et de tirer des conclusions relativement aux fonctions de cet organe, ou aux relations qui existent entre les faits pathologiques et les symptômes manifestés durant la vie. Les effets de la maladie doivent varier selon que la lésion excite ou détruit les fonctions de l'organe dans lequel elle se manifeste primitivement, selon que sa marche est rapide ou lente, et, chose plus importante peut-être que ces conditions,

selon que la lésion est directe et limitée au cervelet, ou qu'elle affecte indirectement l'activité fonctionnelle des autres centres et organes sous-jacents nerveux subjacents. Ces conditions ont été trop souvent méconnues, et on a réuni des cas qui se ressemblent peu, ou même qui diffèrent autant qu'il est possible.

Bien que les faits et les conclusions de la physiologie expérimentale ne soient pas dépourvus de divergences, cette méthode appliquée à la recherche des fonctions du cervelet a toutefois fourni des données plus sûres que n'importe quelle autre.

Les recherches de Flourens constituent le point de départ des premières notions clairement définies relativement aux fonctions de cet organe, fondées sur des méthodes d'induction solides.

Dans les précédents chapitres nous avons considéré la nature et le caractère des fonctions accomplies par les animaux entièrement privés de leurs hémisphères cérébraux.

Nous étions arrivés à cette conclusion : que ces manifestations fonctionnelles, si complexes qu'elles fussent, ne fournissaient aucun fait propre à appuyer la supposition qu'elles impliquaient l'intelligence ou la volition. Le cervelet, par conséquent, serait exclu de la sphère de l'âme proprement dite, en tant que signifiant le domaine de l'activité consciente, conclusion qui dès le début ne permet la localisation dans le cervelet d'aucune fonction mentale quelle qu'elle soit, sensation, volonté, émotion ou intelligence.

Les recherches expérimentales désignent clairement le cervelet comme constituant une partie essentielle du mécanisme central grâce auquel les impressions extérieures sont immédiatement coordonnées avec certains actes responsifs; elles ne fournissent aucune preuve pour appuyer l'existence, sous quelque forme que ce soit, d'activité spontanée, volontaire, caractéristique des animaux pourvus d'hémisphères cérébraux. Les animaux qui conservent leur cervelet et leurs ganglions mésencéphaliques ne réagissent que contre les impressions sensitives immédiates, mais autrement demeurent dans une inaction complète, ne manifestant ni désir, ni sentiment, ni volonté jusqu'à ce que vienne la mort, à moins que la nutrition ne soit artificiellement entretenue.

On a vu que les facultés d'équilibration, de progression coordonnée, d'expression instinctive des émotions, sont indépendantes de l'activité des hémisphères cérébraux; cela se voit aussi bien chez les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux que chez ceux qui n'ont subi aucune mutilation.

Les lésions du cervelet causent des troubles très-remarquables en ce qui concerne l'équilibre et la locomotion, que les hémisphères soient intacts ou non. Flourens décrit ainsi les résultats des lésions du cervelet chez les pigeons : « J'enlevai le cervelet d'un pigeon par tranches successives. Pendant l'ablation des premières couches, je n'observai que de la faiblesse et de l'absence d'harmonie dans les mouvements. Après l'ablation des couches moyennes, l'animal ma-

nifesta une agitation générale sans véritables convulsions. Il faisait des mouvements brusques et irréguliers, et continuait à voir et à entendre. Lorsque les dernières couches furent enlevées, l'animal perdit entièrement la faculté de se tenir droit, de voler, de sauter ou de marcher, faculté qui avait été peu à peu attaquée par la mutilation précédente. Mis sur le dos, il fut incapable de se relever. Au lieu de rester tranquille et immobile comme les pigeons privés de leurs hémisphères, il était dans un état continuel d'agitation et de mouvement, mais ne pouvait produire aucun mouvement déterminé. Il pouvait voir un coup menaçant, tâchait de s'échapper, mais sans succès. Il produisait divers vains efforts pour se remettre debout quand on l'étendait sur le dos, mais ne pouvait y arriver. La sensation, la volition et l'intelligence demeuraient, la possibilité de produire les mouvements d'ensemble aussi ; mais la faculté de coordonner ces mouvements en actes réguliers et déterminés de progression avait entièrement disparu » (*op. cit.*, p. 37). De nombreuses expériences du même genre faites sur des pigeons ont donné des résultats à tous les égards identiques à ceux-ci, les lésions du cervelet provoquant dans chaque cas la perte de la coordination, occupant tous les degrés depuis l'oscillation et le balancement de l'ivresse légère, jusqu'au désordre absolu des mouvements, selon l'étendue de la lésion. Dans aucun cas il ne sembla qu'il y eût quelque trouble de la sensation ou de l'intelligence.

Flourens prouva aussi que les mêmes résultats essentiels suivaient les lésions du cervelet chez plusieurs autres oiseaux, aussi bien que dans de nombreuses espèces de mammifères. Chez les mammifères aussi bien que chez les oiseaux, une lésion superficielle provoquait le manque d'harmonie dans les mouvements, désordre qui augmentait en raison directe de l'étendue de la lésion, pendant que la destruction du cervelet en entier entraînait la perte de toute faculté de progression.

Flourens conclut de ces expériences qu'il existe dans le cervelet « une propriété qui consiste à *coordonner* les mouvements *voulus* par certaines parties du système nerveux, *excités* par d'autres. »

Les faits décrits par Flourens et l'explication qu'il en donne sont deux choses qui devraient être séparées et non confondues, ainsi que l'ont fait beaucoup de ceux qui ont écrit sur ce sujet. Si nous ne prenons que les données expérimentales sans la théorie que Flourens a édifiée en les prenant pour point d'appui, nous les voyons pour la plupart confirmées par les expérimentateurs qui après lui ont étudié sur les oiseaux et mammifères. On peut considérer comme absolument établi que les lésions du cervelet chez ces animaux provoquent des désordres du mouvement analogues à ceux de l'ivresse à des degrés différents.

Pour ce qui concerne la durée de ces effets, cela dépend de l'étendue de la lésion. Flourens découvrit que l'animal pouvait guérir de lésions super-

ficielles ou même d'incisions profondes dans la substance du cervelet, qu'il recouvrait la stabilité et la coordination parfaite des mouvements. L'ablation complète du cervelet chez les oiseaux engendrait toutefois des désordres permanents dans l'équilibre.

Mais pour la durée, les expériences de Dalton, Wagner et Weir-Mitchell, ne concordent pas tout à fait avec celles de Flourens. Weir-Mitchell rapporte que quelques pigeons auxquels il avait enlevé la majeure partie du cervelet, et annulé de fait l'activité fonctionnelle de l'organe entier, guérirent plus tard (quelques mois après), au point de ne plus offrir que de la faiblesse et de l'incapacité pour un effort musculaire prolongé, sans vraie incoordination ni incertitude dans l'équilibre. Ces résultats négatifs peuvent-ils s'expliquer sans se mettre en opposition avec ce fait indéniable, que les lésions du cervelet provoquent de notables désordres de l'équilibre? Voilà ce que nous examinerons plus loin. Cette guérison apparente n'est prouvée expérimentalement que dans le cas où des pigeons survivent à des lésions étendues de l'encéphale. Pour ce qui regarde les mammifères, nous n'avons pas de données expérimentales de ce genre, puisqu'il est impossible de les conserver longtemps en vie, après des opérations aussi graves que la destruction du cervelet. C'est au point de vue de cette question que les résultats de la maladie du cervelet chez l'homme méritent d'être particulièrement étudiés.

Mais si nous en venons maintenant aux cas de ma-

ladie du cervelet chez l'homme, nous rencontrons plusieurs faits qu'il est difficile de concilier soit avec les faits révélés par les expériences sur les animaux, soit avec l'hypothèse de Flourens. L'on rapporte certains cas où la maladie du cervelet a existé durant la vie, sans exercer d'influence notable sur la coordination. Toutefois, beaucoup de ceux-ci ont été des cas de lésions superficielles ou relativement légères du cervelet, et de pareils cas ne sont pas opposés aux affirmations de Flourens, qui soutient que les animaux peuvent guérir de lésions superficielles de cet organe. La différence qu'il y a entre la lésion souvent lentement progressive de la maladie, et la lésion brutale de l'expérimentation physiologique, servirait aussi à expliquer plusieurs difficultés qui se présentent dans l'interprétation des autres cas.

Andral (*Clinique médicale*) a réuni quatre-vingt-treize cas de maladie du cervelet, et conclut qu'en dernière analyse il n'y a qu'un seul d'entre eux qui appuie entièrement cette théorie de Flourens : le cervelet est l'organe de la coordination des mouvements.

Mais Andral a classé dans la même série les cas les plus différents dans lesquels il est impossible de différencier les lésions directes des lésions indirectes, et même les auteurs qui n'acceptent pas l'interprétation de Flourens sur les fonctions du cervelet considèrent les données d'Andral comme étant très-peu sûres, et ses conclusions comme étant loin d'être fondées. Mais toutefois, même si nous éliminons tous les cas de maladie du cervelet où il y a pertur-

bation manifeste des fonctions des autres centres encéphaliques, causée nécessairement par la nature même de la maladie, il reste encore un certain nombre de cas authentiques, et rapportés avec soin, qui, bien que n'étant pas en contradiction avec les données de Flourens, ne peuvent s'accorder avec sa théorie (du moins sa théorie sans modification aucune), d'après laquelle le cervelet serait l'organe de la coordination des mouvements de locomotion. L'on pourrait citer plusieurs cas de ce genre ; mais je n'en prends qu'un ou deux. Il en est un auquel on s'est souvent reporté, lors de discussions relatives aux fonctions du cervelet, c'est celui qu'a rapporté Combette (*Revue méd.*, 1831). Cet observateur rapporte les symptômes observés chez une jeune fille chez laquelle le cervelet manquait en entier. Cette malade pouvait se tenir debout et marcher, jusqu'à une époque précédant de peu sa mort, et le seul symptôme caractéristique observé était « *qu'elle se laissait souvent tomber* ».

Un autre cas, rapporté par Bouillaud, et auquel Longet et Vulpian font allusion, est celui de Guérin, dont on trouva à l'autopsie le cervelet presque entièrement détruit par la maladie. Ce malade conservait encore la faculté de coordonner ses mouvements et pouvait marcher, mais on le voyait trébucher et osciller quand il marchait.

En parlant de ce dernier cas, Vulpian fait cette remarque : « Nous avons ici un cas dans lequel le cervelet était détruit, et pourtant le malade pouvait marcher, bien que d'une manière peu assurée. Mais

si cette hypothèse (de Flourens) était fondée, il n'aurait pas dû pouvoir faire un pas ou se tenir debout, car la combinaison des contractions musculaires nécessaires à la locomotion ou au maintien de l'attitude droite aurait dû être absolument impossible (Vulpian, *op. cit.*, p. 633).

En admettant, ainsi qu'il nous semble nécessaire, la force de cette critique, le fait important demeure, qui concorde absolument avec les expériences de Flourens; chez l'homme comme chez les animaux, les lésions du cervelet provoquent des troubles de la stabilité et de la locomotion manifestés plus particulièrement par une démarche titubante et incertaine, que Hughling-Jackson décrit comme étant l'« *attitude d'un homme légèrement ivre* ».

Pour ce qui regarde les vertébrés inférieurs, grenouilles et poissons, qui ont été soumis aux expériences, il y a quelque désaccord parmi les expérimentateurs relativement aux effets de l'ablation du cervelet.

Vulpian et Philipeaux ont découvert que la destruction du cervelet chez les poissons n'entraînait aucun désordre de la locomotion, à moins que les connexions profondes fussent lésées, auquel cas les phénomènes étaient analogues à ceux que l'on observait dans le cas des mammifères. D'après mes propres expériences sur les poissons, je trouve que la destruction du cervelet ne trouble en rien les mouvements natatoires, ou leur coordination régulière, mais j'ai invariablement vu qu'après cette lésion les

animaux nageaient sur un côté ou sur un autre, ou sur leur dos, mais jamais en gardant leur attitude normale ou leur équilibre. Dans de tels cas, je me suis assuré que les lésions étaient bornées au cervelet, et que les résultats n'étaient pas dus à des lésions des tractus sous-jacents.

Chez les grenouilles, Vulpian et Philipeaux rapportent aussi que l'ablation du cervelet ne provoque pas de désordres notables de la locomotion.

Il est plus difficile de rapporter un effet notable quelconque à la destruction du cervelet rudimentaire de ces animaux; et certainement cette destruction n'attaque pas la faculté de la progression coordonnée, car les grenouilles qui ne conservent que leurs lobes optiques gardent leur attitude normale, et sautent quand on les irrite.

Toutefois, Goltz a remarqué, de même que dans les expériences faites par Flourens sur d'autres animaux, que les mouvements sont incertains et mal assurés. Goltz attribue aussi au cervelet quelques-unes des fonctions qui dépendent surtout des lobes optiques, à savoir : la locomotion coordonnée. Il trouve que si, seul des centres encéphaliques, le cervelet est laissé en place, une grenouille peut encore sauter lorsqu'on l'irrite. Devons-nous considérer les fonctions du cervelet et des lobes optiques comme étant plus intimement liées dans le cas de la grenouille que chez les autres animaux? C'est ce que nous ne saurions dire avec exactitude, mais c'est très-probable, si les faits rapportés par Goltz sont exacts. Toutefois une distinc-

tion exacte est plus difficile dans le cas de la grenouille que chez les autres animaux, et la coordination de mouvements d'ensemble dans leurs centres spinaux est à tel point plus considérable, que la progression en avant peut n'être qu'une réaction réflexe spinale.

Il n'est pas facile de s'assurer si les autres animaux conservent réellement la faculté de locomotion quand le cervelet seul demeure en place ; mais j'ai vu que lorsque chez les poissons le cerveau et les lobes optiques étaient enlevés, la faculté de la locomotion était anéantie, et que l'irritation cutanée n'engendrait plus que des actes réflexes de la queue ou des nageoires. Il en résulta un changement de position, mais aucun acte natatoire vraiment coordonné ne fut provoqué. Ces faits joints aux faits pathologiques chez l'homme tendent à établir que le cervelet n'est pas particulièrement intéressé dans la coordination de la locomotion, fonction que pour de bonnes raisons nous localisons dans les lobes optiques.

Les expériences qui précèdent établissent, avec un degré d'uniformité remarquable dans tous les genres d'animaux, que les lésions mécaniques du cervelet provoquent tout d'abord, sinon d'une manière permanente, des désordres de l'équilibre tels, que la station et la locomotion deviennent difficiles et parfois impossibles. Ce n'est pas que les muscles soient paralysés, ou que les mouvements coordonnés de locomotion soient devenus impossibles, car l'animal conserve la faculté de s'agiter volontairement, et les

combinaisons coordonnées de contractions musculaires engagées dans la locomotion peuvent être voulues ou excitées comme auparavant, mais elles ne sont plus coordonnées avec la position du corps dans l'espace, et par suite l'animal dans ses efforts pour marcher trébuche, vacille, ou patauge sans pouvoir arriver à rien.

35. Plusieurs théories ont été mises en avant pour expliquer le mécanisme de ces perturbations remarquables de l'équilibre. Brown-Séquard remarque avec justesse que nous devons en tous cas nous prémunir contre le danger consistant à confondre les effets de la lésion d'un organe avec les effets susceptibles de se montrer par suite de perturbation mécanique ou d'irritation de parties voisines ou sous-jacentes pendant l'acte opératoire nécessaire. Sans perdre cette idée de vue, Brown-Séquard arrive à cette conclusion : que les désordres du mouvement consécutifs aux lésions mécaniques du cervelet sont en réalité provoqués par l'irritation des organes voisins. Tandis qu'il faut admettre que les lésions des régions voisines et sous-jacentes peuvent causer des troubles dans les mouvements (fait qui concorde parfaitement avec les expériences faites sur les tubercules quadrijumeaux et le pont de Varole), la théorie d'après laquelle les lésions du cervelet n'agiraient qu'indirectement de cette façon ne s'accorde nullement avec les faits positifs d'expériences bien dirigées des autres observateurs, et faites suivant des méthodes différentes. Vulpian trouve que les lésions du

cervelet produisent des désordres dans l'équilibre, lorsque les opérations sont faites avec toutes les précautions possibles pour éviter les troubles des organes voisins, et mes propres expériences s'accordent entièrement avec celles de Vulpian. Weir-Mitchell trouve aussi que la congélation du cervelet par un jet d'éther pulvérisé engendre des troubles analogues à ceux qui résultent d'une destruction mécanique, méthode qui évite entièrement toute lésion indirecte des organes voisins. La destruction du cervelet par des substances chimiques, et par le cautère, fait naître des désordres de l'équilibre, faits qui tendent à faire rejeter la théorie proposée par Brown-Séquard.

Mais tandis que Vulpian et Weir-Mitchell trouvent que les lésions limitées au cervelet suffisent pour provoquer des désordres de l'équilibre, je ne puis croire que l'on ait une garantie entière en n'attribuant les résultats qu'aux lésions irritantes de cet organe. Vulpian pense que ce fait que les désordres de l'équilibre sont plus prononcés lorsque les lésions affectent les parties profondes du cervelet, parties qui sont susceptibles d'irritation mécanique, tend à établir que les désordres sont dus principalement, sinon entièrement, à l'irritation des pédoncules cérébelleux. Weir-Mitchell pense que la congestion qui suit le refroidissement de la surface du cervelet agit comme un irritant vital. Mais dans ce dernier cas nous avons évidemment affaire à une congestion paralytique ou passive, condition qui ne coïncide pas avec l'irritation active, si nous avons à juger des effets

du refroidissement sur les autres tissus et organes. Des expériences faites par d'autres méthodes et sur d'autres parties de l'encéphale nous permettent de trouver, sans grande difficulté, quand c'est à des lésions d'irritation et quand c'est à des lésions de destruction que nous avons affaire.

La conséquence de l'ablation mécanique de la surface des hémisphères, qui, de même que l'écorce du cervelet, est insensible à l'irritation mécanique, n'est pas l'irritation, ainsi que nous le démontrerons plus tard, mais la suppression de l'activité fonctionnelle de cette partie, et nous n'avons pas plus de raisons pour considérer les lésions mécaniques comme une cause d'irritation, dans un cas plutôt que dans l'autre. Mais outre les lésions mécaniques, les lésions causées par d'autres méthodes, telles que par les agents chimiques et par le cautère, entraînent la perte de fonction de la partie lésée, et non l'irritation. Et de plus, si l'on considère que les désordres de l'équilibre continuent longtemps après l'acte opératoire immédiat, et longtemps après que toute trace de l'irritation active a disparu, nous ne pouvons, en présence de ces faits, attribuer les troubles aux seules lésions irritantes du cervelet.

J'essayerai de démontrer que les lésions irritantes et les lésions destructives sont toutes deux susceptibles de provoquer des désordres de l'équilibre, mais que les effets sont absolument contraires.

Toutefois, sans essayer maintenant de différencier les résultats de l'irritation de ceux de l'anéantisse-

ment de la fonction, nous pouvons considérer comme un fait suffisamment établi que les lésions du cervelet, en tant que telles, peuvent provoquer des troubles de l'équilibre sans lésion indirecte des organes voisins.

36. Nous n'avons considéré jusqu'ici que le fait général que les lésions du cervelet entraînent des désordres de l'équilibre, sans essayer de déterminer si l'équilibre est détruit dans un sens plutôt que dans un autre, selon la situation de la lésion. Toutefois ceci mérite une attention particulière, car ce fait sert à jeter une lumière considérable sur le mécanisme de l'équilibre, et sur la véritable cause des désordres qui suivent les lésions du cervelet.

De très-grandes difficultés se rencontrent dans la détermination expérimentale de la question, à cause de la position du cervelet, et à cause du danger qu'il y a à léser d'autres organes importants, lésions qui entraînent des complications qu'il est difficile d'analyser et de rapporter à leur véritable cause. De là une source fertile de désaccord dans les résultats obtenus par les différents expérimentateurs.

Quand le cervelet est divisé exactement sur la ligne médiane, dans le sens antéro-postérieur, on voit que les troubles de l'équilibre, s' l y en a, sont de peu d'importance, et il n'y a pas trace de cette tendance au vacillement ou à la rotation qui caractérise les lésions indéterminées de cet organe. L'on voit aussi que lorsqu'on provoque des lésions aussi symétriques que possible, des deux côtés, les désordres de

l'équilibre sont relativement légers. Toutefois, quand les lésions sont faites sans symétrie, ou d'un côté seulement, les désordres de l'équilibre sont plus manifestes et l'équilibre est détruit dans des sens différents selon le siége de la lésion.

Quand la partie antérieure du lobe moyen du cervelet (fig. 16, 3) est lésée, l'animal tend à tomber en avant, et dans ses efforts pour marcher il trébuche, ou tombe sur sa face (Flourens, Renzi). Quand la partie postérieure du lobe moyen du cervelet (fig. 16, 2) est blessée, la tête est tirée en arrière, et il y a une tendance continuelle à tomber en arrière lorsque l'animal essaye de marcher. Je me suis assuré de ce fait par des expériences attentives sur un singe.

L'occipital était enlevé au-dessus du *pressoir d'Hérophile* et la tente du cervelet fut ouverte avec précautions, de manière à éviter la déchirure des sinus veineux. Avec un fil de fer rouge, la partie postérieure du lobe moyen (declive monticuli, fig. 16, 2) fut percée et exactement déchirée sur la ligne médiane, la lésion, ainsi que le révèla l'autopsie, étant absolument limitée à la région indiquée. Immédiatement après l'opération, la tête de l'animal fut tirée en arrière par la contraction tonique. Ceci ne dura que quelques secondes, et l'animal, en revenant de sa stupeur narcotique, tomba sur le dos en essayant de se dresser debout. Il pouvait rester assis tranquillement en se tenant à quelque support, mais s'il le lâchait, il tendait constamment à tomber sur son dos, ce qui lui arrivait souvent. Quand il essayait de courir, il tendait à

tomber ou à trébucher en arrière. Cette tendance rétrograde dura toute la journée de l'opération et presque entièrement le jour suivant, où on le chloroforma jusqu'à ce que mort s'ensuivît, pour examiner la lésion. Ainsi que nous venons de le dire, on trouva toute la substance grise de la partie postérieure du lobe médian détruite. Il n'existait aucune autre lésion dans le cervelet ou autre part.

Ces expériences trouvent une confirmation importante dans ce fait clinique, que la rétraction de la tête et la tendance à tomber en arrière est un symptôme très-fréquent des maladies du lobe moyen du cervelet. Bien qu'il soit toujours très-difficile de localiser l'étendue de l'influence des conditions morbides, le fait que la rétraction de la tête accompagne si fréquemment les maladies de cette partie du cervelet a une grande signification en ce qui concerne ses rapports avec les résultats dus à la physiologie expérimentale, et avec d'autres phénomènes que nous décrirons ultérieurement.

Pour ce qui touche aux effets des lésions des lobes latéraux du cervelet, il y a quelque différence d'opinion relativement à la direction dans laquelle se manifestent les désordres de l'équilibre. Magendie a découvert que la division du pédoncule médian faisait tourner l'animal autour de son axe, avec une rapidité incroyable, du côté où le pédoncule était coupé. Par exemple, l'animal tournait de droite à gauche si c'était le pédoncule gauche qu'on avait coupé. Les animaux ainsi opérés et placés dans leur

cage avec de la paille tournaient incessamment et finissaient par s'empaqueter dans la paille, comme une bouteille prête à être expédiée. Cette expérience a été répétée par d'autres physiologistes et confirmée par Schiff, Vulpian, etc., bien que Longet et Lussana décrivent la rotation comme s'opérant vers le côté intact.

L'évidence est toutefois en faveur de ce fait que la rotation se fait le plus habituellement du côté lésé. Quand la rotation est sur le point de se produire, on observe généralement une torsion très-remarquable, ou déviation spirale de la tête et du tronc, qui semble porter l'animal d'une manière irrésistible autour de son axe longitudinal. Ainsi, lors de la division du pédoncule gauche, la tête se tord en arrière et à droite ; le côté gauche de la face est dirigé en bas, la face dorsale de la colonne se dirige à gauche et en bas, de sorte que le thorax et les pattes de devant sont dirigés en haut, dans l'air. Cette manœuvre a pour résultat de faire rouler l'animal de droite à gauche, sur son axe. Cette rotation s'accompagne d'une déviation remarquable des yeux, que Magendie a le premier observée. L'œil du côté de la lésion regarde en bas et en dedans, tandis que l'œil du côté sain regarde en haut et en arrière. Cette direction en haut et en arrière de l'œil droit coïncide avec la torsion du cou en arrière et à droite, qui, jointe à la torsion déjà décrite de la colonne, se termine par la rotation du corps entier à gauche.

Ceci toutefois se produit chez un animal soutenu par quatre pattes, à axe vertébral parallèle au sol comme chez le lapin. Le même animal, pivotant sur ses membres postérieurs, tournerait autour de son axe vertical, et vu de face semblerait tourner de gauche droite. Par conséquent nous nous attendrions à ce que chez l'homme, dont l'axe est vertical, la même lésion qui fait tourner l'animal à gauche fît tourner l'homme de gauche à droite en apparence. Si l'homme était placé à terre dans la position du quadrupède, la même impulsion qui engendre la rotation autour d'un axe vertical de gauche à droite ferait rouler le corps à gauche. Cette différence apparente dans des cas en réalité identiques peut, lorsqu'on observe avec attention les conditions, servir à expliquer quelques-unes des différences que l'on rencontre dans la relation de la direction où se trouve dérangé l'équilibre, lorsque ce trouble est le résultat de lésions du pédoncule cérébelleux moyen.

J'ai parlé de la blessure du pédoncule moyen comme si elle représentait la même lésion que la lésion directe du lobe latéral lui-même, et c'est là le cas en réalité. A ce propos se rencontrent aussi quelques divergences d'opinion relativement à la direction dans laquelle l'équilibre est troublé, mais le plus souvent, d'après les recherches récentes de Hitzig (*Untersuchungen über das Gehirn*, p. 268), recherches avec lesquelles les miennes concordent, la rotation se fait du côté où est la blessure, quand une lésion étendue est faite au lobe latéral gauche. Dans

les expériences de Hitzig les animaux roulaient du côté de la lésion, aussi rapidement et aussi longtemps que dans les expériences de Magendie sur la section du pédoncule moyen.

Toutefois les résultats dépendent beaucoup de l'étendue et de la situation de la lésion dans le lobe latéral. Si la lésion affecte la totalité du lobe, il y a tendance à tourner du côté malade, c'est-à-dire du côté sain, si l'axe est vertical. Si toutefois la lésion est limitée, le trouble de l'équilibre peut ne pas être suffisant pour provoquer la rotation, et l'animal peut tomber du côté opposé. Ainsi, je découvris le lobe latéral gauche du cervelet d'un singe, et au moyen du cautère je détruisis la surface du lobule postéro-supérieur (fig. 16, 4), sur la profondeur d'un quart de pouce; la lésion, ainsi que l'établit une autopsie attentive, étant entièrement limitée à cette région. Tout d'abord le trouble de l'équilibre fut très-considérable, l'animal avait une tendance à tomber en arrière et à droite, mais ce mouvement était quelquefois si violent, que, combiné avec la rotation spinale, il faisait rouler l'animal sur son côté gauche. Après un examen attentif de l'animal durant vingt-quatre heures, je reconnus que la tendance à tomber en arrière et à droite continuait quand l'animal essayait de changer de place. Cette expérience, faite avec attention, montre qu'avec une lésion limitée du lobe latéral gauche en un certain point il y a tendance à tomber du côté opposé.

L'on a noté qu'en même temps que ces troubles

de l'équilibres consécutif à des lésions du cervelet il se produisait des déviations temporaires ou permanentes des yeux, du nystagmus ou oscillation des globes. Nous nous occuperons des rapports de ces phénomènes avec les autres troubles moteurs, lorsque nous aurons décrit les résultat obtenus par l'irritation électrique du cervelet.

37. Dans un article que j'ai publié dans « West Riding Asylum Reports » (vol. III, 1873), j'ai décrit certains phénomènes remarquables ayant des rapports particuliers avec les mouvements oculaires qui se produisent lors de l'irritation de diverses parties du cervelet des lapins, par la méthode électrique que j'avais employée dans la recherche des fonctions des hémisphères cérébraux. (Pour les détails et critiques de cette méthode, voy. chap. VII.) Depuis lors j'ai fait de nombreuses expériences du même genre sur le cervelet d'animaux différents, particulièrement des singes. J'avais trouvé l'expérimentation sur le cervelet des lapins entourée de nombreuses difficultés. Celles-ci ont augmenté plus qu'elles n'ont diminué dans les recherches ultérieures, et j'ai souvent désespéré de pouvoir obtenir des résultats satisfaisants. J'ai tenté la mise à découvert du cervelet chez plusieurs animaux, mais la mortalité a été grande, et je l'ai réussie chez un nombre relativement faible. Bien que des recherches plus étendues soient encore à désirer, les expériences que j'ai faites sur les chats, chiens et singes, confirment entièrement mes expériences sur les lapins, en ce qui concerne l'influence

de l'irritation du cervelet sur les mouvements de l'œil. Elles montrent la relation qu'il y a entre ces mouvements et les adaptations corporelles d'équilibre auxquelles elles sont associées, ainsi que je l'ai montré.

ÉLECTRISATION DU CERVELET DES SINGES

Le cervelet du singe est à tel point débordé par les hémisphères cérébraux, qu'il est impossible de le découvrir entièrement pour l'expérimentation. Les résultats suivants ont été obtenus par des expériences plus ou moins réussies faites sur douze singes, bien que l'on n'ait pu faire sur quelques-uns d'entre eux que des explorations partielles. Les parties les plus accessibles sont le processus vermiformis, la face postérieure et supérieure des lobes latéraux, bien que parfois l'on puisse atteindre d'autres régions, ainsi que le fera voir cette description.

1 Pyramide du lobe moyen (*Pyramis vermis*), (fig. 16).

Les deux yeux tournent à gauche ou à droite, dans un plan horizontal, selon que les électrodes sont appliquées à gauche ou à droite de cette partie, dans toute son étendue.

2 Processus vermiforme supérieur (extrémité postérieure), monticules déclives (fig. 16,2). *Les deux yeux regardent directement en bas* quand les électrodes sont appliquées directement sur le milieu de cette proéminence ;

a monticules déclives (côté gauche) (fig. 16 *a*). *Les deux yeux regardent en bas et à gauche.*

b monticules déclives (côté droit) (fig. 16 *b*). *Les deux yeux regardent en bas et à droite.*

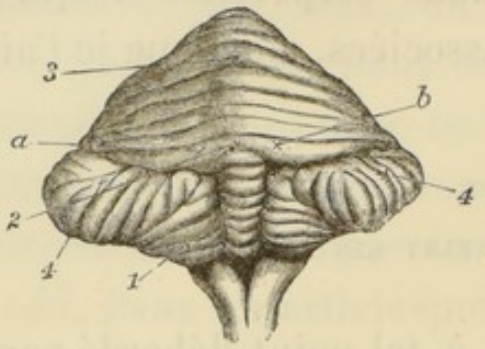


Fig. 16. — Cervelet du singe vu par en haut et en arrière. — 1, pyramide du lobe moyen. — 2, monticules déclives ou extrémité postérieure du processus vermiforme supérieur. — 3, monticulus cerebelli ou extrémité antérieure du processus vermiforme supérieur. — 4, lobule postéro-supérieur, ou semi-lunaire du lobe latéral du cervelet. (Pour plus de détail sur les chiffres, voir le texte.)

3 Processus vermiforme supérieur. Extrémité antérieure (*monticulus cerebelli*) (fig. 16,3).

a ligne médiane. *Les deux yeux regardent directement en haut.*

b côté gauche. *Les deux yeux regardent diagonalement en haut et à gauche* (pas de rotation).

c côté droit. *Les deux yeux regardent diagonalement en haut et à droite* (pas de rotation).

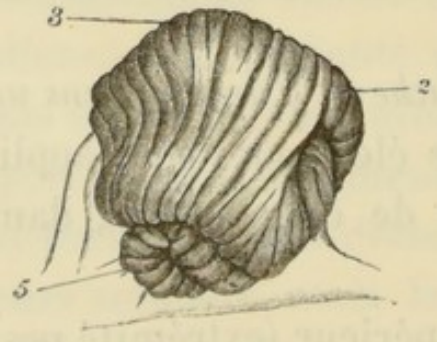


Fig. 17. — Cervelet du singe vu du côté gauche. — 2, monticules déclives. — 3, monticulus cerebelli. — 5, flocculus.

4 Lobe latéral. Lobule semilunaire (fig. 16, 4).

Côté gauche. *Les deux yeux regardent en haut et tournent à gauche.*

Côté droit. *Les deux yeux regardent en haut et tournent à droite.*

Ces résultats ont été obtenus par de nombreuses expériences sur cette région, et présentent un remar-

quable degré d'uniformité, aucune distinction ultérieure apparente de centres spéciaux dans la partie postérieure du lobe latéral ne se faisant remarquer.

Flocculus (fig. 17, 5).

Ce n'est qu'en deux occasions que j'ai pu placer les électrodes avec succès et sans complications sur cette partie.

Les deux yeux tournent sur leurs axes antéro-postérieurs.

Les méridiens verticaux restaient parallèles, l'extrémité supérieure se mouvant tantôt dans le sens, tantôt dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, selon que les électrodes étaient portées sur diverses parties du flocculus, mais la position exacte des électrodes dans chaque cas ne pouvait être exactement déterminée.

38. Outre ces mouvements des yeux, il se produisait aussi quelques mouvements de la tête et des membres.

Dans quelques-unes de mes expériences où la tête était maintenue dans une position fixe, de manière à pouvoir facilement surveiller les yeux—méthode que j'avais adoptée dans mes expériences sur les lapins,—on ne pouvait noter que les mouvements des yeux et des membres, quand il y en avait; mais, si la tête était laissée libre, les mouvements de la tête coïncidaient souvent avec ceux des yeux.

Ainsi, on irritait la partie antérieure du lobe médian (*monticulus*); si les yeux regardaient en haut, la tête était rejetée en arrière. De temps à autre on

observait une tendance à étendre les jambes, et quelques mouvements spasmodiques des bras, dont on ne pouvait définir d'une manière satisfaisante l'étendue et le caractère.

L'on peut dire que l'extension en arrière de la tête et des membres était en réalité due à ce que le courant était transmis aux tubercules quadrijumeaux qui, irrités, produisent ce résultat d'une manière très-marquée, mais il n'en est pas ainsi; ce qui le prouve, c'est ce fait que l'irritation transmise ou appliquée directement aux testes excite invariablement un aboiement soudain ou un gémissement. J'ai parfois observé ce fait, lorsqu'en irritant la partie antérieure du cervelet, je m'étais trop approché des testes. Ce cri soudain est une bonne preuve de la localisation ou de la non-localisation de l'irritation dans le cervelet même. Ainsi, en l'absence de cette manifestation, l'on conclura que l'extension de la tête, les yeux regardant en haut, est un résultat distinct de l'irritation de la partie antérieure du lobe médian du cervelet lui-même, toute transmission de courant étant mise de côté.

L'abaissement des yeux qui résulte de l'irritation de la partie postérieure, ou déclivité, du processus vermiforme supérieur, est associé à un mouvement en avant ou en bas de la tête. Le mouvement en haut et en dehors (à droite ou à gauche) des yeux, résultant de l'irritation des lobes postéro-supérieurs, est accompagné d'un mouvement en arrière et en haut de la tête, à droite ou à gauche, selon que l'on

a excité le côté droit ou le côté gauche du cervelet.

A ces mouvements de la tête et des yeux sont généralement associés quelques mouvements des membres, du même côté du corps ; par exemple à gauche quand on irrite la moitié gauche du cervelet; mais leur nature ou leur étendue exacte est très-difficile à connaître à cause de leur caractère brusque et spasmodique.

En même temps que se produisent ces effets, on observe une contraction des pupilles, lorsqu'on irrite le cervelet. La contraction est plus particulièrement marquée du même côté, et j'ai vu la pupille d'un côté (celle qui correspond à la moitié du cervelet qu'on a mise à découvert) rester contractée après que l'irritation électrique eut cessé depuis quelque temps.

Je n'ai jamais observé de vomissements ni de signes de l'irritation des organes génitaux chez un seul des animaux soumis à mes expériences, bien que j'aie particulièrement dirigé mon attention sur ce point.

Il faut aussi noter, en ce qui concerne l'irritation électrique du cervelet, que parfois l'excitation est absolument sans effet au commencement, et qu'après un certain laps de temps les phénomènes surviennent avec une grande précision. Je n'ai pu m'assurer, en ce qui concerne ces variations, si elles dépendent du degré d'anesthésie, ou de la commotion, ou si elles en sont indépendantes. Quelle que soit la cause, l'excitabilité du cervelet est sujette à des variations qui rendent difficiles les recherches,

et qui peuvent facilement conduire à des résultats en apparence contradictoires, si l'on ne fait pas assez attention. Souvent, après l'application des électrodes, il survient du nystagmus qui dure quelque temps ; de sorte que, si l'on n'attend le temps nécessaire pour que cette irritation disparaisse, les résultats de l'application des électrodes en un autre point se mêlent à tel point à ceux de l'irritation précédente, que l'analyse devient impossible. Les résultats rapportés plus haut sont ceux que j'ai obtenus après des expériences attentives et réitérées sur différents animaux, en observant attentivement les précautions que j'ai indiquées comme nécessaires.

ÉLECTRISATION DU CERVELET DES LAPINS

39. Les résultats suivants ont été déjà exposés en détail dans les « West Riding Asylum Reports », vol. III, 1873.

Le cervelet du lapin est divisé en un certain nombre de lobules plus distincts les uns des autres que chez les singes et autres animaux supérieurs. Je n'essaye pas ici de faire une nomenclature homologue, je ne fais que décrire les effets dans leurs rapports avec la position des électrodes telle qu'elle est indiquée dans les figures ci-jointes (fig. 18, 19).

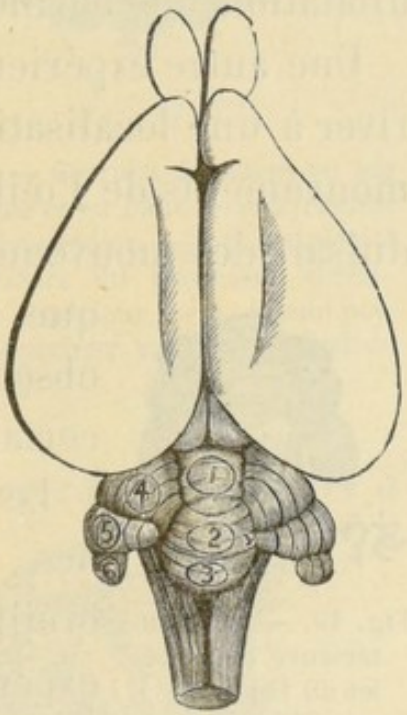
Lobe médian.

Partie supérieure (1). *Les deux yeux regardent à droite sur un plan horizontal.*

Partie moyenne (2). } *Les deux yeux regardent à*
Partie inférieure (3). }

gauche dans un plan horizontal.

D'après ces résultats, il semblerait que les diverses divisions du lobe médian diffèrent par leur action en ce qui concerne les mouvements latéraux des yeux. Il n'y a toutefois aucune distinction dans la partie correspondante du cerveau du singe, le mouvement à gauche ou à droite dépendant de ce que l'on a appliqué les électrodes à gauche ou à droite. Je n'ai pas vérifié de nouveau ces résultats sur le lapin, et par conséquent il n'est pas improbable que ces différences soient en partie, sinon entièrement dues à la position des électrodes par rapport à la ligne médiane, fait dont l'importance a été plus particulièrement démontrée par les expériences suivantes. Toutefois, le fait essentiel est le plan dans lequel se meuvent les yeux.



F. 18. — Surface supérieure du cerveau et du cervelet du Lapin. — L'explication des chiffres se trouve dans le texte.

Lobe latéral, côté gauche.

Lobule supérieur (4). *Rotation en haut et en dedans de l'œil gauche; rotation en bas et en dehors de l'œil droit.*

Lobule moyen (5). *Rotation en haut et en dehors de l'œil gauche; rotation en bas et en dedans de l'œil droit.*

Lobule inférieur (6). *Les deux yeux tournent à droite sur leur axe antéro-postérieur.*

Lobule inféro-antérieur. En apparence, rotation inverse de celle décrite au (6) (une seule observation).

8. Partie antérieure du cervelet (position non exactement déterminée; une seule observation). *Les deux yeux regardent en haut*, puis oscillent de haut en bas.

Outre ces mouvements des yeux, on notait une saillie en avant des globes oculaires et une augmentation de la convexité de la cornée, avec quelque dilatation des narines.

Une autre expérience récente, sans effort pour arriver à une localisation exacte, a confirmé le fait des mouvements de l'œil, et a montré aussi qu'il se produisait des mouvements des membres du même côté que l'irritation. On pouvait aussi observer durant la stimulation une certaine agitation des oreilles.



Fig. 19. — Face antérieure du cervelet du Lapin. — E est sur la surface de section du pont de Varole. — L'explication des chiffres se trouve dans le texte.

Le fait général des mouvements des yeux, membres, narines et oreilles, a été noté dans quelques expériences sur le cervelet des rats. On n'a toutefois pas fait d'expériences de localisation sur ces animaux.

J'ai aussi fait des expériences sur le cervelet du chat et du chien; plusieurs sans effet, mais quelques-unes avec assez de succès en

ce qui concerne l'étendue de l'exploration et l'exactitude des résultats.

ÉLECTRISATION DU CERVELET DES CHIENS

40. Lobe moyen.

1. Pyramide (fig. 20, 1.)

a. Côté gauche. *Les deux yeux regardent à gauche.*

b. Côté droit. *Les deux yeux regardent à droite.*

Processus vermiforme supérieur.

2. Extrémité postérieure (déclive) (fig. 20, 2).

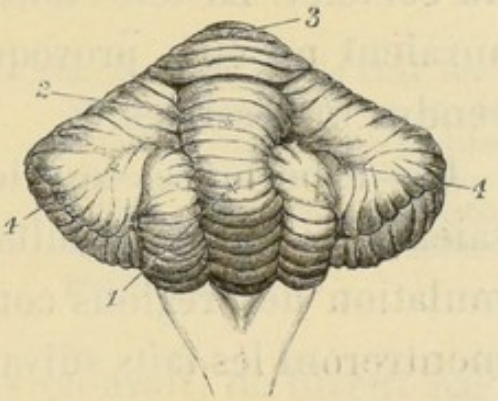


Fig. 20. — Cervelet du chien vu par derrière et en haut. — 1, pyramide du lobe médian. — 2, extrémité postérieure du processus vermiforme supérieur. — 4, lobule postéro-supérieur du lobe latéral du cervelet.

a. Milieu. *Les deux yeux regardent en bas.*

b. Côté gauche. *Les deux yeux regardent en bas et à gauche.*

c. Côté droit. *Les deux yeux regardent en bas et à droite.*

3. *Lobe latéral.*

4. Lobule postéro-supérieur (droit) (fig. 20, 4). *Les deux yeux regardent en haut et à droite, tournant sur leurs axes.*



Fig. 21. — Côté droit du cervelet du Chien. — 5, flocculus.

Ce mouvement résulte de l'irritation appliquée aux divers points de ce lobe.

5. Flocculus (droit) (fig. 21, 5).

Rotation des globes oculaires sur leurs axes antéro-postérieurs parfois à droite, parfois à gauche, selon que les électrodes étaient appliquées sur divers points de cette région ; mais la position ne pouvait être exactement déterminée.

Chez le chien j'ai aussi observé des mouvements des membres, narines et oreilles, durant l'irritation du cervelet. La tête étant fixée, les mouvements qui auraient pu être provoqués, s'il y en avait, étaient rendus impossibles.

Des expériences sur le cervelet du chat conduisaient aux mêmes résultats essentiels, lors de la stimulation des régions correspondantes, ainsi que le montreront les faits suivants.

ÉLECTRISATION DU CERVELET CHEZ LES CHATS

Lobe moyen.

1. Pyramide (ici recourbée en forme d'S) (fig. 22, 1 *a*, 1 *b*).

a. Courbe droite. *Les deux yeux regardent à droite.*

b. Courbe gauche. *Les deux yeux regardent à gauche.*

2. Processus vermiforme supérieur.

Extrémité postérieure (déclive) (fig. 22, 2).

a. Milieu. *Les deux yeux regardent en bas.*

b. Côté gauche. *Les deux yeux regardent en bas et à gauche.*

c. Côté droit. *Les deux yeux regardent en bas et à droite.*

Lobe latéral (fig. 22, 4).

3. Lobule postérieur et supérieur, points différents.

Gauche. *Les deux yeux regardent en haut et à gauche.*

Droite. *Les deux yeux regardent en haut et à droite.*

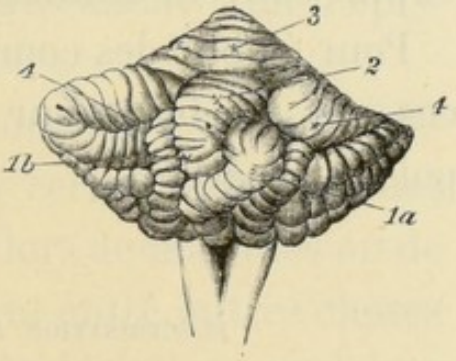


Fig. 22. — Cervelet du Chat. Surface postéro-supérieure. — 1, pyramide en forme d'S du lobe moyen. — 2, déclive. — 3, extrémité antérieure du lobe moyen (monticulus). — 4, Lobule postéro-supérieur.

Outre ces mouvements des globes oculaires, on observa que, lors de l'irritation du côté gauche du cervelet, la pupille gauche se contracta et les membres gauches s'agitèrent. Des mouvements de la tête, s'il y en avait, ne furent pas remarqués.

Chez le chat et le chien, il est difficile d'atteindre le cervelet, et à cause de la proximité de sinus veineux volumineux des hémorrhagies abondantes et souvent mortelles suivent les efforts tentés pour arriver à découvrir complétement cet organe ; c'est pourquoi je n'ai encore pu arriver à des conclusions certaines en ce qui concerne l'irritation d'autres régions.

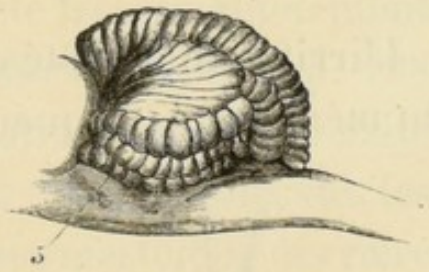


Fig. 23. — Côté gauche du cervelet du Chat. — 5, région floculaire.

Ces résultats, bien qu'incomplets, servent plus particulièrement à indiquer l'homologie de fonction

qu'il y a entre le cervelet du chat et du chien, et celui du singe et du lapin, qui ont été plus complétement et plus souvent étudiés.

Pour établir des comparaisons, quelques expériences ont été faites sur le cervelet du pigeon et de poissons (carpe).

ÉLECTRISATION DU CERVELET DU PIGEON

41. L'irritation du cervelet chez les pigeons ne provoque pas de mouvements des globes oculaires ; mais selon que les électrodes sont appliquées à droite ou à gauche, la tête est tirée en arrière et du même côté, et souvent l'aile du même côté bat et la patte se rétracte.

ÉLECTRISATION DU CERVELET DU POISSON (CARPE)

L'irritation du côté droit fait saillir en avant l'œil du même côté ; la queue s'incurve à droite, et les na-

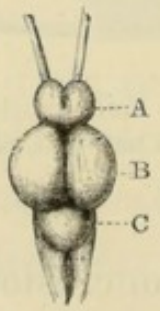


Fig. 24. — Cerveau du Pigeon.
C, cervelet.

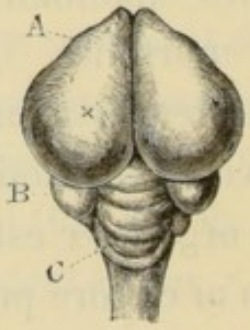


Fig 25. — Cerveau d'une Carpe.
C, cervelet.

geoires s'étalent. L'irritation du côté gauche donne naissance exactement aux mêmes phénomènes à gau-

che; tandis que l'irritation du milieu du cervelet fait saillir les deux yeux en avant, la queue s'incurve en haut vers la tête, et les nageoires s'étalent. État d'opisthotonos.

42. Les expériences sur le cervelet des mammifères jettent une vive lumière sur certains phénomènes que l'on observe fréquemment lors de maladies ou de lésions du cervelet, et expliquent entre autres choses la présence du nystagmus ou de déviations oculaires persistantes, accompagnées de troubles de l'équilibre.

Elles sont remarquablement confirmées par les phénomènes que l'on observe sur l'homme quand un courant galvanique traverse le crâne transversalement à la région cérébelleuse, et elles donnent à ces faits une importante signification. Ces phénomènes ont été d'abord décrits par Purkinje (*Rust's Magazin*, 1827), et plus récemment encore ils ont été très-complétement étudiés par Hitzig (*Untersuch. über das Gehirn*, p. 198 et seq.). Quand un courant galvanique d'intensité moyenne passe au travers de la tête, en plaçant les pôles de la batterie dans les fosses mastoïdes derrière les oreilles, l'individu ressent une impression de vertige pendant lequel les rapports de son corps avec les objets environnants sont ou semblent être altérés, ou bien les objets extérieurs semblent changer dans leurs rapports avec lui. La direction suivant laquelle se dérange l'équilibre, ou suivant laquelle semblent se mouvoir les objets extérieurs, dépend de la direction du courant au travers de la tête. Quand le pôle

positif ou anode est placé dans la fosse mastoïde droite, et le pôle négatif ou kathode dans la gauche, de manière que le courant passe de droite à gauche, au moment où le circuit est fermé, la tête et le corps s'affaissent subitement vers l'anode, tandis que les objets extérieurs semblent tourbillonner de droite à gauche. La direction suivant laquelle semblent se mouvoir les objets extérieurs est comparée par Purkinje au mouvement d'une roue parallèle au visage se mouvant de droite à gauche. Quand les yeux sont fermés, c'est l'individu qui croit tourner; il sent comme s'il était subitement entraîné de droite à gauche, ou comme si la base de sustentation gauche lui eût été tout à coup enlevée. La direction est exactement inverse quand le pôle positif est placé à gauche, et le négatif à droite, ou bien quand les électrodes gardent leur position primitive, le circuit étant interrompu.

Hitzig a découvert que, au moment où la tête se meut vers l'anode, les globes oculaires se meuvent dans le même sens, et souvent se mettent à osciller ; c'est du nystagmus. Les déviations des yeux sont des combinaisons de mouvements latéraux et rotatoires.

Si nous séparons les effets objectifs des effets subjectifs du courant galvanique ainsi dirigé au travers de la tête, nous voyons, dans l'inclinaison de la tête et des yeux du côté de l'anode, essentiellement les phénomènes qui résultent de l'application directe des électrodes au même côté du cervelet, car, ainsi que le

montrent les expériences précédentes, la direction prédominante des yeux et de la tête est du même côté avec quelque peu de mouvement diagonal ou rotatoire. Ceci nous fournit de bonnes raisons pour attribuer les phénomènes à l'irritation du cervelet du côté de l'anode. Cette opinion est complétement appuyée par les résultats des expériences de Hitzig sur l'excitabilité galvanique des hémisphères cérébraux, où il vit que l'irritation provenait presque exclusivement de l'anode. Le fait s'accorde avec cette loi de l'électrotonus d'après laquelle la rupture du circuit renverse les conditions de l'incitation, le kathode devenant le point de l'irritation. Ainsi, lors de l'interruption du circuit, l'autre moitié du cervelet est irritée, et tous les phénomènes objectifs, savoir l'inclinaison de la tête et des yeux, se produisent en sens inverse.

Mais en même temps que ces effets objectifs il se produit certaines modifications de conscience qui fournissent des indications très-significatives relativement à la nature de la coordination cérébelleuse. Toutefois, les modifications de conscience doivent être considérées comme coïncidant avec les actes du cervelet, mais non comme en constituant un facteur essentiel. Le fait que l'ablation des hémisphères cérébraux annule la conscience et les actions volontaires, sans affecter la fonction d'équilibration, montre que la coordination d'impressions sensitives avec une activité motrice spéciale du cervelet est un mécanisme responsif indépendant. Par conséquent il

me semble radicalement faux d'expliquer les phénomènes objectifs par les modifications de conscience telles que la *sensation* de vertige, ou la *sensation* de déplacement de la base de sustentation du corps d'un côté à l'autre. Les phénomènes subjectifs ne font qu'accompagner les faits objectifs, et dépendent non du cervelet, mais des hémisphères cérébraux ; de même que les actes réflexes peuvent être accompagnés de conscience, bien que la conscience ne joue aucun rôle dans le mécanisme même. Si nous conservons devant nos yeux ces distinctions nécessaires, il nous sera plus facile d'interpréter la relation entre les phénomènes objectifs et subjectifs, consécutifs à l'irritation du cervelet. Au moment où la tête et les yeux s'inclinent du côté de l'anode, les objets extérieurs paraissent tourner en sens opposé. Si d'autre part les yeux sont maintenus fermés, la personne soumise à l'expérience sent comme si elle tournait dans le même sens que les objets semblent suivre lorsqu'elle a les yeux ouverts. Le mouvement des objets extérieurs vers la gauche coïncide, ainsi que l'a bien montré Hitzig, avec des mouvements de l'œil vers la droite, lorsque l'anode est placée dans la fosse mastoïde droite, et le circuit fermé. Or, c'est précisément la direction suivant laquelle semblent se mouvoir les objets quand les yeux se dévient subitement à droite. Si l'œil droit est fixé sur quelque objet, et si l'on en comprime le côté interne, l'objet paraîtra se mouvoir à gauche. De même, si le globe oculaire est poussé à gauche, l'objet paraîtra se mouvoir à

droite; et selon que l'on poussera l'œil en haut ou en bas, l'objet paraîtra descendre ou monter.

De plus, si le corps tourne rapidement sur un axe vertical, de droite à gauche, les objets extérieurs sembleront tourner de gauche à droite; ce phénomène continuera pendant quelque temps, après que la rotation aura cessé, à cause de la persistance des impressions de la rétine. Il survient une sensation d'instabilité et d'étourdissement, si les objets extérieurs semblent tourner, et l'acte compensateur nécessaire pour que l'équilibre soit maintenu consiste, dans le cas de rotation à gauche, dans l'inclinaison de la tête et du corps à droite, accompagnée de déviation des yeux à droite pour ne pas perdre de vue les objets, et les empêcher de sortir du champ de la vision. Le fait de diriger l'œil à droite par un effort volontaire, après que le corps a tourné de droite à gauche, suffit pour arrêter le mouvement apparent des objets qui continue après l'interruption de la rotation.

D'après ces faits, il semble que l'effet de l'irritation du côté droit du cervelet est l'acte compensateur naturel qui coïncide avec la sensation de rotation de droite à gauche, et ceci est établi d'une manière très-concluante par le fait que, lorsque les yeux sont fermés, la sensation de rotation à gauche est la seule sensation que l'on éprouve, et cela, même quand le corps se penche effectivement à droite.

Le côté droit du cervelet coordonne donc le mécanisme musculaire qui empêche le déplacement de l'équilibre vers le côté opposé, et ceci implique des

mouvements de la tête, des membres et des yeux du côté droit. Ce sont les résultats véritables de l'application directe d'une irritation électrique au cerveau même. De même les mouvements résultant de l'irritation de la partie antérieure du lobe médian du cervelet, à savoir, le mouvement en arrière de la tête, et l'extension du tronc et des membres, et l'élévation des yeux, doivent être considérés comme les efforts compensateurs naturels pour contrebalancer une rotation apparente en avant sur un axe horizontal. Nous pouvons donc supposer que le côté subjectif de ces phénomènes objectifs est une sensation de rotation comme un roue, d'arrière en avant, sur un axe horizontal.

De même le mouvement en avant de la tête, et l'abaissement des yeux, résultant de l'irritation de la partie postérieure du lobe médian, sont les actes compensateurs ou antagonistes, destinés à contrebalancer un trouble de l'équilibre en sens inverse, c'est-à-dire, d'avant en arrière. Par conséquent nous pouvons supposer que l'irritation de cette partie coïncide avec la sensation de rotation comme une roue d'avant en arrière sur un axe horizontal.

Le cervelet semblerait donc être l'arrangement complexe de centres individuellement différenciés, qui en agissant ensemble règlent les diverses adaptations musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre du corps ; chaque tendance au déplacement de l'équilibre autour d'un axe horizontal, vertical ou intermédiaire, agissant comme un excitant pour le

centre particulier qui appelle en jeu l'action compensatrice ou antagoniste.

Toute forme d'effort musculaire doit tendre à rompre l'équilibre, et par conséquent nous devrions nous attendre, dans l'hypothèse précédente, à ce que le cervelet fût développé proportionnellement à la variété et à la complexité de l'activité musculaire dont l'animal est capable; les faits d'anatomie comparée établissent avec certitude l'existence de ce rapport (Owen). Nous nous attendrions de plus à trouver qu'une lésion qui annule l'activité fonctionnelle quelconque de l'un des centres cérébelleux se manifeste par une tendance à la rupture de l'équilibre, dans le sens contrebalancé par ce centre. Les faits d'expérience sont ici encore d'accord avec la théorie. Nous avons vu que l'excitation de la partie antérieure du lobe médian provoque les combinaisons musculaires qui contrebalanceraient une tendance à tomber en avant. Par conséquent la destruction de cette partie se manifeste par une tendance à tomber en avant. Nous voyons ici à la fois l'effet négatif provoqué par l'ablation d'un centre, et l'effet positif exercé par les centres antagonistes qui ne sont plus arrêtés dans leur action.

De même l'excitation de la partie postérieure du lobe moyen appelle en jeu les adaptations musculaires nécessaires pour contrebalancer un déplacement rétrograde de l'équilibre, et, ainsi que nous l'avons vu, la destruction de cette région se manifeste par une tendance à tomber en arrière.

Les lobes latéraux du cervelet contiennent des centres pour les adaptations complexes contre les déplacements latéraux, accompagnés de déplacements en diagonale et rotatoires, du côté opposé; et, ainsi que l'a prouvé l'expérience, les lésions des lobes latéraux se manifestent par des troubles de l'équilibre, soit latéralement, du côté opposé à la lésion, ou, s'ils résultent de déplacements latéral et rotatoire, par la rotation vers le côté où siége la lésion. Les effets des lésions des lobes latéraux peuvent donc varier, fait qui peut expliquer quelques-unes des différences que l'on remarque parmi les résultats obtenus par les divers expérimentateurs.

43. Le mécanisme de la coordination cérébelleuse est essentiellement indépendant de la conscience ou de la volonté, c'est un exemple d'acte responsif ou esthético-kinétique. Mais tandis que nous pouvons, théoriquement chez tous les animaux, pratiquement chez plusieurs d'entre eux, abolir la conscience et la volonté par l'ablation des hémisphères cérébraux, et malgré cela laisser intact le mécanisme de l'équilibre, pourtant à l'état normal l'activité cérébelleuse s'associe à celle des hémisphères, et c'est cette association qui sert à expliquer plusieurs des faits qui sembleraient contredire l'opinion que nous nous sommes formée des fonctions du cervelet, considéré comme un tout, et dans ses parties individuelles.

Le déplacement de l'équilibre dans une direction quelconque non-seulement appelle en jeu par actes réflexes les adaptations compensatrices et motrices,

mais aussi provoque des efforts conscients ou volontaires de nature également antagoniste ou compensatrice. Ainsi une tendance à tomber en avant, en appelant réflexement en jeu les combinaisons musculaires qui tirent le corps en arrière, peut aussi exciter la conscience, et provoquer un effort volontaire dans la même direction. Les mêmes adaptations musculaires susceptibles d'être effectuées par le cervelet sont aussi sous l'influence de la volonté, et peuvent être réalisées par les hémisphères cérébraux indépendamment du cervelet.

Ainsi, les lésions du cervelet, tout en mettant le trouble dans les adaptations mécaniques contre les perturbations de l'équilibre corporel, ne causent pas la paralysie du mouvement volontaire des muscles intéressés dans ces actions. C'est ici un fait très-important qui, bien que nié par quelques-uns, semble établi expérimentalement, sans qu'il puisse y avoir le moindre doute à ce sujet. Pendant le tournoiement et l'agitation les plus violents des pigeons et autres animaux chez qui le cervelet a été détruit, il n'y a pas de signe de paralysie musculaire. J'ai examiné avec soin l'état du système musculaire chez des singes où la lésion du cervelet avait causé de tels désordres dans l'équilibre que la locomotion était devenue impossible, et j'ai vu que les mouvements volontaires de la tête, du tronc et des membres, s'accomplissaient librement dans la position couchée. Les faits sur lesquels on s'est appuyé pour affirmer que les lésions du cervelet produisent la paralysie du côté opposé du

corps sont susceptibles d'une tout autre interprétation. On a observé que les tumeurs ou extravasions apoplectiques dans une moitié du cervelet coïncident souvent avec l'hémiplégie du côté opposé du corps. Mais dans ces cas, ainsi que l'a bien montré Vulpian, l'hémiplégie n'est pas le résultat de la lésion cérébelleuse proprement dite, mais de la compression des tractus sous-jacents du pont et de la moelle. Comme ceux-ci s'entre-croisent dans la moelle allongée, l'effet de la compression par une tumeur du lobe latéral du cervelet est la paralysie du côté opposé du corps.

Les lésions du cervelet qui n'exercent pas de compression sur les tractus sous-jacents ne causent pas d'hémiplégie du côté opposé. Le lobe latéral coordonne les adaptations musculaires du même côté du corps, mais, comme celles-ci sont appelées en jeu par excitation réflexe, c'est seulement cette forme de coordination qui est suspendue par les lésions du cervelet; toutefois cet état diffère essentiellement de la paralysie des mouvements volontaires. L'effet, sous quelque nom qu'on le désigne, est direct et non croisé.

En désignant l'effet des lésions du cervelet sous le nom de paralysie de l'adaptation réflexe, je n'implique pas par là une paralysie des actes réflexes. Celle-ci, qui résulterait d'une lésion de la moelle, doit nécessairement coïncider avec la paralysie du mouvement volontaire, puisque le chemin des hémisphères serait interrompu. Ce qui est impliqué, c'est que les

mêmes combinaisons d'actes musculaires qui sont coordonnées dans le cervelet pour le maintien de l'équilibre sont susceptibles d'être appelées volontairement en jeu par les hémisphères cérébraux. Ainsi, bien que les lésions du cervelet détruisent la coordination auto-adaptatrice des combinaisons musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre, elles ne produisent pas la paralysie des actes volontaires dans ces mêmes muscles. De même inversement, par l'ablation des hémisphères cérébraux nous produisons la paralysie du mouvement volontaire, mais nous n'atteignons pas le mécanisme indépendant de la coordination cérébelleuse. En établissant cette distinction nécessaire, nous arrivons à comprendre comment des lésions partielles du cervelet peuvent ne produire qne des effets transitoires, et comment l'on peut guérir de la destruction complète du cervelet.

Le trouble de l'équilibre est toujours plus marqué immédiatement après la lésion du cervelet. Ceci s'explique par la perturbation brusque du mécanisme auto-adaptateur d'où dépend surtout le maintien de l'équilibre. Toutefois, comme l'animal peut suppléer à la perte de ce mécanisme par l'effort conscient, il acquiert avec le temps la faculté d'adaptation volontaire, et devient ainsi capable de maintenir son équilibre, quoique peut-être avec moins d'assurance qu'auparavant.

Plus la lésion est considérable, plus est grand le trouble du mécanisme, et plus est grande la difficulté

à effectuer par des efforts conscients toutes les adaptations musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre. Les troubles de l'équilibre sont donc plus durables, et ce n'est qu'après un long entraînement que l'on peut remplacer par une acquisition de la volonté un mécanisme essentiellement indépendant de la conscience. Et même arriverait-on à ce point, l'attention constante nécessaire pour empêcher le déplacement de l'équilibre serait un pesant fardeau pour les facultés de l'animal; rien de plus naturel dans cet état, si les efforts musculaires divers et prolongés produisaient une grande fatigue apparente. C'est en réalité ce que Weir-Mitchell a observé sur quelques pigeons, qui plusieurs mois après avaient retrouvé l'assurance dans leurs mouvements malgré une destruction considérable du cervelet. Il observa que le travail musculaire produisait en eux une grande fatigue, et sur ce fait il basa sa théorie d'après laquelle le cervelet est une source d'énergie pour les autres centres nerveux. En ménageant les centres supérieurs, on peut en un sens dire que le cervelet est une source d'énergie ; mais la véritable cause de la fatigue observée dans le cas des pigeons n'est pas la perte de quelque réservoir hypothétique d'une énergie qui s'écoule sans cesse, mais une conséquence directe de la tension, de l'attention et de l'effort de conscience.

S'il était possible d'enlever à la fois le cervelet et le cerveau d'un pigeon sans provoquer une mort rapide, l'on pourrait prédire avec certitude qu'il ne

se produirait pas de récupération de la faculté d'équilibre.

Une explication analogue peut s'appliquer à ces cas de maladie du cervelet, que l'on a vus coexister avec peu ou point de trouble de l'équilibre durant la vie. Une lésion lentement progressive serait la condition la plus favorable pour qu'un effort conscient pût peu à peu suppléer à un mécanisme auto-adaptateur qui dégénère graduellement. On peut toutefois se demander si chez l'homme une substitution entière est possible; car on observe généralement dans les maladies du cervelet un manque de précision et d'énergie dans les mouvements, et une tendance continuelle à tomber ou à trébucher.

44. Dans un chapitre précédent (chap. IV) nous avons montré que le maintien de l'équilibre est un exemple d'acte adaptif, responsif, ou esthético-kinétique, dépendant de la coordination, dans quelque organe central, de certaines impressions afférentes avec des adaptations motrices spéciales. On a vu que les facteurs afférents de ce mécanisme sont principalement de trois sortes, savoir : impressions tactiles, visuelles, et impressions du labyrinthe, et l'on a vu que des troubles marqués de l'équilibre résultaient de la perversion ou de la perturbation d'une partie quelconque de ce système afférent. Les expériences précédentes sur le cervelet justifient la conclusion que le cervelet est l'organe central de cette coordination. Cette opinion est de plus confirmée par une comparaison des troubles de l'équilibre consécutifs

à une lésion du cervelet avec ceux qui résultent d'affections de l'appareil afférent, aussi bien que par l'examen des rapports anatomiques du cervelet même.

Les impressions afférentes apportées aux centres cérébelleux et provoquant leur action ont été considérées comme des modifications physiques, opposées à des modifications psychiques, et, bien que dans les conditions normales celles-ci puissent coïncider avec des modifications de la conscience, la conscience n'est pas essentielle à l'action cérébelleuse, elle n'est même pas en rapport avec cette dernière.

Nous ne devons donc pas nous attendre à ce que des lésions du cervelet provoquent une affection ou paralysie des impressions tactiles, visuelles, ou auditives proprement dites, quand même l'on démontrerait qu'anatomiquement il y a union directe de ces nerfs avec le cervelet.

Toutefois, en ce qui concerne ce point, il y a eu des divergences d'opinion ; il nous sera utile de considérer chacune d'elles à son tour.

A une certaine époque on considéra le cervelet comme le *sensorium commune* ou siége des impressions ordinaires. Cette opinion se fondait principalement sur la continuité des colonnes postérieures de la moelle avec les tractus restiformes (3, fig. 3) ou pédoncules inférieurs du cervelet. Cette continuité a été niée par quelques-uns, mais les recherches récentes de Meynert semblent établir le fait que les corps restiformes sont des continuations croisées des

colonnes postérieures, les corps restiformes d'un côté se rattachant à la colonne postérieure opposée. Les colonnes postérieures étant considérées comme le chemin de la sensation ordinaire ou tactile, l'opinion d'après laquelle le cervelet serait l'organe des sensations tactiles semblait justifiée. Mais nous avons vu que les plus récentes expériences sur les fonctions de la moelle épinière n'appuient pas cette théorie des fonctions des colonnes postérieures, car la sensation tactile n'est pas abolie par la section de ces tractus. Brown-Séquard a également montré que la section des corps restiformes ne provoque pas la perte de la sensation tactile. Si nous prenons ces faits et que nous les rapprochions des résultats de la physiologie expérimentale et des données de la pathologie humaine, nous avons des preuves accablantes pour combattre la théorie qui considère que les lésions du cervelet causent la perte de la sensation tactile. Flourens, Vulpian, etc., n'ont pas observé d'anesthésie cutanée chez les animaux privés de cervelet; mes propres expériences sur les singes concordent parfaitement avec ces résultats, la sensibilité cutanée étant conservée intacte après des lésions considérables du cervelet. Les faits observés dans les maladies cérébelleuses chez l'homme ne donnent aucune raison pour supposer que la sensibilité tactile est affectée.

Lussana a mis en avant la théorie d'après laquelle les lésions du cervelet détruisent le sens musculaire, et à ce fait il attribue les désordres de l'équilibre qui

s'ensuivent. Cette hypothèse n'est pas d'accord avec l'histoire clinique des maladies du cervelet, et n'est pas soutenue par l'expérimentation physiologique. Les affections du sens musculaire ne se produisent jamais chez l'homme sans d'autres formes de l'anesthésie tactile. Il est très-difficile de juger de l'état du sens musculaire chez les animaux inférieurs généralement choisis pour l'expérience, mais j'ai observé des singes qui, par suite de la lésion de leur cervelet, étaient incapables de maintenir leur équilibre, mais qui maniaient et tenaient des objets avec autant de précision et de fermeté qu'auparavant, actes absolument incompatibles avec la perte de la sensibilité tactile ou musculaire. L'observation clinique de cas pathologiques établit le même fait. Ces phénomènes toutefois n'atteignent aucunement la théorie d'après laquelle c'est par l'intermédiaire des corps restiformes que le cervelet entre en relation avec certaines formes d'impressions tactiles qui servent à exciter la coordination nécessaire des adaptations musculaires indispensables au maintien de l'équilibre.

45. Le nerf acoustique est en rapports directs avec le cervelet, par l'intermédiaire des corps restiformes, ainsi que l'ont démontré les recherches de Lockhart-Clarke et Meynert. Meynert pense même que toutes les racines du nerf auditif passent dans le cervelet en premier lieu, et que par conséquent elles ne peuvent communiquer qu'indirectement avec les hémisphères cérébraux, probablement au

moyen des pédoncules supérieurs du cervelet ou de la valvule de Vieussens. Cette opinion est insoutenable, car, ainsi que nous le verrons plus tard, il y a une région particulière du cervelet dont la destruction abolit le sens de l'ouïe (66), et le sens de l'ouïe ne paraît pas affecté chez les animaux privés de leur cervelet. Les faits cliniques et pathologiques plaident dans le même sens, car rien n'est plus rare que les affections de l'ouïe liées aux maladies cérébelleuses, et cela n'a lieu que lorsque la lésion est de nature à affecter directement les nerfs auditifs. Nous avons vu toutefois l'importance essentielle des impressions du labyrinthe dans le mécanisme de l'équilibre, et cette connexion du nerf auditif avec le cervelet est une confirmation anatomique de l'opinion d'après laquelle le cervelet serait l'organe central de l'équilibration.

Il y a de plus une analogie remarquable entre les effets de la lésion des canaux semi-circulaires et ceux de la lésion ou de l'ablation de certaines parties du cervelet. Les expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires montrent que les lésions des canaux verticaux supérieurs provoquent le déplacement de l'équilibre en avant, autour d'un axe horizontal, effet qui correspond à la lésion de la partie antérieure du lobe médian du cervelet. Les lésions des canaux verticaux postérieurs provoquent le déplacement en arrière autour d'un axe horizontal, effet qui correspond à la lésion de la partie postérieure du lobe médian. Les lésions des canaux hori-

zontaux provoquent le déplacement latéral ou rotatoire autour d'un axe vertical, effet qui correspond à la lésion des lobes latéraux du cervelet.

Les expériences de Mach et de Crum-Brown ont de plus montré que la rotation en arrière autour d'un axe horizontal coïncide avec un accroissement de tension dans les ampoules des canaux supérieurs verticaux, et une diminution de tension dans les ampoules des canaux verticaux inférieurs. La rotation en avant autour d'un axe horizontal amène les conditions inverses, et coïncide avec un accroissement de tension dans les verticaux postérieurs, et une diminution dans les ampoules des verticaux supérieurs. La rotation latérale autour d'un axe vertical provoque une augmentation de tension dans l'ampoule du canal horizontal du côté d'où part la rotation (c'est-à-dire, dans l'ampoule gauche, si la rotation est de gauche à droite) et une diminution de tension correspondante dans l'ampoule du canal du côté vers lequel se dirige la rotation.

Maintenant nous pouvons supposer qu'à l'état normal ces variations symétriques en plus et en moins, dans les ampoules opposées, peuvent s'équilibrer, de manière que la diminution de tension qui coïncide avec un déplacement latéral de l'équilibre vers la droite agisse comme un excitant pour le centre compensateur ou antagoniste à gauche. De même la diminution de tension dans les ampoules verticales postérieures qui résulterait du déplacement en arrière de l'équilibre pourraît être supposée agir comme

irritant pour la partie postérieure du lobe moyen ; et la diminution de tension dans les ampoules verticales supérieures, résultant du déplacement en avant de l'équilibre, agirait de même comme excitant pour la partie antérieure du lobe médian, et appellerait en jeu les extenseurs de la tête et du tronc.

Toutefois, si un rouage de ce mécanisme agissait avec plus de force que l'autre, soit par suite d'une irritation anormale de l'ampoule, ou par suite de l'ablation du mécanisme antagoniste, soit par une lésion de l'appareil afférent ou du cervelet, l'équilibre sera rompu dans le sens de la force prédominante, ou force à laquelle aucun obstacle n'est opposé. Ce fait, ainsi que j'ai autre part essayé de le montrer (*Vertige du Labyrinthe. — West Riding Asylum Reports*, vol. V), donne l'explication des curieux phénomènes observés dans la maladie de Ménière. Il semble qu'il y ait ici irritation anormale des ampoules des canaux demi-circulaires et, par conséquent, il y a aussi une tendance (souvent réalisée) à déplacer l'équilibre dans le sens correspondant à cet état; par exemple, à droite quand l'irritation est dans l'ampoule horizontale gauche; en arrière quand elle affecte la supérieure verticale; en avant quand elle affecte l'ampoule verticale postérieure. Il y a encore un essai de compensation dans ces cas de la part des centres antagonistes, et cet essai est soutenu par l'effort volontaire de telle sorte qu'un effort considérable est produit pour contrebalancer la tendance au déplacement.

Ceci se voit jusqu'à un certain point quand l'irritation est appliquée au cervelet lui-même chez l'homme et les animaux, car, lorsque l'irritation du côté droit du cervelet fait incliner la tête et les yeux du côté de l'anode, il y a toujours un certain degré d'action antagoniste ou compensatrice de la part de l'autre hémisphère cérébelleux, ainsi que le montrent en particulier les oscillations contraires des globes oculaires, et les efforts faits pour tenir les yeux dirigés vers le kathode. Ceci peut aussi être dû en partie à l'effort volontaire, puisque dans ces expériences l'influence des hémisphères cérébraux n'est pas exclue, et dans ces cas des modifications de conscience peuvent coïncider avec l'action du cervelet. Ainsi l'irritation d'un côté du cervelet provoque le sentiment de rotation vers le côté opposé, ou d'absence de soutien de ce même côté, puisque, l'action provoquée étant en réalité le mécanisme propre à contrebalancer ce déplacement, les deux sont indissolublement associées dans la conscience, et l'un des effets appelle invariablement l'autre. La sensation de perte de support du côté opposé du corps peut être considérée comme analogue à la disparition apparente des objets dans la même direction.

Quand les divers facteurs qui font partie du mécanisme de l'équilibration ne peuvent agir harmonieusement comme d'habitude, le vertige et la rupture de l'équilibre surviennent naturellement. Comme les impressions du labyrinthe constituent un facteur important dans ce mécanisme, les relations que

l'examen anatomique a montrées exister entre le nerf auditif et le cervelet ont une signification importante.

Il n'est pas improbable que cette connection serve à expliquer, ainsi que l'ont suggéré Hughlings-Jackson et Wundt, comment des pulsations rhythmées sur le nerf auditif tendent à provoquer un rhythme correspondant dans les mouvements corporels.

46. Nous avons maintenant à examiner quels rapports existent entre le cervelet et les yeux, si tant est qu'il en existe. Les expériences de Flourens démontrent clairement que la destruction du cervelet n'entraîne pas la perte de la vue, et ce fait est amplement confirmé par les recherches des autres physiologistes. Les animaux dont le cervelet a été détruit voient évidemment et se rendent compte du danger qui les menace, et cherchent à fuir, mais à cause de la perte de l'équilibration leurs efforts n'aboutissent qu'à la confusion. Nous démontrerons plus bas que le sens de la vue est une fonction des hémisphères cérébraux (65).

Toutefois, la cécité est parfois un résultat de la maladie du cervelet, mais il n'y a aucune raison pour trouver une relation de causalité entre ces deux phénomènes. La cécité a été observée surtout dans le cas de tumeurs du cervelet, mais des tumeurs de toute autre région de l'encéphale peuvent conduire au même résultat. La tendance naturelle de toutes les tumeurs à l'intérieur de la cavité crânienne est d'augmenter la pression intra-

crânienne et de s'opposer au retour du sang veineux de la rétine. Il en résulte un étranglement des disques optiques, état qui aboutit à l'atrophie du nerf optique et, par conséquent, à la cécité. Cet effet peut donc s'expliquer par des raisons purement mécaniques, et n'a pas de rapport particulier avec les maladies du cervelet.

Bien que le cervelet ne paraisse pas indispensable au sens de la vue, il a des rapports intimes avec les nerfs optique et moteurs oculaires; c'est ce qu'établissent l'importance des impressions visuelles dans le mécanisme de l'équilibre et le rapport qui existe entre les adaptations motrices oculaires et motrices générales, rapport qui a été démontré par les expériences précédentes. Les recherches anatomiques n'ont pas établi d'une manière concluante une connexion directe entre les nerfs optiques et le cervelet, bien qu'il puisse exister un intermédiaire de communication soit dans les pédoncules supérieurs du cervelet, soit dans la valvule de Vieussens, qui est un prolongement direct du cervelet dans les tubercules quadrijumeaux.

Cet organe atteint un développement bien plus considérable chez les poissons et reptiles, et c'est par son intermédiaire que le cervelet fait partie intégrante des lobes optiques.

C'est peut-être grâce à cette union plus intime du cervelet avec les lobes optiques que l'ablation du cervelet rudimentaire des grenouilles exerce relativement peu d'influence sur les facultés d'équilibration.

La connexion entre le cervelet et les yeux est-elle directe ou croisée, c'est ce qu'anatomiquement on ne saurait encore dire, mais le fait que l'irritation du cervelet provoque la contraction de la pupille plus particulièrement du même côté, fournit des raisons pour croire que la relation entre l'œil et le cervelet est directe, et que par conséquent à ce point de vue il existe aussi des rapports croisés entre les hémisphères cérébraux et cérébelleux.

L'on a vu que les lésions des lobes optiques causent aussi des désordres de l'équilibre, mais ceci n'implique pas nécessairement que les lobes optiques sont des centres d'équilibration; car de telles perturbations doivent nécessairement suivre des lésions de l'un quelconque des facteurs compris dans le mécanisme, facteur soit afférent, soit efférent, soit central, et il est évident que des lésions des lobes optiques doivent interrompre les connexions entre les nerfs optique et oculaires et le cervelet, et détruire également les chemins et centres de la coordination motrice. Les fonctions du cervelet en ce qui concerne l'équilibration ne peuvent être séparées de celles des lobes optiques et du pont de varole.

On a donné plusieurs raisons pour considérer ceux-ci en particulier comme les centres de la coordination locomotrice. Les lésions de cette partie de l'encéphale doivent nécessairement détruire l'appareil au moyen duquel le cervelet produit les adaptations motrices de l'équilibration, et ainsi, bien que nous considérions le cervelet comme étant

le centre où certaines impressions afférentes sont en rapport avec ces adaptations motrices, nous devons considérer le cervelet, les lobes optiques et le pont comme constituant un mécanisme conjoint incapable d'être disjoint sans qu'il survienne un désordre général de la fonction. Car bien que la faculté de progression coordonnée puisse être conservée malgré la destruction du cervelet, la perte de l'équilibration la rend pratiquement impossible; mais si la faculté de coordination locomotrice est détruite par la lésion des lobes optiques et du pont, l'équilibration doit nécessairement être rendue impossible. Le centre peut demeurer intact, mais ses facteurs afférents et efférents sont ou bien entièrement ou partiellement interrompus ou annulés.

Les pédoncules latéraux du cervelet, ou *processus a cerebello ad pontem*, constituent le lien principal entre le cervelet et les tractus centrifuges ou moteurs. Les pédoncules s'entre-croisent dans le pont de varole et s'unissent aux tractus moteurs du côté opposé. Comme les tractus moteurs s'entre-croisent à la partie antéro-inférieure de la moelle allongée, les lobes latéraux du cervelet sont nécessairement amenés en relation avec les muscles du même côté du corps. Cette disposition anatomique des pédoncules latéraux du cervelet est en harmonie avec les résultats de l'expérimentation physiologique, car on a prouvé expérimentalement que les mouvements provoqués par excitation électrique se produisent du même côté. Ce fait est d'ailleurs bien établi par

des expériences analogues sur le cerveau de poissons et de pigeons.

Quelle est la signification de certains autres phénomènes que j'ai décrits comme se produisant en même temps que l'irritation du cervelet, tels que la dilatation des narines, je ne saurais le dire. Il s'agirait de savoir si, en même temps que les impressions tactiles, auditives et visuelles, d'autres impressions sensitives sont en rapport dans le cervelet avec les adaptations motrices nécessaires à la coordination dans l'espace. Je n'ai à cet égard aucune donnée expérimentale qui puisse me guider.

Quant aux impressions viscérales, j'ai déjà (26) rapporté quelques faits qui rendent probable l'existence d'une relation intime les unissant aux centres d'équilibration, et l'action et la réaction des conditions anormales des uns sur les autres.

47. Bien que je n'aie pas regardé comme nécessaire d'examiner et de discuter toutes les hypothèses qui ont été mises en avant au sujet des fonctions du cervelet, aucun essai sur les fonctions de cette partie de l'encéphale ne saurait être considéré comme satisfaisant s'il ne prêtait pas quelque attention à la théorie que Gall a soutenue, à savoir que le cervelet est le siége de l'instinct de multiplication ou de l'appétit sexuel. Divers faits d'observation clinique, d'anatomie comparée et de physiologie expérimentale ont été invoqués par ceux qui soutiennent cette hypothèse. Toutefois la physiologie expérimentale y est entièrement opposée. L'ablation des hémisphères cé-

rébraux annule tous les instincts de conservation, et réduit l'animal à l'état de machine, et ce serait certainement étrange, si l'instinct de multiplication survivait à la ruine générale de toute autre forme de l'activité psychique. Les effets positifs ont déjà été entièrement discutés.

Je n'ai pas observé, bien que je l'aie attentivement cherché, de signe de l'excitation des organes génitaux chez les singes ou autres animaux, mâles ou femelles, pendant l'irritation des lobes médians ou latéraux du cervelet.

Un argument solide contre la localisation dans le cervelet de l'instinct de multiplication est fourni par une expérience faite par Flourens sur un coq auquel il avait enlevé la moitié du cervelet :

« Cet animal, réduit à la moitié à peu près de son cervelet, avait été mis plusieurs fois avec des poules, et il avait toujours cherché à les côcher. Chose remarquable, il voulait côcher ces poules, mais il ne pouvait y réussir, parce que, faute d'équilibre, il ne pouvait parvenir à grimper sur leur dos et surtout à s'y maintenir.... Enfin, et ceci n'est pas moins décisif contre l'opinion qui a voulu placer dans le cervelet le siége de l'instinct de la propagation, ce coq avait perdu la moitié de son cervelet, et ses testicules étaient énormes. » (Flourens, *op. cit.*, p. 163, note.)

L'assertion qui veut qu'il existe une relation constante entre le développement du cervelet et l'appétit sexuel a été si complétement réfutée par les recherches de Leuret (*Anat. comp. du syst. nerveux*), de Lé-

lut (*Ann. med. Psychol.*, 1843), de John Reid et Owen (*Comparative anatomy of the vertebrates*, vol. I, p. 287), qu'un examen plus prolongé de cet argument est inutile.

Les faits d'observation clinique et de pathologie humaine sur lesquels s'appuient ceux qui admettent encore l'hypothèse de Gall sont loin de lui être favorables.

La fille dont le cas a été rapporté par Combette, et dont le cervelet manquait, souffrait de nymphomanie; et Vulpian rapporte un cas analogue de coexistence de l'érotomanie avec l'atrophie du cervelet.

Les seuls faits indiscutables de recherches clinique et pathologique qui justifient le moins du monde l'hypothèse de Gall sont des cas où l'on a vu coexister une affection du lobe médian du cervelet avec le priapisme, ou excitation des organes génitaux. Des cas de ce genre ont conduit Serres (*Anat. comp. du cerveau*, vol. II) à modifier la théorie de Gall et à considérer le lobe médian comme étant seul le siége de l'appétit sexuel. Mais ces phénomènes peuvent recevoir une tout autre explication. Les cas où une maladie du cervelet a coïncidé avec le priapisme, avec une relation apparente de cause à effet, ont été principalement des cas d'apoplexie ou d'hémorrhagie dans le lobe médian, état de choses éminemment fait pour irriter la surface postérieure sous-jacente de la moelle allongée et du pont. Tandis que l'irritation directement appliquée au lobe médian du cervelet ne produit aucune turgescence vasculaire des organes

de la génération, Ségalas a découvert que l'irritation de la face postérieure de la moelle et du pont dans la région susceptible d'être affectée par une extravasion apoplectique dans le lobe médian, produit cet effet.

Eckhard (*Beiträge*, vol. VII, p. 67) a montré de même que la turgescence vasculaire qui est la cause immédiate de l'érection peut être produite par l'irritation du pont jusqu'aux pédoncules cérébraux. Ces faits expliquent suffisamment le priapisme observé en même temps que les maladies du lobe moyen du cervelet, et expliquent l'absence d'effets semblables quand la maladie porte sur les lobes latéraux.

Selon Wundt (*Physiologische Psychologie*, p. 215), l'hypothèse phrénologique concernant les fonctions du cervelet repose sur *die kritiklose weise in welcher mangelhaft untersuchte Krankheitsfälle und der Selbsttaüschung dringend verdachtige Beobachtungen zu einem Beweis-material angehäuft werden.*

D'après Longet, à l'avis duquel je me range entièrement, « ni la pathologie, ni l'anatomie normale, ni l'anatomie comparée, ni la physiologie expérimentale ne tendent par conséquent à faire admettre le sentiment de Gall sur les fonctions du cervelet[1]. »

[1] *Traité de Physiologie*, vol. III, p. 466.

CHAPITRE VII

FONCTIONS DU CERVEAU — MÉTHODE

48. Nous avons vu dans les chapitres précédents que, malgré l'ablation complète des hémisphères cérébraux, les animaux sont, proportionnellement à leur position inférieure dans l'échelle animale, encore capables d'accomplir une grande variété de formes d'activité des plus complexes et adaptrices, différant peu en caractère de celles qu'excite l'intelligence, si tant est qu'elles en diffèrent. Toutefois une étude plus détaillée de ces formes d'activité nous fit adopter cette conclusion : qu'elles n'étaient rien de plus que des actions responsives appelées en jeu au moyen de l'organisation primitive ou acquise des centres nerveux, par certaines formes de stimulation périphérique, indépendamment de toute adaptation intelligente des moyens au but de la part de l'animal même. Des faits de physiologie humaine et de pathologie, qui seuls peuvent répondre à la question posée, on conclut que la conscience était inséparable de l'activité des hémisphères cérébraux, et que par

conséquent, quelle que pût être la ressemblance des actes responsifs des ganglions inférieurs, avec les actes conscients, ces actes responsifs ne rentraient pas dans la sphère des phénomènes vraiment psychiques.

La destruction des hémisphères cérébraux, en anéantissant la sensation, l'idéation, la volonté et l'intelligence en général réduit l'animal à l'état de machine complexe dont l'activité est le résultat immédiat ou direct de certaines formes de stimulation endo- ou épi-périphérique.

Mais, bien que les fonctions du cerveau aient été aussi négativement indiquées, il nous reste à examiner le mécanisme entier de l'activité cérébrale. Bien que ce soit grâce au cerveau que nous sentons, pensons et voulons, il s'agit de savoir si, par des recherches physiologiques ou pathologiques, nous pouvons jeter une lumière quelconque sur des manifestations psychologiques, si le cerveau dans son tout, et dans chacune de ses parties contient d'une manière mystérieuse, inexplicable par les recherches expérimentales, les possibilités de toute variété et activité mentale, ou si certaines parties du cerveau ont des fonctions déterminées.

Jusqu'à une époque relativement récente, si nous laissons de côté les divisions encombrantes, et la fantaisiste localisation des facultés du système phrénologique, les résultats de la physiologie expérimentale et de la pathologie humaine ont été considérés comme opposés à la localisation de fonctions particulières dans des régions isolées des hémisphères cérébraux.

Les expériences de Flourens, le grand pionnier de la physiologie cérébrale, l'ont conduit à la conclusion suivante au sujet de la question de la localisation des fonctions : « Ainsi, 1° on peut retrancher, soit par devant, soit par derrière, soit par en haut, soit par le côté, une portion assez étendue des lobes cérébraux sans que leurs fonctions soient perdues. Une portion assez restreinte de ces lobes suffit donc à l'exercice de leurs fonctions;

« 2° A mesure que ce retranchement s'opère, toutes les fonctions s'affaiblissent et s'éteignent graduellement; et passé certaines limites elles sont tout à fait éteintes. Les lobes cérébraux concourent donc par tout leur ensemble à l'exercice plein et entier de leurs fonctions;

« 3° Enfin, dès qu'une perception est perdue, toutes le sont; dès qu'une faculté disparaît, toutes disparaissent. Il n'y a donc point de siéges divers ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions. La faculté de percevoir, de juger, de vouloir une chose, réside dans le même lieu que celle d'en percevoir, d'en juger, d'en vouloir une autre, et conséquemment cette faculté, essentiellement une, réside essentiellement dans un seul organe. » (Flourens, *op. cit.* p. 99.)

L'opinion de Flourens ainsi exprimée d'une manière si claire et si nette, a été considérée comme entièrement appuyée par les phénomènes observés dans les cas de maladie et de lésions du cerveau chez l'homme. L'on rapporte des cas où une désorganisa-

tion étendue de la matière cérébrale a coexisté avec peu ou point de symptômes apparents durant la vie.

Trousseau rapporte le cas d'un officier qui reçut à la tête une balle qui traversa la partie antérieure du cerveau, et qui pourtant éprouva peu ou point de trouble physique ou mental.

Un autre cas, souvent cité, est celui qui est connu sous le nom de *American crow-bar case*, dont les détails sont soigneusement rapportés par le docteur Bigelow dans le *American Journal of the medical Sciences* (juillet 1850). Par suite d'un accident arrivé en faisant sauter un rocher, un jeune homme fut frappé par une barre de fer qui, entrant à l'angle gauche de la mâchoire, passa net au travers du sommet de la tête dans la région frontale gauche, ayant traversé la partie antérieure de l'hémisphère gauche. Cet homme guérit rapidement et vécut treize ans sans manifester aucun symptôme spécial que l'on pût rapporter à une aussi grave lésion du cerveau.

L'on pourrait citer un grand nombre d'autres cas où des portions considérables de la substance cérébrale sortant par des fractures du crâne, ont été enlevées par des chirurgiens sans qu'il en soit résulté des accidents malheureux ou un affaiblissement mental manifeste.

Mais la coïncidence remarquable et fréquente de l'aphasie, ou perte de la faculté du langage, avec le ramollissement de certaines parties de la région frontale de l'hémisphère gauche (vaguement indiquée par Bouillaud et Dax, mais définitivement fixée par

Broca dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale, et corroborée par une multitude de cas depuis lors recueillis), a servi à rendre la théorie de l'équivalence fonctionnelle pour le moins douteuse ; mais que signifie aphasie en langage physiologique, et pourquoi dans des hémisphères symétriques une faculté serait-elle localisée d'un côté à l'exclusion de l'autre, c'est un sujet de mystère, et de controverse.

49. Les observations cliniques et pathologiques attentives au sujet des convulsions épileptiformes unilatérales et localisées, et les raisonnements perspicaces du professeur distingué auquel cet ouvrage est dédié, jettent une nouvelle lumière sur la signification physiologique de certaines parties des hémisphères cérébraux. Hughlings-Jackson a fait remarquer que certains mouvements convulsifs d'un côté du corps étaient dus à un état morbide qui causait l'irritation localisée de l'hémisphère cérébral opposé. De ces faits il conclut que les circonvolutions qui entourent le corps strié avaient des rapports directs avec le mouvement, les phénomènes convulsifs étant le résultat de lésion irritantes ou *par décharge* de la substance corticale de cette région.

Les idées de Hughlings-Jackson publiées de temps à autre sous forme d'articles épars dans divers journaux, et maintenant fort heureusement réunies par leur auteur (*Clinical and pathological researches on the nervous system*) furent considérées par plusieurs comme des idées ingénieuses mais légèrement fan-

taisistes, dépourvues de la corroboration expérimentale, puisque aucun des expérimentateurs qui avaient étudié le cerveau n'avait pu réussir à produire l'un quelconque de ces phénomènes par l'irritation de la surface des hémisphères cérébraux.

On avait vu que les hémisphères cérébraux, à l'exemple de quelques autres parties du système nerveux, ne réagissaient contre aucune des formes de stimulation qu'on leur appliquait, qu'elle fût mécanique, chimique, thermique, ou même électrique. En ce qui concerne les trois premières formes de stimulation des nerfs les expérimentateurs sont encore, à une ou deux exceptions près, d'accord; aucune réaction n'est produite en coupant, déchirant, ou brûlant, ni en produisant n'importe quelle autre lésion de la surface. Les animaux en pleine possession de leur conscience semblent absolument insensibles à toutes ces puissantes excitations des nerfs et des troncs nerveux.

Les êtres humains dont on a lacéré ou sectionné le cerveau affirment également que ces traitements n'engendrent ni douleur, ni souffrance.

Les physiologistes ne sont pas absolument d'accord pour nier l'effet des excitations mécaniques sur le cerveau; nous trouvons une exception dans certains rapports faits par Nothnagel (*Virchow's Archiv*, LVIII, p. 420). Cet expérimentateur rapporte qu'après une injection d'une solution concentrée d'acide chromique dans un espace déterminé, situé sur la surface supérieure de la partie postérieure de l'hémisphère cé-

rébral chez le lapin, ou bien, après une simple piqûre de cet endroit avec une aiguille fine, il obtenait des effets très-remarquables : l'animal bondissait en fuyant, puis survenait de la rigidité dans les membres, et bientôt, quelques minutes après, il courait çà et là comme si rien ne fût arrivé — Nothnagel attribue ces phénomènes à l'irritation de la substance de l'hémisphère. Il semble que ce soit tout au moins une circonstance anormale qu'une irritation mécanique de ce genre n'agisse que sur cette partie du cerveau et sur celle-ci seule; et comme, ainsi que nous le verrons, l'irritation électrique ne produira aucun effet analogue quand on l'appliquera directement à ce même endroit, les assertions de Nothnagel ne doivent être considérées qu'avec défiance. Ce qui nous confirme dans notre opinion, c'est l'examen de l'endroit exact dont l'irritation donnerait naissance à ces remarquables phénomènes. La région indiquée par Nothnagel est située exactement au-dessus des tubercules antérieurs des tubercules quadrijumeaux, et les hémisphères ne constituent en ce point qu'une lamelle relativement mince. Les phénomènes décrits par Nothnagel sont ceux qui résultent de la piqûre de ces tubercules, comme je m'en suis assuré par des expériences exactes. Je me suis également assuré que lorsque la piqûre de la partie postérieure de l'hémisphère est soigneusement limitée à l'hémisphère même, et ne descend pas aux tubercules quadrijumeaux, il ne se produit pas la moindre réaction. La lésion des tubercules quadrijumeaux, causée par une aiguille fine,

peut facilement échapper aux recherches, mais peut amplement suffire pour produire les effets mentionnés plus haut. A mon avis, il ne peut y avoir de doute que Nothnagel ne soit tombé dans une grave erreur, et ses expériences ne sont pas de nature à faire croire à une exception au fait généralement reconnu, que les hémisphères cérébraux sont partout insensibles à l'irritation mécanique.

En opposition à la doctrine généralement acceptée, et soutenue par des hommes tels que Longet, Magendie, Schiff, etc., théorie d'après laquelle le cerveau serait également insensible à l'irritation électrique, Fritsch et Hitzig ont établi en 1870 (Reicherts et Dubois-Reymond's, *Archiv*, 1870) par une série de solides expériences sur des chiens, que l'application directe du courant galvanique à la surface des hémisphères dans certaines régions, provoquait des mouvements; ils ont établi aussi ce fait plus important, que des contractions musculaires définies étaient associées à l'irritation de certaines zones circonscrites. Ils ont ainsi localisé les centres de mouvement des adducteurs, des fléchisseurs et des extenseurs des membres opposés, et les centres ayant des rapports avec certains mouvements de la face, de la tête et du cou. Bien qu'il existe des différences capitales entre Hitzig et moi en ce qui concerne l'étendue de la localisation, et la véritable signification de ces phénomènes, le mérite d'avoir le premier démontré expérimentalement le fait de la localisation définie lui revient, à lui, et à son collègue Fritsch, et je regrette

que dans les discussions aigres qui se sont élevées à ce sujet; l'on m'ait interprété autrement. (Voy. *London medical Record*, n° 78, 1874.)

50. La méthode principalement suivie par Fritsch et Hitzig dans leurs recherches, consistait dans l'application directe à la surface des hémisphères, par l'intermédiaire d'une paire d'électrodes mousses, de l'excitation produite par la fermeture, l'ouverture, ou la commutation du courant d'une pile galvanique assez intense pour donner lieu à une sensation nette au bout de la langue. La méthode que j'ai employée consiste aussi en l'application des électrodes de la spirale secondaire de la bobine inductive de Dubois-Reymond, reliée à une pile de pouvoir électro-moteur = 1 Daniell. La résistance dans la bobine primaire était telle que j'avais un courant de 1,9 unités au maximum, selon l'estimation que fit pour moi mon collègue le professeur Adams. Le courant induit dans la bobine secondaire à huit centimètres de distance de la bobine primaire, était assez puissant pour provoquer une sensation piquante, mais très-supportable, lorsque les électrodes touchaient au bout de la langue. La mensuration par la langue est la mesure pratique la plus facile de l'intensité du courant, et c'est le meilleur procédé pour régler le degré d'excitation. Dans les expériences longtemps continuées, la défaillance de la puissance de la batterie peut exiger un rapprochement plus considérable des deux cylindres pour produire sur la langue la même sensation qu'auparavant. N'ayant donné la distance

des deux cylindres que dans le récit de mes premières expériences, sans appeler particulièrement l'attention sur cette circonstance, Hitzig et d'autres ont conclu que pour produire les effets que je décris, j'ai employé des courants d'une intensité considérable, suffisants pour causer des lésions organiques, et pour envoyer le courant à l'infini dans les régions voisines et sous-jacentes. J'ai vu, grâce à des expériences réitérées, qu'avec une pile à courant constant, et le cylindre secondaire à huit centimètres de distance, tous les effets que j'ai décrits sont faciles à reproduire. Toutefois une uniformité absolue ne saurait être obtenue à cause des conditions qui modifient l'excitabilité des hémisphères.

Le courant, qui chez un animal non endormi par les narcotiques aura une action violente et indéfinie, ne provoquera qu'une action modérée et définie chez un animal suffisamment endormi pour que toute sensation de douleur soit abolie, et ne fera aucun effet sur un animal profondément anesthésié. D'autres conditions, rapportées par Hitzig, par exemple, l'état de la circulation cérébrale, modifient considérablement son excitabilité, l'hémorrhagie la diminuant d'une manière notable. Il y a aussi chez les différents animaux des différences notables relativement à l'excitabilité des hémisphères, et ce n'est que rarement que l'on peut explorer entièrement le cerveau de n'importe quel animal, l'excitabilité du cerveau s'épuisant rapidement durant les opérations nécessaires pour atteindre les régions plus reculées

et profondément situées. L'habileté avec laquelle sont faites les opérations influe considérablement sur le degré du succès que l'on peut obtenir.

Par suite de ces diverses conditions modificatrices, il est impossible de fixer un point de repère arbitraire, fondé sur la force minimum du courant nécessaire pour exciter une partie quelconque chez un sujet quelconque. Les diverses régions du cerveau diffèrent en ce qui concerne leur degré d'excitabilité. Un courant qui suffira pour provoquer une contraction nette de l'orbiculaire de l'œil, souvent ne produira aucun mouvement des membres. En fixant arbitrairement une unité d'excitation qu'ils crurent suffisante, Fritsch et Hitzig ont manqué l'occasion de faire ressortir des résultats positifs importants d'une grande signification dans les régions du cerveau, qu'il leur a plu de nommer inexcitables. Il n'y a aucune raison pour supposer qu'une partie du cerveau est excitable, et l'autre non. Il s'agit seulement de savoir comment se manifeste l'excitation

Bien qu'il soit évidemment préférable de ne pas employer de courant plus intense que celui qui suffit à produire un résultat défini, *la mesure de l'intensité du courant à employer dans chaque cas, est le degré de localisation définie et décidée des effets qui peuvent être uniformément obtenus.*

Il est aussi nécessaire d'éviter que le courant soit conduit aux organes voisins, par l'isolement des électrodes, et par l'ablation attentive du fluide susceptible de s'accumuler sur la surface.

L'intensité moyenne était obtenue en plaçant le cylindre secondaire à huit centimètres, bien que de temps à autre il fallût augmenter ou diminuer cette intensité.

Le but principal étant d'obtenir une excitation efficiente, d'appeler en jeu d'une manière nette et distincte l'activité fonctionnelle de la partie à laquelle sont appliquées les électrodes, il importerait peu si nous nous servions d'excitation galvanique, ou de la faradisation, si l'une et l'autre convenaient également. Mais tel n'est pas le cas ici.

Il faut non-seulement une certaine intensité, mais une certaine durée de l'excitation pour produire l'effet caractéristique. Le choc produit par l'ouverture ou la fermeture du courant galvanique, appliqué à la région du cerveau par laquelle peuvent être provoqués les mouvements des membres, n'engendre qu'une brusque contraction dans certains groupes de muscles, mais n'engendre pas la combinaison définitive adaptée de contractions musculaires, qui constitue l'essence de la réaction et qui est la clef de son explication. Fritsch et Hitzig, dans leur description des résultats de leurs expériences avec l'excitation galvanique, n'ont pas, à mon avis, défini d'une manière suffisante le véritable caractère des mouvements. Si le courant galvanique est appliqué pendant un temps plus long qu'il n'est nécessaire pour causer le choc momentané provenant de l'ouverture ou de la fermeture du courant, il se produit une décomposition par électrolyse, de la substance

cérébrale aux points de contact des électrodes, circonstance qui ne se produit pas lorsqu'on se sert de l'excitation faradique. Je possède les cerveaux de singes et d'autres animaux sur lesquels l'expérimentation par courant induit dura quelques heures, et qui, à part un certain degré d'hyperémie consécutive à l'exposition à l'air aussi bien qu'à l'excitation, sont absolument vierges de toute lésion organique.

Si le courant galvanique est successivement ouvert et fermé, il se produit un effet analogue au courant induit, mais avec l'inconvénient de l'électrolyse.

L'expérience suivante montrera l'efficacité comparée des méthodes d'excitation par galvanisation et par faradisation.

Ayant mis à nu le cerveau d'un singe dans la région où j'avais préalablement localisé le centre du biceps, qui excité provoque la supination et la flexion de l'avant-bras, je songeai à déterminer la force exacte du courant induit nécessaire pour produire cet acte défini, et d'en comparer les effets à ceux du courant galvanique.

Avec la pile unique déjà citée, et le cylindre secondaire à treize centimètres, pas de résultat; à douze centimètres, pas de résultat non plus; à onze, légère apparence de rotation en dehors du poignet; à dix, légère supination de la main; à neuf, supination lente, douce, et flexion de l'avant-bras; à huit, supination et flexion décidées de l'avant-bras, sans complication d'autres mouvements.

Je me servis alors d'un courant venant de six piles

(petits éléments de Smée) d'une batterie Weiss. Pendant la fermeture du courant, pas de résultat ; non plus qu'en l'interrompant lentement. Avec huit piles, et en interrompant d'une manière lente et réitérée, j'observai des contractions brusques et spasmodiques de la main et de l'avant-bras, mais pas de supination ni de flexion définie.

Avec dix piles et en interrompant lentement, il se produisit les mêmes mouvements spasmodiques ; ce n'est que lorsqu'on ouvrait et fermait rapidement le circuit, que les contractions spasmodiques se changeaient en une action continue de supination et de flexion de l'avant-bras.

A la langue, la sensation produite par cette excitation était certainement aussi vive, sinon plus piquante, que celle du courant induit, et au point de contact des électrodes il se produisait une active décomposition par électrolyse, et un dégagement manifeste des gaz.

Cette expérience montre que ce n'est pas toute intensité, ni toute durée d'excitation qui suffit à exciter l'activité des hémisphères, et que la méthode galvanique est à tous les égards inférieure à la faradisation. L'on verra également que l'intensité du courant développé dans le second cylindre à huit centimètres ne dépasse pas celle du courant nécessaire pour produire une réaction distincte et définie.

Laissant de côté pour l'examiner plus tard, la signification des phénomènes de mouvement qui se manifestent lors de l'application des électrodes à la

surface du cerveau, nous ferons bien d'examiner ici certaines objections que l'on a suscitées à la théorie que Hitzig et moi avons mis en avant, savoir, que les phénomènes résultent de l'excitation de la substance grise des hémisphères.

51. Dupuy (Examen de quelques points de la physiologie du cerveau, Paris, 1873) a soutenu que les mouvements provoqués par l'électrisation de l'écorce, sont dus en réalité à ce que le courant est conduit à la base du cerveau. Il démontre que la conduction extrapolaire s'étend au travers de la substance cérébrale à une distance considérable, et prétend qu'il est impossible de localiser l'action dans la région comprise entre les électrodes. En mettant le nerf sciatique de la grenouille sur la partie postérieure du cerveau, et en appliquant les électrodes à la partie antérieure de l'hémisphère, il a vu se produire la contraction des gastrocnémiens, ce qui prouve que le courant avait passé à travers toute l'épaisseur de l'hémisphère.

Le même fait de conduction extrapolaire, à travers la substance cérébrale, à une distance considérable a aussi été plus nettement démontré par MM. Carville et Duret (Sur les fonctions des hémisphères cérébraux, Paris, 1875). En plaçant des électrodes non polarisables sur le cerveau à une certaine distance des électrodes irritantes, et en les reliant à un galvanomètre, ils ont vu qu'il se produisait une notable déviation de l'aiguille au moment de l'excitation.

La conduction extrapolaire au travers de la substance cérébrale est donc un fait démontré, fait auquel on devait à priori s'attendre, étant donnée l'analogie avec les autres tissus animaux.

Mais le fait de la conduction extrapolaire est loin d'entraîner avec lui la conclusion que Dupuy en veut tirer, savoir : que c'est à cette conduction aux ganglions inférieurs que sont dus les mouvements.

L'effet de l'irritation des ganglions inférieurs peut être connu avec exactitude. L'irritation du corps strié est suivie d'une contraction générale des muscles du côté opposé du corps, et il est impossible, en appliquant directement les électrodes à la surface de cet organe, de produire une contraction localisée dans un muscle, ou dans un groupe de muscles.

L'irritation de la couche optique donne des résultats absolument négatifs, aucun mouvement de quelque sorte que ce soit ne se produisant du même côté ou du côté opposé du corps. Les effets de l'électrisation des tubercules quadrijumeaux, c'est-à-dire la dilatation des pupilles et l'extension du tronc et des membres, etc., ont déjà été décrits.

Ces résultats positifs, déterminés par des expériences exactes, font bonne justice des assertions vagues, relatives à l'influence supposée des courants conduits aux ganglions inférieurs.

Les phénomènes de mouvements convulsifs localisés et unilatéraux dépendant, ainsi que l'a montré Hughlings-Jackson, de l'irritation vitale de certaines régions de l'écorce, sont essentiellement de même

nature que ceux que provoque l'électrisation des mêmes régions. L'on peut à peine supposer que l'irritation vitale puisse être conduite aux ganglions inférieurs.

Les effets de l'électrisation des hémisphères sont définis; on peut les prévoir, ils varient selon la position des électrodes. Ainsi qu'on le verra dans le chapitre suivant, des surfaces qui se touchent de près réagissent d'une manière absolument différente. On ne comprend pas pourquoi, si les effets observés sont dus simplement à la conduction du courant au corps strié, nous aurions une contraction localisée et non générale des muscles du côté opposé du corps; on comprend encore moins pourquoi des effets si divers résulteraient de la conduction à un seul et même point. Il y a certaines régions du cerveau qui ne répondent pas à l'excitation électrique, si forte qu'elle puisse être. Les régions antéro-frontales et occipitales du cerveau du singe sont de ce genre. Avec la théorie de la conduction, l'absence de réaction est inexplicable, car ces régions ne sont pas plus éloignées des ganglions sous-jacents que ne le sont d'autres qui réagissent régulièrement et uniformément.

Un fait qui achève de renverser la théorie de la conduction est celui-ci : l'excitation de l'insula de Reil, qui est située immédiatement au-dessus du corps strié (fig. 4, c), ne donne lieu à aucun mouvement, tandis que les régions pariétales plus éloignées, réagissent au même moment, d'une manière active et

définie, lors de l'application du même excitant.

L'on a prétendu encore que si les centres corticaux ont des fonctions motrices, les conditions de leur excitabilité doivent être celles de l'excitabilité des nerfs moteurs. Toutefois, comme pendant une anesthésie profonde l'électrisation de l'écorce du cerveau reste sans effet, tandis que les tractus et nerfs moteurs réagissent encore avec activité, l'on soutient que les hémisphères n'ont pas de véritable signification motrice. Cet argument est évidemment erroné, et se retourne contre ceux qui s'en servent. Pendant le sommeil provoqué par le chloroforme, l'excitabilité des centres nerveux diminue progressivement, et s'éteint en allant de haut en bas ; les corps striés réagissant encore alors que les hémisphères ont cessé de réagir, et les pédoncules cérébraux demeurant excitables alors que les corps striés ne répondent plus à l'rritation.

Si les réactions qui suivent l'application des électrodes à la surface de l'hémisphère sont dues non à l'excitation de la substance grise, mais à la conduction de courants aux ganglions inférieurs, et aux tractus moteurs, on ne saurait expliquer pourquoi, si ceux-ci sont encore excitables malgré un profond narcotisme, l'électrisation de l'écorce ne provoquerait aucun mouvement. La conductibilité physique du cerveau n'est pas affectée par le chloroforme, et pourtant le courant le plus intense ne donne lieu à aucune manifestation. Rien ne saurait établir d'une manière plus concluante que les phénomènes sont

dus à l'excitation fonctionnelle de la substance grise des hémisphères, et que l'anesthésie entière annule leur excitabilité par irritation électrique.

Carville et Duret, qui tout d'abord inclinaient avec Dupuy à rapporter les phénomènes à la conduction, ont, malgré deux démonstrations de conduction extrapolaire, admis d'une façon expresse la possibilité d'une excitation localisée de l'écorce, pourvu que les courants ne fussent pas trop intenses. Ceci concorde entièrement avec mon opinion. Mais j'ai déjà établi que ce n'est pas tout degré d'excitation qui suffit pour faire agir les hémisphères. Un courant assez intense pour provoquer, si on l'applique à un nerf moteur, les spasmes tétaniques les plus violents, n'a aucun effet sur les hémisphères cérébraux. Ainsi, bien que la conduction puisse avoir lieu, il n'y aura d'excitation vive qu'au point ou le courant atteint le degré d'intensité nécessaire, c'est-à-dire au point de contact des électrodes.

Les complications pouvant résulter de la diffusion ne sont pas autant celles qui proviennent de la conduction dirigée en bas, vers les ganglions inférieurs, que celles qui résultent de la diffusion latérale, et de l'irritation des centres et tissus voisins. Cette source constante d'erreur ne peut être appréciée et éliminée que par des expériences attentivement répétées, et à l'aide de la méthode complémentaire de destruction localisée du centre en question.

Carville et Duret ont confirmé d'une manière intéressante le fait que l'électrisation de l'écorce

n'agit pas par la simple conduction aux tractus ou ganglions sous-jacents, au moyen d'une expérience faite sur un chien dans des circonstances très-exceptionnelles.

Chez cet animal, ils ne purent provoquer des mouvements, même par l'application des courants les plus puissants, à des régions qui chez d'autres animaux s'étaient montrées facilement excitables. La cause de ce fait était, ainsi que cela fut prouvé, l'existence d'une grande cavité pleine de liquide, occupant la substance médullaire de l'hémisphère entre l'écorce et le corps strié. La conduction physique de l'écorce au corps strié était ainsi absolument parfaite et le lien unissant le corps strié au pédoncule cérébral, intact, et pourtant, par suite de la division des fibres médullaires, les centres corticaux ne pouvaient transmettre leur impulsion en bas.

Ceci concorderait entièrement avec le fait que les mouvements résultent de l'excitation de l'écorce, si l'on pouvait montrer que les mêmes phénomènes se produisent lorsque l'irritation est directement appliquée au cône de fibres médullaires qui unit chaque centre au corps strié. Car les centres corticaux agissent dans une direction descendante sur les muscles, nécessairement au moyen des ganglions inférieurs et des tractus moteurs, et l'application des électrodes aux fibres médullaires équivaut essentiellement à l'excitation provoquée par l'activité fonctionnelle du centre lui-même. Le docteur Burdon Sanderson (*Proced. Roy. Soc.*, june 1874) et Carville

et Duret ont établi que tel est le cas ici. Après l'ablation de la substance grise de l'écorce dans des régions où l'on pouvait provoquer des mouvements localisés, distincts, ils ont vu que l'application des électrodes aux fibres médullaires mises à découvert provoquait la même action qu'auparavant, la seule différence consistant, selon Carville et Duret, en ce qu'il fallait un courant plus intense.

Putnam (*Lond. med. Rec.*, 1874) a vu toutefois, qu'après une section attentive du lien qui unit la substance grise à la substance médullaire, et en rapprochant ensuite les surfaces de section, l'application des électrodes ne produisait aucun effet. Ici, ainsi que l'ont indiqué, avec raison selon moi, Carville et Duret, l'absence de réaction peut avoir été due à la résistance opposée au courant par l'accumulation de liquide entre les surfaces de section et au fait que l'excitation n'était pas assez puissante. Déduire des expériences de Sanderson que les centres corticaux ne sont pas moteurs, et que les mouvements dépendent en réalité du corps strié, n'est pas plus raisonnable que de prétendre que parce que les mêmes contractions musculaires qui résultent de l'irritation du corps strié peuvent aussi être provoquées par l'irritation directe des pédoncules cérébraux ou colonnes motrices de la moelle épinière, le corps strié lui-même n'a pas de fonction motrice.

De telles conclusions n'indiquent qu'une grave erreur de conception de la constitution et de l'évolution des centres nerveux Des mouvements essentiel-

lement identiques sont différemment représentés dans les différents centres. Plusieurs des muscles intéressés dans la respiration et coordonnés réflexement dans la moelle allongée, sont aussi sous le contrôle de la volonté, et représentés centralement dans les hémisphères cérébraux. Les combinaisons motrices qui appartiennent au corps strié, sont encore différenciées dans les hémisphères cérébraux, mais avec des significations essentiellement différentes.

Cette représentation du même mouvement dans les centres différents est un guide important pour mener à la véritable interprétation des faits physiologiques aussi bien que pathologiques du système cérébro-spinal. Les centres nerveux supérieurs ne peuvent toutefois pas agir indépendamment des inférieurs, et les fonctions des uns ne peuvent se comprendre sans les rapports avec les autres.

Après ces considérations préliminaires sur la méthode, je vais décrire les phénomènes d'irritation électrique des hémisphères, description qui sera une répétition étendue de ceux qui ont été publiés d'abord dans les *West Riding Asylum Reports*, vol. III, 1873. Les détails des expériences particulières sont laissés de côté, excepté là où il y a incertitude ou discussion, auquel cas il faut se reporter aux mémoires suivants, présentés à la Société Royale : *Localisation of Function in the Brain* in *Croonian Lecture*, 1874 ; *Abstract. Pro. Roy. Soc.* 151. *Experiments on the Brain of Monkeys First series, Proceed. Roy. Soc.*, 161,

1875; *Experiments on the Brain of Monkeys, second series*, in *Croonian Lecture, Philosoph. Transactions*, vol. II, 1875; *Abstract. in Proceed. Roy. Soc.* 162, 1375.

Nous traiterons de l'interprétation des phénomènes après avoir décrit ceux-ci.

CHAPITRE VIII

PHÉNOMÈNES PRODUITS PAR L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

SECTION I

EXPÉRIENCES SUR DES SINGES

52. La surface des hémisphères cérébraux des macaques, espèce de singe généralement employée dans les expériences suivantes, est représentée par les figures ci-jointes (26, 27). Elle est divisée en lobes et en circonvolutions par certaines scissures, ou sillons, primaires et secondaires. Il y a trois scissures primaires, facilement reconnaissables par les lettres sur la figure. A représente la *scissure de Sylvius;* B, la *scissure de Rolando;* C, la *scissure pariéto-occipitale*, ou *perpendiculaire.*

Le *lobe frontal* (FL), situé au-devant de la scissure de Rolando, est divisé par des scissures secondaires en circonvolutions : ce sont les suivantes : F_1, *circonvolution frontale supérieure;* F_2, *circonvolution frontale*

moyenne; F_3, *troisième circonvolution frontale* ou *circonvolution frontale inférieure.*

Ces circonvolutions, séparées les unes des autres par deux scissures nommées *supéro-frontale* (*fs*) et *inféro-frontale* (*if*), rejoignent en arrière ce qu'on appelle généralement la *circonvolution frontale ascendante* (AF), qui est située entre la scissure de Rolando (B) et le *sillon antéro-pariétal* (Huxley) (*ap*). Cette circonvolution n'était pas comprise dans le lobe frontal par Gratiolet, qui considérait le lobe frontal comme limité postérieurement par la scissure antéro-pariétale, et qui plaçait la circonvolution frontale ascendante (Turner) dans le lobe pariétal, dont elle formait la première circonvolution pariétale ascendante. Pour des raisons physiologiques, je pense que la nomenclature de Gratiolet est préférable à celle qu'a adoptée Turner, bien que j'aie suivi les divisions généralement admises.

La face inférieure du lobe frontal reçoit quelquefois le nom de *lobule orbitaire* (FO), (fig. 27).

Le *lobe pariétal* (PL) s'étend de la scissure de Rolando (B) à la scissure pariéto-occipitale (C).

Nous distinguons ici la circonvolution pariétale ascendante (AP), limitée en avant par la scissure de Rolando, et en arrière par la scissure intra-pariétale (*ip*). Cette circonvolution se termine en haut par le *lobule postéro-pariétal* (Huxley) (PPL), dont la limite postérieure est constituée par la scissure pariéto-occipitale (C). L'autre circonvolution du lobe pariétal se nomme *gyrus angulaire* (AG), ou *pli courbe* (Gratio-

let), qui s'incurve autour de l'extrémité supérieure de la scissure de Sylvius (A) et de la scissure temporo-sphénoïdale (T).

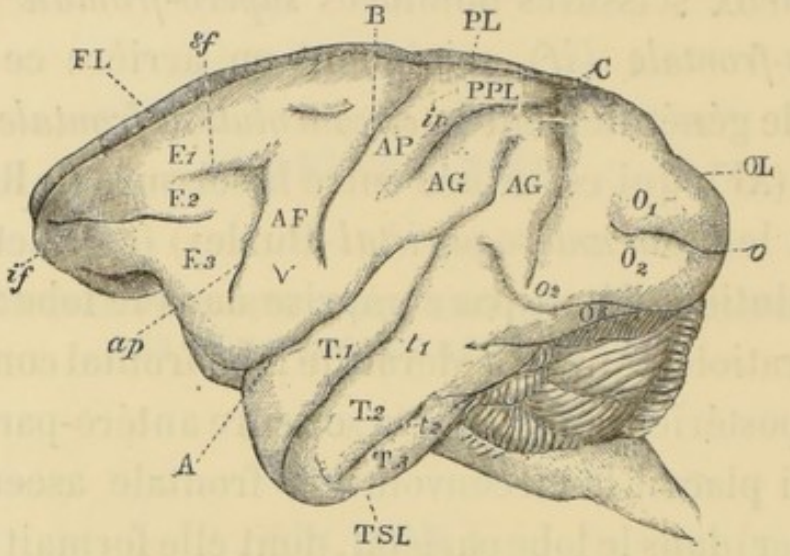


Fig. 26. — Hémisphère gauche du cerveau du Singe (macaque). — A, scissure de Sylvius. — B, scissure de Rolando. — C, scissure pariéto-occipitale. — FL, lobe frontal. — PL, lobe pariétal. — OL, lobe occipital. — TSL, lobe temporo-sphénoïdal. — F_1, circonvolution frontale supérieure. — F_2, circonvolution frontale moyenne. — F_3, circonvolution frontale inférieure. — *sf*, scissure supéro-frontale. — *if*, scissure inféro-frontale. — *ap*, scissure antéro-pariétale. — AF, circonvolution frontale ascendante. — AP, circonvolution pariétale ascendante. — PPL, lobule postéro-pariétal. — AG, gyrus angulaire. — P, scissure intra-pariétale. — T_1, T_2, T_3, circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieure, moyenne et inférieure. — t_1, t_2, scissures temporo-sphénoïdales supérieure et intérieure. — O_1, O_2, O_3, circonvolutions occipitales supérieure moyenne et inférieure. — o_1, o_2, première et seconde scissures occipitales.

Le lobe *temporo-sphénoïdal* (TSL) est situé en arrière et en dessous de la scissure de Sylvius. Il est divisé par des scissures secondaires (t_1,t_2) en trois circonvolutions : *circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieure* (T_1), *moyenne* (T_2) et *inférieure* (T_3). Les extrémités supérieures de ces circonvolutions passent dans le *lobe occipital* (OL).

On distingue ici aussi trois circonvolutions : *cir-*

convolutions occipitales supérieure (O_1), *moyenne* (O_2) et *inférieure* (O_3).

Si l'on écarte les lèvres de la scissure de Sylvius, l'on aperçoit un autre lobe, nommé *lobe central*, ou Insula de Reil (voy. fig. 4, C), qui embrasse le noyau extra-ventriculaire du corps strié. Chez le singe, la surface de ce lobe est unie, et non pas divisée en circonvolutions comme chez l'homme.

Sur la face interne de l'hémisphère (fig. 27) on distingue certaines scissures et circonvolutions. La

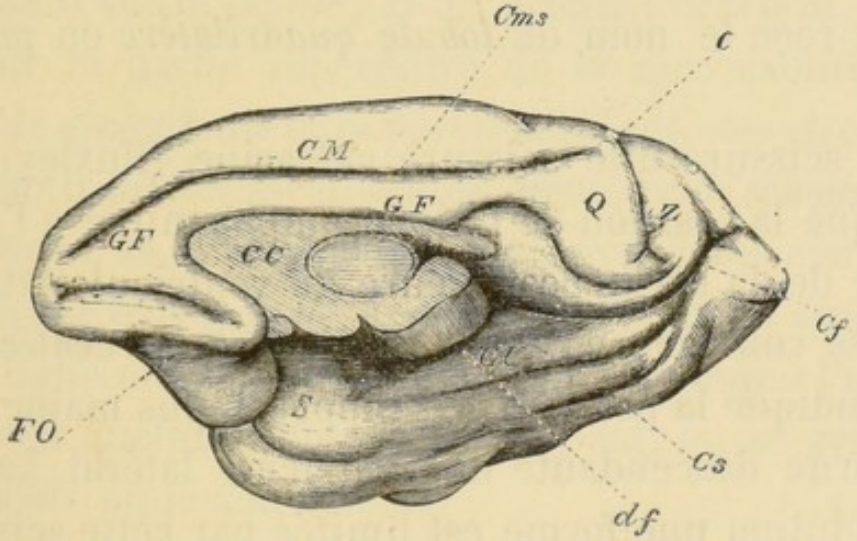


Fig. 27. — Face interne de l'hémisphère droit du Singe (macaque). — CC corps calleux sectionné. — C. scissure pariéto-occipitale interne. — *Cms* scissure calloso-marginale. — *Cf*, scissure calcarine. — *df*, scissure dentée. — *Cs*, scissure collatérale. — GF, gyrus fornicatus. — CM, circonvolution marginale. — GU, circonvolution unciforme. — S, crochet, ou subiculum cornu Ammonis. — Q, lobule quadrilatère ou præcuneus. — Z, cuneus. — FO, lobule orbitaire.

circonvolution qui contourne le *corps calleux* (CC) se nomme *gyrus fornicatus* (GF), commençant à l'extrémité frontale de l'hémisphère, et passant au travers de la scissure et dans la *circonvolution unciforme* (GU) inférieurement et postérieurement.

Sur sa face antéro-inférieure, la circonvolution

unciforme se recourbe de manière à former une sorte de crochet, et a reçu le nom de *crochet* (Gratiolet) ou *subiculum cornu Ammonis* (S). Séparée du gyrus fornicatus par une scissure dite *scissure calloso-marginale* (*cms*), se trouve une circonvolution qui limite le bord interne de la scissure longitudinale entre les deux hémisphères. Elle se nomme *circonvolution marginale* (CM). Entre l'extrémité postérieure de la scissure calloso-marginale et la scissure pariéto-occipitale interne (C), se trouve un lobule de forme irrégulière (Q) qui a reçu le nom de *lobule quadrilatère* ou *præcuneus*.

La scissure dite scissure calcarine (Huxley) (*cf*) indique la position de l'hippocampus minor à l'intérieur de la corne postérieure du ventricule latéral. Elle se continue en avant par la *scissure dentée* (*df*) qui indique la position de l'hippocampus major dans la corne descendante du ventricule latéral. La circonvolution unciforme est limitée par cette scissure en haut, et est séparée de la circonvolution temporo-sphénoïdale inférieure (T_3) (fig. 26) par un sillon appelé *scissure collatérale* (Huxley) (*Cs*).

53. Les centres d'excitation électrique sont indiqués sur les figures ci-jointes (fig. 28, 29, 30) par des cercles ou régions qui délimitent l'étendue de la surface qui, stimulée, produit certains mouvements déterminés. Les régions ainsi circonscrites ne sont pas nettement distinctes l'une de l'autre, et là où elles se touchent, l'excitation peut faire naître les phénomènes propres à l'une et à l'autre. Ce fait se produit

d'autant plus facilement que l'intensité du courant employé est plus grande. La région où l'action est le plus circonscrite est plus exactement indiquée par le centre du cercle. Les limites ont été déterminées par l'application réitérée des électrodes autour de ces points.

1 Sur le lobule postéro-pariétal. *Le membre postérieur opposé s'avance comme pour marcher*. Parfois l'action est limitée au pied et à la cheville, le pied se fléchissant sur la jambe, et les orteils s'écartant.

2 Sur la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante et la partie adjacente des circonvolutions frontales ascendantes. *Mouvements complexes de la cuisse, de la jambe et du pied*, avec mouvements adaptés du tronc, grâce auxquels le pied est amené sur la ligne médiane du corps, comme lorsque l'animal saisit quelque objet avec son pied, ou se gratte la poitrine ou le ventre.

L'on peut observer divers degrés de cette action complexe selon la durée et l'intensité de l'excitation, mais l'entier développement de l'activité de ce centre est telle que je l'ai décrit.

3 Près de la portion frontale ascendante du centre précédent, et près d'une légère scissure ou dépression de la partie supérieure de la frontale ascendante.

Mouvements de la queue, généralement associés à quelques-uns des mouvements décrits au numéro 2.

Je n'ai encore pu séparer entièrement ces deux mouvements l'un de l'autre. On pourrait peut-être y arriver avec des singes du nouveau continent.

4 En arrière (3), et en dessous (2), sur les bords adjacents des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale.

Rétraction avec adduction du bras opposé, la paume de la main étant dirigée en arrière.

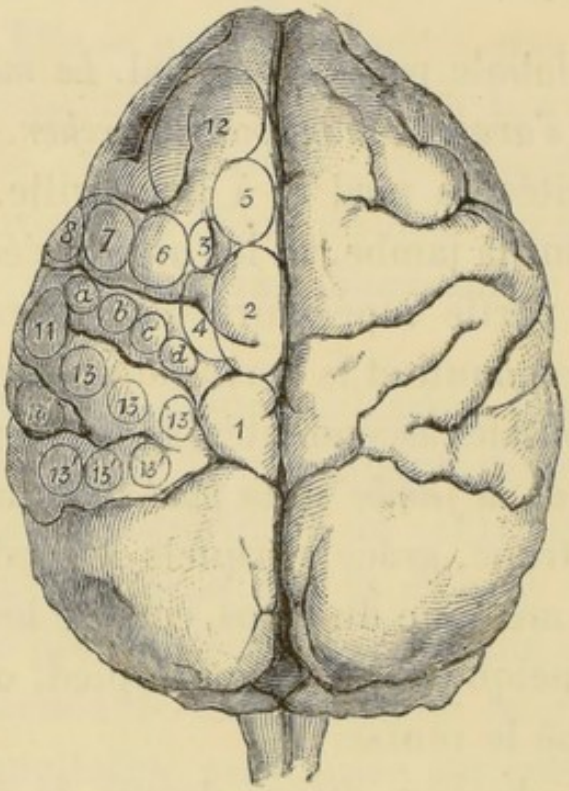


Fig. 28. — Surface supérieure des hémisphères du Singe (Roy, Soc.). Les cercles et les chiffres qu'ils circonscrivent sont expliqués dans le texte.

Cette action, ressemblant au mouvement natatoire, est telle que celle que l'on peut attribuer au latissimus dorsi.

5 Sur la circonvolution frontale ascendante, à son point de jonction avec la frontale supérieure.

Extension en avant du bras et de la main opposés, comme pour toucher ou atteindre quelque chose en avant.

Cercles (*a*) (*b*) (*c*) (*d*) situés sur la circonvolution pariétale ascendante.

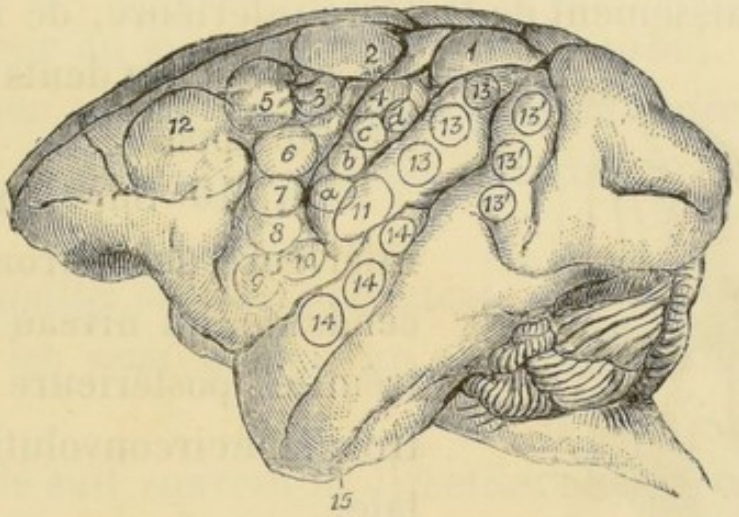


Fig. 29. — Hémisphère gauche du Singe (Roy. Sec.). Cercles et chiffres ont la même signification que dans la figure précédente.

Mouvements individuels et combinés des doigts et du poignet se terminant par la fermeture du poing. Les centres d'extension et de flexion de divers doigts n'ont pu être différenciés, mais les *mouvements de préhension* de la main opposée sont évidemment centralisés ici.

6 Sur la circonvolution frontale ascendante, à la courbe, ou au genou du sillon antéro-pariétal.

Supination et flexion de l'avant-bras, grâce auxquelles la main s'élève vers la bouche.

Cette action peut s'associer à la suivante :

7 Sur la circonvolution frontale ascendante, au-dessous du dernier cercle.

Action des zygomatiques qui tire en arrière et élève l'angle de la bouche.

8 Sur la frontale ascendante, au-dessous du dernier cercle.

Élévation de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, avec abaissement de la lèvre inférieure, de manière à découvrir les dents canines du côté opposé.

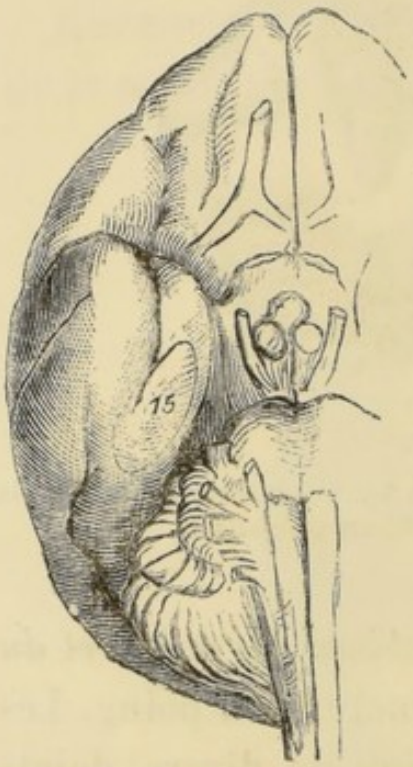


Fig. 30. — Base du cerveau du Singe, côté droit (Roy. Soc.).

9 et 10 Sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante, au niveau de l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale.

Ouverture de la bouche avec extension au dehors (9) *et rétraction de la langue* (10).

L'ouverture et la fermeture alternées de la bouche avec mouvements de la langue continuent souvent quelque temps après que les électrodes sont retirées. Dans ce cas, les mouvements se font distinctement des deux côtés.

11 De 10 à l'extrémité inférieure de la circonvolution pariétale ascendante.

Rétraction de l'angle opposé de la bouche.

Le platysma myoides est mis en jeu, et quand il agit avec force, la tête est légèrement inclinée de côté.

12 Sur la moitié postérieure des circonvolutions frontales supérieure et moyenne.

Les yeux sont grands ouverts, les pupilles dilatées, et les yeux et la tête dirigés du côté opposé.

13 et 13′ Placées sur les membres antérieur et postérieur du gyrus angulaire (pli courbe).

Les yeux se dirigent du côté opposé, avec déviation en haut ou en bas, selon que les électrodes sont sur 13 ou 13¹.

Les pupilles aussi se contractent, et il y a tendance à fermer les yeux comme en présence d'une vive lumière.

La tête suit souvent la direction des yeux, mais ce fait n'est pas constant.

14 Sur la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure.

L'oreille opposée se dresse, la tête et les yeux se tournent du côté opposé, les pupilles sont très-dilatées.

15 Subiculum cornu Ammonis, ou face interne et inférieure du lobe temporo-sphénoïdal (fig. 30).

Torsion de la lèvre et de la narine du même côté, de manière à fermer partiellement la narine, comme lorsqu'une odeur piquante est sentie.

L'on n'observe pas de résultats définis ou constants à la suite de l'excitation d'autres parties du cerveau, mais on a remarqué les faits suivants :

Extrémité inférieure de la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne.

Dans quelques cas, l'excitation de cette région provoque des mouvements de la langue, des bajoues et des mâchoires, tels que pourrait les provoquer quelque excitation sapide de la bouche.

Lobes frontaux, comprenant tout ce qui est au devant de 12, et les régions orbitaires et frontales inférieures.

Résultats généralement négatifs. Dans un cas l'excitation de la région antéro-frontale était associée à la rotation des yeux du côté opposé. Outre ce mouvement, qui peut avoir été une simple coïncidence, aucun effet ne fut produit par l'excitation de cette région.

Ile de Reil. Lobe central.

Résultats également négatifs.

Lobes occipitaux.

Leur excitation ne donne lieu à aucun effet appréciable.

Dans un cas, j'observai qu'en introduisant les électrodes vers la face interne de la circonvolution occipitale inférieure, un malaise évident fut provoqué, ainsi que le manifestèrent des mouvements inquiets de la queue et du membre postérieur. Étaient-ils dus à ce que le courant était conduit à la duremère ou à la tente, ou bien résultaient-ils de l'excitation directe de l'extrémité supérieure du gyrus unciforme, c'est ce qui n'a pu être déterminé. L'expérimentation dans cette région est très-difficile, et les sources d'erreur sont nombreuses, car il est impossible d'être absolument certain de la localisation de l'excitation.

Circonvolution marginale (fig. 27, C. M.).

Elle n'a été explorée qu'une fois, et l'on trouva que l'irritation de cette circonvolution dans la région pa-

riéto-frontale donnait naissance à des mouvements de la tête et des membres, en apparence analogues à ceux qui ont déjà été obtenus par l'excitation des régions correspondantes de la surface externe.

Gyrus fornicatus (fig. 27, G. F.).

L'excitation de cette région, produite en glissant les électrodes isolées profondément dans la scissure longitudinale, n'a donné lieu à aucune manifestation extérieure.

Corps calleux (fig. 27, C. C.).

L'excitation ne produit pas d'effets.

SECTION II

EXPÉRIENCES SUR DES CHIENS

54. — Dans le cerveau du chien il y a (fig. 32) deux scissures importantes : *scissure de Sylvius* (A) et *scissure cruciale* (B), ou *sillon crucial* (Leuret), appelé par Owen *sillon frontal*. Il y a en outre certaines scissures qui ont une direction générale d'avant en arrière, et qui partagent la surface en quatre circonvolutions, appelées par Leuret *circonvolutions externes*.

La première de celles-ci, *première circonvolution externe* (fig. 32, 1), décrit une courbe autour de la scissure cruciale, en constituant ce que j'ai appelé gyrus *sigmoïde*, adoptant un terme employé par M. Flower, dans sa description du cerveau du Proteles (Proc. Zool. Soc. Lond., nov. 1869).

La *seconde circonvolution externe* (fig. 32, II) suit d'avant en arrière un trajet parallèle à celui que nous venons de décrire, et à son tiers postérieur, une scissure secondaire la partage en deux branches.

La *troisième circonvolution externe* suit une direction analogue (III, fig. 32).

La *quatrième circonvolution externe* (IV, fig. 32) fait un pont au-dessus de la scissure de Sylvius. Je l'ai quelquefois appelée circonvolution sylvienne. Vers la face orbitaire et frontale de l'hémisphère, la continuation des différentes circonvolutions externes devient obscure et cachée (voy. fig. 32). L'excitabilité électrique du cerveau et le fait de la localisation ont été d'abord démontrés sur des cerveaux de chiens, par les importantes recherches de Fritsch et Hitzig en 1870 (*Reichert und Du Bois Reymond's Archiv*, 1870, Heft III). Le passage suivant et la figure ci-jointe (fig. 31) sont pris dans la description originale des résultats obtenus par Fritsch et Hitzig, avant les expériences de localisation faites sur divers animaux et décrites dans ce chapitre :

« Le centre des muscles du cou (fig. 31 △) est situé à la partie latérale du gyrus préfrontal, au point où descend brusquement la surface de cette circonvolution. L'extrémité externe du gyrus postfrontal contient, au voisinage de l'extrémité latérale de la scissure frontale (fig. 31 +), le centre des extenseurs et adducteurs du membre antérieur. Un peu en arrière de la même scissure et plus près de la scissure coronale (fig. 31 +) sont les centres de la flexion et de la

rotation du membre. Le centre du membre postérieur (fig. 31 ‡‡) se trouve également dans le gyrus postfrontal, mais plus rapproché de la ligne médiane que ne l'est celui du membre antérieur, et un peu plus en arrière. Les faciaux sont innervés par la partie moyenne du gyrus supersylvien (fig. 31 ◌).

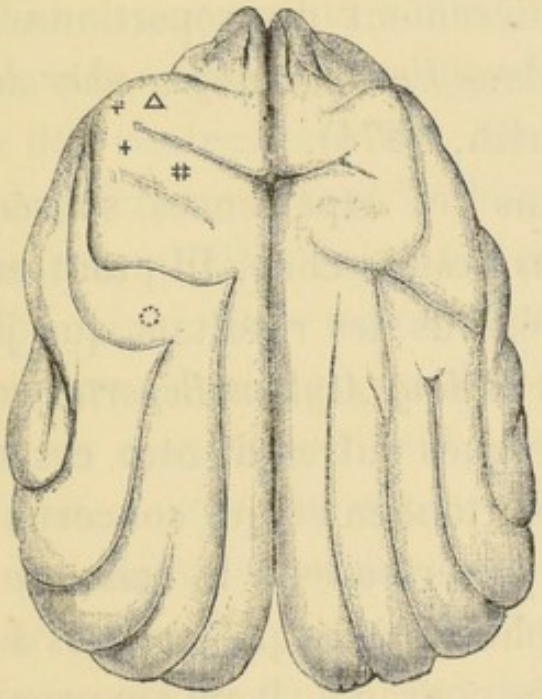


Fig. 31. — Cerveau du Chien, pour servir à expliquer les recherches de Fritsch et Hitzig.

« Cette région a en général une étendue de plus de 0,5 cent., et s'étend en avant et en arrière de la courbe au-dessus de la scissure de Sylvius. Nous devons ajouter que nous n'avons pas toujours réussi à mettre en mouvement les muscles du cou par le point cité en premier lieu. Nous avons assez souvent provoqué la contraction des muscles du dos, de la queue et de l'abdomen, par l'intermédiaire de points situés entre ceux qui sont notés, mais nous ne pûmes dé

terminer d'une manière satisfaisante un point circonscrit par où chacun d'eux pût être individuellement provoqué.

« La totalité de la convexité située en arrière du centre facial nous a paru absolument insensible à l'excitation, même en nous servant de courants d'une intensité entièrement disproportionnée » (op. cit. réimprimé dans *Untersuchungen über das Gehirn* par E. Hitzig, Berlin, 1874).

Hitzig, dans des expériences subséquentes (*Untersuch. ü. das Gehirn*, chap. III), tout en confirmant à plusieurs égards les résultats que j'ai rapportés dans le *West Riding Asylum Reports*, vol. III, se demande si quelques autres d'entre ces résultats sont bien exacts, surtout en ce qui concerne l'excitabilité des régions postérieures à la scissure de Sylvius. Il attribue les phénomènes que je décris à une conduction vague des courants. Pour appuyer son opinion, il essaye de montrer que les phénomènes ne s'accordent pas les uns avec les autres, et que mes expériences localiseraient des centres moteurs différents dans des régions essentiellement les mêmes, et des centres moteurs de mêmes mouvements dans des régions du cerveau très-éloignées les unes des autres. Ces discordances que Hitzig découvre n'existent pas dans la réalité, mais seulement dans sa manière d'interpréter les faits. Le simple fait que des mouvements résultent de l'excitation d'une partie donnée de l'hémisphère n'implique pas nécessairement que cette partie soit un centre moteur au vrai sens du

mot. Nous verrons plus tard que les mouvements qui résultent de l'excitation des régions dont il s'agit expriment la sensation, et que le caractère des mouvements constitue un important indice de la nature de la sensation.

Par conséquent, les mouvements ayant le caractère d'indications associées ou réflexes de sensation varieront dans une mesure correspondant au degré d'excitabilité des centres sensitifs. Ainsi, des effets en apparence différents seront facilement reconnus comme n'étant essentiellement que des degrés de la même réaction. Ainsi, dans un cas, l'on peut observer un mouvement des yeux ou de l'oreille; dans un autre cas, ce mouvement peut s'associer à une rotation de la tête vers le côté opposé. Mais ceci n'implique pas que dans le premier cas je décris un centre moteur des yeux, et dans le second, dans la même région, un centre moteur des muscles du cou. Dans quelques cas encore, des mouvements peuvent être provoqués par l'excitation d'un centre sensitif, mouvements en apparence identiques à ceux qui résultent de l'excitation d'un centre véritablement moteur. On trouvera un exemple de ce fait en comparant les effets de l'excitation de 12 dans le cerveau du singe à ceux que l'on obtient en stimulant 14. La signification diffère toutefois d'une manière notable dans les deux cas.

Dans la description suivante, à l'exception de détails d'expérience, les résultats concordent essentiellement avec ceux que j'ai publiés le premier.

Mais certains phénomènes dont je n'ai pu interpréter clairement la signification, et par conséquent considérés comme douteux et nécessitant des recherches ultérieures, ces phénomènes dis-je, je serais porté à les attribuer à une conduction de courants presque impossible à éviter à cause de l'extrême difficulté qu'il y a à découvrir entièrement et à isoler la région en question. Il en estainsi particulièrement dans le cas de l'exploration de l'extrémité frontale du cerveau du chien, du chat, etc., qui est difficile à mettre à découvert, et qui est en rapport intime avec le grand bulbe olfactif de ces animaux. J'ai décrit certains mouvements subits de la tête, et quelquefois des muscles respiratoires, comme résultant de l'application des électrodes aux régions frontales antérieures. Ceux-ci doivent, et ici je m'accorde entièrement avec Hitzig, être attribués à ce que le courant est conduit au bulbe sensitif olfactif ou à la dure-mère, les mouvements étant des phénomènes purement réflexes. Les difficultés de la localisation augmentent nécessairement quand les régions du cerveau que l'on explore ne peuvent être entièrement séparées des organes sensitifs voisins; et quand tel est le cas, les phénomènes doivent être considérés comme ayant une signification douteuse, à moins que leur nature puisse être découverte par d'autres méthodes complémentaires d'investigation.

Dans la description suivante, afin de faciliter la comparaison avec les résultats d'expériences analogues sur le cerveau du singe, les mêmes chiffres sont

placés sur les régions correspondantes. Ils n'ont pas la prétention d'indiquer autre chose qu'une analogie physiologique approximative, certaines particularités individuelles pouvant s'observer sur divers animaux, particularités qui permettent à peine une comparaison stricte entre elles.

Les renvois se font à la figure 32.

1. *La patte de derrière opposée s'avance pour marcher.*

Il n'y a pas de mouvement de la patte du chien pouvant être comparé à celui qui résulte de 2 sur le cerveau du singe.

3. *Mouvement ondulatoire ou latéral de la queue.*

Dans mes premières expériences (*West Riding Reports*, vol. III, fig. 6), la position du centre n'était pas

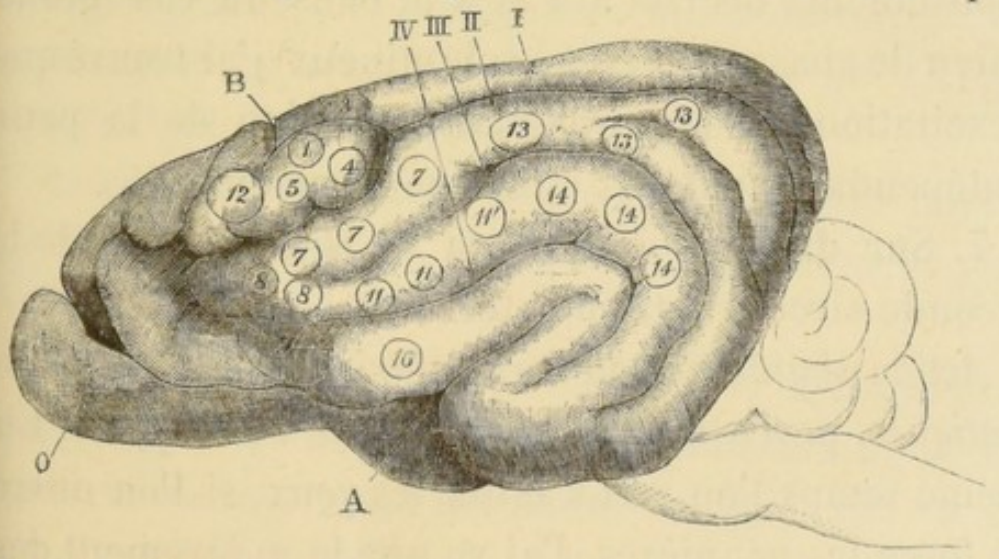


Fig. 32. — Hémisphère gauche du cerveau du Chien. — A, scissnre de Sylvius. — B, scissure cruciale. — O, Bulbe olfactif. — I, II, III, IV. indiquent les première, deuxième, troisième et quatrième circonvolutions respectivement. Les cercles et les chiffres sont expliqués dans le texte, 1, 4 et 5 sont situés sur le *Gyrus sigmoïde*.

assez exactement définie, le cercle *g* étant placé plus en arrière sur la figure qu'il ne devait l'être. Dans

le cas dont il s'agit, l'excitation des mouvements de la queue sur un cercle si étendu était indubitablement due à un état d'hyperexcitabilité provoqué par une exploration répétée. Des expériences ultérieures ont mené à une définition et à une délimitation plus exacte du cercle, ainsi que l'indique la figure 32.

4. *Rétraction et adduction du membre antérieur opposé.*

5. *Élévation de l'épaule et extension en avant du membre antérieur opposé*, comme pour faire un pas en avant.

+ Les centres 6, et ceux qui sont marqués *a*, *b*, *c*, *d*, dans le cerveau du singe, ne sont pas, autant que j'ai pu voir, différenciés dans le cerveau du chien, mais de temps à autre la flexion de la patte se joint aux mouvements décrits à 4 et à 5. Dans un cas (grand chien de chasse à cerveau volumineux) j'ai trouvé que l'excitation de + provoquait la flexion de la patte indépendamment des autres mouvements.

7. Sur divers points de la division frontale de la seconde circonvolution externe.

Action simultanée de l'orbicularis oculi et des zygomatiques, provoquant la fermeture de l'œil opposé. En même temps l'on voit s'agiter les yeux, si l'on ouvre de force les paupières. J'ai vu que le mouvement des yeux était divergeant, et qu'il s'associait à la contraction des pupilles. Hitzig a de même observé des mouvements des yeux en excitant cette région.

8. Sur l'extrémité antérieure commune des seconde et troisième circonvolutions externes.

Rétraction et élévation de l'angle opposé de la bouche, de manière à ouvrir partiellement la bouche.

9. On peut la considérer comme correspondant à 9 et 10 du singe.

La bouche est ouverte et la langue s'agite, sortant et rentrant alternativement. Action bilatérale.

Parfois, ainsi que je l'ai rapporté dans mes premières expériences, l'excitation de cette région provoque aussi des sons de voix et de faibles essais d'aboiement ou de grognement. Dans une expérience subséquente, ceci se manifesta d'une manière très-frappante. Chaque fois que les électrodes étaient appliquées à cette région, l'animal aboyait bruyamment et distinctement. Pour exclure la possibilité d'une simple coïncidence, j'excitai successivement diverses parties de l'hémisphère mis à découvert, en produisant la réaction caractéristique de chaque centre, mais sans aboiement.

La réapplication des électrodes au centre buccal provoqua l'aboiement, et le fit invariablement plusieurs fois de suite.

11. L'acte essentiel semble être la *rétraction de l'angle de la bouche* par l'action du platysma. De temps à autre, surtout vers l'extrémité frontale, j'ai vu venir en avant l'oreille du côté opposé, tandis que l'angle de la bouche était rétracté. Ceci ne semble être qu'une forme plus intense d'un acte musculaire essentiellement identique.

Au point marqué 11', l'acte est plutôt l'élévation de l'angle de la bouche et du côté de la face, de

manière à provoquer la fermeture de l'œil. A ce point de vue il ressemble à l'action de 7.

12. *Ouverture des yeux avec dilatation des pupilles, les yeux et ensuite la tête tournant du côté opposé.*

Dans un ou deux cas j'ai observé un mouvement interne ou convergent des yeux, les pupilles toutefois étant toujours dilatées.

Cette action est caractéristique de la division antérieure du gyrus sigmoïde, et est évidemment analogue à 12 dans le cerveau du singe.

13. *Les yeux se dirigent du côté opposé*, généralement avec un certain degré de déviation diagonale, les pupilles étant parfois contractées, et les yeux tendant à se fermer, bien que, s'ils étaient déjà fermés, l'excitation les fît légèrement ouvrir au moment de son application. Dans plusieurs expériences, lors de continuation dans l'excitation, on observait que la tête se dirigeait du même côté que les yeux.

14. *L'oreille opposée se dresse ou se rétracte subitement.*

Je n'ai pas observé l'association de cette action avec 12, ainsi que cela se fait continuellement dans le cas d'excitation de 14 chez le singe.

15. *Torsion de la narine du même côté*, comme si l'irritation y eût été directement appliquée.

L'excitation d'autres régions du cerveau ne donne pas toujours des résultats bien définis ou distinctement différenciés.

Lors de l'excitation de la division frontale de la quatrième circonvolution externe, 16, j'ai une ou deux fois remarqué des mouvements qui peuvent être

caractérisés comme étant l'élévation de la lèvre et la dilatation des narines : mais sont-ils dus à l'irritation localisée de cette région, ou doit-on plutôt les mettre sur le compte de l'irritation du tractus olfactif, c'est ce qu'il serait très-difficile de déterminer.

L'irritation de l'extrémité frontale du cerveau, ainsi que je l'ai déjà signalé (voir plus haut), provoque quelquefois des mouvements irréguliers et soudains de la tête ou des muscles respiratoires; mais ces résultats sont, je pense, dus en réalité à l'irritation de la dure-mère ou du bulbe olfactif qui est à une distance très minime.

La branche postérieure de la circonvolution sylvienne ou externe inférieure ne produit aucune réaction définie, autant que j'ai pu en juger. L'irritation de la division postérieure de la circonvolution supérieure externe et des régions postérieures aux points notés n'a pas donné de résultats bien constants, bien que j'aie parfois observé des signes d'inquiétude ou de mouvements que l'on pourrait prendre pour signes d'une excitation cutanée douloureuse.

Les expériences sur une région correspondante du cerveau du chat donnent les mêmes résultats, ainsi qu'on le verra plus bas. Par eux-mêmes ces faits ne suffisent pas pour motiver aucune conclusion au sujet des fonctions probables de cette région, mais ils sont importants, si on les observe dans leurs rapports avec d'autres phénomènes.

EXPÉRIENCES SUR DES CHACALS

55. Les expériences suivantes faites sur deux chacals de l'Afrique du Nord (*canis aureus*) que j'ai obtenus grâce à M. Bartlett, inspecteur des jardins de la Société zoologique, peuvent être prises comme les équivalentes de celles que j'ai faites sur les chiens, à cause de l'étroite ressemblance qu'il y a entre ces animaux, en ce qui concerne leurs mœurs et la configuration de leur cerveau (fig. 33).

1. *Le membre postérieur opposé s'avance et sort de sa position d'extension.*

3. *Quelques mouvements de la queue observés dans un cas.*

4. *Rétraction du membre antérieur opposé.* Dans un cas il s'y joignit de l'adduction; dans l'autre, l'humerus était rétracté et l'avant-bras élevé.

5. *Élévation de l'épaule avec flexion de l'avant-bras et de la patte.* Ce mouvement fut suivi d'une soudaine extension en avant. Dans aucun cas on ne put différencier des centres individuels de flexion et d'extension.

7. *Élévation de la joue et fermeture partielle de l'œil.* A 7^1 *il se produisait surtout l'occlusion de l'œil.* Dans un cas on vit diverger les yeux : l'état des pupilles ne fut pas noté.

8. *La lèvre supérieure élevée et les dents découvertes,* mais la bouche incomplétement ouverte.

9. *La bouche ouverte et la langue tirée en avant.* Pas

de production de sons dans l'un ou dans l'autre cas.

11. Divers points sur la branche frontale de la troisième circonvolution externe. L'*angle de la bouche très-rétracté*, le platysma étant contracté.

12. *Les deux yeux grands ouverts, les pupilles dilatées, les yeux tournés du côté opposé, la tête finissant par tourner dans le même sens.* Dans un cas les yeux convergeaient et les oreilles se dressaient, de manière à présenter l'apparence d'une attention profonde.

Sur la face antérieure du même gyrus sigmoïde, à 12[1], en même temps que les yeux s'ouvrirent très-grands et que les pupilles se dilatèrent, la tête s'abaissait, et le museau se dirigeait vers l'épaule du même côté, à cause de la contraction du sterno-mastoïdien opposé.

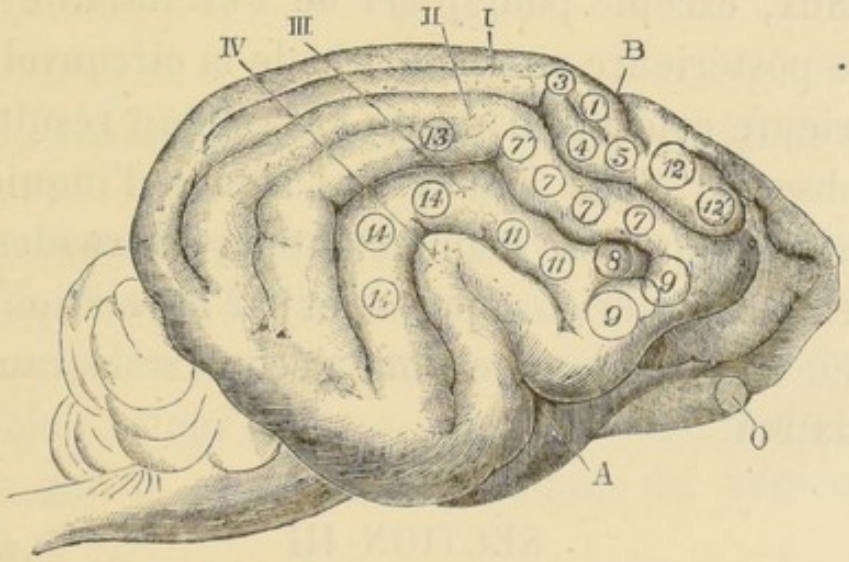


Fig. 33. — Hémisphère droit du cerveau du Chacal. — A, scissure de Sylvius. — B, scissure cruciale. — I, circonvolution externe supérieure. — II, seconde circonvolution externe. — III. Troisième circonvolution externe. IV, Quatrième circonvolution externe. — La signification des cercles et des chiffres se trouve dans le texte.

L'action conjointe des deux côtés donnerait à l'ani-

mal l'attitude qu'il a lorsqu'il cherche à flairer le gibier.

13. Dans un cas, l'excitation de 13, faite seulement sur une petite étendue, fit *diriger la tête du côté opposé*, en même temps que l'oreille se dressait, mais on n'observa pas les yeux. Le dressement d'oreilles ressemblait à celui qui résulte de l'excitation de 14 et peut avoir résulté d'une irritation double de 13 et de 14.

14. *L'oreille opposée se retire soudain ou se dresse.* Dans un ou deux cas, l'application des électrodes dans cette région fit brusquement bondir l'animal qui s'élançait en avant, oreilles dressées, comme s'il se fût réveillé en sursaut.

D'autres expériences ne furent pas faites sur ces animaux, excepté pour juger de l'excitabilité de la partie postérieure ou recourbée de la circonvolution supérieure externe. Dans un cas, aucun résultat ne fut observé; dans l'autre des signes d'inquiétude furent provoqués, se manifestant par des ruades avec le membre postérieur opposé, et par la rotation de la tête en arrière, comme pour découvrir la cause de l'irritation.

SECTION III

EXPÉRIENCES SUR DES CHATS

56. Dans le cerveau du chat, les circonvolutions sont disposées de la même manière que chez le chien et le chacal.

L'apparence extérieure du cerveau est donnée dans les figures ci-jointes (fig. 34, 35), l'une représentant la surface des deux hémisphères, l'autre l'hémisphère gauche.

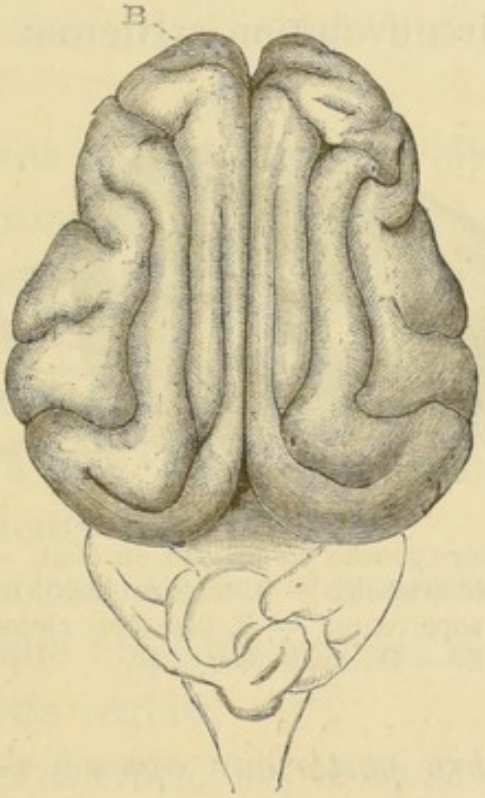


Fig. 34. — Face supérieure des hémisphères du Chat. — B, scissure cruciale

La *scissure de Sylvius* (A) et la *scissure cruciale* (fig. 34, 35, B) sont faciles à reconnaître.

La *première circonvolution externe* décrit une courbe sigmoïde autour de la scissure cruciale, moins complexe que le gyrus correspondant du cerveau du chien.

La *seconde externe* (II, fig. 35) court parallèlement à la première, se fusionnant avec elle postérieurement.

La *troisième externe* (III, fig. 35) est unie par un *gyrus* en forme de pont, ou *connectif*, à la *quatrième*

circonvolution ou *circonvolution sylvienne*, qui décrit une voûte au-dessus de l'extrémité supérieure de la scissure de Sylvius. Le chiffre III est placé sur le gyrus connectif, tandis que IV indique la quatrième externe, ou circonvolution sylvienne.

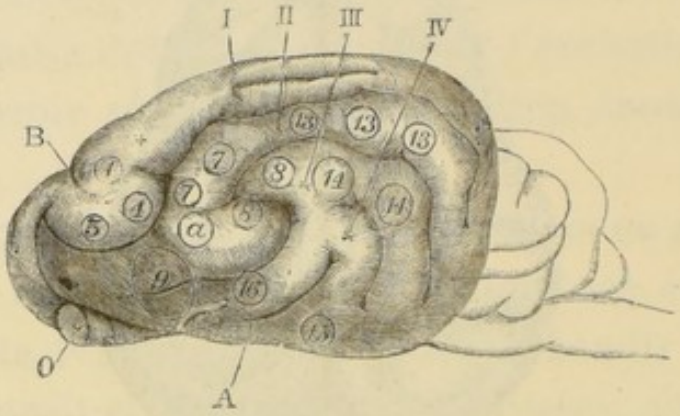


Fig. 35. — Hémisphère gauche du cerveau du Chat. — A, scissure de Sylvius. — B, scissure cruciale. — O, tractus olfactif sectionné. — I, circonvolution externe supérieure. — II, deuxième circonvolution externe. — III, troisième C. E. — IV, quatrième C. E.

1. *Le membre postérieur opposé s'avance* comme pour marcher.

4. *Rétraction et adduction de la patte de devant.* Quand il est rapidement produit, ce mouvement est celui que produit le chat en frappant une balle avec sa patte.

8. *Élévation de l'épaule et du bras*, tandis que l'avant-bras et la patte sont en un état de demi-flexion. Le mouvement ressemble à l'élévation de la patte dans la marche en avant.

Il semblerait que ce mouvement représente à la fois 5 et 6 chez le singe.

a. Mouvement de préhension de la patte, avec sortie des griffes. C'est ici un des mouvements les plus

caractéristiques du chat ; il est facile à produire. On peut le comparer, ainsi que l'indique *a*, à la fermeture du poing que provoque l'excitation de la circonvolution pariétale ascendante du singe. Ce mouvement s'associe souvent à celui du centre suivant.

7. Divers points sur la seconde circonvolution externe, partie frontale.

Élévation de l'angle de la bouche, et de la joue, avec fermeture de l'œil.

L'état des yeux et pupilles ne fut pas observé dans tous les cas, bien que l'on observât dans quelques-uns des mouvements des yeux.

Hitzig a également observé des mouvements des yeux de même que chez les chiens, à la suite de l'irritation de cette région.

8. *Combinaison de rétraction, et d'une certaine élévation de l'angle de la bouche, l'oreille étant tirée en bas et en avant.*

Parfois il ne se produit que le mouvement de l'oreille.

9. Région comprenant l'extrémité orbitaire et antérieure des circonvolutions externes inférieures réunies.

Ouverture de la bouche avec mouvements de la langue. Souvent, à ce mouvement, s'associa la production de sons et d'autres actes expressifs, tels que feulement, agitation de la queue, comme si l'animal était en colère.

Je n'ai pas pu différencier un centre correspon-

dant à 11 chez le chien, produisant l'action pure et simple du platysma.

Elle semble être associée aux mouvements décrits à 8.

Je n'ai pu arriver non plus à déterminer un centre correspondant à 12 chez le singe, chien et chacal, ni un centre correspondant à 3, centre caudal du chien.

L'excitation de la région +, postérieure au gyrus sigmoïde que l'on pouvait s'attendre à voir correspondre, après des considérations anatomiques, au centre caudal du chien, fut négative, ou bien, lors d'une forte excitation, il y était répondu par des mouvements des yeux, et par une rotation de la tête du côté opposé; — effets qui me semblent devoir être attribués à la diffusion latérale dans la région suivante.

13. Divers points sur la face pariétale de la seconde circonvolution externe.

Les yeux se dirigent du côté opposé, et souvent la tête tourne dans le même sens. On vit parfois se contracter les pupilles.

14. *L'oreille se couche ou se dresse soudain, et la tête et les yeux se dirigent du côté opposé.* Quelquefois l'oreille seule se meut, et quand le sommeil est profond ou que l'animal est très-fatigué, l'irritation ne donne aucun résultat.

15. Sommet de la circonvolution unciforme.

Élévation de la lèvre et torsion de la narine du même côté, comme lors de l'irritation de la narine.

16. Sur l'extrémité frontale de l'externe inférieure ou circonvolution sylvienne.

Écartement des lèvres, de manière à entr'ouvrir la bouche qui finit par s'ouvrir entièrement lorsqu'on maintient l'irritation.

Dans ma première note dans les *West Riding Reports*, je décrivais certains mouvements soudains de la tête comme résultant de l'excitation de l'extrémité frontale des hémisphères. Je penche pour attribuer ceux-ci à la conduction du courant au bulbe olfactif, irritation qu'on peut à peine éviter lorsqu'on expérimente sur cette région profondément située.

L'irritation de la branche postérieure de la circonvolution sylvienne a très-souvent provoqué des mouvements des mâchoires, généralement la fermeture; résultat fort douteux, eu égard à la proximité de la surface sectionnée du muscle temporal qu'il faut replier pour bien voir cette région.

D'autres considérations toutefois, qui seront exposées dans le chapitre suivant, font qu'il n'est pas improbable que les mouvements soient réflexes, dus à l'excitation d'un centre sensitif situé dans cette région, ou auprès d'elle.

Dans quelques expériences, de même que chez les chiens et chacals, l'irritation de la portion recourbée de la circonvolution supérieure externe a provoqué des signes d'inquiétude, comme s'il y eût eu de la douleur ou de l'irritation rapportée aux extrémités opposées, indiquant peut-être l'excitation d'un

centre de sensibilité tactile. A ce sujet, voir plus loin (67).

SECTION IV

EXPÉRIENCES SUR DES LAPINS

57. Le cerveau du lapin étant dépourvu de circonvolutions, il est plus difficile de définir avec exactitude les points irrités. La position des divers centres a été déterminée dans la figure ci-jointe par une comparaison attentive avec l'original durant le cours des expériences.

Une scissure peu profonde (X) qui court parallèlement à la scissure longitudinale peut être considérée comme analogue à celle qui délimite la circonvolution externe supérieure chez le chien et chez le chat. La position de la scissure de Sylvius est indiquée par une légère dépression entre le lobe frontal étroit et le large lobe postérieur, de l'extrémité inférieure duquel l'on voit sortir le tractus olfactif (O).

1. Point situé à l'extrémité antérieure de la scissure peu profonde, parallèle à la scissure longitudinale.

Le membre postérieur opposé s'avance et sort d'une position d'extension.

4. *Rétraction avec adduction du membre antérieur opposé.*

5. *Élévation de l'épaule et extension du membre antérieur en avant*, comme pour marcher et s'avancer.

7. Sur une grande étendue de la face frontale de l'hémisphère.

Rétraction et élévation de l'angle de la bouche, tandis que les mâchoires se meuvent comme pour brouter ou mâcher, la tête se tournant peu à peu du côté opposé.

8. Derrière le dernier point.

Occlusion de l'œil opposé avec élévation de la joue et de l'angle de la bouche, et parfois quelque mouvement mal déterminé de l'oreille.

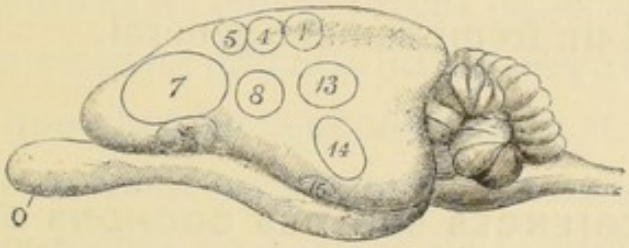


Fig. 36. — Hémisphère gauche du cerveau du Lapin. — O, bulbe olfactif. — X, sillon parallèle. — L'explication des chiffres et cercles se trouve dans le texte.

9. Sur la face orbitaire de la région frontale.

Ouverture de la bouche avec mouvements de la langue.

Je n'ai pas pu différencier de centres correspondant à 11 et 12 chez le singe et le chien.

13. Sur la région pariétale.

Généralement, *mouvement en avant de l'œil opposé et parfois rotation de la tête du côté opposé.*

Dans un ou deux cas, la pupille parut se contracter, mais pas d'une manière bien certaine.

14. *Rétraction subite et élévation, ou dressement de l'oreille opposée*, coïncidant parfois avec un tressaillement brusque comme si l'animal était sur le point de s'élancer en avant.

15. *Torsion ou occlusion de la narine*, généralement des deux côtés.

A ce mouvement s'en associait souvent un autre, celui de l'oreille, décrit à 14, sans doute à cause d'une irritation des deux centres à la fois.

L'excitation d'autres parties du cerveau ne donne pas de résultats définis, bien que dans un cas, en glissant les électrodes juste en dedans de la scissure longitudinale, postérieurement, il se produisît une brusque extension spasmodique de la patte de derrière opposée et un frémissement général.

EXPÉRIENCES SUR DES COCHONS D'INDE

58. Le cerveau du cochon d'Inde (fig. 37) est presque une copie exacte de celui du lapin. Les résultats de l'électrisation sont essentiellement identiques.

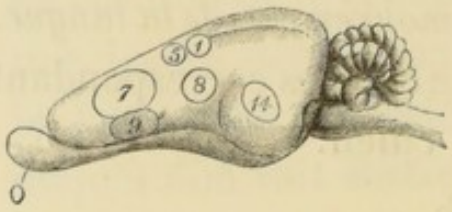


Fig. 37. — Hémisphère gauche du cerveau du Cochon d'Inde. — O, bulbe olfactif. — L'explication des chiffres et cercles se trouve dans le texte.

Les chiffres ont la même signification que ceux du cerveau du lapin.

1. *La patte de derrière s'avance.*

5. *La patte de devant se lève* comme pour marcher, puis elle est rapidement retirée et rapprochée du tronc. Les deux mouvements de 4 et 5 du lapin ne purent être différenciés séparés.

7. De même que chez le lapin, *rétraction et élévation*

de l'angle de la bouche, mouvement de mastication des mâchoires, et enfin rotation de la tête du côté opposé.

8. *Occlusion de l'œil et élévation de la joue.*

9. *Ouverture de la bouche.*

14. *L'oreille opposée se dresse.*

EXPÉRIENCES SUR DES RATS

59. Plusieurs expériences furent faites sur des rats albinos. Les résulats obtenus furent essentiellement les mêmes que chez les cochons d'Inde et les lapins. Les centres du mouvement des membres sont toutefois plus rapprochés de l'extrémité frontale de l'hémisphère que chez les lapins et cochons d'Inde. Les figures ci-jointes (38, 39) indiquent par les mêmes

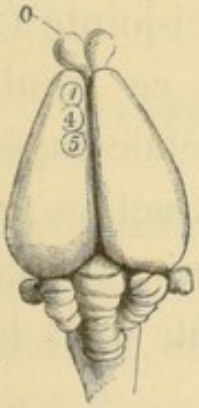


Fig. 38. — Face supérieure du cerveau du Rat. — Bulbe olfactif.

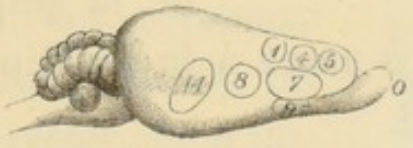


Fig. 39. — Hémisphère droit du cerveau du Rat. — O, bulbe olfactif. — L'explication des cercles et chiffres se trouve dans le texte.

chiffres les centres qui correspondent à ceux du lapin et du cochon d'Inde, une description individuelle et séparée étant inutile.

SECTION V

EXPÉRIENCES SUR DES PIGEONS

60. Le cerveau du pigeon (fig. 40) aussi bien que celui de la poule sur lequel j'ai aussi fait quelques expériences, bien que construits en apparence sur le même type que celui des rongeurs, en diffèrent en ce que l'irritation électrique ne produit pas des mouvements analogues. Dans mes premières expériences, je n'avais obtenu aucun résultat en irritant l'hémisphère en quelque endroit que ce fût; mais ultérieurement je vis que j'avais laissé passer une réaction bien définie et très-constante, que l'on peut observer en excitant une région marquée sur la figure ci-jointe (× fig. 40). L'irritation de ce point situé dans la région pariétale supérieure provoque une contraction intense de la pupille opposée, associée de temps à autre à la rotation de la tête dans le sens opposé.

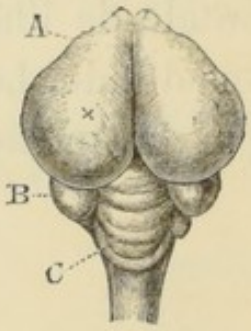


Fig. 40. — Cerveau du Pigeon.

Dans quelques cas j'ai également observé, en excitant la région située au-dessous de celle-ci, la rotation de la tête en sens opposé, sans contraction de la pupille. A part ces effets, les résultats de l'irritation furent entièrement négatifs.

EXPÉRIENCES SUR DES GRENOUILLES

61. L'expérimentation sur le cerveau de la grenouille avec l'excitation électrique, dans le but de localiser les centres, est à peine possible, vu la petite taille (fig. 41) de ce cerveau, et vu la mesure dans laquelle le courant risque d'être conduit aux organes voisins.

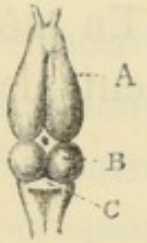


Fig. 41. — Cerveau de la Grenouille.— Double de la grandeur naturelle.

En irritant le cerveau avec des électrodes à aiguilles mousses, très-fines, très-rapprochées, j'ai constaté des mouvements des membres opposés en excitant un hémisphère; mais au delà du fait d'action croisée, rien d'autre ne put être nettement reconnu.

EXPÉRIENCES SUR DES POISSONS

62. Des difficultés analogues se rencontrent dans l'exploration du cerveau des poissons. Toutefois il est relativement facile de mettre à découvert le cerveau, et d'immobiliser l'animal pour les besoins de l'expérience. La méthode que j'ai adoptée consiste à maintenir le corps dans un étau fixé sur un support et disposé de manière à ce que le poisson ait sa bouche sous l'eau contenue dans un bassin et maintenue au

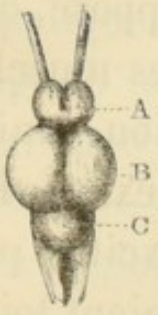


Fig. 42. — Cerveau de la Carpe.

même niveau par un arrivage d'eau continuel. La queue et les nageoires sont libres. L'irritation de l'hémisphère fait battre la queue du côté opposé, en mettant en action les nageoires pectorales, dorsales et anales; mais les mouvements sont trop complexes et irréguliers pour être décrits avec exactitude.

En même temps que se produisaient les mouvements, les yeux se dirigeaient en avant ou en dedans.

SECTION VI

EXCITATION ÉLECTRIQUE DES GANGLIONS INFÉRIEURS

CORPS STRIÉS (FIG. 5, 2).

63. Les résultats de l'excitation des corps striés chez les singes, chats, chiens, chacals et lapins, sont si uniformes qu'ils peuvent être généralisés.

L'irritation du corps strié provoque une contraction musculaire générale du côté opposé du corps. La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant en un état de contraction tonique, et les membres maintenus dans la flexion. Il semble que les mouvements individuels excités par les diverses régions de l'hémisphère soient tous simultanément produits, les fléchisseurs l'emportant sur les extenseurs.

Chez le lapin le pleurosthotonus n'est pas aussi complet, et le spasme tonique n'est pas conservé du-

rant l'excitation, car les mouvements alternants de mastication des mâchoires continuent.

Des mouvements individuels ou différenciés ne peuvent être excités par l'application directe des électrodes sur le corps strié. Carville et Duret sont arrivés à la même conclusion. Dans les expériences du docteur Burdon Sanderson, la production de mouvements individuels, après ablation de la substance corticale, est due à l'excitation de fibres médullaires unissant les centres corticaux aux centres correspondants du corps strié, qui toutefois ne sont pas susceptibles d'excitation individuelle lorsque les électrodes sont directement appliquées au ganglion même.

Il semblerait qu'il y eût, dans le corps strié, réunion des divers centres différenciés dans l'écorce.

COUCHES OPTIQUES (FIG. 5, 3).

Chez les singes, chats, chiens et chacals, je n'ai pas observé de manifestation extérieure lors de l'irritation avec un courant suffisant pour provoquer une contraction musculaire vive, lorsqu'on l'appliquait en même temps au corps strié. La seule exception (et il se peut qu'elle eût été accidentelle) que j'aie notée est que chez le singe l'application des électrodes à la face interne des couches optiques, dans la région de la commissure molle, provoquait une extension spasmodique des jambes.

Chez les lapins également, les résultats furent absolument négatifs, à une exception près. Dans ce cas

l'application des électrodes aux couches optiques provoqua des mouvements des yeux, une agitation de l'oreille opposée, des frémissements et des mouvements spasmodiques des membres et une inquiétude générale, phénomènes que l'on pourrait considérer comme des indications d'irritation générale des centres sensitifs.

CHAPITRE IX

LES HÉMISPHÈRES AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE

64. Dans le chapitre précédent nous n'avons donné qu'une aride description des phénomènes que provoque l'excitation électrique des hémisphères cérébraux dans les différentes espèces d'animaux, classés de manière à permettre la comparaison entre eux. L'on verra que malgré certaines différences individuelles il y a plusieurs ressemblances frappantes dont on peut faire la base d'analogies anatomiques et physiologiques.

Bien que plusieurs des mouvements décrits aient évidemment un caractère d'intentionnalité, de volonté, la signification des autres est plus obscure, et nous avons encore à déterminer quelle est la véritable relation entre l'excitation d'une partie donnée de l'écorce, et les manifestations motrices résultantes. Le simple fait d'un mouvement suivant l'excitation d'un espace donné ne signifie pas nécessairement une région motrice. Les mouvements peuvent résulter de quelque modification consciente qui ne

peut être exprimée en termes physiologiques, ou bien ils peuvent être réflexes, ou bien véritablement moteurs dans le sens de *causés* par l'excitation d'une région qui est en relations directes avec les parties motrices du pédoncule cérébral.

La méthode d'excitation est par elle-même incompétente en ce qui concerne la solution de ces questions, et a besoin d'être complétée par la destruction localisée de ces espaces dont l'excitation est suivie de manifestations motrices définies.

Dans mes efforts pour arriver à la signification physiologique des faits rapportés dans le chapitre précédent, j'ai fait des expériences surtout sur le cerveau des singes. Le cerveau de ces animaux est construit sur le même type que le cerveau humain, et leurs habitudes sont telles qu'elles fournissent les données les plus solides pour des inductions applicables à la physiologie du cerveau de l'homme. Ceci est plus particulièrement le cas en ce qui concerne l'existence ou la non-existence de la sensation, comme il est souvent très-difficile de distinguer des réactions conscientes des réactions réflexes provoquées par des excitations sensitives.

La destruction localisée de cercles particuliers a été produite surtout au moyen du cautère actuel, parfois aussi au moyen de l'excision de la région. L'observation des effets et l'application des diverses pierres de touche ont été complétées par une attentive autopsie et l'examen de l'étendue de la lésion et de l'état général du cerveau.

Les détails plus circonstanciés de cette série d'expériences sont rapportés dans les *Philosophical Transactions*, vol. II, 1875, auxquels nous renvoyons le lecteur.

SECTION I

CENTRES SENSITIF

GYRUS ANGULAIRE (PLI COURBE)

65. Dans le chapitre précédent les résultats de l'excitation de cette circonvolution ont été rapportés à 13 et 13[1] (fig. 29). Les effets généraux sont des mouvements des yeux, auxquels s'associent souvent des mouvements de la tête en sens opposé, et très-souvent de la contraction des pupilles.

La région correspondante dans le cerveau du chat, du chien et du chacal, est la face pariétale de la seconde circonvolution externe (fig. 32, 33, 35).

Dans le cerveau du lapin (fig. 36) le centre correspondant occupe pareillement la région pariétale, et dans le cerveau du pigeon le centre des contractions de la pupille occupe également une situation analogue (fig. 40.)

Ces phénomènes semblent être des mouvements purement réflexes, consécutifs à l'excitation d'une sensation visuelle subjective. La destruction du gyrus angulaire d'un côté provoque la cécité dans l'œil opposé. La perte de la vision est complète, mais non per-

manente, si le gyrus angulaire de l'hémisphère opposé demeure intact, la compensation se produisant rapidement, de telle sorte que la vision est de nouveau possible des deux yeux. Toutefois, après la destruction du gyrus angulaire dans les deux hémisphères la perte de la vision est complète et permanente, aussi longtemps du moins qu'il est possible d'observer l'animal.

Quand la lésion est exactement circonscrite au gyrus angulaire, la perte de la vision est le seul effet que l'on puisse observer, tous les autres sens et les facultés de mouvement volontaire restant intacts.

Pour appuyer ces conclusions, les détails suivants choisis dans les protocoles des diverses expériences rapportées autre part suffiront. Dans la première expérience, le gyrus angulaire de l'hémisphère gauche fut détruit, l'œil gauche bien bandé, et on laissa sortir l'animal de l'état de sommeil où l'avait plongé le chloroforme. Lorsqu'il en fut sorti, il commença par se remuer un peu *in loco*, très-alerte, mais ne voulut pas changer de position. Il ne broncha pas lorsqu'on l'approcha de la lumière du gaz. Lorsqu'on le mit en cage avec ses camarades, il ne les remarqua pas, mais resta tranquille. L'audition et les autres sens étaient intacts, et les excitations de ces sens provoquaient une vive réaction.

Lorsqu'il fut resté pendant une heure dans cet état sans que celui-ci changeât, on enleva le bandeau de son œil gauche. Dès qu'il fut placé à terre, il regarda immédiatement autour de lui, courut vivement vers

la cage et rejoignit ses camarades. Lorsqu'on le mit devant une lumière comme auparavant il cligna des yeux et détourna la tête. Le changement survenu dans les allures de l'animal après que le bandeau fut enlevé était tout à fait frappant. Toutefois, le jour suivant, l'œil gauche étant de nouveau bandé, l'animal montra qu'il y voyait, en courant vers sa cage dont la porte était fermée, et en buvant de l'eau contenue dans une écuelle qu'il prit en glissant sa main entre les barreaux.

Dans un autre cas, où le gyrus angulaire était détruit dans un hémisphère, les résultats étaient presque absolument identiques, l'ablation du bandeau de l'œil du même côté étant suivie d'un changement instantané dans la conduite de l'animal, changement indiquant la transition brusque de la cécité à la vision.

Dans une autre expérience le gyrus angulaire fut découvert des deux côtés et entièrement cautérisé. Pendant longtemps je ne pus imaginer aucune preuve de vision qui ne fût pas entachée d'erreur provenant de la pure et simple réaction contre les impressions visuelles. L'animal restait tranquille, et refusait de changer de place, de telle sorte qu'il n'y avait pas possibilité de déterminer s'il pouvait marcher avec assurance et éviter les obstacles placés sur son passage. Les pupilles se contractaient sous l'influence de la lumière, et lorsqu'une lumière était agitée devant ses yeux, l'animal reculait. Si on laissait tomber près de lui une pomme, de manière

qu'elle vînt à toucher sa patte, il la ramassait, la mordait et la mangeait avec *gusto*. Si on l'appelait, il tournait la tête et regardait dans la direction du son. A l'exception de la répugnance que manifestait l'animal pour changer de place, et qui avait évidemment pour origine un sentiment d'inquiétude, il n'y avait rien pour prouver avec évidence que l'animal était aveugle. J'avais découvert, avant que cette expérience fût faite, que l'animal aimait beaucoup le thé, et courait n'importe où pour en avoir. Je plaçai une tasse de thé tout contre ses lèvres ; il commença à boire avec avidité. Je la retirai alors du contact immédiat, et l'animal, bien que désirant ardemment en boire encore, ainsi que l'indiquaient ses gestes, fut incapable de trouver la tasse, quoique ses yeux fussent dirigés vers elle. Cette expérience fut plusieurs fois répétée, et exactement avec les mêmes résultats. A la fin, la tasse étant approchée des lèvres, il y plongea la tête et continua à boire, bien que la tasse fût graduellement abaissée et entraînée jusqu'à plus de la moitié de la chambre.

L'animal conservait sa force musculaire intacte, et toutes formes de sensation, hors la vision, ce dernier fait étant déterminé par diverses expériences à plusieurs reprises.

Le lendemain, l'autopsie fut faite, les gyrus angulaires furent trouvés absolument désorganisés, le reste du cerveau paraissant à l'état normal (fig. 43, 44).

Les résultats de plusieurs autres expériences sem-

blables furent de nature à confirmer ces faits et les conclusions que nous en avons tirées.

Ces faits d'expérience tranchent plusieurs questions physiologiques très-importantes. Ils montrent

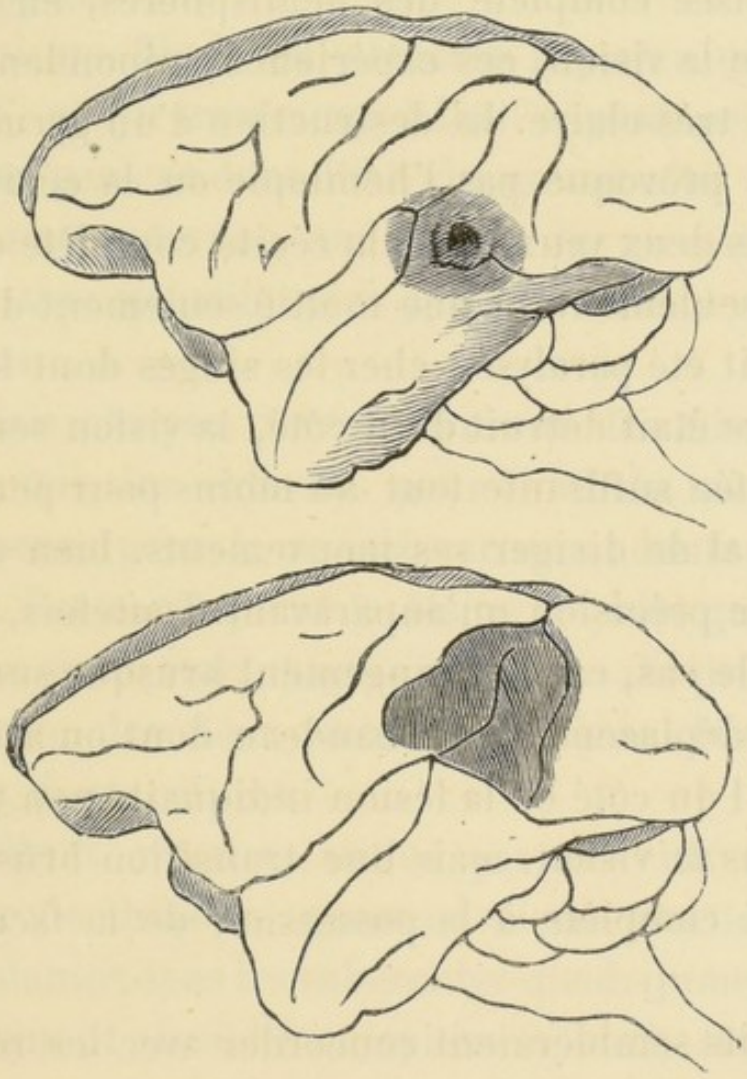


Fig. 43 et 44. — Les parties ombrées de ces figures indiquent les lésions de l'écorce des hémisphères qui chez le Singe provoquent la cécité (Roy. Soc.).

que la destruction du gyrus angulaire ne provoque pas de paralysie motrice. Par conséquent les mouvements consécutifs à l'excitation électrique doivent être considérés comme de simples indications réflexes d'excitation sensitive.

Ces mouvements sont-ils dus à l'action combinée de centres moteurs des hémisphères, ou à l'action combinée de centres inférieurs, c'est ce qu'on ne peut déterminer expérimentalement. Quant à l'action croisée complète des hémisphères, en ce qui concerne la vision, ces expériences répondent d'une manière très-claire. La destruction d'un gyrus angulaire ne provoque pas l'hémiopie ou la cécité partielle des deux yeux, mais la cécité complète de l'œil opposé seulement. Si une moitié seulement de la rétine avait été paralysée chez les singes dont le gyrus angulaire était détruit d'un côté, la vision serait encore restée suffisante tout au moins pour permettre à l'animal de diriger ses mouvements, bien qu'avec moins de précision qu'auparavant. Toutefois, tel n'était pas le cas, car le changement brusque survenant après le déplacement du bandeau dont on avait couvert l'œil du côté de la lésion indiquait, non un progrès dans la vision, mais une transition brusque de la cécité complète à la possession de la faculté visuelle.

Ces faits sembleraient concorder avec les récentes recherches de Biesiadecki et d'autres, recherches qui semblent établir qu'il y a entre-croisement complet des nerfs optiques dans le chiasma optique chez l'homme et le singe, aussi bien que chez les animaux inférieurs, thèse que soutient également le docteur Bastian (*Paralysis from Brain Disease*, p. 114).

Mais Charcot (*Le Progrès médical*, août 1875) a récemment proposé une manière ingénieuse de con-

struire le chiasma optique, manière qui est en harmonie avec ce fait que les lésions du chiasma provoquent l'hémiopie, tandis que les lésions du centre visuel produisent la cécité unilatérale complète, dans l'œil opposé.

Parmi les fibres du chiasma il y en a quelques-unes (*b'*, *a*) qui traversent à l'œil opposé, et d'autres (*a' b*) qui passent dans l'œil du même côté. Ces dernières sont externes, tandis que les premières occupent une situation plus centrale dans les tractus optiques.

En fait chaque tractus contient des fibres pour chaque œil, les externes pour l'œil du même côté, les internes pour la moitié correspondante de l'œil opposé. Par conséquent la lésion du côté gauche du chiasma ou du tractus optique gauche (K) provoquera l'hémiopie des deux yeux en paralysant le côté gauche des deux rétines.

Les fibres externes, celles qui ne s'entre-croisent pas dans le chiasma, s'entre-croisent avec leurs correspondantes dans les tubercules quadrijumeaux (TQ) et atteignent ainsi l'hémisphère opposé, tandis que les fibres qui s'entre-croisent dans le chiasma ne s'entre-croisent pas de nouveau dans ces ganglions, mais passent directement au travers des corps genouillés (CG) dans l'hémisphère (LOG, LOD). Par suite de cette disposition, toutes les fibres de l'œil droit aboutissent à l'hémisphère gauche, et toutes celles de l'œil gauche à l'hémisphère droit.

Ainsi, la lésion du centre cérébral provoque la cé-

cité complète de l'œil opposé, tandis que les lésions siégeant plus bas, soit aux tubercules quadrijumeaux, soit aux corps genouillés, soit aux tractus optiques, en affectant les deux ordres de fibres avant qu'elles aient parcouru leur trajet entier, provoquent la cécité partielle ou hémiopie de chaque œil (voir fig. 46 avec l'explication).

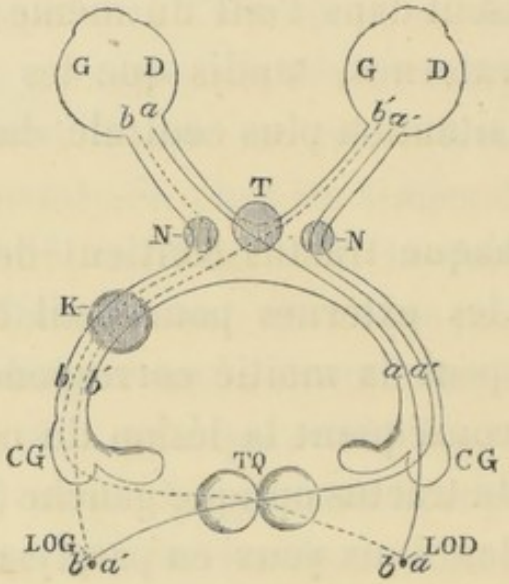


Fig. 45. — Schéma de l'entre-croisement des tractus optiques, selon Charcot. — T, Semi-entre-croisement dans le chiasma optique. — TQ, entre-croisement postérieur aux corps genouillés. — CG, corps genouillés. — *a' b*, fibres qui ne s'entre-croisent pas dans le chiasma. — *b' a*, fibres qui s'entre-croisent dans le chiasma. — *b' a'*, fibres venant de l'œil droit, qui se rencontrent dans l'hémisphère gauche LOG. — LOD, hémisphère droit. — K, lésion du tractus optique gauche, provoquant l'hémiopie droite latérale. — LOG, Lésion en ce point provoquant l'amblyopie droite. — T, lésion provoquant l'hémiopie temporale. — NN, lésion produisant l'hémiopie nasale.

Ce schéma, bien qu'il ne soit pas démontré anatomiquement, sert à expliquer d'une manière satisfaisante plusieurs faits d'observation clinique.

Un autre fait de grande importance que ces expériences mettent en lumière est celui-ci, c'est que la vision par les deux yeux est encore possible après

que le centre visuel a été entièrement détruit d'un côté. Il se fait un travail de compensation, si le centre visuel d'un hémisphère reste intact. Ce travail est-il complet, c'est ce dont on ne peut s'assurer sur les animaux inférieurs, mais ce travail suffit évidemment à leurs modes habituels d'activité. Le fait que la cécité totale permanente suit la destruction des deux centres montre que la compensation a pour condition l'intégrité de l'autre centre.

Ceci ne peut s'expliquer qu'en supposant que dans les centres inférieurs, corps quadrijumeaux ou genouillés, les noyaux des tractus optiques sont bilatéralement associés de manière à rendre possible à l'un et à l'autre le maintien des relations avec les hémisphères, relations susceptibles de fournir les conditions de la perception visuelle avec les deux yeux après la destruction complète du centre visuel dans un hémisphère. L'existence d'une relation compensatrice de ce genre entre les deux hémisphères expliquera la rareté relative de la cécité par suite de lésions unilatérales de la substance grise des hémisphères de l'homme. Nous excluons naturellement ici la cécité qui résulte de la dégénérescence secondaire des nerfs optiques ou de la rétine, telle que la produisent les tumeurs cérébrales, par exemple. Comme les dégénérescences de la substance grise sont lentes en général, et comme la compensation réciproque est relativement rapide, l'absence de cécité complète d'un œil, bien que le centre visuel de l'hémisphère visuel soit entièrement dégénéré, ne

présente aucune difficulté, si on l'examine sans perdre de vue les expériences précédentes. On s'attendrait pourtant à ce qu'une subite suspension, organique ou fonctionnelle, de l'action du centre visuel, se manifestât par une cécité unilatérale temporaire, ou par un trouble de la vision. Il n'est pas rare que la vue soit perdue ou affaiblie du côté où siége la paralysie motrice par suite de la maladie du cerveau. C'est, selon le docteur Bastian (op. cit., p. 113), le cas qui se présente le plus particulièrement lorsqu'une embolie se produit dans l'artère cérébrale postérieure. Il explique l'affection de la vue en supposant que le tractus optique ou que la paire correspondante des tubercules quadrijumeaux sont atteints par la lésion.

Toutefois, il me semble que la perturbation fonctionnelle subite du centre visuel cérébral peut également bien expliquer ces symptômes.

Les phénomènes d'hémianesthésie cérébrale, dont nous parlerons plus tard, concordent parfaitement avec la localisation du centre visuel dans la région spécifiée, et avec la preuve expérimentale de son action croisée. Dans ce cas, toutefois, la lésion provoquant (entre autres symptômes) la perte ou l'affaiblissement de la vue de l'œil opposé ne siége pas dans le centre visuel même, mais dans les fibres médullaires qui l'unissent aux noyaux et ganglions optiques.

Pour ce qui concerne les effets de la destruction des régions analogues du cerveau chez les animaux

inférieurs, il y a moins de données expérimentales exactes. Flourens a découvert que l'ablation en bloc de l'hémisphère cérébral d'un côté supprime la vision dans l'œil du côté opposé, mais il n'a pas attribué ce fait à la lésion d'une région particulière quelle qu'elle soit. L'expérience suivante, faite sur un chat, montre que la cécité résulte de la lésion d'une région que les effets de l'excitation électrique désignent comme l'analogue du centre visuel du singe. La substance grise de l'hémisphère gauche fut détruite par le cautère, dans la région marquée 13 sur la figure 35; la lésion empiétait légèrement de part et d'autre sur la circonvolution externe supérieure et sur la troisième.

L'œil gauche ayant été soigneusement bandé, on laissa l'animal revenir à lui (il avait été chloroformé). Quand il fut reveillé, il commença par tâtonner à droite et à gauche, l'œil droit ouvert, et peu après se mit à marcher dans la chambre, mais buttant constamment contre les obstacles. Deux heures après, l'œil gauche fut débandé. L'animal marcha alors avec plus de liberté, et évitait en général les obstacles, mais de temps à autre venait se heurter contre eux, circonstance que je crois devoir attribuer à la cécité qui existait encore dans l'œil droit.

Cette expérience confirme celles qui ont été faites sur des singes, et désigne la région correspondante dans le cerveau du chat.

Les expériences faites par le docteur Mac Kendrick sur des pigeons (*Observations and Experiments on the*

corpora striata and Cerebral Hemispheres of Pigeons, présentées à la Société royale d'Édimbourg, janvier 1873, Réimpression, pp. 32), établissent que la destruction de la région marquée X sur la figure 40 provoque la cécité de l'œil du côté opposé.

Il a trouvé que l'ablation de la partie antérieure de l'hémisphère ne produisait aucun effet sur la vision, non plus que l'ablation de la partie postérieure de cet hémisphère. Toutefois, quand on avait enlevé cette partie du cerveau qui correspond à la région de la figure 40, la vision était abolie du côté opposé. Le docteur Mac Kendrick distingue soigneusement la conscience des impressions rétinéales de la réponse purement réflexe provoquées par celle-ci, et il conclut que la sensation visuelle, ou conscience des impressions visuelles, est abolie par la lésion dont il s'agit.

Il serait fort à désirer que l'on fît d'autres expériences sur les animaux inférieurs, dans le but de déterminer quelles sont les régions correspondantes.

CIRCONVOLUTION TEMPORO-SPHÉNOÏDALE SUPÉRIEURE

66. L'irritation de cette circonvolution (fig. 29)-(14) chez le singe, est suivie de certains effets définis, à savoir : l'oreille du côté opposé s'abaisse ou se dresse soudain, les yeux sont grands ouverts, les pupilles dilatées, les yeux et la tête se dirigent du côté opposé.

Ces phénomènes ressemblent au tressaillement brusque et à l'air d'étonnement ou de surprise qui se manifestent quand un bruit considérable est pro-

duit dans l'oreille opposée à l'hémisphère excité. C'est ce qu'établit l'expérience fort simple qui suit. Un singe fut posé sur une table, et tandis que tout était calme et tranquille, un sifflement aigu fut produit auprès de l'oreille droite de l'animal. Aussitôt l'oreille se dressa, et l'animal se retourna avec un air de profonde surprise, les yeux grands ouverts et les pupilles largement dilatées, regardant du côté d'où venait le son. Lorsque cette expérience eut été faite plusieurs fois, bien que l'oreille se dressât encore, et que les yeux et la tête se tournassent toujours du côté d'où venait le son, on ne remarquait plus d'air de surprise, ni de dilatation des pupilles.

D'après le simple caractère de ces réactions, sans autre démonstration expérimentale, l'on pourrait raisonnablement conclure que ces mouvements sont la manifestation extérieure de la production d'une sensation auditive subjective, et que nous avons dans la circonvolution temporo-sphénoïdale non un centre moteur, mais un centre de sensation auditive, qui, lorsqu'on l'irrite, provoque par action réflexe les actes en question. A mon avis, il n'est pas possible de déterminer expérimentalement si dans ce cas les mouvements sont provoqués par l'intermédiaire des seuls centres inférieurs, ou s'ils dépendent de l'action combinée d'un centre spécial de la région motrice du cerveau. Cette dernière hypothèse paraît être la plus probable, car les phénomènes de l'irritation de cette circonvolution sont, à l'importante exception près de l'oreille qui se dresse, identiques

aux effets qui suivent l'irritation de 12 dans la région frontale de l'hémisphère. Il semblerait donc que le dressement de l'oreille opposée fût l'indication réflexe spéciale d'une sensation auditive subjective, et que les autres réactions fussent l'indication de l'activité combinée d'un centre particulièrement intéressé dans les mouvements qui caractérisent l'attention, ou, si l'irritation est puissante, l'étonnement ou la surprise.

Plus caractéristiques encore sont peut-être les effets que l'on observe en irritant les régions correspondantes du cerveau chez quelques animaux inférieurs, dont les mœurs sont telles que leur sûreté dépend de la finesse de leur ouïe. Chez le chat, le chien et le cheval, la division postérieure de la troisième circonvolution externe marquée 14 dans les figures 32, 33, 35, est l'homologue physiologique de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure du singe.

Dans le cerveau du lapin, l'excitation d'une région dont la position correspond à celle de cette dernière (14 fig. 36) donne des résultats analogues : l'oreille du côté opposé se dresse, et il s'y joint souvent la rotation des yeux et de la tête qui se dirigent du côté opposé. Mais chez le chacal sauvage et le lapin peureux, l'excitation de cette partie provoquait non-seulement un dressement réflexe de l'oreille, mais un mouvement subit ou un bond semblable à celui qu'il ferait pour échapper à un danger, ou en entendant des bruits violents ou insolites.

Chez le pigeon, l'absence de l'auricule fait qu'il est difficile de prendre sur le fait un mouvement simple tel que l'expression réflexe d'une sensation auditive ; mais comme la tête se dirige parfois du côté opposé, lors de l'excitation de la région située en arrière et au-dessous du centre visuel, on peut voir dans ce fait l'indication d'un phénomène essentiellement analogue. Outre la forte présomption que fournit le caractère des réactions, quand on veut voir dans la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (ou son analogue dans le cerveau des animaux inférieurs) le centre de l'audition, les résultats de la destruction locale de cette circonvolution sont de nature à indiquer l'anéantissement du sens de l'ouïe, mais rien d'autre.

Juger du sens de l'ouïe chez les animaux inférieurs, et distinguer la réaction purement réflexe provoquée par les impressions auditives, des véritables sensations auditives, est peut-être un problème plus difficile que celui qui consiste à établir cette distinction dans les autres sens. Il y a, en outre, plus de difficulté à déterminer l'existence ou l'absence de la surdité unilatérale à cause de l'impossibilité où l'on se trouve de limiter absolument une vibration sonore à un seul côté. En bouchant l'oreille saine, on peut en grande partie surmonter cette difficulté, mais la possibilité de la transmission de vibrations sonores au travers du crâne, sans passer par l'appareil tympanique, doit toujours être prise en considération.

Dans plusieurs des expériences que j'ai faites sur le lobe temporo-sphénoïdal, la lésion n'était pas limitée à la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, et, par conséquent, les effets particuliers ne pouvaient être atteints que par voie d'élimination. Sans décrire en détail les expériences individuelles, je me bornerai à indiquer les résultats généraux. Quand les circonvolutions temporo-sphénoïdales étaient détruites, le pli courbe étant attentivement respecté, l'animal continuait à y voir, comme auparavant, et conservait toutes ses facultés de mouvement volontaire. Quand la lésion était limitée à un seul côté, et comprenait la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, l'animal continuait à répondre aux excitations auditives, tournant la tête quand on l'appelait; réactions qui toutefois n'avaient pas lieu quand l'oreille du côté de la lésion était bien bouchée avec de la ouate. Pourtant un son très-élevé, produit auprès de son oreille, provoquait encore un léger tressaillement, et l'élévation des paupières. Les bruits produits en frappant à terre faisaient tressaillir l'animal; mais, dans ce cas, le frémissement tactile vient compliquer le phénomène, et la réaction ne peut être considérée comme purement auditive.

Quand la lésion siégeait des deux côtés, et qu'elle était produite de façon à provoquer la destruction des deux circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieures, en même temps qu'on observait certains autres effets qui ne dépendent pas de la lésion locale de cette circonvolution, l'animal, bien qu'en pleine pos-

session de sa conscience, et bien que prêt à faire attention à tout ce qui attire les yeux, ne répondait pas aux excitations auditives qui excitent ordinairement une vive attention et une réaction sensible.

L'expérience suivante fut faite dans le but de circonscrire la lésion à la circonvolution temporo-sphénoïdale des deux côtés, afin d'éviter les complications qu'entraîne la destruction plus étendue du lobe temporo-sphénoïdal. Le pli courbe venait d'être cautérisé du côté gauche en provoquant la cécité de l'œil droit seul, et sans affecter l'ouïe ni les autres sens. La circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure fut alors découverte et cautérisée des deux côtés ; la lésion, ainsi que le démontra l'autopsie, étant circonscrite à cette région (fig. 46, 47). Quand l'animal fut entièrement remis de l'opération, on fit à diverses reprises l'épreuve des différents sens et des facultés de mouvement volontaire. Le tact, le goût, et l'odorat étaient parfaits, et la vue, ainsi que l'indiquaient l'absolue liberté d'action de l'animal, et son aptitude à trouver sa nourriture et sa boisson, absolument intacte vingt-quatre heures après l'opération. Pour ce qui concerne l'audition, il était difficile de trouver une pierre de touche satisfaisante, à cause de la vivacité de l'animal, et de l'attention qu'il donnait à tout ce qui se passait autour de lui. Un son aigu produit auprès de lui le faisait tressaillir, mais ce tressaillement ne pouvait toutefois être pris pour une preuve d'audition véritable, distinguée d'une réaction réflexe.

Afin d'éviter d'attirer son attention par la vue, je me cachai derrière la porte, et je surveillai l'animal par une fente tandis qu'il s'installait confortablement devant le feu. Quand tout fut tranquille, je criai

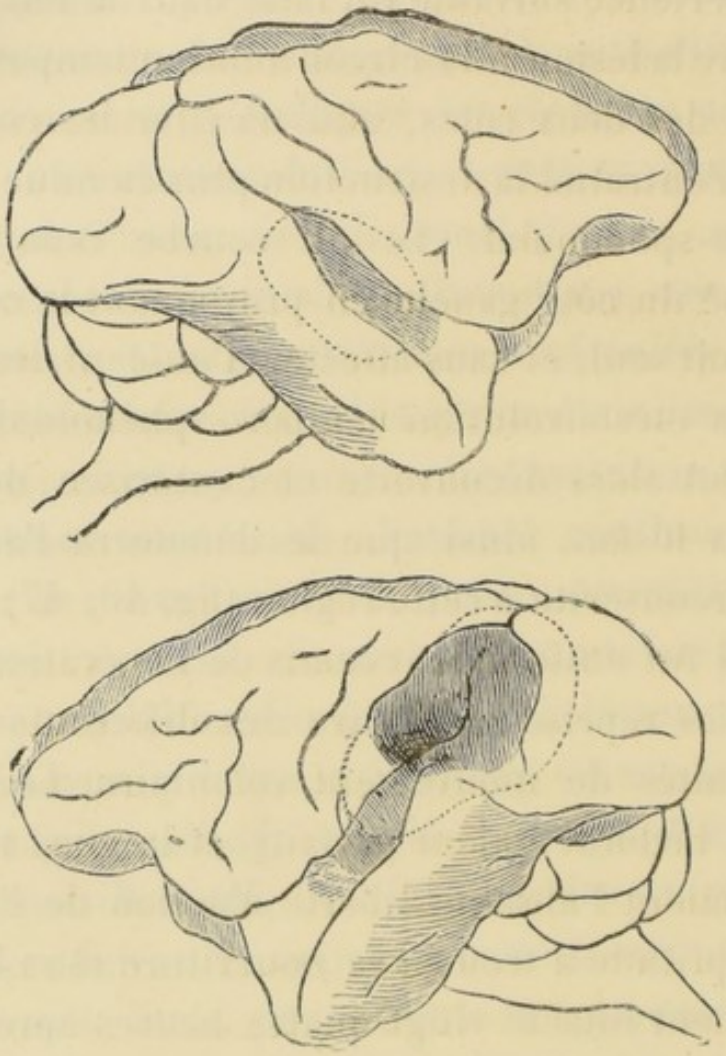


Fig. 46 et 47. — La partie ombrée de ces figures indique le siége des lésions du cortex des hémisphères du singe, qui entraînent le perte de l'ouïe des deux oreilles, et la perte de vue de l'œil droit. La ligne ponctuée indique l'étendue de la surface mise à nu par l'ablation du crâne (Roy. Soc.).

fortement, je sifflai, je frappai, etc., sans attirer l'attention de l'animal vers la source de ces sons, bien qu'il fût entièrement éveillé, et qu'il regardât tout à l'entour. Je m'approchai de lui avec précaution; il

ne se douta de mon approche que lorsque je fus dans le champ de sa vision, et alors il tressaillit soudain, et se mit à grimacer comme s'il était effrayé ou terrifié. Lorsque je répétai ces épreuves, tandis que le singe en question était tranquillement accroupi auprès d'un camarade dont la faculté auditive était indubitable, le camarade arrivait régulièrement, ému par ces sons, et cherchait avec curiosité d'où ils pouvaient venir, l'autre restant absolument immobile.

Pendant dix heures de suite je répétai ces diverses expériences avec les mêmes résultats, — résultats qui justifiaient cette conclusion : l'animal entendît-il, ou non, il ne manifestait certainement aucun des signes de l'audition de bruits qui excitaient vivement la curiosité d'autres animaux. Il est impossible d'aller au delà de cette affirmation, sans avoir reçu des témoignages du sujet de l'expérience ; mais je pense que si l'on considère ensemble les deux ordres d'expériences, savoir : les réactions positives provoquées par l'excitation électrique, et l'absence de réaction contre les formes accoutumées d'excitations auditives quand les circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieures étaient détruites, — l'évidence de la localisation du centre auditif dans cette région équivaut à une démonstration positive.

Des réactions telles que celles qui résultent de sons élevés produits au voisinage de l'oreille, doivent être considérées comme n'étant que des phénomènes réflexes, analogues par leur nature à ceux qu'a observés Flourens lorsque expérimentant sur des pigeons pri-

vés de leurs hémisphères, il tirait un coup de pistolet auprès de leur tête.

RÉGION DE L'HIPPOCAMPE

67. Le terme de région hippocampale est ici employé pour signifier l'hippocampus major et la circonvolution unciforme, puisqu'il est impossible de les séparer expérimentalement l'un de l'autre. Une lésion qui suffit pour détruire la circonvolution unciforme comprend nécessairement l'hippocampus major sous-jacent, et la destruction de l'hippocampus major ne peut être opérée sans détruire les connexions médullaires du gyrus unciforme. Pour ces raisons, je n'essaye pas de différencier les lésions de l'hippocampus major des lésions de la circonvolution unciforme, mais je range les deux sous le titre de lésions de la région hippocampale en général.

A cause de la situation en dedans de cette partie du cerveau, il est impossible de l'atteindre pour l'exciter séparément au moyen des électrodes, sans employer de procédés opératoires propres à entacher d'erreur les résultats. Les lésions destructives de cette région abolissent la sensation tactile du côté opposé du corps, ainsi que l'établiront les expériences décrites plus bas. Par conséquent, on pourrait s'attendre à ce que l'irritation de cette région provoquât des manifestations extérieures de l'éveil de sensations subjectives analogues, *cæteris paribus*, à celles que provoque l'irritation des centres de vision et d'audition. J'ai déjà, dans le chapitre précédent, appelé l'attention sur cer-

tains phénomènes qui, à cause de sources d'erreurs inévitables, ont été considérés comme ayant une signification douteuse, mais qui sont susceptibles d'être interprétés en harmonie avec cette opinion.

Dans un cas, lors de l'irritation de la face interne et inférieure du lobe occipital chez un singe, au point qui correspondrait à l'extrémité supérieure de la circonvolution unciforme, l'animal manifestait des signes d'inquiétude et de malaise, tournant sa tête en arrière et du côté opposé, comme s'il avait conscience de quelque sensation tactile désagréable, surtout dans les membres du côté opposé. Chez le chat, le chien et le chacal, l'on voyait parfois se produire des phénomènes analogues quand les électrodes étaient appliquées à l'extrémité postérieure recourbée de l'hémisphère, surtout quand la position des électrodes et l'intensité du courant étaient de nature à provoquer l'irritation de la région hippocampale.

Des résultats analogues furent observés dans le cas d'un lapin, lorsque les électrodes furent appliqués à la face interne et postérieure de l'hémisphère.

Il est permis, vu l'incertitude où l'on est en ce qui concerne la localisation de l'excitant, d'avoir des doutes au sujet de l'exactitude de l'opinion que j'incline à adopter, savoir : que les phénomènes observés résultaient de l'irritation du centre de la sensation tactile; mais le fait qu'ils se reproduisent presque identiques, chez tant d'animaux différents, à la suite de l'irritation de ce qui anatomiquement peut être considéré comme des régions homologues, ce fait,

dis-je, est propre à confirmer notre supposition.

Toutefois, pour la localisation exacte de la région de la sensation tactile, il faut se baser plutôt sur le résultat des lésions destructives.

Après de nombreuses expériences dans lesquelles la presque totalité de la face externe de l'hémisphère fut successivement détruite sans causer la perte du sens du toucher, il me sembla étrange qu'un sens intellectuel si important n'eût pas, à l'exemple des autres, un centre spécial dans l'hémisphère. Mon attention se porta donc sur la face interne du lobe temporo-sphénoïdal, et je cherchai un procédé pour atteindre et détruire cette région.

Dans diverses expériences faites dans le but de déterminer les centres de l'audition, ceux du goût et de l'odorat, des lésions profondément situées furent produites sur le lobe temporo-sphénoïdal, quelquefois sur un hémisphère, quelquefois sur les deux. Dans plusieurs cas dont les détails ont été rapportés autre part, la sensibilité tactile fut atteinte, ou absolument détruite, quand la lésion destructive avait compris la région hippocampale. C'est ce qu'établissait l'absence de réaction aux excitations cutanées, et peut-être, d'une manière plus concluante, le fait que l'animal cessait de se servir des membres du côté affecté pour le toucher ou la préhension, bien que les symptômes de la véritable paralysie fissent défaut.

Comme l'examen du cerveau, dans tous les cas où la sensation tactile était atteinte ou abolie, révélait une lésion ou une destruction totale de la circonvolu-

tion hippocampale, je m'efforçai de détruire cette région directement, sans léser les circonvolutions de la face externe. Ceci semblait impossible au premier abord; mais dans la suite, je trouvai un procédé permettant d'éviter tout au moins la complication de lésions des autres sens.

Le système que j'adoptai consistait à atteindre le lobe temporo-sphénoïdal par la région occipitale. Je m'étais préalablement assuré, par diverses expériences, que la destruction du lobe occipital ne provoquait aucune altération, soit des sens spéciaux, soit des facultés de mouvement volontaire, et par conséquent les lésions qui auraient pu être causées dans ce lobe par les efforts faits pour atteindre la région de l'hippocampe n'auraient rien à démêler avec les résultats positifs consécutifs. Au moyen d'essais réitérés sur le cerveau mort, je réussis à déterminer la direction dans laquelle on pouvait diriger un fil de fer pour arriver au sommet du lobe occipital, et traverser la circonvolution hippocampale de part en part. Avec le cautère en fil de fer je fis divers essais sur l'animal endormi avec des degrés variables de succès, ainsi que l'établit l'autopsie. Dans le cas que nous allons rapporter, je trouvai que le cautère avait creusé un canal au travers de la circonvolution hippocampale et du gyrus unciforme, et l'avait désorganisé, sans léser les circonvolutions sur la face externe, ni atteindre les ganglions inférieurs, les pédoncules cérébraux ou des nerfs cérébraux, ainsi que l'établit l'autopsie faite avant que des changements inflam-

matoires secondaires fussent survenus (voy. fig. 48). Les conditions de l'expérience furent donc telles qu'elles garantissaient une stricte relation de cause à effet, entre la destruction localisée de la région hippocampale et les symptômes observés.

En ce qui concerne la présence ou l'absence de sensations tactiles, l'on rencontre les mêmes sortes de difficultés que dans les autres sens, savoir la distinction entre la réaction réflexe simple et l'excitation par perception consciente. Comme le remarque Flourens : « On sent combien il est difficile de discerner le cas où il *touche*, du cas où il est simplement touché. »

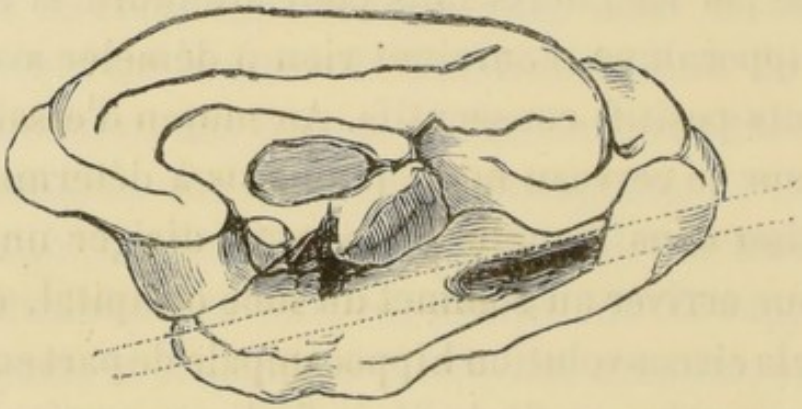


Fig. 48. — Face interne de l'hémisphère droit du cerveau du singe. Les lignes ombrées et pointillées indiquent le trajet du cautère et le siége de la lésion qui provoque la perte de la sensation tactile du côté gauche du corps (Roy. Soc.).

Sentant tout le poids de cette difficulté, je m'efforçai donc d'expérimenter de façon à bien distinguer ces deux cas l'un de l'autre, tenant plus compte de l'évidence fournie par l'activité spontanée de l'animal, que des simples réponses à l'excitation cutanée.

Le singe en question, sujet de l'expérience pré-

sente, était en général gaucher, prenant les objets qu'on lui tendait de la main gauche, de préférence à la droite. C'est pour cette raison que la région hippocampale droite fut détruite, dans le but d'affecter le sens du toucher dans le membre que l'animal employait le plus souvent.

Lorsqu'il fut revenu de l'opération et sorti du sommeil narcotique, je trouvai sa vue et son ouïe intactes, et l'intelligence aussi vive et aussi active qu'auparavant. Mais l'excitation cutanée provoquée par les piqûres, par le pincement, ou par une vive chaleur, suffisants pour provoquer de vives manifestations de sensation quand on les appliquait au côté droit, ne provoquait aucune réaction du côté gauche, ni au visage, ni à la main, ni au pied. Ce n'est que de temps à autre lorsque l'excitation était intense ou prolongée, que se manifestait une réaction. Cette absence remarquable de réponse quelconque démontrait presque évidemment, sans autre preuve, l'anéantissement de la sensibilité tactile. Mais l'abolition de la sensation tactile était de plus mise en lumière d'une façon concluante, par l'état de la motilité des membres gauches. Il n'y avait pas de flaccidité des muscles, pas de distorsion faciale ainsi qu'on l'observe dans l'hémiplégie motrice, mais le bras restait immobile auprès du côté, et la jambe pendillait au dehors, ou bien elle était irrégulièrement placée, et pourtant il subsistait un certain contrôle volontaire sur les membres. C'est ce qu'établit l'incident suivant qui se produisit dans le cours des observations :

Lorsqu'on le plaça dans sa cage, l'animal éprouva quelque difficulté à monter sur son perchoir, à cause de sa tendance à tomber à gauche. En essayant de tourner sur son perchoir, son pied gauche glissa ; sur ces entrefaites, en s'efforçant de recouvrer son équilibre, l'animal se cramponna des deux mains aux barreaux de sa cage, mais ne serrait que de la main droite, la gauche étant impuissante. En s'aidant de ses dents et de sa main droite, il parvint à regagner sa position et après avoir saisi fortement le perchoir de son pied droit, il hissa sa jambe gauche. Cet état de stabilité n'était toutefois possible que lorsque l'animal était sur le qui-vive. S'il s'abandonnait au sommeil, ce qu'il tendait continuellement à faire, le pied gauche glissait, et la lutte recommençait pour reprendre l'équilibre. Dans tous ces cas, bien que des mouvements des membres gauches fussent produits de temps à autre, aucun mouvement de préhension, ou autre mouvement indépendant ne fut produit par la main ou le pied gauche. L'animal se grattait le côté droit du corps qui paraissait lui démanger passablement, de la main droite, et se servait de sa main droite au lieu de la gauche comme il le faisait auparavant, pour prendre les objets. La paralysie motrice dans ce cas n'était pas la véritable paralysie motrice, qui, ainsi qu'on le verra plus tard, résulte de la lésion d'une partie tout à fait distincte du cerveau, c'était la paralysie motrice due à la perte des sensations tactiles qui guident les mouvements.

68. Les expériences de Bell, Magendie, et autres physiologistes sur les branches auditives de la cinquième paire, ont établi que leur lésion produisait une paralysie des muscles faciaux, fort analogue à la paralysie motrice, et propre à induire en erreur au sujet de la véritable fonction des nerfs en question. L'on rapporte plusieurs cas remarquables qui établissent les effets de la perte de sensation tactile sur les mouvements et sur la conscience de la contraction musculaire. Bien que le premier effet de la paralysie de la sensation tactile soit d'annuler les mouvements volontaires, toutefois la faculté motrice survit et peut être exercée.

Sans sensation tactile, toutefois, le membre devient pratiquement un instrument inanimé. Sa situation, et l'état de contraction de ses muscles sont exclus de la conscience, et bien qu'il puisse se mouvoir par l'intermédiaire des centres moteurs, il ne peut être utilisé, et ses mouvements ne peuvent être dirigés que si l'œil le surveille; c'est ce dernier qui permet à l'animal de placer le membre dans les positions que l'expérience passée à associées avec la réalisation de certains effets désirés. La surveillance directrice de l'œil étant supprimée, la position du membre peut être changée sans que la conscience le sache, et un poids supporté jusque-là tombera à terre, fait dont l'animal ne s'apercevra que par d'autres voies de perception.

Ni la contraction musculaire provoquée par l'intermédiaire des centres moteurs, ni la contraction

la plus puissante provoquée par un courant électrique ne rentrent dans le domaine de la conscience. Cet état s'observe bien dans l'hémianesthésie cérébrale où la sensation tactile est entièrement détruite, tandis que la faculté motrice volontaire subsiste. Des cas de ce genre ont été attentivement relatés par Demeaux, Magnan et autres.

Je rapporte ici dans leur texte les remarques suivantes de Demeaux, relatives à une malade atteinte de cette affection, comme étant une description de l'état que provoque la perte des sensations tactiles. « Elle mettait ses muscles en mouvement par l'influence de sa volonté, mais elle n'avait pas conscience des mouvements qu'elle exécutait; elle ne savait pas dans quelle position était son bras; il lui était impossible de dire s'il était étendu ou fléchi. Si l'on engageait la malade à porter sa main à son oreille, elle exécutait immédiatement le mouvement; mais si ma main venait s'interposer entre la sienne et l'oreille, elle n'en avait pas conscience; si j'arrêtais son bras au milieu du mouvement, elle ne s'en apercevait pas. Si je fixais, sans la prévenir, son bras sur son lit, et lui disais de porter la main à sa tête, elle luttait un instant, puis cessait d'agir, croyant avoir exécuté le mouvement; si je l'engageais à recommencer, lui montrant que son bras était resté à la même place, elle luttait avec plus d'énergie, et dès qu'elle était obligée de mettre en jeu les muscles du côté opposé, elle reconnaissait qu'on mettait obstacle au mouvement. » (Thèse : *Des Hernies crurales*, qui

contient pp. 96 et *seq.* une relation d'un cas d'hémianesthésie. Paris, 1843, p. 100.) Ces faits sont fortement opposés à l'existence d'un sens musculaire indépendant des centres et voies des impressions centripètes de la peau, des muscles, fascia, articulations et ligaments, qui, tous, ainsi que nous l'avons vu, entrent dans la composition de ce prétendu sens. (Voir plus loin, 75.)

Bien différents des effets de la destruction du pli courbe, les effets résultant de la destruction de la région hippocampale, sont, autant que l'observation a pu être continuée, d'un caractère persistant.

Bien que le centre spécial de la sensation tactile n'ait jamais jusqu'ici, que je sache, été atteint par cette méthode d'expérimentation, les recherches cliniques et pathologiques faites sur l'homme confirment d'une manière remarquable la localisation du véritable centre de sensation tactile dans l'ecorce du cerveau, distinct du pont ou des ganglions inférieurs. En particulier, les recherches de Charcot (*Le Progrès médical*, août 1875), de Raymond (*id.*, juillet 1875, *Hémianesthésie de cause cérébrale*), de Veyssière (*Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*, thèse, Paris, 1874), et de Rendu (*Des Anesthésies spontanées*, thèse, Paris, 1875), ont établi que la rupture ou désorganisation de cette partie de la capsule interne, ou expansion pédonculaire du pédoncule cérébral, qui est située en dehors des couches optiques, cause l'hémianesthésie du côté opposé

du corps. Veyssière, en particulier, a établi la connexion entre la division de la partie postérieure de la capsule interne et l'hémianesthésie, au moyen de l'analyse clinique et d'expériences attentivement dirigées sur les animaux inférieurs dans lesquels il a habilement dissocié cet ordre de fibres (fig. 49). Les expériences de Veyssière ont été confirmées par Carville et Duret. A ce point de vue, les recherches cliniques s'accordent avec les recherches expérimentales.

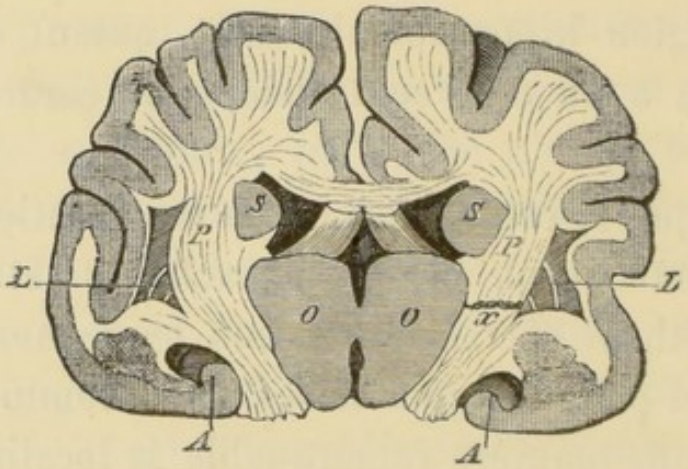


Fig. 49. — Section transverse verticale au travers du cerveau du chien au niveau des tubercules mamillaires (Carville et Duret). — O, O, couches optiques. S, S, nuclei caudati des corps striés de chaque côté. — L, L, noyaux lenticulaires des corps striés. — P, P, capsule interne ou expansion pédonculaire. — A, A, hippocampes. — X, section de la partie postérieure de l'expansion pédonculaire, provoquant l'*hémianesthésie*.

Toutefois, il est évident que la cause de l'hémianesthésie dans ce cas n'est pas la désorganisation des centres sensitifs, mais simplement l'interruption du chemin de transmission des organes des sens aux centres sensitifs de l'écorce. La destination distincte des fibres irradiées qui se réunissent ici n'est aucunement indiquée.

Les expériences que j'ai apportées établissent clairement que l'anesthésie cutanée résultant de cette lésion est due à l'interruption des fibres centripètes qui se rendent à la région hippocampale. Mais, outre l'anesthésie cutanée du côté opposé, il y a certains autres effets qui confirment pleinement la localisation sensitive que j'ai établie dans le cerveau du singe. La vue est en général sérieusement atteinte, sinon entièrement abolie, du côté de l'anesthésie cutanée; il y a une très-remarquable contraction du champ de la vision, et de la difficulté à discerner les couleurs. L'affection de la vue est absolument limitée à un seul côté, celui qui est opposé à la lésion cérébrale. Il n'y a pas d'hémiopie, mais une simple amaurose unilatérale ou amblyopie. A ce point de vue, les résultats des recherches expérimentales sur le singe, et l'observation clinique concordent entièrement.

Veyssière n'a pu, dans ses expériences sur les animaux inférieurs, déterminer d'une manière satisfaisante si la vue est affectée par la lésion qui provoque l'anesthésie cutanée du côté opposé.

Les symptômes provoqués par la rupture ou la désorganisation de la division postérieure de l'expansion pédonculaire sont identiques à ceux qui ont été décrits sous le nom d'hémianesthésie hystérique ou hémianesthésie par l'alcoolisme, telle qu'elle se rencontre dans un cas rapporté par Magnan (*Gazette hebdomadaire*, nov. 1873); non-seulement la sensibilité tactile, mais toutes les formes de sensibilité spéciale sont affectées du côté opposé à la lésion.

L'odorat est affecté du même côté que la sensibilité tactile, fait qui demande un examen particulier, puisqu'il sera établi que le centre olfactif propre est dans l'hémisphère du même côté.

Mais à l'exception des voies de la sensation olfactive, la section de la division postérieure de la capsule interne est en réalité, d'un seul coup, l'interruption de tous les tractus sensitifs, et équivaut à l'extirpation ou désorganisation des centres sensitifs de l'écorce.

La distinction de ceux-ci en régions de sens spéciaux est simplement une spécialisation terminale des voies centripètes qui s'irradient de la capsule interne, ou base de la couronne rayonnante, dans l'écorce. En attendant que du côté de l'anatomie pathologique humaine, la localisation des circonvolutions sensitives spéciales nous soit confirmée, — à mon avis, affaire de temps et d'attention, — nous pouvons considérer les faits d'anesthésie d'origine cérébrale comme le premier pas fait dans cette voie.

SUBICULUM CORNU AMMONIS ET SON VOISINAGE

69. Les expériences que nous rapporterons dans cette section établissent que la région ici indiquée renferme les centres de l'odorat et du goût, mais comme je n'ai pu déterminer avec exactitude les limites respectives de ces centres, je m'occuperai de l'un et de l'autre à la fois. Le lien anatomique entre les tractus, ou plutôt la circonvolution olfactive, et

le sommet du lobe temporo-sphénoïdal ou subiculum cornu ammonis, si distinct dans le cerveau du lapin, du chat, du chien, etc., pourrait être considéré comme une forte présomption en faveur de l'existence d'un lien physiologique entre cette région et le sens de l'odorat. Chez le singe et l'homme, la connexion directe entre la racine extérieure du tractus olfactif relativement petit, et le subiculum, n'est pas aussi évidente, bien qu'elle soit plus facile à voir chez le singe que chez l'homme. L'origine de cette soi-disant racine dans le subiculum est toutefois entièrement démontrée par l'examen microscopique. Les résultats de l'irritation électrique de cette région sont de nature à confirmer la théorie basée sur des considérations anatomiques.

L'irritation du subiculum (15) chez le singe, le chat, le chien, le lapin, était suivie de phénomènes identiques chez tous ces animaux, savoir : une torsion particulière de la narine, et l'occlusion partielle de la narine du même côté. C'est évidemment ici l'expression extérieure, ou indication inflexe de l'excitation d'une sensation olfactive subjective, de caractère intense. Une réaction analogue est produite par l'application directe à la narine, d'une odeur forte ou désagréable : en thèse générale, la réaction étant limitée à la narine du même côté, bien que chez les lapins, les deux narines réagissent conjointement.

Le fait de la réaction du même côté concorde avec la connexion anatomique des tractus olfactifs avec

leurs hémisphères respectifs, sans entrecroisement.

Toutefois, ainsi que l'a démontré Meynert, il existe un chiasma olfactif dans la commissure antérieure. Celui-ci contient certaines fibres passant d'un bulbe olfactif à l'autre, fibres qui se voient plus particulièrement chez les animaux inférieurs où les lobes olfactifs sont très-développés; et des fibres que l'on peut suivre jusqu'à la région du subiculum des deux côtés, unissant les centres olfactifs entre eux.

Si la commissure antérieure était un entrecroisement grâce auquel les trajets centraux des tractus olfactifs respectifs fussent transportés à l'hémisphère opposé, la section de la commissure antérieure abolirait l'odorat dans les deux narines. Le même effet résulterait de la destruction complète du subiculum d'un côté, car cette lésion détruirait non-seulement le centre sensitif du tractus olfactif opposé, mais interromprait aussi le trajet du tractus olfactif du même côté se rendant à l'autre hémisphère. L'on verra que l'effet de la lésion unilatérale du subiculum n'abolit pas l'odorat des deux côtés, mais provoque la diminution ou l'abolition de l'odorat d'un côté, savoir : le côté de la lésion, fait qui combat l'entrecroisement des trajets olfactifs dans la commissure antérieure.

Ni les racines internes qui se fusionnent avec la circonvolution du corps calleux de chaque côté, ni les racines externes qui sont unies aux subicula, et par conséquent par l'intermédiaire des piliers postérieurs de la voûte, aux couches optiques, ne subis-

sent la décussation, et il n'y a donc aucune base anatomique pour expliquer une relation croisée entre les bulbes olfactifs et leurs centres cérébraux.

Bien que l'extrémité inférieure du lobe temporo-sphénoïdal puisse être atteinte pour être irritée indépendamment, avec des électrodes, les opérations qu'il faut pratiquer pour la découvrir sont si graves que la mise à découvert complète de cet organe pour y produire une désorganisation locale, sont absolument incompatibles avec les conditions d'une observation continue ou certaine. Je n'ai donc pas essayé d'arriver à une délimitation exacte de la lésion ; mais j'ai détruit le subiculum par un point qu'il est relativement facile de découvrir, mais qui nécessite une lésion plus ou moins étendue des autres circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal. Toutefois, grâce à une délimitation exacte de la lésion dans d'autres cas, les autres centres sensitifs ont été déterminés ; les effets complexes de lésions non définies du lobe temporo-sphénoidal ont été analysés, et rapportés à leur cause individuelle par voie d'élimination. Déjà les centres de la vue, de l'ouïe et du toucher ont été ainsi circonscrits et déterminés. Il nous reste à déterminer d'une manière analogue les centres du goût et de l'odorat.

Dans la première expérience relative à cette détermination, la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal gauche fut sectionnée, et presque entièrement enlevée, la perte de substance s'étendant jusqu'à l'hippocampe et la circonvolution unciforme dont la

surface libre resta toutefois continue et sans solution de continuité.

La lésion fut produite de manière à trancher les liens de l'extrémité inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, et à le désorganiser sur une grande étendue, mais non d'une façon complète. Par suite de la désorganisation de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, l'ouïe fut diminuée ou abolie du côté droit. La réaction contre la vapeur d'acide acétique fut moins marquée dans la narine gauche que dans la droite, bien qu'elle ne fût pas abolie. En ce qui concerne le goût, rien de bien défini ne put être remarqué, à cause de la diffusion des substances placées d'un côté de la langue sur l'autre côté, mais la réaction était moindre à droite. La vue était intacte, mais la sensibilité tactile était moins prononcée à droite, parce que l'hippocampe, à mesure que le ramollissement s'accroissait, était pour ainsi dire compris dans la lésion. Dans une seconde expérience analogue du côté gauche, la division du lobe fut portée si profondément qu'elle causa une désorganisation considérable de l'hippocampus major, et une séparation presque complète de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. En même temps la circonvolution temporo-sphénoidale supérieure était désorganisée.

L'ouïe, ainsi que l'établit l'absence de réaction lorsque l'oreille gauche était bouchée, était abolie à droite; la sensibilité tactile fut d'abord atteinte, et plus tard presque entièrement abolie du côté droit,

tandis que la vue restait intacte : effets que l'on peut attribuer à la lésion de la temporo-sphénoïdale supérieure et de l'hippocampe, et à l'absence de lésion du pli courbe. Aucune expérience ne fut faite sur le goût, à cause de la difficulté à tirer des conclusions exactes de lésions unilatérales. En ce qui concerne l'odorat qui fut mis à l'épreuve avant que la sensibilité tactile fût atteinte, les circonstances suivantes semblaient en indiquer une diminution ou l'abolition. Quand un morceau de pomme lui fut offert, l'animal le prit, le flaira et se mit à manger. La narine droite fut alors bien tamponnée avec de la ouate, et l'on offrit encore un morceau de pomme. L'animal le prit, mais hésita à le manger, le portant d'une manière réitérée à son nez et tâchant de le sentir, mais en apparence sans succès : faits qui indiquent avec évidence que l'odorat était affecté à gauche.

Dans une troisième expérience, les lobes temporo-sphénoïdaux furent divisés transversalement des deux côtés, et la substance des lobes fut désorganisée par le cautère au-dessous de la section. La sensibilité tactile fut ultérieurement altérée des deux côtés, plus à droite qu'à gauche, faits qui coïncidaient avec le ramollissement de l'hippocampe à gauche et à droite, surtout à gauche.

L'acide acétique ne provoqua aucune réaction lorsqu'on le plaça tout auprès des narines, ou dans la bouche. Si on le plaçait dans les narines, il y avait une réaction due à l'irritation des branches sensi-

tives de la cinquième paire, distribuées dans la muqueuse. Par conséquent, dans ce cas aussi, le goût et l'odorat étaient affectés par la lésion de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal.

L'expérience suivante, toutefois, faite dans le but de limiter le plus possible la lésion à cette région, est plus concluante en ce qui concerne le goût et l'odorat.

Dans ce cas, les circonvolutions temporo-sphénoïdales moyenne et supérieure des deux côtés furent découvertes de manière à permettre l'introduction du cautère en bas et en avant, de manière à désorganiser la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. Ceci, ainsi que l'établit l'autopsie, fut effectué si complétement que la région du subiculum et les régions voisines des temporo-sphénoïdales inférieures furent entièrement détruites des deux côtés, et l'hippocampe gauche fut désorganisé. (Voir fig. 50 et 51.)

La sensibilité tactile fut, par suite de la destruction de l'hippocampe, détruite à droite, sur le tronc, la face, la main, le pied, l'animal cessant de se servir de ces membres, et ne réagissant plus aux excitations cutanées qui provoquaient d'actives manifestations à gauche. La vue restait intacte.

Ni l'aloës, ni la coloquinte, ni l'acide citrique, ni l'acide acétique, qui à l'ordinaire provoquent de vives manifestations de sensations désagréables chez le singe, ne provoquèrent la moindre réaction lorsqu'on les mit sur la langue. L'acide acétique placé

auprès des narines ne produisit aucun effet. Quand on l'introduisait au moyen d'une plume dans les narines, on observait une différence remarquable entre les réactions de droite et de gauche. A droite,

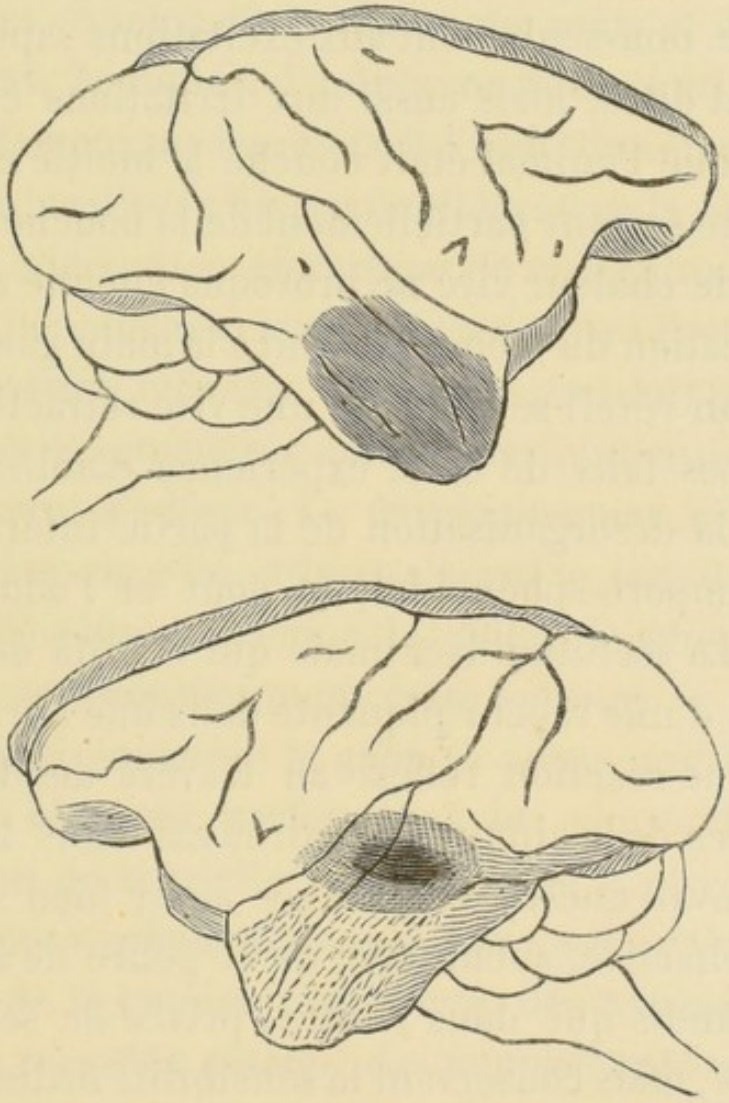


Fig. 50 et 51. — Lésions des hémisphères droit et gauche, provoquant la perte du goût et de l'odorat (Roy. Soc.). Dans l'hémisphère droit (50) l'ombre indique l'étendue de la destruction de la substance grise. Dans le gauche (51) l'ombre indique la superficie de la blessure, et les lignes pointillées, l'étendue de la destruction interne de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal.

où la sensibilité cutanée était absente, l'acide acétique ne provoquait aucune sorte de réaction, ni aucune sécrétion de larmes. A gauche, pas de réaction

motrice; mais une sécrétion lacrymale abondante surtout de l'œil gauche.

Ces résultats furent déterminés par des expériences attentives et répétées. Toutefois la langue était insensible, non-seulement aux excitations sapides proprement dites, mais aussi aux irritations cutanées. Tandis que l'animal était couché à moitié endormi, la langue sortant partiellement de la bouche, l'application de chaleur vive ne provoqua aucune réaction. L'application du même excitant à la main gauche provoqua un réveil soudain, et une vive rétraction de la main. Les faits de cette expérience établissent que lors de la désorganisation de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, le goût et l'odorat sont abolis. La sécrétion lacrymale qui résulta de l'introduction d'une vapeur piquante dans une narine, était due à une réaction réflexe au travers des branches sensitives de la cinquième paire, car dans la narine où il y avait anesthésie cutanée aussi bien qu'anesthésie olfactive, aucun effet de ce genre ne se manifesta, tandis que dans l'autre, privée de sensibilité olfactive, mais conservant la sensibilité ordinaire, cet effet se produisit. En même temps que disparaissait le goût, la sensibilité cutanée de la langue se perdait, fait qui indique l'association dans l'hémisphère des centres de sensations spéciale et tactile de la langue. La perte de sensibilité tactile à gauche s'explique facilement par la destruction de l'hippocampe droit; mais, comme dans l'hémisphère droit, la partie inférieure seulement de l'hippocampe était désorganisée

sans qu'il y eût anesthésie cutanée générale du côté opposé, la lésion a dû affecter les centres de sensibilité tactile et gustative de la langue.

70. Aucune de ces expériences ne sert à marquer les limites exactes de la région du goût, et de celle de l'odorat. Toutefois, d'autres considérations, basées principalement sur les effets de l'irritation électrique, servent à localiser plus particulièrement la région de l'odorat. L'irritation électrique du subiculum provoque des phénomènes clairement associés à l'excitation de la sensation olfactive, et cette région doit par conséquent être considérée comme particulièrement en rapport avec l'odorat. Le développement relatif de cette région chez les animaux ayant le sens de l'odorat très-développé, comme le chien, le chat, le lapin, appuie singulièrement cette opinion.

En ce qui concerne le goût, je pense que les phénomènes observés parfois chez les singes lors de l'irritation de la partie inférieure de la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne, savoir : les mouvements de la langue, des lèvres, des babines, peuvent être regardés comme des mouvements réflexes, suivant l'excitation de la sensation gustative. L'abolition du goût coïncidait avec la destruction de régions qui sont en relation étroite avec le subiculum. Il est probable, aussi, que les mouvements des mâchoires observés chez les chats lors de l'irritation du lobe temporo-sphénoïdal, postérieur à la scissure de Sylvius (fig. 56), sont également des actes réflexes résultant de l'excitation de la sensation gustative.

La localisation des centres du goût et de l'odorat étroitement unis dans la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, est confirmée par certains cas cliniques curieux qui s'offrent parfois au médecin, et cette localisation jette sur eux une vive lumière.

C'est un fait bien établi, que les coups sur la tête, en particulier sur le vertex ou occiput, sont parfois suivis de la perte permanente ou temporaire des sens du goût et de l'odorat, les effets plus directs de la lésion ayant complétement disparu.

Des cas de ce genre ont été rapportés par W. Ogle (*Med. Chir. Transactions*, 1870) et par d'autres. Tout récemment, j'ai eu un cas de cette sorte dans mon service à *King's College Hospital*. Le malade dont il s'agit avait entièrement perdu le goût et l'odorat pour être tombé du haut d'une charrette sur le sommet de la tête, dans une rue pavée. A l'exception de l'anosmie et de l'ageusie, tous les autres effets de la lésion avaient disparu depuis longtemps. Ogle penche pour considérer la perte du goût comme étant simplement due à la perte de l'odorat, qui constitue un agent essentiel dans le discernement de tant de goûts. Mais chez le malade dont je parle, cette explication ne saurait être admise, car le goût était entièrement aboli, même quand il s'agissait de contrastes aussi tranchés que l'amer et le sucré. L'odorat proprement dit n'existait plus : l'acide acétique ne produisait aucun effet, mais l'ammoniaque provoquait une sensation piquante ou chatouillante dans la narine, et une abondante sécrétion lacrymale, mais rien de cette

vive rétraction de la tête qu'elle provoque chez l'individu sain.

Sous l'influence d'un traitement, le goût s'améliora, de telle façon que le malade put discerner rapidement le sucré de l'amer, et même le goût du mouton de celui du bœuf. Toutefois, l'odorat resta entièrement aboli, fait qui établit que le retour du goût n'était pas dû à une amélioration coïncidante du sens de l'odorat.

En ce qui concerne la pathogénie, il est très-improbable qu'un coup sur la tête puisse provoquer une lésion ou rupture simultanée de nerfs aussi largement séparés que l'olfactif, le gustatif et le glosso-pharyngien. Ogle a proposé le véritable mode de production, savoir : lésion par contre-coup des parties antéro-inférieures des hémisphères cérébraux. Toutefois il attribue les symptômes à la rupture des nerfs olfactifs dans leur trajet du bulbe aux narines, à travers l'ethmoïde. Ceci peut expliquer la simple perte permanente de l'odorat, mais ne peut s'accorder avec les cas de guérison et avec l'association indépendante indubitable dans certains cas de perte du goût avec la perte de l'odorat.

Je considère la lésion par contre-coup comme étant la cause des symptômes, et j'attribue ceux-ci à la lésion de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, où les centres du goût et de l'odorat sont localisés et sont en rapports immédiats l'un avec l'autre. La lésion peut être permanente ou temporaire, et les symptômes persisteront ou disparaîtront selon le cas.

Une autre confirmation intéressante de la localisation du sens de l'odorat dans cette région, et, de plus, de l'important fait d'une relation directe entre ce centre et la narine du même côté, est fournie par la coïncidence de l'anosmie unilatérale avec l'aphasie et l'hémiplégie droite. Deux cas de ce genre sont rapportés par Ogle (*op. cit.*) ; un autre par Fletcher et Ransome (*Brit. med. Jour.*, avril 1864), et des cas analogues, par Hughlings-Jackson (*London Hosp. Reports*, vol. I, p. 410).

Comme les lésions cérébrales dans ces cas siégeaient indubitablement au voisinage de l'insula de Reil et des bords de la scissure de Sylvius, l'extension du ramollissement à la région du subiculum explique d'une manière satisfaisante ces symptômes. Dans tous les cas rapportés, l'anosmie était du côté où siégeait la lésion provoquant l'aphasie et la paralysie droite. Alors, comment expliquer les symptômes observés dans l'hémianesthésie cérébrale? Ici la perte de l'odorat s'observe du même côté que l'anesthésie cutanée, savoir : du côté opposé à la lésion. La véritable explication me paraît être donnée par les expériences bien connues de Magendie (*Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*, tome II, leçon 15, etc.) sur les fonctions de la cinquième paire. Magendie vit que l'odorat était aboli quand, par suite de division des branches sensitives de la cinquième paire, la sensibilité de la narine était entièrement abolie. Ces expériences ne prouvaient pas que la cinquième paire fût la paire de l'odorat proprement dit, mais que

l'intégrité de la cinquième paire était nécessaire à la vraie activité fonctionnelle des nerfs olfactifs. Dans un cas rapporté par Magnan, l'odorat diminuait progressivement en même temps que disparaissait la sensibilité tactile de la narine, et toutes deux étaient abolies *pari passu*. La perte de l'odorat était donc de même nature que celle que provoque la section directe des branches sensitives de la cinquième paire. Toutefois, même lorsque la sensibilité tactile avait entièrement disparu dans la narine, les vapeurs d'acide acétique provoquaient une abondante sécrétion lacrymale, fait qui établit que quelques fibres afférentes étaient encore fonctionnellement actives dans la narine, évidemment les nerfs olfactifs, qui toutefois, grâce à la perte de la sensation ordinaire, ne suffisaient pas pour transmettre les impressions odorantes. Chez le singe où la sensibilité tactile et la sensibilité olfactive étaient abolies dans une narine par une lésion cérébrale, l'acide acétique ne provoquait pas de sécrétion lacrymale. Dans l'autre narine où la sensibilité tactile subsistait, mais où l'olfactive était abolie, l'acide acétique provoquait la sécrétion lacrymale, réaction réflexe par la cinquième paire, mais n'excluant pas la possibilité d'une relation réflexe analogue, entre les nerfs olfactifs et les sécréteurs de la glande lacrymale. Cette dernière semble expliquer d'une manière satisfaisante la sécrétion lacrymale dans le cas de Magnan.

LOBES OCCIPITAUX

71. L'irritation électrique n'a pas encore réussi à fournir un document quelconque, relativement à l'interprétation de la fonction des lobes occipitaux chez le singe. Les résultats, en ce qui concerne les manifestations extérieures, ont toujours été négatifs dans les nombreux cas que j'ai expérimentés. Bien que l'on ne puisse trouver dans le cerveau du chat, du chien, etc., des lobes occipitaux particulièrement distincts, toutefois les extrémités postérieures des hémisphères cérébraux chez ces animaux sont physiologiquement analogues aux lobes occipitaux du singe, en refusant de réagir contre l'irritation électrique.

De plus, les effets de la destruction circonscrite des lobes occipitaux ne sont pas de nature à jeter une lumière positive sur leur action physiologique. Toutefois, négativement, cette méthode d'expérimentation établit des faits d'une grande importance. Dans cinq cas où j'ai désorganisé les lobes occipitaux plus ou moins complétement des deux côtés, les enlevant quelquefois en masse, les animaux malgré la mutilation conservèrent intactes toutes leurs facultés de mouvement volontaire, et à l'exception de quelques troubles de la vision dus à d'autres causes, conservèrent tous les sens spéciaux sains et saufs.

Un ou deux animaux auxquels on avait enlevé les lobes occipitaux suivant une ligne rasant la partie postérieure du pli courbe éprouvèrent une dimi-

nution de la vue, et devinrent dans la suite entièrement aveugles. Dans ces cas on trouva que la division par le cautère, ou la production consécutive de ramollissement inflammatoire, combinée à une saillie herniaire de la surface de section, avait sérieusement atteint, ou même entièrement désorganisé le pli courbe, qui est, ainsi que l'ont établi les expériences positives dont nous avons parlé, le centre de la vision.

Cette complication mise de côté, on peut donc dire absolument que l'ablation des lobes occipitaux est sans effet sur les facultés de sens spéciaux, ou les facultés de mouvement volontaire. L'animal continue à entendre, toucher, goûter et sentir comme auparavant; il peut marcher, courir, sauter et se servir de ses membres en les dirigeant et en en coordonnant les mouvements avec une exactitude parfaite. Les fonctions respiratoires et circulatoires sont également intactes.

Cette absence remarquable de symptômes rentrant dans le domaine des fonctions sensitives spéciales et motrices du corps fait qu'il devient difficile d'attacher une signification physiologique définie aux lobes occipitaux.

Mais l'ablation ou la destruction des lobes occipitaux n'a pas été entièrement sans retentir sur l'état mental et physique de l'animal, et ceci, de manière à suggérer des inductions ou hypothèses importantes relatives à leur fonction. C'est un fait extraordinaire, et, pour quelques-uns, à peine croyable, que les graves

opérations de la trépanation du crâne, de la mise à découvert, et l'ablation de portions considérables de la substance cérébrale, n'exercent sur la santé physique de l'animal qu'une influence fort peu perturbatrice. Mais quelques heures après l'opération, ils mangent et boivent, et semblent (à l'exception de la paralysie sensitive spéciale, ou motrice, ou tout autre phénomène limité) dans leur état normal. Cet état se maintient jusqu'à ce qu'un travail inflammatoire commence et s'étende, mais plusieurs jours peuvent s'écouler avant que la perturbation constitutionnelle soit de nature à troubler dans une mesure appréciable le sentiment de bien-être de l'animal, ou son appétit pour les aliments et la boisson. J'ai, dans le cours de mes expériences, enlevé séparément chaque partie des hémisphères cérébraux; mais outre les affections spéciales du mouvement et de la sensation que l'on peut attribuer à la destruction des centres spéciaux, jamais je n'ai vu d'affection de l'appétit pareille à celle qui suit la destruction des lobes occipitaux. Ceci ne résulte pas de la gravité de l'opération, car l'ablation des lobes occipitaux s'effectue peut-être plus facilement que celle de n'importe quel centre sensitif ou moteur. L'ablation des lobes frontaux est une opération aussi grave, si ce n'est plus, que l'ablation des lobes occipitaux; pourtant après cette première opération les animaux conservent leur appétit, mangent et boivent en apparence avec autant de plaisir qu'auparavant. Après l'ablation ou la destruction des lobes occipitaux, l'appétit dispa-

raît, et les animaux refusent les aliments pour lesquels ils avaient beaucoup de goût autrefois. C'est ce dont je me suis assuré chez divers animaux et de diverses manières. Toutefois la soif persistait, et presque tous les sujets de mes expériences acceptaient l'eau qu'on leur offrait, ou la trouvaient eux-mêmes, alors qu'on ne pouvait leur persuader de manger. En même temps que ce refus de manger s'observait généralement chez les animaux un état de dépression et d'apathie, et pour la plupart ils succombèrent promptement. Toutefois j'eus à noter une très-remarquable exception, tendant en apparence à faire rejeter toutes les conclusions qu'aurait semblé garantir l'état que manifestaient les autres animaux.

Chez ce sujet, dont les lobes occipitaux furent séparés et enlevés suivant une ligne passant verticalement au travers de l'extrémité antérieure de la scissure occipitale supérieure (*o*, fig. 26), une guérison entière se produisit ; c'est le seul exemple de ce genre que j'aie vu après de pareilles opérations sur le cerveau.

De même que les autres animaux sur lesquels on avait pratiqué la même opération, ce singe refusa de manger, mais buvait de l'eau de temps à autre. Ce refus de manger dura pendant cinq jours, l'animal n'ayant sucé qu'un ou deux quartiers d'orange qu'il accepta, et refusant tous les mets qu'il préférait autrefois. Pendant cette période, il avait l'habitude de courir de côté et d'autre avec un singe de ses camarades dont il s'était constitué le protecteur ;

il manifestait des signes indubitables de mauvaise humeur quand quelqu'un y touchait.

Vers la fin du cinquième jour, après avoir cherché à le tenter par divers aliments, je lui offris une pomme de terre froide. Il la prit, la flaira à diverses reprises, et enfin, comme s'il lui fût venu une idée nouvelle, il la mangea avec une satisfaction évidente. A partir de ce moment, il se nourrit régulièrement et guérit. En ce qui concerne l'état mental de l'animal, on n'observait qu'un certain degré d'apathie et d'indifférence générale ; c'était avant l'opération un singe très-vif et fort intelligent. Il y avait aussi quelque affection de la vue, mais elle n'était pas de nature toutefois à gêner ses modes accoutumés d'activité, mais se manifestait particulièrement par des erreurs dans l'appréciation des distances. L'autopsie révéla qu'il y avait une lésion incomplète des plis courbes.

Malgré la guérison d'un animal, je pense, d'après une observation prolongée des effets d'une destruction locale de diverses régions des hémisphères cérébraux, qu'il y a une relation de cause à effet entre l'ablation des lobes occipitaux et la disparition de l'appétit. Si nous analysons les conditions de la faim et de la soif, nous voyons que la cause immédiate de la sensation de soif est un état de sécheresse du pharynx, qui est l'expression locale d'un besoin général d'eau. La sécheresse du pharynx est une sensation purement tactile. Dans l'hémianesthésie cérébrale, outre les surfaces cutanées, les muqueuses de la bouche et des narines sont entièrement anesthésiées.

L'ablation des lobes occipitaux n'affecte toutefois pas la sensibilité tactile, soit de la peau, soit des muqueuses des orifices du corps ; par conséquent les conditions de la manifestation locale de la soif subsistent, et la soif n'est pas nécessairement affectée.

Toutefois les conditions de l'appétit diffèrent de celles de la soif.

La cause immédiate de la faim consiste en un état local de l'estomac ; dans ce cas, la sensation appartient véritablement aux sensations organiques. Les sensations organiques ou viscérales constituent un groupe distinct des sensations tactiles ou cutanées. C'est ce qu'établit un fait bien connu : lorsque la sensibilité tactile de la peau et des membres ne réagit plus sous l'influence de n'importe quel excitant, dans des cas d'hémianesthésie cérébrale par exemple, une pression profonde exercée sur le foie, les reins, les ovaires, ou sur les viscères internes, provoque la même douleur qu'à l'état normal. En thèse générale, l'état des viscères n'est pas perçu nettement par la conscience, excepté quand l'état est très-anormal, dans les affections inflammatoires par exemple. Dans de pareils cas, la douleur peut être plus ou moins exactement rapportée au viscère affecté ; mais le plus souvent des états morbides des viscères se révèlent par l'intermédiaire d'autres nerfs sensitifs, souvent distants du siége du mal, par ce qu'on appelle la sympathie ou synaesthésie. Ainsi un état morbide des organes de la génération se manifeste souvent par une névralgie infra-mammaire et des états morbides

de l'estomac et des intestins, par une névrose de la cinquième paire, telle que le mal de tête, de dents, etc.

Mais bien que les viscères, excepté à un degré avancé de maladie, n'aient pas une expression bien définie dans la conscience, ils constituent la base principale, selon qu'ils sont sains et vigoureux, ou abattus et malades, de cette sensation indéfinissable et non localisable de bien-être et de malaise que chacun connaît.

D'autant plus que ces sensations de système, transmises par le pneumogastrique ou le grand sympathique, sont susceptibles d'être nettement localisées, et d'autant plus qu'elles constituent la base des vagues sensations de joie ou d'abattement, ou d'obscurs besoins, elles doivent être représentées dans les hémisphères cérébraux, ou centres de la conscience ou de la mémoire, et, selon toute probabilité, dans les lobes occipitaux. Je doute fort que la physiologie expérimentale soit compétente pour résoudre d'une manière définitive un problème qui comprend une telle part de subjectif.

Mais l'affection évidente d'une des sensations de système, provoquée par la destruction des lobes occipitaux, plaide en faveur de l'hypothèse que j'ai proposée. Anatomiquement aussi, les lobes occipitaux continus aux tractus sensitifs du pédoncule cérébral, l'hippocampus minor, peuvent être considérés comme n'étant qu'un prolongement de l'hippocampus major. Ce dernier est, ainsi qu'on l'a montré, en relations

avec la sensibilité tactile, et comme il y a une grande analogie entre celle-ci et les sensations viscérales, l'hypothèse relative aux fonctions des lobes occipitaux est appuyée à la fois par des considérations physiologiques et anatomiques.

La principale objection qu'on peut faire à la théorie d'après laquelle les lobes occipitaux sont en rapport avec les sensations de système, objection dont je ne veux pas diminuer la valeur, est représentée par ce fait déjà mentionné : le singe qui a guéri de l'ablation des lobes occipitaux a recommencé à se nourrir après cinq jours d'abstinence. Si les lobes occipitaux sont les centres des sensations d'où dépend la faim, comment expliquer le retour apparent de l'appétit chez un animal qui n'a plus ces centres? En supposant que la relation entre les lobes occipitaux et le sentiment de la faim existe, est-il possible pour le reste du cerveau de se rattraper et de compenser pour les fonctions des centres perdus? Ceux qui croient à l'équivalence qualitative et quantitative des diverses régions du cerveau pourraient facilement répondre d'une manière affirmative. Toutefois, on a prouvé avec évidence, et l'on prouvera avec plus de clarté encore, que cette doctrine, qui est en contradiction directe avec la localisation de fonctions spécifiques, ne peut être soutenue.

Toutefois il est possible que, par un travail d'association, des fonctions primitivement et essentiellement dépendantes de certaines régions puissent, bien que temporairement suspendues par la destruction de

ces régions, se manifester de nouveau. Bien que l'ingestion de nourriture dépende primitivement de la sensation de la faim, la nourriture est puissamment associée aux odeurs et saveurs, de sorte que l'aspect bien connu de la nourriture, combinée aux odeurs et saveurs bien connues qui proviennent du fait de leur introduction dans la bouche, tout ceci ajouté au lien automatique et mécanique entre la vue ou l'odeur des aliments et le fait de les manger, pourrait finir par compenser la perte de la sensation d'où dépendent primitivement les actes consistant à chercher et à ingérer ces aliments. Qu'il y ait quelque lien de ce genre établi chez le singe dont nous avons parlé plus haut, c'est, je crois, ce qu'indiquent quelques-uns des faits observés. Le premier semblant de désir de quelque chose autre que de l'eau se manifesta lorsqu'on lui offrit une orange, fruit de saveur et d'odeur marquées. Toutefois, on pourrait rapporter ce fait avec plus d'exactitude à la satisfaction de la soif plutôt qu'à la satisfaction de la faim. Mais à la fin du cinquième jour, bien que les aliments ordinaires ne pussent tenter l'animal, la vue et l'odeur d'une pomme de terre bien examinée sembla inspirer une nouvelle idée, et conduisit à l'absorption régulière d'aliments.

Je suis loin de considérer les faits que l'on avance pour démontrer la relation des lobes occipitaux avec les sensations viscérales, comme ayant le même poids que ceux qui ont trait à la localisation de régions de sens spéciaux. Des recherches nouvelles faites par

des méthodes nouvelles, aidées d'observations cliniques et pathologiques attentives, peuvent servir à jeter de là lumière sur un sujet fort obscur.

La considération des sensations viscérales suggère naturellement celle de l'appétit sexuel. Dans le cours des observations faites sur le singe dont les lobes occipitaux avaient été enlevés, et qui guérit ultérieurement, j'ai noté certains faits qui indiquaient clairement que l'appétit sexuel n'avait pas été aboli par la lésion. Le troisième jour après l'opération, on vit l'animal s'efforcer par deux fois de s'accoupler à son camarade. Ceci se produisit à un moment où l'animal n'avait pas encore recouvert son appétit, et c'était un acte à peine compatible avec l'abattement physique et les troubles constitutionnels qui, pour quelques-uns, sembleraient plus propres à expliquer l'anorexie que la lésion particulière des lobes occipitaux.

L'importance du phénomène réside autant dans le fait de sa manifestation que dans cet autre, savoir : indication que les lobes occipitaux ne sont pas le siége de cet appétit. L'excitation de cet appétit ne peut être venue *ab extra* de la manière ordinaire, car le singe camarade était un mâle, et refusa de se prêter aux manœuvres du premier. Elle semblerait donc avoir été provoquée par une irritation centrale, et les conditions étaient de nature à exciter par l'inflammation les centres de l'appétit sexuel, à supposer que ceux-ci soient immédiatement contigus à la ligne de section des lobes occipitaux. Les besoins organi-

ques qui constituent la base de l'appétit sexuel se groupent autour d'une forme spéciale de sensation tactile, et celle-ci peut être supposée comme ayant son centre en rapports étroits avec la région de l'hippocampe. De plus, ainsi qu'on le sait, l'un des plus puissants excitants de l'appétit sexuel chez les animaux inférieurs consiste en une odeur sexuelle spéciale, et bien que chez l'homme l'excitation de l'appétit sexuel par l'odeur ne soit pas si évidente, quelques-uns considèrent, et non sans raison probablement, la passion de certaines odeurs, particulièrement le musc, ses congénères et dérivés, comme alliée à un instinct érotique (Laycock, *Nervous diseases of Women*, 1840). Par conséquent, une région étroitement réunie aux centres de l'odorat et des sensations tactiles pourrait être considérée comme le siége probable des sensations qui constituent la base de l'appétit sexuel. Les circonvolutions occipito-temporales, ou celles qui unissent la partie inférieure et interne du lobe temporo-sphénoïdal à l'occipital, rempliraient ces conditions, et en même temps ils sont situés de manière à avoir été irrités par le travail inflammatoire provoqué par la section des lobes occipitaux. Je laisse aux recherches physiologiques et pathologiques ultérieures le soin d'apprécier cette hypothèse à sa juste valeur.

SECTION II

CENTRES MOTEURS

72. Nous avons montré dans le chapitre précédent (chap. VIII) que l'irritation électrique du cerveau du singe portée sur certains points définis de circonvolutions qui, en général, avoisinent la scissure de Rolando, donne naissance à certains mouvements définis et constants des mains, des pieds, des bras, des jambes, des muscles de la face, de la langue, de la bouche, etc. On a vu que des mouvements analogues, et souvent absolument identiques, résultaient de l'irritation des régions frontales des circonvolutions externes du cerveau du chat, du chien, du chacal, et des régions frontales anatomiquement correspondantes du cerveau lisse des rongeurs ; les régions caractérisées par l'analogie des mouvements ayant été désignées sur les figures et dans le texte par les mêmes lettres indicatrices.

En tant que constituant la base d'une analogie topographique entre le cerveau du singe et celui des vertébrés inférieurs, ces données ont une importance considérable. Les régions motrices du cerveau du singe sont situées plus en arrière que les régions correspondantes chez les animaux inférieurs, et occupent les lobes pariétaux plutôt que les lobes frontaux. La scissure de Rolando du singe correspond, ainsi que l'établit l'analogie des centres qui l'entourent,

au sillon crucial du cerveau des carnivores. C'est ici un point de repère important grâce auquel nous pouvons juger du développement respectif de la région frontale proprement dite, chez les divers animaux. Dans le cerveau des carnivores, les centres situés au-devant de la scissure cruciale se réduisent à de très-petites dimensions relativement aux circonvolutions frontales du cerveau du singe; celles-ci, à leur tour, sont insignifiantes lorsqu'on les compare aux parties correspondantes du cerveau humain.

Les circonvolutions du cerveau du singe sont disposées de telle manière qu'il n'est pas facile de noter une ressemblance quelconque entre elles et les circonvolutions externes du cerveau des carnivores, qui courent presque parallèles les unes aux autres, de l'extrémité frontale à l'extrémité postérieure de l'hémisphère. Toutefois, si la scissure de Rolando, au lieu de s'étendre si loin en bas, se terminait brusquement au niveau de la scissure supéro-frontale (*sf*, fig. 26), on pourrait décrire une circonvolution supérieure et externe comme chez le chien, commençant à la frontale supérieure, embrassant la scissure de Rolando dans une courbe sigmoïde, constituée par les extrémités supérieures des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans le lobule postéro-pariétal, passant de là aux lobes occipital et temporo-sphénoïdal. De même, aussi, si elle n'était interrompue par la scissure antéro-pariétale (*ap*, fig. 26), on pourrait tracer la continuité entre la seconde frontale et le pli courbe, comme chez le chien. Et

l'on pourrait trouver une troisième circonvolution ininterrompue sur la frontale inférieure d'une part, et sur la temporo-sphénoïdale de l'autre.

Toutefois, la question qui nous occupe plus particulièrement en ce moment consiste en la détermination de la signification physiologique de ces régions. Le simple fait de l'excitation de mouvements ne prouve pas, ainsi qu'on l'a vu, que les régions irritées aient une signification motrice, car l'excitation d'un centre sensitif peut provoquer des actes réflexes ou associés. Les centres dont nous nous occupons en ce moment sont-ils directement moteurs, ou ne provoquent-ils des mouvements qu'indirectement ou réflexement quand on les excite? Telle est la question à laquelle ont répondu d'une manière différente les divers auteurs qui ont étudié ce sujet. Le caractère intentionnel défini, qu'il est facile de découvrir dans plusieurs des mouvements, l'analogie qu'ils offrent avec les activités volontaires ordinaires et les actes spéciaux des animaux, indiquent plutôt qu'ils résultent de l'excitation artificielle de l'activité fonctionnelle de centres immédiatement engagés dans la réalisation de mouvements volontaires, excitation véritablement motrice. Toutefois, comme la question est au nombre de celles auxquelles peuvent répondre des expériences directes, nous pouvons nous occuper de ces dernières. Si ces régions sont des centres de mouvements volontaires, la paralysie du mouvement volontaire devrait suivre leur destruction, et toute exception apparente à ce résultat doit pouvoir s'expli-

quer d'une manière satisfaisante, compatible avec cette théorie, si celle-ci est exacte.

Les expériences suivantes, faites sur des singes, répondent aux questions ci-dessus posées, d'une manière certaine.

La première expérience que j'ai à rapporter est instructive, parce qu'elle montre les effets respectifs de l'irritation et de la destruction des circonvolutions qui avoisinent la scissure de Rolando. L'hémisphère droit d'un singe avait été mis à découvert, puis soumis à l'irritation électrique. La région découverte comprenait la pariétale ascendante, la frontale ascendante, et les extrémités postérieures des circonvolutions frontales. On laissa guérir l'animal, afin de noter les phénomènes résultant de l'exposition du cerveau. Le lendemain, l'animal fut trouvé en parfaite santé. Vers la fin du jour suivant où se manifestèrent des signes d'inflammation et de suppuration, il éprouva des spasmes choréiques de l'angle gauche de la bouche et du bras gauche, spasmes qui revinrent fréquemment et qui revêtirent bientôt un caractère épileptiforme, affectant tout le côté gauche du corps. Le jour suivant, l'hémiplégie s'était établie, l'angle de la bouche étant tiré à droite, la joue gauche étant flasque, distendue par les aliments qui s'étaient accumulés en dehors de l'arcade dentaire; il y avait paralysie presque entière du bras gauche, et paralysie partielle de la jambe gauche. Le jour suivant, la paralysie motrice fut complète du côté gauche, et continua ainsi jusqu'à la mort, qui survint

neuf jours plus tard. Le tact, la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût subsistèrent intacts. A l'autopsie, on vit que les circonvolutions découvertes étaient entièrement ramollies; mais, à part cette lésion, le reste de l'hémisphère et les ganglions inférieurs étaient exempts de toute affection organique (fig. 52).

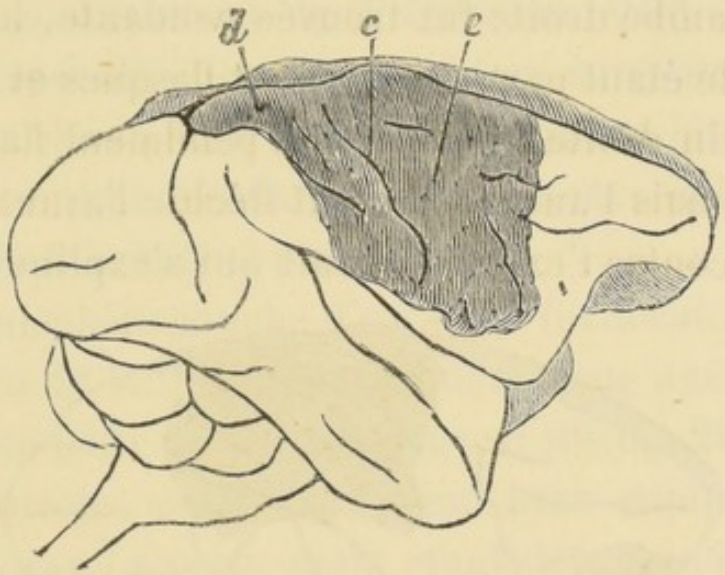


Fig. 52. — Lésion de la substance grise de l'hémisphère droit, causant l'hémiplégie complète du côté opposé, sans affecter la sensation (Roy. Soc.). — *c*, scissure de Rolando. — *d*, lobule postéro-pariétal. — *e*, circonvolution frontale ascendante.

Nous avons ici un cas évident : 1°, d'irritation vitale provoquant précisément les mêmes effets que le courant électrique, et 2°, de destruction par ramollissement inflammatoire, se terminant par la paralysie complète du mouvement volontaire du côté opposé du corps, sans lésion de la sensation.

Dans l'expérience suivante, la lésion fut plus circonscrite, et la paralysie fut relativement limitée. L'hémisphère gauche d'un singe fut mis à découvert, et la substance corticale détruite par le cautère dans le lobule postéro-pariétal (centre pédieux), la circon-

volution pariétale ascendante (mouvements de la main et du poignet), et la partie supérieure de la frontale ascendante (mouvements du bras et de la jambe) (voy. f. 53, fig. 29). Les centres du biceps, des muscles de la face, de la bouche et de la langue n'étaient pas compris dans la lésion. Dès que ceci fut fait, la jambe droite fut trouvée pendante, le pied et la cheville étant particulièrement flasques et inertes.

La main droite et le poignet pendaient flasques et inertes, mais l'animal pouvait fléchir l'avant-bras et résister contre l'extension, fait qui s'explique facile-

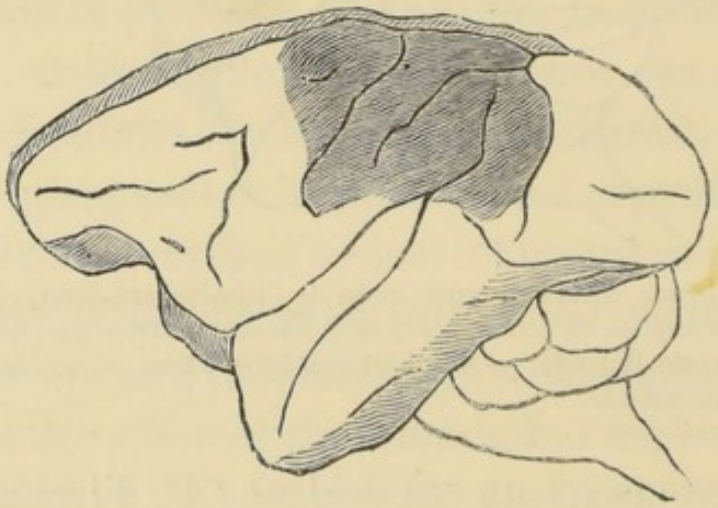


Fig. 53. — Lésion de l'hémisphère gauche, provoquant la paralysie motrice de la jambe droite, du poignet et de la main gauches, de quelques-uns des mouvements du bras droit, et la perte de la vue dans l'œil droit (Roy. Soc.)

ment si l'on se rappelle que le centre du biceps était intact. Il n'y avait pas trace de paralysie faciale, ni de distorsion de l'angle de la bouche. La sensibilité cutanée et les divers sens spéciaux étaient intacts, et, à part la paralysie signalée, l'animal était en bonne santé, et mangeait avec plaisir. Chez cet animal, je détruisis ultérieurement le pli courbe, ce qui amena

la cécité de l'œil droit. A l'autopsie faite le lendemain, on vit que la lésion siégeait dans les régions motrices spécifiées et dans le pli courbe, le reste du cerveau et les ganglions inférieurs restant intacts (fig. 53).

Dans ce cas, la paralysie était limitée aux mouvements qui résultent de l'irritation électrique des centres spécifiés. Dans l'expérience suivante, l'étendue de la lésion était encore plus circonscrite, et l'effet, en ce qui concerne les mouvements volontaires, limité dans la même proportion.

L'hémisphère gauche d'un singe fut découvert dans la région de la frontale ascendante sur une étendue suffisante pour mettre à découvert (6) (fig. 29) le centre du biceps, ou de la flexion avec supination de l'avant-bras. Le point exact étant déterminé par l'application des électrodes, on le cautérisa entièrement de manière à détruire la substance grise corticale, et rien de plus. Cette opération se manifesta immédiatement par la paralysie du mouvement de flexion de l'avant-bras droit. Tous les autres mouvements des membres étaient conservés, mais quand le bras droit fut placé dans l'extension, l'animal fut incapable de le fléchir, et le membre pendait dans une extension molle quand on soulevait l'animal.

Il élevait des objets à sa bouche de la main gauche, les mouvements des jambes étaient intacts, il n'y avait pas de paralysie faciale, et la sensibilité cutanée, de même que les autres formes de sensibilité, était à l'état normal.

Comme l'animal mourut d'un excès de chloroforme quelques heures plus tard, pendant qu'on l'endormait, les observations sur le degré de permanence et sur le cours ultérieur des phénomènes furent brusquement interrompues. A l'autopsie, on vit que la lésion était exactement limitée au point ci-dessus indiqué, le reste du cerveau étant absolument normal (fig. 54).

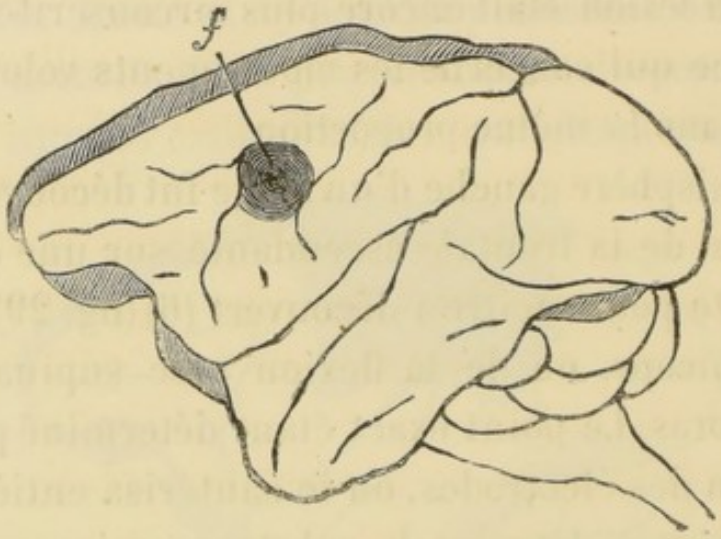


Fig. 54. — Lésion (*f*) de l'hémisphère gauche, provoquant la paralysie du biceps droit.

A ces expériences, j'en pourrais ajouter d'autres où, par suite de l'extension de la lésion d'abord circonscrite aux centres sensitifs (pli courbe, etc.), une paralysie limitée, telle que celle de la main, du poignet, se manifesta.

Les cas de ce genre coïncidaient toujours avec le ramollissement du centre moteur correspondant, centre déterminé par l'irritation électrique. Dans tous les cas, tant que l'observation put être continuée, la marche de la paralysie était de mal en pire, aucun

semblant d'action compensatrice ni de retour de la faculté de mouvement ne se manifestant quand le centre était effectivement désorganisé. Aucune évidence, à mon avis, ne prouverait d'une manière plus concluante que la destruction de la substance corticale de ce que nous pouvons avec justesse appeler les centres moteurs du singe provoque la paralysie des mouvements déterminés par l'irritation électrique, et que cette paralysie est absolument distincte de la paralysie sensitive sous quelque forme qu'elle se manifeste. L'on a établi que la paralysie de la sensation tactile peut provoquer la paralysie du mouvement, en abolissant celle qui sert de guide habituel au mouvement musculaire. Dans ces expériences, la faculté motrice fut seule détruite, la sensibilité restant éveillée et intacte.

Quant à la durée de la paralysie motrice du singe après les lésions de l'écorce, vu l'impossibilité où l'on se trouve de prolonger les observations au delà d'une limite relativement restreinte, on ne peut guère dire autre chose que ceci : il n'y a pas d'apparence de réparation ou de compensation, du moins pendant le temps où l'on peut conserver les animaux vivants. Toutefois, sur ce point, la pathologie humaine supplée à ce que la physiologie expérimentale ne peut nous fournir. On pourrait rapporter de nombreux cas où, par suite de l'invasion du ramollissement de l'écorce de l'hémisphère dans les régions motrices correspondantes du cerveau humain, il s'est produit une hémiplégie permanente. Pour un exemple de ce genre, je

renvoie le lecteur à un cas rapporté par Lépine dans son admirable mémoire : *De la localisation dans les maladies cérébrales*, Paris, 1875. Le cas est rapporté sous le titre (p. 33) : « Destruction totale (large plaque jaune) de la circonvolution pariétale ascendante ; partielle du lobule de l'insula, de la circonvolution frontale ascendante, des lobes pariétaux supérieur (lobule postéro-pariétal) et inférieur. Intégrité absolue de la couche optique et du corps strié ; hémiplégie permanente et dégénérations descendantes consécutives. » Dans ce cas où les régions correspondant aux centres moteurs du singe étaient désorganisées, il y avait hémiplégie du côté opposé durant six ans. Les tractus moteurs du pont du même côté et de la pyramide antérieure du côté opposé avaient subi l'atrophie suivant une ligne correspondant à la transmission extérieure des impulsions motrices de l'hémisphère. Les diverses formes de la sensibilité n'étaient pas affectées.

Un autre cas attentivement rapporté est celui que rappelle Gliky (*Deutsche Archiv für Klin. med.*, déc. 1875). Le malade, après avoir éprouvé des attaques de convulsions unilatérales à gauche, devint entièrement hémiplégique de ce côté, sans que la sensibilité fût atteinte. Après la mort, on trouva une dégénérescence caséeuse qui comprenait les centres moteurs de l'hémisphère droit, savoir : la frontale ascendante et les extrémités postérieures des trois circonvolutions frontales, la pariétale ascendante, et le lobule postéro-pariétal. Une partie de la circonvolution supra-marginale était également comprise dans la lésion

(voy. la description de la fig. 27). Divers autres cas analogues pourraient être cités de lésion partielle de l'écorce de l'hémisphère opposé sans maladie des ganglions inférieurs ou des tractus pédonculaires. Par conséquent, chez l'homme la désorganisation des centres corticaux que l'on appelle moteurs provoque une paralysie durable des mouvements volontaires du côté opposé du corps, fait auquel les expériences sur les singes devaient nous engager à nous attendre.

73. Toutefois, si nous passons du singe aux animaux inférieurs, chat, chien, lapin, nous nous trouvons en présence de faits qui, pour quelques-uns, semblent incompatibles avec la théorie d'après laquelle les centres analogues chez ces animaux auraient une signification motrice.

Nothnagel (*Virchow's Archiv*, Band LVII) a étudié les effets de la destruction par injection d'acide chromique dans des régions circonscrites des hémisphères du lapin. Hitzig, outre les recherches qu'il a faites avec son collègue Fritsch, a entrepris une nouvelle série d'éxpériences sur les chiens, détruisant les centres par l'extirpation de la substance grise (*Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv*, 1874, p. 392). Des expériences analogues ont été faites par Schiff (*Archiv für Experiment. Path. u. Pharm.*, Band III, 1874) et par Hermann (*Pflüger's Archiv für Physiologie*, Band X, 1875). L'admirable mémoire de Carville et Duret (*Sur les fonctions des hémisphères cérébraux*, 1875) renferme la série la plus complète d'expériences et l'exposition la plus nette des effets des lé-

sions destructives des centres moteurs chez les chiens.

Les centres pour les mouvements des membres des chiens résident, ainsi qu'il a été établi, dans la circonvolution sigmoïde (fig. 32).

Quand ils sont détruits, soit par excision, soit par cautérisation, les mouvements des membres opposés sont affectés d'une manière très-marquée. Si les centres de l'hémisphère gauche ont été détruits, l'animal, en essayant de se tenir debout, tombe à droite, les membres se repliant impuissants sous l'animal. Toutefois il n'y a pas, comme chez le singe, de paralysie motrice absolue, car l'animal réussit bientôt à se mettre sur ses pieds ; mais les membres droits tendent à se dévier et à céder, de telle sorte que l'animal glisse, marche sur le dos du pied, ou place celui-ci en diverses positions anormales. La marche, d'abord impossible, est bientôt essayée, l'animal tendant toujours à tomber, et tombant souvent en réalité, surtout si ses mouvements sont hâtifs. Mais peu à peu la puissance et le contrôle des membres reviennent, de telle sorte qu'à moins de mouvement brusque qui montre clairement la faiblesse du côté gauche, il serait difficile de remarquer quelque trouble de la motilité. Dans un espace de quelques jours souvent les effets, si marqués au début, ont pu presque entièrement disparaître, sinon d'une manière complète. La guérison entière, si l'animal ne meurt pas d'encéphalite, se produit plus ou moins vite. La parésie peut être limitée à des mouvements individuels, ou à un membre, selon que la lésion est exactement cir-

conscrite en accord avec la position et l'étendue des centres préalablement localisés par l'irritation électrique. Ce fait est amplement mis en lumière par de nombreuses expériences de Hitzig.

Dans tous ces cas de désordres de la motilité, il n'y a pas, à en juger d'après la réaction sensitive, d'indication de l'affaiblissement de la sensibilité du membre. L'affection porte donc sur la motilité et non sur la sensibilité. Chez le chat, les phénomènes sont essentiellement les mêmes. Chez le lapin, les effets sont encore plus transitoires que chez le chat ou le chien, ainsi que j'ai pu m'en assurer par de nombreuses expériences. Comparées aux expériences faites sur le singe, celles qui ont été faites sur les chiens s'accordent pour établir que c'est le mouvement, et non la sensibilité, qui est affecté ; mais elles diffèrent sur ce point important, que la paralysie est moins complète et moins durable. Les questions sur lesquelles les expérimentateurs ne sont pas d'accord sont : quelle est la vraie cause de l'affection de la motilité, et comment expliquer le caractère transitoire de cette affection ?

Je pense nettement que l'affection est du genre de celle qui résulte de la destruction des centres homologues dans le cerveau du singe, qu'elle est purement motrice, et qu'elle est telle qu'avec Carville et Duret nous pouvons l'appeler *paralysie de la motricité volontaire corticale.*

Pour comprendre bien la différence de degré de la paralysie chez le chien et le singe, il est nécessaire

de se reporter à certains faits déjà signalés au début de cet ouvrage. Ainsi qu'on l'a montré, l'ablation entière des hémisphères agit différemment dans les divers genres et ordres d'animaux. Chez le poisson, la grenouille, le pigeon, l'ablation des hémisphères agit peu ou point sur les facultés de station et de locomotion. Sous l'influence de l'excitation du dehors, ces animaux nagent, sautent ou volent avec autant de vigueur et de précision qu'auparavant. Chez le lapin, l'ablation des hémisphères, tout en affectant d'une manière notable la motilité des membres antérieurs, ne détruit pas entièrement la faculté de station ou de progression coordonnée en réponse à des excitations du dehors.

Toutefois, chez le chien l'ablation des hémisphères exerce une influence bien plus marquée sur ces facultés, rendant la station et la locomotion absolument impossibles. Ces dernières pourraient-elles, avec le temps, être reconquises dans une certaine mesure? C'est très-probable, mais il est difficile de s'en assurer expérimentalement à cause du danger des opérations nécessaires pour trancher cette question. L'organisation indépendante ou automatique des centres inférieurs se montre ainsi variable, selon que nous remontons ou descendons l'échelle. Proportionnellement au degré d'indépendance, à la complexité et à la variété des formes d'activité motrice dont l'animal est ultérieurement capable, plus ses mouvements sont volontaires, moins ils sont automatiques, plus longue est aussi la période de l'enfance pen-

dant laquelle l'animal acquiert peu à peu le contrôle volontaire de ses membres. Plusieurs des animaux inférieurs ont, à partir de leur naissance, leurs facultés de mouvement entièrement organisées; chez la plupart, la période de dépendance est très-courte, comparée à celle des enfants de l'homme, ou des petits du singe. Chez ceux-ci, chaque mouvement précis est le résultat d'une longue et laborieuse éducation. Plus les mouvements sont sous le contrôle de la volonté, plus est marquée et durable la paralysie résultant de la destruction des centres corticaux ou des centres de mouvement volontaire. De là le caractère complet et durable de la paralysie consécutive à la lésion des centres moteurs corticaux de l'homme et du singe. Plus les mouvements sont mécaniques et automatiques dès la naissance, plus les troubles provoqués par la destruction des centres d'acquisition volontaire seront insignifiants. Voilà pourquoi chez le poisson, la grenouille, le pigeon, la destruction des centres moteurs corticaux a peu ou point d'effet. Là où le contrôle volontaire s'acquiert rapidement, ou bien où l'automatisme est héréditaire; ou bien encore là où il s'établit rapidement (chien et lapin), les centres d'acquisition motrice volontaire peuvent être enlevés sans troubler complétement ni définitivement la faculté de locomotion. La locomotion est encore possible, par l'intermédiaire des centres inférieurs où ce mode d'activité est mécaniquement organisé, et où il peut être mis en jeu par diverses formes d'impulsion interne ou externe.

Outre ces différences dans l'organisation primitive des centres nerveux chez les différents animaux, il y a certains faits d'observation clinique chez l'homme, qui jettent une vive lumière sur le mécanisme des mouvements volontaires. Dans l'hémiplégie ou paralysie unilatérale du mouvement volontaire par la maladie des centres moteurs de l'hémisphère opposé, on remarque que les mouvements individuels ne sont pas tous affectés dans la même mesure, et, de plus, qu'à mesure que la blessure, qui a pendant quelque temps annulé l'activité fonctionnelle de ces centres, guérit, les mouvements reparaissent dans un certain ordre. Ainsi l'on voit qu'alors que la main et les bras sont entièrement paralysés, il peut subsister un certain contrôle sur la jambe. Les muscles de la face ne sont jamais aussi paralysés que dans les cas de maladie de la portion dure du facial, ou nerf moteur spécial des muscles de l'expression. Dans la paralysie d'origine cérébrale, la paupière peut encore se fermer, mais pas aussi exactement que celle du côté opposé, tandis que dans la paralysie faciale (ou de Bell) l'œil reste ouvert en permanence par suite de paralysie complète de l'orbiculaire des paupières. En généralisant ces faits, on peut dire que les mouvements les plus indépendants sont les plus affectés, tandis que les mouvements qui sont généralement associés à ceux du côté opposé — paupières, muscles de la face et jambe, — sont moins paralysés et reparaissent plus vite. Les mouvements indépendants, variés et délicats de la main sont les

derniers à revenir du choc qui a été imprimé aux centres moteurs.

Les membres des quadrupèdes sont, en ce qui concerne le caractère de leurs mouvements, plus analogues aux membres inférieurs de l'homme qu'aux supérieurs, d'autant plus qu'ils ne sont susceptibles que d'un nombre relativement restreint de mouvements et, en règle générale, ne sont exercés que par une action alternante ou étant associés l'un à l'autre. Ce fait d'association bilatérale, conjointement avec le fait du plus grand degré d'automatisme des mouvements du quadrupède, sert à expliquer le caractère partiel et transitoire de la paralysie résultant de la destruction des centres moteurs corticaux chez ces animaux, comparé au degré et à la durée des effets de cette même lésion chez le singe et chez l'homme. L'immunité relative des mouvements bilatéralement associés dans des cas d'hémiplégie est ainsi expliquée par le docteur Broadbent (*Brit. and Foreign med. chir. Review*, avril 1866) : « Là où les muscles des parties correspondantes des côtés opposés du corps agissent constamment de concert, et n'agissent jamais indépendamment, ou du moins ne le font que difficilement, les noyaux nerveux de ces muscles sont ainsi unis par des fibres commissurales qui constituent *pro tanto* un seul noyau. Ce noyau complexe recevra des fibres de chaque corps strié et sera habituellement appelé en jeu par l'un et l'autre corps strié, mais sera capable d'être excité par l'un seul des deux, d'une manière plus ou moins

complète, selon que les connexions commissurales entre les deux moitiés sont plus ou moins parfaites.

« D'après cette hypothèse, donc, si le centre d'action volontaire d'un côté est détruit, ou si un canal de puissance motrice est rompu, l'autre transmettra une impulsion au centre commun, et celle-ci se communiquera d'une manière égale aux nerfs des deux côtés si la fusion entre les deux noyaux est complète, et il n'y aura pas de paralysie, — plus ou moins imparfaitement au nerf du côté affecté si la communication transverse n'est pas aussi parfaite, auquel cas il y aura un degré correspondant de paralysie. » (*Loc. cit.*, réimpression, p. 11.)

L'explication donnée par le docteur Broadbent, de l'affection relativement légère des mouvements bilatéralement associés dans la maladie cérébrale des centres moteurs, tout en s'appliquant aux centres moteurs corticaux qui agissent naturellement dans la direction descendante par l'intermédiaire du corps strié, s'applique particulièrement aux lésions du corps strié et de la partie motrice du pédoncule cérébral.

Sous l'influence d'un seul corps strié, les centres mésencéphaliques et spinaux unis entre eux peuvent être excités à agir selon le degré de leur fusion ou de leur union. Ceci concorde entièrement avec les faits d'observation clinique, et peut s'appliquer aux mouvements associés des membres chez les quadrupèdes. Toutefois, il faut quelque chose de plus pour expliquer la nature transitoire de la paralysie chez les

chiens, comparée à la paralysie permanente résultant de la destruction des centres corticaux moteurs du singe et de l'homme. Chez le chien, nous l'avons vu, une guérison en apparence complète peut se produire une semaine après l'ablation des centres corticaux, tandis que la durée de la paralysie chez le singe ou chez l'homme est indéfinie.

Si nous disons avec Hermann, que la guérison des chiens contredit formellement la théorie des fonctions motrices de l'écorce, comment expliquer la paralysie observée chez l'homme et le singe?

En admettant que les fonctions motrices des centres corticaux sont établies d'une manière définitive, comment expliquer la guérison rapide dans un cas, et la permanence du mal dans l'autre?

L'on peut donner, et l'on a proposé, diverses explications de ces phénomènes. L'on peut supposer qu'un travail de compensation est effectué par les centres corticaux correspondants de l'autre hémisphère qui se chargent des fonctions de ceux qui ont été perdus; que l'influence des centres corticaux et du corps strié sur l'autre hémisphère joue un rôle important dans la compensation, du moins en ce qui concerne les mouvements bilatéralement associés; je crois, avec le docteur Broadbent, que c'est là un fait indubitable, et qu'il répond à des faits cliniques. On peut observer dans des cas d'hémiplégie, que lorsqu'on dit au malade de lever la jambe paralysée, il en est absolument incapable. Si toutefois on lui dit de lever la jambe saine, *puis* la paralysée, on peut observer un

léger mouvement, et quand on a combiné quelque temps cet effort alternatif, il m'est arrivé de voir lever la jambe à une hauteur considérable. Nous avons ici un exemple net de l'impulsion volontaire de l'hémisphère sain appelant en jeu par voie d'association des noyaux moteurs généralement excités par l'hémisphère qui se trouve actuellement malade.

Mais l'action compensatrice des centres corticaux de l'autre hémisphère relativement aux mouvements bilatéraux de l'homme, ne suffit pas pour expliquer complétement le caractère transitoire de la paralysie observée chez les chiens. Si la compensation est effectuée par les centres corticaux de l'autre hémisphère, il devrait s'ensuivre que l'extirpation de ceux-ci aussi chez un animal qui a une première fois guéri, ramenât la paralysie qui a primitivement résulté de la destruction unilatérale des centres moteurs. Toutefois, ainsi que l'ont montré Carville et Duret, tel n'est pas le cas. Ces expérimentateurs enlevèrent à un chien les centres des mouvements des membres dans l'hémisphère droit. Il s'ensuivit la paralysie des membres gauches. Six ou huit jours après, l'animal était guéri de cette paralysie. Les centres correspondants de l'hémisphère gauche furent alors détruits. Il se produisit la paralysie des membres droits, mais aucune paralysie gauche ne reparut.

Cette expérience suffit pour renverser la théorie de la compensation par les centres moteurs de l'hémisphère opposé.

Mais, ce qui peut sembler plus difficile à concilier avec la fonction motrice des centres corticaux, c'est le fait que même après la désorganisation des centres pour les mouvements des membres dans les deux hémisphères, la faculté de produire des mouvements spontanés des membres n'a pas absolument disparu. Tout d'abord, l'animal fait des efforts désordonnés et de vains essais pour se dresser sur ses jambes qui se dérobent constamment sous lui; mais après quelque temps on remarque une amélioration notable, et enfin l'animal peut réussir à se tenir assez bien debout, et même à marcher. Ces faits ont été démontrés par Carville et Duret, et bien que je n'aie pu réussir à conserver vivants les animaux jusqu'à ce qu'il se produisît une telle amélioration, je puis confirmer cette reproduction de mouvements spontanés.

Comment se reconquiert ce contrôle volontaire apparent sur les membres, après la destruction des centres supposés volontaires? Carville et Duret pensent que la compensation est effectuée par d'autres parties des hémisphères qui se chargent d'accomplir la fonction des parties détruites, et considèrent que ces faits justifient l'énoncé d'une *loi de la substitution fonctionnelle* d'une partie d'un hémisphère par une autre, hypothèse qui coïncide avec la *loi de suppléance* de Flourens, Longet et Vulpian. Toutefois, l'on peut demander pourquoi cette suppléance fonctionnelle d'un centre par un autre, si elle existe réellement, ne se manifesterait pas chez le singe et chez l'homme. Si elle existe, elle devrait exister non-seulement pour

les chats et chiens, mais aussi pour les singes. Mais les faits sont en contradiction flagrante avec cette théorie ; car la paralysie qui résulte de la destruction des centres corticaux moteurs chez l'homme et le singe subsiste indéfiniment. Que devient alors la loi de suppléance fonctionnelle? Cette hypothèse est en opposition évidente avec les faits de localisation spécifique des fonctions, démontrée par les faits rapportés plus haut, et acceptée d'ailleurs par Carville et Duret eux-mêmes. Si nous supposions qu'il fût possible que les fonctions de centre des jambes qui appartiennent au lobule postéro-pariétal pussent être remplies par le gyrus angulaire voisin, nous aurions une très-remarquable suppléance d'un centre moteur par un centre sensitif ; une région maintenant centre sensitif, devenant centre des mouvements volontaires, ou bien étant à la fois centre moteur et centre sensitif, s'il n'y a pas de solution de continuité de la fonction. Si l'hypothèse reposait sur quelque chose de certain, nous pourrions nous attendre à la suppléance d'un centre sensitif par un centre moteur.

Un pareil mode d'explication ne me paraît pas le moins du monde plus justifiable que la supposition que l'organe de la vue pourrait accomplir les fonctions de l'ouïe, ou qu'un nerf pourrait être maintenant moteur, plus tard sensitif, ou accomplir les deux fonctions simultanément.

Si toutefois l'on veut entendre par cette loi de substitution qu'il n'y a pas d'établissement direct de centres nouveaux à la place de ceux qui ont été per-

dus, mais que ceux qui subsistent peuvent indirectement, sans se charger de fonctions nouvelles, compenser la perte, du moins dans une certaine mesure, il y a moins d'objections à cette manière de représenter les faits. Afin d'expliquer la conservation de la spontanéité et du contrôle coordonné des membres chez les chiens, après l'ablation des centres moteurs corticaux, il est nécessaire d'anticiper quelque peu sur l'examen des fonctions des ganglions inférieurs (voy. plus loin chap. x).

La destruction du corps strié (substance ganglionnaire et fibres pédonculaires correspondantes) du chien provoque une hémiplégie bien plus complète que la destruction des centres moteurs de l'écorce, hémiplégie en apparence permanente, comme chez l'homme et le singe. Les membres pendent flasques, et l'animal ne peut se tenir sur ses pattes, ni s'en servir pour avancer. D'autre part, chez l'homme et le singe, la différence du degré de paralysie consécutive à la destruction du corps strié ou à celle des centres corticaux moteurs, est moins marquée, et la durée est indéfinie dans les deux cas. Toutefois, chez le lapin la destruction des corps striés des deux côtés produit bien moins d'effet que chez le chien, car le lapin peut encore se tenir debout, bien que les pattes de devant soient faibles, et qu'elles tendent à se dérober et à se replier sur elles-mêmes. Il y a toutefois peu de trouble dans la faculté de locomotion, car l'animal sautera et bondira à maintes reprises, si on l'excite.

On ne doit expliquer ces différences qu'au moyen du principe déjà souvent énoncé, savoir : que les différentes espèces d'animaux se trouvent à leur naissance, avec des degrés variables dans l'organisation primitive des facultés de locomotion dans les centres mésencéphaliques.

Cet automatisme se rencontre au plus haut degré chez le poisson, la grenouille, le pigeon; à un moindre degré chez le lapin, et moins encore chez le chat et le chien; chez l'homme il existe à peine. Plus le contrôle des membres dépend dès le commencement, et continue à dépendre ultérieurement de l'acquisition volontaire, plus aussi la destruction des centres moteurs corticaux provoque la paralysie motrice. Par conséquent, chez l'homme et le singe où la volonté prédomine, et où l'automatisme ne joue qu'un rôle secondaire dans l'activité motrice, la destruction des centres moteurs corticaux provoque une paralysie très-marquée. Toutefois, à mesure que les mouvements nécessitant tout d'abord l'éducation de la volonté tendent à s'organiser ou à devenir automatiques, moins les lésions des centres corticaux retentissent sur eux. C'est pourquoi, chez le chien où l'acquisition du contrôle des membres se fait rapidement, la destruction des centres corticaux produit un effet bien moins marqué, les mouvements étant dans une forte proportion, devenus indépendants de ceux-ci par suite d'organisation dans les centres inférieurs. Le corps strié est le centre où les mouvements primiti-

vement dépendants de la volonté propre tendent à s'organiser.

Que les centres individuels distincts dans l'écorce soient réunis dans le corps strié, c'est ce qu'indiquent les expériences déjà citées du docteur Burdon Sanderson (51). Il a établi que l'excitation du cône de fibres médullaires correspondant à un centre cortical peut produire par le corps strié, le même mouvement qui résulte de l'excitation de la substance grise du centre même. Nous verrons plus tard que les couches optiques accomplissent une fonction analogue à l'égard des centres sensitifs (87). Dans les couches optiques et le corps strié, l'association entre certaines impressions et certains actes devient si mécanique ou organique que si l'on enlevait à un chien tous les centres situés au-dessus des ganglions inférieurs, ceux-ci suffiraient, lors de l'application d'excitants du dehors, à accomplir tous les mouvements coordonnés de locomotion, Nous avons déjà vu que chez le chien, la grenouille, le pigeon, les centres mésencéphaliques seuls sont capables d'une pareille coordination. Le pigeon, sans ses hémisphères cérébraux, n'est pas l'homologue fonctionnel du chien privé de ses hémisphères, mais du chien qui conserve ses couches optiques et corps striés. Toutefois, en pareil cas, le chien n'aurait pas plus de spontanéité que le pigeon privé de ses hémisphères, et serait comme lui un fragment de mécanisme, ne pouvant agir qu'en réponse à une excitation du dehors.

Mais, le chien auquel on n'a enlevé que les cen-

tres moteurs corticaux est dans une situation très-différente. Il conserve ses centres sensitifs, c'est un animal conscient, sentant, capable d'idéation et d'émotion (voy. chap. xi). Ce n'est pas simplement un mécanisme dont l'activité dépend uniquement de l'excitation du dehors, mais il a en lui les ressorts de l'action sous la forme médiate d'impressions renouvelées ou idéales, il est ainsi capable d'actes spontanés. Toutefois, comme les impressions renouvelées occupent la même place, ou coïncident avec l'activité physiologique des mêmes parties qui sont engagées dans la conscience des impressions présentes (f. 91), les impressions ravivées peuvent mettre en jeu l'appareil automatique du mouvement aussi bien que les impressions présentes ou immédiates. L'on rencontre souvent des exemples de ce mode d'action sous l'influence de l'émotion chez l'homme. L'émotion peut atteindre et exciter les centres automatiques indépendamment de la volonté.

Dans ces cas, et chez le chien privé de ses centres corticaux, le chemin de l'impression à l'action ne passe pas, ainsi que dans le cours ordinaire de la volonté, à travers les centres moteurs corticaux jusqu'au corps strié, et de là en descendant, aux noyaux et nerfs moteurs, mais il passe directement à travers les ganglions inférieurs.

Par conséquent, un chien privé de ses centres moteurs corticaux peut encore être capable d'actes spontanés et de locomotion coordonnée sous l'influence d'impressions présentes ou passées, ou d'états émo-

tionnels. Toutefois, il ne se produira que les mouvements qui ont été automatiquement organisés dans les corps striés. Les mouvements locomoteurs étant devenus automatiques, pourront donc être facilement exécutés, et le chien pourra marcher d'un pas apparemment aussi assuré qu'auparavant. Mais les formes d'activité qui ne sont pas habituelles et qui ne sont pas devenues automatiques, seraient impossibles. L'on peut affirmer avec confiance, et peut-être sera-ce un jour établi par les expériences, que tous les tours particuliers qu'un chien pourrait avoir appris seraient aussi complétement paralysés par l'ablation des centres corticaux, que les mouvements variés et complexes de la main et du bras d'un singe le seraient par la même lésion. Ce mode d'explication du recouvrement apparent de la faculté de volonté chez les chiens privés des centres moteurs corticaux, me semble plus en harmonie avec les données expérimentales et l'observation clinique que l'hypothèse de la suppléance fonctionnelle directe d'un centre par un autre, qui, si bien qu'elle puisse servir à expliquer de tels phénomènes chez le chien, implique d'ailleurs tant de contradictions et d'incompatibilités manifestes.

74. J'en viens maintenant à l'examen des opinions de Nothnagel, Schiff et Hitzig sur la fonction de ces régions corticales. Nothnagel pense que l'affection de la motilité pa la destruction de ces centres est due à la paralysie du *sens musculaire* (Muskelsinn). Il pense que le recouvrement du mouvement établit que

re (Endstation) du sens musculaire n'est pas
t par lui-même, mais que la destruction des
s corticaux n'a fait qu'interrompre le trajet des impressions centripètes, et ainsi, que les phénomènes sont analogues à ceux de l'ataxie locomotrice. (*Archiv. de Virchow*, 57, 1873.)

Hitzig, dans ses commentaires sur les expériences faites par Fritsch et lui, attribuait l'affection de la motilité à une conscience incomplète de l'état des membres, état analogue à l'ataxie du tabes dorsalis. Il pensait qu'il restait encore un chemin de l'*âme* (Seele) au muscle, puisque le mouvement n'était pas entièrement paralysé, mais que le chemin centripète du muscle à l'*âme* était de manière ou d'autre interrompu. Il en conclut : « Cette interruption s'est probablement produite dans l'endstation du chemin hypothétique du sens musculaire (Muskelsinn) ; en tout cas, elle siége dans le centre détruit. » (*Reichert's u. Du Bois Reymond's Archiv.* 1870.) Dans ses expériences ultérieures (*Idem*, 1873, et *Untersuchungen in das Gehirn*, p. 59), Hitzig évite l'expression de « sens musculaire », et dans ses dernières recherches (*Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv.* 1874) il décrit l'effet de la destruction des centres corticaux comme étant la perte de la *conscience musculaire* (Muskelbewusstsein).

Schiff (*Archiv. für Exp. Pathologie und Pharmacologie*, Bd. III, 1874, p. 171) pense que les mouvements des membres résultant de l'excitation des centres corticaux sont de nature réflexe et que l'affection de la

motilité par la destruction de ces centres, est essentiellement une ataxie dépendant de la perte de la sensibilité tactile. Pour appuyer cette théorie, il montre que les agents qui annulent l'excitabilité réflexe annulent également l'excitabilité des centres corticaux, tandis que les nerfs moteurs continuent à être excitables. J'ai déjà répondu à cet argument (51) et montré que les différentes parties des centres nerveux diffèrent en ce qui concerne leur degré d'excitabilité sous l'influence du narcotisme chloroformique.

Savoir si la sensation est excitée avant que se produise le mouvement musculaire, est un problème qui ne peut être résolu chez les animaux inférieurs ; mais le fait de convulsions localisées chez l'homme lors d'irritation de l'écorce, font bonne justice de cette supposition; car l'on trouve que dans ces cas où il se produit des convulsions limitées, les mouvements ne sont précédés de, ni associés à aucune sensation autre que celle qui accompagne les contractions musculaires violentes. Mais la preuve la plus concluante de l'insoutenabilité de l'hypothèse de Schiff consiste en ce fait que la sensibilité à la douleur, au toucher, etc., est absolument intacte après la destruction de ces centres. Personne n'a jamais observé d'absence de réaction aux excitations tactiles de nature à indiquer la perte de la sensibilité tactile, soit chez l'homme, soit chez les singes ou chiens; et le genre d'argument que Schiff met en avant pour établir cette perte de la sensibilité tactile n'est pas fait

ontre-balancer les indications les plus positives
onservation de cette sensibilité. Schiff prétend
irce que les animaux dont les centres corticaux détruits *ressemblent* par leur allure aux animaux dont les colonnes médullaires postérieures ont été sectionnées, et parce que dans ce dernier cas l'ataxie est due à la diminution ou à l'abolition de la sensation de contact; pour ces raisons donc, l'ataxie cérébrale provient d'une cause analogue. Toutefois une simple ressemblance ne constitue pas l'identité, quand bien même nous eussions à admettre que la ressemblance est poussée au dernier degré. La ressemblance fait absolument défaut dans le cas du singe, où il n'y a pas ataxie, mais paralysie complète, et les phénomènes observés chez le chien, phénomènes sur lesquels Schiff s'appuie pour édifier sa théorie, sont évidemment dus à un état de parésie motrice qui n'équivaut pas à la paralysie complète, état qui a déjà été expliqué.

Par conséquent, l'hypothèse de Schiff, reposant principalement comme elle le fait sur la maigre base d'une ressemblance douteuse, contredite par des faits tels que la paralysie totale du mouvement avec conservation de la sensibilité chez l'homme et le singe, et par ce fait que la sensibilité tactile dépend d'une région tout à fait différente du cerveau (67), ne saurait être soutenue.

Les opinions de Nothnagel et de Hitzig diffèrent de celle de Schiff principalement sur ce point, c'est qu'ils attribuent les affections de la motilité qui ré-

sulte de la destruction des centres corticaux à la perte de la sensibilité musculaire, et non tactile. Nothnagel, particulièrement, décrit cet état comme étant dû à la perte du « muskelsinn », tandis que Hitzig préfère l'expression : « perte du muskelbewusstsein ». Il dit de ses chiens : « Sie hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit sich vollkommene vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen. » (*Unt. u. d. Gehirn.*, p. 60.) Cette conscience musculaire comprend plusieurs facteurs, surtout, ainsi qu'il le dit, notre « perception de l'état des muscles et, à moindre degré, des articulations, de la peau, etc. » (*Op. cit.*, p. 61.)

Le sens musculaire est généralement considéré comme dépendant d'impressions centripètes, dérivées soit de la contraction musculaire seule, ou bien de celle-ci jointe aux impressions coïncidentes naissant de la peau, des fascia, des ligaments et articulations durant l'acte de la contraction musculaire. C'est là ce que Nothnagel entend par sens musculaire, et il considère les centres corticaux des membres comme étant en quelque sorte directement reliés avec les voies de ces impressions centripètes, de telle sorte que lors de la destruction des centres, il survient des affections de la motilité résultant de la perte ou de l'affaiblissement des sensations qui accompagnent et dirigent la contraction musculaire. Hitzig ne définit pas, les citations rapportées plus haut étant mises de côté, d'une manière plus expresse les conditions de

la conscience musculaire; mais comme, à l'exemple de Nothnagel, il considère l'affection de la motilité comme résultant de la perte ou de la diminution du sens ou de la conscience musculaire, il en faut conclure qu'il regarde ces centres comme étant le siége de ce sens.

La perte du sens musculaire, sans affection des autres formes de sensibilité commune ou tactile, est un état dont l'existence est purement hypothétique. Ni Hitzig, ni Nothnagel, ni aucun des expérimentateurs qui ont étudié ce sujet, n'ont pu fournir la moindre preuve d'affaiblissement ou de perte des formes ordinaires de la sensibilité en ce qui concerne les excitations tactiles, thermiques ou douloureuses, lorsque les centres corticaux sont détruits. Il n'y a pas plus de preuves de la destruction du sens musculaire, que de celle du sens tactile. L'affection de la motilité ne ressemble à l'ataxie que chez le chat, le chien, etc.; mais elle fait défaut chez l'homme et le singe, car chez ceux-ci il y a paralysie motrice complète avec conservation nette de l'ancienne sensibilité aux diverses formes d'excitation cutanée. L'argument tiré de la simple ressemblance devient donc insuffisant lorsqu'on établit une comparaison plus générale des cas. Mais de plus on a montré que l'état qui peut avec vérité être décrit sous le nom de perte du sens musculaire ou de conscience musculaire dépend de la lésion d'une région entièrement différente du cerveau, savoir la région de l'hippocampe, ou centre de la sensibilité tactile. En même temps qu'est abolie

la sensibilité à toute forme d'excitation cutanée, se produit un état de paralysie motrice qui, ainsi qu'on en trouve des exemples dans des cas d'hémianesthésie cérébrale, est due à la perte de ces impressions centripètes qui accompagnent et dirigent la contraction musculaire. Dans cet état, la faculté motrice persiste; mais il n'y a pas conscience de la position du membre, ni de l'état de contraction des muscles, et, à moins d'être guidé par l'œil, le membre est en réalité un rouage de mécanisme entièrement en dehors du domaine de la conscience. Du sens musculaire, il n'y a plus trace. L'individu ne peut plus diriger volontairement ou apprécier l'étendue de ses mouvements si ce n'est en s'aidant de la vue, et lorsque ses yeux sont clos il peut vouloir pendant un instant et croire qu'il a agi, quand le membre n'a pas remué, ou bien qu'il a été arrêté au milieu de l'action.

75. Toutefois, Bain (*The senses and the intellect*, 1864) et Wundt (*Menschen u. Thier-Seele*, vol. I, et *Physiolog. Psychologie*, 1874) soutiennent que nous avons un sens musculaire ou conscience des contractions musculaires, indépendamment des impressions centripètes nées de l'acte même de la contraction musculaire.

Bain, qui le premier mit cette théorie en avant, s'exprime ainsi : « Comme les nerfs qui se rendent aux muscles sont surtout des nerfs moteurs grâce auxquels les mouvements musculaires sont excités par le cerveau et les centres nerveux, ce que nous en

pouvons déduire avec le plus de certitude, c'est que la sensibilité qui accompagne les mouvements musculaires coïncide avec le courant centrifuge de l'énergie nerveuse et ne résulte pas, comme dans le cas de sensation pure, d'une influence qui afflue par les nerfs centripètes ou sensitifs.» (*Op. cit.*, 2e éd., p. 92.) D'après cette hypothèse, les centres moteurs et les nerfs moteurs seraient à la fois le moyen grâce auquel s'effectue la contraction musculaire, et le moyen par lequel naît la conscience de l'effort musculaire.

Toutefois, il n'y a pas de preuve pathologique ou physiologique qui vienne appuyer la théorie d'après laquelle les nerfs moteurs seraient aussi la voie par où se transmettent les impressions nées de la contraction musculaire. Dans ces cas (ataxiques en général), où le sens musculaire est affecté ou aboli, les lésions organiques n'envahissent pas les nerfs moteurs ou les colonnes motrices de la moelle épinière. Pourtant, malgré l'intégrité des tractus moteurs, nous remarquons une affection notable du sens musculaire. Toutefois, l'on peut dire que dans ces cas la perte du discernement musculaire doit être attribuée à l'absence de ces sensations généralement associées à la contraction musculaire, et qui concourent à ce discernement sans constituer la base essentielle de ce sens spécial. Mais si l'abolition complète des diverses formes de sensibilité ordinaire d'un membre supprime pratiquement le sens musculaire, nous devons, d'après le principe : *Entia non sunt multiplicanda*, mettre en doute l'existence d'un sens mus-

culaire, à moins que l'on puisse établir que nous pouvons avoir une conscience de l'effort musculaire indépendante du fait et de l'étendue de la contraction musculaire elle-même. Telle est la seule condition qui puisse faire exclure la possibilité d'impressions centripètes des muscles, de la peau, des ligaments, etc.

Un grand nombre d'arguments plausibles établissent que nous pouvons avoir conscience de l'effort dans de telles conditions.

Parmi les faits mis en avant, il y en a toutefois quelques-uns qui ont peu de portée. Dans cette catégorie rentrent les expériences de W. Arnold (*Die Verrichtugen der Wurzeln der Rückenmarksnerven*, Heidelberg, 1844). Arnold a coupé les racines postérieures des nerfs de la jambe d'une grenouille, et observa que lorsqu'on faisait sauter l'animal, il se servait de la jambe opérée avec autant de vigueur et de précision apparente que de la jambe saine. De là on conclut que l'animal doit avoir conservé la conscience de l'effort musculaire; autrement il n'aurait pu se servir de sa jambe de la manière qui a été rapportée. Toutefois nous savons que la précision des mouvements locomoteurs de la grenouille est tout aussi grande lorsque les hémisphères cérébraux sont entièrement enlevés, et que le mouvement réflexe bilatéral des jambes se produit facilement chez cet animal lors d'excitation cutanée unilatérale. Le discernement psychique, fonction qui appartient aux hémisphères, ne constitue pas un facteur essentiel

dans la coordination des mouvements locomoteurs de la grenouille. L'expérience d'Arnold n'est autre chose qu'un exemple très-ordinaire d'actes réflexes bilatéralement coordonnés, et elle peut être démontrée sur une grenouille privée d'hémisphères cérébraux, et dépourvue par suite de toute faculté vraiment psychique. Chercher à établir les conditions du discernement psychique chez l'homme en raisonnant sur les actes responsifs ou réflexes de la grenouille, n'est pas un procédé qui nous semble devoir mener à des conclusions sur lesquelles on puisse compter. Certains faits observés dans des cas d'hémiplégie chez l'homme, auxquels fait allusion la citation suivante de Wundt, sont plus rapprochés de la question.

« Les sensations qui accompagnent la contraction des muscles ont-elles leur origine dans les fibres nerveuses qui transmettent l'impulsion motrice du cerveau aux muscles, ou bien y a-t-il des fibres sensitives spéciales dans les muscles ? C'est ce qu'on ne peut savoir avec certitude (voy. toutefois 23). Pourtant certains faits donnent plus de probabilité à la première supposition. S'il y avait des fibres nerveuses spéciales, elles devraient être unies à des cellules centrales spéciales, et ainsi, selon toute probabilité, les organes centraux pour la perception de ces sensations différeraient de ceux qui envoient l'impulsion motrice ; il y aurait deux systèmes nerveux indépendants : l'un centripète, l'autre centrifuge. Mais dans l'un, l'intermédiaire de la sensation, l'on ne pourrait considérer comme excitants que les changements

survenus dans le muscle, la contraction ou peut-être le travail électrique du nerf du muscle, qui accompagne la contraction. Maintenant l'on sait que ce travail marche du même pas que l'énergie de la contraction musculaire, et nous devons nous attendre à ce que la sensation musculaire s'accroisse ou diminue avec la somme de travail interne ou externe fourni par le muscle. Mais tel n'est pas le cas, car la force de la sensation ne dépend que de la puissance de l'impulsion motrice émanant du centre qui agit sur l'innervation des nerfs moteurs. » (Wundt, *Menschen. u. Thier-Seele*, I, p. 222, traduit par Bain, *op. cit.*, p. 94, note.) Wundt rapporte alors des exemples où le malade souffrant de parésie musculaire peut encore sentir qu'il accomplit un grand effort musculaire, bien que le membre soit à peine remué. Ceci semblerait établir que la conscience de l'effort est indépendante de la contraction musculaire même. On peut ajouter à ceci certains faits que j'ai moi-même à plusieurs reprises observés dans des cas d'hémiplégie. J'ai vu que des malades souffrant de paralysie complète due à une maladie du corps strié disent avoir conscience de produire un grand effort alors qu'on leur dit de remuer le membre paralysé, bien que le membre reste absolument inerte.

Prenant d'abord le cas de parésie, nous trouvons une explication de l'effort considérable en apparence ne produisant qu'un léger mouvement, dans les associations formées par l'expérience passée. Un mouvement lent et difficile étant associé dans l'expé-

rience à une grande résistance ou au soulèvement d'un poids considérable, suggérera nécessairement à l'esprit une idée analogue, alors même qu'aucun poids ne serait effectivement soulevé. Par suite, le malade qui ne peut mouvoir ses membres que lentement et difficilement croit son bras appesanti par du plomb ou quelque autre substance lourde.

Cette projection objective d'associations subjectives est bien représentée dans la parésie des muscles oculaires. Dans des cas de parésie du droit externe, le malade est apte à croire que les objets sont situés beaucoup plus en dehors qu'ils ne le sont réellement. L'espace de temps nécessaire pour que le droit externe affaibli se contracte coïnciderait à l'état normal avec un trajet plus considérable, par conséquent, une distance latérale plus considérable de l'objet; il s'ensuit que par l'association cette sensation subjective est projetée au dehors à une plus grande distance objective. C'est une simple illusion musculo-optique; elle est analogue aux illusions optiques de distance que provoque le rapetissement artificiel de l'objet lorsqu'on le regarde par le gros bout du télescope. Toutefois, dans les cas où, malgré une paralysie complète, le sentiment de l'énergie mise en jeu est encore perçu par le malade qui cherche à mouvoir son membre paralysé, les associations subjectives n'expliquent pas les phénomènes, et à première vue il semble qu'il y ait de bonnes raisons pour attribuer la conscience de l'effort aux conditions de l'impulsion motrice centrale.

Toutefois, il est nécessaire d'exclure entièrement les mouvements avant qu'on puisse adopter une pareille explication. Maintenant, bien que le malade hémiplégique ne puisse pas mouvoir son membre paralysé, quoiqu'il ait conscience de faire de grands efforts, on trouvera qu'il produit un puissant effort musculaire d'un genre ou d'un autre. Vulpian a appelé l'attention sur ce fait, et je l'ai vérifié à maintes reprises, que lorsqu'on dit à un malade hémiplégique de fermer son poing paralysé, dans ses efforts pour ce faire, il accomplit involontairement ce mouvement avec la main qui est saine. En fait, il est presque impossible d'exclure une telle source de complications, et à moins de la prendre en considération, l'on peut tirer des conclusions fort erronées relativement à la cause du sentiment de l'effort.

Dans le cas de contraction musculaire et d'impressions centripètes concomitantes, bien que l'action ne soit pas celle que l'on cherche à produire, les conditions de la conscience de l'effort existent sans que nous soyons obligés de le considérer comme dépendant de l'innervation centrale ou de courants centrifuges.

Toutefois, il est facile de faire une expérience assez simple qui expliquera d'une manière satisfaisante le sentiment de l'effort, même quand ces contractions inconscientes de l'autre côté, telles que les produisent les hémiplégiques, sont exclues.

Si le lecteur étend son bras droit et tient son index dans la position nécessaire pour tirer la gâchette

d'un pistolet, il peut, sans mouvoir réellement son doigt, mais en faisant seulement semblant, faire l'expérience d'un sentiment d'énergie déployée. Ici donc, nous avons un cas net d'énergie et de conscience d'énergie sans contraction réelle des muscles de l'une ou de l'autre main, et sans effort physique perceptible. Si le lecteur recommence l'expérience et fait bien attention à l'état de sa respiration, il observera que sa conscience d'effort coïncide avec une fixation des muscles de la poitrine, et que, proportionnellement à la somme d'énergie qu'il sent mise en jeu par lui, il tient sa glotte fermée et contracte activement ses muscles respiratoires. Qu'il place son doigt comme auparavant, et qu'il *continue à respirer* tout le temps, et il verra que si grande que soit l'attention dirigée par lui sur son doigt, il ne ressentira pas la moindre trace de conscience d'effort jusqu'à ce qu'il ait réellement bougé le doigt lui-même, et alors elle est rapportée localement aux muscles qui agissent. Ce n'est que lorsque ce facteur essentiel respiratoire, toujours présent, est laissé de côté ainsi que cela a été fait, que la conscience de l'effort peut, avec quelque degré de plausibilité, être attribuée au courant centrifuge. Il y a dans la contraction des muscles respiratoires les conditions nécessaires d'impressions centripètes, et celles-ci sont capables de provoquer le sentiment général de l'effort. Quand ces efforts actifs sont contenus, il n'y a pas de conscience de l'effort, excepté du moins celle qui a ses conditions dans la contraction locale du groupe de muscles sur lequel

l'attention est dirigée, ou dans d'autres contractions musculaires appelées en jeu d'une manière inconsciente par la tentative.

Je ne puis trouver un seul cas de conscience de l'effort qui ne puisse s'expliquer de l'une ou l'autre des manières décrites ici. Dans tous les cas, la conscience de l'effort est conditionnée par le fait actuel de la contraction musculaire. Qu'elle est sous la dépendance d'impressions centripètes provoquées par l'acte de la contraction, c'est ce que j'ai déjà essayé d'établir. Quand les voies des impressions centripètes ou les centres cérébraux de celles-ci sont détruits, il n'y a pas trace de sens musculaire. Il a déjà été établi que les organes centraux pour la perception des impressions qui ont leur origine dans la contraction musculaire diffèrent de ceux qui envoient l'impulsion motrice. Mais lorsque Wundt prétend qu'il n'en peut être ainsi parce qu'alors la sensation marcherait toujours de pair avec l'énergie de la contraction musculaire, il néglige le facteur important de la fixation des muscles respiratoires, qui constitue la base du sentiment général de l'effort à tous ses degrés.

Tout d'abord notre conscience de l'étendue et de l'énergie de nos contractions musculaires, et la faculté de discernement musculaire, proviennent des impressions centripètes engendrées par la contraction même. L'association de l'impression sensitive et du mouvement correspondant devient toutefois si complète, grâce à l'éducation, et le nœud est si bien serré, que nous pouvons, par induction en apparence,

apprécier le degré exact et l'étendue du mouvement nécessaire à l'accomplissement d'un but quelconque. De plus, il est possible, en ravivant l'impression sensitive, de rappeler à l'idée le mouvement qui a coïncidé avec elle, quand bien même les muscles auxquels on rapporte le mouvement seraient séparés du corps.

Weir-Mitchell donne dans son excellent ouvrage sur les *Lésions des nerfs* plusieurs remarquables exemples de ce genre.

« Si nous faradisons le trajet des nerfs dans le moignon, ou au-dessus, nous pouvons provoquer la sensation d'après laquelle il nous semblerait sentir plier ou s'étendre des doigts ou un pouce perdus, et, chose plus remarquable encore, on peut croire sentir remuer des parties dont l'homme a conscience, mais qu'il n'a pas essayé d'agiter depuis des années. Dans un cas, j'agissais sur les nerfs de manière à étendre complétement un pouce qui pendant plusieurs années était constamment resté dans un état de flexion forcée sur la paume de la main. Lorsque j'interrompis le courant sans prévenir le malade, ce dernier s'écria que son pouce était de nouveau fléchi sur la paume, et le même résultat fut obtenu en déplaçant les conducteurs de manière à exclure les nerfs du courant. Dans un cas d'amputation de l'articulation scapulo-humérale, où toute conscience du membre avait depuis longtemps disparu, je faradisai brusquement le plexus brachial, lorsque le malade me dit tout à coup : « Voilà de nouveau ma main ;

« elle est repliée et me fait mal. » Ces impressions sont exactement localisées par le malade, de telle sorte que la faradisation du musculo-cutané ou du cubital provoque la sensation de mouvement dans les parties où se distribuent ces nerfs. Il est naturellement impossible que les nerfs moteurs excités transmettent une impression au centre, et nous devons conclure que l'irritation des troncs sensitifs peut produire des impressions d'action musculaire dans le sensorium. » (*Op. cit.*, p. 359.)

L'explication de ces curieux phénomènes est bien donnée par Weir-Mitchell. L'excitation des nerfs sensitifs appelle à l'idée le mouvement qui y est attaché, c'est-à-dire le mouvement qui avait en réalité, dans l'expérience passée, coïncidé avec la sensation maintenant ravivée par l'excitation faradique. Nous avons ici un puissant argument en faveur de l'origine centripète des impressions d'activité musculaire. D'après la *loi de contiguïté* de Bain, « les actions, sensations et états d'impression, se produisant simultanément ou dans une succession immédiate, tendent à croître ensemble ou à adhérer les uns aux autres, de manière que si l'un d'eux est ultérieurement présent à l'esprit, les autres ont une tendance à se présenter simultanément à l'esprit. » L'idée du mouvement associé surgit alors dans la conscience, quand la sensation correspondante est artificiellement réexcitée. Toutefois, le registre organique des impressions sensitives se distingue anatomiquement de celui des mouvements, et ce n'est

que par l'association de l'expérience présente qu'un lien organique s'établit entre les deux. Nous avons une mémoire des sensations et une mémoire des mouvements organiquement distinctes, mais par l'association elles s'unissent. Telle est la mémoire complexe des actes de discernement musculo-sensitif.

Et de même que par l'excitation de la partie sensitive du nœud, les mouvements associés se présentent à l'esprit, de même nous pouvons théoriquement supposer que l'excitation de la partie motrice rappellera à l'esprit la sensation associée. Weir-Mitchell établit ainsi que c'est là ce qui a lieu en réalité. « Les personnes qui ont un bras amputé peuvent souvent vouloir un mouvement de la main, et, en apparence, l'exécuter dans une mesure plus ou moins étendue. » Un petit nombre ont une liberté d'action entière et indolore, en ce qui concerne toutes les parties de la main. « Ma main est ouverte maintenant; elle est fermée, » disent-ils. « Je touche mon pouce avec le petit doigt. » « Ma main est maintenant dans l'attitude de celle de l'écrivain, etc. » Entre ces cas et ceux où il y a conscience d'un membre immobile, tous les degrés de la différence des mouvements peuvent se rencontrer, avec des variétés également considérables relativement à la douleur qui s'y joint, qui est peut-être la plus vive chez ceux qui veulent avec énergie un mouvement qu'ils ne peuvent visiblement pas exécuter. » (P. 357.)

Dans quelques-uns de ces cas, les muscles qui meuvent la main subsistent, et par suite, comme la

possibilité d'impressions centripètes subsiste, de tels cas doivent être exclus. « Dans d'autres, tels que les cas d'amputations de l'articulation scapulo-humérale ou de l'humérus, les muscles qui agissent sur la main sont entièrement absents; toutefois il y a ici conscience aussi claire et définie du mouvement des doigts et de leur changement de position, que dans les cas précédents. » Weir-Mitchell pense que ces faits tendent à appuyer l'opinion soutenue par Bain et d'après laquelle, dans l'acte même de la volition, l'expérience sensitive étant mise de côté, la quantité et l'étendue du mouvement est de suite donnée. Une opinion analogue est émise par Hughlings-Jackson (*Brit. med. Jour.*, 9 oct. 1875). Toutefois le cas est évidemment parallèle au ravivement du mouvement dans l'idée quand la sensation a été représentée. Ici le mouvement est voulu, et la sensation correspondante relative à la position et à l'état des doigts est rappelée à l'idée. Toutefois, il n'y a qu'un ravivement d'expériences passées, chose très-différente d'actes présents de discernement musculaire. Il n'y a pas plus de raison pour que nous ne puissions rappeler à l'idée des mouvements passés et les sensations associées, après que le membre qui les a acquis a été amputé, qu'il n'y en a pour que nous ne puissions rappeler des sensations visuelles après l'extirpation des yeux. Mais de même que nous ne pouvons plus voir clair après la destruction des yeux, de même nous ne pouvons plus exercer le discernement musculaire, ou acquérir l'expérience

musculo-sensitive, quand les muscles ont été amputés. Nous conservons ce que nous avons acquis, mais nous ne gagnons plus rien. Mais, que nous exécutions les mouvements réellement, ou qu'ils ne soient que représentés à l'idée, la conscience de l'étendue et de l'énergie des mouvements dépend, selon moi, en tout cas, d'impressions affluentes ou centripètes. Dans le cas de mouvements réels, les impressions naissent directement à la périphérie ; dans le cas de mouvements idéaux, les impressions sensitives naissent par l'excitation associée des centres qui constituent le registre organique des impressions nées primitivement à la périphérie (voy. chap. XI).

Les centres d'impulsions centrifuges ou motrices sont anatomiquement distincts de ceux des impressions centripètes ou sensitives. Les uns peuvent être détruits, les autres restant intactes.

Les centres corticaux pour les mouvements des membres sont en rapport uniquement avec les impulsions centrifuges et se différencient clairement des voies et des centres terminaux des impressions centripètes sur lesquelles s'appuie le discernement musculaire. La destruction des centres centripètes abolit le sens musculaire, ou conscience musculaire, bien que la faculté de mouvement subsiste. La destruction des centres centrifuges abolit la faculté de mouvements volontaires et empêche par suite l'exercice du discernement musculaire, mais la transmission et la perception d'impressions centripètes continuent à se faire normalement.

76. On aurait fait l'épreuve de la dépendance du sens musculaire relativement aux impressions centripètes, si l'on pouvait établir avec certitude que le discernement musculaire peut encore s'exercer lorsqu'on fait contracter artificiellement les muscles au moyen de l'excitation électrique. Bernhardt (*Archiv. fur Psychiatrie*, vol. III, 1872, p. 618) a fait à ce sujet quelques expériences, mais, par suite de la difficulté que l'on éprouve à exclure la sensation de la pression cutanée, il n'est arrivé à aucune conclusion positive. Bien que Bernhardt lui-même penche pour considérer le sens musculaire comme une *Function der Seele*, aidée seulement par des impressions centripètes, ses expériences établissent qu'une distinction de poids peut être faite lorsque les muscles sont excités à la contraction par le courant électrique seul.

« Gesunde Menschen unterschieden in dieser « Feinheit aber auch, wenn die Beugung des Fin- « gers, und damit das Heben der Gewichte durch « die electrischen Strom bedingt war. »

D'après la loi de perception du poids par le sens de la pression cutanée seule, il faut ajouter le tiers du poids primitif, quel qu'il soit, pour produire une différence distinctement appréciable. Mais dans les expériences de Bernhardt sur le pied, on vit que l'addition de poids de 3 à 5 Loth (1 1/2 à 2 1/2 oz.) à un poids primitif de 1 livre, 1 livre 1/2 pouvait se distinguer nettement; et ce poids est moins que

la moitié de l'augmentation que la pression cutanée seule peut faire percevoir.

En ce qui concerne l'appréciation du poids avec le doigt, on vit que la sensibilité était bien plus exquise. 3 drachmes se différenciaient facilement de rien du tout, et pour les poids plus considérables (1 livre par exemple) l'addition de 5 drachmes se percevait distinctement, ce qui fait une différence d'environ 1/16, faculté de discernement qui correspond à peu près à celle du sens musculaire qui peut s'apercevoir de l'addition de 1/17 du poids primitif. Par conséquent, ces résultats établissent que le discernement est plus fin que ne l'est celui qui peut être effectué par la sensation de pression seulement, et que, par conséquent, il dépend du discernement musculaire.

Des expériences que j'ai entreprises à ce sujet, aidé du docteur Lauder-Brunton, donnèrent des résultats indiquant la conservation du discernement musculaire quand les muscles furent excités à la contraction par le courant galvanique. La méthode que j'adoptai consistait à déterminer, les yeux bandés, dans le premier cas, les différences de poids qui pouvaient être appréciées par ma main posée à plat sur un coussin, et ensuite, à expérimenter le discernement musculaire du même poids, le poing étant fléchi de manière à soulever le poids avec les doigts. Au moyen d'expériences répétées, faites avec des poids variant de une à six onces, le discernement moyen par le sentiment de la pression cutanée était

à peu près un tiers; tandis que le discernement musculaire concordait à peu près avec un dix-septième, ce qui est la règle générale.

Les mêmes expériences furent alors faites de la même main, pour la pression cutanée, et par l'excitation galvanique des fléchisseurs de la main, appliquée de manière à provoquer l'élévation réitérée du poids au moyen des doigts. Le sentiment de pression était encore au niveau de la moyenne, et de nouveau le discernement musculaire fut trouvé presque aussi exact que dans les expériences précédentes, alors que l'élévation des doigts dépendait de l'effort volontaire.

La part de la pression cutanée étant ainsi faite dans les deux cas, le discernement musculaire au moyen des impressions centripètes nées de la contraction musculaire seule, indépendante de l'impulsion motrice volontaire, est nettement établi.

C'est aussi un fait très-important, noté par Leyden (*Archiv. de Virchow*, XLVII), que les malades ataxiques, qui sont dits conserver le discernement musculaire malgré l'abolition de la sensibilité cutanée, ne peuvent discerner les poids avant qu'ils soient devenus assez considérables. L'on suppose que ceci est dû à une diminution seulement, résultant de l'absence des sensations de pression généralement associées. Mais je pense que le discernement de poids lourds appelle en jeu le sens général de l'effort, qui, ainsi que nous l'avons vu, doit être plus exactement

attribué à la région des muscles respirateurs, et que la distinction dans ce cas est réalisée par l'étendue de l'effort physique et de la fixité des muscles de la poitrine nécessaires au soutien d'un poids considérable; il n'est aucunement question du sens musculaire du membre, à moins que ceci ne soit entièrement éliminé par une respiration facile et continue durant tout le travail. Quand il en sera ainsi, on verra que la sensation de résistance locale est le seul élément de la différenciation des poids.

77. Parmi les réactions provoquées par l'électrisation de la région antérieure ou motrice des hémisphères, il y en a une de caractère particulier, c'est celle qui résulte de l'excitation de 12 chez le singe et du point correspondant dans le cerveau du chien et du chacal. La tête et les yeux sont dirigés du côté opposé et en même temps les pupilles sont très-dilatées. De plus, chez le chacal, la tête prend l'attitude caractéristique de l'attention. Chez le singe aussi, il y a une expression d'attention ou de surprise. Il est très-probable que ce centre est celui qui préside à ces mouvements qui expriment l'observation attentive. C'est à l'action associée de ce centre que j'attribue la plus grande partie de la réaction motrice lors de l'excitation de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure du singe. Outre la rétraction subite de l'oreille, signe réflexe particulier de l'excitation de sensations auditives subjectives, l'animal tournait presque constamment sa tête et ses yeux du côté opposé, mouvement qui indiquait la concentra-

tion subite de l'attention sur l'origine du son. Des mouvements analogues furent, mais non dans tous les cas, également provoqués chez les chats, chiens, etc., par l'excitation de centres sensitifs variés, quand la réaction était vive ; ces mouvements étaient de ceux qui coïncideraient avec une plus grande réceptivité, et avec une plus grande attention aux impressions sensitives. Celles-ci, bien qu'excitées subjectivement, seraient naturellement rapportées par l'animal à des sources extérieures, et l'attention se concentrerait d'après cette donnée.

Ce qui peut résulter de l'excitation concomitante et égale des centres correspondants dans les deux hémisphères, n'a pas été déterminé expérimentalement. Toutefois, *à priori*, nous ne nous attendrions pas à une convergence des yeux, mais plutôt à une fixité des yeux avec dilatation des pupilles accommodées à une longue distance. Les deux yeux sont naturellement associés ensemble, l'un regardant en dehors, l'autre en dedans. Toutefois, par suite de l'action croisée des deux hémisphères, le mouvement en dehors, ou mouvement du côté opposé, doit être regardé comme le mouvement primitif. C'est ce qui justifie d'ailleurs la déviation latérale des yeux que l'on observe dans les cas d'hémiplégie chez l'homme. Dans l'hémiplégie droite par hémorrhagie dans l'hémisphère gauche, la tête et les yeux se dévient d'abord à gauche, du côté sain. Ceci est évidemment dû à l'action du centre moteur de l'hémisphère droit, qui, n'étant plus contre-balancé par

le centre gauche correspondant, provoque la déviation de la tête et des yeux à gauche.

La fonction motrice de ce centre est ainsi clairement établie, le mouvement étant la conséquence de son excitation, la paralysie celle de sa destruction. La paralysie est transitoire; mais ceci s'explique par le principe déjà énoncé, d'après lequel les mouvements associés sont rarement paralysés d'une manière permanente ou complète.

RÉGIONS ANTÉRO-FRONTALES DU CERVEAU

78. L'irritation électrique des régions situées au-devant et au-dessous de 12, dans le cerveau du singe, fut en général suivie de résultats négatifs. Cette région négative comprend également l'insula de Reil, que l'on peut considérer comme le point de départ des circonvolutions frontales. De même, chez le chat et le chien, les régions situées au-devant du membre antérieur du gyrus sigmoïde peuvent être considérées comme ne donnant pas de résultats extérieurs, les phénomènes qui se produisent étant de caractère irrégulier, et dus sans doute à la conduction des courants aux parties voisines.

La seule exception aux résultats négatifs de l'excitation des régions antéro-frontales que j'aie observée dans le cas du singe, est que chez un animal, l'excitation de ces régions provoqua des mouvements des yeux. Ceux-ci n'étaient pas constants, les yeux se dirigeant tantôt en haut, tantôt latéralement. Pas de

dilatation des pupilles. Il se peut que ces effets n'aient été que des coïncidences. L'ablation ou la destruction par le cautère des lobes antéro-frontaux n'est pas suivie de résultats physiologiques définis. Les animaux conservent leurs appétits et leurs instincts, et peuvent manifester des émotions. Les facultés sensitives, la vue, l'ouïe, le toucher, le goût et l'odorat, demeurent intacts. Les facultés de mouvement volontaire subsistent dans leur entier, et il y a peu de symptômes qui indiquent l'existence d'une lésion aussi étendue, ou l'ablation d'une si grande partie du cerveau. J'ai enlevé presque totalement les lobes frontaux en suivant le trajet de la ligne *a b* (fig. 55) chez trois singes avec les mêmes résultats négatifs, et, chose plus remarquable, j'ai vu que l'ablation de ces lobes chez un animal qui avait guéri de l'ablation des lobes occipitaux ne manifesta aucun symptôme indiquant une affection ou une lésion des facultés motrices ou sensitives spéciales.

Pourtant, malgré cette apparente absence de symptômes physiologiques, je pouvais remarquer un changement très-marqué dans le caractère et la conduite de l'animal, bien qu'il soit difficile d'exprimer en termes précis la nature de ce changement. Les animaux opérés furent choisis à cause de leur caractère intelligent. Après l'opération, bien qu'ils pussent, pour ceux qui n'avaient pas comparé leur état présent avec leur passé, sembler atteindre le niveau ordinaire de l'intelligence du singe, ils avaient subi une modification psychologique considérable. Au lieu,

comme auparavant, de s'intéresser vivement à ce qui les entourait, et d'examiner avec curiosité tout ce qui tombait dans leur champ d'observation, ils étaient apathiques, mous, ils sommeillaient et ne répondaient qu'aux sensations ou impressions actuelles, ou faisaient alterner leur abattement avec des excursions inquiètes et sans but de côté et d'autre. Bien que n'étant pas réellement privés de l'intelli-

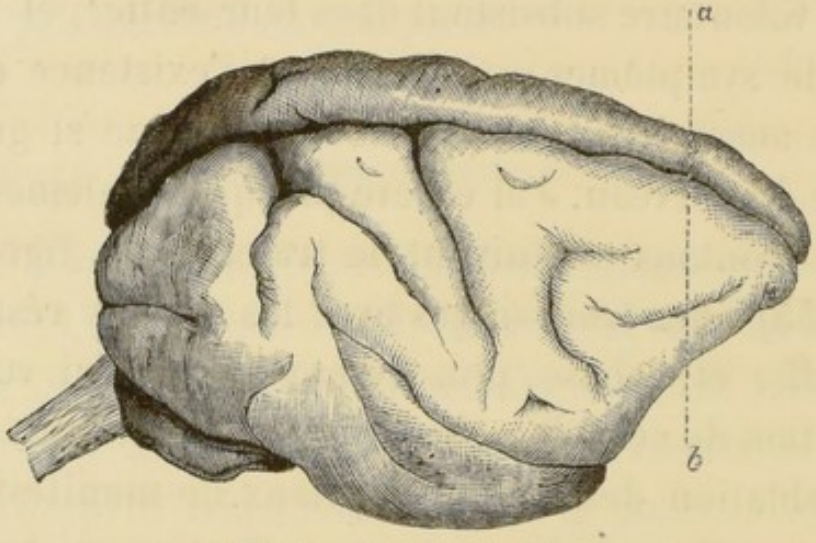


Fig. 55. — Cerveau du Singe.
ab, indique la ligne de section pour l'ablation des lobes frontaux.

gence, ils avaient perdu, selon toute apparence, la faculté d'observation intelligente et attentive. On pouvait supposer qu'une lésion aussi grave provoquerait une somme de troubles constitutionnels et une fièvre suffisante pour expliquer leur langueur et leur antipathie pour tout effort; mais ceci ne saurait s'accorder avec ce fait qu'ils continuaient à manger et à boire abondamment, et qu'ils ne manifestaient aucun symptôme d'abattement physique lorsqu'ils étaient en humeur d'errer de côté et d'autre. En fait, après de telles opérations, le trouble constitu-

tionnel ne commence à se manifester que lorsque l'encéphalite débute (c'est la règle générale), et celle-ci ne se montre que rarement dans les vingt-quatre heures, et peut ne pas se manifester pendant plusieurs jours, pendant lesquels on a amplement le temps d'observer attentivement et de mettre à l'épreuve d'une manière variée les facultés, les forces, l'attitude de l'animal.

Par conséquent, ni la méthode d'excitation, ni la méthode de destruction n'indiquent avec clarté quelle peut être la fonction physiologique des lobes frontaux. Que l'ablation de la région frontale des hémisphères du chien ne provoque aucun symptôme positif dans le domaine de la sensation ou du mouvement volontaire, c'est ce qu'établissent également les expériences de Hitzig. Et que des affections très-étendues des lobes frontaux de l'homme puissent exister sans symptômes manifestes durant la vie, est établi de même par de nombreux cas pathologiques, parmi lesquels on peut citer le célèbre *American crow-bar case*, auquel il a déjà été fait allusion (48).

Les rapports anatomiques des lobes frontaux sont de nature à indiquer l'existence de liens avec les ganglions moteurs et les tractus moteurs plus particulièrement. La base du corps strié est dirigée vers la face frontale des hémisphères, et la grande masse des fibres de la couronne rayonnante qui s'irradient du corps strié ont évidemment leur distribution corticale surtout dans les régions frontales.

La signification motrice de ces parties est donc indiquée par les recherches anatomiques; mais, néanmoins, l'irritation électrique ne réussit pas à provoquer des mouvements, et la destruction ne provoque pas de paralysie motrice. Les relations qu'il peut y avoir entre ces régions et la fonction du mouvement est donc fort obscure, et jusqu'à ce que, expérimentalement, plus de lumière soit faite sur ce sujet, l'explication de cette relation doit rester plus ou moins hypothétique. Comme les phénomènes résul tant de la destruction de cette région ont un caractère plus psychologique que physiologique, une considération plus longue des fonctions des lobes frontaux doit être réservée jusqu'au moment où le côté subjectif ou psychologique des fonctions du cerveau sera discuté (chap. XI).

NOTE AU CHAPITRE IX

Depuis que ce chapitre a été écrit, j'ai eu connaissance de certaines idées remarquables émises par le docteur Brown-Séquard à la Société de biologie (voy. *Gazette des hôpitaux*, janvier 1876), et publiées dans le *Lancet* de janvier, 1, 15 et 29; 1876.

Brown-Séquard pense que l'action croisée des hémisphères cérébraux est une doctrine insoutenable, et considère chaque hémisphère comme suffisant à l'innervation des deux côtés du corps. Il prétend avoir recueilli à diverses sources, anciennes et mo-

dernes, deux cents cas d'hémiplégie provenant de lésions du même côté du cerveau.

La paralysie par lésion du cerveau, il l'attribue, non, selon l'usage adopté, à la perte de fonction de la partie malade, mais à une influence d'arrêt sur les centres moteurs, provoquée par l'irritation provenant du siége de l'affection ou de son voisinage. Comme exemples de lésions irritantes et déprimantes de ce genre, il cite toutes sortes de processus pathologiques, tels que tumeurs, hémorrhagies, abcès, etc., de situation, de durée, d'étendue indéfinies; il rapporte aussi les effets de la cautérisation du cortex cerebri des cochons d'Inde, chats, etc.

J'ai peu à ajouter comme commentaire de ces idées, en outre des divers faits et arguments rapportés dans le chapitre précédent.

Dans la masse hétérogène des cas rapportés par Brown-Séquard, pas un, à mon avis, ne satisfait aux exigences de l'évidence scientifique dans une question de ce genre.

Mais, même en les admettant tous, la déduction logique que l'on peut établir sur de pareils faits mis à côté des centaines de milliers de cas de paralysie croisée, serait, non que la doctrine de l'action croisée est insoutenable, mais qu'il peut y avoir des exceptions, de même qu'il y a des exceptions à la règle générale d'après laquelle le cœur est à gauche et le foie à droite. Dépasser ces affirmations, c'est simplement rendre absurdes toutes les lois bien établies dans le diagnostic clinique des lésions cérébrales,

lois qui ne sont pas le produit d'idées préconçues, mais qui reposent sur l'évidence irréfragable de faits indubitables.

Quant aux exemples expérimentaux de paralysie directe par suite de la cautérisation de l'écorce du cerveau du même côté, de Brown-Séquard, comme je n'ai jamais rencontré de tels résultats, mais toujours le contraire, bien que j'aie fait de nombreuses expériences sur divers animaux, je n'essaye pas de donner d'explications. Pour quelles raisons expérimentales la cautérisation de la substance grise de l'écorce est-elle considérée comme un irritant, je ne sais. Je trouve que la destruction de la substance grise par le cautère produit exactement les mêmes résultats que l'excision de la région au moyen d'un scalpel. De plus, j'ai observé que l'introduction du cautère dans le noyau lenticulaire du corps strié, dont je pense que Brown-Séquard admet les fonctions motrices, provoque la paralysie motrice du côté opposé du corps sans excitation préalable, qui se produirait nécessairement si le cautère agissait réellement comme un irritant. Les expériences ci-dessus rapportées au sujet des régions motrices et sensitives du cerveau, aussi bien que les faits d'observation clinique au sujet des phénomènes unilatéraux et convulsifs localisés par suite de lésion cérébrale, font de la distinction entre les lésions irritantes et les lésions destructives, une tâche relativement facile et comportant une certaine certitude.

Plus récemment Goltz (*Archiv. für Physiologie* de

Pflüger, Bd. XIII) a publié le résultat de ses recherches sur les effets de la destruction de l'écorce du cerveau chez les chiens. Il enleva la substance grise au moyen d'un jet d'eau forcé dirigé sur la surface, méthode qu'il croit préférable à l'excision ou à la cautérisation, comme étant moins susceptible de provoquer une hémorrhagie abondante, ou une inflammation ultérieure. Il trouve que lorsque de grands tractus de substance grise sont ainsi détruits, la paralysie de la sensation tactile, de la vision et du mouvement, se manifeste du côté opposé du corps. Il pense que ces symptômes sont déterminés plus par l'étendue que par le siége de la lésion. Les effets de la destruction de l'écorce sont de deux sortes : permanents et transitoires. La paralysie complète du côté opposé, il l'attribue à la dépression irritative des centres profondément situés ; les autres, qu'il appelle phénomène d'insuffisance (Ausfallerscheinungen), et qui sont indiqués par une interprétation défectueuse, et un usage intelligent de la part de l'animal de son expérience sensitive et de ses facultés motrices, il les considère comme résultant directement de la lésion en question. Goltz ne connaît évidemment pas le résultat de mes expériences sur le cerveau des singes, rapportées dans le chapitre précédent, et qui ont été publiées séparément au commencement de 1875 (*Proc. Roy. Soc.*, 162), et qui définissent les centres sensitifs et moteurs respectifs et expliquent d'une manière satisfaisante les phénomènes qu'il décrit.

Ayant déjà discuté plus haut les principales questions soulevées par Goltz, je ne crois pas nécessaire d'entrer dans un examen plus prolongé et plus particulier de ses opinions.

CHAPITRE X

FONCTIONS DES GANGLIONS DE LA BASE

79. Les ganglions de la base, *corps striés et couches optiques*, sont des masses ganglionnaires intercalées sur le trajet du système de fibres émissaires qui unissent l'écorce aux *pédoncules cérébraux*, et, par ceux-ci, à la périphérie. Les corps striés sont les ganglions interrupteurs du système émissaire du pied ou de la base du *pédoncule*, indication anatomique de leur signification motrice.

La substance ganglionnaire se groupe autour de l'expansion pédonculaire sous forme de deux grandes masses, dont l'une, pénétrant dans la cavité du ventricule latéral, reçoit le nom de noyau caudé, ou noyau intra-ventriculaire (fig. 49, SS) ; l'autre, située extérieurement au voisinage de l'insula de Reil, se nomme *ganglion lenticulaire* ou noyau extra-ventriculaire du corps strié (fig. 49, L). Quelle relation exacte existe-t-il entre les cellules ganglionnaires et les fibres pédonculaires qui unissent l'écorce au pédoncule? Il est difficile de le dire avec certitude,

mais on peut considérer comme absolument établi qu'elles sont réellement reliées.

Il ne me semble pas possible de distinguer les fibres pédonculaires de la substance ganglionnaire, et l'on devrait les considérer comme un tout complexe. Car, bien que nous puissions, expérimentalement, déterminer les fonctions des centres corticaux et des fibres médullaires interposées entre eux et le corps strié, il est impossible de différencier expérimentalement les centres et fibres ganglionnaires de ceux, s'il en existe, qui ne font que passer en se rendant aux pédoncules cérébraux. Les diverses masses ganglionnaires dont se compose le corps strié ont-elles des rapports particuliers avec les centres corticaux individuels? Je doute que la simple étude anatomique soit compétente pour résoudre cette question; par conséquent, j'emploierai le terme corps strié pour désigner par là la substance ganglionnaire et les fibres en général qui en partent en convergeant vers le pédoncule, et sans essai de distinction.

80. Les *couches optiques* sont dans les mêmes rapports avec le *tegmentum* (tractus sensitifs du pédoncule) que le corps strié avec la base (*tractus moteurs*). Les fibres médullaires qui convergent vers les couches optiques ou qui en divergent semblent se distribuer dans les régions postérieures et temporo-sphénoïdales de l'hémisphère. Diverses masses ganglionnaires séparées ont été décrites par Luys comme constituant le corps de ce ganglion, sous les noms

de : 1 *centre antérieur*, 2 *centre moyen*, 3 *centre médian*, 4 *centre postérieur*, unis respectivement aux tractus olfactifs, optiques, tactiles et auditifs, et aux régions correspondantes du pédoncule cérébral.

Si probable que puisse être cette disposition, j'hésite à l'admettre pour des raisons d'anatomie seulement, d'autant plus que les recherches de Meynert l'ont conduit à des conclusions différentes de celles auxquelles est arrivé Luys.

81. L'irritation électrique des corps striés chez les singes, chats, chiens, etc. (chap. VIII, 63), provoque une contraction tonique unilatérale des muscles de la face, du cou, du tronc et des membres, état de pleurosthotonos pendant lequel le corps est penché du côté opposé, et les membres sont maintenus dans une position indiquant la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs. Il n'y a pas distinction des effets comme après l'excitation de centres corticaux individuels, mais une contraction unilatérale générale. Ce résultat a été confirmé par les recherches de Carville et Duret.

Des lésions destructives du corps strié chez l'homme produisent l'hémiplégie du côté opposé, la sensibilité restant intacte.

Ce fait est considéré comme l'un des mieux établis de la pathologie cérébrale humaine. Il est pleinement confirmé par les lésions destructives du corps strié chez le chien et d'autres animaux. Les effets de l'excitation, joints aux résultats de la destruction du corps strié, établissent donc, sans aucun doute, que

le corps strié a une signification purement motrice. Les relations anatomiques du corps strié avec les tractus moteurs du pédoncule cérébral sont donc vérifiées par la physiologie et la pathologie humaine.

82. La signification des *couches optiques* est un sujet sur lequel il y a grande diversité d'opinions, les faits pathologiques n'étant pas aussi constants et uniformes que dans les maladies analogues des corps striés. On a vu coexister la paralysie motrice avec des lésions des couches optiques, ou des couches optiques et du corps strié à la fois, mais on n'est pas d'accord pour savoir si les lésions des couches optiques provoquent également l'affaiblissement ou la perte de la sensibilité. On rapporte de nombreux cas (voy. les cas réunis par Luys, *Recherches sur le système nerveux*, 1865, p. 538 et seq.; Crichton-Browne, *West Riding Asylum Reports*, vol. V, 1876, p. 227) où les lésions des couches optiques ont été associées à une diminution ou abolition de sensibilité d'une forme ou d'une autre, du côté opposé du corps; tandis que, d'autre part, nombre de cas ont aussi été rapportés où une affection des couches optiques n'avait pas été associée à une affection analogue de la sensibilité.

Vulpian n'a vu que de la paralysie motrice résulter de lésions des couches optiques, mais il évite avec soin de tirer des conclusions de ces faits, relativement à la vraie signification fonctionnelle de ce ganglion. « Nous ne savons rien des fonc-

tions spéciales des couches optiques. » (*Leçons*, etc., p. 659.)

Les faits de pathologie humaine étant ainsi incertains et en apparence contradictoires, et les opinions basées sur ces faits diamétralement opposées les unes aux autres, nous en venons à la physiologie expérimentale. Ici aussi les faits sont diversement interprétés par les différents investigateurs.

Je commencerai par examiner cette question à la lumière de mes propres recherches ; après quoi je discuterai quelques-unes des théories plus récentes qui sont opposées à celles que m'ont fait adopter mes expériences.

L'on a établi que l'irritation électrique des couches optiques ne provoque pas de manifestations motrices. Ceci suffit pour laisser immédiatement de côté les opinions de ceux qui voudraient attribuer des fonctions motrices à ces ganglions. Le fait que les lésions des couches optiques provoquent la paralysie motrice ne prouve rien au sujet de la vraie signification fonctionnelle de ces ganglions.

L'effet de la destruction des couches optiques chez le singe est démontré par l'expérience suivante.

L'hémisphère gauche d'un singe fut mis à découvert par la trépanation de la région de la circonvolution faisant pont entre le gyrus angulaire et le lobe occipital. A travers l'extrémité antérieure de ce gyrus, on introduisit horizontalement un trocart et une canule de petites dimensions, de manière à traverser les couches optiques. Lorsque le trocart fut retiré, un stylet

à ailes étendues fut introduit, et on lui imprima un mouvement de rotation d'après la méthode de Nothnagel (84), de manière à déchirer les tissus avec lesquels il serait en contact.

Quand l'animal fut sorti de son sommeil chloroformique, il ne manifesta que peu de symptômes de diminution de sensation du côté opposé du corps, à l'exception d'un certain degré d'hésitation et de prudence dans les mouvements des membres droits. Il ne se servait que de sa main gauche pour la préhension; mais les réactions aux excitations thermales tactiles subsistaient.

Pendant vingt heures après l'opération, cet état se maintint : peu ou point de changement. Ayant des raisons pour croire, d'après des mesures exactes, que le stylet n'avait pas entièrement pénétré les couches optiques, je chloroformai de nouveau l'animal, et j'introduisis un cautère en fil de fer dans le sillon de la canule, calculant attentivement la distance au moyen d'expériences sur un cerveau inanimé, afin de traverser entièrement les couches optiques.

Avant que l'animal recouvrît la conscience, l'œil gauche fut fermé. Quand il sortit de son narcotisme et ouvrit son œil droit, la pupille droite fut trouvée dilatée. En essayant de marcher, il ne se servait que de ses membres gauches, les droits demeurant inertes. Une vive réaction suivit l'application d'un fer chaud au côté gauche ; mais rien ne se manifesta quand on l'appliqua à une région quelconque du côté droit, main, pied ou joue. L'animal

circulait au moyen de ses membres gauches seulement, tournant à droite, et traînant ses membres droits. Il était évidemment aveugle, car il ne faisait aucun effort pour éviter des obstacles placés sur son chemin, avant qu'il eût heurté sa tête contre eux. Quand le bandeau fut enlevé de l'œil gauche, les mouvements furent plus libres, et les obstacles étaient attentivement évités. La direction du mouvement était alors principalement de droite à gauche. Il y avait un manque absolu de réaction aux excitations cutanées du côté droit.

On observa que bien que l'animal ne fît aucun usage de ses membres droits pour marcher ou pour prendre les objets, pourtant, dans ses efforts pour se mettre debout quand on l'avait couché sur le dos, il agitait librement ses quatre membres. A tous les autres points de vue, l'animal paraissait très-bien portant, mangeant et buvant bien. Lorsqu'on eut de nouveau vérifié l'état de la sensibilité cutanée, l'animal fut chloroformé à mort. A l'autopsie, on vit qu'il y avait une légère hernie du cerveau, de la grandeur d'une pièce d'un *shilling*, correspondant à l'ouverture faite par la couronne du trépan, et siégeant principalement à la partie supérieure de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (voy. fig. 56). Au centre de ce cercle, une ouverture conduisait aux couches optiques.

Celles-ci avaient été entièrement traversées par le cautère presque au centre du ganglion, une ligne ou deux au-dessous de la surface ventriculaire, de telle

sorte que les extrémités antérieure et postérieure des couches optiques étaient séparées l'une de l'autre par une ligne de ramollissement et de désagrégation. Le cautère avait traversé le troisième ventricule, et avait atteint la surface ventriculaire des couches optiques droites.

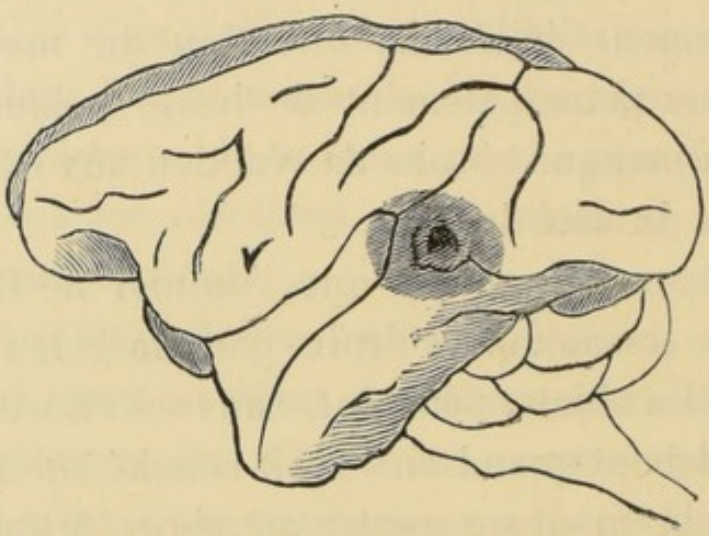


Fig. 56. — L'ombre indique la superficie de la lésion de l'hémisphère gauche dans l'opération faite pour détruire les couches optiques. Le centre plus sombre indique le canal menant aux couches optiques. Lésion provoquant l'hémianesthésie droite.

Ainsi qu'on l'avait prévu, le stylet à ailes n'avait pas pénétré dans les couches optiques, mais avait déchiré la substance médullaire sur une étendue considérable en dehors de ce ganglion. C'est ce qu'indiquait nettement la déchirure irrégulière et la décoloration facile à distinguer du trajet du cautère. Le reste du cerveau avait l'aspect normal.

Il faut naturellement noter que la lésion des couches optiques n'était pas le seul fait ici. La substance médullaire extérieure à ce ganglion était également lésée, et il y avait en outre quelque lésion de la

substance corticale de l'hémisphère, au voisinage des centres de la vision et de l'odorat.

Il s'agit donc de savoir dans quelle mesure l'affection de la vue était, dans le cas présent, due à la lésion corticale et à la déchirure des fibres médullaires, la lésion des couches optiques étant mise de côté.

Le point principal dont je désirais m'assurer, et sur lequel mon attention fut surtout dirigée, était l'état de la sensibilité tactile. Celle-ci, bien que diminuée en apparence par la lésion qui avait entraîné la déchirure des fibres médullaires extérieures aux couches optiques, n'était pas entièrement abolie, jusqu'à ce que les couches fussent complétement désorganisées.

Sans essayer, pour le moment, d'apprécier le rôle de la lésion des couches optiques et de la lésion médullaire extérieure, nous avons dans cette expérience une preuve concluante de l'abolition de la sensibilité causée par une lésion des couches optiques des parties qui les entourent.

Il a déjà été démontré que la sensibilité est une fonction des centres corticaux. Les régions de sensation spéciale du cerveau du singe ont déjà été distinguées par les expériences rapportées au chapitre IX.

Ces expériences sont pleinement confirmées par celles de Veyssière (68), par lesquelles il a été établi que la section de la partie postérieure de l'expansion pédonculaire ou capsule interne, extérieure aux couches optiques, provoque l'hémianesthésie du côté op-

posé chez les chiens. Il a été démontré d'une manière plus concluante encore en ce qui concerne la conscience des impressions sensitives, que l'hémianesthésie se produit chez l'homme lorsque les régions correspondantes de l'expansion pédonculaire sont détruites par la maladie, comme dans les cas rapportés par Türck, Charcot, Demeaux, Bourneville, et autres.

Dans ces cas, ainsi que nous l'avons observé, nous avons simplement affaire à une interruption des voies centripètes, allant des organes des sens aux centres de sensation dans les hémisphères qui ont été individuellement isolés. Ces faits d'expérience et ces données pathologiques démontrent qu'il existe une séparation complète des voies et centres de sensation, des voies et centres d'impulsions motrices. Il a aussi été montré que dans le corps strié et la partie antérieure de la capsule interne, les voies motrices ont été entièrement distinguées des voies sensitives; car la destruction du corps strié ou des fibres pédonculaires correspondantes entraîne la perte du mouvement volontaire, sans affaiblir le moins du monde la sensibilité. Les centres corticaux de ces tractus ont aussi été localisés, et il a été établi que la perte de mouvement volontaire, sans perte de sensation, résulte de leur destruction.

La seule voie qui subsiste pour la transmission d'impressions sensitives de la périphérie à l'hémisphère passe par le *tegmentum cruris cerebri*, les couches optiques et ses connexions médullaires avec l'é-

corce. A l'exception du tractus olfactif, il n'y a pas d'autre intermédiaire entre les hémisphères et les organes des sens.

Affirmer, en présence de ces faits, que la sensation peut encore subsister, malgré la destruction totale des couches optiques, cellules et fibres médullaires, c'est affirmer simplement une impossibilité matérielle. Toutefois, les phénomènes dépendront matériellement de l'étendue de la lésion des couches optiques, et nous avons ici, je pense, la clef de l'explication des différences des symptômes cliniques des affections de ce ganglion.

Les couches optiques sont situées en un point où les tractus sensitifs et moteurs du pédoncule cérébral n'ont pas encore été nettement séparés et différenciés. Dans le corps strié et à la partie antérieure de la capsule interne, la séparation des tractus sensitifs et moteurs est complète ; mais dans la région des couches optiques, ils sont encore plus ou moins confondus.

Les recherches expérimentales et les cas de maladie de la moelle épinière ont établi qu'il est bien plus difficile d'interrompre les voies des impressions centripètes que celles des impulsions motrices ou centrifuges. Une désorganisation bien plus complète des trajets sensitifs doit se produire pour que la sensation soit entièrement abolie. La même loi semble s'appliquer aux lésions des couches optiques. Une lésion assez étendue pour provoquer l'interruption des tractus moteurs encore incomplétement séparés peut

provoquer l'hémiplégie sans perte de sensibilité. La perte de la sensibilité ne suit que la désagrégation complète, et dans ces cas seulement l'hémianesthésie et l'hémiplégie se présenteront simultanément. Par conséquent, les exemples que l'on a rapportés d'une soi-disant destruction des couches optiques sans perte de sensibilité, doivent être regardés comme n'étant que des lésions partielles ; et à moins que l'on ne donne des preuves plus satisfaisantes que le simple examen à l'œil nu des couches optiques ces observations ne pourront pendant un instant être mises en regard des cas positifs, maintenant nombreux, où la perte de la sensibilité a été démontrée comme le résultat de lésions siégeant dans ce ganglion.

83. Si les couches optiques sont le centre de convergence ou *ganglion interrupteur* des tractus sensitifs du système, il faut nous attendre à voir résulter des lésions de ce ganglion des altérations des autres sens, outre celles de la sensibilité tactile. L'effet des lésions de la capsule interne située en dehors des couches optiques nous donne presque ce résultat. On a observé chez l'homme, en même temps que cette lésion, l'affaiblissement et l'abolition, non-seulement de la sensibilité tactile, mais aussi de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat du côté opposé. Nous avons déjà traité de la cause de l'altération de l'odorat dans la narine opposée (70). La désorganisation complète des couches optiques devrait amener des résultats analogues. Toutefois, sur ce point, il est besoin de nouvelles observa-

tions attentives, expérimentales aussi bien que cliniques.

Dans l'expérience faite sur le singe, et que nous avons rapportée plus haut (82), l'état de la sensibilité tactile et celui de la vue furent seuls examinés. Quant à la cécité unilatérale dans ce cas, il ne peut y avoir aucun doute; mais les conditions de l'expérience étaient de nature à compliquer la lésion directe des couches optiques de lésions des fibres médullaires, et d'augmenter les difficultés que l'on rencontre dans l'appréciation des effets dus à l'une et l'autre de ces deux causes.

Toutefois, la dilatation de la pupille me sembla indiquer que dans ce cas la cécité dépendait surtout de la lésion des couches optiques; je n'ai pas vu résulter cette dilatation de la destruction du pli courbe. La dilatation de la pupille n'a pas été observée dans les cas d'hémianesthésie cérébrale chez l'homme, lorsque la lésion siége dans les fibres médullaires.

Les cas de pathologie humaine ne sont pas, à tous les égards, satisfaisants ou complets. Luys a rassemblé un certain nombre de cas de lésions des couches optiques où des troubles de la vue et de l'ouïe ont été observés indépendamment des troubles des sensations tactiles; mais les cas rapportés ne sont pas tous de nature à satisfaire aux exigences de l'évidence scientifique. Ainsi dans plusieurs cas c'étaient des tumeurs. Des conclusions relatives à l'effet spécifique de lésions de ce genre ne doivent être accueillies qu'avec une prudence extraordinaire.

Toutefois, les tumeurs laissées de côté, il y a des lésions qui appuient plus ou moins les théories que Luys a toujours avec tant de fermeté émises au sujet du rôle sensitif des couches optiques (voir Luys : *Recherches sur le système nerveux*). Parmi les faits plus récents, et attentivement observés, il y en a un d'Hughlings-Jackson, qui présente certains traits de grand intérêt et de grande valeur (*A Physician's Notes on Ophthalmology*, deuxième série, p. 11. *Réimpression des London Hospital Reports*, vol. VIII, part. II, 1875). C'est un cas où l'on vit à l'autopsie, que « les couches optiques droites présentaient une dépression considérable sur leur moitié postérieure, où elles étaient plus molles que du côté opposé. On en fit la section : le tissu fut trouvé ramolli, de teinte grise jaunâtre. L'étendue du ramollissement était plus grande du côté interne, le tubercule postérieur étant détruit et désorganisé, le ramollissement allait jusqu'à la surface ventriculaire. Il ne s'étendait pas au delà des limites des couches optiques dans la substance blanche de l'hémisphère ou du pédoncule, et la moitié antérieure des couches et l'extrémité postérieure du corps strié étaient intacts. » Il n'y avait pas de lésions dans les autres régions du cerveau. Nous avons ici un cas simple et net de lésion des couches optiques, et les symptômes observés doivent manifestement être attribués à cette lésion. Les symptômes observés furent : faiblesse des mouvements à gauche, surtout dans la jambe, grande diminution de

la sensibilité tactile à gauche, affaiblissement de l'odorat, ou du moins de la sensibilité ordinaire de la narine gauche, diminution douteuse du goût sur la moitié gauche de la langue, affaiblissement douteux de l'ouïe de l'oreille gauche, et, trait des plus intéressants de ce cas, hémiopie gauche des deux yeux, due à la paralysie du côté droit des deux rétines. Ce cas, bien que n'étant pas absolument concluant à tous les égards, en raison de la circonscription de la lésion, appuie solidement la théorie adoptée pour d'autres raisons, et d'après laquelle les couches optiques contiendraient les filets de tous les nerfs sensitifs qui naissent au-dessous des pédoncules cérébraux. L'hémiopie est un fait d'importance particulière, qui plaide fortement en faveur de l'opinion de Charcot, relative au mode par lequel les impressions rétiniennes parviennent aux centres visuels cérébraux. Ainsi que nous l'avons déjà décrit (65, fig. 45), les corps genouillés contiennent des fibres des deux rétines, savoir : des fibres du côté interne de l'œil opposé, et des fibres du côté externe du même œil. Toutefois, ces dernières continuent leur trajet jusqu'aux tubercules quadrijumeaux où elles s'entre-croisent avec leurs semblables, et montent à l'hémisphère opposé. Les corps genouillés des couches optiques droites renferment donc des fibres provenant du côté droit des deux rétines. Par conséquent, comme dans le cas actuel, les lésions des corps genouillés droits, ou de la partie postérieure des couches optiques droites, interrompent les voies

des deux ordres d'impressions, et produisent l'hémiopie gauche en paralysant le côté droit des deux rétines. Le pli courbe de l'hémisphère droit est toutefois en relation seulement avec l'œil opposé, recevant les fibres du corps genouillé droit, directement *i. e.*, les fibres du côté droit de l'œil opposé, et les fibres du côté gauche après leur entre-croisement dans les tubercules quadrijumeaux. Ceci est établi par le fait que la destruction du pli courbe du singe provoque la perte complète de la vi s ionns l'œil opposé, et par le fait que dans l'hémianesthésie cérébrale par lésion de la partie postérieure de la capsule interne, la vue n'est affectée que du côté opposé. Il est donc évident que les chemins se sont réunis dans leurs parcours vers le centre cortical; cette union a lieu pendant leur trajet au travers des couches optiques; c'est ce que démontre l'expérience rapportée plus haut, dans laquelle la perte de la vue de l'œil opposé résultait d'une lésion des couches optiques siégeant au centre de ce ganglion. Il semble donc probable que les effets des lésions des couches optiques sur la vision varieront selon le siége exact de la lésion. Nous nous attendrions à une hémiopie des deux yeux après une lésion occupant la région des corps genouillés; une cécité totale unilatérale de l'œil opposé, si la lésion est centrale, et si la lésion est très-étendue, peut-être une perte totale de la vue de l'œil opposé, et une hémiopie nasale du même côté.

Dans les expériences faites sur les animaux inférieurs, ainsi qu'on l'a déjà remarqué, la détermina-

tion d'affections partielles de la vision est très-difficile. Pour conclure définitivement sur des sujets de ce genre, il faut s'appuyer surtout sur des recherches pathologiques et cliniques attentives.

Il me semble que les diverses considérations anatomiques et physiologiques qui ont été mises en avant, établissent d'une manière concluante que les couches optiques renferment les fibres sensitives, et que là où les faits pathologiques ne semblent pas venir en appui à cette théorie, l'on peut donner de l'absence de symptômes sensitifs une explication compatible avec les données expérimentales et pathologiques; tandis que, si l'on étayait sur des exemples négatifs l'opinion que les couches optiques n'ont pas de relation particulière avec les tractus sensitifs, cette idée impliquerait des impossibilités anatomiques et physiologiques, et la contradiction flagrante de cas positifs et bien établis.

84. Les considérations exposées plus haut ont été fondées surtout sur les résultats de recherches cliniques et pathologiques chez l'homme, et d'expériences sur les singes.

Des expériences sur les lapins, chiens et autres animaux, ont conduit les observateurs à des opinions diverses au sujet du rôle des couches optiques.

Fournié (*Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau*, 1873) provoqua des lésions destructives des couches optiques en injectant dans leur substance une forte solution de chlorure de zinc. Il vit que la destruction des couches optiques par ce

procédé amenait la perte de sensibilité. Toutefois sa méthode n'échappe pas à de sérieuses objections. Grâce à la diffusion de la solution caustique dans des régions autres que celles où l'on désire localiser son action, il se manifeste des résultats si complexes que les conclusions qu'on en peut tirer doivent être fort douteuses.

Nothnagel (*Archives de Virchow*, LXII, 1874), qui commença par employer une méthode analogue, l'injection d'acide chromique, l'abandonna dans ses expériences sur les couches optiques à cause de la diffusion. Il adopta la méthode qui consiste à désorganiser ces ganglions au moyen d'une canule et d'un trocart à ailes étendues, pouvant s'ouvrir et se tourner après avoir été enfoncé à la profondeur convenable. Il prétend pouvoir, grâce à cette méthode, produire une destruction complète et localisée des ganglions inférieurs.

Se basant sur ces expériences, Nothnagel rapporte que la destruction des couches optiques des lapins ne paralyse ni le mouvement, ni la sensibilité. Il ne semble pas qu'il y ait de distorsion des membres ou du tronc, et les animaux réagissent contre les excitations cutanées comme auparavant, bondissant quand on leur pince la queue ou les extrémités, et réagissant de la manière accoutumée aux excitations sensitives générales. Même lorsque les noyaux lenticulaires des corps striés étaient détruits en même temps que les couches optiques, les animaux continuaient à réagir aux excitations cutanées, à bondir quand on les

pinçait, conservant la faculté de la progression coordonnée, mais incapables d'accomplir volontairement tous ces mouvements. Maintenant, si l'on compare ces phénomènes, principalement les résultats combinés de la destruction des deux ganglions inférieurs aux résultats de l'ablation totale des hémisphères cérébraux, il est difficile de voir ce que Nothnagel a ajouté aux faits déjà soigneusement et exactement déterminés par les expériences de Flourens, Longet et Vulpian, etc. Pratiquement, la destruction des deux ganglions inférieurs, pratiquée par Nothnagel, équivaut (bien que ce soit, à mon avis, un mode opératoire moins satisfaisant) à l'ablation complète des hémisphères cérébraux. Si la sensibilité peut persister après l'ablation des hémisphères cérébraux, et si les réactions aux excitations cutanées, ou sensitives que manifestent les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux, sont des preuves de sensation ou de conscience d'impressions sensitives, nous pouvons alors admettre que les phénomènes décrits par Nothnagel indiquent que la sensation n'est pas abolie par la destruction des couches optiques. Mais il me semble surprenant que cet expérimentateur ait si entièrement ignoré le point litigieux, et qu'il ait réglé à sa satisfaction personnelle, d'une manière si aisée, et sans ajouter un seul fait nouveau à ceux qui sont déjà clairement déterminés par les autres expérimentateurs, une question si importante dans la physiologie cérébrale. J'ai, à plusieurs reprises, insisté sur le fait que nous ne devons

pas prendre de simples réactions aux impressions sensitives pour des indications de vraie sensation. Si elles doivent être considérées comme telles, il nous faut séparer clairement l'homme des animaux inférieurs; car il a été établi d'une manière concluante que chez l'homme la conscience des impressions sensitives, ou sensation vraie, est une fonction des hémisphères cérébraux.

85. Cependant, je suis loin d'admettre que les réactions manifestées par les lapins après la destruction des couches optiques soient de nature à justifier l'affirmation de Nothnagel, qui prétend qu'elles ne diffèrent pas des réactions normales. J'ai vu, et Nothnagel l'a également remarqué, que, bien que l'animal réagît encore vigoureusement et se mît à bondir quand on lui pinçait la patte du côté opposé à celui de la lésion des couches optiques, il laissait mettre sa patte dans n'importe quelle position, si anormale et désagréable qu'elle fût, et si les couches optiques étaient détruites des deux côtés, on pouvait placer les membres en toute position sans provoquer de manifestations d'inquiétude ou de malaise de la part de l'animal. Dans ces cas, on suppose que la paralysie motrice fait défaut, les centres corticaux et les corps striés étant intacts.

Toutefois, il suffit de pincer la queue d'un animal dans cet état pour le faire tressaillir et bondir.

Mais j'ai vu également que, bien qu'en pinçant les extrémités du côté opposé à la lésion, on fasse réagir l'animal et qu'on lui fasse rétracter la patte, en

même temps, on peut appliquer de ce même côté (figure, membres, oreilles, jusqu'à l'angle de l'œil) un fer chaud qui, sur un animal à l'état normal, provoquerait la douleur, sans qu'il se produise la moindre réaction.

Ni l'indifférence relative à la position des membres, la paralysie motrice volontaire étant supposée absente, ni le manque de réaction aux excitations thermiques douloureuses, ne permettent de conclure que la sensibilité reste intacte après la destruction des couches optiques. A mon avis, ces faits indiquent tout le contraire, et j'attribuerais la réaction, lors du pincement, à ce fait que cette forme d'excitation est plutôt destinée à appeler l'activité purement responsive des centres mésencéphaliques.

86. Les diverses données physiologiques et pathologiques qui ont été mises en avant pour établir que la destruction du corps strié provoque la paralysie du mouvement volontaire, et que la destruction de l'une des couches optiques entraîne la paralysie sensitive du côté opposé du corps, ne suffisent toutefois pas pour déterminer la fonction particulière de ces ganglions en tant que distincts des centres corticaux. Car nous avons vu que la paralysie de la motilité volontaire et celle de la sensibilité peuvent également résulter de lésions de l'écorce et des fibres médullaires, indépendamment des lésions des ganglions inférieurs, et comme les lésions de ces ganglions interrompent nécessairement le système centrifuge entre l'écorce et la périphérie, les hémisphères

ne peuvent conséquemment plus accomplir leurs fonctions, en ce qui concerne la transmission des impulsions motrices au dehors, aussi bien que la réception des impressions faites sur les organes périphériques des sens. Nous devons donc nous assurer auparavant si l'on peut observer quelques différences particulières entre les symptômes qui accompagnent la lésion des centres corticaux, et ceux qui suivent les lésions des ganglions de la base, différences susceptibles d'indiquer quelles sont les fonctions particulières qui incombent à chacun de ces ganglions.

En ce qui concerne ce point, il est nécessaire de se mettre de nouveau en garde contre l'extension des conclusions que l'on a tirées de l'expérimentation pratiquée sur une classe ou sur un ordre d'animaux, à d'autres classes ou à l'homme, sans les restrictions voulues.

Chez l'homme et le singe, il y a peu de différence (si toutefois il y en a) entre la destruction complète des centres moteurs corticaux et la destruction du corps strié. Il y a la même impuissance et flaccidité des muscles du côté opposé, la même distorsion latérale par suite de l'action non contre-balancée des muscles du même côté. Le degré de paralysie des divers mouvements se correspond évidemment, les mouvements les plus complexes et indép endants étant les plus affectés, et la durée de la paralysie est, autant qu'on en peut juger, aussi considérable dans un cas que dans l'autre.

Tandis que la destruction du corps strié provoque

d'un seul coup, par une lésion fort restreinte, l'hémiplégie du côté opposé, le même effet ne peut être produit que par une lésion fort étendue de l'écorce, où les centres moteurs sont étendus et étalés sur une grande surface. Par conséquent, l'hémiplégie complète du côté opposé par lésions de l'écorce serait naturellement plus rare que dans les maladies du corps

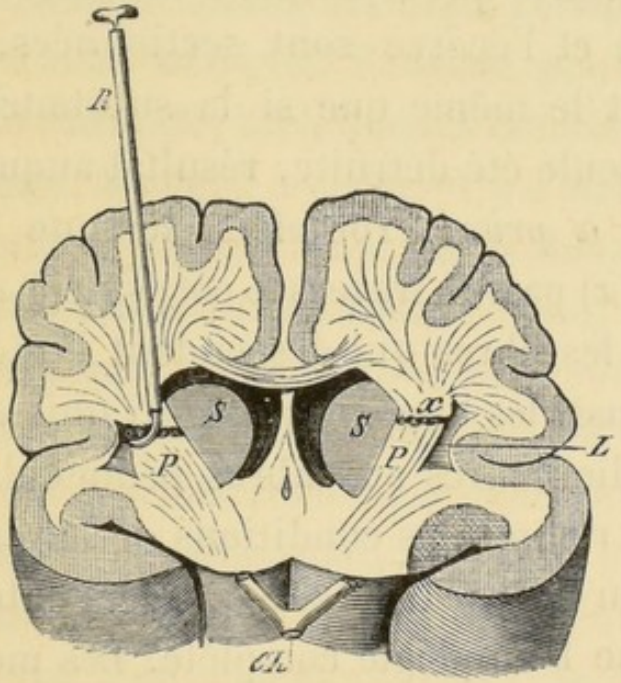


Fig. 57. — Section transverse verticale du cerveau du Chien, faite au-devant de la commissure optique (Carville et Duret). — S, S, noyaux caudés des corps striés. — L, noyau lenticulaire. — P, P, expansion pédonculaire. — *Ch*, chiasma optique. — *x*, section de l'expansion pédonculaire d'où résulte l'hémiplégie. — R, stylet de Veyssière pour sectionner la capsule interne.

strié. Seulement, les mouvements dont les centres auront été organiquement détruits dans l'écorce par une lésion, seront abolis d'une manière permanente ; et si les autres ne sont que fonctionnellement affectés par le fait de la lésion, la guérison aura lieu quand les causes de trouble, telles que l'interruption

de la circulation, auront diminué, ou qu'elles auront été compensées. Toutefois, dans le cas des chiens, il y a une différence très-marquée entre les lésions des centres corticaux moteurs et celles du corps strié. Le trouble de la motilité par la destruction des centres corticaux est plutôt une parésie qu'une paralysie, et l'affection est relativement passagère. Carville et Duret ont trouvé que si les fibres médullaires entre le corps strié et l'écorce sont sectionnées, l'effet est exactement le même que si la substance corticale grise eût seule été détruite, résultat auquel il fallait s'attendre *a priori*. Toutefois, lorsque la section (V. fig. 57, *x*) passe à travers le corps strié, de manière à détruire les fibres qui descendent des circonvolutions, et aussi les liens propres qui unissent les cellules ganglionnaires aux fibres pédonculaires (opération qui remplit les conditions de la véritable destruction du corps strié telle que je l'entends), il se produit une hémiplégie complète. Les membres deviennent généralement impuissants, et il se produit le plus souvent une distorsion latérale du corps du côté de la lésion, en forme de courbe. L'animal ne peut conserver son attitude normale, et tombe, ou bien, s'il essaye de s'agiter, il est contraint, par l'action du côté non paralysé, à tourner en rond. La destruction des deux corps striés rend l'animal absolument impotent et abattu.

D'autre part, chez les lapins, la destruction des centres corticaux moteurs produit un trouble moteur moins marqué et moins durable que chez les

chiens. La destruction du corps strié d'un côté, ainsi que l'établissent les expériences de Nothnagel et les miennes propres, engendre la parésie des membres opposés et la distorsion latérale du côté de la lésion, mais l'animal peut encore conserver sa position sur ses pieds et sauter çà et là lorsqu'on l'excite, avec une certaine énergie, et par des mouvements relativement faciles et libres. Lorsque les deux corps striés sont détruits, l'animal peut conserver son attitude normale, bien que les membres, surtout les antérieurs, tendent à céder et à s'étaler.

Les membres peuvent être placés dans n'importe quelle position sans que l'animal résiste, ni qu'il essaye de les déplacer, si on agit avec douceur. Mais si on le pince, il se sauve. Un animal dont les deux corps striés ont été détruits reste généralement immobile si on le laisse tranquille, mais j'en ai vu un qui agissait spontanément, sans source apparente d'irritations externes. J'ai également acquis la preuve évidente de la conservation de l'appétit et du désir de manger, dans l'existence d'efforts irréguliers et d'essais infructueux de la part de l'animal pour faire les mouvements nécessaires à la préhension et à la mastication des aliments. Par conséquent, un lapin dont les corps striés seuls ont été détruits, diffère essentiellement de celui dont les hémisphères cérébraux ont été entièrement enlevés, par la conservation de la spontanéité et des sources intérieures de l'action (V. chap. xi).

87. Ces différences relatives dans les effets de la des-

truction des centres moteurs corticaux et des corps striés chez l'homme, le singe, le lapin, jettent une vive lumière sur les fonctions particulières de ces ganglions.

Chez le lapin, les facultés de locomotion coordonnée ne sont abolies ni par la destruction des corps striés, ni par celle des centres corticaux, ni par celle des uns et des autres à la fois. Chez le chien, la destruction des corps striés paralyse complétement, du moins pour un temps, toutes les facultés motrices, qui ne sont que partiellement et passagèrement affectées par l'ablation des centres corticaux ; tandis que chez le singe et chez l'homme, la destruction des corps striés n'ajoute que peu à la paralysie motrice complète qui résulte de l'ablation des centres corticaux. Ces différences ne peuvent s'expliquer d'une manière satisfaisante que d'après les principes déjà énoncés à plusieurs reprises, à savoir que les animaux diffèrent beaucoup relativement au degré d'indépendance d'organisation de leurs activités motrices dans les centres mésencéphaliques et inférieurs. Ceci est beaucoup plus manifeste chez le lapin que chez le chien, ainsi que l'établit la différence marquée entre les résultats de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les différents animaux. Les mouvements qui nécessitent primitivement un effort de volonté, — par là nous entendons un acte conditionné par des impressions présentes ou renouvelées, discernées par la conscience, — tendent à devenir automatiques par la répétition, et moins les mouvements

sont variés et complexes, plus cette organisation automatique s'établit rapidement.

Il est évident, d'après les faits d'expérience sur les chiens, que les corps striés sont les centres où se produit cette organisation. Ils constituent pour ainsi dire les centres d'intégration automatique ou subvolontaires des divers centres volontaires moteurs distingués dans les hémisphères.

Les activités plus complexes et plus variées de l'homme et du singe dépendent plus de l'effort vraiment conscient, et sont plus longues à acquérir, plus longues à devenir automatiques. Pourtant nous savons que, par une répétition constante et accoutumée, des modes d'action qui ont été acquis par une longue et difficile éducation, et par des efforts de conscience, deviennent plus tard assez faciles pour être accomplis sans attention, si ce n'est sans conscience. D'après les faits de physiologie comparée, nous avons des raisons pour considérer les corps striés comme les centres où s'organisent ces mouvements habituels ou automatiques. Les couches optiques jouent vis-à-vis des centres sensitifs le même rôle secondaire que les corps striés vis-à-vis des centres moteurs des hémisphères. Les faits déjà rapportés et qui établissent que les régions de la vraie sensation siégent au-dessus de ces ganglions montrent clairement qu'ils ne sont pas les centres de la vraie activité consciente. Mais bien que la conscience des impressions sensitives doive précéder tout acte volontaire qui y répond, nous voyons que, par l'édu-

cation et la répétition fréquente, l'acte devient assez facile pour suivre l'impression sans qu'il y ait discernement de la conscience, ni attention ; le lien entre l'impression et l'action se trouvant organiquement constitué entre les centres sensitifs et moteurs, de manière à présenter le caractère d'actes réflexes en dehors du domaine de la conscience. Dans ce cas, nous pouvons supposer que les impressions faites sur les organes des sens montent vers les couches optiques, et de là passent directement dans les corps striés, au lieu de passer par le cercle plus considérable et conscient, par les centres moteurs et sensitifs des hémisphères. Ce cercle plus étroit ou automatique suffit aux besoins de la locomotion chez le chien ; c'est ce qu'établit le fait que, malgré l'interruption du grand cercle par l'excision des centres moteurs corticaux de cet animal, les mouvements qui répondent aux impressions immédiates, ou (lorsque les centres sensitifs de l'écorce subsistent) aux impressions idéales, peuvent encore s'accomplir avec une certaine précision et sûreté. La destruction des corps striés anéantit les centres d'organisation de ces activités motrices, et l'animal est étendu impotent et paralysé.

Toutefois, chez l'homme, le cercle plus étroit, passant par les couches optiques et les corps striés, ne paraît pas suffisant, car l'interruption du cercle conscient au travers des hémisphères, par la lésion des centres moteurs corticaux, produit une paralysie très-complète et très-durable.

Ceci tend fortement à établir que même les actions les plus accoutumées ou automatiques de l'homme nécessitent le concours des centres d'activité consciente, théorie adoptée et vigoureusement défendue par le docteur Ireland (*Can unconscious Cerebration be Proved? Journal of mental science*, octobre 1875).

Mais bien que les ganglions de la base ne puissent par eux-mêmes suffire à l'exécution des mouvements habituels de l'homme, il y a beaucoup de raisons pour croire qu'ils le peuvent dans une grande mesure, en se basant sur le fait que l'exécution des actes habituels n'a que peu à faire avec l'activité consciente des hémisphères dans les autres branches d'action.

Nous pouvons rendre cette pensée, en disant que dans les actes qui nécessitent un discernement de la conscience et des efforts volontaires, le cercle plus considérable des hémisphères se trouve impliqué, mais que dans les actes qui sont devenus habituels et automatiques, le cercle plus considérable est beaucoup soulagé par le lien organique qui existe entre l'impression et l'action, et qui a été établi dans les ganglions sensitifs et moteurs de la base. Les couches optiques et les corps striés constituent donc un mécanisme sensorio-moteur, d'après le docteur Carpenter. Toutefois, je n'employerais ce terme que dans le sens d'*afférent-efférent*, puisqu'il a été établi que la sensation, ou conscience des impressions, n'est pas une fonction des ganglions de la base. Par conséquent,

la réaction entre les couches optiques et les corps striés étant au-dessous du domaine de la conscience, elle est aussi en dehors de la sphère d'activité psychique proprement dite.

CHAPITRE XI

LES HÉMISPHÈRES AU POINT DE VUE PSYCHOLOGIQUE

88. Nous avonsjusqu'ici considéré le cerveau principalement sous son aspect objectif ou physiologique, et nous sommes arrivés à cette conclusion que le cerveau est un système complexe de centres moteurs et de centres sensitifs.

Par leur côté subjectif, les fonctions du cerveau sont synonymes d'opérations mentales dont l'étude appartient à la science psychologique et à la méthode subjective. Aucune recherche purement physiologique ne peut expliquer le phénomène de la conscience. Toutefois, en éclairant le substratum anatomique de la conscience, l'expérience physiologique peut servir à élucider quelques-unes des relations encore obscures qui existent entre les conditions normales et les conditions anormales du cerveau, entre les manifestations psychiques normales et celles qui ne le sont pas.

Ce travail n'a pas pour objet de tenter une analyse de l'esprit ou des lois des actes mentaux, mais sim-

plement de discuter, à la lumière des faits révélés par les recherches expérimentales rapportées au chapitre précédent, quelques-unes de ces relations entre les fonctions psychologiques ou physiologiques du cerveau, et parmi elles, celles qui s'offrent à l'examen du médecin et du psychologue physiologiste.

Il est maintenant si bien établi et reconnu que le cerveau est l'organe de la pensée et que les opérations mentales ne sont possibles que par et dans le cerveau, que nous pouvons sans discussion partir de ce fait comme d'un point définitivement acquis.

Mais comment se fait-il que des modifications moléculaires dans les cellules cérébrales coïncident avec des modifications de la conscience; comment, par exemple, les vibrations lumineuses tombant sur la rétine excitent-elles la modification de conscience nommée sensation visuelle? Ce sont là des problèmes que nous ne saurions résoudre. Nous pouvons réussir à déterminer la nature exacte des changements moléculaires qui se produisent dans les cellules cérébrales lorsqu'une sensation est éprouvée, mais ceci ne nous rapprochera pas d'un pouce de l'explication de la nature fondamentale de ce qui constitue la sensation. L'un est objectif et l'autre est subjectif, et aucun d'eux ne peut s'exprimer en fonction de l'autre. Nous ne pouvons pas dire qu'ils soient identiques, ni même que l'un passe dans l'autre, mais seulement, selon l'expression de Laycock, qu'ils sont en relation l'un avec l'autre, ou, avec Bain, que les changements physiques et les modifications psy-

chiques sont les côtés objectif et subjectif d'une « unité à deux faces ».

« Nous avons bien des raisons pour croire qu'il y a, accompagnant toutes nos opérations mentales, *une suite matérielle ininterrompue*. Depuis l'entrée d'une sensation, jusqu'aux actes responsifs centrifuges, la succession mentale n'est pas séparée durant un instant d'une succession physique. Des horizons nouveaux s'offrent à nos yeux ; il y a un résultat mental de la sensation, de l'émotion, de la pensée, aboutissant à des manifestations extérieures de paroles ou de gestes. Parallèle à cette série mentale, existe une série de faits physiques, l'agitation successive des organes physiques... Tandis que nous parcourons le cercle mental de la sensation, de l'émotion et de la pensée, il y a un cercle continu d'effets physiques. Il serait inconsistant avec tout ce que nous savons sur l'acte cérébral, de supposer que la chaîne physique aboutit brusquement à un vide physique occupé par une substance immatérielle ; laquelle substance immatérielle, après avoir travaillé seule, communique ses résultats à l'autre bout de la chaîne physique et détermine la réponse active ; deux rivages matériels avec un océan immatériel interposé. Il n'y a, en fait, pas d'interruption de la continuité nerveuse. La seule supposition plausible est que le mental et le physique avancent simultanément, comme des jumeaux non séparés. Par conséquent, lorsque nous parlons d'une cause mentale, d'un agent mental, nous avons toujours une *cause à deux faces ;* l'effet

produit n'est pas celui de l'âme seule, mais toujours de l'âme accompagnée du corps. » (Bain, *Mind and Body*, 1873, p. 131.)

D'après cette affirmation, les données expérimentales doivent prouver que les opérations mentales sont, en dernière analyse, le côté subjectif de substrata sensitifs et moteurs. Cette opinion a été clairement et fréquemment émise par Hughlings-Jackson ; je me trouve souvent tout à fait d'accord avec les déductions physiologiques et psychologiques qu'il a tirées des données cliniques et pathologiques : *Clinical and physiological researches on the nervous system*. Réimpressions du *Lancet* 1873.

89. L'activité physiologique du cerveau n'est toutefois pas entièrement confondue avec ses fonctions psychologiques. Le cerveau en tant qu'organe de mouvement et de sensation, ou de conscience présentative, est un seul organe composé de deux moitiés ; le cerveau en tant qu'organe de l'idéation, ou conscience représentative, est un organe double, chaque hémisphère étant complet par lui-même. Quand un hémisphère est enlevé ou détruit par la maladie, le mouvement et la sensation sont abolis d'un côté ; mais les opérations mentales peuvent encore s'effectuer complétement par l'intermédiaire de l'hémisphère qui reste intact. L'individu dont la sensibilité et la motilité sont paralysées par une lésion du côté opposé du cerveau (mettons le droit) n'est pas paralysé mentalement, car il peut encore sentir, vouloir et penser, et comprendre d'une manière intelligente

avec l'hémisphère qui lui reste. Si ces fonctions ne s'effectuent pas avec la même énergie qu'auparavant, elles paraissent du moins ne pas souffrir en ce qui concerne leur intégralité.

90. Pour que les impressions faites sur les organes particuliers des sens excitent la modification subjective nommée sensation, il leur faut arriver aux cellules de leurs centres corticaux respectifs, et y provoquer certains changements moléculaires.

Si le pli courbe est détruit ou fonctionnellement inactif, les impressions faites sur la rétine et sur l'appareil optique provoquent les mêmes modifications physiques qu'auparavant, mais sans conscience : les changements produits n'ont pas de côté subjectif.

L'appareil optique sans le pli courbe peut se comparer à la chambre noire sans plaque sensible. Les rayons lumineux sont concentrés comme d'habitude, mais ne produisent pas d'action chimique, et ne laissent pas de trace quand l'objet est enlevé, ou que la lumière est exclue. Le pli courbe ressemble à la plaque sensibilisée. Les cellules subissent certaines modifications moléculaires qui coïncident avec certains changements subjectifs qui constituent la conscience de l'impression ou la sensation visuelle particulière. Et de même que la plaque sensibilisée recueille, par certaines décompositions chimiques, la forme de l'objet présenté à la chambre obscure, de même le pli courbe recueille, par des modifications de cellules, les caractères visuels de l'objet re-

gardé. Nous pouvons pousser la comparaison plus loin encore. De même que la décomposition chimique produite par les rayons lumineux peut être fixée et peut constituer une image permanente de l'objet sur laquelle on peut fixer les yeux, de même les modifications de cellules qui ont coïncidé avec la présentation de l'objet à l'œil subsistent d'une manière permanente, constituant la mémoire organique de l'objet même. Quand les mêmes modifications de cellules sont de nouveau provoquées, l'objet est représenté, ou revient à l'idée. Cette comparaison ne signifie pas que les objets sont photographiés dans le pli courbe comme sur la plaque, mais seulement qu'il se produit des modifications permanentes des cellules, et qu'elles sont les représentations physiologiques des caractères optiques de l'objet offert à l'œil. Les caractères optiques sont simplement des vibrations lumineuses, et peu d'objets sont connus par elles aussi seules. La perception de l'objet nécessite d'autres sens, et peut-être des mouvements, et l'idée de l'objet, en tant que tout, et le renouvellement des modifications cellulaires dans chacun des centres qui coopèrent à l'acte de la connaissance, car ce qui est vrai du pli courbe ou centre visuel, l'est aussi, *mutatis mutandis*, des autres centres sensitifs. Chacun d'eux est le fondement organique de la conscience de ses propres impressions sensitives et chacun d'eux est le fondement organique de la mémoire de ces impressions sous forme de certaines modifications cellulaires, dont la reproduction est la

représentation, ou le renouvellement de l'idée des caractères sensitifs individuels de l'objet. La cohésion organique de ces éléments par l'association rend possible le rappel du tout par la réexcitation d'un seul groupe des caractères.

91. Les centres sensitifs doivent donc être considérés non-seulement comme les organes de la conscience des impressions sensitives immédiates, mais comme le registre organique d'expériences sensitives spéciales. Cette mémoire organique est le fondement physique de la rétentivité, et la propriété de la réexcitabilité constitue la base organique du souvenir et de l'idéation. Nous avons donc une base physiologique pour la loi à laquelle Bain arrive par d'autres voies, savoir, que « la sensation renouvelée occupe exactement les mêmes parties, et les occupe de la même manière que la sensation originale. » D'après Spencer, le renouvellement de la sensation est un faible ravivement des opérations qu'avait fortement excitées la présentation de l'objet. L'ébranlement moléculaire, si nous pouvons ainsi l'appeler, de la sensation présente, ébranlement qui s'étend des organes périphériques des sens, est ravivé dans la sensation idéale, mais en général il ne l'est pas d'une manière assez puissante pour s'étendre à la périphérie ; toutefois, dans de rares exemples, le ravivement central peut être assez intense pour ramener réellement l'impression périphérique. Ceci a lieu dans certains états morbides décrits sous le nom d'idées fixes, ou dans des hallucinations sensitives provenant d'un état

maladif du cerveau, comme dans l'épilepsie et la folie.

La mémoire organique d'impressions sensitives constitue la base fondamentale de la connaissance. Si les impressions des sens s'évanouissaient ou ne duraient qu'autant que l'objet est présent, le cercle de l'acte intellectuel conscient serait borné au présent, et nous n'aurions pas de véritable connaissance. La connaissance implique la conscience de la concordance et de la différence. Nous ne pouvons dire que nous savons que lorsque nous reconnaissons l'identité ou la différence entre les modifications de conscience présentes et passées. Nous savons qu'une certaine couleur est verte, en reconnaissant une analogie ou identité entre la sensation présente et une certaine sensation colorée passée, ou une différence entre celle-ci et quelque autre couleur du spectre. Si nous n'avions pas de mémoire organique du passé, susceptible d'être réexcitée pour servir de terme de comparaison, nous serions incapables de reconnaître une analogie ou une différence. Nous pourrions avoir conscience de temps à autre, mais il n'y aurait pas de continuité dans le temps, et la connaissance serait impossible. Le fondement de la conscience de concordance est la réexcitation par le présent des mêmes opérations moléculaires qui ont coïncidé avec une impression passée; celui de la différence consiste en la transition d'une modification physique à une autre. Par conséquent, les centres sensitifs, outre qu'ils sont les organes de la sensation

ou de la conscience des impressions présentes, contiennent, par suite de la persistance et de la reproductibilité des modifications physiques coïncidentes, les matériaux et la possibilité de connaissances simples et complexes, du moins, en tant que celles-ci dépendent de l'expérience sensitive seulement.

La destruction du centre visuel aveugle l'individu non-seulement présentativement, mais aussi représentativement, ou idéalement, et toutes les connaissances où les caractères visuels entrent pour une partie, ou pour le tout, deviennent mutilées et imparfaites, ou sont entièrement déracinées de la conscience. La destruction de l'œil n'aveugle l'individu que présentativement, mais sa mémoire visuelle et l'idéation visuelle subsistent. Il serait très-intéressant de s'assurer si, chez un individu né aveugle, le centre visuel (65) présente, en ce qui concerne soit la forme des cellules, soit leurs opérations ou autre chose, des particularités différant de celles du cerveau normal. Si elles pouvaient être reconnues, nous ne serions pas loin de la connaissance des caractères propres à la base physique d'une idée.

92. Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupés que des éléments primaires de l'idéation sensitive. Aristote a dit : *Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu*, mais ceci n'est vrai qu'en tant que l'homme est un organisme sentant, et non actif.

Toutefois l'homme est doué à la fois de fonctions passives, ou sensitives, et de fonctions actives, ou motrices, et ces dernières ont également leur côté

idéal, et constituent un facteur intégrant de la composition de l'âme.

Si le dicton est compris comme impliquant que l'intelligence commence avec la sensation, il peut être accepté comme vrai. Les sources de l'activité consciente, ou les incitations à la volition, sont des sensations présentes, ou ravivées par l'idée, avec ce qui les accompagne. Les sensations sont accompagnées dans la conscience de sentiments qui peuvent être divisés en deux grandes classes, plaisirs et douleurs. De même que les sensations sont le côté subjectif de certaines modifications physiques des nerfs et centres nerveux, de même les sensations agréables ou douloureuses peuvent être considérées comme l'expression subjective d'harmonie ou de discordance physique entre l'organisme et les influences qui agissent sur lui. Une sensation douloureuse est un désaccord physiologique incompatible avec la santé ou le bien-être ; une sensation agréable est une harmonie physiologique amenant la santé et le bien-être. Bain exprime ce fait comme étant une loi de conservation individuelle : « Les états de plaisir sont unis à un accroissement, les états de douleur à une diminution d'une des fonctions vitales, ou de toutes celles-ci. »

Comme la sensation ravivée ou idéale occupe les mêmes parties que celles qui sont en jeu dans la sensation actuelle, les sentiments ravivés, ou émotions, sont localisés dans les mêmes parties. Les centres sensitif, idéatif et émotionnel sont donc un et identiques. Les sentiments qui accompagnent les sens

plus intellectuels, la vue et l'ouïe, sont les éléments primaires des émotions esthétiques fondées sur les harmonies de la vue et du son.

93. Les sens diffèrent beaucoup en ce qui concerne la prépondérance relative, dans leur composition, de l'élément intellectuel ou discernant, et émotionnel ou sensitif, et aussi en ce qui concerne leur pouvoir de revivre sous forme d'idées ou de sentiments. Dans la vue, l'élément émotionnel est subordonné à l'intellectuel, ou peut faire entièrement défaut, et nécessite chez la plupart l'éducation ; dans les sensations de la vie organique, l'élément émotionnel est au maximum, et l'intellectuel, ou discernant, au minimum. Généralement les sensations organiques, à une ou deux exceptions près, sont obscures et ne peuvent se localiser, à moins qu'elles ne s'élèvent au niveau où leur intensité devient douloureuse; et l'activité physiologique, saine ou morbide, s'exprime subjectivement, comme la sensation vague et indéfinissable du bien-être ou du malaise; *euphoria* ou *dysphoria* (Laycock).

Les sensations organiques et leurs centres cérébraux, probablement les lobes occipitaux, sembleraient donc être la base générale ou le fondement des émotions douloureuses ou agréables en général. Des états morbides des viscères et de leurs centres cérébraux sont incompatibles avec des émotions agréables de quelque sorte que ce soit. De même que l'état sain des viscères produit une sensation agréable, et que leur malaise produit des sensations d'a-

battement ou de douleur; de même inversement, d'après le principe que le sentiment ravivé occupe les mêmes régions que le sentiment primitif, les émotions agréables exaltent les fonctions vitales, et les émotions désagréables les affaiblissent et produisent des troubles viscéraux organiques. On n'a pas encore recherché expérimentalement si les divers viscères sont représentés individuellement dans les hémisphères cérébraux. Toutefois cela n'a rien d'improbable, et l'ancienne localisation de certaines émotions dans certains viscères, bien que grossière, n'est pas sans reposer quelque peu sur un fait physio-psychologique positif. Des états morbides des viscères, ou des centres de sensation organique qui agissent et réagissent réciproquement les uns sur les autres, peuvent donner naissance à l'hypochondrie ou à la mélancolie; et de même que les troubles viscéraux s'expriment souvent par des névroses sympathiques localisées, de même l'individu mélancolique rapporte ses sensations obscures à quelque être défini objectif comme étant la cause de ses souffrances. Il s'imagine que ses organes sont rongés par quelque horrible animal, ou que son corps est le théâtre d'orgies diaboliques. La forme particulière de l'hallucination variera selon l'individu et l'éducation qu'il aura reçue, mais elle revêtira toujours quelque forme effrayante ou nuisible.

94. Les besoins physiologiques de l'organisme, en tant qu'ils provoquent des sensations localisées et faciles à discerner, s'expriment subjectivement sous

forme d'appétits définis ou désirs qui sont les corrélatifs conscients de besoins physiologiques. La faim est le désir de satisfaire une sensation locale qui peut se rapporter à l'estomac où les besoins physiologiques de l'organisme se concentrent. La base de la sensation de faim et de l'appétit des aliments réside dans les branches stomacales du nerf vague et dans les centres cérébraux de celui-ci. Et comme les conditions locales de l'estomac peuvent diminuer ou augmenter la sensation de faim, de même une maladie du centre nerveux peut provoquer une faim dévorante ou sitophobie, fait dont on rencontre des exemples dans la folie.

Le besoin physique de l'eau s'exprime localement par le desséchement de la gorge, qui est la base de la sensation de soif et de l'appétit de la boisson. Les sensations sont toutefois, dans ce cas, plus tactiles que purement organiques, et ceci peut expliquer le fait que des lésions qui causent l'abolition de l'appétit des aliments, ainsi que nous l'avons vu résulter de la destruction étendue des lobes occipitaux, n'abolissent pas l'appétit pour la boisson.

L'appétit sexuel, bien que naissant des besoins organiques de certains organes glandulaires, se concentre autour d'une certaine sensation tactile dont l'action réflexe explique la satisfaction que l'on donne à ces organes, demandant à entrer en exercice. L'appétit sexuel n'apparaît qu'avec le développement de ces glandes. Leur apparition trouble considérablement les autres fonctions organiques, et s'exprime

subjectivement tout d'abord sous la forme d'excitabilité émotionnelle, ou par d'obscurs désirs, des besoins morbides ou des accès hystériques. Longtemps avant que le lien entre une sensation définie et un acte défini ayant pour but la réalisation de celle-ci ait été établi dans la conscience, les glandes génératrices peuvent se satisfaire réflexement durant le sommeil, qui est par excellence la période de l'excitabilité réflexe.

De même que l'irritation morbide des organes de la génération peut exciter un appétit sexuel morbide, de même inversement l'appétit sexuel morbide peut être excité par l'irritation pathologique des voies cérébrales et des centres cérébraux des sensations unies à l'exercice des fonctions génératrices. Au premier cas appartiennent le satyriasis et la nymphomanie que l'on observe parfois en même temps que les affections du lobe moyen du cervelet; au dernier, les diverses manifestations morbides de l'appétit sexuel dans la folie, où les centres sont organiquement ou fonctionnellement atteints. De certains faits d'expérience, nous pouvons avec raison conclure que les centres de la sensation sexuelle sont probablement localisables dans les régions qui unissent les lobes occipitaux à la région inféro-interne du lobe temporo-sphénoïdal.

Comme les organes reproducteurs constituent chez la femme un élément si prépondérant dans leur constitution physique, ils doivent être représentés dans les hémisphères cérébraux par des centres propor-

tionnellement plus considérables, fait qui s'accorde avec l'excitabilité émotionnelle plus grande de la femme et le développement relativement plus considérable des lobes postérieurs du cerveau.

95. Les diverses sensations, les divers sentiments et désirs présents ou ravivés dans la pensée, seuls, ou associés, constituent les impulsions à l'action, les motifs de la volition.

L'expression extérieure de certaines impressions sensitives, physiologiquement pénibles ou agréables, a lieu instinctivement ou indépendamment de l'éducation individuelle, leur réalisation dans la conscience, en tant que sensation de plaisir ou de douleur ne faisant que suivre exactement leur manifestation active ou coïncider avec elle. Tels sont les actes spinaux réflexes et les expressions réflexes des émotions qui, nous l'avons vu, peuvent se manifester par les lobes optiques et les centres mésencéphaliques, indépendamment des hémisphères.

Toute action vraiment volontaire, d'autre part, est le résultat de l'éducation dont la durée varie entre des limites excessivement considérables, dans les différentes classes d'animaux, et suivant les actes individuels de volition chez le même animal.

A la naissance, l'enfant de l'homme et le petit du singe n'ont pas de volonté ; ils n'ont que les éléments de sa formation.

Les actions de l'enfant ne sont d'abord que des actions réflexes répondant à certaines excitations définies internes ou externes, et à une activité motrice

générale ou indéfinie, déterminée non pas autant par une excitation définie quelconque, que par une tendance naturelle des centres nerveux à dépenser leur énergie surabondante en mouvement. C'est cette dernière tendance que Bain appelle *spontanéité*. Bien qu'il soit impossible de dire jusqu'à quel point cette dépense d'énergie dépend seulement de l'impulsion centrale et des impressions sensitives externes et internes générales qui agissent sur les centres nerveux, le terme *spontanéité* exprime assez bien un fait physiologique défini de l'organisation. Les actes provoqués par action réflexe, ou naissant spontanément, à mesure qu'ils apparaissent comme physiologiquement bons et subjectivement agréables, tendent à se continuer et à se répéter, tandis que des actions physiologiquement nuisibles et subjectivement pénibles sont réprimées ou évitées.

Le discernement conscient d'une sensation en tant qu'agréable, la persistance idéale de cette sensation sous forme de désir, et l'acte par lequel on l'associe aux choses vues, senties ou goûtées, s'effectuent longtemps avant que la sensation, actuelle ou ravivée, s'associe à quelque acte moteur distinct, qui en poursuive l'accomplissement ou la réalisation. Cette dernière n'est pas le résultat d'un heureux accident, ou d'efforts et d'erreurs réitérés. Bien que l'enfant possède dans les centres moteurs de ses hémisphères cérébraux le pouvoir d'accomplir des actes moteurs distincts, le choix individuel, ou l'excitation de l'un quelconque de ceux-ci, en réponse à une sensation

présente ou ravivée, nécessite la formation, par l'éducation et la répétition, d'un lien organique entre le centre ou les centres sensitifs spéciaux, et le centre moteur spécial. Quelque objet particulier placé devant un enfant rappellé par la vue une sensation de plaisir, et excite le désir; mais au lieu de provoquer encore un acte défini pour satisfaire ce désir, il n'excite que des mouvements vagues et indéfinis des bras, jambes et muscles faciaux, expression de l'excitation générale des centres moteurs. Dans la suite des temps, le centre du mouvement spécial nécessaire à la satisfaction du désir peut être mis individuellement en jeu, et c'est ainsi que s'accomplit pour la première fois et franchement un acte volontaire défini. Il s'établit aussi tout d'abord un contrôle volontaire sur ces mouvements que l'excitation réflexe appelle si facilement en jeu.

Un enfant peut prendre volontairement avec sa main longtemps avant de pouvoir lever sa main à sa bouche, ou l'étendre pour saisir quelque chose. Ce fait est du même genre que le suivant : la main peut se refermer par action réflexe sur tout objet placé sur la paume longtemps avant que ce même acte puisse être accompli volontairement. Et il est curieux et intéressant d'observer chez l'enfant comment, dans le développement de la volonté, le premier acte franchement spécial, répondant à une sensation particulière ou à un désir, est répété pour répondre à tout désir en général, si ridiculement insuffisant qu'il soit, pour arriver au but recherché. L'activité indi-

viduelle des divers centres moteurs spéciaux ayant été une fois bien établie dès le début, en réponse à des sensations et à des désirs spéciaux, l'acquisition volontaire marche en même temps, les centres étant libres de former de nouvelles associations, et de devenir les moyens de transformer en action toutes les impulsions variées, simples ou complexes, des centres sensitifs. Les fibres de communication entre un centre moteur et les divers centres sensitifs peuvent ainsi devenir innombrables.

La vitesse avec laquelle s'établissent les liens organiques entre les centres moteurs et sensitifs varie selon le degré de complexité et de difficulté des mouvements. Les mouvements complexes et embrouillés sont plus longs à acquérir que ceux qui sont simples, et aussi ceux qui sont réflexement ou héréditairement organisés. Par conséquent, les mouvements d'articulation en rapport avec l'exercice de la parole sont plus longs à acquérir que ceux des bras ou des jambes. Chez les animaux inférieurs, le contrôle et la coordination des mouvements sont presque complets à la naissance ou n'exigent que peu d'éducation comparée à la longue impuissance de l'enfant.

Quelques oiseaux sortent de l'œuf tout équipés, comme Minerve de la tête de Jupiter.

Ce sont, dans une grande mesure, des automates conscients. Ils sont capables d'acquérir l'expérience sensitive, et d'associer les idées; mais ils ne peuvent guère acquérir plus de mouvements qu'ils n'en ont

au moment de la naissance. Leurs centres moteurs corticaux comptent pour peu de chose, et peuvent être enlevés sans provoquer beaucoup de troubles dans leurs modes ordinaires d'activité.

Les lapins n'ont besoin que d'une éducation relativement courte pour perfectionner leurs facultés ; il en faut plus au chat et au chien, mais les chats et les chiens sont déjà avancés dans la vie, et ont accepté les soucis de la paternité, ou plutôt de la maternité, alors que l'enfant humain peut encore à peine lever un doigt pour se défendre.

L'éducation est d'autant plus nécessaire pour perfectionner la puissance du mouvement, que la volonté l'emporte davantage sur l'automatisme conscient. Plus les centres moteurs corticaux sont développés, et plus les facultés motrices sont paralysées par la destruction des centres moteurs des hémisphères.

Chez les lapins, l'automatisme conscient est plus marqué que chez le chien ; la période d'éducation est plus courte ; la faculté d'acquisitions motrices spéciales nouvelles est peu développée ; les centres corticaux sont peu développés, et leur ablation n'exerce qu'une influence perturbatrice légère et passagère sur les modes d'activité. Chez les chiens, la volonté joue un bien plus grand rôle dans les activités motrices ; la période d'éducation est plus longue ; la faculté d'acquisitions motrices spéciales au delà de la faculté locomotrice est plus considérable ; les centres moteurs corticaux sont plus développés

et leur ablation entraîne une perturbation plus marquée de leurs facultés motrices, non toutefois en paralysant d'une manière permanente leur activité consciente, mais en abolissant leurs acquisitions motrices spéciales volontaires. Chez l'homme, la volonté domine ; l'éducation est longue et difficile ; la faculté d'acquisition motrice spéciale est illimitée ; les centres moteurs corticaux atteignent leur plus grand développement, et leur ablation provoque une paralysie assez complète et assez durable pour indiquer que l'automatisme par lui-même est à peine séparable des centres de conscience et de volition.

96. De même que les centres sensitifs constituent la base organique de la mémoire des impressions sensitives, et le siége de leur représentation, ou ravivement dans l'idée, de même les centres moteurs des hémisphères, outre qu'ils sont les centres de mouvements isolés, sont également la base organique de la mémoire des mouvements correspondants, et le siége de leur réexécution ou reproduction idéale. Nous avons ainsi une mémoire sensitive, une mémoire motrice, des idées sensitives et des idées motrices ; les idées sensitives étant des sensations ravivées, les idées motrices étant des mouvements ravivés ou idéaux. Les mouvements idéaux constituent dans nos opérations mentales un élément aussi important que les sensations ravivées en idée.

L'homme n'est pas seulement un organisme passif, ou récepteur capable d'enregistrer des impres-

sions sur ses organes des sens, sous forme d'idées sensitives ou sentiments ; c'est aussi un organisme actif, ayant en lui des formes variées et complexes de l'activité motrice. Ces activités motrices, appelées en jeu par des sentiments définis ou sensations, présentes ou ravivées, constituent des mouvements volontaires, et la cohésion organique établie entre les centres moteurs et les centres sensitifs, persistant dans ces centres, est la base physique de nos acquisitions volontaires avec toute leur complexité, et dans leur multiplicité. Les centres moteurs et les facultés motrices, outre qu'ils offrent les conditions et la possibilité de mouvements volontaires variés et multiples, agrandissent beaucoup le champ de l'expérience sensitive et en compliquent les résultats. Par les mouvements de la tête et des yeux, nous élargissons beaucoup le champ, et nous compliquons les faits de la sensation visuelle, et par les mouvements des membres la limite de l'expérience tactile est mille fois plus reculée.

Il y a peu d'objets de connaissance qui nous soient connus par les seuls caractères sensitifs, par les impressions. La grande majorité d'entre eux implique l'activité de nos facultés sensitives et motrices, et nos idées sont un ravivement mixte de mouvements idéaux et de sensations idéales dans leurs associations fixes respectives. Nous en trouvons un exemple dans l'acquisition et la constitution des idées de forme, de relief, de poids, de résistance, etc.

Nos idées de forme ne sont pas seulement des

impressions optiques ravivées simplement bornées à la couleur (excepté peut-être tant que l'objet regardé ne sous-tend pas un angle visuel plus grand que celui qui peut être facilement inclus dans le « punctum centrale » de la rétine), mais des impressions optiques combinées à des mouvements oculaires idéaux. Notre idée d'un cercle est la combinaison d'un profil coloré idéal, avec un trajet circulaire idéal de nos yeux, ou bien avec les impressions tactiles coïncidant avec une circumduction idéale de la main, ou du bras, ou peut-être avec ces deux facteurs réunis. Les mêmes éléments font partie de toutes les variétés de forme dont nous pouvons nous faire une idée. Nos idées de distance, de poids, de résistance, impliquent toutes, non-seulement les facteurs sensitifs, mais, combinés à ceux-ci, des mouvements musculaires. Raviver l'une quelconque de ces idées, c'est réunir les éléments moteurs et sensitifs de leur composition, et nous cherchons en idée à répéter les mouvements qui furent impliqués dans l'acte primitif de la connaissance. Par conséquent les idées, à moins qu'elles ne soient de simples ravivements d'impressions sensitives, ou d'actes moteurs définis, sans complications, n'ont pas de siége circonscrit dans le cerveau ; mais elles sont la réexcitation de tous les centres sensitifs et moteurs particulièrement impliqués dans leur acquisition. Nous connaissons une orange à certaines impressions particulières faites sur les organes de la vue, du goût, de l'odorat et du toucher, et à certains

mouvements musculaires qui en donnent la forme ; et la représentation ou idée d'une orange est le résultat de la réexcitation associée des modifications cellulaires permanentes dans chacun des centres sensitifs et moteurs spéciaux engagés dans l'acte de la connaissance première.

Pratiquement rien ne paraît devoir limiter le nombre des associations combinées des centres sensitifs et moteurs. Les centres sensitifs établissent des associations organiques avec d'autres centres sensitifs, les centres moteurs, avec des centres moteurs ; les centres sensitifs, simples, ou en association complexe, avec les centres moteurs, simples ou en association complexe aussi. Dans cette variété et complexité de modifications permanentes et de cohésions organiques entre les centres sensitifs et moteurs des hémisphères, nous avons la base de toutes les acquisitions intellectuelles et volontaires. Chaque centre moteur peut entrer en association organique avec tous les centres sensitifs, ou avec chacun d'entre eux, chaque association définie représentant quelque acte discerné par la conscience. Dans la diversité des associations entre mouvements et sensations, il y en a de faibles, il y en a de plus solides : une association sensori-motrice peut être solide au point de faire penser que l'union est indissoluble. Telle est l'association entre le mouvement musculaire et le sens musculaire, assez puissante à l'état normal, pour que Bain ait pu être conduit à penser que ce dernier est le concomitant inséparable de l'impulsion

motrice. J'ai essayé d'établir que le lien, bien que constant, n'est pas indissoluble ; distinction qui n'est pas le moins du monde une affaire de subtilité critique, mais distinction fondamentale, entraînant avec elle des conclusions physiologiques aussi bien que psychologiques de la plus haute importance.

Les sensations qui accompagnent l'action musculaire se répétant aussi souvent que l'acte musculaire lui-même, le lien organique entre les centres moteur et tactile est lié de telle façon que cette cohésion sensori-motrice entre, comme un radical chimique complexe, dans toutes les associations que les centres moteurs peuvent former avec les autres centres moteurs et les centres sensitifs en général. Par conséquent dans tous les mouvements volontaires les centres tactiles sensitifs fonctionnent invariablement avec les centres moteurs et donnent l'étendue ou le degré du mouvement accompli actuellement ou idéalement. Bain voudrait faire du sensitif un *proprium* du moteur tandis qu'il n'en est qu'un contingent ; accident inséparable à l'état normal ou physiologique, mais séparable anatomiquement ou pathologiquement.

Dans le travail de l'acquisition volontaire, les cohésions s'établissent surtout entre des sensations et des mouvements de droite, de telle sorte que les liens organiques unissent surtout les centres sensitifs aux centres moteurs de l'hémisphère gauche qui réalise et dirige les mouvements du côté droit.

97. Le développement de la volition, la formation

d'acquisitions permanentes, et l'établissement de cohésions organiques entre les centres sensitifs et moteurs des hémisphères cérébraux, se voient bien dans l'acquisition du langage articulé. Commençant par la vocalisation spontanée, et les mouvements spontanés de l'appareil articulateur, encouragé et aidé par les répétitions qu'il cherche à imiter de son maître, l'enfant acquiert peu à peu la faculté d'associer un certain son à une certaine articulation, de telle sorte que lorsque le son est donné, les mouvements appropriés de l'appareil articulateur et vocalisateur sont appelés en jeu pour le reproduire. Un lien organique s'établit solidement entre les centres auditifs et articulateurs, et ces liens se multiplient à l'infini, chaque son articulé étant représenté par une cohésion sensori-motrice définie : son-articulation.

Nous trouvons un autre développement de l'acquisition sensori-motrice dans l'établissement graduel de liens d'association entre certains caractères visibles et certaines articulations; ceci se produit de telle manière qu'un certain symbole visible est reconnu comme l'équivalent d'une certaine impression auditive, de telle sorte que l'un ou l'autre peuvent rappeler l'articulation qui convient, avec précision et exactitude.

Ici l'élément articulateur ou moteur est le point central de deux cohésions sensitives, l'une auditive, l'autre visuelle, toutes les deux étant regardées comme équivalentes.

Dans le cas de cécité, une cohésion analogue peut se former entre certaines impressions tactiles et les centres d'articulation, de telle sorte que par une impression tactile définie, aussi bien que par une impression auditive définie, une combinaison articulaire définie est sollicitée.

Un degré plus élevé de complexité s'observe dans l'acquisition de la faculté de représenter par des mouvements des doigts des signes qui à la vue appellent par associations certains sons et certaines articulations.

Des liens organiques s'établissent ainsi entre les centres de l'audition et de l'articulation, entre ceux de la vue et de l'articulation, ou entre ceux du toucher et de l'articulation ; il se forme aussi des liens complexes entre les centres de la vue et de l'ouïe, entre les centres d'articulation et ceux des mouvements de la main.

Ces liens organiques correspondent aux acquisitions du langage parlé et écrit, et à l'art de l'écriture.

On conçoit que toutes ces acquisitions et cohésions multiples et complexes pourraient se former sans qu'aucune association fût établie entre des sons articulés ou des signes écrits et certains objets ou certaines idées, en d'autres termes que le langage écrit et le langage parlé pourraient s'acquérir tout à fait indépendamment des objets qu'ils signifient. Car le lien entre les mots et les choses qu'elles signifient n'est autre chose qu'une association d'idées, les mots n'étant par eux-mêmes que des signes. Toutefois

l'association des sons articulés avec les choses signifiées est en général précédée du développement de la faculté du langage et l'accompagne *pari passu*, de telle sorte que la cohésion entre les centres d'audition et d'articulation devient de plus en plus complexe, à mesure que nous associons des sons articulés définis avec certains objets vus, touchés, entendus, flairés ou goûtés, c'est-à-dire les objets de connaissance en général.

Ainsi une articulation peut être appelée en jeu, non-seulement par un certain son, mais par la vue ou par le souvenir de l'objet signifié. Les centres d'articulation deviennent donc le point moteur central d'un grand nombre de cohésions sensitives, qui tendent toutes à évoquer une articulation, et qui, à leur tour, tendent à être ravivées dans l'idée par l'articulation actuelle, ou idéale elle-même. L'articulation est le fait essentiel, la vocalisation lui étant subordonnée, et n'étant pas indispensable, ainsi qu'on le voit lorsqu'on parle à voix basse.

Les associations primitives dans l'acquisition du langage articulé se font entre des sons et des articulations, comme dans le langage parlé, ou entre des signes visibles et des articulations, comme dans le langage écrit, et entre ces deux-ci et les choses signifiées, — directement dans le premier cas, indirectement dans le second; — mais des associations secondaires peuvent s'établir entre des signes visibles et les choses signifiées, le lien par articulation devenant accessoire, sinon inutile. Un son rappelle

rapidement la chose signifiée, sans l'intervention d'une articulation. Toutefois, il est plus rare de voir un signe visible rappeler la chose signifiée, sans intervention d'une articulation plus ou moins supprimée. Chez la plupart des individus on peut observer une tendance, durant la lecture, à traduire les signes écrits dans leurs articulations équivalentes. Moins l'individu a reçu de l'éducation, moins il lit, et plus cette tendance est manifeste ; et quelques personnes ne peuvent lire en comprenant ce qu'elles lisent, sans refaire réellement toutes les opérations articulatoires que représentent les caractères écrits.

98. Si les centres moteurs des hémisphères cérébraux ne sont pas simplement les centres d'impulsion des mouvements volontaires, mais aussi les centres d'enregistrement et de renouvellement de ceux-ci, il doit s'ensuivre que la destruction des centres moteurs corticaux provoquera une paralysie non-seulement motrice objective, mais aussi motrice subjective, en d'autres termes, une paralysie de l'idéation motrice. Si par l'éducation une personne acquerrait la faculté d'exprimer ses pensées par des mouvements symboliques de la main droite, la destruction des centres de la main dans l'hémisphère gauche, provoquerait non-seulement une paralysie de la main droite; elle anéantirait aussi dans l'idéation l'association entre les idées et les mouvements de la main droite. Si un sourd-muet-aveugle comme Laura Bridgman associait des idées et des pensées à des mouvements symboliques de la main droite en

particulier, cet individu deviendrait non-seulement hémiplégique, mais aussi aphasique, par la destruction des centres moteurs de la main dans l'hémisphère gauche.

L'enregistrement et le renouvellement idéal des mouvements volontaires doit en effet se faire dans les mêmes centres qui sont primitivement et particulièrement mis en jeu et développés. Par conséquent la mémoire, et le renouvellement en idée, de mouvements volontaires doit, du moins en ce qui concerne la main et le bras, se faire principalement dans l'hémisphère gauche, puisque l'éducation volontaire et les acquisitions motrices sont chez la plupart des individus une affaire de développement droitier.

Les centres moteurs de l'articulation offrent certaines particularités, au point de vue physiologique et psychologique.

Physiologiquement les centres articulateurs agissent bilatéralement ainsi que je l'ai démontré expérimentalement, le centre d'un hémisphère suffisant à innerver les muscles articulateurs des deux côtés. Par conséquent, la destruction du centre articulateur d'un hémisphère ne paralyse pas l'articulation ; si elle produit quelque effet, c'est une simple parésie d'action du côté opposé.

Mais tandis qu'en ce qui concerne la simple excitation physiologique des muscles articulateurs, il semble qu'il y ait peu ou point de différence entre les centres articulateurs droit et gauche, il y a entre

eux une différence notable en ce qui concerne l'enregistrement et la reproduction idéale des mouvements articulateurs.

99. Nous trouvons plusieurs des principes énoncés précédemment vérifiés d'une manière frappante dans l'état remarquable, et au sens physio-psychologique, très-instructif, appelé aphasie.

Le sujet aphasique est privé de la faculté d'articuler la parole, très-généralement aussi, de celle d'exprimer ses pensées par l'écriture, tandis qu'il continue à comprendre le sens des mots qu'on lui adresse, ou encore à apprécier la signification de l'écriture. Un aphasique sait parfaitement, ainsi que l'expriment ses gestes, si un objet est appelé ou non par son vrai nom, mais il ne peut prononcer le mot même, ni l'écrire quand on le lui souffle. Quand il l'essaye, il ne passe entre ses lèvres qu'une expression automatique, une interjection, ou quelque jargon inintelligible; en écrivant, il ne trace que des gribouillages insignifiants.

Cette affection est généralement, au commencement du moins, associée à un degré plus ou moins considérable d'hémiplégie droite, mais l'affection motrice du côté droit, surtout du bras, est souvent légère et passagère, ou peut faire défaut dès le début, la seule indication de paralysie motrice consistant en un état de parésie ou d'affaiblissement des muscles phonateurs droits.

L'impossibilité de parler n'est pas due à la paralysie des muscles articulateurs, car ceux-ci sont mis

en action et employés pour la mastication et la déglutition par le malade aphasique.

La cause de cette affection a été établie par Broca — et ses observations ont été confirmées par des milliers d'autres cas; — cette cause est associée à la lésion de la région de l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche où elle butte sur la scissure de Sylvius et passe sur l'insula Reil, région que j'ai montrée correspondre à la position du centre articulateur moteur chez le singe. (Voy. fig. 63, 9 et 10.)[1]

[1] Je ne considère pas comme nécessaire, en l'état actuel de la médecine clinique et de la pathologie, d'entrer longuement dans l'examen des cas et des arguments émis en faveur de la localisation précise de la lésion qui cause l'aphasie. Je regarde comme établi au delà de toute possibilité de doute, que les lésions de la région spécifiée plus haut provoquent l'aphasie dans l'immense majorité des cas; le problème qui se pose à nous est celui-ci : pourquoi ces lésions provoquent-elles l'aphasie et laissent-elles les autres facultés intactes? C'est sortir entièrement de la question que de prétendre que la perte de la parole n'est pas dans tous les cas due à une lésion locale de ce genre, car naturellement tout ce qui paralysera les muscles articulateurs amènera l'impossibilité de parler; et tout ce qui interrompt les opérations d'idéation et de pensée, tel qu'émotions soudaines et analogues, provoquera aussi cette même incapacité élocutrice. De pareils états ne peuvent être classés sous le titre d'aphasie où nous avons un état défini de perte de la parole, tandis que toutes les autres facultés, sensation, émotion, pensée et volition, demeurent intactes.

En ce qui concerne les arguments des adversaires de la localisation, s'il y en a, je citerai, en l'approuvant entièrement, le passage suivant du docteur Broadbent, écrit en 1872, et que les observations des années qui ont suivi n'ont fait que corroborer et confirmer. « La question étant d'un intérêt capital en physiologie cérébrale, j'ai examiné tous les cas en apparence exceptionnels dont j'ai pu trouver une relation écrite, et il est remarquable de noter combien d'entre eux se dérobent lorsqu'on le soumet à un examen attentif. Laissant de côté la distinction entre les états auxquels ont été donnés le nom d'amnésie

L'une des causes les plus fréquentes de cette affection est le ramollissement de cette région, ramollissement qui suit l'arrêt subit de la circulation résultant de l'obstruction embolique des vaisseaux artériels qui lui apportent le sang ; l'activité fonctionnelle de la région est alors suspendue d'une manière temporaire ou permanente.

Grâce à la proximité (voir fig. 63) des centres moteurs de la main et des muscles faciaux, et par suite de la commune origine des troncs vasculaires qui nourrissent ces deux centres, il est facile de voir comment ils sont aussi compris dans les lésions des centres articulateurs, et pourquoi, en conséquence, la paralysie motrice de la face et de la main droite accompagne si souvent l'aphasie. Ce fait peut être

et d'aphasie, j'ai vu décrire sous le titre d'aphasie des cas de paralysie glosso-labio-pharyngienne d'une part, de démence de l'autre, ou encore l'aphasie ou articulation indistincte de malades qui n'ont jamais entièrement guéri d'un accès apoplectique ou convulsif, ou de l'embolie d'une grande artère cérébrale. L'on rapporte comme exemple d'aphasie sans maladie de la troisième circonvolution frontale gauche des cas où l'artère cérébrale moyenne gauche, artère nourricière de la région, était obstruée, où par conséquent la persistance de la parole eût constitué une objection plus grave à la théorie en question, que la perte de cette même faculté ; dans d'autres, sans qu'il y eût de lésion apparente de la substance grise corticale, la circonvolution était séparée des ganglions centraux et du cerveau par une lésion des fibres blanches ; ou bien encore, l'aphasie a été temporaire et dépendante de quelque état passager, et pourtant les cas ont été considérés comme exceptionnels parce qu'aucune lésion permanente n'a été trouvée après la mort. D'autre part, on a décrit comme exemple de maladie de la troisième frontale gauche sans affection de la parole, des cas où la description de la lésion montre bien que l'expérimentation a pris quelque autre circonvolution pour celle dont il s'agit. » (« Mecanism of Thought and speech ». *Médico-chirurgical transactions*, vol. LV, 1872.)

considéré comme une preuve nouvelle de ce que les lésions des centres moteurs corticaux engendrent la paralysie motrice du côté opposé.

L'immunité dont jouissent les muscles articulateurs à l'égard de la paralysie, dans les lésions unilatérales des centres articulateurs, s'explique par l'influence bilatérale de chaque centre, influence qui a été expérimentalement démontrée.

La perte de la parole actuelle ou idéale, par suite de la destruction des centres articulateurs, n'est pas plus difficile à expliquer au moyen des principes émis dans ce chapitre, que la perte de la vue présentative ou représentative par suite de la destruction des plis courbes. Ce qui constitue la difficulté apparente c'est l'explication de la perte de parole sans paralysie motrice, à la suite d'une lésion unilatérale des centres articulateurs de l'hémisphère gauche.

Cette difficulté peut s'expliquer au moyen des principes énoncés au sujet des acquisitions motrices en général. Comme le côté droit du corps est plus particulièrement engagé dans les actes moteurs volontaires, l'éducation porte principalement sur les centres moteurs gauches, et ces centres sont plus particulièrement la base organique des acquisitions motrices. Les centres articulateurs gauches, ainsi que l'affirme plus d'un expérimentateur, l'emportent sur les droits dans l'initiative des actes moteurs de l'articulation. Par conséquent ils sont plus particulièrement le fondement organique de la mémoire des articulations et de leur réveil dans l'idée. La destruc-

tion des centres articulateurs gauches supprime la branche motrice des cohésions qu'une longue éducation a établies entre les centres visuels et les centres auditifs et les centres d'idéation en général.

Des sons actuels ou idéaux n'appellent plus les articulations correspondantes, ni actuellement, ni idéalement. L'individu est muet, la partie motrice de la cohésion sensori-motrice (son-articulation) étant rompue. La vue des symboles écrits ne peut non plus reproduire l'acte articulaire équivalent, ni actuellement, ni en idée. L'individu est muet parce que l'élément moteur de la cohésion sensori-motrice, vue-articulation (sight-articulation), est détruit.

Des spectacles, des sons, des touchers, des saveurs, idéalement rappelés ne rappellent pas en même temps qu'eux l'articulation symbolique ; l'individu ne peut donc exprimer ses idées par le langage, et plus la complexité de l'idée réclame le secours du langage ou d'un certain parler intérieur, plus cette idée se trouve affaiblie par cette privation. Toutefois la pensée peut se produire sans langage, mais c'est une pensée particulière, aussi encombrée et limitée que les calculs mathématiques sans symboles algébriques. La pensée, ainsi que l'a observé Bain, est dans une grande mesure, le résultat du parler intérieur, *i.e*, elle est sous la dépendance de la réexcitation faible ou idéale des actes articulateurs qui symbolisent les idées ; c'est ce qu'établissent les mouvements inconscients des lèvres et de la langue exécutés plus ou moins par tout le monde ; mouvements qui peuvent

être si puissants que l'on en vient à parler bas. De même la sourde-muette-aveugle Laura Bridgman dont le langage consistait en mouvements symboliques des doigts, en pensant ou en rêvant, exécutait d'une manière inconsciente les mouvements qu'elle produisait quand elle parlait réellement son langage des mains.

Et de même que les idées tendent à appeler leurs représentations symboliques sous forme d'articulation ou de mouvements de la main ; de même le rappel actuel ou idéal des mouvements articulateurs ou manuels tend par leur association à rappeler les autres parties de l'association, que ce soient de simples sons, spectacles, saveurs, odeurs, ou leurs combinaisons. L'importance de cette union entre les centres articulateurs et les centres d'idéation en général sera plus pleinement établie quand nous parlerons du rappel volontaire des idées, et du contrôle de l'idéation. (103.)

100. Nous avons vu qu'une personne aphasique par suite de la destruction de son centre articulateur (nous appellerons ainsi par abréviation les centres moteurs articulateurs de l'hémisphère gauche) peut encore apprécier la signification des mots prononcés devant elle. A ce point de vue, elle ne diffère pas (et il n'y a pas de raison pour qu'elle le fasse) d'une personne normale. Ses centres visuel, auditif, etc. étant intacts, elle peut aussi bien qu'auparavant avoir des idées de vue, d'ouïe, de goût, de tact et d'odorat. La différence consiste en ce que

chez l'individu aphasique le mot prononcé, bien qu'il rappelle l'idée ou la signification exacte, ne peut appeler actuellement ou idéalement le mot lui-même, les centres de l'exécution et de l'idéation des mots ayant été détruits. L'appréciation de la signification des mots parlés s'explique facilement par le fait que dans le travail de l'éducation il se forme directement une association entre certains sons et certains objets sensibles, association qui accompagne si elle ne précède l'établissement de l'association cohésive entre ces sons et certains actes articulateurs. La cohésion ou association entre le son et la signification reste intacte dans l'aphasie; c'est la cohésion entre le son et l'articulation qui est rompue par l'ablation du facteur moteur du lien organique.

L'association entre des signes visibles et les choses signifiées est toutefois secondaire par rapport aux associations établies entre les sons et les choses signifiées, et entre les sons et les articulations, car la parole précède l'écriture. Dans le premier cas, quand l'individu apprend à lire, les symboles visibles sont traduits en articulations et en sons qui apparaissent avant de rappeler la chose signifiée. Cette traduction se fait chez tous au début et reste apparente chez les personnes qui ne sont pas très-exercées à la lecture, car elles ne comprennent qu'en articulant tout le temps d'une manière plus ou moins complète. De même qu'un individu apprenant une langue étrangère est tout d'abord obligé de traduire les mots dans la sienne propre avant d'en obtenir le sens,

mais finit, à force de se familiariser et de s'exercer, par associer directement les mots nouveaux à leur sens, sans l'intermédiaire de sa langue paternelle, et même par penser dans la langue nouvelle, de même il est possible que par une longue expérience de lecture une association directe s'établisse entre les symboles visibles et les choses signifiées, sans l'intermédiaire de l'articulation. En pareil cas une personne dont le centre de parole sera désorganisé pourra encore comprendre la signification du langage écrit. D'autre part, une personne qui n'a pas établi l'association directe entre les symboles visibles et les choses signifiées, et qui est encore obligée de traduire par l'articulation, ne pourra plus comprendre le langage écrit bien qu'elle puisse encore comprendre le langage parlé, après la destruction de son centre de parole.

Quand on apprend à écrire, on greffe une nouvelle association sur celle qui existe déjà entre les sons et les articulations. Cette nouvelle cohésion est établie entre des sons et certains mouvements manuels symboliques dirigés par la vue, lesquels tracés symboliques sont les équivalents de certains actes articulateurs. Dans le premier cas, cette association des sons, ou des sons et des choses signifiées avec les mouvements de la main, s'établit par l'intermédiaire des centres articulateurs, car les sons ou les idées sont d'abord reproduits actuellement ou intérieurement par des articulations avant que leurs équivalents symboliques écrits soient établis et reconnus.

Par l'éducation et par la familiarisation qui résultent d'une longue habitude d'exprimer les idées par des symboles écrits, il s'établit, sans l'intermédiaire de l'articulation, une association directe entre les sons et les idées d'une part et les mouvements manuels de l'autre ; et plus il pourra se passer de la traduction par l'articulation, plus l'individu aphasique par suite de la lésion de son centre de parole pourra continuer à écrire.

Dans la grande majorité des cas d'aphasie que l'on rencontre dans les hôpitaux, l'association directe entre des sons et idées et les équivalents manuels des articulations n'a pas été établie, excepté pour un acte très-simple, tel que celui qui consiste à écrire son nom, et par suite, comme l'intervention de l'articulation est encore nécessaire avant que les idées puissent s'exprimer par l'écriture, la destruction du centre de paroles engendre non-seulement l'aphasie, mais l'*agraphie*.

Des exemples de ces divers états se rencontrent dans l'aphasie. Quelques-uns ne peuvent ni lire ni écrire ; d'autres peuvent écrire, mais non parler ; quelques-uns peuvent écrire leur nom, et rien d'autre ; tous comprennent le langage parlé, plusieurs comprennent l'écriture, d'autres ne comprennent rien du tout, ou du moins très-imparfaitement. Entre l'état normal centre de la parole et sa destruction totale se trouvent plusieurs degrés intermédiaires ; on en trouve des exemples dans l'aphasie partielle, dans les perturbations partielles de la parole. Dans

certains cas il semble qu'il y ait une telle perturbation des centres que, bien que l'individu ne soit pas aphasique dans le sens de muet, les associations entre certaines articulations et certaines idées sont à tel point troublées qu'il ne sort qu'un pêle-mêle incohérent de mots quand le malade essaye de parler. C'est plutôt une ataxie que de l'aphasie au sens propre du mot.

Ainsi que nous l'avons dit, le centre de la parole est, dans la majorité des cas, situé dans l'hémisphère gauche. Mais il n'y a pas de raison, en dehors de l'éducation et l'hérédité, pour qu'il en soit nécessairement ainsi. On peut parfaitement concevoir que les centres articulateurs de l'hémisphère droit reçoivent une éducation analogue. Un individu qui a perdu l'usage de la main droite peut par l'éducation et la pratique acquérir de la gauche toute la dextérité de la droite. Dans ce cas les centres manuels moteurs de l'hémisphère droit deviennent les centres d'acquisitions motrices analogues à celles du gauche. En ce qui concerne les centres articulateurs, la règle semble être qu'ils reçoivent une éducation, et qu'ils deviennent le siége organique d'acquisitions volitionnelles du même côté que les centres manuels. Par suite, comme la plupart des personnes sont droitières, l'éducation des centres de mouvements volitionnels porte sur l'hémisphère gauche. C'est ce qui établit d'une manière frappante la production de cas d'aphasie coïncidant avec l'hémiplégie gauche chez les gauchers. On a maintenant la relation d'un certain nom-

bre de cas de ce genre. (Voyez thèse Mongié, Paris, 1866, citée par Lepine : *la Localisation dans les maladies cérébrales*, Paris, 1875. Russell. *Med. Times and Gazette*, 11 juillet, 24 octobre 1874. Cas (inédit) communiqué oralement par mon ami le Dr Lauder Brunton, de l'hôpital Saint-Barthélemy.)

Ces cas font plus que contre-balancer toute exception à la loi que les centres articulateurs reçoivent une éducation volitionnelle du même côté que les centres moteurs manuels. Il n'est pas nécessaire de regarder cette loi comme absolue, et nous pouvons admettre des exceptions sans infirmer une seule conclusion concernant la pathologie de l'aphasie telle qu'elle est établie plus haut.

Bien que le centre articulateur gauche soit celui qui généralement reçoit l'éducation particulière de la parole, il est facile de concevoir qu'une personne devenue aphasique par suite de la destruction totale et permanente du centre gauche de la parole puisse acquérir de nouveau la faculté de parler par l'éducation des centres articulateurs droits. Ils ont jusqu'à un certain point reçu de l'éducation en même temps que ceux de gauche, par action associée, en enregistrant automatiquement, selon l'expression de Hughlings-Jackson, les actes volitionnels des centres gauches. Cette faculté automatique peut, par l'éducation, devenir volontaire, bien qu'à l'âge où se manifeste d'ordinaire l'aphasie il y ait moins de facilité et de plasticité dans les centres nerveux pour former de nouvelles cohésions et associations. La

guérison rapide qui se produit si souvent dans les cas d'aphasie, surtout ceux où elle résulte de l'obstruction embolique des artères nourricières des centres gauches, doit être considérée moins comme une indication de l'éducation des centres droits, que comme une preuve du rétablissement de la circulation et de la nutrition dans des régions rendues temporairement inactives.

Mais il y a d'autres cas qui sembleraient indiquer que le recouvrement de la parole peut avoir lieu après une lésion ayant provoqué une destruction complète et permanente du centre de la parole gauche. Un cas qui me semble rentrer dans cette catégorie a été rapporté par les docteurs Batty Tuke et Fraser (*Journal of mental science*, avril 1872) qui toutefois l'ont cité comme un exemple opposé à la localisation d'un centre de parole ; il est certain qu'en un certain sens il l'est, car il contredit la localisation unilatérale absolue. Le voici dans ses traits essentiels. Le malade était une femme ayant perdu connaissance à la suite d'une hémorrhagie cérébrale. Quand elle revint à elle, on la trouva tout à fait muette, et elle resta dans cet état pendant un temps indéfini. Toutefois dans la suite des temps elle recouvra dans une grande mesure la faculté de parler, mais non entièrement. « Pendant toute la durée de son séjour on put remarquer deux particularités dans son langage — un empâtement de l'articulation des sons ressemblant à celui de la paralysie générale, et une hésitation au moment où

elle allait nommer quelque chose — cette dernière circonstance étant beaucoup plus marquée quelques mois avant sa mort.

« L'empâtement semblait dû à une légère fixité de la lèvre supérieure tandis qu'elle parlait, mais il n'y avait pas de paralysie quand la lèvre était volontairement comprimée contre l'autre. Tout le monde remarqua l'inaction de la lèvre supérieure.

« L'hésitation était le plus marquée quand elle arrivait à un nom ; la durée de l'hiatus variait selon la rareté de l'emploi du mot. Vers la fin elle ne pouvait pas se rappeler même les termes les plus usités, et elle se servait de périphrases et de gestes pour indiquer ce qu'elle voulait dire. Elle était toujours soulagée et satisfaite quand on lui donnait les mots, et alors elle les répétait invariablement. Par exemple, elle disait : donnez-moi un verre de.... Si on lui demandait si c'était de l'eau, elle répondait : non; du vin? non ; du whisky? oui, whisky. *Elle n'hésitait jamais pour articuler le mot quand on le lui avait donné.* »

Elle mourut quinze ans après son accident, et l'on vit à l'autopsie qu'il y avait une destruction totale et perte de substance dans la région corticale de l'hémisphère gauche, correspondant au siége des centres articulateurs. (Fig. 63; 9, 10.) Ceci me semble être un des cas les plus évidents de la réacquisition de la faculté de la parole par l'éducation de centres articulateurs droits. La perte de la parole au début concorde avec l'effet ordinaire de la lésion du centre

gauche de la parole. L'éducation du côté droit n'était pas parfaite, même après quinze ans, et cette hésitation particulière, et le fait que les auteurs eux-mêmes ont noté, particulièrement en italiques, savoir, que la parole avait souvent besoin d'être suggérée, s'accorde avec la faculté moins volitionnelle et plus automatique de l'hémisphère droit. L'aphasie étant essentiellement due à la destruction temporaire ou permanente des centres d'excitation et d'enregistrement organique des actes articulateurs constitue une preuve significative du fait qu'il n'y a pas d'interruption entre les fonctions physiologiques et psychologiques du cerveau, et que l'objectif et le subjectif ne sont pas séparés par un abîme infranchissable.

101. Nous avons maintenant tracé le développement du contrôle volontaire des mouvements, et le mode selon lequel s'organise dans les centres moteurs la mémoire des actes volitionnels. La conclusion à laquelle nous arrivons est celle-ci : le contrôle volontaire des mouvements s'établit quand un lien organique est établi entre une sensation discernée par la conscience et un acte moteur défini et distinct. Le contrôle volitionnel des mouvements individuels étant une fois établi, le travail de l'éducation se fait, et les conditions de la volition deviennent de plus en plus complexes. La volition de l'enfant inexpérimenté et laissé à lui-même a un caractère plus ou moins impulsif, son action étant conditionnée principalement par les impressions ou les idées du moment. Des associations n'ont pas encore été formées

entre les conséquences éloignées, douloureuses ou agréables, des actions. *Experientia docet.* L'enfant qui a acquis le contrôle distinct de ses mains est poussé à toucher et à manier tout ce qui attire vivement sa vue. La vue d'une flamme brillante excite le désir de la toucher. Cet acte est suivi d'une douleur physique aigüe, et une association s'établit entre le contact d'un certain objet brillant et le sentiment d'une vive douleur. Le souvenir vivace de la douleur éprouvée dans une circonstance passée suffit pour contre-balancer la tendance qui pousse l'enfant à la manipulation de l'objet quand il se retrouve dans les mêmes conditions. Nous avons ici un simple cas de conflit des motifs, et la défaite ou neutralisation d'un motif par un autre plus puissant. L'acte, s'il s'en produit un, est conditionné par le motif le plus fort. De même la vue d'aliments pousse un chien affamé à s'en emparer et à les dévorer. Si la satisfaction qu'il s'accorde est suivie de quelques coups de fouet quand il s'empare de certains aliments, il s'établira une association entre la préhension de certains aliments et une vive douleur physique; plus tard, la mémoire de la douleur surgit en même temps que le désir de satisfaire la faim, et plus le souvenir du mal est vif, plus l'impulsion de l'appétit est contre-balancée et repoussée. On dit alors que le chien a appris à mettre un frein à son appétit.

A mesure que l'expérience s'accroît, la complexité des associations entre les actes et leurs conséquences augmente. Par l'expérience personnelle aussi bien

que par l'expérience faite et le témoignage des autres, les associations se forment entre les actions et leurs conséquences éloignées sous forme de plaisirs et douleurs, et l'on trouve qu'une satisfaction actuelle peut amener une douleur ultérieure plus vive, et qu'une action actuellement douloureuse peut amener un plus grand plaisir. Comme la grande loi de la vie est de *vivere convenienter naturæ*, éprouver le plus de plaisir possible, et éviter la douleur, au sens le plus élevé et le plus général, et non pour le moment présent seulement (loi qui ne peut être impunément violée), les actions sont conditionnées, non plus comme chez l'enfant ou l'animal inexpérimenté, par les désirs et sentiments actuels seulement, mais par les désirs présents modifiés par les sentiments idéalement ravivés de plaisir et de douleur proches et éloignés que l'expérience a associés à des actes définis.

Le motif de l'acte est donc la résultante d'un système complexe de forces ; plus il est complexe, plus l'expérience est vaste, et plus les associations formées entre les actions et leurs conséquences, proches ou éloignées, sont nombreuses. Les actes ainsi conditionnés sont considérés comme mûrs ou délibérés, par opposition aux volitions impulsives ; mais la différence n'est pas dans la nature, mais dans le degré de la complexité, car en fin de compte les actes conditionnés par la résultante d'un système d'associations complexe sont essentiellement du genre de ceux qui sont conditionnés par la simple

impulsion du désir ou sentiment actuel, alors qu'aucune association capable de les modifier n'a encore été formée.

Mais ce qui est l'état normal chez l'enfant ou chez l'animal inexpérimenté peut être une véritable folie de la part de l'adulte dont l'éducation est faite. Si chez lui les actions sont conditionnées simplement par les désirs et sentiments présents, sans égard pour, et malgré les associations établies entre certains actes et leurs conséquences douloureuses, il y a retour au type volitionnel enfantin, la seule différence étant que dans un cas aucune association modératrice n'a été encore formée, tandis que dans l'autre, bien que formée elle ne sert de rien. Un individu qui agit ainsi agit sans raison, et si chez quelqu'un, malgré l'influence modératrice des associations passées, un désir ou sentiment présent arrive à atteindre une intensité telle qu'il l'emporte sur ces associations, on dit que cet individu agit malgré lui-même, ou, par métaphore, contre sa volonté. De pareilles tendances se rencontrent plus ou moins chez tous, mais on en trouve plus particulièrement des exemples dans certaines formes de la folie, où l'individu devient la victime de quelque désir morbide, et où il est poussé irrésistiblement, quelle que soit son horreur, à commettre des actes comportant des conséquences terribles.

102. La tendance qu'ont les sentiments et désirs à se traduire par des actions nous amène à considérer une autre faculté qui joue un rôle important

dans le gouvernement et le contrôle de l'idéation et de l'action.

Les éléments primaires des actes volitionnels de l'enfant et de l'adulte peuvent, en dernière analyse, se réduire à une réaction entre les centres de sensation et ceux de mouvement.

Mais outre la faculté d'agir en réponse à des sentiments ou désirs, il y a la faculté d'arrêter ou de modérer l'action malgré la tendance des sentiments et des désirs à se manifester par des sortes d'éruptions motrices.

L'action peut être réprimée directement ou indirectement.

Comme exemple de répression indirecte nous pouvons prendre la répression d'actes réflexes qui est provoquée par une excitation sensitive simultanée et plus considérable. A ceci répond dans l'acte volitionnel la répression ou neutralisation d'un motif par un autre plus fort.

Comme exemple de répression directe nous pouvons citer l'action modératrice du nerf vague sur le cœur. Elle est due à une influence du vague sur les ganglions cardiaques moteurs dont il modère l'activité. « Le cœur contient en lui-même de nombreux ganglions qui en font continuer les contractions, même quelque temps après qu'il a été séparé du corps. Les branches terminales du nerf vague dans le cœur sont de quelque façon en rapport avec ces ganglions, et quand il est irrité, les ganglions cessent d'agir sur la substance musculaire et le cœur

reste absolument immobile, dans un état de relâchement. Les branches du nerf vague qui exercent cette influence ressemblent aux nerfs moteurs en ce qu'ils transmettent une impression faite sur eux vers la périphérie et non vers le centre ; elles y ressemblent aussi par leur origine, car bien qu'elles courent dans le nerf vague, elles dérivent en réalité du spinal accessoire, et ne rejoignent le nerf vague qu'à son origine. Les autres fibres du spinal accessoire vont aux muscles, et quand elles sont excitées, elles font agir les muscles ; mais celles qui vont au cœur se terminent non dans des fibres musculaires, mais dans des ganglions, et elles provoquent le repos au lieu du mouvement, le relâchement au lieu de la contraction. » (Lauder-Brunton : *On Inhibition, peripheral and central; West Riding Lunatic asylum medical Reports*, vol. IV, p. 181). Les centres de modération directe sont donc de caractère véritablement moteur, mais leur action est dépensée dans les centres moteurs propres.

Comme exemple de modération volitionnelle, nous pouvons prendre la lutte, accompagnée du sentiment de l'effort, engagée pour maintenir et retenir la tendance qu'ont les sentiments violents à se manifester par l'action. Le combat entre la modération et la tendance à une éruption motrice est indiqué par la tension où se trouvent les muscles bien que tenus en bride, de telle sorte que sous une apparence relativement tranquille il peut y avoir un feu violent menaçant de franchir toutes les limites.

Les centres modérateurs ne sont pas également développés et n'ont pas reçu la même éducation chez tous, et ils ne sont pas également développés chez un même individu en ce qui concerne les tendances particulières à l'action. Mais cette faculté modératrice me semble être l'élément fondamental dans la concentration attentive de la conscience, et le contrôle de la volition.

On a remarqué avec justesse que nous n'avons pas de contrôle volitionnel direct sur les centres d'idéation. Les idées une fois excitées centralement, ou par des impressions périphériques, tendent à s'exciter l'une l'autre, d'une manière purement réflexe, ainsi que l'ont indiqué Laycock et Carpenter. Laissées à elles-mêmes, les idées appellent les idées selon les associations par contiguïté et similitude : d'une manière cohérente à l'état de veille, quand tous les centres et sens sont fonctionnellement actifs ; d'une manière incohérente dans les rêves et le délire, alors que les divers centres fonctionnent irrégulièrement.

Mais nous pouvons concentrer l'attention sur une idée ou sur une classe d'idées et sur leurs associées immédiates, à l'exclusion de toutes les autres ; cette faculté est différemment développée chez les divers individus. Nous pouvons ainsi modifier et contrôler le courant de l'idéation, et jusqu'à un certain point appeler et retenir dans la conscience des idées particulières et des associations particulières.

Sur quel fondement physiologique repose cette faculté psychologique ? C'est là une question fort dé-

licate, et à peine susceptible d'une démonstration expérimentale. Les considérations suivantes sont donc des spéculations plutôt que des déductions procédant de données expérimentales.

103. L'excitation volontaire des idées et la concentration de conscience qui contrôle le courant de l'idéation semblent toutes deux dépendre des centres moteurs. Le fait que l'attention implique l'activité des facultés motrices a été clairement énoncé par Bain et Wundt[1].

Bain (*The Emotions and the will*, 3e édition 1875) remarque : — « Il n'est pas évident à première vue que la rétention d'une idée dans l'esprit est opérée par des muscles volontaires. Quels mouvements s'opèrent tandis que je pense à un cercle, ou à saint Paul? Il ne peut y avoir de réponse à cette question, à moins de supposer que l'image mentale ou ravivée

[1] Irgend eine vorhandene centrale sninesreizung ruft andere hervor, die ihr verwandt sind, oder mit denen sie oft verbunden gevesen ist. Aber die vorstellungen die so in das allgemeine Blickfeld des Bevusstseins treten, sind zunächst ausservordentlich schwach, bis die Spannung der Ausfmerksamkeit hinzukommt, die auf eine oder einige wenige sich concentrirt und dieselben in den Blickpunkt hebt. Diese Wirkung müssen wir uns ganz ebenso wie bei der apperception der aüsseren Sinneseindrücke denken. Sie besteht in einer willkürlichen Innervation, welche in ihren stärkeren Graden auch hier deutlich als Spannungsgefühl sich verräth. Sie wirkt zurück auf die sinnes centren und verstärkt so unter allen den leise anklingenden Erregungen eine bestimme, die sich nun als deutliches Errinerungsbild in den mittelpunkt des Bevusstseins stellt. Wir empfinden diese Spannung der aufmerksamkeit immer dann als eine willkürliche Thätigkeit, wenn dieselbe zu beteutenderer stärke anwachsen muss, eine bestiminte Vorstellung in den Vordergrund zu ziehen. (Physiologische Psychologie, p. 793.)

occupe la même place dans le cerveau et les autres parties du système, que la sensation originale, supposition que confirment un certain nombre de raisons émises dans le volume précédent (Contigüité, 10). Maintenant, comme il y a un élément musculaire dans nos sensations, surtout celles des sens supérieurs, — toucher, ouïe, vue, — cet élément doit d'une manière ou d'une autre avoir une place dans le souvenir ultérieur de l'idée.

« Le cercle idéal est le rétablissement de ces courants qui provoqueraient un mouvement circulaire des yeux autour d'un cercle idéal ; la différence réside dans la dernière phase, ou dans l'arrêt brusque du mouvement actuel accompli par l'organe. » (P. 370.)

Dans ces lignes, et surtout dans les dernières, Bain me semble avoir nettement montré les éléments de l'attention, que je conçois comme étant une combinaison de l'activité des centres moteurs, et moteurs-modérateurs.

En rappelant une idée, ou en considérant attentivement une ou quelques idées, nous mettons en mouvement, mais d'une manière restreinte ou étouffée, les actes auxquels sont associés, dans la cohésion organique, les facteurs sensitifs de l'idéation.

Nous pensons à la forme en commençant, puis en arrêtant les mouvements des yeux et des mains par lesquels les idées de forme ont été acquises et persistent. Et de même que les impressions ou les idées sensitives tendent par l'association à rappeler des mouvements idéaux ou actuels, de même, inverse-

ment, l'excitation des mouvements tend à appeler par l'association les divers facteurs sensitifs qui se combinent à ces mouvements particuliers pour constituer des idées complexes. Dans le cas d'idées dont l'élément moteur n'est pas apparent, le mode d'excitation peut être rapporté aux mouvements d'articulation auxquels sont associées les idées comme à des symboles. De fait, c'est ici le mode le plus usuel du rappel des idées en général. Nous rappelons un objet à l'idée en prononçant le nom d'une manière étouffée. Par conséquent, nous pensons, et nous dirigeons le courant de la pensée, en grande partie, au moyen du parler intérieur.

Tel est surtout le cas en ce qui concerne le rappel d'idées abstraites par opposition aux idées concrètes et particulières.

Les qualités abstraites et les relations des objets n'existent qu'en vertu des mots, et nous pensons aux exemples concrets et particuliers d'où a été formé le général ou abstrait en effectuant les mouvements articulaires symboliques auxquels sont attachées ces idées.

Un aphasique est incapable d'idéation abstraite ou de pensée suivie. Il ne pense qu'à des choses particulières, et ses pensées sont conditionnées principalement par les impressions présentes faites sur les organes de ses sens, impressions qui éveillent des idées selon les lois habituelles de l'association.

Le rappel d'une idée dépendant donc en apparence de l'excitation de l'élément moteur de sa compo-

sition, la faculté de fixer l'attention et de concentrer la conscience dépend en outre de la restriction du mouvement.

Pendant le temps où nous sommes occupés par une idéation attentive, nous supprimons les mouvements actuels, mais nous maintenons en un état de tension plus ou moins considérable les centres du mouvement, ou des mouvements auxquels sont unis les divers facteurs sensitifs de l'idéation.

En réprimant la tendance à la diffusion extérieure dans les mouvements actuels, nous accroissons la diffusion intérieure, et concentrons la conscience. Car le degré de conscience est inversement proportionnel à la quantité de diffusion externe active. Dans l'attention la plus intense, tout mouvement qui diminuerait la diffusion interne est également réprimé. Par conséquent, dans la pensée attentive, les actions automatiques elles-mêmes sont réprimées, et une personne qui pense profondément pendant qu'elle se promène s'arrêtera de temps à autre.

L'excitation des centres moteurs, protégée contre la diffusion externe, dépense sa force intérieurement selon les cohésions organiques, et les divers facteurs qui sont devenus organiquement cohérents avec un mouvement particulier s'élèvent dans la conscience. Cette excitation réprimée d'un centre moteur peut se comparer à une traction exercée sur une plante à racines fasciculées. La traction provoque l'ébranlement jusque dans la radicule la plus éloignée. De même la tension du centre moteur

conserve en un état d'ébranlement conscient les centres idéatifs qui lui sont organiquement unis. Les centres de modération constitueraient donc le principal facteur dans la concentration de la conscience et le contrôle de l'idéation. Toutefois ils n'ont pas de force d'activité auto-déterminante, mais ils sont appelés en jeu par les mêmes excitations qui tendent à provoquer un mouvement actuel. Les centres modérateurs reçoivent leur éducation en même temps que les centres de mouvement actuel, durant le développement de la volition. L'éducation des centres modérateurs introduit l'élément délibérateur dans la volition, car l'action inspirée par les sentiments actuels est suspendue jusqu'à ce que les diverses associations qui se sont groupées autour d'un acte particulier soient entrées dans la conscience. La résultante des diverses associations dont le ravivement est conditionné par le sentiment actuel, et la concentration de la conscience qu'il provoque, sont les motifs qui, en fin de compte, déterminent l'action.

Selon le développement et le degré d'éducation des centres modérateurs, les actes volitionnels perdent leur caractère impulsif et acquièrent l'aspect de la délibération. Les impulsions ou sentiments présents, au lieu d'amener immédiatement l'action comme chez l'enfant, excitent simultanément les centres modérateurs et suspendent l'acte jusqu'à ce que, sous l'influence de l'attention, les associations produites par l'expérience passée entre les actes et leurs conséquences douloureuses ou agréables, pro-

ches ou lointaines, se soient élevées dans la conscience. Si les centres modérateurs, et par suite l'attention, sont faibles, ou si les impulsions actuelles sont généralement fortes, la volition est plutôt impulsive que délibérée.

Les centres modérateurs, étant ainsi le facteur essentiel de l'attention, constituent la base organique de toutes les facultés intellectuelles supérieures. A leur développement doit correspondre une puissance intellectuelle proportionnelle.

« Une grande profusion d'images, d'idées, de notions amassées dans la mémoire, sert peu aux fins pratiques si l'on ne peut arrêter ou choisir, faculté purement volontaire au début. Nous pouvons avoir la richesse du rêve ou de la rêverie, mais nous ne pouvons nous astreindre à un plan d'action, ni aux règles de l'arrangement. » (Bain, *op. cit.*, p. 371.)

104. Les facultés d'intelligence et de réflexion se manifestent proportionnellement au développement de la faculté d'attention. Ceci coïncide avec le développement anatomique des lobes frontaux du cerveau, et nous avons diverses données expérimentales et pathologiques pour localiser dans ces lobes les centres modérateurs, substrata physiologiques de la faculté psychologique à laquelle ils répondent.

Il a déjà été démontré que l'irritation électrique des lobes antéro-frontaux ne provoque aucune manifestation motrice; ce fait, bien que négatif, s'accorde avec l'opinion d'après laquelle ils seraient, non pas actuellement moteurs, mais moteurs-modérateurs,

et dépenseraient leur énergie à produire des changements intérieurs dans les centres d'exécution motrice actuelle.

Les centres de modération directe et les nerfs modérateurs sont, ainsi que nous l'avons vu, tous centrifuges, ou moteurs, et il a été démontré également que les régions frontales sont directement unies aux tractus centrifuges ou moteurs de l'expansion pédonculaire ou corona radiata.

L'ablation des lobes frontaux ne provoque pas de paralysie motrice ni d'autres effets physiologiques visibles, mais elle entraîne une sorte de dégénérescence mentale qui en dernière analyse peut se réduire à la perte de l'attention.

Les facultés de l'attention et de la concentration de la pensée sont faibles et imparfaites chez les idiots dont les lobes frontaux sont imparfaitement développés, et l'affection des lobes frontaux est plus spécialement caractéristique de la démence ou de la dégénérescence mentale générale. Les régions frontales qui correspondent aux régions non excitables du cerveau du singe sont petites ou rudimentaires chez les animaux inférieurs, dont l'intelligence et les facultés de réflexion sont proportionnellement développées.

Le développement des lobes frontaux atteint son plus haut degré chez l'homme le plus intelligent, et si nous comparons deux personnes, celle qui est la plus intelligente est caractérisée par le développement frontal le plus considérable.

Je pense que les phrénologistes ont de bonnes raisons pour localiser les facultés réflectives dans les régions frontales du cerveau, et il n'y a rien qui rende absolument improbable la théorie d'après laquelle le développement frontal de certaines régions serait la marque de la puissance de concentration de la pensée et de capacités intellectuelles particulières.

105. Dans ce chapitre je me suis contenté d'indiquer très-brièvement quelques-uns des plus importants principes physiologiques qui me semblent pouvoir être logiquement déduits de l'étude expérimentale des substrata physiologiques et anatomiques de l'âme, principes qui, à plusieurs points de vue, coïncident avec ceux qui ont été exposés par Bain et Herbert Spencer.

Il reste encore à examiner plusieurs points de physiologie cérébrale, tels que la relation des centres encéphaliques avec les opérations nutritives ou trophiques, les conditions de l'activité normale du cerveau, les conditions physiologiques de la conscience, etc.; mais comme ces questions veulent être discutées plutôt à l'aide de faits pathologiques observés sur l'homme, qu'à l'aide de recherches expérimentales sur les animaux, je me propose de réserver ces sujets et d'autres analogues, pour en faire la matière d'un autre ouvrage particulièrement consacré à l'étude des maladies du cerveau.

CHAPITRE XII

RÉSUMÉ DIAGRAMMATIQUE

106. Dans le diagramme et la nomenclature qui suivent j'ai essayé de représenter sommairement et schématiquement les relations réciproques des centres spinaux encéphaliques, relations longuement discutées dans les chapitres précédents.

Les *centres spinaux* sont indiqués dans la figure (fig. 58) par les cercles A et A′; A représentant les divisions afférentes ou sensitives; A′, les divisions motrices ou efférentes, réunies par la communication intra-centrale *a*.

Le nerf ou les nerfs afférents menant à A sont indiqués par *a*, la direction de la flèche révélant le caractère centripète des fibres pour cette région, comme pour les autres situées au-dessus. L'autre ligne *a′* représente le nerf centrifuge ou moteur. Une impression *a* provoque l'action *a′* d'une manière réflexe ou excitomotrice, tout à fait indépendamment des centres supérieurs. Par suite, toutes les parties du système cérébro-spinal, situées au-dessus

de AA′ peuvent être enlevées sans détruire l'acte réflexe (voy. chap. II).

Afin d'adopter un système uniforme de nomenclature, nous pouvons désigner cette activité indépen-

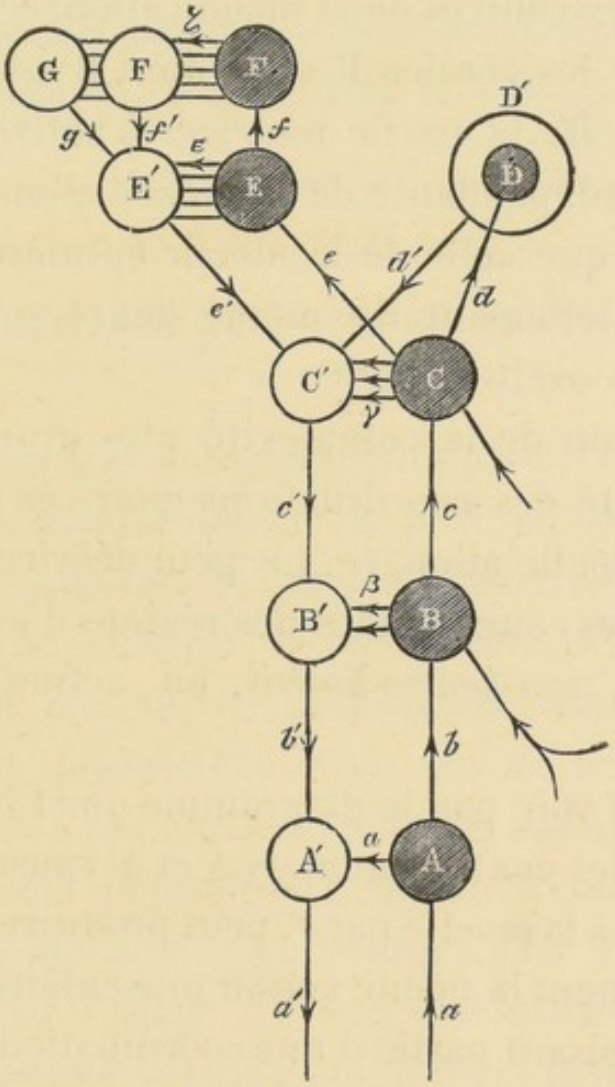


Fig. 58. — Diagramme schématique des centres nerveux cérébro-spinaux. A, A′, moelle épinière. — B, B′, moelle allongée. — C, C′, mésencéphale. — D, D′, cervelet. — E, E′, ganglions de la base. — G, F, F′, hémisphères cérébraux.

dante des centres spinaux par le terme *kentro-kinétique*, équivalent grec du terme excito-moteur (κεντρον, éperon ; κινεω, je remue).

MOELLE ALLONGÉE

107. Les centres de la moelle allongée sont représentés par les cercles B et B′ dont B est la division sensitive ; B′, la partie motrice. L'activité fonctionnelle et indépendante de la moelle allongée est plus complexe que celle de la moelle épinière, mais elle est essentiellement du même genre, c'est-à-dire : réflexe ou excito-motrice.

En raison de la complexité plus grande et de la multiplicité des coordinations motrices et sensitives dans la moelle allongée, on peut décrire les centres médullaires comme étant des régions d'action réflexe complexe, *syn-kentro-kinésis*, ou action *syn-kentro-kinétique*.

On peut voir par le diagramme que l'impression *a* qui dans les centres spinaux A et A′ cause l'action *a′*, transmise à la moelle par *b*, peut produire par B β B′ et *b′*, exactement la même action musculaire *a′*, mais en tant que faisant partie d'une coordination plus élevée et spéciale. Les formes spéciales d'actes réflexes coordonnés que manifeste la moelle allongée ont été décrites au chapitre III.

De même que les fonctions réflexes de la moelle épinière peuvent continuer après l'ablation de tout ce qui surmonte A A′, de même les actions réflexes complexes de la moelle allongée peuvent continuer

à se produire après l'ablation des centres au-dessus de B B′.

Le diagramme montre graphiquement aussi que la section au-dessous de A A′ ou entre A A′ et B B′ doit causer la paralysie des manifestations fonctionnelles de centres situés plus haut, dans la mesure du moins où ceux-ci sont en relation avec *a* et *a′*.

CENTRES MÉSENCÉPHALIQUES

108. Les centres mésencéphaliques C, C′, ainsi que nous l'avons montré dans le chapitre IV, sont les centres de coordination de formes d'activité plus complexes encore, telle que la locomotion, l'expression des émotions, etc., formes plus particulièrement excitées par des impressions faites sur les organes spéciaux des sens. Les formes d'activité manifestées par ces centres sont généralement appelées consensuelles ou sensori-motrices (Carpenter). Vu l'ambiguïté impliquée par l'usage du terme sensori-moteur, et d'autant plus que la sensation au sens psychologique du mot, savoir, conscience d'impressions sensitives, ne peut être affirmée de ces centres, j'emploierai le terme *esthetico-kinétique*, pour désigner l'activité des ganglions mésencephaliques, définissant arbitrairement l'esthésie comme étant une modification physique, par opposition à une modification psychique, des centres nerveux sensitifs spéciaux.

Tant que l'acte *a'* fait partie de la manifestation de l'activité fonctionnelle des centres mesencéphaliques, il est le résultat de l'esthético-kinésie, tandis que la même action, conditionnée par les centres spinaux ou médullaires, est kentro-kinétique, ou syn-kentro-kinétique respectivement.

La signification de l'acte diffère selon le centre qui le produit.

Le diagramme montre en outre que tout ce qui surmonte les centres C et C' peut être enlevé sans détruire l'acte *a* esthético-kinétique, mais, ainsi que j'ai tenté de l'établir, le développement de ces centres et le degré d'indépendance dont ils jouissent sont inversement proportionnels au développement des hémisphères cérébraux. Par suite, chez les divers animaux, les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux varient d'après cette loi. Il est aussi évident que les voies de l'esthético-kinésie ne sont pas indépendantes de celles qui sont en jeu dans les kentro- ou syn-kentro-kinésies et, par suite, une lésion qui détruit les centres ou trajets de ces formes d'activité doit, *ipso facto*, paralyser la manifestation de l'action esthético-kinétique.

CERVELET

109. Les centres sensitif D et moteur D' sont représentés dans le diagramme comme renfermés l'un dans l'autre, car ils n'ont pas encore été définitive-

ment isolés anatomiquement. Les rapports sensitifs et moteurs du cervelet sont respectivement indiqués par les flèches *d* et *d'*.

L'activité du cervelet, ainsi que j'ai tenté de l'établir au chapitre VI, est simplement une branche ou division d'esthético-kinésie ; elle est intimement unie à l'activité des centres mésencéphaliques, bien qu'elle soit jusqu'à un certain point susceptible d'en être complétement distinguée. L'action esthético-kinétique du cervelet est particulièrement en rapport avec la fonction de l'équilibration, ou *isorropesis* (équilibration).

Le diagramme montre comment les centres et tractus qui fonctionnent dans cette forme d'activité peuvent être enlevés sans que les manifestations fonctionnelles des ganglions mésencéphaliques ou des hémisphères cérébraux propres soient détruites.

L'acte *a'* donc, en tant que faisant partie de la fonction d'équilibration, est paralysé, et cette fonction seule l'est par la destruction de D D' ou *d d'*.

L'excitation de cet acte par les hémisphères cérébraux, dans la volition, ou son excitation réflexe par les centres spinaux, reste intacte. De même aussi, la section des fibres afférentes allant aux centres cérébelleux n'empêche pas nécessairement la transmission des impressions sensitives aux centres de conscience. Par conséquent le diagramme montre que ni la sensation, ni le mouvement volontaire, n'ont à être affectés par les maladies du cervelet.

Tout ce qui est situé au-dessus de C C' et de D D',

peut être enlevé par la section des tractus E et E′ qui correspondent aux pédoncules cérébraux, sans détruire les fonctions d'équilibration, de locomotion coordonnée, etc.; ces faits sont démontrés expérimentalement chez les animaux inférieurs où les centres mésencéphaliques atteignent un développement considérable, comparé à celui des hémisphères cérébraux.

GANGLIONS DE LA BASE

110. Les couches optiques et les corps striés sont représentés respectivement dans le diagramme par E et E′ et leurs rapports avec les tractus sensitifs et moteurs des bases par *e* et *e′*; les connexions intracentrales sont indiquées par des lignes parallèles ε.

Les ganglions de la base, ainsi que nous l'avons établi au chapitre x, sont les centres d'une forme d'activité subordonnée à celles des hémisphères propres, souvent nommée action secondaire réflexe ou automatique. Les divers centres sensitifs et moteurs qui sont distincts dans les hémisphères sont réunis dans ces ganglions, et des liens organiques peuvent s'établir entre eux de telle sorte que des actions nécessitant tout d'abord l'éducation de la volonté et l'effort de conscience s'organisent, pour ainsi dire, réflexement ou automatiquement dans les ganglions. Comme leur activité fonctionnelle est en dehors du domaine de la conscience, ces ganglions peuvent

être appelés les centres d'action *hypo-noétiko-kinétique*, terme qui indique leur subordination aux hémisphères dont je propose d'appeler l'action *noétiko-kinétique* (voy. plus bas).

Il est évident, d'après le diagramme, que la destruction des centres E et E′ coupe toute communication entre les hémisphères et les tractus sensitifs et moteurs ; par suite, outre la destruction de l'action hypo-noétiko-kinétique, il y a destruction de la sensation vraie et du mouvement volontaire, fonctions qui n'appartiennent qu'aux hémisphères.

HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

111. Les régions sensitives des hémisphères sont représentées dans le diagramme par F et les motrices par F′, tandis que ξ indique les fibres communicantes entre les régions sensitives et motrices. G représente les régions frontales, centres modérateurs, ainsi qu'il a été établi (XI, 104), ou moto-modérateurs.

Les communications respectives entre ces centres et les ganglions de la base sont représentées par les flèches *f*, *f′*, *g* ; et la direction de la flèche indique la direction centripète ou centrifuge.

La réaction entre les centres sensitifs et moteurs F et F′ implique la conscience que nous pouvons appeler noésis, et nous pouvons par suite désigner l'activité des hémisphères par le terme noétiko-kinétique. Ce terme peut de plus se diviser en *ana-noétiko-*

kinétique, indiquant les actions conditionnées par des impressions ravivées ou idéales, et les résultats des associations complexes peuvent s'appeler actions *syn-noétiko-kinétiques*, etc.

Mais la noétiko-kinésie est sous le contrôle des centres G qui, étant les bases de l'attention, peuvent s'appeler centres de *kata-noésis*, ou d'action *kata-noétiko-kinétique*.

Bien que les divers centres spinaux et encéphaliques aient ainsi leurs modes spéciaux d'activité qui leurs sont propres, plus ou moins susceptibles de séparation indépendante et individuelle, ils ne forment néanmoins que des parties d'un tout complexe, qui n'agissent pas individuellement, pour leur propre compte, mais qui sont toutes engagées dans les formes en apparence les plus communes et les plus simples des manifestations fonctionnelles.

CHAPITRE XIII

TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE ET CRANIENNE

112. Dans les chapitres précédents, de nombreux faits cliniques et pathologiques ont été rappelés, tendant à établir l'homologie physiologique du cerveau de l'homme et de celui du singe, en général, et par rapport aux parties individuelles anatomiquement semblables.

L'objet de ce chapitre est de tracer en détail ces analogies physiologiques et anatomiques, et d'indiquer les relations qui existent entre les circonvolutions cérébrales et la surface du crâne.

Outre l'évidence pathologique de l'existence de centres moteurs distincts dans le cerveau humain, fournie par les observations de Hughlings-Jackson et d'autres observateurs, nous trouvons une confirmation expérimentale de cette même évidence, dans les recherches du docteur Bartholow (*Experimental investigations into the Functions of the human Brain, Amer. Journ. of the med. Sciences*, avril 1874), qui appliqua directement l'excitation électrique à la surface du

cerveau, chez un malade où cet organe était plus ou moins à découvert par suite d'ulcérations cancéreuses du crâne. Comme ce procédé est plein de dangers pour la vie du malade, il n'est pas à recommander, il est peu probable qu'on l'emploie de nouveau. Le docteur Bartholow vit que l'introduction d'électrodes consistant en aiguilles reliées à une bobine d'induction, dans la substance grise de l'hémisphère au niveau du lobe postéro-pariétal (fig. 59 P_1), provoquait des mouvements convulsifs du bras et de la jambe opposés, faits qui concordent avec les résultats de l'irritation électrique de cette région dans le cerveau du singe (1 fig. 64) qui, ainsi qu'il a été vu (chap. VIII), provoque des mouvements de la jambe et du pied opposés.

Les résultats obtenus par le docteur Bartholow étaient toutefois plus complexes, à cause de la méthode, et à cause de l'incompatibilité de l'état du malade avec les conditions d'une localisation exacte de l'excitation Toutefois le fait capital est la démonstration expérimentale de ce que l'irritation de l'écorce du cerveau chez l'homme, dans des régions qui correspondent anatomiquement aux centres moteurs du cerveau du singe, provoque aussi des mouvements du côté opposé du corps.

113. Le cerveau de l'homme est construit sur le même type que celui du singe, et l'on peut reconnaître dans l'un et l'autre les mêmes scissures et circonvolutions primaires et essentielles, les différences principales consistant dans la plus grande complexité de

la disposition circonvolutionnelle du cerveau humain, complexité causée par le développement de nombreux plis secondaires et tertiaires qui tendent à compliquer le type simple du cerveau du singe. Ces différences sont plus marquées dans le cerveau adulte et bien développé, mais elles le sont moins sur le cerveau humain du fœtus.

La topographie, les analogies et la nomenclature des circonvolutions cérébrales ont été étudiées et établies plus particulièrement par Gratiolet, Bischoff, Huxley, Turner, Ecker, etc. Cette nomenclature n'est pas absolument uniforme Dans la description qui suit, j'ai surtout suivi celle d'Ecker (*The convolutions of the human brain*, traduit par Galton), qui, à certaines différences près, différences indiquées d'ailleurs, concorde pour le fond avec celle de Huxley, de Turner, et des pathologistes ou anatomistes anglais.

114. Parmi les scissures primaires, ou sillons, la scissure de Sylvius (fig. 59, S) est facile à reconnaître, et la scissure correspondante (fig. 60, A) est évidente sur le cerveau du singe. La scissure de Sylvius se divise en deux branches, l'une postérieure ou horizontale S′, l'autre ascendante ou antérieure S″. La partie comprise entre ces deux branches reçoit quelquefois le nom d'*operculum* (Klappdeckel) et constitue le toit de l'insula de Reil. La *scissure de Rolando c* ou *sillon central* correspond pour le siége et la direction à B (fig. 60) du cerveau du singe.

La *scissure pariéto-occipitale* (fig. 59, *po*) correspond à C (fig. 60) du cerveau du singe.

115. Le *lobe frontal* (F, fig. 59), comprenant la région située au-devant de la scissure de *Rolando c*, est

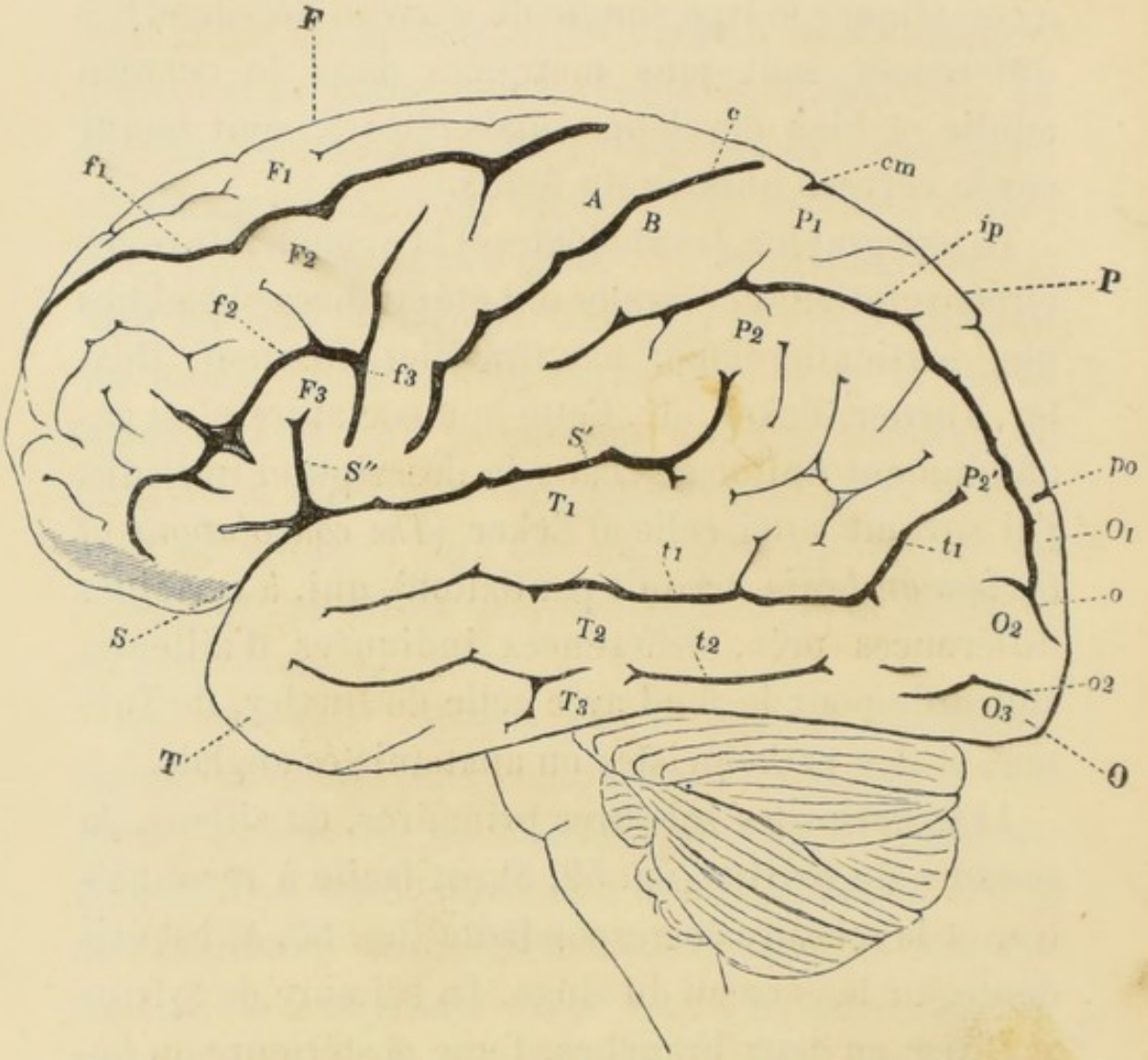


Fig. 59. — Vue latérale du cerveau humain (Ecker). — F, lobe frontal. — P, lobe pariétal. — O, lobe occipital. — T, lobe temporo-sphénoïdal — S. scissure de Sylvius. — S', S'', branches horizontale et verticale de la précédente. — *c*, sillon central ou scissure de Rolando. — A, circonvolution centrale antérieure, ou frontale ascendante, B circonvolution centrale postérieure, ou pariétale ascendante. Circonvolutions frontales F^1 supérieure, F^2 moyenne, F^3 inférieure. — Sillon frontal f_1 supérieur, f_2 inférieur. — f_3, sulcus præcentralis. — P_1, lobe pariétal supérieur, ou lobule postéro-pariétal. — P_2, lobule pariétal inférieur. — P_2, gyrus supra-marginalis. — P_2', pli courbe. — *ip*, sulcus intra-parietalis. — *cm*, extrémité de la scissure calloso-marginale. — O_1 première, O_2 seconde, O_3 troisième circonvolutions occipitales. — *po*, scissure pariéto-occipitale. — *o*, sulcus occipitalis transversus. — o_2, sulcus occipitalis longitudinalis inferior. — T_1 première, T_2 seconde, T_3 troisième circonvolutions temporo-sphénoïdales. — t_1 première, t_2 seconde scissures temporo-sphénoïdales.

divisé par des scissures secondaires en un certain nombre de circonvolutions : F^1, *circonvolution frontale supérieure;* F^2, *circonvolution frontale moyenne;* F^3, *circonvolution frontale inférieure* ou *troisième circonvolution frontale.*

Les scissures qui séparent ces circonvolutions les unes des autres sont respectivement nommées *supéro-frontale* (f_1 fig. 59) et *inféro-frontale* (f_2) (comparer avec *sf* et *if*, fig. 60).

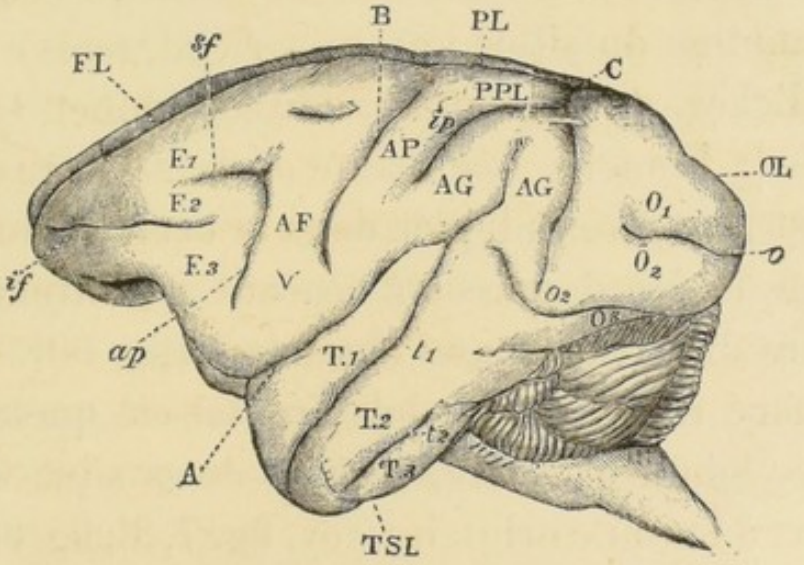


Fig. 60. — Hémisphère gauche du cerveau du singe (macaque). — A, scissure de Sylvius. — B, scissure de Rolando. — C, scissure pariéto-occipitale. — FL, lobe frontal. — PL, lobe pariétal. — OL, lobe occipital. — TSL, lobe temporo-sphénoïdal. — F_1, circonvolution frontale supérieure. — F_2, circonvolution frontale moyenne. — F_3, circonvolution frontale inférieure. — — *sf*, sillon supéro-frontal. — *if*, sillon inféro-frontal. — *ap*, sillon antéro-pariétal. — AF, circonvolution frontale ascendante. — AP, circonvolution pariétale ascendante. — PPL, lobule postéro-pariétal. — AG, gyrus angulaire. — *ip*, sillon intra-pariétal. — T^1, T_2, T_3 circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieure, moyenne et inférieure. — l_1, l_2, scissures temporo-sphénoïdales supérieure et inférieure. — O_1, O_2, O_3, circonvolutions occipitales supérieure, moyenne et inférieure. — o,o_2, première et seconde scissures occipitales

Les trois circonvolutions frontales aboutissent en arrière à une circonvolution qui constitue la limite antérieure de la scissure de Rolando, appelée *circon-*

volution centrale antérieure, *frontale ascendante* (Turner), *antéro-pariétale* (Huxley) (fig. 59, A). La continuité des trois circonvolutions frontales avec la frontale ascendante est interrompue par un sillon appelé *antéro-pariétal* (Huxley) ou *sulcus præcentralis* (Ecker) (fig. 59, f_3), correspondant à *ap* (fig. 60) du cerveau du singe. La branche ascendante de la scissure de Sylvius S″ interrompt de même la continuité de la frontale inférieure avec la frontale ascendante. Cette branche est considérée par Turner comme la continuation du sillon antéro-pariétal, mais c'est là, selon Ecker, un fait tout à fait exceptionnel. La position de la branche ascendante de la scissure de Sylvius est peut-être indiquée dans le cerveau du singe par une légère dépression siégeant à l'extrémité inférieure du gyrus frontal ascendant (fig. 60).

La face inférieure du lobe frontal est quelquefois appelée lobule orbitaire, à cause de sa situation par rapport à la voûte orbitaire (voy. fig. 7, 2′; fig. 62, FO).

116. Le *lobe pariétal* (fig. 59, P) est limité en avant par la scissure de Rolando, en arrière par la *scissure pariéto-occipitale* (fig. 59, *po*); il est séparé du lobe temporo-sphénoïdal par la branche horizontale de la scissure de Sylvius (fig. 59, S′).

Dans ce lobe plusieurs circonvolutions sont distinguées. La première, qui constitue la limite postérieure de la scissure de Rolando, s'appelle *circonvolution pariétale ascendante* (Turner), *gyrus postéro-pariétal* (Huxley), ou *circonvolution centrale postérieure* (Ecker) (B, fig. 59), correspondant à AP (fig. 60) du

cerveau du singe. Cette circonvolution est limitée en arrière par un sillon dit *sillon intra-pariétal* (fig. 59, 60, *ip*).

La région située au-dessus de l'extrémité postérieure de la scissure intra-pariétale, entre elle et la scissure longitudinale, s'appelle quelquefois *lobule pariétal supérieur* (Ecker); Huxley et Turner le désignent sous le nom de *lobule postéro-pariétal*, c'est l'extrémité postéro-supérieure de la pariétale ascendante (fig. 59, P_1), correspondant à PPL (fig. 60) du cerveau du singe. Ce lobule est limité en arrière par la scissure pariéto-occipitale qui le sépare du lobe occipital.

Au-dessous de la scissure intra-pariétale se trouve un groupe de circonvolutions passant par-dessus les extrémités supérieures de la scissure de Sylvius et de la scissure temporo-sphénoïdale supérieure (fig. 59, t_1) plus complexes et moins nettement séparées que dans le cerveau du singe.

Cette région s'appelle *lobule pariétal inférieur* (Ecker), et consiste en une partie antérieure passant par-dessus l'extrémité supérieure de la scissure de Sylvius et nommée *lobule supra-marginal*, ou *lobule du pli courbe* (Gratiolet) (fig. 59, P_2); et en une partie postérieure qui passe sur l'extrémité supérieure de la scissure temporo-sphénoïdale, pour se combiner avec la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne (fig. 59, T_2) et qui s'appelle *pli courbe* (Gratiolet), ou *gyrus angulaire* (Huxley) (fig. 59, P'_2). Chez le singe (macaque) il n'y a pas de distinction nette de cette

région en lobule supra-marginal, et en pli courbe. Les deux sont confondues l'une avec l'autre (fig. 60, AG); leur partie antéro-inférieure peut être considérée comme l'homologue du lobule supra-marginal considérablement développé du cerveau humain.

117. Le lobe temporo-sphénoïdal (fig. 59, T) est situé en arrière et au-dessous de la scissure de Sylvius qui le sépare des lobes frontal et pariétal; en arrière il confine au lobe occipital dont la limite antérieure est constituée par la scissure pariéto-occipitale.

Le lobe temporo-sphénoïdal est partagé par deux scissures en trois circonvolutions. L'une de ces scissures court parallèlement au rameau horizontal de la scissure de Sylvius; elle s'appelle *scissure temporo-sphénoïdale supérieure* (fig. 59, t_1) ou *scissure parallèle* (Gratiolet). Entre la scissure de Sylvius et la scissure temporo-sphénoïdale supérieure est située la *circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure* (fig. 59, T_1) ou, comme on l'appelle souvent, le *gyrus infra-marginal*.

Une autre scissure courant parallèlement à la scissure temporo-sphénoïdale supérieure s'appelle *scissure temporo-sphénoïdale moyenne* (fig. 59, t_2). Entre ces deux scissures se trouve la *circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne* (fig. 59, T_2).

Sur la face inférieure de ce lobe se trouve une autre scissure dite *scissure temporo-sphénoïdale inférieure* qui constitue la limite inférieure de la *circonvolution temporo-sphénoïdale inférieure* (fig. 59, T_3). Les régions correspondantes du cerveau du singe sont indiquées par les mêmes lettres (fig. 60).

118. Le lobe occipital (fig. 59, O) n'a pas de limites antérieures, excepté du côté de la scissure pariéto-occipitale. Il se fond avec les lobes pariétal et temporo-sphénoïdal au moyen de plis connectifs que Gratiolet appelle *circonvolutions en pont*, ou *plis de passage*.

Ecker n'accepte pas le terme *circonvolution en pont* et donne des noms particuliers aux circonvolutions de la face latérale du lobe occipital ; il les désigne ainsi qu'il suit : — La première circonvolution occipitale (fig. 59, O^1) unit le lobe occipital au lobule postéro-pariétal. Gratiolet l'appelle *pli de passage supérieur externe* et *pli occipital supérieur ;* Huxley, *premier gyrus connectif externe*. Cette circonvolution est séparée de la suivante par le sillon occipital transverse (fig. 59, O) correspondant à O (fig. 60) du cerveau du singe. La circonvolution qui vient ensuite s'appelle seconde occipitale, ou *gyrus occipitalis secundus* (O_2, fig. 59 et 60) ou *deuxième pli de passage externe* (Gratiolet), ou *second gyrus connectif externe* (Huxley). Cette circonvolution pénètre antérieurement dans le pli courbe. La troisième circonvolution occipitale ou *gyrus occipitalis tertius* (fig. 59, O_3) court parallèlement à la précédente et rejoint antérieurement la troisième circonvolution temporo-sphénoïdale. Gratiolet l'appelle *troisième et quatrième pli de passage externe*, ou *pli occipital inférieur*.

119. Sur la face interne ou moyenne de l'hémisphère se trouvent séparées les circonvolutions et scissures suivantes.

La circonvolution qui limite immédiatement le corps calleux (fig. 61, CC) s'appelle *gyrus fornicatus* (G *f*). Elle commence à l'extrémité frontale du cerveau, au-dessous de l'extrémité antérieure ou *genou* du corps calleux, et se termine en arrière dans le

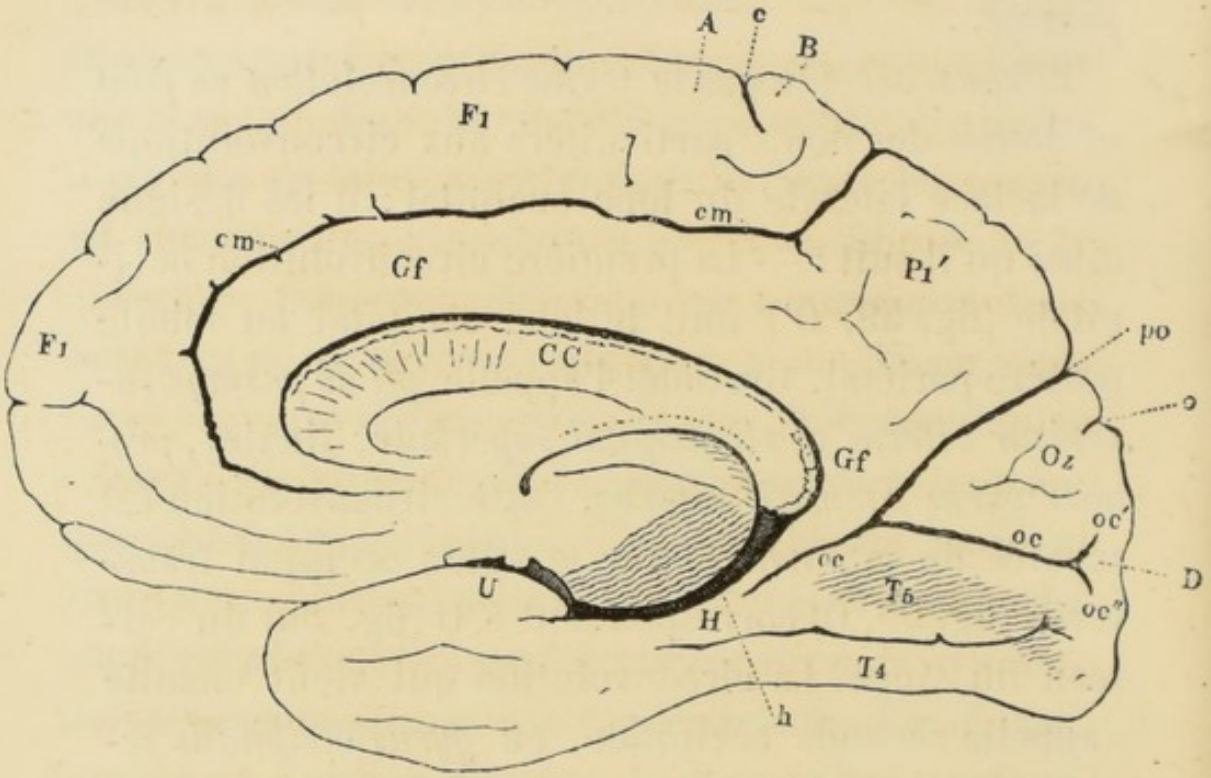


Fig. 61. — Vue de la face moyenne de l'hémisphère droit du cerveau humain (Ecker). — CC, corps calleux coupé en long. — G*f*, gyrus fornicatus. — H, gyrus hippocampi. — *h*, sulcus hippocampi. — U, gyrus uncinatus. — *cm*, sulcus calloso-marginalis. — F_1, face moyenne de la première circonvolution frontale. — *c*, portion terminale du sulcus centralis, ou scissure de Rolando. Circonvolutions centrales A antérieure, B postérieure. P', prœcuneus. — Oz, cuneus. — *po*, scissure pariéto-occipitale. — *o*, sulcus occipitalis transversus. — *oc*, scissure en pied de cheval. Branches *oc'* supérieure, *oc''* inférieure de la même. — D, gyrus descendant. — T_4, gyrus occipito-temporalis lateralis (lobulus fusiformis). — T_5, gyrus occipito-temporalis médialis (lobulus lingualis)

gyrus uncinatus (fig. 61, H) ou *gyrus hippocampi*. Le gyrus uncinatus se termine en avant par une sorte de crochet, *uncus gyri fornicati*, ou *subiculum cornu ammonis* (fig. 61, U; fig. 62, S).

Au-dessus du gyrus fornicatus, et séparée de lui par une scissure, dite *scissure calloso-marginale* (fig. 61, *cm*), est une circonvolution qui constitue le bord interne de la scissure longitudinale, et qui a reçu le nom de *circonvolution marginale* (fig. 61, F_1), c'est simplement la face moyenne ou interne des circonvolutions des lobes frontal et pariétal.

Entre l'extrémité postérieure de la scissure calloso-marginale et la scissure pariéto-occipitale (fig. 61, *po*) est un lobule de forme quadrilatère qui constitue la face moyenne du lobule postéro-pariétal. Il s'appelle *lobule quadrilatère* ou avant-coin (fig. 61, P_1). Inférieurement il se combine avec le gyrus fornicatus. Une disposition analogue se rencontre sur le cerveau du singe (fig. 62, Q).

La scissure *oc* (fig. 61), appelée *scissure calcarine*, correspond au siége occupé intérieurement par l'hippocampus minor, dans la corne postérieure du ventricule latéral. La scissure pariéto-occipitale ne semble pas se fondre avec elle à un angle aigu. La scissure calcarine ne se continue pas en avant comme chez le singe (fig. 62, *cf*), dans la *scissure dentée* (fig. 61, *h*) ou *sulcus hippocampi ;* par suite elle n'interrompt pas entièrement la continuité du gyrus fornicatus avec le gyrus uncinatus. La scissure dentée marque la position de l'hippocampus major ou corne d'Ammon dans la corne descendante du ventricule latéral. Dans cette scissure est situé le *fascia dentata*, *corps godronné*, ou *gyrus denté*, qui limite l'hippocampus major.

Entre les scissures pariéto-occipitale et calcarine, un lobule en forme de coin se détache de la face moyenne du lobe occipital. C'est le *cuneus* (fig. 61, *Oz*) ou *lobule occipital interne* (Huxley) (fig. 62, Z).

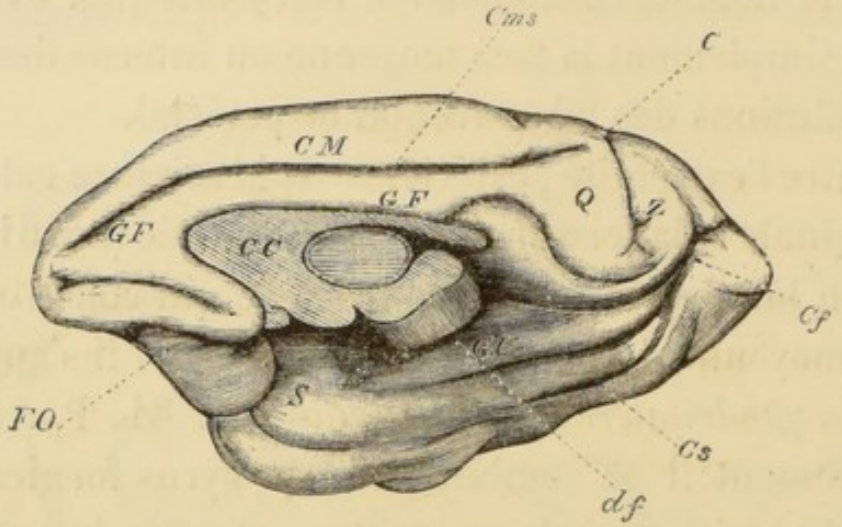


Fig. 62. — Face interne de l'hémisphère droit du macaque. — CC, section du corps calleux. — C, scissure pariéto-occipitale interne. — *cms*, scissure calloso-marginale. — *Cf*, scissure calcarine. — *df*, scissure dentée. — Cs, scissure collatérale. — GF, gyrus fornicatus. — CM, circonvolution marginale. — GU, circonvolution unciforme. — S, crochet ou subiculum cornu ammonis. — Q, lobule quadrilatère ou prœcuneus. — Z, cuneus. — FO, lobule orbitaire.

Courant le long de la partie moyenne ou interne des lobes occipital et temporo-sphénoïdal, se trouve une scissure, *scissure collatérale* (Huxley) ou *scissure occipito-temporale*, qui sépare l'une de l'autre deux circonvolutions qui unissent les lobes occipital et temporo-sphénoïdal l'un à l'autre, et qui, par suite, sont appelées par Ecker circonvolutions occipito-temporales (fig. 62, T_4 et T_5). La supérieure s'appelle *gyrus occipito-temporalis medialis*, ou *lobule lingual* (fig. 61, T_5). L'inférieure, qui se fond souvent avec la circonvolution temporo-sphénoïdale inférieure,

mais qui, d'autres fois, en est séparée par un sillon, se nomme *gyrus occipito-temporalis lateralis*, ou *lobulus fusiformis* (fig. 61, T_4). Une disposition analogue se rencontre sur le cerveau du singe (fig. 62), bien que les divisions ne soient pas aussi prononcées.

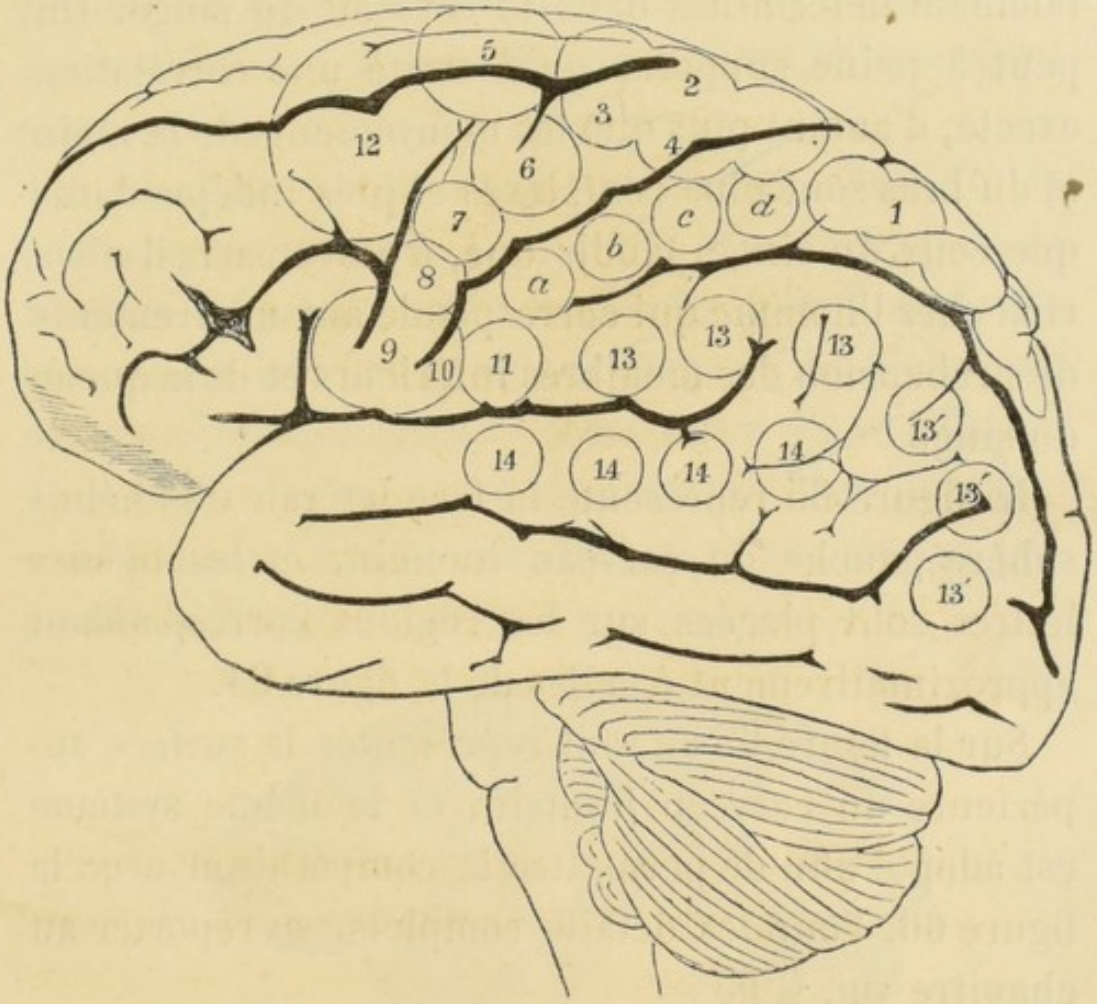


Fig. 63. — Vue de côté du cerveau humain. Les cercles et lettres ont le même sens que ceux du cerveau du Singe (fig. 64).

120. Entre les lèvres de la scissure de Sylvius, caché par l'*operculum* ou région incluse entre les branches ascendante et horizontale de cette scissure, se trouve le lobe central, ou insula de Reil, qui recouvre le noyau extraventriculaire du corps strié. Sa surface est bosselée par quelques courtes circon-

volutions rayonnantes, nommées *gyri breves* (voy. fig. 4, C).

121. Dans les figures ci-jointes (63 à 66), j'ai indiqué approximativement la situation des centres ou cercles correspondant à ceux qui ont été expérimentalement déterminés dans le cerveau du singe. On peut à peine supposer qu'il existe une corrélation exacte, d'autant plus que les mouvements de la main et du bras sont plus complexes et plus indépendants que ceux du singe, tandis que, d'autre part, il n'y a rien chez l'homme qui corresponde aux mouvements de préhension des membres inférieurs et de la queue du singe.

La figure 63 représente la face latérale de l'hémisphère gauche du cerveau humain, et les mêmes lettres sont placées sur les régions correspondant approximativement à celles de la figure 64.

Sur la figure 65 on voit représentée la surface supérieure du cerveau humain, et le même système est adopté afin de permettre la comparaison avec la figure 66. Pour les détails complets, se reporter au chapitre VIII, § 53.

1, placé sur le lobule postéro-pariétal, indique le siége des centres des mouvements du pied et de la jambe opposée qui sont en jeu dans la locomotion (voy. 53).

2, 3, 4, placés ensemble sur les circonvolutions entourant l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, comprennent les centres pour les divers mouvements complexes des bras et des jambes, tels

que ceux qui se produisent quand on grimpe, ou qu'on nage, etc. (voy. 53).

5, situé à l'extrémité postérieure de la circonvolution frontale supérieure, à son point de jonction avec la frontale ascendante, est le centre de la projection en avant du bras et de la main, comme dans l'acte d'étendre le bras pour toucher quelque objet situé en face de soi (voy. 53).

6, situé sur la frontale ascendante, derrière la partie supérieure de l'extrémité postérieure de la frontale moyenne, est le centre des mouvements du bras et de la main pendant lesquels le biceps est particulièrement en jeu, c'est-à-dire la supination de la main et flexion de l'avant-bras (voy. 53).

7 et 8, centres des élévateurs et abaisseurs respectifs de l'angle de la bouche (voy. 53).

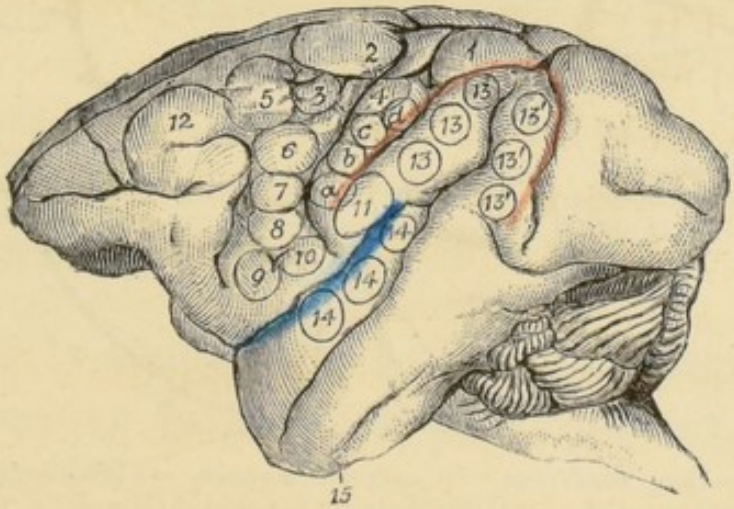


Fig. 64. — Hémisphère gauche du Singe (voir fig. 29 avec description).

9 et 10 réunis indiquent le centre des mouvements des lèvres et de la langue, destinés à l'articulation des mots. C'est ici la région dont les maladies sont

suivies d'aphasie, et qui est connue sous le nom de circonvolution de Broca (voy. 53).

11, centre du platysma, rétraction de l'angle de la bouche (voy. 53).

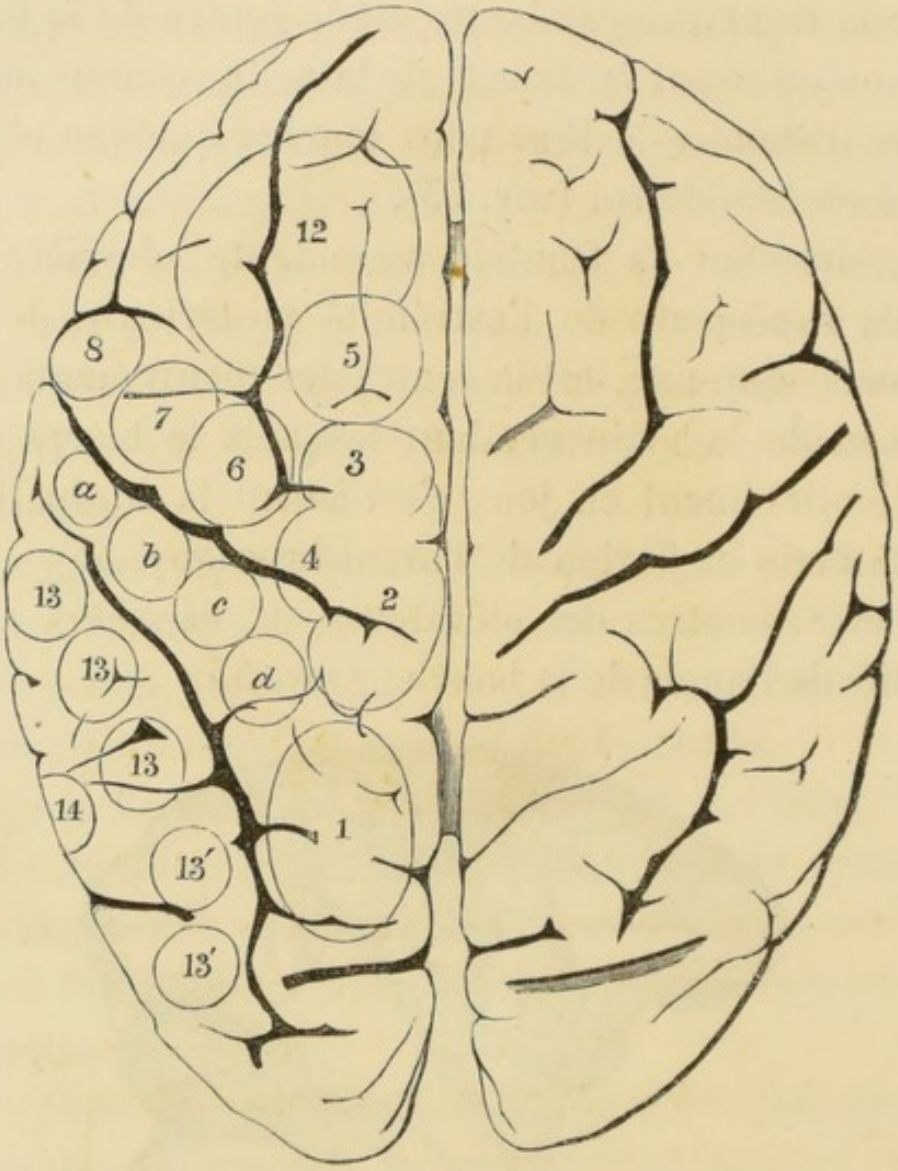


Fig. 65. — Face supérieure du cerveau humain. — Les cercles et lettres ont le même sens que ceux du cerveau du Singe fig. 66.

12, centre pour les mouvements latéraux de la tête et des yeux, avec élévation des paupières et dilatation de la pupille (voy. 53).

a, *b*, *c*, *d*, situés sur la pariétale ascendante, indi-

quent les centres de mouvement de la main et du poignet (voy. 53).

13 et 13′, sur le lobule supra-marginal, et le pli courbe indiquent le centre de la vision (voy. p. 53, et chap. IX, § 65).

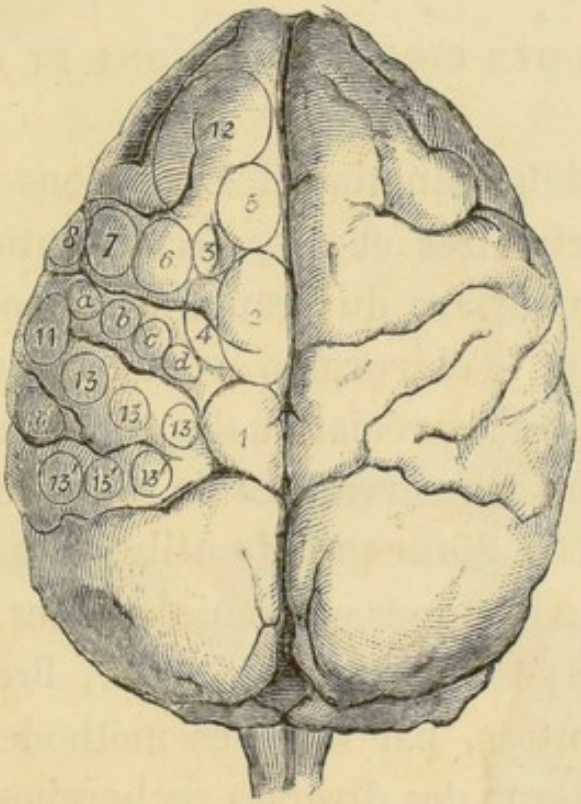


Fig. 66. — Surface supérieure des hémisphères du Singe. Les cercles et les chiffres inscrits sont expliqués comme à la figure 28.

14, sur la temporo-sphénoïdale supérieure, indique la position du centre de l'audition (voy. p. 53, et chap. IX, § 66).

Le centre de l'odorat réside dans le subiculum cornu ammonis (fig. 61, U) (voy. p. 53, et chap. IX, § 69).

Près de lui, mais avec des limites indécises, le centre du goût (voy. chap. IX, § 69).

Le centre du toucher réside dans la région de l'hippocampe (fig. 61, H) (voy. chap. IX, § 67).

Les fonctions des autres régions cérébrales ont été discutées chap. IX, § 71, et chap. XI, § 104.

RAPPORTS DES CIRCONVOLUTIONS ET DU CRANE

122. La détermination des relations exactes des scissures primaires et des circonvolutions du cerveau avec la surface du crâne, est importante pour le médecin et le chirurgien, pour les guider dans la localisation et l'appréciation des effets de la maladie, et des lésions du cerveau et de ses enveloppes; elle peut aussi être d'une grande utilité dans les recherches anthropologiques et craniologiques.

Ce sujet a été étudié par Turner, Broca, Heftler, Féré et d'autres, par diverses méthodes. (Pour un examen critique des diverses recherches faites dans cette direction, voir un travail de P. Broca : *La topographie cranio-cérébrale*. *Revue d'anthropologie*, 1876, t. V, n° 2.) La méthode et les règles d'appréciation proposées par Turner (*Journal of anat. and Phys.*, vol. XIII et XIV, nov. 1873 et mai 1874) me semblent les mieux adaptées aux besoins de la pratique. Les conseils qui suivent reposent sur les recherches de Turner :

« Quand on s'occupe d'une recherche de ce genre, il est tout d'abord nécessaire d'avoir à l'esprit un certain nombre de points de repère bien définis que

l'on peut voir ou sentir quand on examine la surface extérieure du crâne et de la tête. La protubérance occipitale externe (fig. 67, O), les bosses frontales (F)

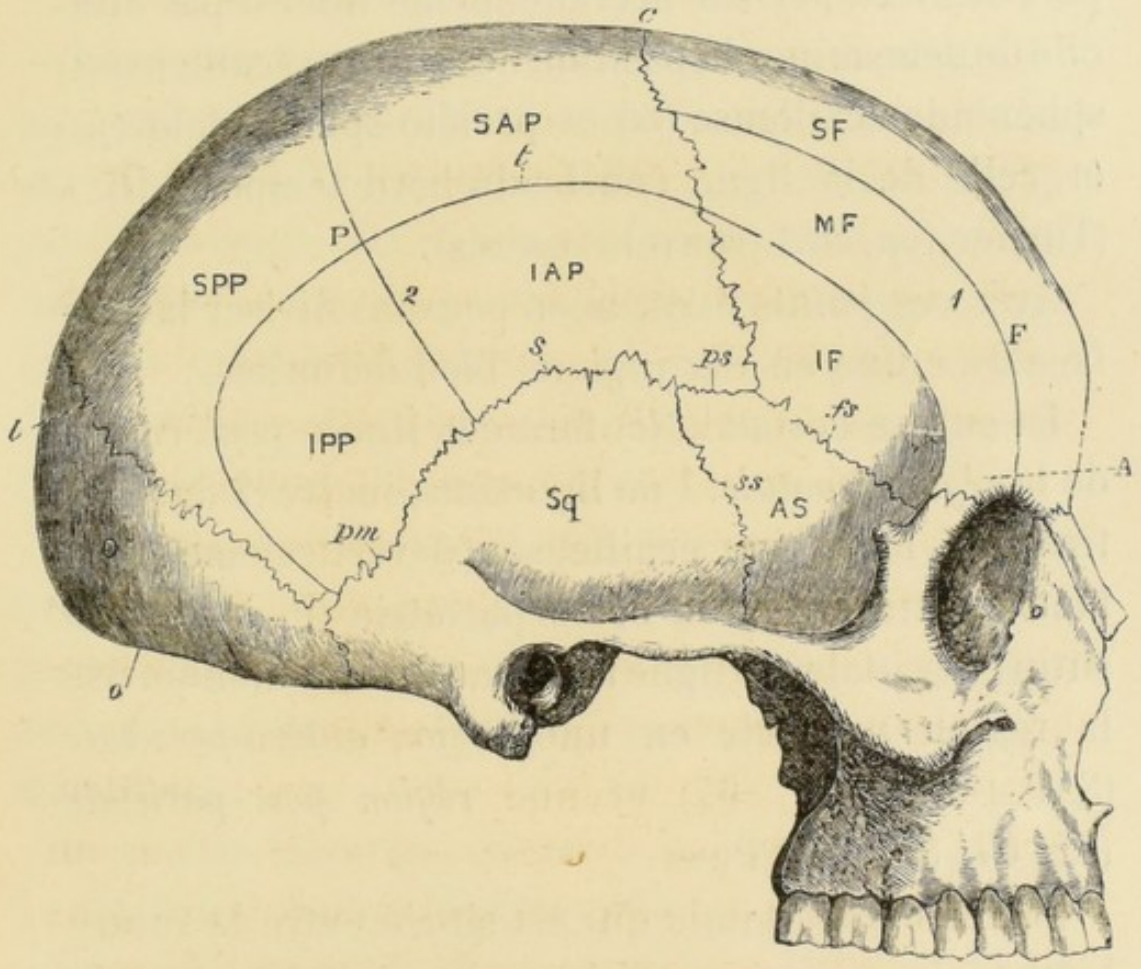


Fig. 67. — Surface latérale du crâne humain. — A, saillie angulaire externe du frontal. — E, bosse frontale. — P, bosse pariétale. — *o*, protubérance occipitale. — *c*, suture coronale. — *l*, suture lambdoïde. — *s*, suture écailleuse. — *t*, bord temporal. — *fs*, suture fronto-sphénoïdale. — *ps*, suture pariéto-sphénoïdale. — *ss*, suture squamoso-sphénoïdale. — *pm*, suture pariéto-mastoïdienne. — 1, ligne frontale. — 2, ligne pariétale. — SF, MF, IF, subdivisions supéro-, médio- et inféro-frontales. — SAP, région supéro-antéro-pariétale. — IAP, région inféro-antéro-pariétale. — SPP, région supéro-postéro-pariétale. — IPP, région inféro-postéro-pariétale. — O, région occipitale. — SQ, région temporo-écailleuse. — AS, région ali-sphénoïdale.

et pariétales (P), et la saillie angulaire externe du frontal (A) sont faciles à retrouver; on en détermine aisément le siége en palpant la tête, et plus facile-

ment encore, en maniant la surface même du crâne. Les sutures coronale (*c*) et lambdoïde (*l*) peuvent aussi être senties à travers les téguments sur la plupart des têtes, et sur le crâne même il n'est pas difficile de déterminer la position des sutures écailleuse(*s*) sphénoïdo-écailleuse (*ss*) et pariéto-sphénoïdale (*ps*) et celle de la ligne courbe du bord temporal (*t*). » (Turner, *op. cit.*) (renvois insérés).

Avec ces points fixes, nous pouvons diviser la surface du crâne en dix régions bien délimitées.

La suture coronale (*c*) forme la limite postérieure de la *région frontale*. Une ligne imaginaire (2 fig. 67), tirée de la suture écailleuse (*s*) verticalement en haut au travers de la bosse pariétale (P) jusqu'à la suture sagittale, ou ligne médiane du crâne, subdivise la région pariétale en une *région antéro-pariétale* (SAP + IAP, fig. 67) et une *région post-pariétale* (fig. 67, SPP + IPP).

La région occipitale qui est située entre la suture lambdoïde (*l*), la protubérance occipitale (*o*) et la ligne courbe supérieure qui en part de chaque côté, constitue la *région occipitale* (fig. 67, O).

Les quatre divisions primitives se subdivisent.

La crête temporale (*t*, fig. 67), qui s'étend en arrière de la saillie externe du frontal (A) à travers les régions frontales, antéro-pariétale, et post-pariétale à l'angle latéral de l'occipital, divise ces régions en deux parties supérieure et inférieure.

Nous avons ainsi une *région frontale supérieure* et *inférieure* (SF et IF); une *antéro-pariétale supérieure*

(SAP) et *antéro-pariétale inférieure* (IAP) ; une *postéro-pariétale supérieure* (SPP) et une *postéro-pariétale inférieure* (IPP).

123. Les limites de ces régions sont les suivantes : —La région *frontale inférieure*, ou fronto-temporale, est limitée en haut par la crête temporale, en bas par la suture fronto-sphénoïdale, en arrière par la suture coronale. La région *antéro-pariétale inférieure* est limitée en haut par la crête temporale, en bas par les sutures écailleuse et pariéto-sphénoïdale, en avant par la suture coronale, en arrière par la ligne verticale qui traverse la bosse pariétale.

La région *postéro-pariétale inférieure* est limitée en haut par la crête temporale, en avant par la ligne pariétale déjà citée, en bas par la partie postérieure de la suture écailleuse et par la suture pariéto-mastoïdienne.

La région frontale supérieure qui comprend toutes les régions frontales situées au-dessus de la crête principale est encore divisée en deux par une ligne tirée verticalement en haut et en arrière, de la partie qui surmonte l'orbite, ou la bosse frontale, à la suture coronale (1, fig. 67). La région frontale supérieure comprend ainsi une région *supéro-frontale* (SF) et *frontale moyenne* (MF). Il y a donc trois subdivisions, supéro, inféro et médio-frontales.

Les régions *antéro* et *postéro-pariétales supérieures* sont limitées en bas par la crête temporale, en haut par la suture sagittale, et sont séparées l'une de l'autre par la ligne verticale qui traverse la bosse pariétale.

Nous avons ainsi délimité huit régions. La neuvième et la dixième sont plus difficiles à définir, parce que cette région du crâne est masquée par le muscle temporal. Les régions auxquelles nous faisons allusion sont situées au-dessous des sutures pariéto-écailleuse, sphénoïdo-pariétale, et fronto-sphénoïdale.

La ligne de ces sutures divise naturellement cette région en régions *temporo-écailleuse* (Sq) et *ali-sphénoïdale* (As).

124. Ces différentes régions étant circonscrites, nous pouvons maintenant nous occuper de la relation qui existe entre elles et les circonvolutions et les scissures.

La scissure de Sylvius (fig. 68, S) commence derrière le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde, et remonte en arrière et en haut, au-dessous de la grande aile de ce même os, où elle s'articule avec l'angle antérieur et inférieur du pariétal; elle se montre ensuite à la partie inférieure de la région antéro-pariétale inférieure.

La scissure de Rolando (R, fig. 68) est située dans la région antéro-pariétale, dans ses divisions inférieures aussi bien que supérieures. Elle est à une distance variable derrière la suture coronale. Turner trouve son extrémité supérieure quelquefois à deux pouces en arrière du sommet de la suture, et son extrémité inférieure à un pouce et demi derrière l'extrémité inférieure de la même suture. Quelquefois ses extrémités supérieure et inférieure ne

sont pas à plus de 1,5 ou 1,3 pouce en arrière des extrémités de la suture. On voit donc que la

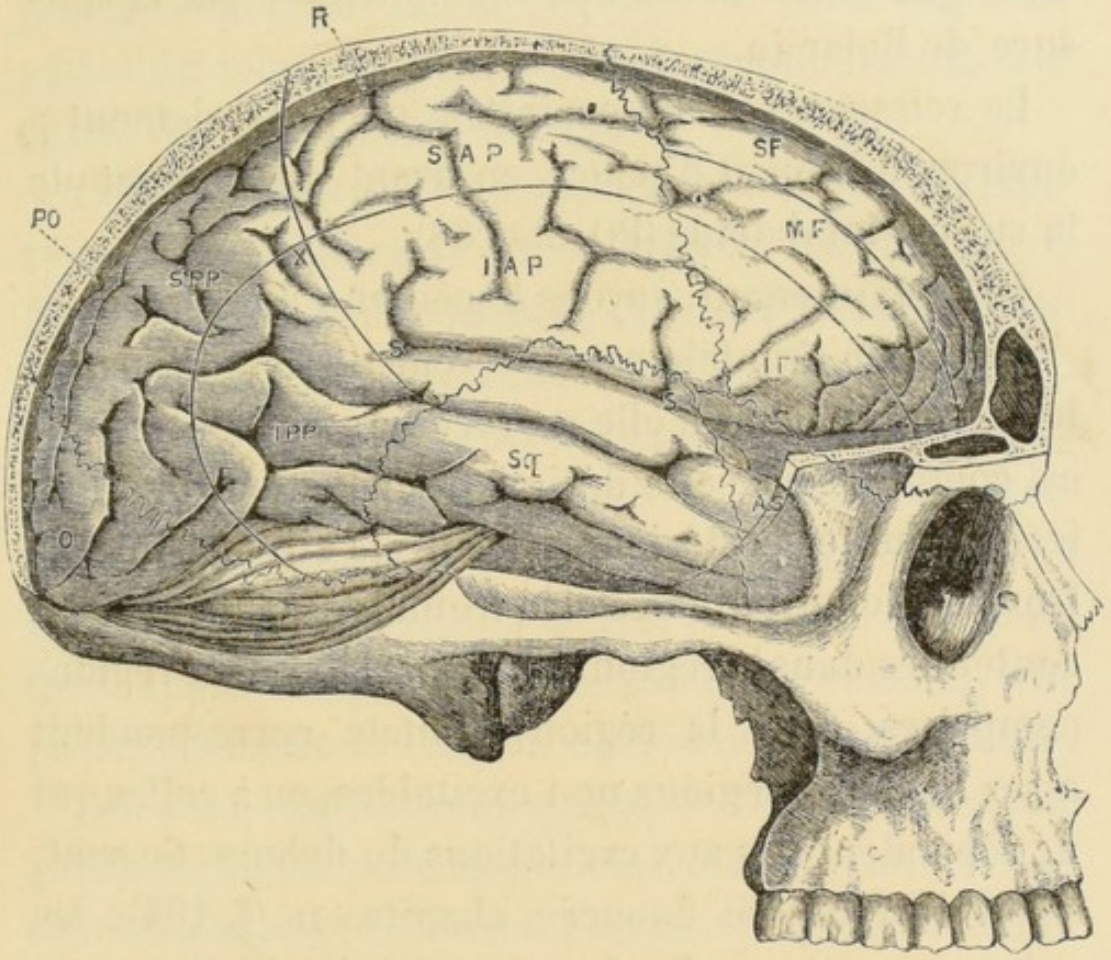


Fig. 68. — Diagramme montrant les rapports des circonvolutions du crâne (Turner).—R, scissure de Rolando, qui sépare le lobe frontal du lobe pariétal. — PO, scissure pariéto-occipitale entre les lobes pariétal et occipital. — SS, scissure de Sylvius, qui sépare le lobe temporo-sphénoïdal des lobes frontal et pariétal. — SF, MF, IF, subdivisions supéro-, médio- et inféro-frontales de la région frontale du crâne ; les lettres sont placées sur les circonvolutions frontales supérieure, moyenne et inférieure. — SAP, région supéro-antéro-pariétale du crâne ; S est sur la pariétale ascendante, AP sur la frontale ascendante. — IAP, région inféro-antéro-pariétale du crâne; I est placé sur la pariétale ascendante ; AP, sur la frontale ascendante. — SPP, région supéro-postéro-pariétale du crâne ; les lettres sont placées sur la circonvolution angulaire. — IPP, région inféro-postéro-pariétale du crâne; les lettres sont sur la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne. — X, circonvolution de la bosse pariétale, ou gyrus supra-marginal. — O, région occipitale du crâne ; la lettre est sur la circonvolution occipitale moyenne. — SQ, région temporo-écailleuse du crâne; les lettres sont sur la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne. — AS, région ali-sphénoïdale du crâne ; les lettres sont sur le bout de la temporo-sphénoïdale supérieure.

suture coronale ne correspond pas à la limite entre les lobes frontal et pariétal du cerveau, limite qui, ainsi que nous l'avons dit, est constituée par la scissure de Rolando.

La scissure pariéto-occipitale est généralement à environ 0,7 ou 0,8 pouce en avant du sommet de la suture lambdoïde (PO, fig. 68).

125. Maintenant, voyons le contenu des régions.

La région frontale est entièrement remplie par le lobe frontal bien qu'elle ne recouvre pas tout ce qui est compris sous cette désignation, d'autant plus que les extrémités postérieures des trois circonvolutions frontales longitudinales et la frontale ascendante sont contenues dans la région antéro-pariétale. Les régions comprises dans la région frontale correspondent assez bien aux régions non excitables, ou à celles qui ne répondent pas aux excitations du dehors. Ce sont, selon l'hypothèse énoncée chapitre XI (§ 104), les substrata moteurs des fonctions intellectuelles supérieures.

Les subdivisions de la région frontale, constituée par la crête temporale et par la perpendiculaire menée de l'orbite au travers de la bosse frontale, correspondent à la position des circonvolutions frontales supérieure (SF) moyenne (MF) et inférieure (IF).

126. La *région antéro-pariétale supérieure* (SAP) contient les deux tiers supérieurs de la frontale (AP) et de la pariétale ascendantes (S) et l'origine des frontales supérieure et moyenne. La première naît de la frontale ascendante à 1,2 ou 1,3 pouce der-

rière la suture coronale; la dernière à environ 1 pouce en arrière de la même ligne. A l'angle postéro-supérieur de la région, on peut voir une partie du lobule postéro-pariétal, et au-dessous, une partie du lobule supra-marginal.

127. La *région antéro-pariétale inférieure* (IAP) contient le tiers inférieur de la pariétale ascendante (I) et de la frontale ascendante (AP) et l'extrémité postérieure de la frontale inférieure (région de Broca). La frontale inférieure naît de la pariétale ascendante, à moins d'un pouce en arrière de l'extrémité inférieure de la suture coronale. A l'angle postérieur et supérieur de cette région se voit une petite partie du gyrus supra-marginal, et au-dessous de celui-ci, une petite partie de la temporo-sphénoïdale supérieure.

Les deux régions renferment (à l'exception d'une partie du lobule postéro-pariétal) tous les centres moteurs des membres, muscles faciaux, et de la bouche. La région antéro-pariétale est donc plus particulièrement la région motrice du crâne.

128. La *région postéro-pariétale supérieure* (fig. 68 SPP) renferme la plus grande partie du lobule postéro-pariétal. Au-dessous se trouve la partie supérieure du pli courbe (SPP) et une partie du gyrus supra-marginal (X). En arrière les gyrus connectifs fusionnent avec le lobe occipital.

129. La *région postéro-pariétale inférieure* (IPP) renferme une partie du gyrus supra-marginal, et en arrière, une partie du pli courbe, et au-dessous, les extrémités postérieures ou supérieures des

circonvolutions temporo-sphénoïdales. La région postéro-pariétale prise dans son ensemble, correspond, si nous laissons de côté le lobule postéro-pariétal, aux régions sensitives, et particulièrement aux centres de la vue (gyrus supra-marginal et angulaire) qui occupent une grande partie de cette région. La bosse pariétale indique assez exactement le siége de cette région, et il serait important, pour la phrénologie, de savoir s'il y a une relation entre le développement de cette bosse et les facultés mentales qui reposent sur la vue.

130. La *région occipitale* (O, fig. 68) indique la position du lobe occipital, bien qu'elle ne le recouvre pas entièrement, d'autant plus qu'une partie du lobe occipital s'étend antérieurement au delà de la suture lambdoïde dans la région postéro-pariétale.

131. La *région temporo-écailleuse* (*sq*, fig. 68) renferme la plus grande partie des circonvolutions temporo-sphénoïdales, mais la temporo-sphénoïdale supérieure (centre de l'ouïe) bien qu'en grande partie recouverte par la région temporo-écailleuse, et la grande aile du sphénoïde, remonte dans les deux régions postéro- et antéro-pariétales inférieures.

132. La région ali-sphénoïdale (fig. 60, AS) renferme l'extrémité inférieure ou antérieure du lobe temporo-sphénoïdal, et correspond par suite aux centres de l'odorat et du goût.

133. Le lobe central, ou insula de Reil, n'arrive pas à la surface, mais reste caché dans la scissure de Sylvius. Il est situé derrière la partie supérieure de

la grande aile du sphénoïde, et au niveau de son articulation avec l'angle antérieur et inférieur du pariétal, et la portion écailleuse du temporal.

Les circonvolutions situées sur la face interne de l'hémisphère sont absolument sans relations avec la surface du crâne.

Le siége et la direction profonde de la région de l'hippocampe (centre du toucher) sont indiqués à l'extérieur par les circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal, contenues principalement dans les régions postéro-pariétale inférieure, temporo-écailleuse et ali-sphénoïdale.

FIN

INDEX

A

Accélérateurs, nerfs du cœur, 44.
Adaptive (faculté) du mésencéphale, 67.
Aesthésie et noésis, 72.
Aesthético-kinétique (action), 469.
Agraphie et aphasie, 437.
Ame et cerveau, 409.
American « crow bar case », 203.
Amputés (faradisation des nerfs et troncs des membres), 360.
Anesthésie, par lésions des couches optiques, 382.
Andral, des maladies du cervelet, 144.
Anencéphales, monstres, 37.
Angulaire, gyrus (fonctions du), 263.
Anosmie et agensie, par coups sur la tête, 304.
Antérieure, commissure (position et rapports de la), 16.
Aphasie (lésions causant l'), 202, 437.
— Pathologie, 437.
— et hémiplégie gauche, 440.
Apnée, 42.
Appétits (les), 420.
Appétit (effets de l'ablation des lobes occipitaux sur l'), 308.
Appétit sexuel (expériences relatives à l'), 317.
Arnold, ses expériences sur le sens musculaire, 355.
Artériel (ton), 46.
— (restriction du ton), 47.
Articulation (centres d'), 250, 489.
Ascidiens (système nerveux des), 23.
Ataxie locomotrice, 76.
Attention (centres de l'), 457.
— Mouvements qui l'indiquent, 368.
— (nature de l'), 457.
Attitudes émotionnelles instinctives, 108.
Auditif (centre), 274.
Auditif (rapports du nerf) avec le cervelet, 183.
Automatique (action de la moelle épinière), sa nature, 33.
— Intégration des mouvements, 407.
Automatisme conscient, 96.
Auto-conservation, loi de Bain, 418.

B

Bain, sur le sens musculaire, 351.
— sur la loi d'auto-conservation, 418.
— sur l'âme et le corps, 411.
— sur l'attention, 458.
— sur le siége des sentiments ravivés, 415.
— sur la spontanéité, 423.
Balancement (expérience du), de Goltz, 51, 73.
Bartholow, sur la faradisation des hémisphères cérébraux, 475.
Base (irritation électrique des ganglions de la), 258.
— Fonctions, 379.

— Question relative à la conduction du courant dans l'électrisation du cortex cerebri, 213.
— Relations anatomiques, 12, 379.
Bastian, sur la cécité par embolie de l'artère cérébrale postérieure, 272.
— sur l'entre-croisement des tractus optiques, 268.
Bell, sur les effets de la division des branches sensitives de la 5e paire, 289.
— sur les colonnes respiratoires, 43.
Bernhardt, expériences sur le sens musculaire, 365.
Besoin de respirer, 43.
Bien-être (sentiment de), 314.
Biesiadecki, sur le chiasma des tractus optiques, 117.
Bigelow, sur le « american crow bar case », 203.
Bilatéraux (effets des maladies cérébrales sur les mouvements), 329.
Bouche et langue, mouvements par électrisation du cortex cerebri.
— chez les singes, 230.
— chez les chiens, 241.
— chez les chacals, 244.
— chez les chats, 249.
— chez les lapins, 253.
— chez les cochons d'Inde, 255.
Bouillaud, sur la lésion provoquant l'aphasie, 203.
Breuer, sur les canaux semi-circulaires, 96.
Broadbent, sur le mécanisme des mouvements bilatéraux, 335.
— sur la pathologie de l'aphasie, 438.
Broca, sur la cause de l'aphasie, 202, 438.
— sur la topographie cranio-cérébrale, 492.
Brondgeest, sur la tonicité des sphincters, 34.
Browne, Crum, sur les canaux semi-circulaires, 96 et suiv.
Brown-Crichton, sur la maladie des couches optiques, 382.
— sur les signes de douleur pendant la chloroformisation, 111.
Brown-Sequard, sur la section des canaux semi-circulaires, 95.
— sur les effets des lésions du cervelet, 149.
— sur la section des tractus rectiformes, 185.
— sur la paralysie directe, 374.
Brunton Lauder, sur les nerfs modérateurs, 455.
Budge et Valentin, sur les effets de l'irritation des tubercules quadrijumeaux sur les viscères, 136.
Bulbaire (paralysie), 38.

C

Capsule interne, effets de la section de la partie postérieure, 292.
Cardiaques (centres) de la moelle allongée, 44.
Carpenter, sur l'action sensori-motrice, 68.
Carville et Duret, sur les effets de l'électrisation des hémisphères cérébraux, 213.
— sur l'électrisation de la medulla cerebri, 217.
— sur les effets de la destruction du corps strié, 402.
— sur l'irritation électrique des corps striés, 259.
— sur l'hémianesthésie cérébrale, 292.
— sur les effets de la destruction des centres moteurs corticaux du chien, 329.
— sur la substitution fonctionnelle, 339.
Caudal, noyau du corps strié, 379.
Cayrade, des effets des lésions des lobes optiques, 118.
Cécité par maladie cérébrale, 269.
— par destruction du gyrus angulaire, 263.
— par maladie des couches optiques, 390.
— par lésion des lobes optiques, 114.

— présentative et représentative, 415.
Centres de l'ouïe, 275.
— de la vue, 263.
— du toucher, 282.
— de la sensation dans les hémisphères, 263.
— du goût et de l'odorat, 294.
— corticaux moteurs, 319.
Cérébelleuse (coordination), son mécanisme, 173.
Cérébrale, hémianesthésie, 289.
— Hémisphères, leur forme, 14.
— Structure de la substance grise, 14.
— Hémisphères, physiologie, 261.
— — psychologie, 408.
— Hémisphères (ablation des), effets sur les grenouilles, 51.
— Sur les poissons, 54.
— Sur les pigeons, 55.
— Sur les mammifères, 57.
Cerveau (circonvolutions du), 476.
— et l'âme, 409.
— Organe simple et double, 412.
Cervelet, structure et rapports, 17, 186.
— Développement comparé, 173.
— Maladies, 138.
— Congélation, ses effets, 150.
— Électrisation, 159.
— Expériences de Flourens, 139.
— Fonctions, 138.
— Lobes latéraux, 152 et suiv.
— Lobe moyen, 152 et suiv.
— Pédoncule moyen, divisions, 154.
— Hypothèses phrénologiques relatives à ses fonctions, 194.
Chacals, irritation électrique de leur cerveau, 244.
Charcot, sur l'hémianesthésie cérébrale, 290.
— sur la constitution du chiasma optique, 268.
Chat. Cerveau, description, 246.
— Irritation électrique de son cerveau, 247.
Chien. Cerveau, description, 233.
— Irritation électrique, 234, 239.
— Cerveau, expériences de Fritsch et Hitzig, 234.
Chloroforme, action sur les centres encéphaliques, 110, 216.
Circonvolution de Broca, 490.
— Nomenclature et homologies, 492.
Circulation, effets de l'irritation des tubercules quadrijumeaux sur elle, 135.
Clarke, Lockhart, sur les rapports du nerf auditif avec le cervelet, 186.
Coassement (expériences sur le), par Goltz, 52, 109.
Cochon d'Inde (irritation électrique du cerveau du), 255.
Cœur (innervation du), 44.
Cohésions sensori-motrices, 428.
Combette, sur les maladies du cervelet, 145.
Commissures des hémisphères cérébraux, 16.
Compensatrice. Action des centres corticaux, discussion, 329 et suiv.
Conduction des courants dans l'électrisation des hémisphères cérébraux, 213 et suiv.
Conductibilité du tissu cérébral, 213, et suiv.
Connaissance (conditions de la), 415.
Conscience (phénomènes de), méthode de recherche, 409.
Conscient (automatisme), 426.
Convulsions par « lésions déchargeantes » du cortex cerebri, 203.
Coordination de la locomotion, 103.
Corona radiata, 12.
Corpora geniculata, rapports avec les tractus optiques, 271, 393.
Corpora quadrigemina, structure et rapports, 19.
— Fonctions, 113.
— Effets de sa lésion chez les singes, 121.
— Effets de sa lésion chez les lapins, 120.
— Irritation, 124.
Corpora striata. Rapports, 12, 379.
— Irritation électrique, 258.
— Effets de la maladie, 381.
— Effets des lésions chez les divers animaux, 404.

Corpus callosum, structure et fonctions, 14.
Corticaux (centres), localisation, 222.
Crampe, nature, 82.
Crâniens (nerfs), rapports organiques, 22.
Crânio-cérébrale (topographie), 475.
— Régions, 496.
Cris, par irritation des testes, 126, 134.
Cruciale (homologies de scissure), 318.
« Crue » sensation, 71.
Crura cerebri. Structure, 11.
— Effets des lésions, 12.
Cutanée (sens de la pression) dans l'appréciation des poids, 365.
Czermak, sur la section des canaux semi-circulaires, 100.

D

Danilewsky, sur l'irritation électrique des corpora quadrigemina, 136.
Dax, sur la lésion qui amène l'aphasie, 202.
Déchargeantes (lésions) du cortex cerebri, 203.
Déglutition. Mécanisme, 37.
Demeaux, sur l'hémianesthésie cérébrale, 290.
Dépressif (nerf), 47.
Déviation de la tête et des yeux, dans l'hémiplégie, 369.
Différence (conscience de), 415.
Directe (Brown-Séquard, sur la paralysie), 374.
Distance (illusions de), en rapport avec la parésie oculo-motrice, 354.
Distincte (sensation), 70.
Douleur (signes de) pendant la chloroformisation, 110.
Douleurs et plaisirs, 418.
Dualité du cerveau, 412.
Duchenne (paralysie), 36.
— de la sensibilité électrique des muscles, 81.
Dupuy, sur l'électrisation des hémisphères cérébraux, 213.
Duret (voir Carville et Duret),

E

Ecker, sur les circonvolutions cérébrales, 492 et suiv.
Eckhard, sur l'érection par suite de l'irritation du pont, 198.
Écriture et parole, 446.
Effort (sens de l') dans les cas d'hémiplégie et de parésie musculaire, 355.
— (expériences relatives à l'), 357.
— (facteur respiratoire de l'), 358.
Électrique (sensibilité) des muscles, 81.
Émotionnelle (expression) instinctive, 81.
— Centres, 418.
Épileptiques (convulsions) par maladies du cortex cerebri, 203.
Équilibre (maintien de l'), 73.
Équilibration (rapports du cervelet et de l'), 173.
Érotomanie dans ses rapports avec le cervelet, 195.
Espace (coordination dans l'), 140.
Esthétiques (émotions), 417.
Éternument, mécanisme, 43.
Euphoria et dysphoria, 419.
Excitabilité des hémisphères cérébraux, 204.
Extra-polaire (conduction) dans l'électrisation des hémisphères, 215.

F

Faciaux (muscles), mouvements par électrisation du cortex cerebri,
— chez les singes, 229.
— chez les chiens, 240.
— chez les chacals, 244.
— chez les chats, 249.
— chez les lapins, 253.
— chez les cochons d'Inde, 254.
— chez les rats, 255.
Faciale (paralysie) de Bell, 334.
— par maladies cérébrales, 334.
Faim (conditions de la), 310.
Faradisation des hémisphères cérébraux, 207.

— des nerfs des membres amputés (effets de la), 360.
Fletcher et Ransome, sur l'anosmie et l'hémiplégie, 306.
Flourens, sur le nœud vital, 40.
— sur les canaux semi-circulaires, 92.
— sur les fonctions des tubercules quadrijumeaux, 114.
— sur les fonctions du cervelet, 139.
— sur les fonctions du cerveau, 201.
Fonctionnelle (compensation) du cerveau, 315, 329 et suiv.
Forme (idées de), 429.
Fornix (position et rapports du), 16.
Fournié, sur l'effet des lésions des couches optiques, 395.
Fritsch et Hitzig, sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux, 206.
— sur la galvanisation du cerveau du chien, 234.
Frontaux (rapports anatomiques des lobes), 370.
— (Fonctions des), 370.

G

Galvanisation des hémisphères cérébraux, 206 et suiv.
— de la tête dans la région cérébelleuse, 171.
Ganglions de la base, leur irritation électrique, 258 et suiv.
— (Fonctions des), 379.
Gauche (hémisphère), rapports spéciaux avec les actes volitionnels, 441.
Gliky, sur l'effet des maladies des centres moteurs corticaux de l'homme, 328.
Glosso-labio-pharyngienne (paralysie), 38.
Goltz, sur l'acte réflexe, 31.
— Expérience de balancement, 51, 73.
— Expérience de coassement, 52, 109.
— sur les actes responsifs, 67.
— sur les fonctions des canaux semi-circulaires, 94 et suiv.
— sur les fonctions des lobes optiques, 118.
— sur les fonctions du cervelet chez les grenouilles, 147.
— sur les effets de la destruction du cortex cerebri, 376.
Gratiolet, sur les circonvolutions cérébrales, 492 et suiv.
Grenouilles (irritation électrique du cerveau des), 257.
Gyrus angulaire, ses fonctions, 263.

H

Habituels (centres d'organisation des mouvements), 405.
Hallucinations sensitives, 414.
Hémianesthésie cérébrale, 290.
Hémiopie par lésions des tractus optiques, 269.
— dans ses rapports avec les affections des couches optiques, 396.
Hémiplégie (déviation de la tête et des yeux dans l'), 370.
— par affection des centres moteurs corticaux, 322 et suiv.
Hémiplégie alterne (Gubler), 10.
Hermann, de la destruction des centres moteurs corticaux, 329.
Herzen et Schiff, sur la restriction des actes réflexes, 28.
Hippocampe (région de l'), fonctions, 282.
Hippocampus major, siége, 15.
— minor, siége, 15.
Hitzig, sur l'effet des lésions du lobe latéral du cervelet, 156.
— sur la galvanisation de la tête dans la région cérébelleuse, 171.
— et Fritsch, sur la galvanisation du cerveau des chiens, 236.
— sur les expériences de l'auteur, 237.

— sur l'effet de l'ablation des centres corticaux, 346.
Huxley, sur la névrose et « psychosie », 71.
— sur la nomenclature des circonvolutions cérébrales, 492 et suiv.
Hypo-noetiko-kinétique (acte), 473.

I

Idées motrices et sensitives, 431.
Idéation (base physique de l'), 417.
— motrice, 436.
— abstraite, 460.
— (contrôle de l'), 458.
Impulsive (folie), 484.
Intégration et différenciation des centres moteurs, 343.
Interne (effets de la section de la partie postérieure de la capsule), 292.
Ireland (Dr), allusion relative à la cérébration inconsciente, 407.
Irido-motrice (action), 114.
Isorropesis, 471.

J

Jackson-Hughlings, sur les symptômes des maladies cérébelleuses, 146.
— sur les convulsions épileptiformes localisées, 203.
— sur l'anosmie et l'hémiplégie, 304.
— sur le sentiment de l'effort, 363.
— sur les affections des couches optiques, 392.
— sur le substratum de l'âme, 412.

K

Kata-noesis, 474.
Kentro-kinétique (action), 467.

L

Labyrinthe. Structure, 90.
— Rapports avec le cervelet. 179.
Labyrinthines (impressions), rapports avec l'équilibration, 90.
— avec le vertige, 188.
Langage, acquisition, 433.
— intérieur, 441.
Lapins, irritation électrique de leur cerveau, 252.
Latéral (effet des lésions du lobe) du cervelet, 154.
Laycock, sur le lien entre les parfums et l'appétit sexuel, 318.
— sur l'âme et le cerveau, 410.
— sur l'euphoria et le dysphoria, 419.
Lenticulaire (noyau) du corps strié, 378.
Lépine, sur les effets de la maladie des centres moteurs de l'homme, 327.
Lésions irritantes et destructives du cervelet, 152.
Leyden, sur le sens musculaire dans l'ataxie locomotrice, 84.
— sur l'appréciation du poids dans l'ataxie locomotrice, 367.
Lobes du cerveau, 477.
Localisation des fonctions dans les hémisphères cérébraux. 201.
Locomotrice (ataxie), 76.
— (Appréciation des poids dans l'), 367.
— Coordination. 103.
Locus niger, son siége, 11.
Loi de la substitution fonctionnelle, 339.
Loi de suppléance, 339.
Longet, sur le développement comparé des lobes optiques, 117.
— sur l'hypothèse phrénologique relative aux fonctions du cervelet, 198.
Ludwig et Owsjannikow, sur le centre vaso-moteur, 46.
Ludwig et Woroschiloff, sur les tractus sensitifs et moteurs de la moelle épinière, 5.

Lussana, sur les fonctions du cervelet, 185.
Luys, de la structure et des rapports des couches optiques, 381.
— des maladies des couches optiques, 382.

M

Mach, des canaux semi-circulaires, 96.
Mc. Kendrick, des lobes optiques des pigeons, 120.
— sur la cécité par ablation des hémisphères cérébraux, 273.
Magendie, de la section du pédoncule cérébelleux moyen, 154.
— sur les effets de la section des branches sensitives de la 5e paire, 289.
— sur la perte de l'odorat par section de la 5e paire, 366.
Magnan, sur l'hémianesthésie cérébrale, 293.
Malaise (sentiment de), 514.
Mal de mer, causes, 103.
Mandelstaunn, sur l'entre-croisement des tractus optiques, 117.
Membres. Mouvements par électrisation du cervelet, 163; mouvements par l'électrisation du cortex cerebri.
— chez le singe, 226.
— chez le chien, 239.
— chez le chacal, 244.
— chez le chat, 248.
— chez le lapin, 252.
— chez le cochon d'Inde, 254.
— chez le rat, 255.
Mémoire des mouvements, 428.
— des sensations, 417.
Menière (maladie de), 100.
Mésencéphaliques (centres), fonctions, 50.
Meynert, structure du cerveau, 2.
Michel, du chiasma optique, 117.
Miescher, sur les nerfs accélérateurs, 47.
Mitchell Weir, congélation du cervelet, 150.
— Fonctions du cervelet, 182.
Moelle allongée, structure, 8.
— Fonctions, 36.
— épinière, structure, 4.
— — tractus sensitifs et moteurs, 5.
Moteurs (localisation dans le cerveau des centres), 318.
— (Homologie des centres), 318.
— Effets de leur destruction chez les singes, 320.
— (Maladies des) chez l'homme, 327.
— (Destruction des) chez le chien, 329 et suiv.
— Effets comparés de leur destruction, 330.
Moteurs tractus de la moelle épinière, 5.
— Rapports avec le cervelet, 194.
Motifs d'action, 451.
— Conflit, 452.
Motrice (idéation), 417.
Mouvements, mémoire, 428.
— (Signification des) provoqués par l'électrisation du cortex cerebri, 261.
Moyen (lésions du lobe) du cervelet, 152 et suiv.
— Pédoncule du cervelet, effets de sa section), 152 et suiv.
Musculaire (sens), expériences qui s'y rapportent, 365.
Musculaire (sens), 75.
— dans l'ataxie locomotrice, 76.
— Rapports avec le cervelet, discussion, 185.
— Bain et Wundt (du), 351.
— Nothnagel (sur le rapport entre le) et les centres corticaux, 345.
« Muskelbewustsein », Hitzig, 345 et suiv.

N

Narines (mouvements des) par l'électrisation du cortex cerebri.
— chez les singes, 230.
— chez les chats, 250.
— chez les chiens, 242.
— chez les lapins, 254.

Modérateurs (Nerfs). Voir : *Restricteurs*.
Nates (tub. quadri) (effets de l'irritation des éminences), 125.
Névroses sympathiques, 313.
Noetiko-kinétique, acte, 472.
Nœud vital, Flourens, 40.
Nothnagel, sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux, 204.
— sur les fonctions des centres corticaux, 345.
— sur les lésions des couches optiques, 396.
— sur les lésions des corps striés, 403.
Noyau caudé, 379.
— lenticulaire, 379.
— rouge, 12.
Nymphomanie, en relation avec des affections du cervelet, 197.
Nystagmus, en relation avec des lésions du cervelet, 157.

O

Occipitaux (lobes), fonctions, 308.
Occipito-temporales, circonvolutions, fonctions, 318.
Odorat et goût (centres de l'), 294.
— Perte par coups sur la tête, 304.
Odorat, rapports avec la 5e paire, 306.
— dans l'hémianesthésie cérébrale, 294, 306.
Œil. Déviations par lésions du cervelet, 158.
— Mouvements par électrisation du cervelet, 158.
— Mouvements par courant électrique traversant le cervelet, 171.
— Rapports avec le cervelet, 191.
— et pupilles. Mouvements par électrisation du cortex cerebri.
— chez les singes, 231.
— chez le chien, 240, 242.
— chez le chat, 250.
— chez les lapins, 253.
— chez les pigeons, 256.
— chez les poissons, 257.
Ogle (W.), sur l'anosmie et l'agensie, 306.
— sur l'anosmie et l'hémiplégie, 307.
Olfactifs Bubbes. Structure et rapports, 21, 295.
Olfactif chiasma, 295.
Olivaires (corps), 39.
Opisthotonus, par irritation des tubercules quadrijumèaux, 126, 133.
Optique (schéma du chiasma), 210.
— Lobes, structure et rapports, 20.
— Développement comparé, 115 et suiv.
— Fonctions, 113.
— Couches, rapports anatomiques, 11, 380, 388.
— (Irritation électrique du), 259.
Optiques (tractus), leur origine, 113.
Oreille, mouvements par électrisation du cortex cerebri.
— chez les singes, 231.
— chez les chiens, 242.
— chez les chacals, 246.
— chez les chats, 250.
— chez les lapins, 253.
Organiques (centre des sensations), 309.
Organiques (sensations), 419.
Ouïe, rapports avec le cervelet, 187.
— (Centre de l'), 274.
— (Preuves de l'), 280.
Owen, sur le développement comparé du cervelet, 177.

P

Pacini (corpuscules de) dans les articulations, 81.
Paralysie cérébrale motrice, 329.
— de la motricité volontaire corticale, 327.
— par le corps strié et par la lésion corticale : comparaison, 399.
— directe (Brown-Séquard, sur la), 374.
— subjective motrice, 437.
Pédoncules du cerveau, 10.
— du cervelet, rapports, 17. Voir *Crura*.

Pédonculaire (expansion), 12, 379.
Pflüger, expériences sur les actes réflexes, 29.
Philipeaux et Vulpian, sur le chiasma des pyramides, 8.
— sur l'ablation du cerveau chez les poissons et grenouilles, 147.
Phrénologiques (hypothèses) sur les fonctions du cervelet, 195.
Pigeons, irritation électrique de leur cervelet, 256.
Pleurosthotonos par irritation électrique des corps striés, 258.
Pli courbe (voir *Gyrus angulaires*).
Poids (appréciation des) par contractions musculaires artificiellement provoquées, 367.
Poissons, irritation électrique de leur cerveau, 257.
Pons varolii, structure, 8.
— (Lésion unilatérale du), 8.
Priapisme, en relation avec des affections cérébelleuses, 197.
Pupilles (dilatation des) par irritation des tubercules quadrijumeaux, 127, 133.
Purkinje, sur la galvanisation de la région cérébelleuse, 171.
Putnam, sur l'électrisation de la medulla cerebri, 219.
Pyramides (entre-croisement des), 8.

Q

Queue. Mouvements par électrisation du cortex cerebri.
— chez les singes, 227.
— chez les chiens, 239.
— chez les chacals, 244.
— chez les poissons, 258.

R

Rats, irritation électrique de leur cerveau, 255.
Rauber, sur les corpuscules de Pacini dans les articulations, 81.
Raymond, sur l'hémianesthésie cérébrale, 291.
Réflexion (facultés de), 463.
Réflexe (nature de l'acte), 22.
— (Influence du cerveau sur l'acte), 26.
Réflexes (fonctions) de la moelle épinière, 22.
Rendu, sur l'hémianesthésie cérébrale, 291.
Renvois aux expériences de l'auteur sur le cerveau. 220.
Respiration (mécanisme nerveux de la), 40.
— (Effets de l'irritation des tubercules quadrijumeaux sur la), 135.
Respiratoires (centres) de la moelle allongée, 40.
— (Schiff et Bell, sur les colonnes), 43.
— facteurs dans le sentiment de l'effort, 358.
Responsifs (actes), 62.
Restiformes (tractus), rapports avec le cervelet, 184.
— (Section des), 185.
Restricteurs (nerfs) du cœur, 44.
Restriction des actes réflexes, 26.
— du ton artériel, 45.
— d'action, 455.
— directe et indirecte, 455.
— (Brunton, sur la), 456.
— (Centres de), 456.
Résumé diagrammatique, 466.
Rétentivité (base de la), 415.
Rhythme du cœur, 44.
Rolando (homologies de la scissure de), 318.
Rotation (Crum-Brown, sur la perception de la), 98.
— (Sens de la) quand un courant galvanique traverse le cervelet, 171.
Rutherford, sur la restriction locale de la tonicité artérielle, 47.

S

Sachs, des nerfs sensitifs des muscles, 82.
Sanderson, Burdon, des effets de l'électrisation de la medulla cerebri, 219.
Schiff, sur les voies sensitives de la moelle épinière, 6.

— sur les colonnes respiratoires, 43.
— sur l'électrisation des hémisphères cérébraux, 346.
Schroeder van der Kolk, sur les fonctions des corps olivaires, 59.
Scissure cruciale, homologies, 318.
Scissures du cerveau, rapports avec le crâne, 496.
Ségalas, sur le priapisme par irritation de la moelle et du pont, 197.
Semi-circulaires (anatomie de canaux), 90.
— Fonctions, 90 et suiv.
Sensation, conditions, 413.
— (concomitants de la), 417.
Sensations (mémoire des), 415.
— organiques, 419.
Sensibilité des muscles, 81.
Sensitifs (centres) du cortex cerebri, 263.
Sensori-moteur (acte), 68.
Serres, sur l'effet des lésions des tubercules quadrijumeaux, 118.
— sur les rapports entre le cervelet et l'appétit sexuel, 197.
Setschenow, sur la restriction de l'acte réflexe, 26.
Sexuel (appétit), rapports avec le cervelet, discussion, 196.
— (Expériences relatives à l'),317.
— (Centres de l'), 318.
Sigmoïde (gyrus) du cerveau du singe, 222.
Singes (cerveau des), 222.
— (Irritation électrique du cerveau), 222 et suiv.
Soif, 421.
Spencer, sur le ravivement des impressions, 415.
Spinaux (nerfs), 2.
Spontanéité (Bain, sur la), 423.
Spontanée (action), 343.
Subiculum cornu ammonis (fonctions du), 294.
Substitution fonctionnelle des centres cérébraux, 339.
Substrata sensitif et moteur de l'âme, 410.
Sympathiques (nerfs), rapports avec les vaisseaux sanguins, 44.
Sympathies (nature des), 33, 313.
Syn-kentro-kinétique, acte, 468.

T

Tactile (sensation), dans l'ataxie locomotrice, 85.
— (Preuves de la), 281.
— Influence sur les mouvements, 286.
— Centre, 287.
Tegmentum du crus cerebri, 11.
Temporo-sphénoïdale (circonvolution supérieure), ses homologies et fonctions, 274.
Temps (coordination dans le), 417.
Testes (corpora quadrig.) (effets de l'irritation des), 124.
Ton des sphincters, 33.
Trismus par irritation des corpora quadrigemina, 124.
Trousseau, sur le vertige à stomacho læso, 102.
Tubercules quadrijumeaux. Voir *Corpora*.
Tuke et Fraser, sur un cas d'aphasie, 449.
Turner, sur les rapports des circonvolutions au crâne, 477.

V

Valentin et Budge, sur le rapport des tubercules quadrijumeaux avec les viscères, 136.
Vaso-moteur (centre), 45.
Vertige labyrinthique, 189.
— dans la paralysie des muscles de l'œil, 88.
— (Sentiment de) quand un courant galvanique traverse le cervelet, 171.
— A stomacho læso, 102.
Veyssière, sur l'hémianesthésie cérébrale, 291.
Viscères, rapports avec les centres d'équilibration, 101.
— Effets de l'irritation électrique des corpora quadrigemina (sur les), 136.

— (Sensibilité des), 315.
Viscérale (action réflexe), 32.
Vision, affection dans l'hémianesthésie cérébrale, 291.
Visuel (centre), 262.
Vocalisation par irritation des testes, 124.
Voit, sur l'ablation des hémisphères cérébraux chez les pigeons, 56.
Volition, 422.
— Développement, 422.
— et automatisme, 329.
Voûte à trois piliers. Voir *Fornix*.
Vue, rapports avec les hémisphères cérébraux, 262.
Vulpian, sur les trajets sensitifs de la moelle épinière, 6.
— sur les corps olivaires, 39.
— sur la sensation crue et distincte, 71.
— sur la section des canaux semi-circulaires, 94.
— sur la manifestation émotionnelle du rat, 111.
— sur les affections du cervelet, 145.
— et Philipeaux, sur l'ablation du cervelet, chez les poissons et grenouilles, 147.
— — sur la paralysie par affection cérébelleuse, 149.
— — sur le sentiment de l'effort dans l'hémiplégie, 357.
— — sur les fonctions des couches optiques, 382.

W

Wundt, sur les conditions de l'acte réflexe, 28.
— sur l'hypothèse phrénologique relative aux fonctions du cervelet, 197.
— sur le sens musculaire, 355.
— sur l'attention, 457.

TABLE DES MATIÈRES

Préface. v
Introduction vii

CHAPITRE PREMIER

ESQUISSE DE LA STRUCTURE DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Nerfs spinaux. — Moelle épinière. — Racines sensitives et motrices. — Moelle allongée. — Pont de Varole. - - Pédoncules cérébraux. — — Ganglions de la base. — Hémisphères cérébraux. — Cervelet. — Tubercules quadrijumeaux. — Bulbes olfactifs. — Nerfs crâniens. 1

CHAPITRE II

FONCTIONS RÉFLEXES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Système nerveux des Ascidiens. — Actes réflexes; leur nature; leurs conditions. — Expériences de Pflüger. — Caractères des actes réflexes. — Action automatique de la moelle épinière. — Tonicité musculaire. 23

CHAPITRE III

FONCTIONS DE LA MOELLE ALLONGÉE

Déglutition. — Articulation. — Paralysie bulbaire. — Centres respiratoires. — Nœud vital. — Innervation respiratoire. — Centres cardiaques. — Innervation cardiaque. — Centre vaso-moteur. —

Innervation des vaisseaux sanguins. — Relations des centres cardiaques et vaso-moteurs. — Conclusions générales. 36

CHAPITRE IV

FONCTIONS DU MÉSENCÉPHALE ET DU CERVELET. — GÉNÉRALITÉS

Ablation des hémisphères cérébraux. — Chez les grenouilles. — Chez les poissons. — Chez les pigeons. — Chez les mammifères en général. — Chez les lapins. — Explication des phénomènes. — Conscience non impliquée. — Classification des phénomènes. — Section I : Mécanisme de l'équilibre. — Influence des impressions tactiles. — Ataxie locomotrice. — Sens musculaire. — Influence des impressions visuelles. — Influence des impressions du labyrinthe. — Anatomie des canaux demi-circulaires. — Résultats des lésions des canaux demi-circulaires. — Fonctions particulières des canaux demi-circulaires. — Maladie de Ménière. — Rapports avec les impressions viscérales. — Vertige. — Section II : Coordination de la locomotion. — Son mécanisme. — Section III : Expression instinctive des émotions ; ses formes ; son mécanisme. . . . 50

CHAPITRE V

FONCTIONS DES LOBES OPTIQUES OU TUBERCULES QUADRIJUMEAUX

Lobes optiques. — Rapports avec les yeux. — Chiasma des nerfs optiques. — Rapports avec l'équilibration. — Rapports avec la coordination locomotrice. — Rapports avec l'expression des émotions. — Effets de l'irritation des tubercules quadrijumeaux. — Irritation électrique des corpora quadrigemina. — Discussion des phénomènes d'irritation. — Conclusions générales. 113

CHAPITRE VI

FONCTIONS DU CERVELET

Expériences de Flourens. — Symptômes des maladies cérébelleuses. — Ablation du cervelet chez les poissons et grenouilles. — Théories relatives aux causes. — Effets des lésions particulières. — Expérience de Magendie sur le pédoncule médian. — Irritation électrique du cervelet. — Chez les singes. — Chez les lapins. — Les chiens.

— Les chats. — Les pigeons. — Les poissons. — Galvanisation du cervelet chez l'homme. — Expériences de Hitzig. — Explication des phénomènes. — Mécanisme de l'équilibre. — Hémiplégie, n'est pas une conséquence d'une maladie du cervelet en tant que telle. — Guérison des lésions du cervelet. — Rapports sensitifs du cervelet avec les voies des impressions tactiles. — Avec le labyrinthe. — Avec les yeux. — Hypothèses phrénologiques. 138

CHAPITRE VII

FONCTIONS DU CERVEAU

Introduction. — Méthode. — Opinion de Flourens. — Observations de Hughlings-Jackson. — Excitabilité des hémisphères cérébraux. — Expériences de Nothnagel. — Recherches de Fritsch et Hitzig sur l'excitabilité électrique des hémisphères. — Méthode d'excitation. — Galvanisme et faradisation. — Question de la conduction des courants. — Opinion de Dupuy. — Expériences de Carville et Duret. — Expériences de Burdon-Sanderson. — Conclusions générales et renvois. 199

CHAPITRE VIII

PHÉNOMÈNES DE L'IRRITATION ÉLECTRIQUE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Expériences sur les singes. — Sur les chiens. — Expériences de Fritsch et Hitzig. — Expériences sur des chacals. — Sur des chats. — Sur des lapins. — Sur des cochons d'Inde. — Sur des rats. — Sur des pigeons. — Sur des grenouilles. — Sur des poissons. — Irritation électrique des ganglions de la base du crâne. — Corps striés. — Couches optiques 222

CHAPITRE IX

LES HÉMISPHÈRES AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE

Section I : Centres sensitifs. — Centre visuel. — Chiasma optique selon Charcot. — Homologie des centres visuels. — Centre auditif. — Centre tactile. — Hémianesthésie cérébrale. — Expériences de Veyssière. — Centres de l'odorat et du goût. — Anosmie et ageusie. — Anosmie et hémiplégie. — Centres de sensation organique. — Na-

ture de la sensation organique. — Centres de sensation sexuelle. — Section II : Centres moteurs. — Homologies. — Centres moteurs chez l'homme. — Centres moteurs chez le lapin, le chien, etc. — Effets de la destruction des centres moteurs. — Mécanisme du mouvement volontaire. — Hypothèse de Broadbent. — Guérison de la paralysie cérébrale motrice. — Automatisme et volonté. — Opinions de Shiff, Nothnagel, Hitzig. — Sens musculaire. — Opinions de Bain et Wundt. — Sens de l'effort musculaire. — Observations de Weir-Mitchell. — Expériences sur l'appréciation musculaire. — Mouvements de la tête et des yeux. — Lobes frontaux. — Brown-Sequard, Des hémisphères cérébraux. — Goltz, même sujet. 261

CHAPITRE X

FONCTIONS DES GANGLIONS INFÉRIEURS

Rapports anatomiques des corps striés et des couches optiques. — Maladie des corps striés. — Maladie des couches optiques. — Expériences sur les maladies des couches. — Opinion de Hughlings-Jackson. — Expériences de Fournié sur les couches. — Expériences de Nothnagel sur les ganglions inférieurs. — Lésions des corps striés comparées à celles des centres moteurs corticaux. — Fonctions spéciales des ganglions inférieurs 379

CHAPITRE XI

LES HÉMISPHÈRES AU POINT DE VUE PSYCHOLOGIQUE

Le cerveau et l'âme. — Le cerveau, organe simple et double. — Conditions de la sensation. — Registre organique des sensations. — Réveil des sensations. — Conditions de la connaissance. — Concomitants de la sensation. — Émotions. — Appétits. — Volition. — — Développement de la volition. — Automatisme conscient. — Mémoire motrice. — Cohésions sensori-motrices. — Acquisition du langage et de l'écriture. — Idéation motrice. — Aphasie, symptômes et pathologie. — Motifs d'action. — Volition impulsive ou délibérante. — Modération de l'action. — Attention. — Contrôle de l'idéation. — Centres d'attention. — Remarques, conclusion. . . 409

CHAPITRE XII

RÉSUMÉ DIAGRAMMATIQUE

Moelle épinière. — Moelle allongée. — Centres mésencéphaliques. — Cervelet. — Ganglions de la base. — Hémisphères. 466

CHAPITRE XIII

TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE ET CRANIENNE

Expériences de Bartholow. — Circonvolutions cérébrales. — Homologies des cerveaux simien et humain. — Rapports des circonvolutions avec le crâne. — Régions crânio-cérébrales et leur contenu. 475

Index. 503

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris. [19 479]

DE LA LOCALISATION

DES

MALADIES CÉRÉBRALES

PAR

AVID FERRIER

Membre de la Société Royale de Londres
Professeur de Médecine légale à King's collége, etc

TRADUIT DE L'ANGLAIS PAR HENRY C. DE VARIGNY

SUIVI D'UN MÉMOIRE SUR

LES LOCALISATIONS MOTRICES

DANS

L'ÉCORCE DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU

PAR MM. J. M. CHARCOT ET A. PITRES

AVEC 67 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

Au coin de la rue Hautefeuille.

1879

DÉDIÉ A M. CHARCOT

EN RECONNAISSANCE DE SES TRAVAUX DE PREMIER ORDRE

SUR LES

LOCALISATIONS DANS LES MALADIES CÉRÉBRALES

Ces « Lectures » ont pour but de servir de complément, au point de vue clinique et pathologique, aux « Fonctions du cerveau » du même auteur. Elles ont conservé la forme qui leur avait avait été imposée quand elles furent données en qualité de *Gulstonian Lectures* au Collège Royal des médecins, mais elles ont été revues et complétées par des gravures et des faits nombreux.

D. F.

16, Upper Berkeley street, London W., octobre 1878.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

La question des localisations cérébrales

Position de la question 1
Difficultés 2
Méthode 4
Double aspect des fonctions cérébrales 8
Le cerveau chez l'homme et chez les animaux inférieurs . . 11
PARALYSIE DIRECTE ET INDIRECTE 12
Opinions de Brown-Séquard 12
Morgagni 16
Fleichsig 17
Pierret 19
Saucerotte et Bouillaud 19
Hughlings-Jackson 22
Expériences de Fritsch et Hitzig 25
Objections faites à la méthode expérimentale 25
Expériences de Franck et Pitres 30
LÉSIONS LIMITÉES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE 32
Faits cliniques 33
LÉSIONS DES LOBES FRONTAUX 41
American Crowber Case 43
Comparaison des faits cliniques et de l'expérimentation . . . 49

CHAPITRE II

Lésions des régions motrices

Région motrice 61
Ses lésions 62
Paralysie cérébrale d'après Brown-Séquard 65
I. — LÉSIONS DESTRUCTIVES DE LA RÉGION MOTRICE 66
Lésions générales ou étendues 66
Hémiplégie 71
Centre ovale et ses divisions 76
II. — LÉSIONS LIMITÉES DE LA RÉGION MOTRICE 84
A, *avec hémiplégie* 84
B, *lésions partielles et monoplégiques* 87
Monoplégie oculo-motrice, unilatérale 88
Monoplégie crurale 98
Atrophie cérébrale limitée chez les amputés, discussions des faits 106

Monoplégie brachio-crurale 110
Monoplégie brachiale. 111
Monoplégie brachio-faciale 125
Monoplégie faciale. 129
Aphasie, hémiparésie oro-linguale 133
Diagnostic des paralysies corticales. 141
III. — LÉSIONS IRRITANTES DE LA RÉGION MOTRICE. 150
Epilepsie Jacksonienne. 154
Monospasme ou protospasme crural. 157
Monospasme ou protospasme brachial 158
Monospasme ou protospasme facial. 164

CHAPITRE III

Lésions des régions sensitives

Lésions de la région sensitive. 167
Centres et tractus sensitifs 168
Hémianesthésie cérébrale. 169
Demi-entre-croisement des nerfs optiques. 172
Lésions des lobes occipitaux 176
Lésions de la région pariéto-temporale. 183
Effets des lésions corticales, d'après Golz 184
Centres sensitifs chez le singe. 187
Lésions corticales latentes 190
Trouble de la vue 199
Troubles de l'ouïe. 263
Troubles du goût et de l'odorat 209
Troubles de la sensibilité tactile. 214

APPENDICE

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES DANS L'ÉCORCE DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU, par *MM. J.-M. Charcot et A. Pitres*. 219
I. — Des lésions corticales siégeant en dehors de la zone motrice. 225
II. — Des lésions corticales siégeant dans la zone motrice. . . 242
A. — Des lésions totales ou très-étendues de la zone motrice corticale (hémiplégie totale). 247
B. — Lésions partielles de la zone motrice (monoplégies associées) 254
C. — Lésions très-limitées de la zone motrice corticale (monoplégie proprement dite). 273

DE LA LOCALISATION

DES

MALADIES CÉRÉBRALES

CHAPITRE PREMIER

LA QUESTION DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

La localisation des maladies cérébrales. — Position de la question. — Difficultés. — Méthode. — Double aspect des fonctions cérébrales. — Le cerveau chez l'homme et chez les animaux inférieurs. — Paralysie croisée et directe. — Opinions de Brown-Séquard, Saucerotte, Bouillaud, etc. — Opinion de Hughlings-Jackson. — Expériences de Fritsch et Hitzig. — Objections. — Expériences de Franck et Pitres. — Pathologie comparée des lésions cérébrales. — Faits cliniques. — Lobes frontaux, leurs lésions. — *American crowbar Case*. — Comparaison des faits cliniques, et de l'expérimentation.

Je me propose de discuter ici, une question qui attire en ce moment particulièrement l'attention du monde de la physiologie et de la médecine, c'est la suivante: les différentes régions des hémisphères cérébraux ont-elles des fonctions différentes et, par suite, les symptômes des maladies cérébrales varient-ils selon le siège des lésions?

Si le problème ainsi posé était facile, il serait assurément résolu depuis longtemps et d'une manière définitive, vu la fréquence des maladies

cérébrales et la grande attention qu'y ont prêtée non seulement les médecins et les physiologistes, mais tous ceux qui s'intéressent aux rapports de l'âme et du corps. Malgré toutes les recherches laborieuses et les hypothèses tendant à élucider cette question, nous ne semblons même pas en être encore arrivés à tomber d'accord d'une manière générale, si ce n'est sur de rares propositions dont quelques-unes sont contestées encore aujourd'hui. De là un contraste fâcheux avec l'état de nos connaissances sur presque tous les autres organes ou toutes les autres fonctions du corps.

Il n'est pas difficile de découvrir bien des causes à cette obscurité et à cette confusion. Je n'en citerai que deux qui me paraissent dignes d'une mention spéciale.

1° L'on peut affirmer, sans crainte de contradiction, que l'anatomie pathologique est loin d'être aussi avancée que la pathologie, surtout en ce qui concerne le système nerveux. Nous savons, et chaque jour nous nous en apercevons,que les déviations les plus accentuées de l'activité fonctionnelle normale des centres nerveux peuvent se manifester sans qu'il en reste de trace que la dissection ordinaire ni même nos méthodes d'investigation les plus avancées puissent découvrir. Pour notre satisfaction intellectuelle, force nous est d'émettre des hypothèses sur les changements moléculaires intimes des tissus nerveux qui peuvent être l'origine des névralgies, des convulsions et des autres formes variées

des désordres nerveux fonctionnels ; mais, jusqu'ici, ce sont seulement des hypothèses qu'il nous est impossible de vérifier.

2° L'organisation et les conditions d'activité du cerveau sont telles que nous penchons naturellement à penser que le désordre existant en un point tend nécessairement à produire un désordre fonctionnel général. Qu'une vis se relâche dans un chronomètre, a-t-on dit, et toute la machine sera détraquée ; il n'en résulte pas qu'on puisse attribuer la fonction du chronomètre à cette seule vis, à l'exclusion des autres pièces du mouvement. De même, dans tous les cas de maladie cérébrale, y a-t-il une source continuelle de doute : les résultats observés sont-ils en effet des conséquences directes de la lésion, ou simplement l'expression d'un dérangement fonctionnel général ?

Lorsque nous examinons les faits et les observations de maladies cérébrales, nous trouvons, dans des conditions en apparence semblables, une telle diversité qu'il semble presque impossible, cliniquement, de séparer l'accidentel de l'essentiel, ou de déterminer s'il y a relation de cause à effet entre les phénomènes, ou simplement juxtaposition et coïncidence. Les faits de physiologie expérimentale eux-mêmes ne sont déjà pas si concordants lorsqu'on les compare entre eux, ou qu'on les rapproche des faits cliniques authentiques, pour qu'ils puissent nous inspirer une confiance absolue dans leur exactitude ou dans leur application à la pathologie humaine.

Il ne faut donc pas s'étonner si beaucoup de savants sont encore dans le doute et réservent leur opinion sur la question de la localisation des fonctions cérébrales et des maladies du cerveau.

Avant de passer à l'examen des faits relatifs à ce sujet, il me semble utile, à cause de certains arguments mis en avant par un membre distingué de ce collège, de faire connaître ici les principes qui guideront nos recherches et détermineront nos conclusions (1). Il ne peut y avoir de doute que la méthode inductive de la concordance, sur laquelle nous nous appuyons principalement en clinique pour séparer la cause de l'effet, ne soit une méthode qui ne réussit pas toujours à distinguer la causation de la co-existence, et qui peut ainsi être mise en défaut pour bien des raisons. Quand même, donc, nous aurions beaucoup de raisons sérieuses en faveur de la localisation d'une certaine fonction dans une certaine région des hémisphères cérébraux, un seul fait où la destruction de cette région n'aurait causé ni abolition ni désordre de cette fonction suffirait pour infirmer nos conclusions.

Mais, d'autre part, nous n'avons pas, en l'état actuel de la pathologie, à montrer des altérations organiques des parties dans lesquelles nous localisons certaines fonctions, chaque fois que ces fonctions sont altérées. Quand un changement orga-

(1) Dr Brown-Séquard. « *Lectures on the physiological pathology of the Brain* » données au Collège royal des médecins de Londres, en juillet 1876. (*The Lancet* 1876-1877.)

nique de ce genre aura été démontré dans les cas de fonctions altérées dans les autres parties du corps, on pourra le demander avec raison dans le cas des centres nerveux; mais nous sommes encore loin d'en être là. Nous ne découvrons pas toujours une maladie organique au cœur lorsque la circulation s'arrête, mais nous ne doutons pas pour cela que l'arrêt du cœur n'ait été la cause prochaine de l'effet en question. La doctrine des localisations cérébrales ne prétend pas, ainsi que Brown-Séquard semblerait vouloir le dire (1), que les symptômes observés concurremment avec une lésion cérébrale sont nécessairement le résultat d'une altération de fonction dans la partie immédiatement affectée. Chacun admet des résultats directs et indirects dans les maladies cérébrales. Nous n'avons même pas le droit d'établir une relation de causalité, directe ou indirecte, entre les phénomènes observés, à moins que la lésion en question ne soit constamment, ou plus souvent qu'on ne saurait l'admettre en le mettant sur le compte du hasard, en rapport avec les mêmes symptômes.

Nous trouverions absurde au plus haut point que quelqu'un décrivît un cas de mort subite, où il n'aurait trouvé comme signe morbide qu'un furoncle au cou, comme étant un cas de mort subite « semblant causée » par un furoncle au cou ; et cela pour la bonne raison que cette lésion n'est généralement pas

(1) C'est ainsi que je comprends l'affirmation que Brown-Séquard répète avec insistance, savoir que « la paralysie peut survenir autrement qu'en tant qu'effet de la perte de fonction de la partie malade. »

suivie de cette terminaison fatale. C'est pourquoi, si nous avons beaucoup de faits qui montrent qu'une certaine partie du cerveau peut être malade sans qu'il en résulte une paralysie motrice quelconque, il serait également absurde de décrire un cas de paralysie faciale dans lequel une lésion quelconque de cette région serait la seule modification anatomique, comme étant un cas de paralysie faciale causée en apparence par cette lésion. La causalité ne doit pas être invoquée là où les faits ne garantissent rien de plus qu'une coïncidence ou une concordance fortuite.

Toutefois, il n'est pas douteux que si nous admettons, comme nous y sommes forcés, que la fonction peut être altérée sans qu'il y ait lésion anatomique visible de l'organe dans lequel nous localisons cette fonction, les difficultés du diagnostic s'accroissent considérablement.

En médecine, grâce surtout à la physiologie expérimentale, le passage de la cause à l'effet est relativement facile; mais aller de l'effet à la cause, des symptômes à la maladie, voilà qui est trop pour notre habileté et qui trop souvent résiste à tous nos efforts. Nous pouvons avoir des doutes relativement à l'exactitude de notre diagnostic sur la nature et sur le siége d'une lésion cérébrale, bien que nous puissions n'en pas avoir relativement à la localisation même des fonctions. Les deux choses sont bien distinctes et nous ne devons pas prendre notre ignorance de l'un comme mesure de l'autre, ni croire

que les faits sont aussi embrouillés que le sont nos idées à leur égard.

Quand nous apprécions le degré de l'évidence, nous considérons comme non digne de foi tout fait qui est opposé à l'induction raisonnée. Nos inductions une fois établies, nous attachons relativement peu d'importance aux exemples individuels qui concordent avec elles, car, notre généralisation n'étant plus à établir, ces faits ne sont plus nécessaires ; ils n'ont d'autre importance que celle qu'ils tirent de ce qu'ils sont des exemples d'une loi générale ; survienne un cas qui est en contradiction avec notre expérience de tous les jours, nous le regarderons avec défiance, nous nous croirons obligés de le rejeter, à moins qu'il ne puisse supporter un *contre-interrogatoire* sévère, et satisfaire à toutes les conditions de l'évidence scientifique; s'il s'élève le moindre doute, il est absolument rejeté. Toutefois, si un fait bien clair, dont l'évidence nous satisfait en tous points, est opposé à nos croyances et traditions généralement acceptées, nous sommes obligés de l'admettre et de nous disposer à regarder comme des généralisations approximatives, ce que nous avions coutume de regarder comme des lois absolues, ou même à rejeter celles-ci entièrement si elles nous paraissent absolument insoutenables.

Quand bien même la nouvelle hypothèse ainsi élevée à la place de l'ancienne ne serait pas plus satisfaisante que celle-ci, les faits n'en conservent

pas moins leur valeur, et nous devons mettre nos idées d'accord avec eux.

En discutant la localisation des fonctions cérébrales, il est essentiel de se rappeler que les fonctions et les maladies du cerveau se manifestent sous deux aspects — physiologique et psychologique — d'où deux méthodes différentes d'investigation : subjective et objective. Il est indubitable que l'état de nos connaissances relatives à l'un de ces côtés est de beaucoup supérieur à celui de nos connaissances relatives à l'autre.

Nul ne met en doute que le cerveau ne soit l'organe de la pensée : c'est un axiome pour nous que le cerveau est malade organiquement ou fonctionnellement lorsqu'il se produit des aberrations mentales quelles qu'elles soient. Il est également admis par tous que le cerveau est nécessaire à la perception extérieure et au mouvement volontaire : le psychologique et le physiologique ne sont que des côtés différents du même substratum anatomique : telle est la conclusion à laquelle aboutissent toutes les recherches modernes.

Néanmoins, il est évident, au point où nous sommes arrivés, que les maladies du cerveau n'affectent pas d'une manière égale ces fonctions. Des maladies qui produisent des désordres très évidents de la motilité et de la sensibilité ne provoquent aucun désordre mental ; et des maladies qui sont capables de produire de profondes perturbations mentales n'affectent pas nécessairement les facultés

de mouvement et de sensation. — Le cerveau est l'organe directement ou indirectement affecté dans la folie, voilà ce que nous savons : au delà nous nous arrêtons, nous sommes dans une profonde ignorance à l'égard de la pathologie intime de cet état morbide. L'autopsie révèle des états pathologiques des vaisseaux, des cellules nerveuses, de la névroglie, mais, à l'exception près de la paralysie générale des aliénés, nous en sommes encore à chercher s'il y a des lésions anatomiques, caractérisant spécialement des formes spéciales de dérangement mental, et s'il y a une relation définie entre le siège de la lésion et les symptômes observés. Nous ne sommes même pas sûrs si la plupart des changements découverts sont la cause ou le résultat de la maladie, ou si l'un et l'autre ne sont pas le double résultat d'une même cause.

Je ne déconsidérerai pas les nombreuses et précieuses recherches qui ont été faites sur la pathologie de la folie en disant que nous n'en sommes encore qu'aux rudiments. Jusqu'à ce que les différentes lésions anatomiques que nous pouvons découvrir dans le cerveau du fou aient reçu une signification subjective, l'anatomie pathologique et la pathologie de la folie parcourront deux lignes parallèles qui ne se rencontrent jamais. Une pathologie mentale concrète ou incorporelle, distincte de la spéculation pure, n'existera que du jour où nous pourrons donner les équivalents subjectifs des lésions anatomiques ou, inversement, les substrata

anatomiques des états subjectifs. Je pense que nul ne niera que nous soyons loin d'avoir atteint ce but désirable.

Du fait que de larges portions de la substance corticale du cerveau peuvent être désorganisées sans qu'il en résulte un désordre mental bien évident, et du fait qu'une partie quelconque du cerveau peut être détruite de même, avec un même résultat négatif, Flourens et d'autres ont conclu qu'il n'y a pas de localisations ou de différences de fonction, mais que chaque partie de l'encéphale est un micrencéphale capable d'exécuter par lui-même toutes les fonctions appartenant au tout. En admettant que cette conclusion soit justifiable pour l'âme, il serait impossible de l'étendre, ainsi qu'il a été fréquemment fait, aux fonctions physiologiques.

Si nous examinons le sujet de plus près, nous verrons que non seulement de grandes lésions peuvent être ainsi latentes dans un hémisphère, au point de vue des symptômes mentaux, mais qu'un hémisphère entier peut aussi être désorganisé, le résultat en étant également négatif. Si toutefois, les deux côtés du cerveau sont désorganisés, il y a suppression totale de l'âme. D'où il suit logiquement, non qu'il n'y a pas de localisations spéciales des fonctions, mais que, en ce qui concerne les facultés fondamentales de l'âme, sensation, émotion, volonté, intelligence, un seul hémisphère suffit.

Pour prouver qu'il n'y a pas localisation des fonctions mentales, il faut démontrer que les *mêmes*

régions peuvent être détruites dans les *deux* hémisphères sans qu'il en résulte de trouble mental. Mais cela a-t-il jamais été démontré? Je ne trouve rien qui se rapproche le moins du monde des faits qui justifieraient une telle conclusion. Des symptômes mentaux ou des affaiblissements psychiques n'ont pas été rapportés dans des cas de lésions cérébrales bilatérales : soit, mais c'est là un fait négatif de peu de valeur. A moins qu'un homme ne soit dément au point de négliger les besoins ordinaires de la nature ou ne devienne assez furieux, maniaque, ou ne déraisonne au point de nécessiter la contrainte, il y a peu de médecins qui pensent à se rendre un compte exact de l'état mental d'un malade, et quand même l'attention serait plus spécialement dirigée sur ce sujet, avons-nous les moyens de mesurer exactement l'état mental d'un homme de manière à savoir certainement qu'il a totalement échappé au péril, malgré la présence d'une lésion cérébrale? Peu de faits justifient et beaucoup contredisent cette prétention. Un homme peut ne pas être rendu incapable de s'acquitter des devoirs ordinaires de la vie : mais ses facultés mentales sont-elles absolument indemnes malgré une lésion même unilatérale, c'est ce que je mets en doute.

Et, s'il est difficile d'apprécier l'état mental de l'homme, combien ne l'est-il pas plus encore d'apprécier celui des animaux inférieurs? Pourtant, à ne voir que la manière dont quelques-uns ont

traité cette question, l'on croirait que rien n'est plus simple. Je pense que les conclusions de Flourens sont en grande partie responsables de plusieurs notions erronées qui ont longtemps dominé la physiologie et la pathologie cérébrales. Une grande erreur a été de croire que les résultats d'expériences faites sur des grenouilles, des pigeons et des animaux inférieurs, étaient de suite applicables à l'homme, sans modifications; cette erreur infirme les conclusions de bien des physiologistes contemporains. Le seul fait qu'il existe de si grandes différences entre les effets de la destruction des hémisphères cérébraux chez les animaux de divers ordres devrait, ce semble, inspirer de la prudence lorsqu'il s'agit d'appliquer à l'homme des résultats obtenus par des expériences faites sur des animaux inférieurs. La physiologie devrait se placer à un point de vue plus élevé, et, en particulier, ne pas négliger les faits cliniques et pathologiques observés sur l'homme. Agir ainsi dans le cas des fonctions du cerveau serait jouer *Hamlet* en laissant de côté le prince du Danemark.

Ces remarques peuvent s'appliquer en particulier, à mon avis, à certaines paroles prononcées par Schiff (1) au Congrès international médical de Genève, où il disait qu'en ce qui concerne les localisations cérébrales il y a une grande différence

(1) « Les physiologistes qui se sont le plus occupés du cerveau, Brown-Séquard, Goltz, Hermann, sont opposés aux localisations cérébrales. Les médecins, au contraire, en sont enthousiastes. » (*Progrès médical*, 22 septembre 1877.)

d'opinion entre les physiologistes et les médecins ; les premiers y étant opposés, et les derniers en étant les seuls champions. Il y avait là une raillerie dédaigneuse et voulue pour le « *practischer Arzt.* » S'il faut souhaiter que tous les médecins soient physiologistes, il n'en est pas moins désirable que les physiologistes tiennent compte des faits cliniques et pathologiques dans leurs généralisations et hypothèses. La physiologie des grenouilles et des pigeons a trop souvent été nuisible à la clinique, et a contribué à discréditer une méthode de recherches qui, employée sagement, est pour nous l'ancre de salut des recherches biologiques et thérapeutiques exactes.

PARALYSIE DIRECTE ET INDIRECTE

Depuis Arétée, il a été enseigné et accepté comme un axiome, par les médecins et les physiologistes, que, lorsqu'une paralysie résulte d'une lésion des hémisphères cérébraux, elle siége du côté opposé à la lésion. Cette loi a été récemment mise en doute par Brown-Séquard (1), et je voudrais présenter quelques remarques sur ce sujet.

Brown-Séquard conteste la validité de la loi de l'action croisée des hémisphères, en se basant sur 200 cas de paralysie coïncidant avec une lésion siégeant du même côté que la paralysie. Admettons pour le moment l'exactitude des cas observés : qu'est-ce

(1) *The Lancet*, janvier 1876.

que cela prouve? Si nous comparions la fréquence relative des paralysies croisées et directes, nous aurions, en restant au-dessous de la vérité, 999 cas de paralysie croisée pour 1 de paralysie directe. Devons-nous donc, pour un cas contraire, dire que les 999 autres ne signifient rien? C'est ce que semblerait dire Brown-Séquard; mais il me semble, à moi, qu'en raisonnant d'une façon logique, on arrive à ceci : S'il a été dit que la paralysie est *invariablement* croisée, il résulte de cette seule exception, que cette loi n'est pas universelle, mais qu'elle comporte des exceptions; c'est une généralisation approximative, et non une loi absolue, mais une généralisation qui, en un cas déterminé, aurait 999 chances contre une pour être justifiée. Certainement la conversion de la loi absolue en généralisation approximative en diminue la valeur, car la généralisation ne s'applique qu'aux nombres et non aux cas individuels. Par conséquent, dans un cas donné où il pourrait être d'importance majeure de savoir s'il s'accorde avec la loi ou s'il constitue une exception, nous serions sujets à erreur, si nous n'avions pas d'autres méthodes pour le savoir. Mais quel en serait le résultat pratique, par exemple, à l'égard du traitement chirurgical? Supposons qu'il s'agisse de trépaner (question qui peut se poser souvent en peu de temps); d'après les probabilités il y aurait dans un cas donné 999 chances contre une, en faveur de la règle. Même en étant au-dessous de la vérité, serait-il bien dan-

gereux d'opérer, étant admis que l'opération est utile? Je doute fort qu'il y ait beaucoup d'opérations chirurgicales faites pour soulager une maladie interne qui aient plus de chances de réussite. Dans la pratique médicale, comme dans la vie en général, nous avons plus à agir d'après des probabilités que d'après des certitudes, et si la mesure de notre foi se trouve dans notre disposition à agir, je crois que peu hésiteraient à pratiquer une opération ayant 999 chances contre une, pour réussir, du moins en ce qui concerne le diagnostic de la maladie.

La dépréciation pratique de la règle serait donc presque infinitésimale; elle serait encore réduite si les nouvelles observations de Broca et de Lombard sur la thermométrie cérébrale sont exactes. J'arrive au côté théorique de la question.

Chez l'homme, l'action croisée du cerveau, en ce qui concerne le mouvement volontaire, est exacte, à l'exception de 200 cas, recueillis depuis la plus haute antiquité jusqu'à nos jours. Tous les jours nous voyons des paralysies cérébrales, et si des cas de paralysie directe se produisaient aujourd'hui, nous en entendrions certainement parler. Chez les animaux inférieurs, tous les physiologistes qui ont vu la paralysie se produire par lésion cérébrale, l'ont vu siéger du côté opposé, à l'exception de Brown-Séquard, seul, je crois.

L'expérience des médecins et des physiologistes étant telle, il est certainement plus naturel de soup-

çonner des sources d'erreur, ou de conclure qu'il y a quelque chose de très anormal, que d'essayer de détrôner une loi qui a pour elle tant d'évidence.

Je n'hésite pas à dire que la paralysie directe peut exister, non seulement à cause des faits relatés mais pour des raisons anatomiques. Pour faire disparaître l'absolu de la loi de l'action croisée des hémisphères, un seul cas bien authentique de paralysie directe suffit. Mais il nous faut la certitude, non-seulement de l'existence d'une lésion dans l'hémisphère du même côté (car, ainsi que nous le verrons, des lésions très étendues peuvent occuper certaines régions sans qu'il en résulte de paralysie), mais encore, de l'existence d'une lésion dans ce que nous considérons comme étant la région motrice. Une solution de continuité des fibres de la capsule interne, ou une séparation complète du corps strié des parties des hémisphères auxquelles il est rattaché, nous semblerait une cause nécessaire de paralysie, et nous chercherions celle-ci du côté opposé.

S'il peut être établi qu'une lésion de ce genre a existé avec une paralysie directe, j'y vois une preuve suffisante de paralysie directe. Tel semble avoir été l'avis de Morgagni. Dans un cas qu'il avait attentivement observé à l'autopsie, il fut surpris de voir que la lésion siégeait du même côté que la paralysie ; se méfiant de sa mémoire, il demanda à ses élèves de quel côté avait existé la paralysie : tous répondirent que c'était du côté droit (côté de la

lésion qui consistait en la séparation du corps strié de l'écorce), et pour cette raison, dit-il, « il est clair pour moi, que parfois la paralysie siége du même côté que la lésion » (1).

Je ne veux pas discuter ici pour savoir si certains cas de paralysie directe ne sauraient s'expliquer conformément à la règle générale (2) ; mais en admettant la possibilité de la paralysie directe je voudrais présenter quelques observations sur son mode de production. A cet égard, les recherches récentes de Pierret et de Flechsig ont une grande importance. Flechsig, dans son travail « *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark* » (1876), a donné les résultats de ses recherches sur le trajet et les rapports des différents tractus de la moelle et du cerveau, au point de vue de leurs périodes de développement respectives dans le fœtus humain, et de la direction des lignes de dégénérescence secondaire qui se produisent à la suite des lésions cérébrales et spinales, d'après les recherches de Waller et Türck. Cette méthode doit être considérée comme étant infiniment supérieure au simple examen histologique ou anatomique d'une moelle saine et complètement développée.

Flechsig rapporte que les pyramides ou colonnes pyramidales sont surajoutées aux tractus spinaux fondamentaux et se développent toujours plus tard

(1) Cité par Bayle. *Maladies du cerveau*, p. 321.

(2) Cette question a été très bien examinée par le Dr E.-H. Dickinson, « Sur les phénomènes de la soi-disant paralysie directe. » *Liverpool and Manchester medical and surgical Reports*. 1878.

que ceux-ci. Leur développement coïncide avec celui des hémisphères cérébraux, et elles font défaut lorsque les hémisphères ne se sont pas développés. Leurs rapports peuvent être suivis en haut, jusque dans les régions corticales entourant la scissure de Rolando, en bas, avec la face postéro-latérale, et une partie de la face interne des colonnes antérieures de la moelle épinière. Ces tractus pyramidaux sont sujets à des variations considérables, en ce qui concerne leur entrecroisement à la partie antéro-inférieure de la moelle allongée, et la proportion relative des fibres qui passent d'une pyramide dans la colonne postéro-latérale et antéro-interne du côté opposé, est également variable. En général, la plupart des fibres de la pyramide descendent dans la colonne postéro-latérale du côte opposé, les autres dans la colonne antéro-interne du même côté. Mais parfois c'est le contraire, et dans un cas, il n'y avait pas d'entrecroisement du tout (1).

(1) Il s'agit de savoir si nous pouvons considérer un tant pour cent quelconque, défini, de la proportion des tractus pyramidaux comme étant la normale. Il est évident d'après la table que les variations ne sont pas de simples exceptions de hasard, mais que la variété est plutôt la loi. Nous avons deux extrêmes entre lesquels il y a une foule de degrés intermédiaires. Les extrêmes sont les cas où les pyramides passent ou bien toutes entières dans les colonnes latérales; les colonnes antérieures sont alors réduites à 0; ou bien ces dernières contiennent 90 0/0 des tractus pyramidaux et les premières sont réduites au minimum. La modification la plus commune consiste en la présence de quatre tractus pyramidaux. Toutefois, ceci peut à peine être regardé comme une loi vu le nombre des variétés. Si nous considérons les cas dans lesquels aucune des colonnes antérieures au renflement cervical, ne descend au dessous de 3 0/0, ni ne s'élève au-dessus de 9 0/0, comme étant approximativement équivalents, nous devons « considérer ceci comme étant l'état normal »

Pierret a récemment rapporté un cas (1) analogue.

Les tractus qui sont sujets à cette sorte de variation sont ceux qui, nous le verrons plus tard, dégénèrent par suite de lésions des centres moteurs, et il est très suffisamment évident que ce sont les voies des impulsions motrices volontaires. La question étant ainsi posée, nous devons regarder la paralysie du même côté que la lésion cérébrale, comme un fait possible. Combien de fois s'est-elle actuellement présentée, je ne sais ; c'est là une autre question que je n'essayerai pas de résoudre.

Divers essais ont été faits à plusieurs époques pour établir des relations constantes entre les lésions de certaines régions cérébrales et certains symptômes physiques ou psychiques. Ainsi Saucerotte, Delaye, Foville et Pinel-Grandchamp considéraient la substance grise des hémisphères comme étant spécialement en rapport avec les fonctions mentales ; les

(*Op. cit.*, p. 272). Comme les colonnes antérieures contiennent les fibres directe sou non-entrecroisées, et les latérales, celles qui s'entrecroisent à la décussation des pyramides, nous avons les types principaux suivants :

1° Entrecroisement total (cas où les tractus antérieurs manquent);

2° Demi-entrecroisement d'une pyramide, et entrecroisement complet de l'autre : *a*, semi-entrecroisement à droite, *b*, semi-entrecroisement à gauche ;

3° Demi-entrecroisement des deux pyramides. *a* Il peut y avoir moins de 50 0/0 des fibres de l'une, ou des deux pyramides qui ne s'entrecroisent pas ; *b*, il peut y avoir plus de 50 0/0 qui ne s'entrecroisent pas. La distribution est symétrique ou asymétrique (p. 270). Flechsig remarque en note que l'entrecroisement des pyramides peut manquer en entier, ce qui est l'autre extrême. Un cas en est rapporté (p. 111, n° 33, fig. 17, 2.)

(1) *Bull. soc. de Biologie*, 8 janvier 1876. *Le Progrès médical*, 22 janvier 1876. C'était le cas d'un enfant chez qui la presque totalité

fibres médullaires et les ganglions de la base, comme étant en rapport surtout avec la locomotion. Ils citèrent en outre des cas pour établir que les maladies du corps strié et des fibres médullaires adjacentes, et des parties antérieures du cerveau, en général, provoquaient une paralysie limitée à la jambe, et que des lésions analogues des couches optiques et des parties postérieures du cerveau amenaient une paralysie limitée au bras, et que lorsque le bras et la jambe étaient simultanément affectés, la lésion siégeait aux ganglions de la base, plus dans le corps strié si la jambe était plus affectée, plus dans les couches optiques si c'était le bras qui était atteint du degré le plus élevé de paralysie. Influencés par la localisation imaginaire de tractus sensitifs dans les colonnes postérieures, et par la démonstration faite par Bell, des fonctions respectives des racines antérieures et des racines postérieures des nerfs spinaux, ils considérèrent le cervelet comme étant le siége de la sensation par suite de ses rapports avec les colonnes postérieures. Cette opinion fut défendue par Lapeyronnie, Petit-Namur et d'autres. Bouillaud, parti de ses expériences sur les animaux et des faits cliniques, arriva à la conclusion que les lésions des lobes antérieurs

des tractus pyramidaux étaient renfermés dans les colonnes antérieures jusqu'à la région dorsale moyenne. Dans ce cas, par suite de la presque absence d'entrecroisement, M. Pierret remarqua, que si la paralysie était survenue comme résultat d'une hémorrhagie cérébrale elle aurait siégé au bras du même côté, tandis que la jambe du côté opposé n'eût été que faiblement atteinte.

provoquaient plus spécialement la perte de la parole, et donna dans une certaine mesure son adhésion aux doctrines de Saucerotte, etc., au sujet des centres de mouvement du bras et de la jambe, bien qu'il reconnût que ces doctrines n'étaient pas absolument satisfaisantes ; mais il arriva aussi à une autre conclusion digne d'une mention spéciale.

« Quand même, dit-il, nous aurions à admettre « qu'il a été commis des erreurs à l'égard de la lo- « calisation du siège des lésions provoquant la pa- « ralysie, il reste du moins comme fait bien établi « qu'il existe dans le cerveau plusieurs centres « moteurs. La pluralité des centres moteurs est, « en fait, établie par la production d'une paralysie « limitée correspondant à une altération locale du « cerveau ; car il est évident que si cet organe ne « contenait pas divers centres ou conducteurs « d'impulsions motrices, il serait impossible de « concevoir comment une lésion limitée pourrait « produire une paralysie limitée; laissant intacts « tous les autres mouvements.

« Je sais bien que les propositions précédentes « semblent ne pas concorder avec les résultats « d'expériences faites sur les animaux. Il est cer- « tain qu'après l'ablation des hémisphères céré- « braux, un animal peut marcher, courir, faire aller « sa mâchoire, ses yeux, ses paupières, etc., et il « n'est pas moins certain qu'une altération des hé- « misphères cérébraux chez l'homme donne lieu à « une paralysie plus ou moins complète du mou-

« vement volontaire de l'autre côté du corps. « Pouvons-nous réfuter un ordre de faits par « l'autre? Certes non, car des faits également « positifs ne sont pas susceptibles de réfutation. « Un temps viendra où une lumière nouvelle dis- « persera les contradictions apparentes qui les « séparent. (1) »

Remarques profondes et philosophiques qui sont aujourd'hui amplement justifiées.

Les recherches des années suivantes fournirent tant de cas si différents et si opposés à la localisation des centres moteurs du bras et de la jambe, qu'Andral qui admettait aussi qu'il devait y avoir des centres moteurs distincts, puisque chaque membre peut être séparément pris de convulsions ou de paralysie, attaqua sérieusement les généralisations hâtives et prématurées, comme étant éminemment nuisibles à la « belle doctrine » de la localisation des fonctions cérébrales (2).

La doctrine des localisations cérébrales a, dans ces dernières années, revêtu un aspect différent, et ressemble si peu aux anciennes hypothèses, en ce qui concerne l'évidence sur laquelle elle repose, que c'est essentiellement une nouvelle théorie. C'est Hughlings-Jackson qui a fait les premiers pas dans cette direction.

Hughlings-Jackson a à diverses reprises attiré l'attention des médecins sur l'étude des convulsions

(1) Bonillaud. *Traité de l'Encéphalite*, p. 279.
(2) Andral. *Clinique médicale*, tome V, p. 569.

d'origine cérébrale, et recueilli plusieurs cas et de nombreux arguments pour établir qu'elles dépendent de lésions d'irritation ou de *décharge* de certaines circonvolutions voisines du corps strié auquel elles sont fonctionnellement unies. En ce qui concerne la localisation exacte de ces circonvolutions motrices, il ne méconnut toutefois pas les difficultés et les incertitudes accompagnant nécessairement les rudes expériences de la maladie. « Les lésions par maladie sont trop grossières, trop mal délimitées, trop étendues » (1). Mais à Hughlings-Jackson revient le mérite d'avoir le premier indiqué les fonctions motrices de certaines régions de l'écorce, et d'avoir donné une explication rationnelle des phénomènes des convulsions cérébrales unilatérales. Car, bien qu'en 1827, Bravais (2), ainsi que le montre Charcot, eût décrit avec beaucoup d'exactitude les phénomènes de l'épilepsie hémiplégique, il ne vit pas leur véritable signification, et ne connut pas leur pathologie où résidait en réalité la découverte tout entière, et dont la lumière fait principalement la valeur de ses observations.

Des faits analogues ont été remarqués et commentés par Bright et Wilks. En vérité, Bright a donné une notion très claire de la pathologie des convulsions unilatérales, en ce qui concerne du moins leur cause première et leurs rapports avec

(1) *Clinical and physiological researches on the nervous system*, p. 6.
(2) « Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique. »

les lésions de l'hémisphère cérébral opposé. « Ma raison, donc, pour supposer que les attaques épileptiques dans ce cas dépendaient plutôt d'une affection locale que d'un état plus général de circulation ou d'excitation cérébrale, était le *degré de conscience conservée pendant les accès,* car, bien que nous rencontrions une grande variété à cet égard, dans les deux cas que j'ai vus, le fait que le patient restait généralement en possession de sa conscience a été un trait remarquable, tandis que dans chacun d'eux la lésion d'où dépendaient les convulsions était plutôt locale que générale ou constitutionnelle » (1).

Wilks, approuvant ces observations, remarque : « Dans ces cas, les causes étant définies et locales, une irritation s'établit dans les ganglions correspondants au-dessous, et ainsi s'explique la production de convulsions sans perte de conscience » (2).

Toutefois, Hughlings-Jackson, au lieu d'expliquer les phénomènes par la transmission de quelque action à des régions motrices distantes, considérait certaines circonvolutions comme étant motrices et capables de décharge motrice, par irritation. Mais certainement, excepté dans les faits ainsi expliqués, aucune autre évidence ne pouvait être invoquée pour appuyer l'excitabilité directe de la substance grise de l'écorce, car les faits de physiologie expérimentale, pris à leur juste valeur, étaient opposés à la doctrine, d'autant plus qu'il avait été démontré

(1) Gray's Hospital Reports, séries I, vol. I, p. 39.
(2) Ibidem, 1866, p. 79.

d'une manière apparemment concluante qu'aucun des excitants habituels des nerfs et centres nerveux, l'électricité comprise, n'était capable de provoquer des mouvements lorsqu'ils étaient directement appliqués à la surface du cerveau.

Ce dogme fut réfuté en 1870 par les importantes expériences de Fritsch et Hitzig qui montrèrent que bien que l'électricité puisse être appliquée à certaines portions de l'écorce sans produire de mouvements, il y en a d'autres dont l'excitation provoque invariablement des mouvements du côté opposé ; et que certains mouvements peuvent être uniformément produits par l'excitation de certaines régions définies. Ces faits ont depuis été étendus et vérifiés par plusieurs expérimentateurs sur divers animaux et sur l'homme lui-même.

En discutant la signification de ces faits, je désire limiter mes observations à ces mouvements qui résultent de l'excitation d'une certaine région du cerveau — la région dite motrice — afin d'éviter ici la discussion d'autres mouvements que je considère comme étant des indications de sensation.

OBJECTIONS FAITES A LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE

Maintenant il n'est pas déraisonnable de supposer que, lors de l'excitation de ce qui est le centre des centres, par rapport auquel tout le reste du corps est périphérique, l'irritation de la substance grise, bien qu'elle ne fût pas la seule, entrait au moins comme

un facteur dans la production des phénomènes obtenus. Toutes les hypothèses concevables ont été imaginées, toutefois, pour avilir la substance grise des hémisphères, et pour lui refuser absolument toute part dans les résultats ; on a fait tout ce qu'on a pu pour découvrir autre part quelque organe, ou des organes doués de toutes ces formes d'activité si variées et si complexes que nous voyons provoquées par son excitation.

L'une de ces dernières hypothèses est que les mouvements qui résultent de l'application de l'excitation électrique à l'écorce, sont dus à l'irritation de nerfs vaso-moteurs délicats qui pénètrent dans la substance cérébrale et descendent avec les vaisseaux de la pie-mère.

Les fonctions attribuées aux cellules cérébrales sont les suivantes : « Outre leur faculté de recevoir, de transformer et de transmettre les impressions, il n'est pas déraisonnable de supposer qu'ayant été impressionnées par une certaine irritation, d'une certaine manière, pour produire un certain effet, leur état dynamique est façonné par la nutrition, en un canal défini pour la circonstance, d'où la faculté pour un certain groupe de cellules de produire un effet défini, toujours constant, sous l'influence d'une excitation définie de nature quelconque » (1).

Comme mon but principal est de discuter ici les localisation cérébrales à un point de vue pathologique, je n'aborderai pas au long le côté purement

(1) Dupuy. *Physiology of the Brain*, New-York, 1877, p. 13.

physiologique de la question que j'ai déjà traité dans mon livre sur les « Fonctions du cerveau». Je désire toutefois attirer l'attention sur quelques recherches récentes qui me semblent avoir définitivement écarté les principales objections que l'on a faites à la théorie d'après laquelle les phénomènes observés seraient le résultat de l'excitation de l'activité fonctionnelle de la substance grise des hémisphères.

L'une de ces objections repose sur l'impossibilité où l'on se trouve de localiser l'action du courant électrique aux régions qui sont en rapport immédiat avec les électrodes ; l'on soutient que les effets constatés ont pour cause réelle la conduction du courant à des régions sous-jacentes que ne peuvent spécifier ni désigner ceux qui se servent de cet argument contre les localisations corticales.

Des objections de même nature furent faites à la théorie de Duchenne sur l'électrisation musculaire localisée ; et pourtant nous savons de science certaine que nous pouvons par ce procédé amener certains muscles à se contracter avec précision et certitude, malgré la conduction extra-polaire inhérente à tous les tissus annimaux. Ce qui caractérise principalement les réactions qui suivent l'application des électrodes à l'écorce cérébrale, c'est que les résultats de cette application sont uniformes, définis, prédits, lorsque le courant passe en telle ou telle région, et qu'il y a passage brusque à un autre mouvement, également uniforme, défini, et connu d'avance, lorsqu'on déplace les électrodes, pour les appliquer à une

autre région immédiatement voisine de la précédente. C'est là un fait remarquable, qu'on ne saurait nier, et qu'aucune conduction physique ne saurait expliquer, à moins que nous n'admettions l'existence de nombreux chemins physiques distincts, ce qui revient encore à admettre les localisations sous une autre forme.

Mais si l'on adoptait la théorie de la conduction extra-polaire des courants, plus on se rapprocherait des tractus et ganglions sous-jacents, plus on aurait le droit de s'attendre à ce que les phénomènes observés fussent rapidement et sûrement provoqués, s'il s'agissait d'une simple résistance aux courants. Cependant il n'en est pas ainsi ; l'électrisation de l'insula de Reil, proche des ganglions de la base, est absolument négative, tandis que l'excitation analogue, portée sur le lobule postéro-pariétal provoque des mouvements immédiats et définis. La conduction semblerait mise hors de cause par ces seuls faits. De plus, nous voyons, ainsi que l'ont démontré Carville et Duret, (1) que l'interposition d'un kyste entre l'écorce et les ganglions de la base suffit à interrompre fatalement la propagation de l'excitation fonctionnelle, bien qu'elle n'agisse en rien sur celle des courants électriques; de même qu'une ligature autour d'un nerf suprimera la névrilité, mais n'arrêtera pas l'électricité.

Pour affirmer la conduction extra-polaire, l'on se base principalement sur ce que, après ablation de la

(1) *Archives de physiologie* 1875.

substance grise de l'écorce, dont l'excitation est la cause supposée des mouvements observés, l'application des électrodes sur les faisceaux médullaires sectionnés provoque exactement les mêmes phénomènes. Et l'on s'écrie triomphalement : qu'y a-t-il de plus propre à faire rejeter définitivement l'opinion d'après laquelle l'écorce serait intéressée dans la production de ces mouvements, étant donné que celle-ci peut être enlevée sans que ces derniers soient affectés ? Il me semble que ceux qui raisonnent de pareille manière oublient qu'il existe la pluralité des causes ou des conditions. En adoptant leur mode de raisonnement, nous pourrions successivement nier les fonctions motrices du corps strié, des pédoncules, de la moelle, et des nerfs périphériques moteurs, puisque nous pouvons provoquer tous les effets attribués à leur activité, en excitant directement les muscles eux-mêmes. Mais nous ne disons pas, lorsque nous faradisons le bout périphérique d'un nerf moteur sectionné, que la contraction musculaire obtenue provient d'une conduction électrique au muscle, et non de la névrilité, ou de l'excitation de l'activité fonctionnelle du nerf. Et certes, il n'est pas déraisonnable de supposer qu'après ablation de l'écorce, les résultats provoqués par l'application des électrodes aux fibres médullaires sont dus à l'excitation fonctionnelle de ces fibres, et que notre excitation électrique n'est qu'une substitution artificielle à celle qui découle normalement de la substance grise del'écorce. Sur ce

point nous avons de nouvelles expériences qui, à mon avis, tranchent définitivement la question.

MM. Franck et Pitres (1) ont établi qu'un intervalle de temps distinct s'écoule entre le moment d'application d'un stimulant et la production du mouvement ; si l'on déduit le temps latent d'excitation nerveuse et musculaire, et le temps nécessaire à la propagation de l'excitation par les nerfs et la moelle, l'on trouve qu'il y a 9/200 de seconde de retard dans la substance grise. Si toutefois l'on enlève cette substance grise et si l'on applique l'excitation aux fibres médullaires, le retard n'est plus que de 6/200 de seconde. Ceci prouve, conformément aux lois d'excitation des centres nerveux, que la substance grise intervient, non comme conductrice, mais comme centre. Les expériences de Putnam (2), Carville et Duret, (3) vérifiées par Franck et Pitres, ont de même établi, que, pour provoquer des mouvements après ablation de l'écorce, il faut une excitation plus considérable que pour exciter l'écorce elle-même. Il en résulterait, d'après la théorie de la conduction extra-polaire, l'axiome : moins il y a de résistance, moins l'effet est considérable ; ce qui est absurde. Les centres nerveux ont la faculté de renforcer les excitations, c'est le cas pour la substance grise corticale. Ce qui est plus important encore que ces résultats, c'est le fait, que certaines

(1) *Société de Biologie, déc.*, 23, 1877.
(2) *Boston medical and surgical Journal*, 1874.
(3) Archives de physiologie, 1875.

modifications se produisent dans l'excitabilité des fibres médullaires après ablation de l'écorce, ce qui prouve sans conteste que nous avons affaire à la névrilité, et non à la simple conductibilité électrique, comme le suppose Lewes (1).

Nous savons par les recherches de Waller, que lorsqu'un nerf moteur est sectionné, l'excitabilité diminue graduellement et finit par disparaître ; ce phénomène coïncide avec la dégénérescence progressive du nerf, du centre à la périphérie. Dans le même ordre d'idées, Albertoni et Michieli (2), dont les expériences ont été vérifiées et confirmées par Dupuy (3), Franck et Pitres, ont démontré, qu'après un certain laps de temps, l'excitation des fibres médullaires ne provoque plus les mouvements que l'on peut obtenir lorsque cette même excitation est appliquée immédiatement après l'ablation de l'écorce grise. Franck et Pitres ont établi que chez les chiens en général, l'excitabilité disparaît totalement vers le quatrième jour, ce qui coïncide avec l'époque à laquelle, par suite de la dégénérescence nerveuse, les nerfs moteurs du chien perdent leur excitabilité. Étant donnés ces faits, les seuls arguments plausibles qu'il y ait en faveur de la simple conduction extrapolaire des courants sont absolument sans fondement, et, toute autre évidence mise de côté, la rela-

(1) Revue des « Fonctions du cerveau, in *Nature*, nov. 1876.

(2) « *Sui centri cerebrali di movimiento* ». Lo Sperimentale, février 1876.

(3) Physiologie du cerveau, p. 9.

tion directe entre la substance grise corticale et les mouvements observés est mise hors de doute.

LÉSIONS LIMITÉES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

C'est à dessein que j'ai jusqu'ici négligé de considérer les effets dus à la destruction limitée de l'écorce. J'espère pouvoir démontrer que ces faits, en ce qui concerne l'homme, tout au moins, sont également clairs et probants dans le même sens. Mais il faut admettre qu'il y a un manque notable d'unanimité à l'égard des conclusions que les physiologistes se sont crus en droit de tirer de leurs expériences. Plusieurs de ces différences me semblent en grande partie dues à ce que les vues sont souvent étroites, et à ce que l'on a absolument négligé les faits relatifs à l'homme même.

Si un médecin se mettait à juger du mode d'action d'un médicament sur l'organisme humain, en expérimentant sur un animal, sans s'être auparavant assuré que les symptômes observés sur l'animal sur lequel il opère, indiquent qu'il est affecté de la même manière que l'homme même, nous jugerions qu'il fait fausse route, et que sa méthode est mauvaise. Avant que ses recherches pussent avoir une signification quelconque en thérapeutique, il faudrait prouver que le médicament en question produit les mêmes effets sur l'homme et les animaux, car nous savons qu'une même sub-

stance peut agir différemment chez divers animaux. A plus forte raison, faut-il prendre ces précautions quand il s'agit de la physiologie du cerveau. Les analogies anatomiques ne doivent pas être poussées trop loin pour prêcher les analogies de fonctions.

Une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux demeure capable de produire un certain nombre de réactions des plus compliquées et des mieux adaptées, différant si peu de celles que cet animal produit à l'état normal que l'on pourrait les considérer comme identiques, n'était le manque de spontanéité. Mais nul ne dira que les symptômes offerts par une grenouille privée de son cerveau ressemblent en quoi que ce soit à ceux que présente l'homme dont les lobes cérébraux sont désorganisés. L'on peut en dire autant des pigeons, victimes de prédilection de Flourens, dont les expériences à cet égard ont été l'origine de tant de conclusions erronnées en physiologie et pathologie humaines. De même enfin pour le lapin, si souvent éprouvé, si recherché des physiologistes ; les phénomènes observés dans son cas ne sont en rien comparables à ceux que nous offrent les mêmes maladies cérébrales chez l'homme. En nous basant sur les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux chez le lapin, nous pourrions conclure que les hémisphères cérébraux sont en relations fonctionnelles spéciales avec les extrémités supérieures, puisque celles-ci sont plus spécialement paralysées ; il y a sans doute du vrai dans cette conclusion, mais c'est une grave

erreur que de l'appliquer telle quelle à la physiologie humaine.

Les résultats de la destruction des hémisphères cérébraux chez le chien se rapprochent plus de l'impuissance générale provoquée par une lésion analogue chez l'homme, bien qu'ils ne soient pas aussi complets et durables. Pourtant, la destruction de l'écorce seule, bien qu'elle provoque tout d'abord un degré plus ou moins notable de paralysie, ne rend pas l'animal absolument impotent : au bout de peu de jours ou de semaines, les facultés motrices sont reconquises à tel point que, à part le cas de mouvements précipités, un observateur superficiel pourrait conclure que l'animal n'a souffert en aucune façon de la lésion produite.

Quelques auteurs, qui, en matière physiologique ne voient pas au delà des chiens, concluent immédiatement que des faits de ce genre les autorisent à affirmer que non seulement chez les chiens, mais aussi chez l'homme, l'écorce du cerveau n'a pas de rapports réels avec la motilité, que les phénomènes consécutifs aux lésions cérébrales ne sont que des troubles fonctionnels transitoires d'autres régions. D'autres, s'ils admettent une relation directe entre ces faits, prétendent, en se basant sur les faits de guérison apparente, qu'il n'y a pas de localisations distinctes de fonctions ; ils formulent une loi de substitution fonctionnelle pour expliquer des difficultés qu'ils ont en grande partie créées eux-mêmes.

Mais si nous nous élevons plus haut, et si nous

en venons à faire des expériences sur des animaux qui par leur conformation, leurs habitudes, leur parenté, dirai-je, se rapprochent beaucoup de l'homme ; si nous en venons à constater les expériences faites sur l'homme même par la maladie, nous rencontrons des résultats qui concordent peu avec les conclusions tirées par quelques auteurs de leurs expériences sur les animaux inférieurs. Chez les singes, la destruction des régions dont l'excitation provoque des mouvements définis des membres, amène une paralysie complète et durable du mouvement volontaire, paralysie exactement limitée à ces mouvements même dont les centres sont détruits. Ce qui est vrai du singe est vrai de l'homme; voilà ce que je voudrais établir.

Admettant ces faits comme établis — et nous en donnerons la preuve plus loin, — ne pouvons-nous pas, au lieu d'essayer d'amener la contradiction entre certains faits et d'autres, chercher quelque généralisation qui permettra à tous ces résultats en apparence discordants de s'harmoniser entre eux, et de s'accorder avec la grande loi de l'évolution? Je pense que nous pouvons y arriver, si nous admettons le fait que nous démontrent toutes ces expériences faites sur divers animaux, à savoir, que les mêmes mouvements peuvent reconnaître plusieurs causes différentes, et qu'ils sont représentés, du haut en bas, dans des centres différents, bien qu'avec une signification différente. Ceux qui impliquent la conscience, et que nous appelons volon-

taires, au sens strict du mot, sont les seuls qui soient nécessairement paralysés par la destruction de l'écorce, tandis que ceux qui sont décrits comme étant automatiques, instinctifs, ou responsifs, y compris les adaptations motrices de l'équilibre et de la coordination locomotrice, et l'expression instinctive des émotions, sont organisés plus ou moins indépendamment et complètement dans les centres sous-jacents à l'écorce. Bien qu'il y ait une solidarité générale de tout le système cérébro-spinal, il existe néanmoins, chez certains animaux, de grandes différences dans le degré d'organisation de pareils mouvements dans les ganglions inférieurs et dans leur indépendance relative vis-à-vis des centres supérieurs. Celle-ci est maxima chez la grenouille et le pigeon, minima chez le singe et l'homme. De là proviennent les différences tranchées que nous observons chez les divers animaux, à la suite de la destruction des hémisphères cérébraux.

Si donc nous faisons clairement la distinction entre les différentes *sortes* de mouvements et leurs centres respectifs, et si nous considérons la paralysie des mouvements vraiment volontaires impliquant la conscience, comme étant le seul signe véritable de lésions corticales, nous nous trouverons d'accord avec les résultats de la physiologie expérimentale comparée, et nous n'aurons pas besoin de l'hypothèse de la substitution fonctionnelle qui, à mon avis, ne peut être logiquement admise par ceux qui acceptent la doctrine des localisations spécifiques.

Généralisant de cette manière, j'osai (1) prédire que, même dans le cas d'animaux dont les facultés motrices ne semblaient pas souffrir d'une manière définitive des lésions destructives des centres nerveux, ces mouvements-là devaient être paralysés qui impliquaient la conscience et n'étaient pas automatiquement organisés. C'est ce qu'ont amplement confirmé les recherches de Goltz sur les chiens (2). Goltz trouva que, bien que la patte d'un chien ne soit pas définitivement paralysée, en tant qu'organe de locomotion, par une lésion de l'écorce, *elle l'est, et définitivement, en tant que servant de main, employée comme telle.*

Par conséquent, la conclusion que je tirerais volontiers, pour le moment, des résultats de la physiologie expérimentale et que je chercherais à justifier au moyen des faits cliniques de pathologie humaine, est, qu'il y a certaines régions de l'écorce auxquelles l'on peut assigner des fonctions définies; et que les phénomènes observés dans les lésions corticales varieront selon leur siége, leur nature, c'est-à-dire, selon qu'elles sont irritantes, ou destructives, car toutes peuvent théoriquement se ranger dans l'une ou l'autre de ces deux classes. Et comme les expériences physiologiques nécessitent l'exactitude topographique la plus stricte, en ce qui concerne la position et les limites des centres individuels, il est d'importance capitale que la même exactitude soit

(1) Les Fonctions du cerveau.
(2) Pflüger. *Archiv. für physiologie.* Band XIII, Heft I, 1876.

recherchée en ce qui concerne le siège des lésions dans le cerveau humain. Pour cette raison, quoique nous en ayons, il nous faut éliminer la plupart des récits anciens de maladies cérébrales, à moins que des dessins, ou encore, la description du siège de la lésion, par rapport à certains points fixes, n'y soient ajoutés ; car, bien que nous puissions aujourd'hui lire ces récits, à la lumière que répandent sur eux des lois révélées par d'autres procédés, nous ne pouvons nous en servir pour établir ces mêmes lois. Dans les observations anciennes, l'exactitude courante, dans la topographie des lésions, consiste à noter que la lésion siégeait sur la « convexité » d'un des deux hémisphères, ou sur le lobe médian, antérieur ou postérieur, termes qui admettent des interprétations assez élastiques. Anatomiquement, le lobe frontal était généralement considéré comme étant séparé du lobe médian par le sillon *antéro-pariétal* (Huxley), ou *pré-central* (Ecker) ; mais Bouillaud attribue à ce même lobe la moitié de l'hémisphère, ce qui peut servir à expliquer sa théorie sur le siège du centre du langage. Dans la question de la localisation des fonctions cérébrales, il nous faut suivre l'axiome de Bacon « *Frustra magnum expectatur augmentum in scientiis ex superinductione et insitione novorum super vetera, sed instauratio facienda est ab imis fundamentis.*

C'est dans les observations des dernières années seulement, où l'on a reconnu la nécessité d'une topographie cérébrale strictement exacte, qu'il nous

faut puiser la majeure partie de nos éléments; ceux-ci, en grande partie, nous sont fournis par Charcot et l'Ecole française de pathologie. Quant à la nature de l'évidence sur laquelle nous devons faire reposer nos conclusions, je ne saurais mieux faire que de citer en l'accentuant, le conseil donné par Charcot et Pitres dans leurs récents et importants travaux sur la localisation des maladies cérébrales (1) : « Il faut donc en prendre résolument son « parti et considérer comme étant sans aucune « valeur, du moins à notre point de vue, toutes les « observations dans lesquelles la topographie des « altérations n'est pas indiquée avec une rigoureuse « exactitude ; et parmi celles qui au point de vue to- « pographique, ne laissent rien à désirer, il faut « encore faire un choix et rejeter la plupart des « cas complexes à lésions multiples et tous ceux où « les lésions sont diffuses. Il faut aussi n'accepter « qu'avec défiance les cas de tumeur comprimant « sans les détruire les circonvolutions cérébrales ; « car les effets de la compression peuvent se faire « sentir à une grande distance du siège apparent « du mal et jeter ainsi de la confusion dans les « résultats. En faisant ces éliminations, à notre « avis absolument indispensables, on voit que le « nombre des observations anciennes utilisables est « extrêmement restreint, et que c'est à l'aide de « documents nouveaux et recueillis avec des pré- « cautions toutes spéciales qu'il faut aborder

(1 *Revue mensuelle* 1877, n° 1, p. 6.

« l'étude des localisations motrices corticales. »

Les lésions de valeur spéciale sont les lésions par blessures, déchirures, ou perte de substance avec diverses formes de dégénérescence chronique, telles qu'atrophie, nécrose, etc., et les résultats de l'hémorrhagie, de l'inflammation et autres pareils, qui, bien que compliqués au début, deviennent des lésions locales, telles que ramollissement, kystes et abcès ; en général, toutes lésions excluant la méningo-encéphalite diffuse, la compression mécanique ou un trouble cérébral général.

Au point de vue du diagnostic de la région, la nature exacte de la lésion importe peu, excepté du moins dans la mesure où elle peut provoquer une irritation ou une destruction de la substance cérébrale. Le diagnostic de la nature de la lésion dépendra d'autres caractères, tels que le mode de début, les symptômes généraux, et les divers signes admis qui nous permettent plus ou moins d'y arriver. Les discuter, ce serait s'écarter du sujet qui m'occupe.

Je ferai remarquer dès le début que, malgré la somme toujours plus considérable d'évidence fournie par la pathologie, la physiologie est, pour le moment du moins, considérablement en avance sur la pathologie en ce qui concerne la précision et l'exactitude ; et que, n'eût été l'expérimentation physiologique, la pathologie ne serait guère arrivée à faire plus que poser des indications générales de localisation. Pour ma part, je considérerais comme

prématuré, et nuisible à « la belle doctrine » des localisations cérébrales, d'accorder à l'évidence pathologique plus de poids qu'elle n'en peut aujourd'hui comporter légitimement, ou de fonder sur elle une thérapeutique inconsidérée dont le seul effet serait de soulever contre elle des préjugés et d'en faire retarder l'acceptation.

LÉSIONS DES LOBES FRONTAUX

J'attirerai d'abord l'attention sur les lésions des lobes frontaux. Le lobe frontal comprend les *circonvolutions frontales supérieure, moyenne et inférieure*, et la *frontale ascendante*, ou *pré-centrale ;* il renferme également les parties correspondant à cette région sur les faces interne et orbitaire du cerveau (fig. 1 et 2.)

Bien qu'au point de vue anatomique, toute cette région puisse être désignée sous le nom commun de lobe frontal, il est nécessaire, pour la physiologie et la pathologie, de la subdiviser et de donner à la partie qui est limitée par la suture coronale, le nom de *lobe pré-frontal*, ou *région antéro-frontale*. (fig. 3.)

Chez le singe, l'irritation électrique de cette région ne provoque pas de réactions motrices, et sa destruction n'amène ni paralysie ni anesthésie. Si les résultats positifs, dont nous parlerons plus loin, sont assez vagues, les résultats négatifs du moins sont clairs et distincts.

La science possède bon nombre d'observations où l'on a vu cette région devenir le siège de lésions étendues, uni ou bi-latérales, et où les résultats ont

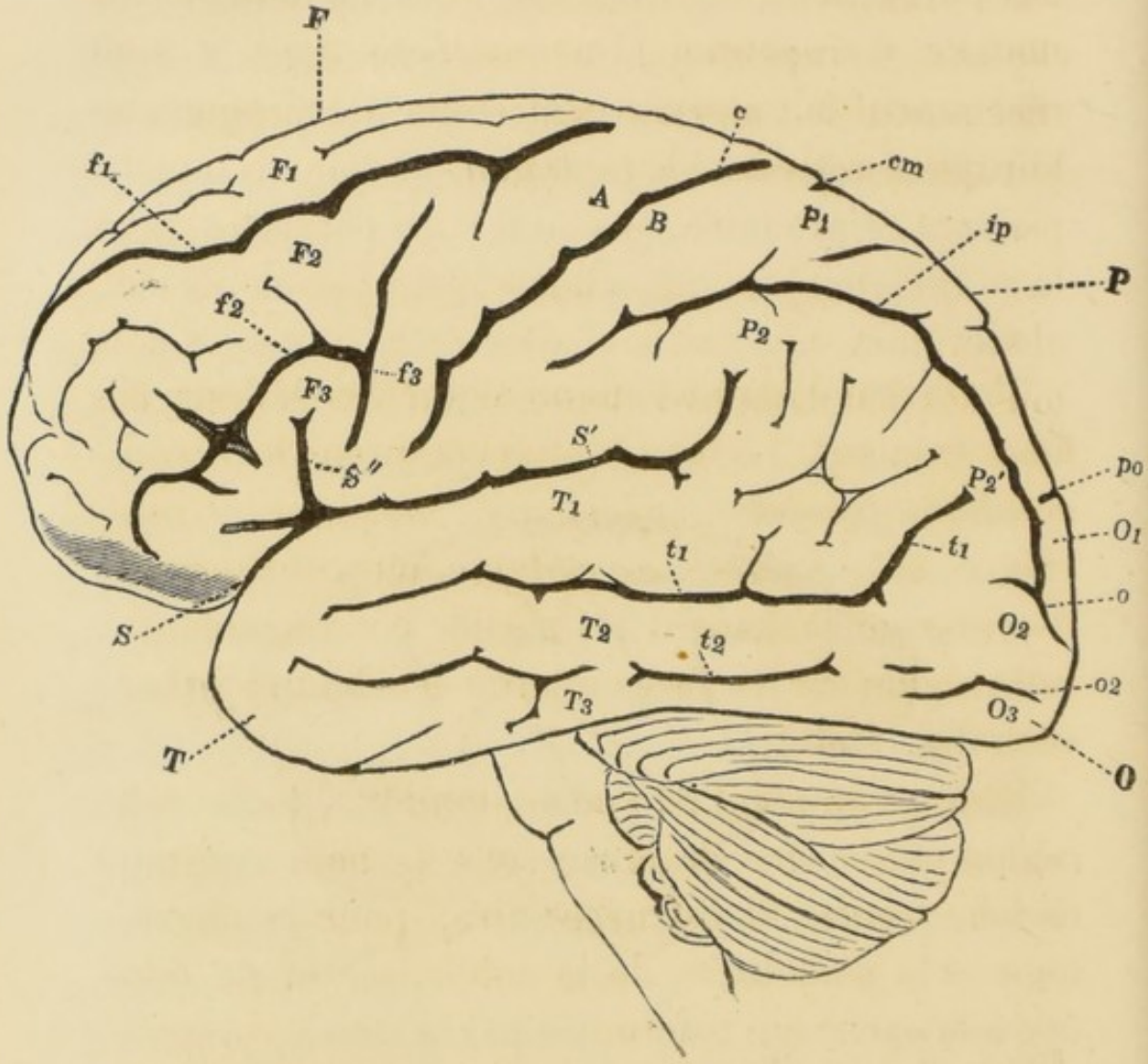


Fig. 1. — Vue latérale du cerveau humain (Ecker). — F, lobe frontal. — P, lobe pariétal. — O, lobe occipital. — T, lobe temporo-sphénoïdal. — S, scissure de Sylvius. — S', S'', branches horizontale et verticale de la précédente. — *c*, sillon central ou scissure de Rolando. — A, circonvolution centrale antérieure, ou frontale ascendante. — B, circonvolution centrale postérieure, ou pariétale ascendante. Circonvolutions frontales F^1 supérieure, F^2 moyenne, F^3 inférieure. — Sillon frontal f_1 supérieur, f_2 inférieur. — f_3, sillon précentral. — P_1, lobule pariétal supérieur, ou lobule postéro-pariétal. — P_2', pli courbe. — *p*, sillon intra-parietal. — *cm*, extrémité de la scissure calloso-marginale. — O_1 première, O_2 seconde, O_3 troisième circonvolutions occipitales. — *po*, scissure pariéto-occipitale. — *o*, sillon occipital transverse. — o_2, sillon occipital longitudinal inférieur. — T_1 première, T_2 seconde, T_3 troisième circonvolutions temporo-sphénoïdales. — t_1 première, t_2 seconde scissures temporo-sphénoïdales.

été également négatifs en ce qui concerne la sensation et le mouvement ; l'on a vu guérir les plus effroyables blessures et pertes de substance. L'un des plus remarquables de ces cas est connu sous le nom de « *American Crowbar Case* » ; il y a été récemment fait allusion par Dupuy (1), pour établir que des lésions de la région prétendue motrice peuvent se produire sans qu'il y ait paralysie ; c'est là ce qui, joint à l'importance considérable de cette observation, m'a fait souhaiter de la connaître dans tous ses détails et avec toute l'exactitude désirable.

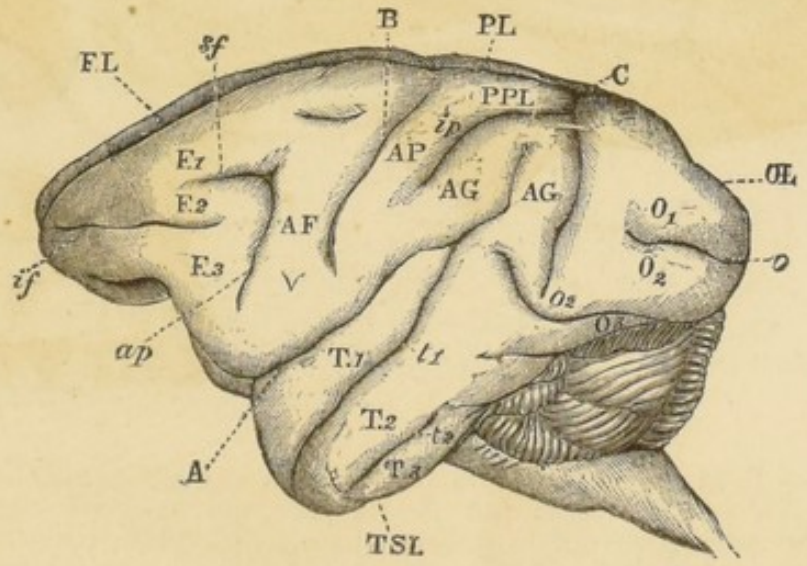


Fig. 2. — Hémisphère gauche du cerveau du singe (macaque). — A scissure de Sylvius. — B, scissure de Rolando. — C, scissure pariéto-occipitale. — FL, lobe frontal. — PL, lobe pariétal. — OL, lobe occipital. — TSL, lobe temporo-sphénoïdal. — F_1, circonvolution frontale supérieure. — F_2, circonvolution frontale moyenne. — F_3, circonvolution frontale inférieure. — *sf*, sillon supéro-frontal. — *if*, sillon inféro-frontal. — *ap*, sillon antéro-pariétal, ou pré-central — AF, circonvolution frontale ascendante. — AP, circonvolution pariétale ascendante. — PPL, lobule postéro-pariétal. — AG, gyrus angulaire. — *ip*, sillon intra-pariétal. — T_1, T_2, T_3 circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieure, moyenne et inférieure. — t_1, t_2, scissures temporo-sphénoïdales supérieure et inférieure. — O_1, O_2, O_3, circonvolutions occipitales supérieure, moyenne et inférieure. — o_1, o_2, première et seconde scissures occipitales.

(1) *Med., Times and Gazette*, 1877.

Grâce à mon ami le professeur Bowditch, de Harvard, je suis en mesure de donner la photographie

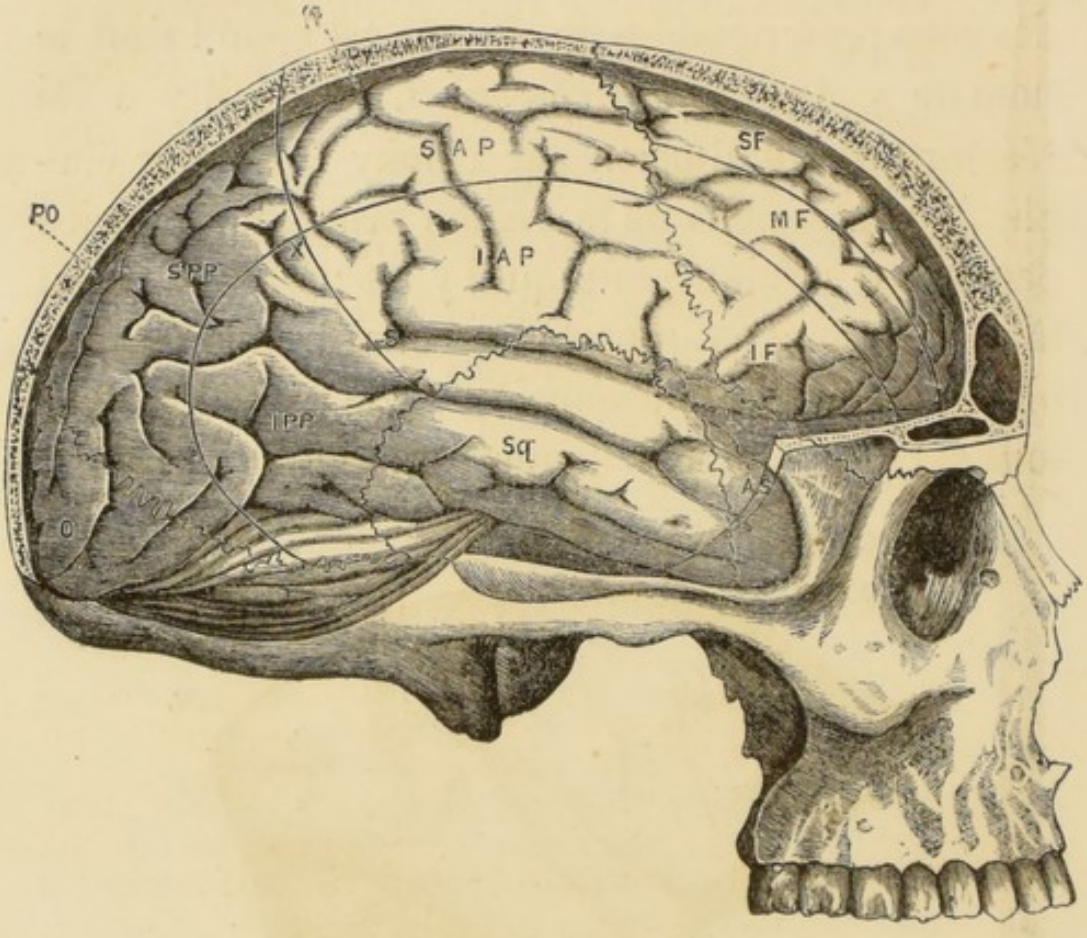


Fig. 3. — Diagramme montrant les rapports des circonvolutions et du crâne (Turner). — R, scissure de Rolando, qui sépare le lobe frontal du lobe pariétal. — PO, scissure pariéto-occipitale entre les lobes pariétal et occipital. — SS, scissure de Sylvius, qui sépare le lobe temporo-sphénoïdal des lobes frontal et pariétal. — SF, MF, IF, subdivisions supéro-médio et infero-frontales de la région frontale du crâne; les lettres sont placées sur les circonvolutions frontales supérieure, moyenne et inférieure. — SAP, région supéro-antéro-pariétale du crâne; S est sur la pariétale ascendante, AP sur la frontale ascendante. — IAP, région inféro-antéro-pariétale du crâne; I est placé sur la pariétale ascendante; AP, sur la frontale ascendante. — SPP, région supéro-postéro-pariétale du crâne; les lettres sont placées sur la circonvolution angulaire. — IPP, région inféro-postéro-pariétale du crâne; les lettres sont sur la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne. — X, circonvolution de la bosse pariétale, ou gyrus supra-marginal. — O, région occipitale du crâne; la lettre est sur la circonvolution occipitale moyenne. — SQ, région temporo-écailleuse du crâne; les lettres sont sur la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne. — AS, région ali-sphénoïdale du crâne; les lettres sont sur le bout de la temporo-sphénoïdale supérieure.

du crâne (1) de ce cas qui dans le temps fut irrespectueusement considéré comme un simple « *Yankee invention.* » Ce crâne est conservé au musée anatomique de Harvard ; il n'y a aucun doute à élever sur son authenticité. Le Dr Bigelow (2) en publia une première observation ; une seconde en fut rapportée par le Dr Harlow (3), plus tard, et après la mort de celui qui en faisait le sujet ; c'est le Dr Harlow qui le soigna immédiatement après l'accident, et c'est l'attention avec laquelle il s'occupa de cet homme jusqu'à sa mort, qui nous permet de posséder cette observation unique. (voy. fig. 4, 5 et 6.)

(1) Je donne ici en lieu et place de ces photographies, les gravures suivantes (4, 5 et 6), obligeamment prêtées par le Dr Harlow, et dont la portée est la même.

(2) *American Journal for medical sciences*, July, 1850.

(3) « *Recovery from the passage of an iron bar through the head* ». Lu à la *Massachussetts medical society*, 3 juin 1868 *Boston*, 1869.

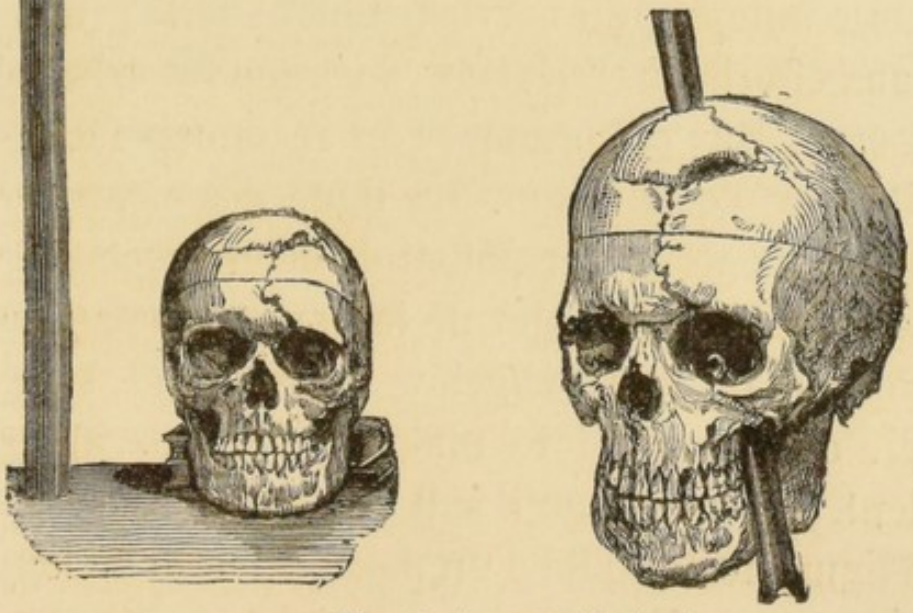


Fig. 4, 5 et 6 (Harlow).

Le malade était un jeune homme, Phineas P. Gage, âgé de 25 ans. Pendant qu'il bourrait un trou de mine, dans un rocher, d'une matière explosible, au moyen d'une barre de fer pointue, longue de 3 pieds 7 pouces, large de 1 pouce 1/4, et pesant 13 livres 1/4, la charge éclata tout à coup. La barre de fer lancée la pointe en avant pénétra par l'angle gauche de la mâchoire du patient, traversa net le sommet du crâne, dans la région frontale, près de la suture sagittale, et fut ramassée à quelque distance, couverte de « sang et de cervelle. » Le patient fut tout d'abord étourdi, mais moins d'une heure après l'accident, il put monter un long étage d'escaliers et raconta au chirurgien, d'une façon intelligible, ce qui lui était arrivé. Naturellement sa vie fut longtemps mise en danger, mais il finit par guérir, et vécut encore douze ans et demi. Malheureusement il mourut (de convulsions épileptiques), loin de toute surveillance médicale, et aucune autopsie du cerveau ne fut faite ; mais grâce aux efforts du Dr Harlow, le crâne fut exhumé et conservé. Sur cet organe, l'on reconnaît facilement le siége de la lésion. La ligne des cicatrices d'entrée et de sortie permettait de déterminer avec assez d'exactitude le trajet de la barre, pendant la vie, ce que fit le Dr Bigelow avec grand soin. Celui-ci, qui examina le malade deux ans après l'accident, décrit ainsi qu'il suit les signes observés :

« Une ligne cicatricielle d'un pouce environ de lon-
« gueur occupe l'angle de la mâchoire gauche.

« La paupière est fermée de ce côté, et le malade « ne peut l'ouvrir : l'œil proémine plus que l'autre. « (La vision est abolie, Harlow). Sur la tête, recou- « verte de cheveux, se voit une grande dépression « inégale et une saillie. Un morceau du crâne de « dimension de la paume de la main environ, « limitée postérieurement par la suture coronale, à « peu de chose près, et dont le bord antérieur des- « cend sur le front, a basculé comme sur un gond « pour permettre la sortie de la barre ; il est encore « surélevé et saillant. »

D'après son examen du crâne même, le Dr Harlow décrit ainsi le trajet de la barre : « Le projectile « est entré, ainsi qu'il a été dit, en avant et en « dehors de l'angle du maxillaire inférieur ; remon- « tant obliquement dans son axe, il a passé sous le « point d'union du maxillaire supérieur et du ma- « laire ; il a brisé la paroi postérieure du sinus « maxillaire, il a pénétré dans la base du crâne en « un point situé à un pouce et quart à gauche de la « ligne médiane, à la jonction de la petite aile du « sphénoïde, et de l'apophyse orbitaire du frontal, en « enlevant et brisant toute la petite aile, et une moitié « de la grande aile du sphénoïde, brisant également « et enlevant une grande portion de la partie orbi- « taire du frontal, et laissant une ouverture à la « base du crâne, laquelle ouverture mesure encore, « après réparation par dépôt osseux, un pouce de « large sur deux pouces de long (diamètre antéro-pos- « térieur) » (p. 17). Le Dr Harlow ne décrit pas le

trajet ultérieur de la barre à travers le frontal, mais l'on voit facilement, par les figures, que la lésion est toute en avant de la suture coronale. Si maintenant l'on rapproche le trajet décrit par la barre du diagramme de la figure 3, où sont exposés les rapports du crâne et de l'encéphale, l'on se convaincra facilement, je n'en doute pas, que tout ce trajet est compris dans la région décrite sous le nom de région pré-frontale, d'où l'on peut conclure que l'absence de paralysie dans le cas actuel est totalement d'accord avec les résultats de la physiologie expérimentale. La seule autre région que la barre eût pu léser est la corne du lobe temporo-sphénoïdal, et la racine externe du bulbe olfactif. Pourtant Harlow et Bigelow n'ont rien observé ou rapporté relativement à l'odorat. On a généralement l'habitude de citer ce cas comme n'ayant entraîné après lui aucun trouble soit physique, soit mental. Voici pourtant ce que rapporte le Dr Harlow, relativement à l'état mental du patient, après guérison : « Ses patrons qui le considéraient comme un de leurs meilleurs et plus habiles conducteurs de travaux avant son accident, le trouvèrent tellement changé qu'ils ne purent lui confier de nouveau son ancien poste. L'équilibre, la balance pour ainsi dire, entre ses facultés intellectuelles et ses penchants instinctifs, semblent détruits. Il est nerveux, irrespectueux, et jure souvent, et de la façon la plus grossière, ce qui n'était pas dans ses habitudes auparavant; il est à peine poli avec ses égaux; il supporte impatiemment la

contrariété, et n'écoute pas les conseils des autres, lorsqu'ils sont en opposition avec ses idées ; à certains moments il est d'une obstination excessive, bien qu'il soit capricieux et indécis ; il fait des plans d'avenir qu'il abandonne aussitôt pour en adopter d'autres qui lui semblent plus praticables. C'est un enfant pour l'intelligence et les manifestations intellectuelles, un homme pour les passions et les instincts. Avant son accident, bien qu'il n'eût pas reçu d'éducation scolaire, il avait l'esprit bien équilibré et on le considérait comme un homme habile en affaires, intelligent (*smart*), très énergique, et tenace dans l'exécution de ses plans d'opération. A cet égard, il est tellement changé que ses amis et connaissances disent que « ce n'est plus là Gage ».

Après ce que je viens de rapporter, je ne pense pas qu'il puisse encore être dit avec raison que le malade n'éprouva pas de troubles physiques ou mentaux ; ni que « l'American Crowbar Case » est en contradiction avec les faits de physiologie expérimentale que j'ai cités à l'endroit des effets provoqués par les lésions des lobes frontaux.

Une observation du même genre, de blessure du lobe frontal sans paralysie ni anesthésie, a été rapportée par Bouillaud (1). La blessure reconnaissait pour origine une balle qui avait traversé la lèvre supérieure et la narine droite, passé à travers

(1) *Traité de l'encéphalite*, p. 331.

la voûte orbitaire, et qui sortit par la partie supérieure du frontal, près de la suture sagittale.

Trousseau rapporte le cas, souvent cité, d'un officier, qui, dans un duel, reçut une balle à la tête ; les lobes frontaux furent traversés sur la ligne médiane. Le malade pouvait parler librement, et ne présentait ni paralysie ni anesthésie. Il mourut d'encéphalite (1).

Congreve-Selwyn (2) a recueilli une observation intéressante de blessure du lobe frontal. Un enfant de quatre ans, pendant qu'il dînait, tomba accidentellement sur un couteau à fromage; la lame, longue de 4 pouces 1/2 pénétra dans l'orbite au-dessus de l'œil droit, à une profondeur de 3 pouces 1/4. Après extraction du couteau, un peu de substance cérébrale s'échappa ; il en fut de même le huitième jour. Ceci se passait en septembre 1821. Les seuls symptômes que l'on put observer en 1838 étaient de la cécité unilatérale droite, avec dilatation de la pupille et blépharoptose, toujours à droite. « En ce qui concerne l'état actuel de son esprit, les « organes des sens sont tous en bonne condition ; « sauf l'œil affecté de cécité. La mémoire est « très-mauvaise. Le blessé est incapable d'occupa- « tions nécessitant un travail mental. Il est irri- « table surtout lorsqu'il a bu des liqueurs fortes, « ou qu'il a subi quelque excitation anormale. Il « souffre de temps à autre du front, du côté lésé,

(1) Peter. « *De l'Aphasie* ». *Gaz. hebd.*, 1864, p. 433.
(2) *Lancet*, 28 février 1838.

« et a eu la fièvre typhoïde depuis. Sa santé « physique est bonne aujourd'hui, et ses membres « fonctionnent librement. »

Il y a beaucoup de cas de lésions de l'un ou l'autre lobe frontal, sans paralysie ni anesthésie. M. Pitres en donne plusieurs dans son récent travail sur les « Lésions du centre ovale » (1877), auquel l'on peut se reporter pour les citations : observation de Morgagni, de perforation du lobe droit antérieur, par un morceau de fer pointu ; observation, par Morrin, de guérison d'une blessure par balle du lobe frontal gauche ; observation, par Tavignot, d'une fracture du frontal suivie de mort, sans anesthésie ni paralysie, et où le lobe droit antérieur était détruit ; observation par Padeau, d'une blessure par baïonnette de la même région, guérie ; observation d'une blessure du lobe frontal droit, par le bout d'un parapluie pénétrant dans l'orbite, et rapportée dans le « *Dublin Journal of medecine* », (1851) ; observation d'une blessure par balle, siégeant au-dessus d'un œil ; la balle restant dans la blessure, et ne provoquant aucun symptôme, par Quesnay.

Sir Joseph Fayrer m'a donné les détails de deux cas de lésions des lobes frontaux observés par lui. Le premier était celui d'un jeune soldat, qui, à la bataille de Rangoon, en 1853, fut frappé d'une balle près de la bosse frontale gauche. La balle descendit et fut retrouvée à l'autopsie dans l'orbite droit. Ni paralysie, ni anesthésie, ni troubles intel-

lectuels jusqu'à l'invasion d'une encéphalite mortelle. Le second cas était celui d'une petite fille de quatre ans qui eut le frontal fracturé, avec lacération de la région cérébrale correspondante. Il n'y eut pas de paralysie et la malade guérit après une encéphalite ; une année après, elle ne présentait aucun symptôme morbide, « son intelligence paraissant absolument intacte. »

Marot (1) a récemment rapporté un cas de fracture du frontal, suivie de pyohémie et de mort, dans lequel il y avait blessure de la première circonvolution frontale à droite, avec épanchement. Pas de symptômes cérébraux. Le même observateur a rapporté un cas analogue à la Société anatomique (2). Ici, il y avait fracture avec enfoncement du frontal, et déchirure de la région frontale. Pas de troubles de la sensibilité ni du mouvement. La mort survint un mois après. La lacération occupait la circonvolution frontale moyenne du côté droit, au point de jonction du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs. La frontale supérieure était lésée au même niveau. Il y avait perte de substance ; la portion enlevée était remplacée par une cavité irrégulière, pleine de sang et de détritus organiques. Il y avait aussi un léger épanchement au-dessus du lobe frontal gauche. Dans la discussion qui suivit cette observation, M. Renault cita un cas du même genre, sans symptôme, et M. Petit, deux cas analogues.

(1) *Progr. méd.*, 26 février 1876.
(2) Séance du 11 février 1876. *Progr. méd.*, 3 juin 1876, p. 437.

Je pourrais multiplier les observations démontrant toutes le même fait, savoir que des blessures soudaines, étendues, peuvent être faites à la région préfrontale, qu'il peut se produire d'abondantes pertes de substance, sans qu'il y ait pour cela affaiblissement de la motilité ou de la sensibilité ; sans même qu'il y ait de trouble très-évident d'aucune sorte, mental ou physique, surtout si la lésion est unilatérale. Et s'il est vrai que de brusques lésions puissent rester ainsi latentes, l'on peut *à fortiori* s'attendre à ce que des lésions lentes et progressives telles que celles de diverses maladies ne provoquent aucun symptôme objectif ; car l'on répète souvent que l'absence de symptômes peut s'expliquer par une compensation et une substitution fonctionnelle d'autres centres ; hypothèse rendue totalement inadmissible par le caractère négatif des lésions subites.

Il y a beaucoup d'observations de ramollissement et d'abcès de cette région. Charcot et Pitres (1), et Pitres dans son mémoire déjà cité, ont réuni nombre de cas où l'un des deux lobes frontaux, ou tous deux, ont été affectés par la maladie sans qu'il y eût de symptômes objectifs. Le temps me manque pour rapporter ces observations en détail, force m'est de me contenter d'en donner le résumé sommaire : cas d'hémorrhagie dans la substance de la circonvolution frontale moyenne droite ; observation (Andral) de ramollissement du lobule orbitaire

1) *Revue mensuelle*, 1877.

gauche ; (Bergeron) abcès du lobe frontal gauche, à la suite d'un coup ; de Hertz, observation d'abcès du lobe frontal gauche ; de Reed, un cas de fracture du frontal, suivie d'abcès occupant la totalité du lobe frontal droit ; de Begbie, observation d'abcès de la totalité du lobe antérieur gauche, lié à un abcès de l'ethmoïde ; de Cholmeley, un cas d'abcès de la partie antérieure de l'hémisphère gauche ; d'Evans, une observation d'abcès du lobe frontal gauche, consécutif à un coup ; de Prescott Hewett, une observation d'abcès du lobe antérieur gauche ; de Bouilly, un cas analogue. A ces diverses observations citées par Charcot et Pitres, on peut joindre un cas récent rapporté par Lépine (1), d'abcès du lobe frontal droit, lié à une affection des fosses nasales.

Dans ces divers cas, il y avait absence totale de paralysie et d'anesthésie, et dans plusieurs il n'y avait rien de spécial dans l'état mental des patients. Chez quelques-uns pourtant, la condition intellectuelle semble avoir été assez altérée pour attirer l'attention. Lépine dit de son malade porteur d'un abcès du lobe frontal droit : « Il était dans un état d'hébé-« tude. Il semblait comprendre ce qu'on disait, mais « on avait peine à lui faire prononcer un mot. Il s'as-« seyait quand on le lui disait, et si on le soulevait, il « pouvait marcher quelques pas sans être assisté.»

Baraduc (2) a rapporté une observation très-importante où il y avait atrophie des circonvolutions

(1) *Revue mensuelle*, nov. 1877, p. 862.
(2) Soc. Anat., mars 1876. *Progr. méd.*, 19 août 1876, p. 598.

frontales des deux hémisphères. Le patient demeura pendant six ans à l'hospice des Ménages. Sa force musculaire et sa sensibilité étaient intactes. Toutefois, il était dans un état de démence complète, se promenant d'une manière inquiète tout le jour, ramassant ce qu'il rencontrait, ne parlant pas, oublieux de tous les besoins de la nature, et nécessitant les soins que l'on donne aux enfants. La lésion dans ce cas était purement corticale, atrophique, résultant d'une oblitération partielle des artères nourricières. Elle siégeait sur les deux lobes antérieurs, c'est-à-dire sur les circonvolutions frontales supérieures, moyennes et inférieure, et sur la face interne des deux lobes frontaux. La frontale et la pariétale ascendantes et le lobule paracentral étaient intacts. Le reste du cerveau était normal, excepté dans la région du lobule pariétal inférieur, à droite (circonvolution supramarginale, et pli courbe.)

Un autre cas, présentant divers traits intéressants a été rapporté par le Dr Davidson (1). Un laboureur reçut un coup violent sur la tête, porté par un crochet en fer, qui brisa le frontal et en enleva une portion considérable, mettant le cerveau à découvert, et le lacérant, jusqu'à la suture coronale. La portion lésée, ainsi que le révéla l'autopsie, comprenait à droite, la plus grande partie des circonvolutions frontales moyenne et supérieure ; à gauche l'on trouvait un fragment osseux adhérant avec

(1) *Lancet,* 19 mars 1877, p. 342.

assez de force à la frontale supérieure (partie moyenne); cette partie était également désorganisée à un pouce ou deux de profondeur. A l'exception d'une extension spasmodique occasionnelle du bras droit, les seuls symptômes de cette lésion cérébrale étaient de nature psychique. Bien que le patient semblât comprendre ce qu'on lui disait et fît comme on lui ordonnait, « chaque acte qu'il accomplissait « laissait dans l'esprit de l'observateur l'impression « qu'il était purement automatique » et mécanique.

Une défaillance mentale marquée a été souvent observée, en relations avec un arrêt de développement, ou l'atrophie des lobes frontaux sans symptômes objectifs en ce qui concerne la motilité et la sensibilité. Cruveilhier a rapporté et figuré une bonne observation de ce genre. Il s'agissait d'une fille de dix-huit ans, idiote de naissance. Les régions préfrontales ou les deux tiers antérieurs des lobes frontaux faisaient complètement défaut. D'ailleurs la coïncidence fréquente de l'idiotie et de l'absence ou arrêt de développement des lobes frontaux est un fait généralement reconnu.

Quelle que soit l'opinion que nous puissions nous faire des indications positives de lésions des lobes préfrontaux, je pense qu'il est manifeste et évident, d'après les cas précédents cités entre plusieurs, qu'en l'absence totale de troubles de la motilité ou de la sensibilité, rattachés à des lésions lentes ou subites de ces régions, nous ne pouvons reconnaître à ces mêmes régions aucune fonction de motilité ni

de sensibilité. Avec une pareille évidence devant nous, pour ne pas parler des résultats de la physiologie expérimentale, nous ne pouvons regarder les cas où des troubles du mouvement ou de la sensibilité ont coexisté avec des lésions des lobes frontaux autrement que comme des cas où il y a eu coexistence de lésions multiples, organiques ou fonctionnelles. Entre les lésions des lobes préfrontaux et de pareils symptômes, nous n'avons le droit d'établir aucun rapport de causalité, même indirecte, à moins qu'on ne puisse démontrer que ces derniers s'observent, sinon toujours du moins très souvent, en connexion avec ces lésions. Cette causalité, nous l'admettons tous quand il s'agit de tumeurs, qui, nous le savons, exercent leur influence sur des régions éloignées du siège actuel de la lésion, ou encore quand il s'agit d'affections envahissantes telles que la méningite et l'encéphalite. Un cas récemment rapporté par M. Trèves (1) constitue un bon exemple de cette circonstance particulière.

Il s'agissait d'un cas de fracture de la région frontale, avec blessure du cerveau, par un fragment de rocher projeté par une mine.

Tout d'abord il n'y eut pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité, ce qui prouve, ainsi que le dit Trèves, « que la destruction bilatérale de la « région frontale antérieure ne provoque de trou- « bles ni sensitifs, ni moteurs. » A mesure que

(1) *Lancet*, 9 et 16 mars 1878.

l'encéphalite s'établissait et avançait, des phénomènes convulsifs et une paralysie, limités au bras gauche survinrent, et le malade mourut sept jours après l'accident. A l'autopsie l'on vit que les deux tiers antérieurs des circonvolutions frontales droites étaient détruits, et qu'en arrière s'étendait une zone de congestion et de ramollissement. A gauche, un quart ou un sixième environ des circonvolutions frontales était désorganisé. Dans ce cas, les symptômes du côté de la motilité étaient évidemment imputables à l'envahissement progressif des centres moteurs par le processus inflammatoire.

C'est surtout sur les symptômes indirects ou accessoires que nous nous basons maintenant pour établir le diagnostic des lésions des régions frontales. Certaines indications peuvent nous être fournies par l'histoire de quelque lésion traumatique, ou par la proximité de quelque affection, telle que des fosses nasales par exemple ; ou bien nous pouvons avoir certains signes vagues de douleur localisée à la région frontale ; ou encore il peut y avoir des troubles de l'odorat. Mais en l'absence de tous ces symptômes, — et ils peuvent faire défaut, — il s'agit de savoir s'il y a des signes qui indiquent directement une lésion des lobes préfrontaux. Quand bien même nous devrions admettre que ces symptômes ne peuvent être définitivement spécifiés, ce ne sera toujours pas peine perdue si la physiologie expérimentale arrive à mettre en relief certains faits auxquels il devra être prêté plus d'attention dans l'avenir.

Au sujet de l'ablation des lobes préfrontaux chez le singe, je me permettrai de me citer moi-même :

« L'ablation ou la destruction par le cautère des « lobes préfrontaux n'est suivie d'aucun résultat « physiologique défini. Les animaux conservent « leurs appétits et leurs instincts et sont sus- « ceptibles de faire preuve d'émotion. Leurs sens, « la vue, le goût, l'odorat, l'ouïe, le toucher, restent « intacts. Les facultés de mouvement volontaire « sont conservées dans leur intégrité ; et il y a peu « de symptômes pour indiquer l'existence d'une « lésion aussi étendue ou l'ablation d'une portion « aussi considérable du cerveau. Pourtant malgré « cette absence apparente de symptômes physiolo- « giques, je pouvais remarquer une très notable alté- « ration dans le caractère et les manières des ani- « maux, bien qu'il soit difficile de dire exactement « en quoi consistait ce changement. Les animaux « opérés avaient été choisis à cause de leur intel- « ligence. Après l'opération, bien qu'ils pussent, à « l'observateur qui ne les aurait pas connus aupa- « ravant, sembler atteindre le niveau intellectuel « moyen des singes, ils avaient changé considéra- « blement au point de vue mental. Au lieu de s'in- « téresser vivement, comme auparavant, à ce qui « les entourait, au lieu d'examiner avec intérêt et « curiosité tout ce qui survenait dans leur champ « d'observation, ils restaient apathiques et mous, « ils sommeillaient, ne répondaient qu'aux sensa- « tions et impressions du moment, ou ne sortaient

« de leur apathie que pour errer de droite et de « gauche avec inquiétude et sans but. Ils n'étaient « pas privés de leur intelligence, mais ils avaient, « selon toute apparence, perdu la faculté de l'obser- « vation intelligente et attentive » (1).

J'ai autre part essayé de donner une explication de la faculté de l'attention — la base des opérations intellectuelles supérieures — et de ses relations avec le substratum anatomique constitué par les lobes préfrontaux ; je ne pousserai pas plus loin ces hypothèses pour le moment. Toutefois, je voudrais attirer l'attention sur les signes psychiques observés dans quelques-uns des cas de blessures et de maladies des lobes frontaux, que j'ai cités plus haut, (par exemple les cas du « Crowbar », de Baraduc, de Selwyn, de Lépine, de Davidson) ; je ferai remarquer que les symptômes observés se rapprochent beaucoup de ceux que l'on remarque chez les singes privés de lobes préfrontaux. Je puis aussi citer ici l'observation du Dr Crichton Browne, dans sa « Paralysie générale des aliénés » (2), tendant à établir que les premiers symptômes, et, entre autres, « l'inquiétude générale et l'incer- « titude de l'esprit, avec affaiblissement de l'at- « tention, alternant avec l'apathie et la somno- « lence » (p. 223), coincident avec les changements morbides qui s'opérent, principalement à cette phase du mal, dans les régions frontales.

(1) *Fonctions du cerveau*, p. 371 de la trad. française.
(2) *West Riding Reports*, vol. VI, p. 170.

CHAPITRE II.

LÉSIONS DES RÉGIONS MOTRICES

Région motrice. — Ses lésions. — Paralysie cérébrale, d'après Brown(Séquard. — Lésions destructives de la région motrice. — Généralités. — Hémiplégie. — Centre ovale et ses divisions. — Lésions partielles de la région motrice. — Hémiplégie. — Lésions partielles et monoplégie. — Monoplégie oculo-motrice unilatérale. — Monoplégie crurale. — Atrophie cérébrale limitée chez les amputés; discussion des faits. — Monoplégie brachio-crurale. — Monoplégie brachiale. — Monoplégie brachio-faciale. — Monoplégie faciale. — Aphasie. — Hémiparésie oro-linguale. — Diagnostic de la paralysie corticale. — Lésions irritantes de la région motrice. Épilepsie jacksonienne. — Monospasme ou protospasme crural. — Monospasme ou protospasme brachial. — Monospasme ou protospasme facial.

La région motrice, déterminée par des expériences sur les singes, comprend la base des trois circonvolutions frontales, et les circonvolutions qui bordent la scissure de Rolando, c'est-à-dire, la frontale ascendante (*centrale antérieure* d'Ecker), la pariétale ascendante (*centrale postérieure* d'Ecker) et son extrémité supérieure, ou lobule postéro-pariétal (*pariétal supérieur* d'Ecker), avec sa face interne, généralement désignée par nos collègues français sous le nom de lobule paracentral (voy. fig. 1). Les régions homologues du cerveau chez l'homme et le singe sont suffisamment évidentes

pour que nous ne perdions pas notre temps à en donner une description anatomique détaillée. Dans cette région sont situées certaines zones définies, dont l'excitation électrique provoque des mouvements définis du côté opposé du corps, de la jambe par exemple, de la main, ou des muscles de la face, de la bouche, de la langue ; et dont la destruction paralyse les mêmes mouvements en totalité, si la totalité de cette région est détruite ; en partie seulement, si l'on n'en détruit que des parties, la paralysie étant dans ce cas limitée aux mouvements qui sont provoqués par l'irritation des régions détruites. Cette région est alimentée par l'artère cérébrale moyenne, ou sylvienne, au moyen de 4 ou 5 branches dont chacune nourrit un domaine déterminé. L'artère peut être obstruée dans son tronc principal ou dans ses branches, et la disposition anatomique de ces vaisseaux est telle, d'après les recherches de Duret et de Hübner, que les artères des ganglions de la base peuvent demeurer perméables, alors que les artères corticales sont obstruées par des embolies. Il en résulte que le ramollissement peut être limité à la substance grise corticale, et à la moelle sous-jacente, sans qu'il y ait la moindre lésion des ganglions de la base ; c'est ce qui arrive souvent.

Les lésions qui envahissent cette région peuvent se diviser en *irritantes* et en *destructives*, selon la prédominance des symptômes. Mais la distinction pratique complète de ces lésions n'est pas possible,

d'autant plus que souvent des lésions qui aboutissent en fin de compte à une désorganisation complète et à la paralysie, se trouvent associées par moments à des phénomènes d'irritation et de convulsions, limitées ou plus ou moins étendues; cette combinaison pourrait se comparer à l'anesthésie douloureuse.

Nous possédons maintenant beaucoup de faits propres à établir que les lésions destructives de cette région provoquent invariablement de la paralysie du mouvement volontaire, et qu'il y a dans cette partie de l'écorce cérébrale une différenciation des centres distincts correspondant par leur situation à ceux que l'expérimentation physiologique a révélés chez le singe, et dont la destruction provoque des paralysies limitées ou diffuses de leurs mouvements respectifs ou de leurs combinaisons musculaires. Ce n'est pas à dire toutefois que, dans tous les cas de paralysie purement corticale, l'on puisse démontrer des lésions anatomiques des centres correspondants ; mais il m'est impossible, malgré toutes mes recherches, de citer un cas où il me soit prouvé d'une manière satisfaisante qu'une lésion destructive dans cette région *n'a pas été* accompagnée de paralysie motrice.

Il est vrai, Samt (1) a rapporté un cas où l'on a trouvé un kyste dans la zone motrice, sans qu'il y eût de symptômes du côté de la motilité ; mais, comme le font remarquer Charcot et Pitres (2), la

(1) *Archiv für Psychiatrie*, 1874.
(2) *Revue mensuelle*, 1877.

destruction de la substance grise n'était pas prouvée, puisque nous savons que des tumeurs peuvent écarter sans les détruire les fibres du tissu dans lequel elles ont pris naissance. Que le sujet soit donc étudié à nouveau par toutes les méthodes modernes et avec le plus de soin possible. Quand un cas bien clair de lésion destructive de l'écorce de cette région, sans paralysie motrice, sera établi, il sera temps de rejeter la masse de l'évidence expérimentale et clinique positive sur laquelle repose jusqu'ici la thèse énoncée.

Voici de quelle nature sont les preuves expérimentales en ce qui concerne le singe. Le cerveau est mis à découvert, l'on applique l'électricité, universellement reconnue comme étant un stimulant des nerfs et centres nerveux, en un certain point ; il en résulte un mouvement défini. Les conditions étant les mêmes, au lieu d'électricité, on applique le cautère (dont la faculté destructive à l'égard des tissus animaux est également partout admise) ; aussitôt survient la paralysie des muscles auparavant excités et mis en mouvement par l'agent électrique. Ce n'est pas une expérience hypothétique que je décris ici, c'est une expérience que j'ai faite, répétée et variée. Si l'on attribue une fonction motrice à un nerf, parce qu'en l'irritant on obtient une contraction musculaire et qu'en le sectionnant, on obtient une paralysie du même muscle, je ne vois pas pourquoi des fonctions motrices ne seraient pas également attribuées au centre cortical, étant

donné que les phénomènes sont essentiellement les mêmes.

Brown-Séquard (1) maintient néanmoins que, dans tous les cas de paralysie par lésion corticale, il y a un lien intermédiaire, un *tertium quid* qui intervient entre l'antécédent et le conséquent, une sorte d'influence restrictive exercée par la lésion sur un ou quelques centres auxquels sont attribués les fonctions perdues. Il serait facile, ce me semble, en raisonnant de la même manière, — ceci soit dit avec tout le respect que je dois à l'auteur distingué de cette théorie, — de faire une réduction à l'absurde de la physiologie expérimentale tout entière. Nous n'aurions jamais le droit d'établir une rela-

(1) Voici comment Brown-Séquard résume ses opinions. (*Archives de Physiologie*, mars-avril 1877) :

Prop. I. — Tous les symptômes des maladies organiques du cerveau, lorsque la lésion existe en quelque point en dehors des cellules d'où partent en dernier lieu les fibres nerveuses qui vont former les nerfs crâniens, quand bien même ils constituent deux groupes distincts (caractérisés, l'un par la cessation, l'autre, par la manifestation d'une activité), tous ces symptômes sont les résultats d'une action exercée sur des parties plus ou moins distantes, par une irritation qui a son origine dans le siège de la lésion ou dans son voisinage.

Prop. II. — Le mécanisme de la production des symptômes caractérisés essentiellement par une cessation d'activité (tels que paralysie, anesthésie, amaurose, aphasie, perte de conscience) est identique à celui de l'arrêt du cœur par irritation, du pneumogastrique, et consiste en ce qu'une irritation, partie du point lésé dans le cerveau, se propage aux cellules, dont les fonctions sont ainsi amenées à cesser, d'où arrêt plus ou moins complet de leur activité.

Prop. III. — Le mécanisme de la production des phénomènes, qui consistent en une manifestation active (tels que délire, convulsions épileptiformes, chorée, tremblements, vomissement, hoquet, mouvements de rotation) est essentiellement le même que lorsqu'ils sont dus à l'irritation périphérique, soit de la peau, soit des muqueuses, soit d'une partie quelconque d'un nerf centripète.

tion directe entre l'organe et la fonction, mais nous serions condamnés à une perpétuelle recherche du *tertium quid*, qui, pareil au feu follet, se dérobe-rait continuellement à nous.

Nous considérons généralement qu'une explication est satisfaisante lorsqu'un fait est assimilé à un ou plusieurs autres faits connus de nous ; et si nous appelons un nerf moteur parce que la motilité cesse quand on le coupe, il me semble que nous pouvons appeler motrice telle partie du cerveau si un résultat analogue suit toujours sa destruction.

I

LÉSIONS DESTRUCTIVES DE LA RÉGION MOTRICE

J'attirerai d'abord l'attention sur les lésions destructives de la région motrice, et, sous ce titre, je considérerai successivement les lésions générales et les lésions partielles.

1. *Lésions générales ou étendues.* — Le symptôme de la désorganisation générale de cette région corticale chez le singe est la paralysie du mouvement volontaire, sans troubles sensitifs, du côté opposé du corps ; ce symptôme renferme tous les signes qui caractérisent la paralysie cérébrale ordinaire (hémiplégie centrale vulgaire de Charcot), c'est-à-dire l'hémiplégie qui, bien qu'absolue au début, est bientôt remplacée par un état de paralysie complète de la plupart des mouvements volontaires, avec con-

servation plus ou moins complète des mouvements associés, alternants ou bilatéraux. Ainsi, la main est plus paralysée que le bras, le bras plus que la jambe et les mouvements de la partie inférieure de la face plus que ceux de la partie supérieure ; les muscles du tronc sont, eux, à peine affectés.

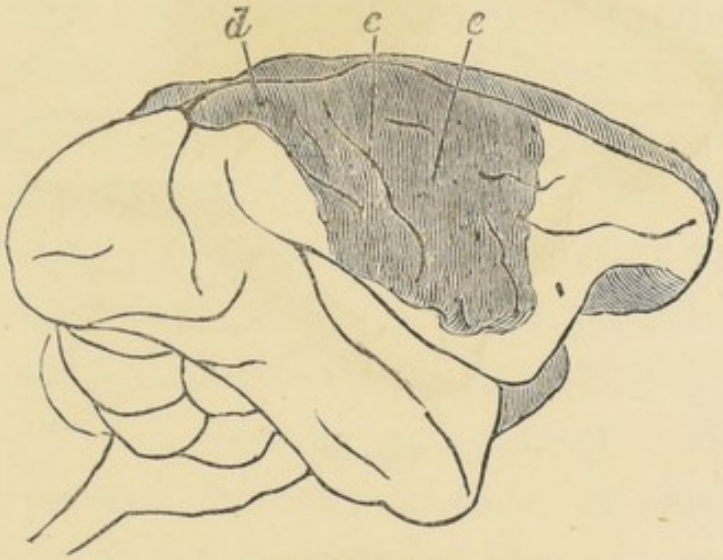


Fig. 7.

L'on voit, à la figure 7, le dessin d'une lésion du cerveau du singe, provoquant une hémiplégie complète du côté opposé (1). Ce fut le résultat d'une encéphalite par irritation et exposition à l'air, où les phénomènes de la phase inflammatoire au début furent des spasmes localisés au côté opposé, qui bientôt devinrent généraux et furent suivis de paralysie complète et de flaccidité, sans anesthésie, quand le ramollissement fut complet.

La figure 8 représente une lésion qui provoque

(1) Pour les détails de ce cas et des deux suivants, voir *Phil. Transactions*, 1875, vol. II.

une paralysie du bras et de la jambe du côté opposé (1) ; et la figure 9 représente une lésion de la région dont l'excitation amenait la supination et la flexion de l'avant-bras. Le résultat fut une paralysie du mouvement volontaire, limitée à ce mouvement.

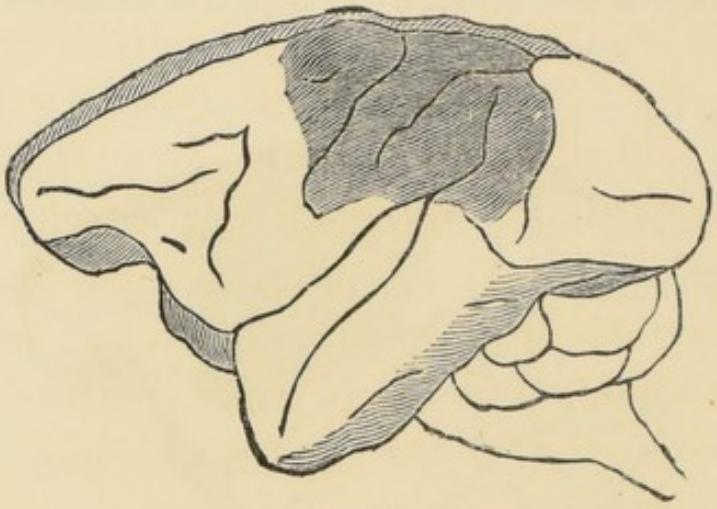


Fig. 8.

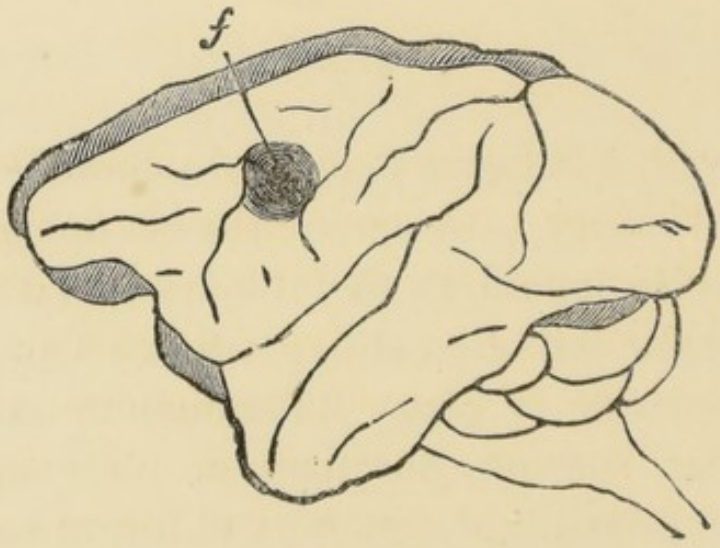


Fig. 9.

Ces exemples suffiront pour indiquer la différence qu'il y a entre des lésions générales et les

(1) Il y eut aussi cécité temporaire de l'œil opposé, qui sera expliquée plus loin, quand nous en serons aux lésions du pli courbe.

lésions partielles de l'écorce, dans les circonstances exemptes de complications.

Toutefois, règle générale, les lésions par maladie sont rarement aussi simples. J'ai déjà indiqué les formes morbides qui peuvent à peine être regardées comme ayant droit à la considération dans la question des localisations, et j'ajouterai que beaucoup de soin doit être apporté lorsqu'il s'agit de lésions traumatiques. Ce sont là les plus importantes et les plus riches en faits négatifs, par exemple, dans le cas de lésions des lobes frontaux ; mais s'ils sont accompagnés de symptômes positifs, il devient nécessaire d'établir l'absence de lésions de la base du cerveau, lésions qui peuvent, ainsi que Duret l'a prouvé, résulter du choc, et venir compliquer la symptomatologie de lésions locales.

Les lésions traumatiques mises de côté, les cas de lésions corticales par maladie que je vais citer établissent clairement que des lésions de la partie du cerveau humain qui correspond à la région dite motrice du cerveau du singe produisent une paralysie du mouvement volontaire du côté opposé du corps, une hémiplégie analogue à celle qui résulte de lésions destructives du corps strié, ou mieux encore, de la partie antérieure de la capsule interne (hémiplégie centrale vulgaire). Cette paralysie est fréquemment associée à de la rigidité ou à des spasmes convulsifs des parties paralysées, surtout au début ; et si la destruction de la substance corticale est complète, la paralysie est permanente ; elle est

suivie tôt ou tard de raideur tardive ou de sclérose secondaire des tractus moteurs. Cette dégénérescence est facile à suivre dans les fibres médullaires, dans les pédoncules, dans le pont et dans la pyramide de la moelle allongée du côté de la lésion ; de là, surtout du côté opposé, dans la moelle épinière et la partie postérieure de la colonne latérale (faisceaux encéph.-ext. ou croisés de Bouchard ; faisceaux latéraux de Charcot; *Pyramidenseitenstrangbahnen* de Flechsig) ; tandis qu'il existe souvent une zone correspondante de dégénérescence secondaire sur la face interne de la colonne antérieure du même côté que la lésion (faisceaux encéph.-directs ou internes de Bouchard, faisceaux de Türck, de Charcot ; *Pyramiden vorderstrangbahnen* de Flechsig). Ce sont là les tractus que de récentes recherches, auxquelles j'ai fait allusion, ont démontré être la continuation des faisceaux pyramidaux; le fait de la continuité directe de cette dégénérescence, avec celle qui commence au-dessous de l'écorce prouve, en concordance avec les recherches de Waller et de Türck, la signification motrice directe des régions corticales auxquelles se rendent ces fibres.

J'ai déjà cité les expériences d'Albertoni et de Michieli, celles de Franck et de Pitres, démontrant que la dégénérescence secondaire se produit dans les fibres médullaires du centre ovale, après destruction de l'écorce chez les chiens ; je puis citer aussi celles de Vulpian (1), de Carville et de Duret,

(1) *Archives de physiologie*, 1876.

établissant la production de dégénérescence secondaire dans la moelle épinière, après ablation du centre des membres, gyrus sigmoïde, chez cet animal.

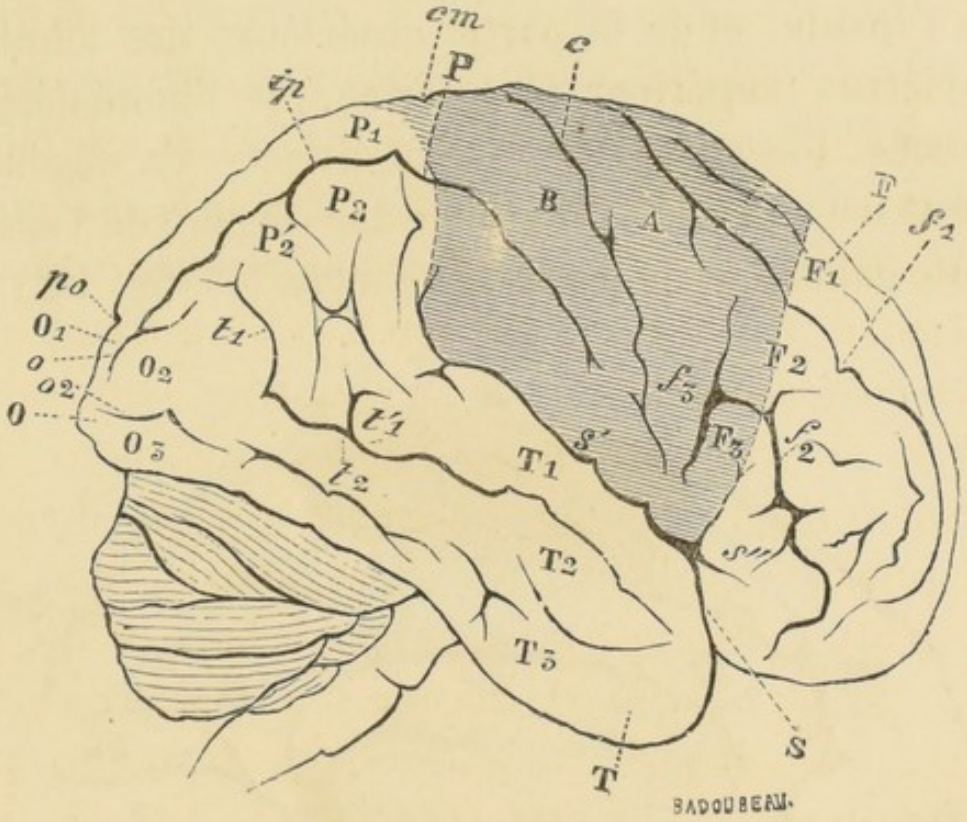


Fig. 10.

Gliky (1) a rapporté une observation de convulsions unilatérales à gauche, suivies d'hémiplégie complète sans perte de la sensibilité, où, à l'autopsie, l'on trouva une dégénérescence caséeuse comprenant la frontale ascendante et le pied des trois frontales, la pariétale ascendante et le lobule postéro-pariétal, avec sa face interne ou lobule paracentral (voy. fig. 10 et 11.)

Lépine (2) a rapporté un cas d'hémiplégie droite,

(1) *Deutsche Archiv für Klin, médecin*, décembre 1875.
(2) Thèse d'agrégation : *Localisation dans les Mal. cérébr.*, 1875.

sans troubles sensitifs, de six ans de date, provoquée par le ramollissement jaune de la pariétale ascendante tout entière, avec affection partielle de la frontale ascendante, des digitations postérieures de l'insula, et de la partie antérieure des lobules pariétaux supérieur et inférieur de l'hémisphère gauche. Les ganglions étaient intacts. La dégénérescence secondaire fut suivie dans le pont de Varole (côté gauche) et la pyramide gauche (1) (fig. 12).

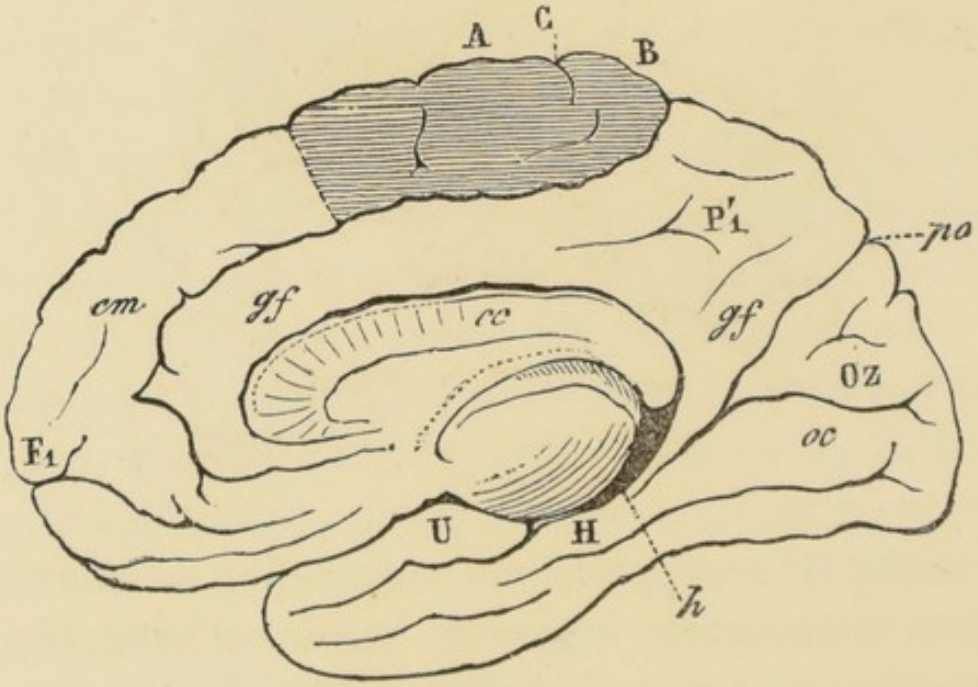


Fig. 11.

Dans un cas communiqué par M. Brun (2) à MM. Charcot et Pitres, l'hémiplégie gauche sans aphasie avait duré quatre ans et avait été accom-

(1) Il y a une erreur typographique dans l'analyse de ce cas, reproduite par MM. Charcot et Pitres (Op. cit., p. 123), l'atrophie étant décrite comme siégeant à droite dans le pont, au lieu d'être signalée à gauche. Cette erreur est corrigée de la main même de M. Lépine dans l'exemplaire que je possède.

(2) *Op. cit.*, p. 121.

pagnée de raideur du bras, dans les derniers temps, et de la jambe, mais à un degré moindre. Une plaque jaune fut trouvée sur les deux tiers inférieurs de la frontale ascendante, la moitié inférieure de la pariétale ascendante, les trois quarts postérieurs des seconde et troisième frontales, et la totalité des circonvolutions de l'insula, le tout à droite (fig. 13). Ganglions intacts. Il n'y eut pas d'examen relatif à la sclérose secondaire dans ce cas.

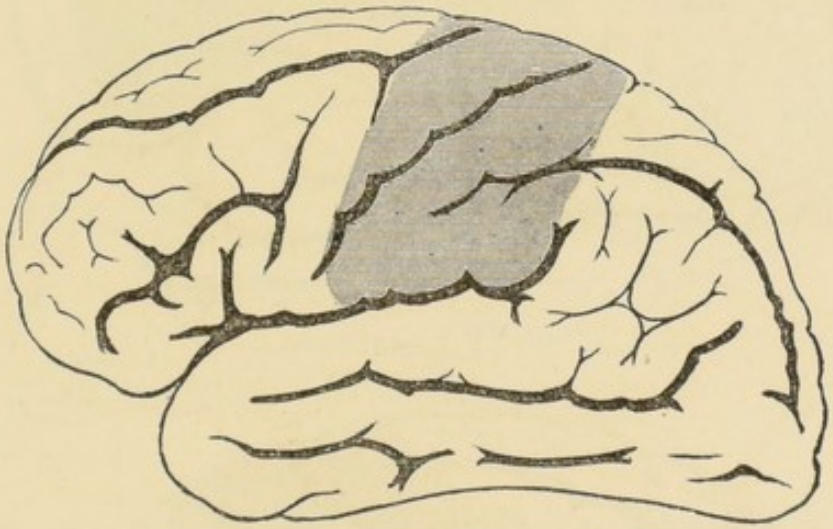


Fig. 12.

Un autre cas est rapporté par les mêmes auteurs (1) ; il s'agit d'une hémiplégie droite, avec aphasie, d'un an de date, accompagnée de raideur des membres, des bras surtout, vers la fin. Une plaque jaune fut trouvée, qui s'étendait sur la totalité de la frontale ascendante et la base de la troisième frontale, la totalité de la pariétale ascendante, le lobule pariétal inférieur, les deux digitations postérieures de l'insula, à gauche. Ganglions normaux.

(1) *Loc. dans les mal. cérébr.*, p. 121 et suiv.

La dégénérescence secondaire était évidente dans la pyramide, le pont et le pédoncule, du même côté, mais la moelle ne fut pas examinée (fig. 14).

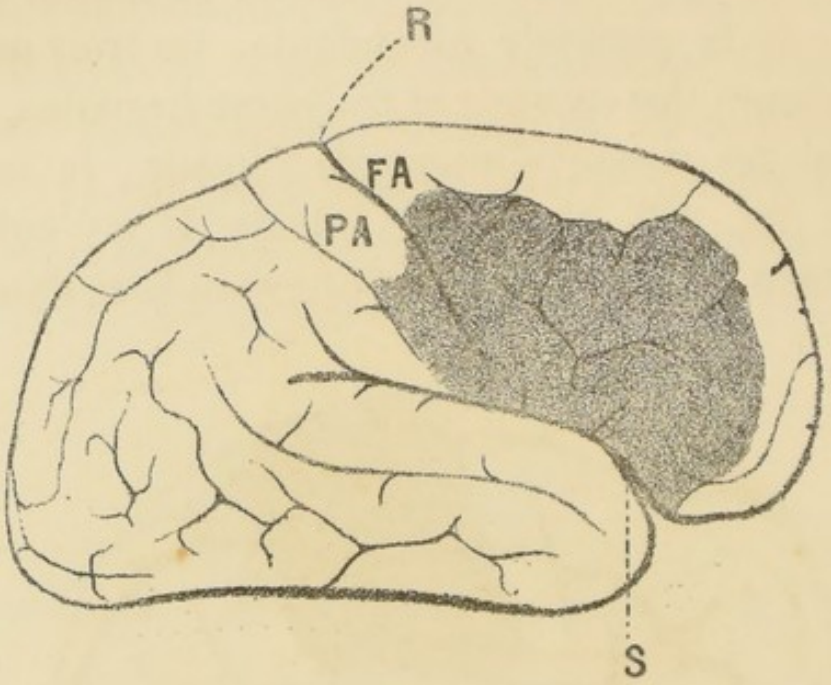


Fig. 13.

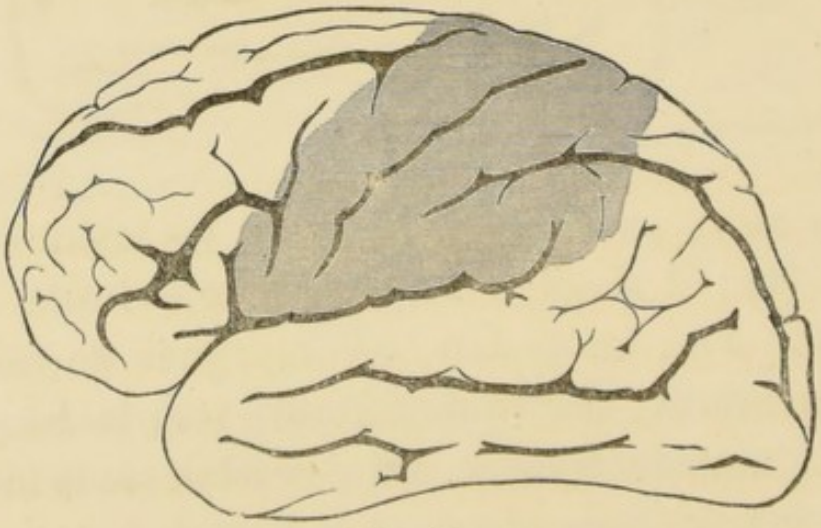


Fig. 14.

Trousseau rapporte un cas qui se présenta à la clinique de M. Charcot (1), où la dégénérescence

(1) Charcot et Pitres, *Op. cit.*, p. 123.

secondaire fut suivie dans le pédoncule, le pont et la pyramide, du même côté que la lésion, et dans le côté opposé de la moelle épinière; la lésion consistait en un ramollissement de la frontale ascendante, des trois frontales et de l'insula, à droite. C'était une hémiplégie droite ayant trois mois de date; la mort fut causée par une pneumonie (fig. 15).

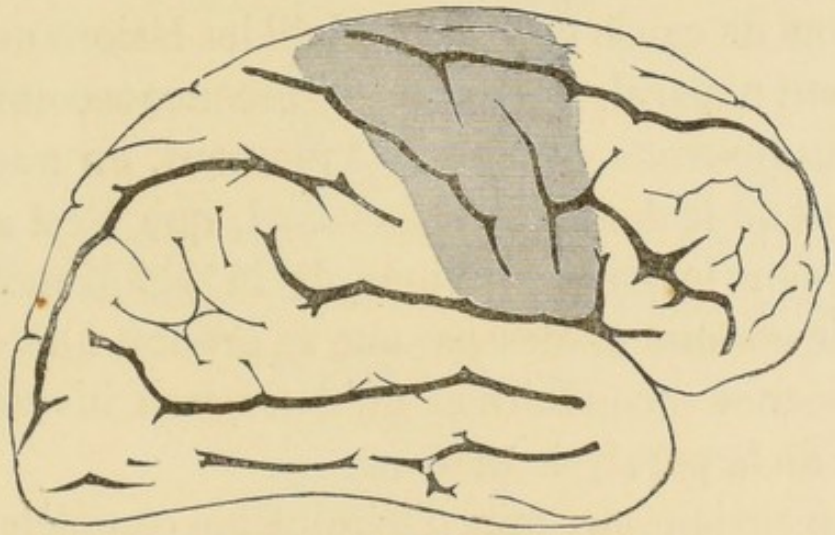


Fig. 15.

Ces cas, pris entre plusieurs (1), suffisent à montrer que des lésions purement corticales peuvent être suivies de paralysie et que, par suite de telles lésions, il y a dégénérescence secondaire des tractus moteurs accompagnée de contracture vers la fin de la maladie.

Dans les cas que j'ai cités, il y a eu hémiplégie plus ou moins complète. Tantôt la lésion a envahi toute la région motrice, et cette région seulement; tantôt la lésion bien qu'étendue n'a occupé qu'une

(1) Voir, pour des cas analogues: Cotard (*Atrophie partielle du cerveau*), 1868; Landouzy (Convuls. et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales), 1876.

partie de cette région ; dans la plupart des cas, il y a eu maladie de régions qui ne sont pas considérées comme faisant partie de la région motrice. L'on doit naturellement regarder comme fort exceptionnelles les observations cliniques où la lésion a pu envahir la région motrice tout entière, à l'exclusion de toutes les autres parties de l'encéphale. Mais il est facile, en procédant par voie d'élimination, de mettre hors de cause les régions dont les lésions ne provoquent ni paralysie, ni dégénérescence secondaire ; et nous pouvons dire pour le moment, en nous réservant de le démontrer plus tard, que c'est seulement dans les cas de lésions de la région motrice, définie comme ci-dessus, que se produit une dégénérescence secondaire et qu'il survient invariablement de la paralysie motrice.

J'en reviens aux faits d'hémiplégie complète avec lésions comparativement restreintes de la région motrice.

Mais auparavant je désirerais appeler l'attention sur les recherches de M. Pitres (1), qui, dans son dernier travail, a réuni une grande quantité d'observations pour démontrer que ce qui est vrai des lésions de la substance corticale l'est également des lésions des parties correspondantes du centre ovale, qu'il définit comme étant toute la substance cérébrale qui s'étend entre l'écorce et les ganglions de la base. Dans toutes les observations futures relatives à la pathologie, il serait bon que l'on adoptât le système de

(1) Lésion du centre ovale, Paris, 1877.

nomenclature des divisions du centre ovale, proposé par M. Pitres.

Une section verticale de l'hémisphère, à angle

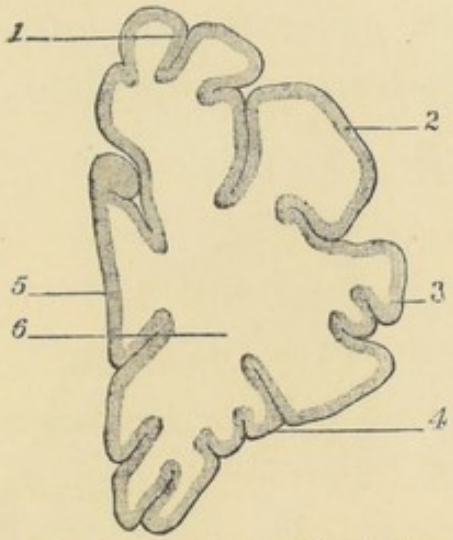


Fig. 16. — (D'après Pitres). Section préfrontale. — 1, 2, 3, première, seconde et troisième frontales. — 4, circ. orbitaires. — 5, circ. de la face interne du lobe frontal. — 6, Faisceaux préfrontaux du centre ovale.

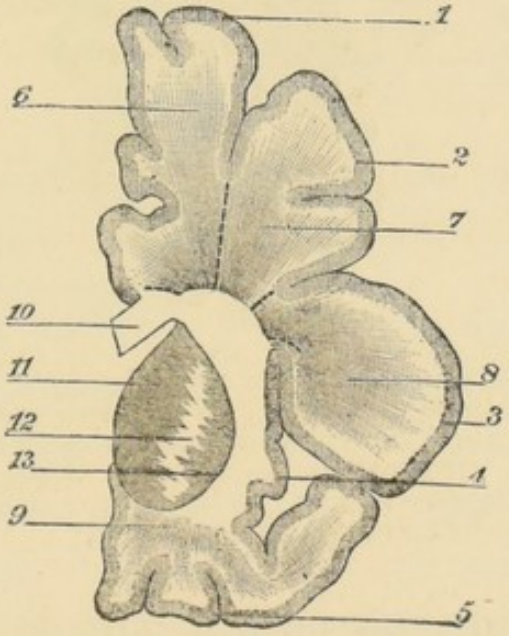


Fig. 17. — (D'après Pitres). Section pédiculo-frontale. — 1, 2, 3, première, deuxième et troisième frontales. — 4, extrémité antérieure du lobe de l'insula. — 5, extrémité postérieure des circ. orbitaires. — Faisceaux pédiculo-frontaux. — 6, supérieur; 7, moyen; 8, inférieur. — 9, faisceau orbitaire. — 10, corps calleux. — 11, noyau caudé. — 12, capsule interne. — 13, noyau lenticulaire.

droit avec l'axe antéro-postérieur, dans la région préfrontale, donne la *section préfrontale* (fig. 16).

La section suivante, pratiquée à deux centimètres en avant de la scissure de Rolando, passe par les bases des trois circonvolutions frontales, et forme la *section pédiculo-frontale*, divisée en *faisceaux pédiculo-frontaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 17, p. 77.)

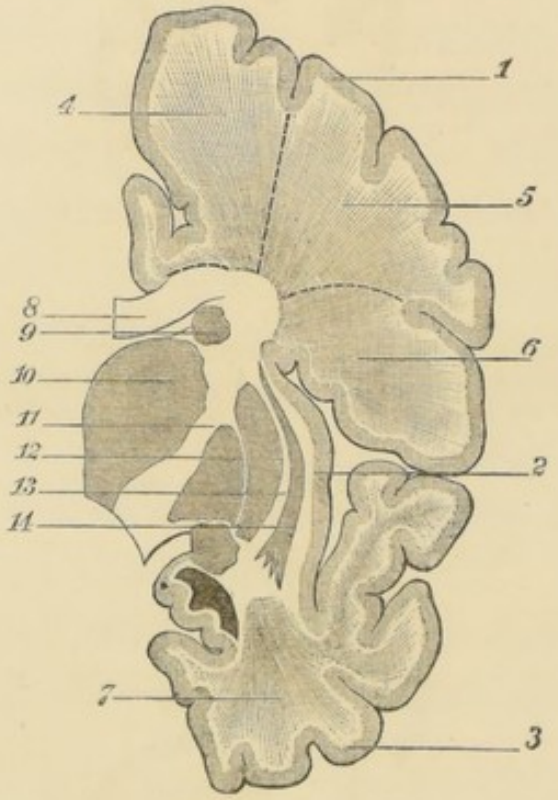


Fig. 18. — (D'après Pitres). Section frontale. — 1, circ. frontale ascendante. — 2, lobule de l'insula. — 3, lobule sphénoïdal. — 4, 5, 6, faisceaux frontaux supérieur, moyen et inférieur. — 7, faisceau sphénoïdal. — 8, corps calleux. — 9, noyau caudé. — 10, couches optiques. — 11, capsule interne. — 12, noyau lenticulaire. — 13, capsule externe. — 14 avant-mur (*claustrum*).

La section suivante porte le nom de *frontale ;* on l'obtient en divisant l'hémisphère parallèlement à la scissure de Rolando, en passant par la frontale ascendante. Ici encore, trois subdivisions, les *faisceaux frontaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 18).

Ensuite vient la *section pariétale*, passant par la pariétale ascendante. Trois subdivisions: *faisceaux pariétaux supérieur, moyen et inférieur* (fig. 19).

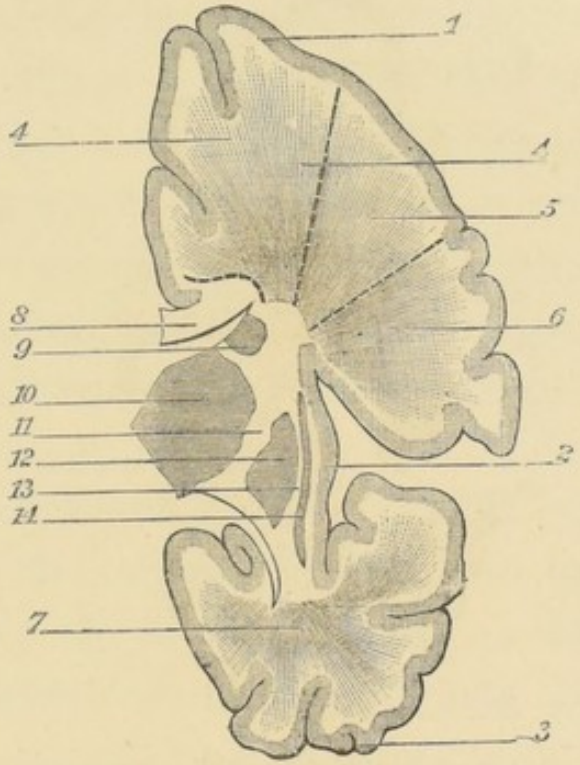


Fig. 19. — (D'après Pitres). Section pariétale. — 1, circ. pariétale ascendante. — 2, lobule de l'insula. — 3, lobe sphénoïdal. — Faisceaux pariétaux. — 4, supérieur. — 5, moyen. 6, inférieur. — 7, faisceau sphénoïdal. — (de 8 à 14 comme à la figure 18).

La *section pédiculo-pariétale* qui suit s'obtient en divisant l'hémisphère à 3 centimètres (1 pouce 18) en arrière de la scissure de Rolando; elle passe par les lobules pariétaux supérieur et inférieur. Nous y distinguons les *faisceaux pédiculo-pariétaux* correspondants, *supérieur et inférieur*. Au-dessous se trouve le *faisceau sphénoïdal* (fig. 20, p. 80.)

La section du lobe occipital donne la *section occipitale*, où il n'y a pas de distinction de faisceaux (fig. 21, p. 80).

Maintenant, ce n'est que dans certains des faisceaux médullaires ainsi délimités que les lésions provoquent de la paralysie motrice et la dégénéres-

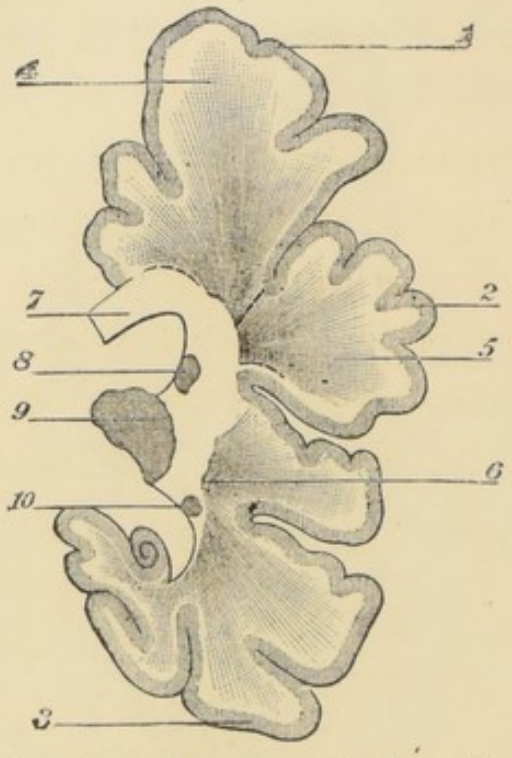


Fig. 20. — (D'après Pitres). Section pédiculo-pariétale. — 1, lobule pariétal supérieur. — 2, lobule pariétal inférieur. — 3, lobe sphénoïdal. — 4, Faisceau pédiculo-pariétal supérieur. — 5, faisceau inférieur. — 6, faisceau sphénoïdal. — 7, corps calleux. — 8 et 10, noyau caude. — 9, couches optiques.

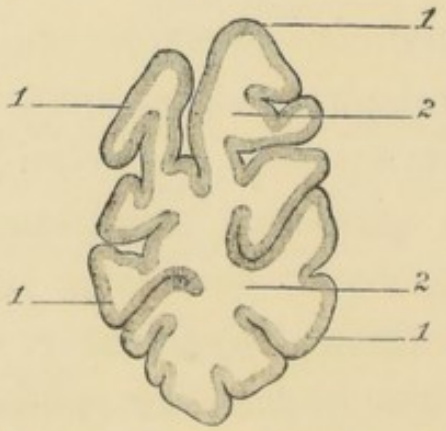


Fig. 21. — (D'après Pitres). Section occipitale. — 1, circ. occipitales. — 2. faisceaux occipitaux.

cence des tractus moteurs. Ces faisceaux sont compris dans les sections pédiculo-frontale, frontale et

pariétale, ou en gros, dans la *région fronto-pariétale*. Ici les lésions ont exactement le même effet que des lésions de la région corticale correspondante, qu'elles soient générales ou limitées, irritantes ou destructives. M. Pitres a donné des faits très probants, montrant que la contracture précoce et les spasmes musculaires qui accompagnent si souvent l'hémiplégie par épanchement hémorrhagique dans les ventricules latéraux, sont dus essentiellement à l'irritation des faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale.

Quant à la coïncidence de l'hémiplégie avec une hémorrhagie récente dans la région fronto-pariétale du centre ovale, sans lésion directe de l'écorce ni des ganglions de la base, j'en pourrais citer nombre de cas ; mais bien que l'explication en soit, par d'autres faits, rendue assez simple, l'on peut se refuser à les admettre en tant qu'établissant l'évidence de la paralysie par lésion directe de cette région. L'on pourrait dire en effet, et non sans raison, que la paralysie était due en réalité à une lésion indirecte, à une compression, etc., etc., des ganglions ou des tractus moteurs.

Il sera donc préférable de nous en tenir aux cas où ces éléments, la soudaineté de l'affection, la possibilité d'une compression, feront complètement défaut, c'est-à-dire aux cas où il n'y avait qu'un simple ramollissement, ou une solution de continuité des fibres médullaires.

Hodgson (1) a rapporté l'observation d'une hé-

(1) *Lancet*, 1866, vol. I, p. 397.

miplégie droite accompagnée d'aphasie, suivie à plusieurs mois de distance d'une contracture tardive du bras droit. La mort survint, plus d'un an après le début de l'affection, par bronchite chronique. Dans le centre ovale de l'hémisphère gauche existait une cavité à peu près vide, longue d'un pouce et quart, située en dehors du ventricule latéral, entre sa corne antérieure et l'insula. Le reste du cerveau était normal, à l'exception de la zone immédiatement voisine de la cavité, qui était jaunâtre.

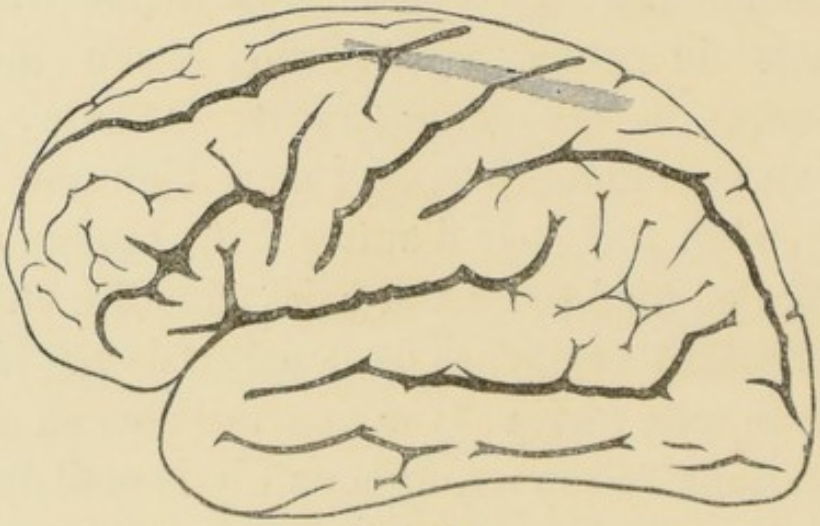


Fig. 22.

Un cas analogue d'hémiplégie droite, mais sans aphasie a récemment été présenté à la Société anatomique (1) par Landouzy. Il y avait contracture tardive et atrophie des membres paralysés. La sensibilité était intacte. Des eschares se formèrent au sacrum et la mort survint six mois après l'attaque. A l'autopsie l'on trouva une lacune, une cicatrice

(1) Octobre 1877. *Progr. méd.* 29 déc. 1877.

consécutive à un épanchement sanguin dans le centre ovale, s'étendant de la base de la première frontale, jusqu'au lobule postéro-pariétal. La lésion affectait une forme triangulaire irrégulière à base postérieure. La dégénérescence secondaire pouvait être suivie dans le pédoncule gauche et la moelle épinière (côté droit), mais l'étendue exacte de la dégénérescence n'avait pas encore été examinée à l'époque où ce cas fut communiqué. La position de la lésion est indiquée figure 22.

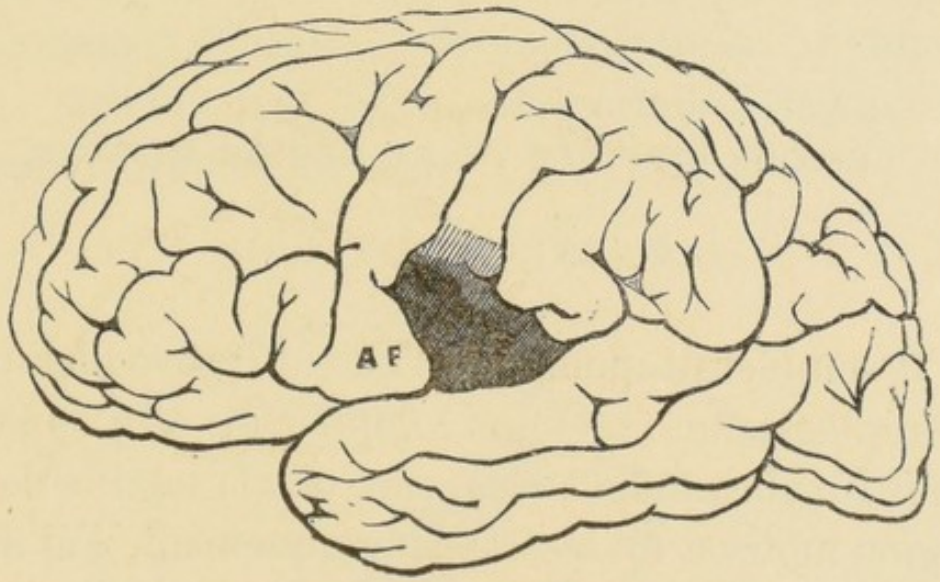


Fig. 23.

Le Dr Ringrose Atkins a rapporté un cas (1) d'hémiplégie droite par embolie, où l'on trouvait, outre une plaque de ramollissement à l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante gauche (fig. 23), un foyer de la même lésion dans le centre ovale, rond, de 2 pouces de diamètre, partant d'un point situé à 2 pouces 1/4 en arrière de la corne du lobe

(1) *Brit. med. Journal*, 11 mai 1878. — *Progr. méd.*, 29 déc. 1877.

frontal gauche, et s'étendant jusqu'à 3 pouces 1/4 de la corne du lobe occipital. Ce ramollissement était continu avec celui de la substance grise, déjà cité ; ganglions normaux. A ce ramollissement du centre ovale dans la région fronto-pariétale, Atkins attribue avec raison toutes les paralysies qui ne pouvaient s'expliquer par la lésion limitée de l'écorce. D'autres cas du même genre se trouvent rapportés dans le mémoire déjà cité de M. Pitres.

II

LÉSIONS LIMITÉES DE LA RÉGION MOTRICE

A. — AVEC HÉMIPLÉGIE

Il semblerait, pour que l'on pût provoquer une hémiplégie plus ou moins complète du côté opposé, qu'il fût absolument nécessaire que la totalité de la région motrice fût lésée anatomiquement. J'ai déjà cité un ou deux cas où la lésion, bien qu'étendue, n'occupait pas la totalité de cette région, et j'y puis ajouter autant d'observations d'hémiplégie où la lésion était encore plus limitée anatomiquement que dans celles auxquelles je viens de faire allusion. Mais il n'y a pas un rapport nécessaire entre l'étendue de la région lésée anatomiquement et l'intensité des troubles fonctionnels ; il y a là un élément d'incertitude, qui, je l'ai déjà dit, rend toujours plus ou moins douteuses les conclusions

relatives aux localisations que l'on tire de faits purement cliniques.

On n'éprouve aucune difficulté à s'expliquer une hémiplégie complète, liée à des lésions très limitées, mais subites, dans la région motrice, telles que épanchement sanguin ou lésions traumatiques. Avec le temps les symptômes de paralysie disparaissent, à l'exception de ceux qui résultent de la destruction de la partie lésée. Mais l'on possède quelques observations où, bien que les lésions fussent de nature chronique et, en apparence, anatomiquement délimitées, une paralysie se produisit, plus étendue que ne le comportait l'étendue de l'écorce visiblement lésée.

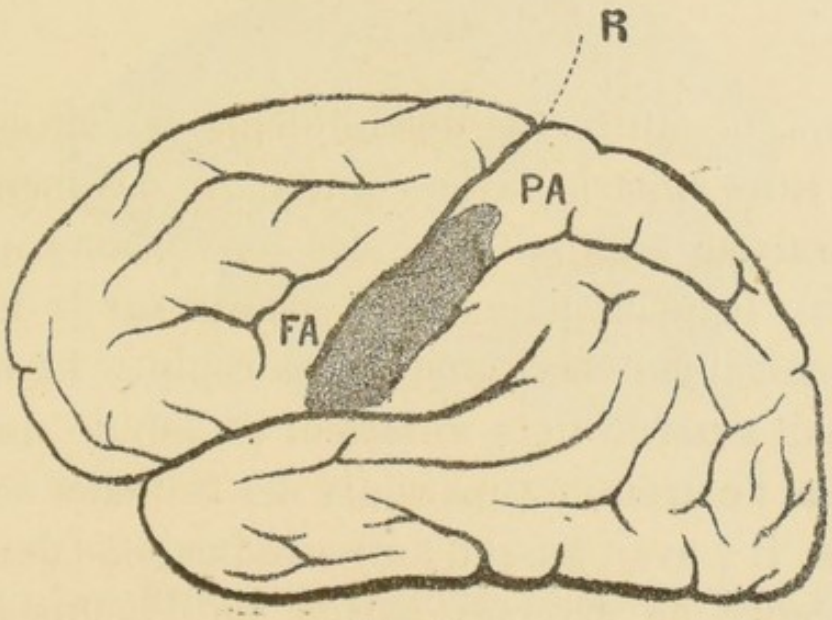


Fig. 24.

MM. Charcot et Pitres (1) rapportent un cas d'hémiplégie droite sans aphasie, mais avec parésie faciale, et contracture tardive des membres. La lésion

(1) *Revue mensuelle*, 1877, p. 191,

siégeait dans les deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante à gauche (fig. 24). Il y avait sclérose secondaire des tractus moteurs.

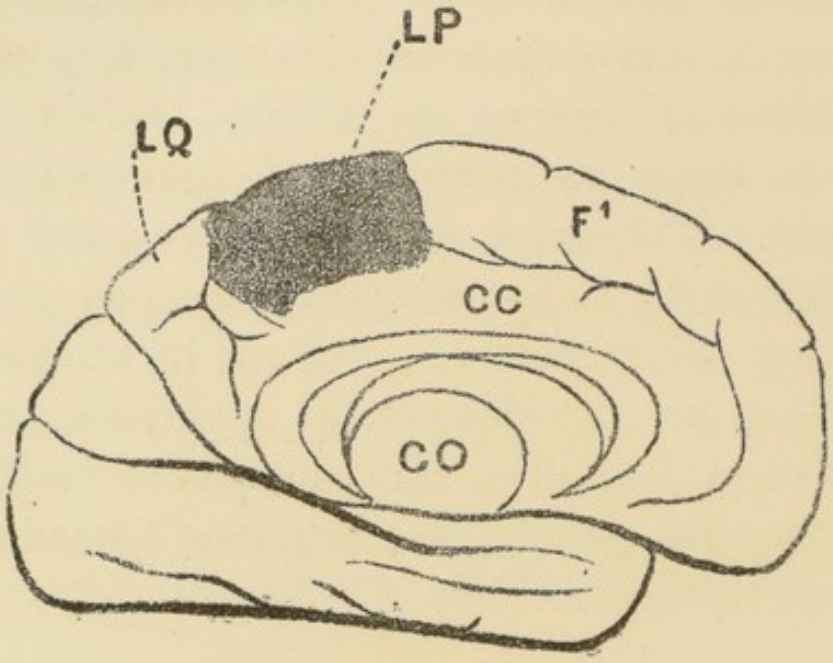


Fig. 25.

Dans un autre cas d'hémiplégie (1), droite encore, sans aphasie, avec contracture des membres (la paralysie alternait avec des convulsions unilatérales), la principale lésion siégeait sur le lobule paracentral gauche, ramolli et atrophié. La lésion occupait aussi le tiers antérieur du lobule quadrilatère et l'extrémité supérieure des frontales ascendantes. Il y avait aussi d'autres indications de dégénérescence de diverses parties de l'hémisphère. Les tractus moteurs étaient le siège d'une dégénérescence secondaire.

M. Pitrés (2) a rapporté un cas analogue. Le pre-

(1) Op. cit., 1877, p. 193.
(2) *Progrès médical*, 19 sept. 1876.

mier de ces cas est le plus difficile à s'expliquer si réellement la lésion était limitée à la région indiquée ; ce dont je doute. Les deux autres concordent plus avec les symptômes ordinaires de lésions siégeant à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando.

B. — LÉSIONS PARTIELLES ET MONOPLÉGIQUES

Je veux exposer maintenant quelques-uns des cas cliniques plus attentivement recueillis, de lésions limitées de l'écorce, avec paralysie correspondante limitée, ou monoplégie des mouvements régis par les centres respectifs. J'espère pouvoir montrer que

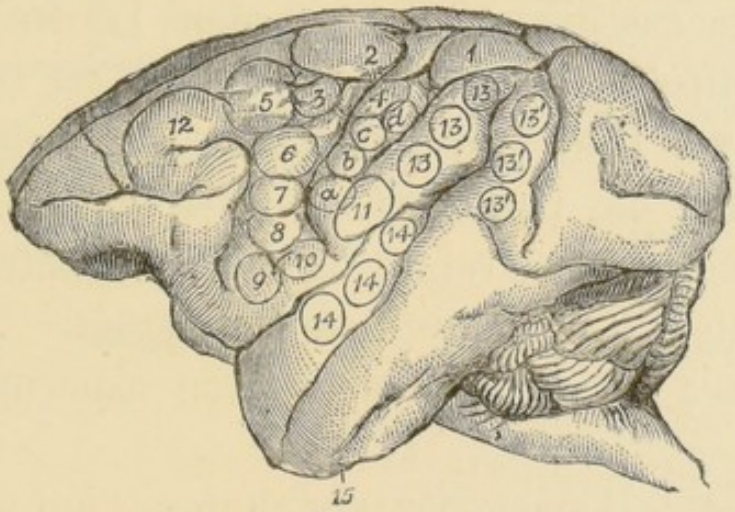


Fig. 26.

la situation des divers centres moteurs dans le cerveau humain correspond à celle que je leur assigne en me basant sur les expériences et les homologies anatomiques. Qu'il me soit toutefois permis de répéter que les observations recueillies ne sont pas encore assez nombreuses pour pouvoir, à elles

seules et indépendamment des faits précis révélés par l'expérimentation physiologique, désigner la situation exacte et les limites de ces centres ; avec ces faits toutefois le cas change du tout au tout.

MONOPLÉGIE OCULO-MOTRICE UNILATÉRALE

A la base de la première frontale et s'étendant en partie sur la seconde frontale, chez le singe, se trouve une région (12 des fig. 26 et 27) dont l'irritation provoque *l'élévation des paupières, la dilatation des pupilles et la déviation conjuguée des yeux, avec rotation de la tête du côté opposé.* J'ai énuméré ces diverses actions dans l'ordre où elles se produisent, selon que l'excitation est faible ou plus vive. Une faible excitation ne provoque que l'élévation des paupières. Y a-t-il ici des centres individuels, inséparables les uns des autres dans l'exécution des mouvements indiqués ? C'est ce qu'on n'a pas encore déterminé expérimentalement.

Toutefois il existe des faits cliniques qui semblent exiger l'existence d'un centre distinct pour l'élévateur de la paupière supérieure, puisqu'il peut y avoir paralysie de ce muscle sans troubles des autres muscles innervés par la 3e paire, chose difficile à expliquer par une affection périphérique de ce nerf. Quelques cas de ce genre ont été observés liés à des affections de l'écorce, et des essais ont été

tentés pour localiser ce centre dans le pli courbe (1). Mais ces efforts n'ont pas réussi, que je sache, et n'ont pas concordé avec les résultats acquis par les lésions expérimentales. S'il existe un centre volontaire distinct pour l'élévateur de la paupière supérieure, je crois que c'est dans la région actuellement considérée qu'il le faut chercher (12 de la figure 27).

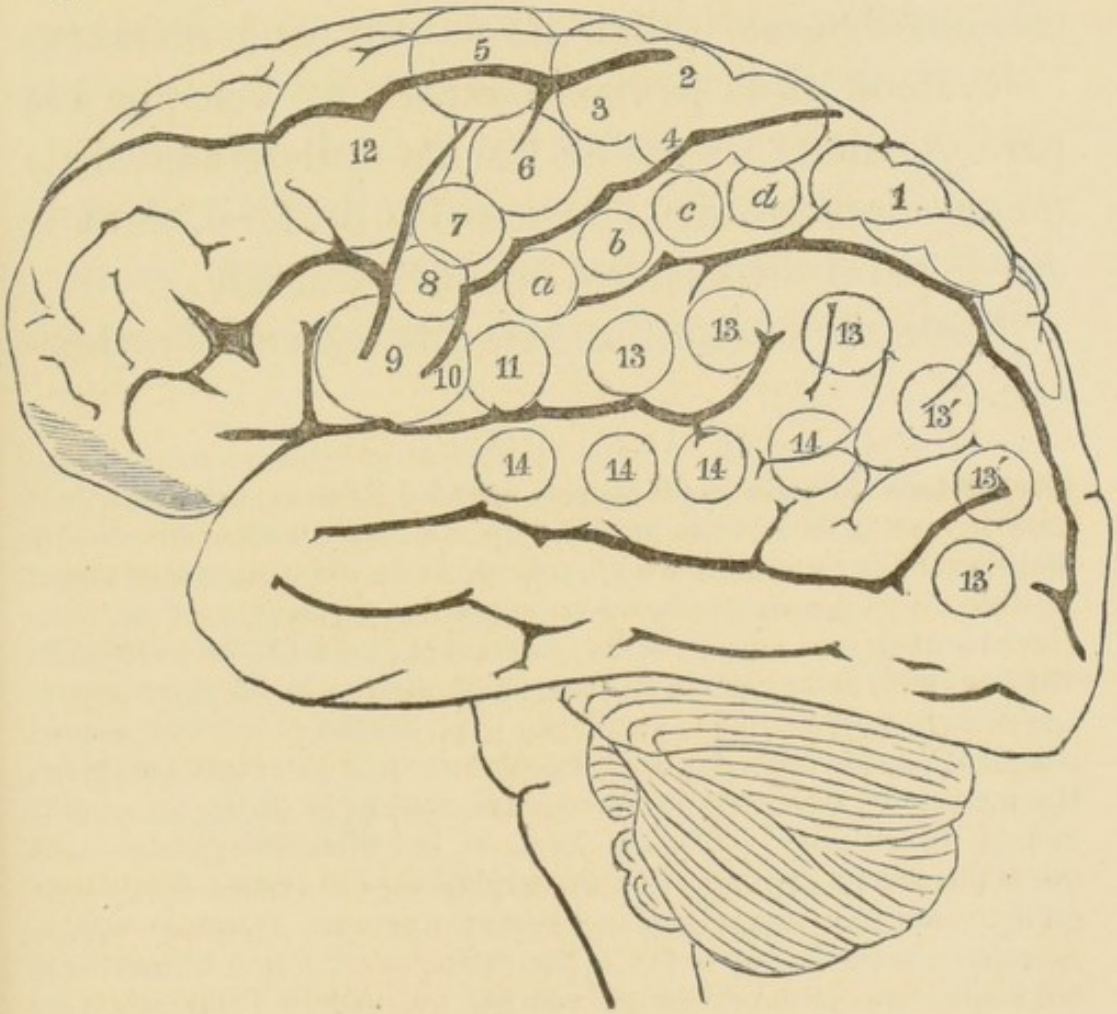


Fig. 27.

(1) Landouzy (Blépharoptose cérébrale), in *Arch. gén. de méd.*, août 1877. Landouzy a rassemblé les cas recueillis par Grasset, Rendu, etc., de paralysie isolée de l'élévateur de la paupière supérieure, associée à des lésions corticales, siégeant « pour la plupart » vers la partie postérieure du lobe pariétal. Il paraîtrait que les lésions existent dans le pli courbe, quand il y a seulement de la blépharop-

Mais il y a des difficultés dans cette recherche, car les lésions de cette région sont rares : il n'est pas fréquent de rencontrer une affection isolée de l'élévateur de la paupière, ou bien si c'est fréquent, cela échappe à l'attention par suite du peu d'intensité du phénomène. Cette absence de parésie ou de paralysie mérite explication. Il ne me semble pas impossible que l'on puisse l'expliquer par l'association bilatérale intime des noyaux oculo-moteurs ; l'élévateur de la paupière supérieure échappe à la paralysie dans les cas de lésions unilatérales, de la même manière que l'orbiculaire de l'œil, dans le cas de paralysie faciale d'origine cérébrale.

Toutefois la question exige de nouvelles recherches.

tose, et dans le lobule du pli courbe, quand celle-ci est associée à de la paralysie de la face et des membres (p. 14). Mais nous avons nombre d'observations de lésions du pli courbe et de son lobule sans aucun résultat de ce genre; ce qui est en opposition formelle avec les conclusions ci-dessus énoncées. MM. Charcot et Pitres (*Revue mensuelle*, 1877, p. 456) ont rapporté un cas de ce genre, et Samt un autre. (*Archiv. für psych*, 1874, p. 209) où le pli courbe et le lobule supramarginal étaient lésés des deux côtés sans qu'il y eût de paralysie. Il y a plusieurs observations de ce genre. Gallopain (*Bull. Soc. anat.*, Séance du 23 nov. 1877) rapporte le cas d'un épileptique, chez qui le pli courbe et le gyrus supramarginal étaient lésés à droite sans qu'il y eût de symptômes oculaires; Chavanis (Compte rendu. *Société sc. méd. de Lyon*, 1877) cite l'observation d'une hémorrhagie ancienne, dans le lobule du pli courbe, où, malgré l'hémiplégie du côté opposé, il n'y avait aucun symptôme oculaire.

Il est évident, par conséquent, que, puisque la blépharoptose n'accompagne pas nécessairement les lésions du pli courbe, aucune relation de cause à effet ne saurait être établie entre ces deux phénomènes, pas plus qu'entre ces lésions et l'hémiplégie générale du côté opposé, comme dans le cas de Chavanis.

Quant aux preuves fournies par la physiologie expérimentale, je les regarde comme contraires à la localisation d'un centre moteur de

Mais dans le cas de mouvements bilatéraux et antagonistes de la tête et des yeux, il serait naturel de s'attendre à une distorsion latérale si le centre d'un des deux hémisphères venait à être subitement enlevé ; la distorsion siégerait du côté de la lésion, par suite de l'action non contrebalancée du centre laissé en place. C'est là une explication suffisante de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, observée dans les premiers temps de l'hémiplégie, qu'elle soit d'origine corticale ou ganglionnaire.

Cependant, à part la déviation conjuguée des yeux liée à l'hémiplégie, il y a des cas où, seul, ce premier symptôme s'est manifesté : c'étaient des cas de ce qu'on pourrait appeler une mono-

l'élévateur de la paupière supérieure dans le pli courbe. Il est vrai que l'on cite souvent les résultats de mes propres expériences comme lui étant favorables, mais c'est une erreur, à mon avis. Sans doute l'excitation d'une région voisine, la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, provoque, entre autres phénomènes, une élévation marquée de la paupière, mais, ainsi que je l'ai dit, ces réactions doivent être considérées comme indiquant une excitation sensitive réflexe ou associée. Chez le singe, la destruction du pli courbe ne provoque de paralysie motrice d'aucune sorte, ni des pupilles, ni des paupières ni de quoi que ce soit d'autre. Je ne vois donc aucune bonne raison pour considérer cette région comme motrice.

En ce qui concerne la blépharoptose unilatérale, il y a une source d'erreur qui peut souvent échapper à l'observateur. J'ai remarqué que, chez la majorité des personnes, une des paupières, la gauche généralement, descend plus bas sur la cornée ; cette différence de niveau est exagérée et intensifiée, par la fatigue et l'épuisement, si bien que, en certains cas, il en résulte une blépharoptose complète. Dans un cas de ce genre que je suivais depuis quelque temps, la chute de la paupière gauche, qui ne se remarquait pas en l'état de santé, devint si prononcée pendant une maladie à forme adynamique qu'un autre médecin fut conduit à croire à une lésion de la 3e paire. Quand la convaiescence survint et que les forces se rétablirent, la blépharoptose disparut.

plégie ou un monospasme oculo-moteur unilatéral. Il semble impossible d'expliquer les phénomènes observés dans ces cas autrement qu'en invoquant l'hypothèse d'une lésion irritante du côté opposé ou d'une lésion destructive du même côté, soit dans l'écorce, soit dans les faisceaux médullaires sous-jacents, dans une région où ces mouvements sont différenciés. Telle est la conclusion à laquelle ont été conduits Hughlings Jackson (1) et Priestley Smith (2) à la suite de l'examen des cas observés, et je me suis entièrement rangé à leur avis. La guérison s'étant produite dans tous les cas observés jusqu'ici, hormis un seul, nous manquons encore de documents relatifs à la localisation du centre en question.

Priestley Smith (3) rapporte un cas où, après un accès de douleur de tête, de vertige et de vomissements, durant plusieurs jours, les yeux se dirigèrent avec persistance à droite ; le patient était dans l'incapacité absolue de les diriger à gauche. Tous les autres mouvements de l'œil s'exécutaient comme d'habitude, bien que le malade ne pût pas suivre un objet entraîné vers la gauche, ses yeux conservaient néanmoins leur faculté de converger vers un objet situé à 5 pouces du visage. L'on put remar-

(1) *L'ophthalmologie dans ses rapports avec la médecine générale*, Lancet, mai, 1877.

(2) Déviations bilatérales des yeux, *Birmingh med. Rev.* 1875. *Ophthalmic Hospital Reports*, vol. VIII et IX.

(3) *Ophthalmic Hospital Reports*, vol. IX, part. 1 : Deviations bilatérales des yeux.

quer aussi que le côté droit du front était ridé, que les paupières gauches étaient plus ouvertes que les droites, et aussi, qu'il y avait clignement fréquent à droite avec mouvements synchrones, mais imparfaits, des paupières gauches. Peu à peu, l'œil droit reconquit sa mobilité vers la gauche, mais l'œil gauche resta comme avant, se dirigeant très-imparfaitement en dehors ; il y avait donc vision double. Pas d'autres symptômes de troubles moteurs.

Priestley Smith pensa, tout d'abord, que les symptômes provenaient de spasmes toniques par irritation du centre oculo-moteur de l'hémisphère gauche, mais l'histoire ultérieure du patient établit qu'ils étaient plus probablement attribuables à une lésion destructive de l'hémisphère droit. Pendant trois mois, après l'invasion des premiers symptômes, le patient souffrit d'hémiplégie gauche, de violents maux de tête et de vomissements. Quinze jours après, le côté droit fut atteint de parésie. Il n'y eut de perte de la sensibilité à aucune époque. Pas de symptômes nouveaux en ce qui concerne les yeux. Quelques semaines après, le côté droit reprit ses forces, le bras d'abord, la jambe ensuite. Plus tard, le côté gauche se remit peu à peu, l'amélioration suivant le même ordre qu'à droite.

Les symptômes de ce cas indiquent une lésion corticale, probablement une méningo-encéphalite, débutant par l'hémisphère droit et s'étendant ensuite à gauche. La manière dont ont progressé les

symptômes de paralysie, leur coïncidence avec l'extension progressive du mal, l'ordre dans lequel les différents mouvements furent recouvrés, tout cela s'harmonise parfaitement avec les caractères des lésions corticales. L'on en peut conclure que la maladie atteignit d'abord le centre oculo-moteur droit et le centre facial en partie, d'où paralysie des mouvements latéraux vers la gauche et distorsion vers la droite par action non équilibrée du centre de l'hémisphère gauche. L'occlusion imparfaite de l'œil gauche indiquait une légère lésion du centre facial et une paralysie faciale partielle.

Le même auteur donne les détails d'un second cas où, après douleurs de tête et vomissements, durant deux mois avant l'admission du malade au « Birmingham general Hospital », les symptômes que l'on constata étaient : déviation des yeux vers la droite, paralysie faciale à gauche et légère paralysie des membres gauches. Quelques semaines après, le malade put diriger son œil droit vers la gauche, mais le gauche ne pouvait se diriger en dehors. Les paupières gauches clignaient avec moins de précision que les droites.

Ici aussi, nous avons des symptômes indiquant une lésion portant surtout sur un centre oculo-moteur et facial de l'hémisphère droit, car les troubles des membres étaient relativement peu de chose. Il ne s'agit donc pas ici d'un exemple ordinaire de déviation conjuguée des yeux avec hémiplégie ; c'est un cas de paralysie dissociée due à une lésion limitée

avec troubles partiels d'autres centres moteurs. Dans un troisième cas, observé par Priestley Smith avec le Dr Sawyer, il y avait eu, d'après le récit du malade, de vives douleurs dans la tête et la face, à droite ; après quoi « les deux yeux louchèrent » vers la droite, un an avant l'admission à l'hôpital. Il n'y avait pas d'histoire claire de la perte des forces des membres.

Quand le malade fut admis, il y avait apparence de paralysie du muscle droit externe du côté gauche. Mais comme les deux yeux avaient commencé par être dirigés vers la droite, les symptômes peuvent s'expliquer, comme dans les cas précédents, par la guérison de l'œil droit, la faculté de se mouvoir en dehors demeurant paralysée dans l'œil gauche.

L'histoire clinique de ce cas est semblable à celle des deux autres.

Le Dr Carroll, de Staten Island, New-York, m'a fourni les détails d'un cas qu'il a récemment observé.

Le malade, enfant de huit mois, tomba d'une hauteur de 6 pieds et fut étourdi pendant quelques minutes. Le Dr Wilson, qui vit l'enfant peu de temps après l'accident, déclara qu'il n'y avait pas d'affection des membres ; le seul phénomène qui le frappa fut la déviation conjuguée des yeux, avec rotation de la tête vers la droite, avec dilatation des pupilles au commencement. Pendant les deux jours qui suivirent l'accident, tout mouvement soudain

amenait une exacerbation dans les symptômes. Il ne survint aucun autre signe, et la santé générale de l'enfant ne parut pas souffrir. Le Dr Carroll vit alors l'enfant. Sa tête était « tournée à droite et le « champ de ses mouvements ne dépassait jamais à « gauche la ligne médiane; les yeux, au repos, « étaient dirigés à droite, mais ils pouvaient être « volontairement amenés jusque près de la ligne « médiane; pupilles légèrement dilatées, peut-« être, mais répondant à la lumière; paupières « supérieures élevées. » Il y avait du gonflement de la région pariétale droite, et l'on pouvait découvrir une fracture linéaire dans le pariétal, à moitié chemin entre les sutures squameuse et sagittale, passant par une ligne verticale élevée par le méat auditif. Le Dr Carroll nota également que la compression du point affecté provoquait une augmentation notable de la déviation; il considère celle-ci comme étant due à l'irritation, et participant du caractère du monospasme. La difficulté qui s'élève maintenant est relative au spasme produit par une lésion siégeant du même côté que la déviation. Mais il me semble que les symptômes peuvent être expliqués d'une manière satisfaisante par l'action non équilibrée du centre de gauche par lésion (hémorrhagique) du centre de droite. Le siège de la fracture était tel que celle-ci pouvait facilement être accompagnée de lésions du centre, et le fait que les yeux pouvaient être volontairement amenés sur la ligne médiane prouve que la déviation n'était pas de

nature active, et qu'elle était facilement vaincue par l'action du centre de droite.

Le cas suivant, rapporté par Chouppe (1), cité par Landouzy (2), a plus d'affinités avec la question de la situation du centre oculo-moteur chez l'homme. Il s'agissait d'un jeune garçon de dix-neuf ans, présentant les symptômes de la méningite tuberculeuse, chez qui, outre la douleur, les vomissements, un signe des plus remarquables pouvait s'observer, la rotation de la tête et des yeux vers la droite. Un effort modéré pouvait vaincre cette déviation, mais, laissés à eux-mêmes, tête et yeux reprenaient leur attitude. Pas de paralysie ni de contraction ailleurs. Après la mort, une plaque des dimensions d'une pièce d'un franc, libre de granulations et tout à fait superficielle, fut trouvée sur la « partie supérieure de la frontale moyenne », dans l'hémisphère gauche. D'autres lésions furent découvertes dans les parties supérieures et latérales du lobe sphénoïdal de l'hémisphère droit ; mais, comme on le verra plus tard, celles-ci ne peuvent guère être considérées comme ayant compliqué le cas observé. Pas d'autres lésions cérébrales. La situation exacte de la lésion dans l'hémisphère gauche n'est pas indiquée d'une manière plus précise que par l'expression que j'ai citée ; mais le fait me semble, malgré cela, pouvoir être considéré comme venant à l'appui de la théorie qui veut que ces symptômes

(1) *Bull. Soc. Anat.* 1871, p. 380.
(2) Op. cit., p. 160.

particuliers fussent dus à une lésion irritante de la région qui correspond au centre oculo-moteur dans le cerveau du singe.

MONOPLÉGIE CRURALE

Comme il semble qu'il y ait à l'étranger quelque incertitude à l'égard des centres des mouvements du membre postérieur, je commencerai par appeler l'attention sur les faits d'expérience.

L'irritation du *lobule postéro-pariétal* ou *lobule pariétal supérieur* (1 de la fig. 26) provoque la flexion du pied sur la jambe, accompagnée parfois de la flexion de la cuisse sur le bassin et de la projection de la jambe en avant, comme pour marcher.

D'un autre côté, dans mes expériences sur les singes, l'irritation du 2 de la fig. 26 (région qui comprend l'extrémité supérieure de la frontale ascendante, aussi bien que de la pariétale ascendante) a provoqué des mouvements plus complexes qui ont eu pour résultat d'amener le pied vers la ligne médiane du tronc comme si l'animal voulait se gratter le ventre, ou y saisir quelque chose. L'électrisation de la région 3, non loin du 2, amena des mouvements de la queue. Au-dessous, par 4, sont excités certains mouvements du bras, adduction et rétraction.

Il n'est pas facile, tant s'en faut, de dire *a priori* jusqu'à quel point l'on peut comparer les mouvements de la jambe chez l'homme et ceux de la jambe-bras et de la main-pied du singe; ni de dé-

couvrir ce qui, chez l'homme, remplace le centre de la queue, qui chez les singes du nouveau continent joue le rôle de main. Nous devons donc être très-prudents en tirant des conclusions relativement à la position exacte des centres du bras et de la jambe chez l'homme, de considérations d'homologie et d'ordre purement anatomique. Il y a lieu d'analyser avec soin et précision les mouvements affectés, ou plus spécialement atteints, dans tout cas de monoplégie crurale d'origine corticale, car c'est de là que dépend l'exactitude du diagnostic du siège des centres.

Jusqu'ici il y a peu de faits cliniques en faveur de l'existence d'un ou de plusieurs centres de la jambe, distincts de ceux du bras. Nous avons plusieurs observations où l'on voit des paralysies simultanées du bras et de la jambe, monoplégie brachio-crurale, association qui s'explique facilement par les étroites relations des centres du bras et de la jambe. Pourtant il y a quelques cas où la jambe seule a été paralysée; d'autres où jambe et bras l'ont été simultanément, vers la fin, mais où la jambe a été affectée au début. Ce dernier fait a une importance considérable dans la question de l'existence d'un centre distinct pour la jambe, et de sa situation exacte.

L'on connaît quelques observations de paralysie de l'une ou l'autre, ou l'une et l'autre jambes, par lésions du vertex, dans la région pariétale; mais nous ne saurions être trop prudents en tirant des conclusions relativement au siège de la lésion de cas de ce

genre. Les recherches de Duret (1) ont établi que des paralysies spinales locales et générales peuvent se produire par suite de lésions bulbaires et spinales, amenées elles-mêmes par le déplacement soudain du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de coups sur la tête. Guthrie (2) a rapporté un cas où, d'après les symptômes, il y avait évidemment une lésion de ce genre. Il s'agit d'un soldat qui, à Waterloo, reçut une balle qui lui fit une fracture des deux pariétaux, avec enfoncement des fragments. Quand il revint à lui, on lui trouva une paralysie des deux jambes, avec engourdissement à partir des reins. Dix jours après on le trépana, et il guérit. Evidemment il s'agissait ici de paraplégie spinale produite selon le mode décrit par Duret.

Mais, dans d'autres cas, les symptômes peuvent être attribués à une lésion cérébrale locale et le fait du croisement de la paralysie est favorable à cette opinion. Hitzig (3) cite ce cas qu'il emprunte entre autres à Löffler. Un caporal danois reçut une balle à *l'extrémité postérieure et supérieure du pariétal gauche*, près de la suture sagittale (au-dessus du lobule postéro-pariétal). La jambe droite fût immédiatement paralysée. Le bras droit fut pris le septième jour : trépan, puis guérison ; le bras recouvrant ses fonctions en premier. Ce cas peut bien être considéré comme étant un cas de lésion corticale puisque

(1) *Traumatismes cérébraux.* Thèse, Paris 1878.
(2) Cité par Wilks, *Guy's Hosp. Rep.* 1866, p. 51.
(3) *Untersuch über das gehirn*, 1874.

l'affection subséquente du bras est en harmonie avec la propagagation du ramollissement aux centres voisins, trait si caractéristique des lésions corticales. Un autre cas de fracture du *sommet du pariétal droit* par balle fut suivi de paralysie de la jambe gauche.

Comme exemple de maladie de l'écorce avec monoplégie crurale sans lésions traumatiques, je citerai, bien qu'ils ne soient pas absolument précis, les deux cas suivants, empruntés à Landouzy (1). L'un est de Becquerel ; il s'agit de paralysie limitée à la jambe gauche. La lésion est représentée comme « siégeant à la partie supérieure de l'hémisphère droit » ; elle consiste en granulations et en adhérences. Il y avait toutefois aussi quelques altérations de la pie-mère et de l'écorce sous-jacente, dans l'hémisphère gauche. Le second cas est de Rendu. Il y avait paralysie de la jambe droite suivie de parésie du bras droit qui s'accrut graduellement. Dans les *circonvolutions pariétales* à gauche, *près de la scissure longitudinale* se trouvait une zone d'exsudation et d'hémorrhagie interstitielle occupant l'écorce et la substance médullaire à une certaine profondeur, mais non jusqu'aux ganglions de la base. Dans la circonvolution pariétale (le point n'est pas spécifié avec exactitude) se trouvait un nodule caséeux du volume d'une noisette. Il faut noter cependant que les membranes du cerveau présentaient dans les hémisphères les signes d'une inflammation tuber-

(1) Op. cit. p. 211, 212.

culeuse. Le cas n'est donc pas absolument dépourvu de complications.

Je citerai également une autre observation quoiqu'il s'agisse ici d'une tumeur ; ce cas a une importance considérable dans la question qui nous occupe ici. Les détails m'en ont été communiqués par le Dr Haddon (1), de Manchester, et nous nous demandâmes, pendant que le patient vivait encore, quel était le siège exact de la tumeur et jusqu'à quel point la trépanation était indiquée. Bien que notre diagnostic fût absolument correct, l'opération ne fût pas faite, pour d'autres raisons. Le début de la maladie fut marqué par des fourmillements de la jambe gauche, suivis de parésie qui s'accrut peu à peu, mais resta toujours limitée à la jambe gauche, pendant cinq mois. Puis ce fut le bras gauche qui devint faible. Il survint alors des attaques occasionnelles de raideur et de mouvements involontaires, après quoi bras et jambe furent paralysés complètement. Quelque temps avant la mort, on remarqua aussi des symptômes d'affaiblissement de la jambe droite. A l'autopsie l'on trouva une tumeur de trois pouces de diamètre, implantée sur la dure-mère, comprimant perpendiculairement la région comprise dans *l'extrémité supérieure des frontale et pariétale ascendantes* et des *circonvolutions postéro-pariétales* (fig. 28 et 29). La tumeur était arrivée jusqu'au plancher du quatrième ventricule, comprimant la substance cérébrale sur son trajet. Elle

(1) Ce cas a été depuis publié dans le *Brain*. Part. II, 1878.

empiétait également sur l'autre hémisphère. Son point d'implantation, son mode de développement, sont une garantie de l'exactitude de la conclusion que la parésie de la jambe gauche, premier et longtemps unique symptôme moteur, était due à une affection de l'écorce en un point où l'expérimentation sur le singe nous conduisait à localiser les centres de la jambe.

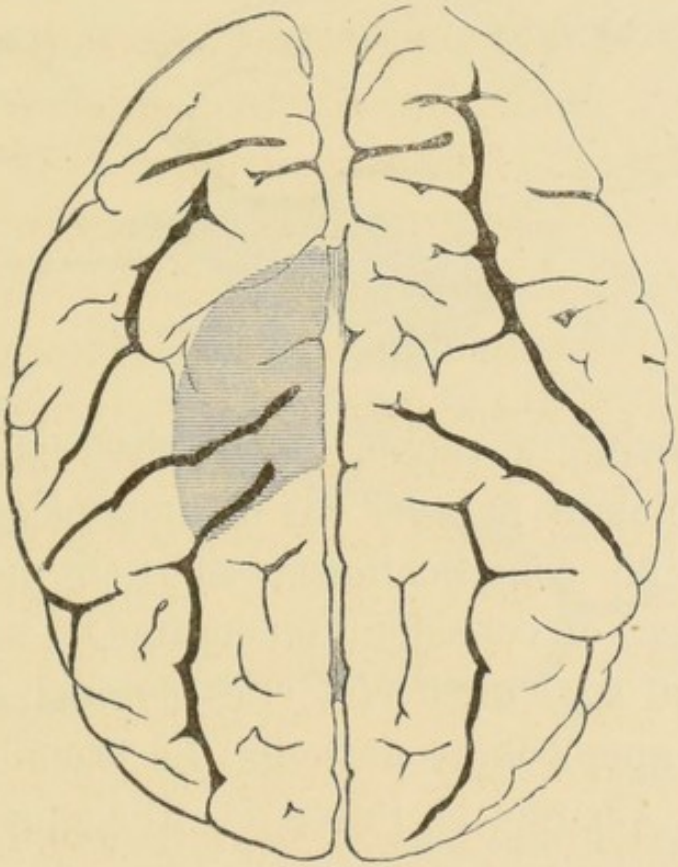


Fig. 28.

Gougenheim (1) a cité le cas d'un homme de quarante-cinq ans, pris de paralysie de la jambe gauche sans troubles de la sensibilité. Quelques jours après, accroissement de la paralysie, et le bras gauche est pris de même. Puis coma et mort.

(1) Soc. Méd. de hôpitaux, 22 février 1878. *Prog. méd.*, 16 mars 1878.

L'on diagnostiqua une lésion de l'extrémité supérieure de la frontale ascendante. L'autopsie révéla une lésion tuberculeuse de la frontale ascendante et surtout du lobule paracentral.

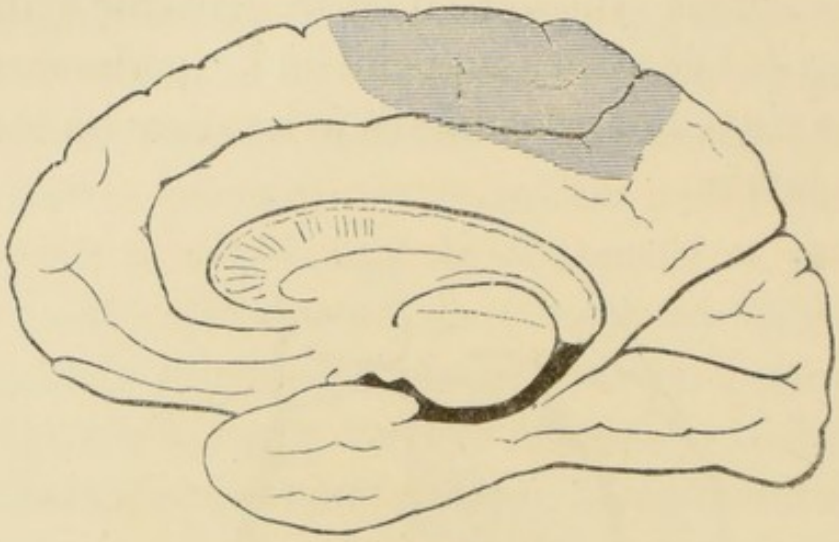


Fig. 29.

Bourneville a rapporté deux observations, qui, tout en n'étant pas des cas de monoplégie crurale exempte de complications, méritent néanmoins d'être prises en considération comme les autres. Ils pourraient également être cités comme cas d'hémiplégie apoplectique partielle. Le premier est cité par MM. Charcot et Pitres (1). Il s'agissait d'une fille de dix-huit ans ayant eu de l'hémiplégie infantile gauche à l'âge de quatre ans. Elle était sujette à des attaques d'épilepsie partant de la jambe gauche, paralysée. Pas de paralysie faciale. A l'autopsie, plaque de dégénérescence dans l'hémisphère droit, occupant la *moitié supérieure de la frontale ascendante, les bases des* 1re *et* 2e *frontales, la partie*

(1) *Gaz. méd. de Paris, déc.* 1876.

antérieure du lobule postéro-pariétal, et toute la face interne de ces régions diverses (fig. 30). Il y avait de la dégénérescence secondaire des tractus moteurs de la moelle épinière. Le second cas était du même genre. Hémiplégie infantile suivie d'épilepsie partielle, spasmes limités à la jambe droite d'abord, mais envahissant graduellement le bras droit et le côté droit du visage. La lésion, diagnostiquée pendant la vie, siégeait à *l'extrémité supé-*

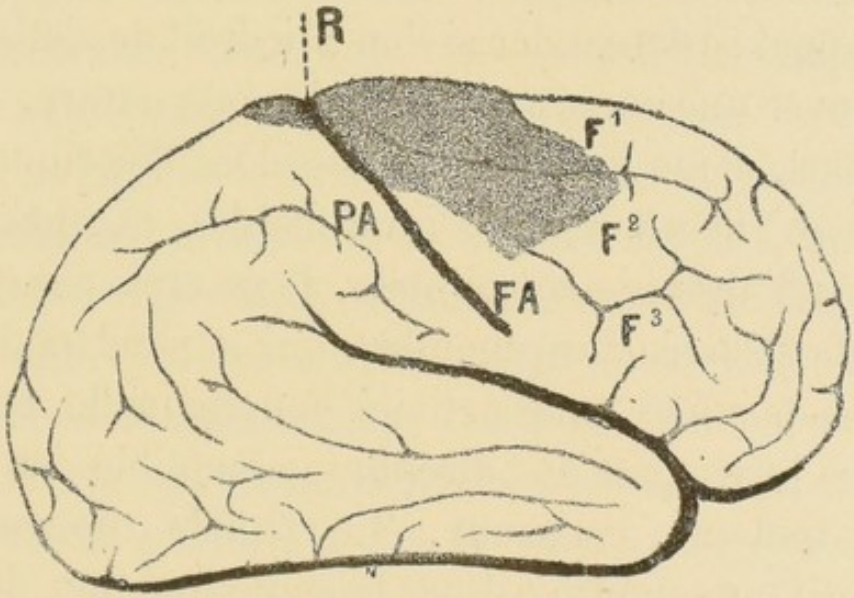


Fig. 30.

rieure de la frontale et de la pariétale ascendantes et sur la face interne correspondante, sur le *lobule paracentral*. Il y avait là un ramollissement sans autre lésion. Ici encore dégénérescence secondaire de la moitié droite de la moelle épinière, dans la colonne postéro-latérale.

Je crois que ces exemples suffisent à établir que les lésions que j'ai décrites comme liées à la monoplégie crurale ont siégé dans une région dont la

position concorde beaucoup avec celle qui, chez les singes, renferme les centres des mouvements de la jambe. En l'absence d'autres faits pouvant servir à déterminer la position exacte et l'étendue du centre de la jambe, M. Bourdon (1) a tenté d'arriver à la solution de cette question par un autre procédé. Sa méthode consiste à examiner le cerveau dans des cas d'amputation ou d'arrêt de développement de l'extrémité inférieure, afin d'y chercher l'atrophie du centre correspondant, selon les idées de Luys. L'on peut se demander si l'on a le droit de s'attendre à trouver une correspondance de cette nature. Pour ma part, et me fondant sur des idées théoriques, je crois qu'elle est des plus improbables, excepté dans les cas d'atrophie congénitale. Je ne crois pas que la simple absence d'un membre qui a pendant longtemps possédé une activité fonctionnelle entière puisse provoquer une atrophie perceptible des centres moteurs corticaux. Le simple mouvement objectif ou actuel n'est pas la seule fonction de ces centres. Comme ils sont en même temps les registres organiques de la mémoire, des mouvements qui leur correspondent et la base de l'idéation motrice, je pense qu'il est possible que leur nutrition puisse se maintenir malgré la cessation de leur activité dans l'innervation de mouvements actuels ou objectifs.

Mais, toute considération théorique mise à part,

(1) Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Paris, 1877.

les difficultés pratiques qui se dressent devant la solution satisfaisante de ce problème sont considérables, et je ne crois pas que, jusqu'ici du moins, on ait réussi à les écarter. Une importante communication a été récemment présentée à ce sujet par M. Féré (Société de Biologie, 5 janvier 1878), bien connu par ses recherches importantes sur la topographie cérébrale. M. Féré soutient que ni la méthode consistant à s'assurer de l'atrophie, en comparant les dimensions correspondantes de circonvolutions homologues dans les deux hémisphères, ni celle qui repose sur l'avance ou le recul de la scissure de Rolando, autour de laquelle sont groupés les centres moteurs, ne doivent être regardées comme sûres; d'autant plus que, dans le cerveau absolument normal, il y a des variations considérables, une grande asymétrie dans les circonvolutions et scissures des deux hémisphères, et qu'il n'y a pas de relation constante et absolue entre la situation de la scissure de Rolando et un point donné du crâne, ni entre sa situation dans un hémisphère et celle qu'elle occupe dans l'autre. D'où la nécessité de n'admettre toutes les observations concernant l'atrophie qu'avec une prudence extrême si ce n'est avec une entière méfiance.

Ceci posé, voyons les résultats des analyses de M. Bourdon. Dans un cas d'amputation de la cuisse, trente-cinq ans avant la mort, de l'atrophie fut trouvée dans l'hémisphère du côté opposé au niveau

de l'extrémité supérieure de la frontale ascendante, à son point de jonction avec la première frontale. Dans un autre cas où l'amputation de la cuisse avait été faite cinquante-deux ans avant la mort, il y avait atrophie de la même région exactement. Dans une troisième amputation du même genre, où vingt et un ans s'étaient écoulés entre l'opération et la mort, l'on trouva une dépression linéaire interrompant la continuité de la deuxième frontale dans l'hémisphère opposé.

A ces cas, empruntés par M. Bourdon à M. Luys, en est joint un quatrième, observé par M. Landouzy. Il s'agit d'un arrêt de développement de la jambe droite à dix-huit mois : le patient meurt à quarante-cinq ans. Hémisphère gauche plus petit que le droit, et scissures de Rolando asymétriques. La pariétale ascendante gauche sembla plus petite que la circonvolution correspondante de l'hémisphère droit. Il y avait aussi asymétrie du pont et de la moelle, le côté gauche étant plus faible.

Dans aucun de ces cas il ne semble qu'il y ait eu examen microscopique. Si nous les considérons comme satisfaisants, — ce dont nous avons à peine le droit à mon avis, — nous ne trouvons rien de plus, en ce qui concerne la correspondance exacte relative au centre de la jambe, que ce que nous avons vu dans les cas déjà cités. J'ai eu tout récemment l'occasion d'examiner avec le Dr Barrow le cerveau d'un malade mort à King's College Hospital, amputé au (tiers moyen de la cuisse droite)

vingt-huit ans auparavant. Un examen attentif des deux côtés du cerveau montra qu'il y avait un degré considérable d'asymétrie des hémisphères; la scissure de Rolando de gauche aboutissait à la scissure longitudinale, en arrière de celle de droite. Mais les deux hémisphères, en général, et les lobes étaient également bien fournis et vigoureux, il n'y avait rien qui pût être interprété comme étant de l'atrophie, en comparant entre elles les parties homologues. Avant sa mort le patient présenta des symptômes de paraplégie; celle-ci était due, ainsi que le révéla l'autopsie, à la compression exercée par un abcès sur la moelle lombaire. Des sections de la moelle lombaire indiquaient l'atrophie du côté droit de la moelle, correspondant au membre amputé. Mais, outre cela, outre cette atrophie siégeant en un point où elle pouvait être attendue, l'on ne pouvait trouver aucun autre signe de dégénérescence atrophique. Pour ces raisons je n'ai pas grande confiance dans la méthode de Luys ni dans les essais de Bourdon pour déterminer le siège du centre de la jambe. Toutefois, bien que les limites exactes des centres de la jambe ne soient pas définies, les faits cliniques désignent une région correspondant de près à celle que les expériences ont révélée sur le cerveau du singe, et je pense que la conclusion de M. Lucas-Championnière est justifiée, lorsqu'il dit que, pour mettre à découvert le centre de la jambe, il faut appliquer la couronne de trépan à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando.

MONOPLÉGIE BRACHIO-CRURALE (1).

La paralysie de la jambe se rencontre plus souvent associée à celle des bras que seule, lorsqu'elle résulte de lésions corticales. J'ai déjà cité quelques cas de cette affection auxquels les suivants peuvent être ajoutés.

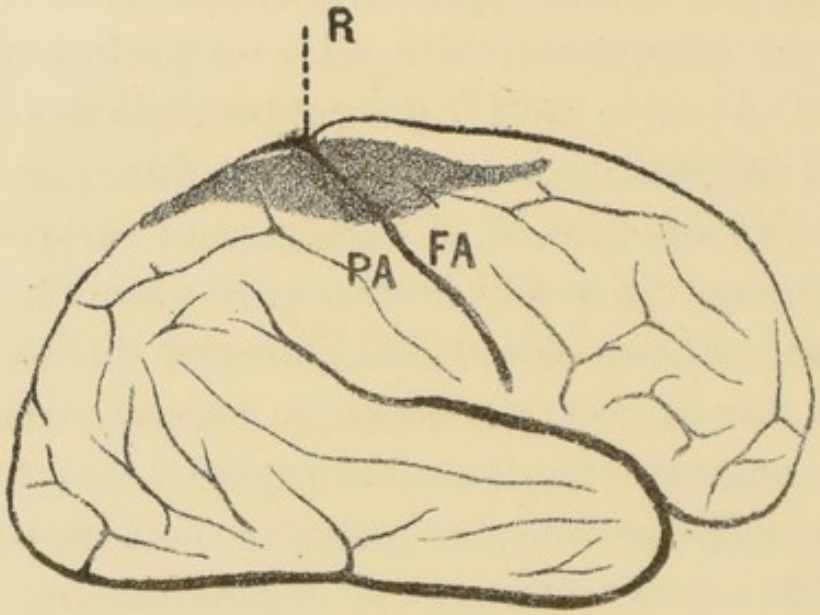


Fig. 31.

MM. Charcot et Pitres (2) rapportent une observation de paralysie avec raideur des membres gauches, de trois ans de durée, la sensibilité restant intacte. Une plaque de ramollissement, mesurant 5 cent. sur 2 cent. 1/2, fut trouvée à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, sur la face convexe de l'hémisphère droit (fig. 31).

(1) Je me sers du terme monoplégie pour distinguer la paralysie d'un groupe distinct de mouvements, et non la paralysie d'un muscle ou d'un membre.

(2) *Revue mensuelle*, 1877, p. 185.

M. Moutard-Martin (1) cite un cas de fracture du crâne avec lésion du cerveau, suivie de paralysie motrice du bras et de la jambe du côté droit; le trépan fut appliqué, mais sans succès. La lésion cérébrale siégait à l'*extrémité supérieure des frontale et pariétale ascendantes et sur les deux tiers antérieurs du lobule postéro-pariétal*; il y avait aussi une légère lésion du lobule paracentral (fig. 32) :

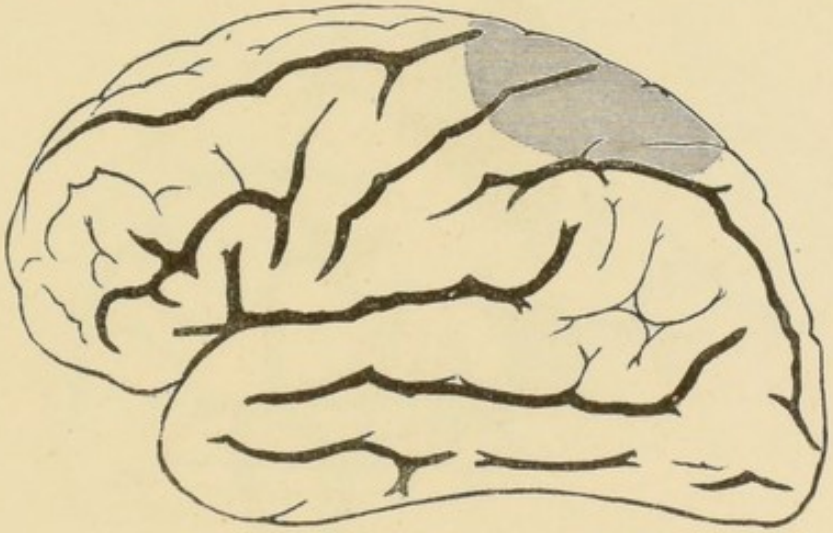


Fig. 32.

M. Pitres (2) rapporte un cas du même genre où la lésion avait atteint, non l'écorce, mais les faisceaux médullaires de la région fronto-pariétale supérieure (fig. 33, 4). Pour d'autres cas de ce genre, rapportés par Laveran, Faisans, Dreyfus, Langlet, voir Grasset: « Localisations dans les maladies cérébrales, p. 117. »

MONOPLÉGIE BRACHIALE

Les centres des mouvements du bras et de la main occupent un espace considérable, comme l'on

(1) *Bull. Soc. anat.*, 8 déc. 1866.
(2) Lésions du centre ovale, p. 85.

pouvait s'y attendre, étant donnée leur importance comme organes de l'intelligence. La région 5 des fig. 26 et 27 est le centre des mouvements d'extension en avant de la main et du bras; 4, le centre des mouvements d'adduction et de rétraction; 6, le centre des mouvements de flexion et de supination; les lettres *a*, *b*, *c*, *d*, de la pariétale ascendante

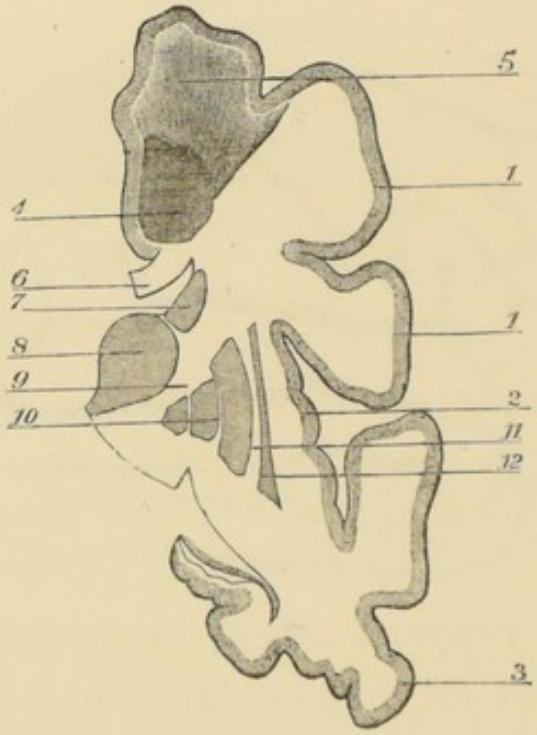


Fig. 33.

indiquent la position des centres des mouvements du poignet et des doigts. Aux mouvements de ces derniers se joignent souvent la rétraction de l'angle de la bouche, ce qui est dû à la proximité des centres facial et oral (7, 8, 9, 10, 11, fig. 26). Cette proximité explique, entre autres, la rétraction de l'angle de la bouche qui accompagne souvent les efforts vigoureux de la main. D'où, également, la

fréquence moindre de la monoplégie brachiale par rapport à la paralysie brachio-faciale.

Il est évidemment d'une grande importance que, dans tout cas de monoplégie brachiale, d'origine corticale, l'on détermine avec exactitude quels sont les mouvements plus particulièrement affectés, autant que faire se peut ; dans la plupart des observations, on l'a fait sans grande précision.

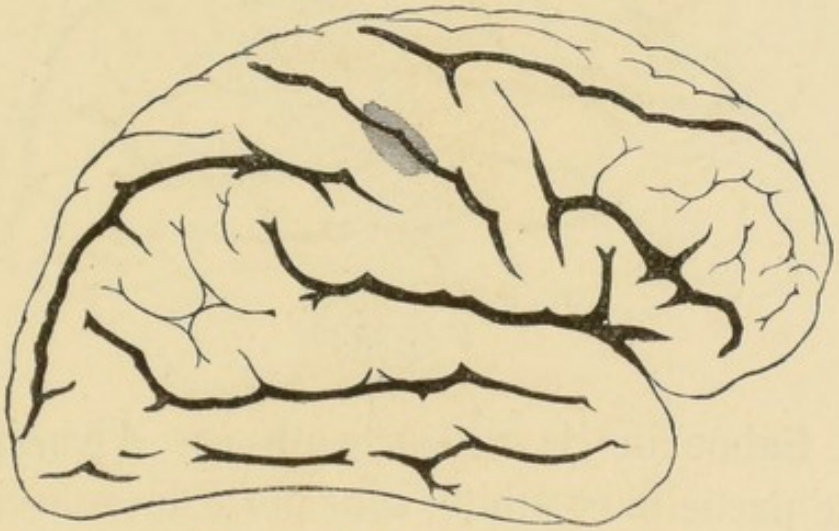


Fig. 34.

M. Maurice Raynaud (1) cite un cas de paralysie limitée au bras gauche, affectant surtout les extenseurs, bien qu'il y eût parésie des fléchisseurs, sans altération de la sensibilité, ni de la contractilité électro-motrice. La lésion siégeait sur la pariétale ascendante, à droite, dans l'alignement de la seconde frontale ; c'était un foyer de ramollissement, entourant un tubercule d'un centimètre de diamètre ; les fibres médullaires adjacentes étaient plus éprouvées que l'écorce. Une zone plus étroite de

(1) *Bull. Soc. anat.*, juillet 1876.

ramollissement, de la taille d'un pois, était voisine de la première, mais elle siégait dans la scissure de Rolando. La lésion entière pouvait être couverte par la pulpe du doigt (fig. 34).

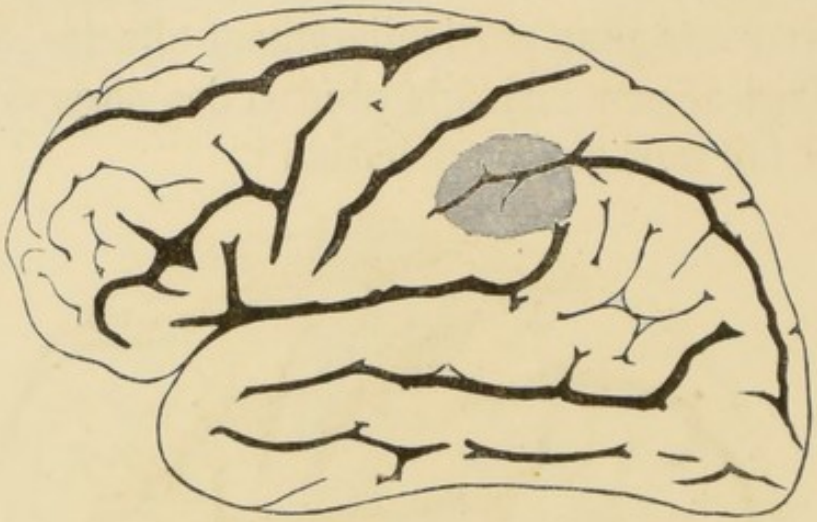


Fig. 35.

M. Sabourin (1) rapporte un cas d'hémiplégie droite partielle et subite, sans perte de conscience, qui disparut bientôt en laissant une paralysie du bras et de la main à droite; cet état dura jusqu'à la mort, qui survint dix-sept jours plus tard. Un foyer de ramollissement rouge fut trouvé dans l'hémisphère gauche, de la dimension d'une pièce de deux francs, dont le centre, siège du ramollissement le plus intense, correspondait à *la jonction de la pariétale ascendante et du lobule supra-marginal.* Le ramollissement remontait jusqu'à moitié de la hauteur de la pariétale ascendante, quelque peu caché dans la scissure. Ganglions intacts (fig. 35).

(1) *Prog. méd.* 1877, p. 391.

M. Boyer (1) a rapporté un cas de paralysie subite des bras et jambe gauches. Quatre ou cinq jours après, la jambe reconquit ses fonctions, mais le bras gauche demeura paralysé d'une manière permanente; ceci se passait en 1872. En 1877, le malade présentait les symptômes suivants : raideur du bras gauche avec atrophie des muscles de l'avant-bras; sensibilité intacte. Une broncho-pneumonie enleva

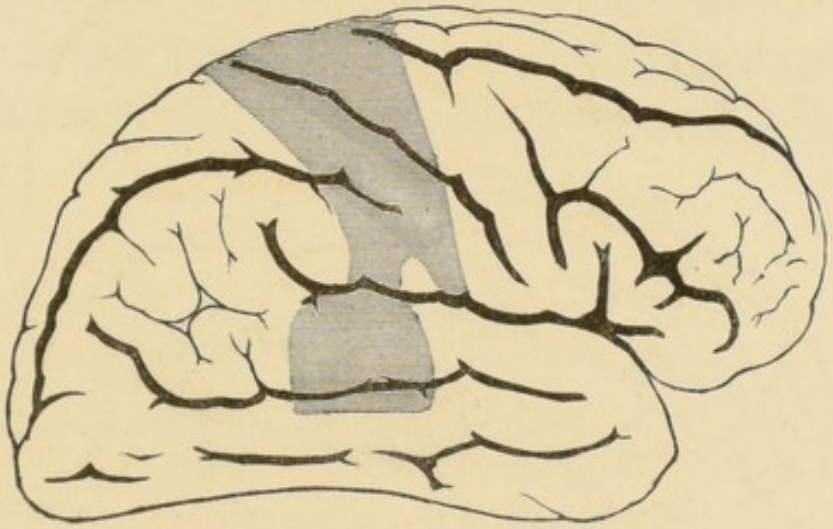


Fig. 36.

le malade. A l'autopsie, hémisphère gauche normal; à droite, plaque d'atrophie résultant d'un ramollissement jaune, déjà ancien, siégeant sur les *pariétale et frontale ascendantes*, avec extension de la lésion dans la région temporo-sphénoïdale. (Voyez la fig. 36, qui représente la lésion d'après un dessin que m'a envoyé M. Boyer.)

Ringrose Atkins (2) a rapporté un cas de paralysie des jambe et bras gauches chez un paralyti-

(1) *Bull. Soc. anat.*, 4 mai 1877.
(2) *British medic. journ.*, 11 mai 1878.

que général, survenue peu de jours avant la mort. Les membranes étaient adhérentes et l'écorce était ramollie dans toute une région comprenant : « une légère partie de la portion moyenne de « la frontale ascendante, le tiers moyen de la pa- « riétale ascendante, s'étendant plus au-dessous « qu'au-dessus du bord antérieur du gyrus supra- « marginal, et une petite partie du gyrus angu- « laire, au lieu où il émerge avec le gyrus supra- « marginal, près de la pariétale ascendante. » (Voir fig. 37.) Un symptôme caractéristique de ce cas,

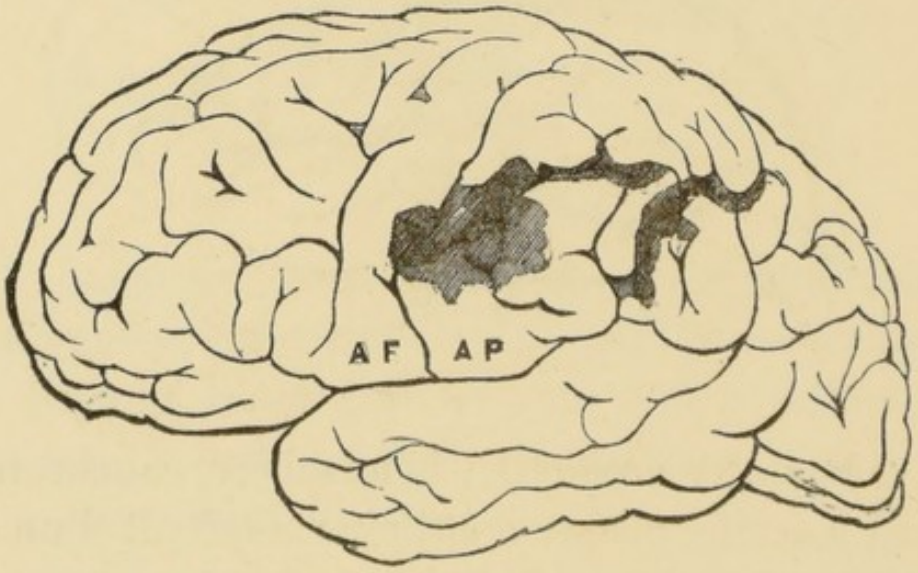


Fig. 37.

auquel il sera fait allusion plus loin, était l'existence d'hallucinations de la vue. M. Bourdon (1) a réuni un certain nombre d'observations, parmi lesquelles je citerai les suivantes :

Dans un cas, il s'agit d'un malade, observé par M. Pierret (1), qui eut une attaque d'apoplexie,

(1) Centres moteurs des membres.
(2) *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 196.

avec raideur précoce du bras gauche, et rétraction de l'angle droit de la bouche, suivie de paralysie partielle du bras gauche. La mort survint, vers le douzième jour, dans un coma accompagné de convulsions épileptiformes. Dans l'hémisphère droit, *à l'union de la frontale moyenne et de la frontale ascendante*, l'on trouva un foyer de ramollissement rouge, de la taille d'une pièce d'un franc (fig. 38). Il y avait un foyer du même genre dans la circonvolution occipitale moyenne du même hémisphère.

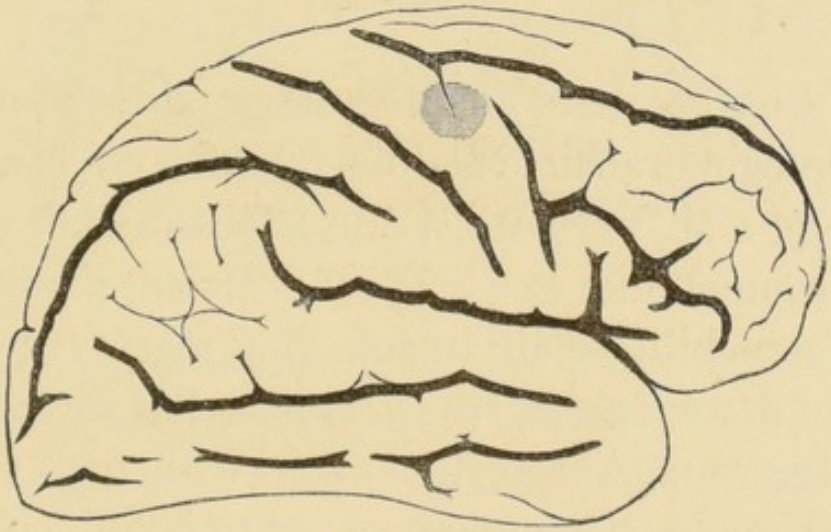


Fig. 38.

Darolles a pu observer un autre cas, cité également par M. Bourdon, où l'on se trouva en présence de symptômes de congestion cérébrale, et qui se termina par une paralysie du bras droit. L'on trouva un épanchement sanguin dans l'hémisphère gauche, dans la substance corticale, de 5 millimètres d'étendue, siégeant *dans la partie supérieure de la frontale ascendante* (fig. 39). Il y

avait aussi un point de ramollissement dans le lobe occipital moyen de l'hémisphère droit.

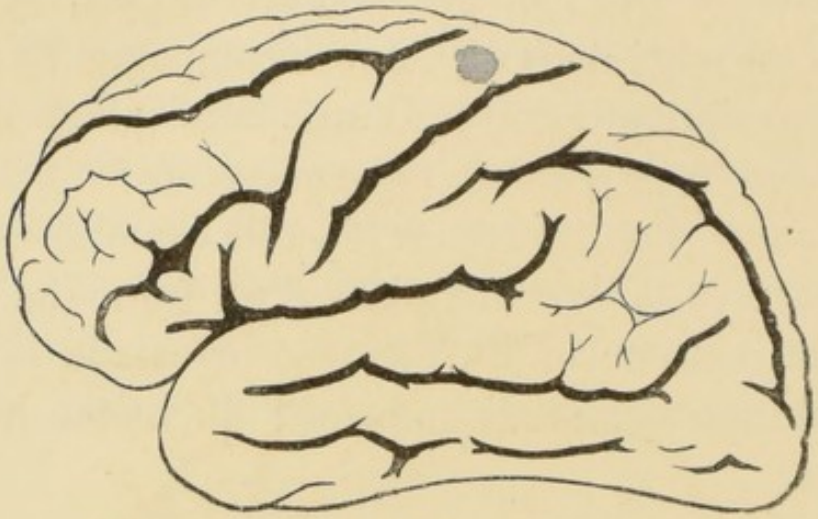


Fig. 39.

M. Bourdon cite encore un cas intéressant de monoplégie brachiale double, qui lui a été communiqué par M. Verneuil. Cette affection était d'origine traumatique. Les bras seuls étaient paralysés ; leur sensibilité était intacte. La mort enleva le patient deux jours après l'accident. Pas de dépression du crâne. A la surface du cerveau, deux légers épanchements hémorrhagiques de 15 mill. environ de diamètre. L'un d'eux siégeait à la partie supérieure de la frontale ascendante de l'hémisphère gauche (fig. 40, 1); l'autre, dans l'hémisphère droit, siégeait au point de jonction de la pariétale ascendante et du lobule pariétal inférieur (fig. 40, 2).

L'on connaît plusieurs autres cas de monoplégie brachiale associée à des affections corticales, mais, dans quelques-uns d'entre eux, qui ont été invoqués à l'appui des localisations distinctes, le caractère des

lésions est tel qu'il faut les exclure pour les raisons données plus haut. De ce nombre sont un cas de monoplégie brachiale droite rapporté par M. Raymond, un autre du même genre, par Demongeot de Confevron ; les lésions étaient de nature tuberculeuse, participant des caractères de la méningite (voir Bourdon).

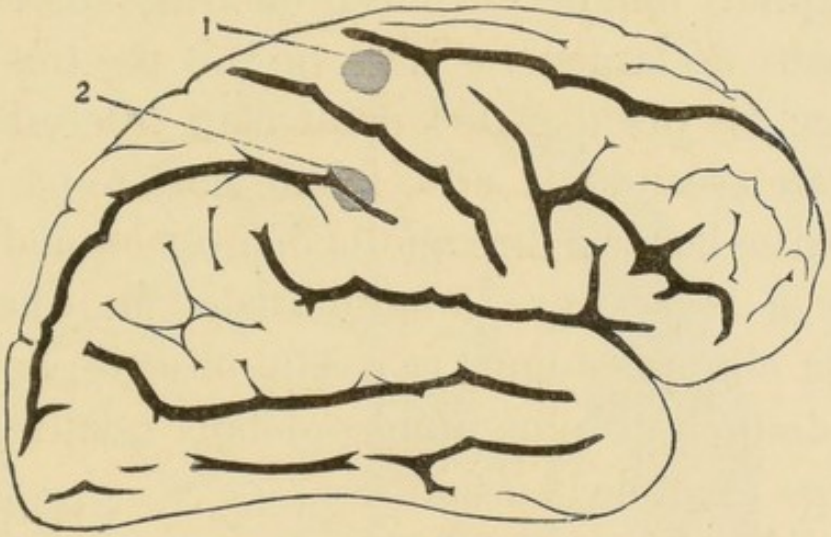


Fig. 40.

Je ne citerai plus qu'un cas de monoplégie brachiale, surtout parce qu'il semble opposé à la localisation des centres du bras et de la jambe telle qu'elle est donnée plus haut.

C'est M. Cotard (1) qui l'a relaté. Une femme, qui mourut à l'âge de soixante et onze ans, avait été prise de convulsions qui furent suivies de la paralysie du bras gauche, vers l'âge de deux ans ; ce bras resta paralysé et raide. Elle marchait avec difficulté, mais ceci semblait dû à une fracture du col du fémur gauche survenue quelques années

(1) *Atrophie partielle du cerveau*, p. 21.

auparavant. En tous cas, il n'y avait avant cet accident aucun trouble de ce genre. A l'autopsie, l'hémisphère droit fut trouvé plus petit que le gauche. « En arrière de l'extrémité supérieure de la scis- « sure de Rolando, il y avait une dépression longi- « tudinale de l'écorce s'étendant parallèlement « à la scissure longitudinale, jusqu'au lobule « occipital, longue de 5 centimètres, sur 1 cen- « timètre de largeur. » L'on ne voit pas très bien dans ce cas jusqu'à quel point était intéressée la pariétale ascendante et le lobule postéro-pariétal, car l'on se borne à dire que la dépression était parallèle à la scissure longitudinale. M. Charcot, dans la clinique duquel ce cas fut observé, ne peut nous donner de plus amples détails relativement au siège exact de la lésion.

La difficulté apparente, dans ce cas, consiste à expliquer l'intégrité de la jambe ; — nous admettons qu'elle n'avait rien, — malgré l'existence d'une lésion dans la région où nous localisons les centres moteurs de ce membre.

Il faudrait rapprocher de ce cas celui qui a été observé par Boyer et cité plus haut, où, bien que la jambe fût paralysée à un certain moment, la guérison se produisit malgré l'existence d'une lésion partielle des centres de la jambe comme dans le cas de Cotard.

Il semblerait donc que la jambe pût recouvrer sa motilité malgré des lésions partielles de ses centres corticaux, et ceci est complètement d'accord

avec d'autres faits relatifs à la paralysie cérébrale.

Dans le même ordre d'idées, et pour donner un exemple de plus de ce fait, je citerai un cas observé par Ringrose Atkins (1), où il y avait une lésion superficielle de l'écorce, siégeant sur le lobule postéro-pariétal de l'hémisphère gauche, sans troubles moteurs. Le siège de cette lésion est indiqué sur la figure 41.

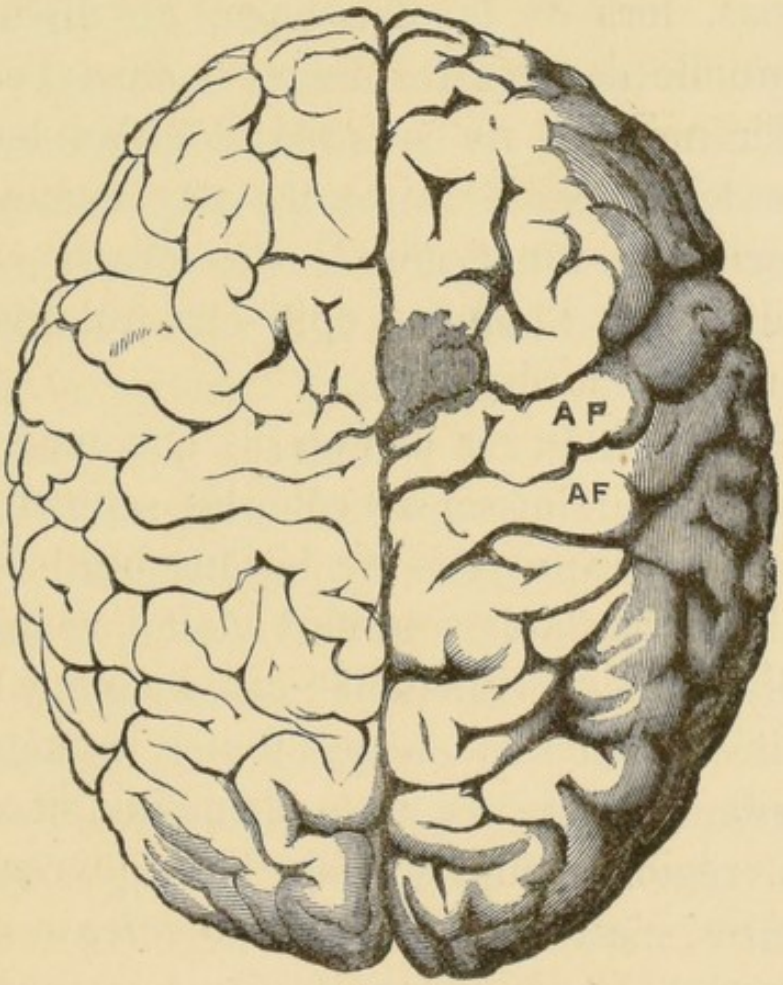


Fig. 41.

Dans une communication privée qu'il m'a faite relativement au cas rapporté par M. Cotard, M. Charcot exprime l'opinion que les effets des

(1) *Brit. med. jour.*, 4 mai 1878.

lésions corticales, dans l'enfance, ne sont pas identiques à ceux des lésions analogues chez les adultes ; ce phénomène résulte de ce que les fonctions des centres corticaux ne sont pas bien définies et différenciées pendant quelque temps après la naissance. C'est là un point qui appelle des recherches cliniques attentives. Soltmann (1) a démontré, au sujet des animaux inférieurs, qu'il n'y a pas, lors de la naissance, de distinction fonctionnelle des centres moteurs dans l'écorce. La différenciation ne se produit qu'au bout de quelque temps, et à raisonner par analogie, la différenciation fonctionnelle des divers centres corticaux chez l'homme doit être relativement beaucoup plus tardive.

A l'exception du cas de Cotard, que nous pouvons avec raison laisser de côté, les sept observations que j'ai rapportées de lésions limitées avec monoplégie brachiale sont tout à fait d'accord avec la localisation expérimentale ; car, bien que les lésions citées n'occupassent pas toutes la même situation dans chaque cas, toutes du moins, siégeaient dans des régions comprises dans l'aire qui renferme ces centres, c'est-à-dire *dans la pariétale ascendante et la partie supérieure de la frontale ascendante*.

Dans les cas où il fut noté que la main était particulièrement affectée, la lésion envahissait la *pariétale ascendante*, ce qui concorde avec les faits de la localisation expérimentale. Dans d'autres cas,

(1) *Jahr. für Kinderheilk.*, Bd. IX.

aucune distinction ne fut faite ni ne put l'être. Il eût été intéressant qu'on le fît dans le cas cité par Verneuil (monoplégie brachiale double), puisque les lésions siégeaient sur des centres présidant à des mouvements différents du membre supérieur.

L'on a dit que de l'atrophie survenait dans l'hémisphère opposé par suite d'amputation de vieille date du bras. Les deux cas suivants ont été rapportés par M. Bourdon (1).

Il s'agit d'un malade observé par Chuquet (2) : Amputation du bras droit six ans avant la mort. Dans l'hémisphère gauche, atrophie du tiers supérieur de la pariétale ascendante et de la partie correspondante de la face interne de l'hémisphère. La partie atrophiée mesurait 2 centimètres de longueur.

M. Boyer (3) a examiné le cerveau d'un homme mort à Bicêtre; il avait subi l'amputation du bras gauche trente ans auparavant. Atrophie dans l'hémisphère opposé des deux ascendantes, à leur extrémité supérieure, la frontale étant très-mince et aplatie d'un bout à l'autre.

Le docteur Gowers m'a très obligeamment donné les détails, avec photographie du cerveau, d'un cas d'absence congénitale de la main droite (4). La partie moyenne de la pariétale ascendante est, dans l'hémisphère droit, plus petite qu'à gauche; la gravure le montre pleinement. Au microscope, pas de

(1) Centres moteurs des membres., p. 21.
(2) *Bull. Soc. anat.*, nov. 1876.
(3) *Bull. Soc. anat.*, avril 1877.
(4) En voir des extraits dans *Brain.*, Part. III, 1878.

différence de structure entre les deux circonvolutions. Les couches corticales ont le même aspect, et il ne semble pas qu'il y ait de différence en ce qui concerne le nombre et la forme des cellules.

Quant à l'atrophie qui existerait dans les observations de Boyer et de Chuquet, l'on peut reproduire les observations déjà citées où il y a eu atrophie par amputation de l'extrémité inférieure. Récemment (Soc. de Biolog., 19 janv. 1878), M. Charcot a montré la photographie du cerveau d'une femme dont le bras gauche avait été désarticulé à l'épaule trente-huit ans avant la mort. Pas d'atrophie cérébrale, mais sclérose et atrophie de la colonne latérale dans la région cervicale de la moelle. Toutefois, il y a une différence entre cette observation et celle de Gowers, puisqu'il s'agissait dans cette dernière d'absence congénitale du membre. Le siége de l'atrophie dans ce cas concorde complètement avec la position que nous avons assignée aux centres de la main dans le cerveau de l'homme. Marc Sée (1) a présenté à la Société de chirurgie un cas analogue à celui de Gowers (15 mai 1878). Il y avait atrophie du bras droit par suite de paralysie dans l'enfance; la pariétale ascendante gauche était plus petite que la droite. MM. Bourdon et Luys y voyaient le résultat de l'atrophie du membre, mais M. Charcot hésita, doutant que l'asymétrie fût, dans ce cas, plus considérable que chez les individus entièrement normaux.

(1) *Bull. Soc. chirug.* Tome IV, 1878, p. 334.

MONOPLÉGIE BRACHIO-FACIALE

Il est plus fréquent d'observer les paralysies faciale et brachiale combinées que de les rencontrer isolées, lorsqu'elles reconnaissent pour origine des affections corticales; et lorsque la maladie occupe l'hémisphère gauche, il y a souvent de l'aphasie en sus, pour diverses raisons. Ce n'est toutefois pas une règle absolue; j'ai observé récemment deux cas de monoplégie brachio-faciale droite sans symptômes d'aphasie. Il se produit plusieurs cas de ce genre, mais la guérison survient et le malade est perdu de vue. Toutefois, on a pu pratiquer quelques autopsies.

Dieulafoy (1) a cité l'observation d'une femme, âgée de soixante ans, qui fut prise tout à coup d'une paralysie du bras droit et de la région faciale inférieure du même côté. Sensibilité intacte. Le lendemain, mort dans le coma. A l'autopsie l'on trouva un épanchement hémorrhagique des dimensions d'une noisette, entouré d'une zone de ramollissement siégeant dans les fibres médullaires de la frontale ascendante de l'hémisphère gauche, en arrière de la troisième frontale (fig. 42).

Troisier (2) rapporte l'observation d'un homme mort phtisique, qui fut brusquement pris de paralysie du bras droit, qui se manifesta tout d'abord dans les muscles innervés par le radial; il y avait

(1) *Bull. Soc. anat.* 1868, p. 139.
(2) *Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 262.

paralysie faciale droite; en outre, sensibilité intacte. Dans l'hémisphère gauche l'on trouva une plaque de congestion avec granulations jaunes et adhérences, large de 7 à 8 centimètres carrés, en arrière de la troisième frontale. La lésion n'était pas très-définie dans ce cas; de plus elle se compliquait de granulations siégeant dans les membranes, en arrière de la pariétale postérieure. Toutefois, elle siégeait bien dans la même région que dans le cas précédent.

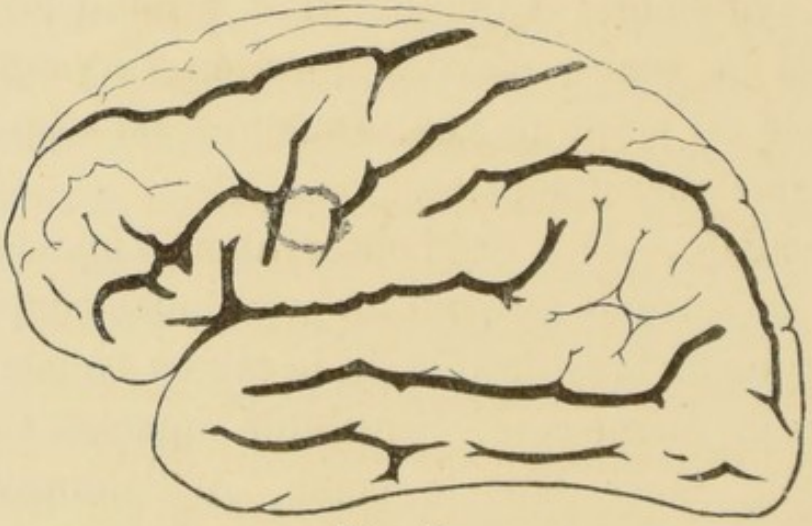


Fig. 42.

De même pour le cas suivant, rapporté par M. H. Martin (1). Il s'agissait d'une malade atteinte de paralysie faciale gauche, avec parésie du bras gauche plus marquée dans les trois premiers doigts. Pas d'aphasie; le mal était survenu subitement, sans perte de conscience, sans autre paralysie, cinq ou six mois auparavant. A l'autopsie, l'on trouva une plaque de ramollissement jaune dans le cin-

(1) *Revue mensuelle*, n° II 1877, 136.

quième inférieur de la pariétale ascendante, à droite. Le ramollissement remontait sur la scissure de Rolando, jusqu'au niveau de la base de la deuxième frontale (fig. 43). La lésion avait 1 centimètre environ de profondeur. Les ganglions de la base et le reste du cerveau étaient normaux.

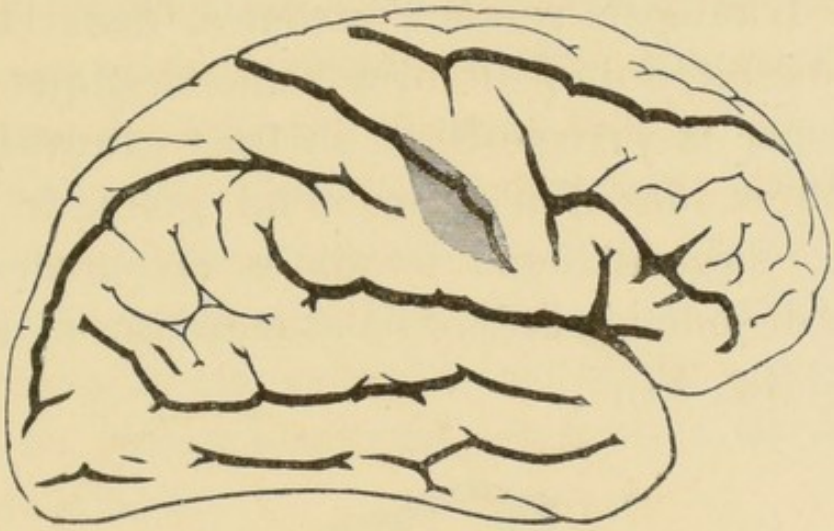


Fig. 43.

Cruveilhier (1) rapporte une observation avec figure à l'appui, où il est question d'une paralysie subite, siégeant au côté droit de la face et de la langue (aphasie) avec paralysie et raideur du bras droit. La lésion, dans ce cas, consistait en une plaque de ramollissement rouge, de deux centimètres sur quatre, occupant le tiers inférieur de la scissure de Rolando, et affectant aussi très particulièrement la pariétale ascendante.

M. Pitres (2) cite une observation recueillie par M. Frey (3) établissant qu'il peut y avoir une mo-

(1) Atlas, livr. xx, planche 4.
(2) *Lésions du centre ovale*, p. 76, planche II, figure 3.
(3) *Arch. für Psychiatrie*, 1875, p. 327.

noplégie brachio-faciale par lésions limitées aux fibres médullaires des sections pédiculo-frontale moyenne et frontale. Les symptômes consistaient en parésie du bras gauche et du côté gauche de la face, sans troubles de la sensibilité. La mort survint à la suite d'un érysipèle gangreneux de la face. L'autopsie révéla l'existence, dans l'hémisphère droit, d'un petit foyer hémorrhagique constitué par la juxtaposition de trois extravasations moindres, des dimensions d'un grain de moutarde, siégeant dans les fibres médullaires, au point de jonction des frontales moyenne et ascendante (fig. 44).

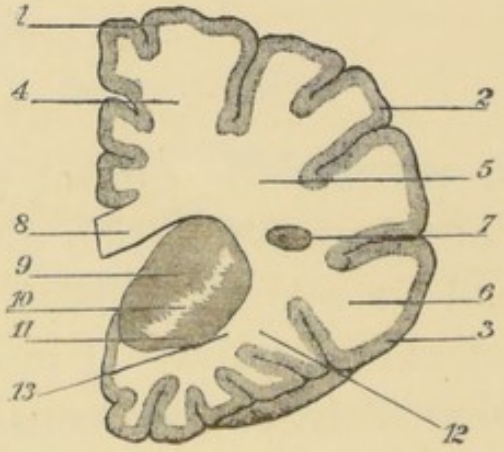


Fig. 44.

D'autres exemples du même genre pourraient être cités, avec lésions des faisceaux médullaires. Pour ces citations, je renverrai le lecteur au mémoire de M. Pitres, et pour les exemples de monoplégie brachio-faciale avec lésions corticales, aux travaux de Landouzy et de Grasset, déjà mentionnés, ainsi qu'au mémoire récent du docteur Mara-

gliano : *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale* (1878). Je n'ai rapporté ici que les observations dans lesquelles la lésion était de nature à prévenir toute objection reposant sur la possibilité d'une compression, d'un travail inflammatoire, ou de toute autre action évidemment indirecte.

La comparaison entre le siège des lésions dans ces cas divers et la position qui est assignée aux centres de la main et de la face (nos 7, 8, 11 de la fig. 27) révèlera une analogie étroite. Les lésions qui amènent de la paralysie brachio-faciale siègent toutes sur le tiers moyen ou inférieur des circonvolutions ascendantes, où les expériences sur les singes localisent les centres de la main et de la face.

MONOPLÉGIE FACIALE

La paralysie faciale de type cérébral, c'est-à-dire la paralysie limitée presque exclusivement à la région faciale inférieure, n'est pas très-rare liée à des affections corticales. D'habitude, elle se complique de paralysie brachiale ou d'aphasie, d'aphasie surtout, quand la lésion siège dans l'hémisphère gauche. Cela s'explique par la proximité des centres faciaux (7, 8 et 11 de la fig. 27), des centres du bras et de la main déjà indiqués et des centres oro-linguaux (9 et 10 de la fig. 27).

Brown-Séquard (1) a réuni un certain nombre

(1) *Lancet*, avril 1877.

des cas de paralysie faciale « en apparence causée » par des lésions de diverses régions du cerveau, telles que les lobes temporo-sphénoïdal, occipital et frontal ; mais nous sommes loin d'y trouver une relation constante entre de pareilles lésions et une paralysie quelconque, ainsi qu'on le verra plus loin ; et comme il semble qu'il n'y ait pas eu de tentatives faites pour distinguer la paralysie faciale périphérique de la paralysie centrale, les faits ont peu ou pas de signification au point de vue des localisations.

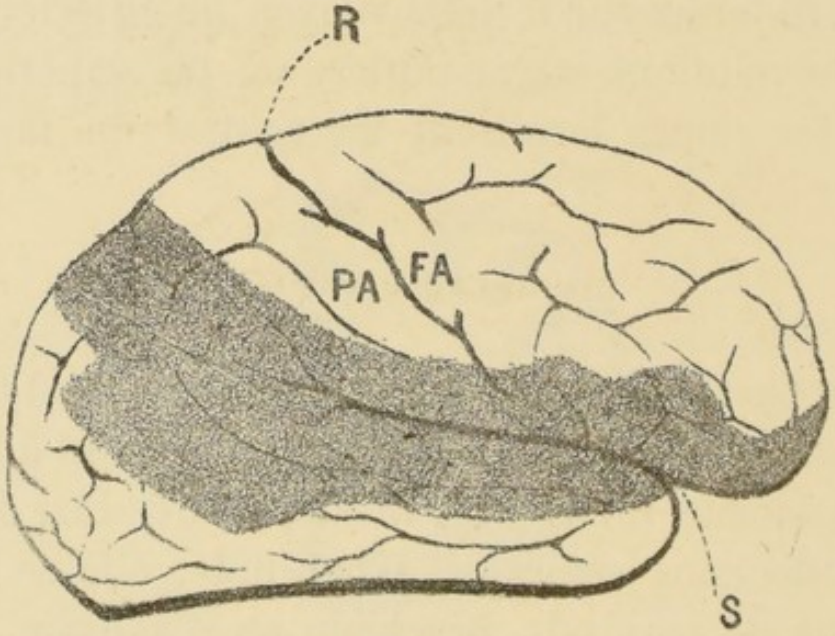


Fig. 45.

Les cas où l'on a trouvé de la paralysie faciale simple, sans aphasie ni paralysie du bras ou de la main, en relations avec une affection corticale, ont toujours été des cas où la lésion siégeait dans l'hémisphère droit ; mais, dans aucun d'eux, la lésion n'a été circonscrite. Charcot et Pitres (1) rapportent

(1) *Revue mensuelle*, 1877, p. 181.

l'observation, accompagnée de dessin, d'une lésion, très-étendue, limitée en ce qui concerne la région motrice du cerveau. Il y avait apoplexie avec paralysie faciale et raideur précoce des membres du côté gauche. La raideur disparut, mais la paralysie faciale subsista jusqu'à la mort. Il y avait une petite plaque de ramollissement occupant l'hémisphère droit et comprenant la troisième frontale, les extrémités inférieures des deux ascendantes, et une grande étendue des lobes pariétal, temporo-sphénoïdal et de l'insula (fig. 45).

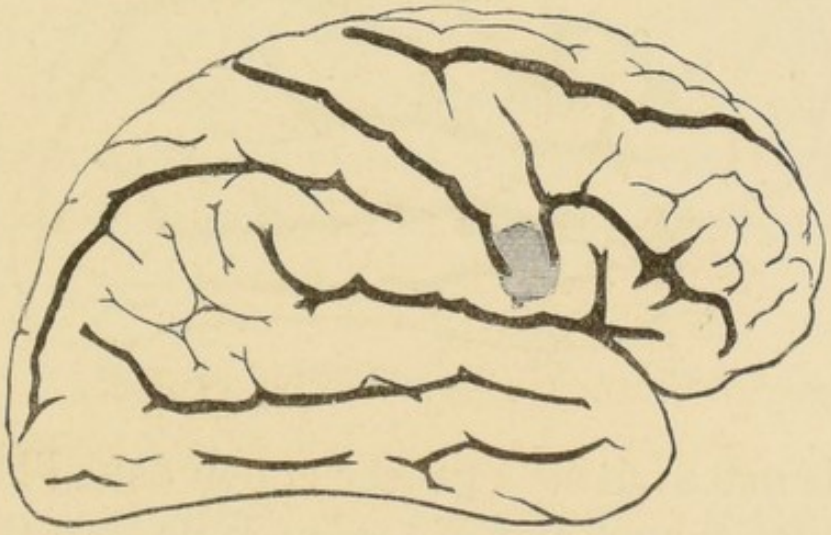


Fig. 46.

Hitzig (1) rapporte l'histoire d'un soldat français qui, deux mois après avoir reçu une balle du côté droit de la tête, commença à éprouver des spasmes cloniques du côté gauche de la face. Puis survint une paralysie transitoire mais complète du côté gauche du visage et de la langue. Il y eut aussi des spasmes cloniques de la main gauche. A l'autopsie,

(1) *Archiv. für Psychiatrie*, 1872, p. 231.

l'on trouva un abcès dans la *frontale ascendante entre la scissure précentrale et la scissure de Rolando* (fig. 46). Toutefois, il convient de noter qu'il y avait des indications de méningite sur toute la surface de l'hémisphère droit, bien qu'il n'y eût d'autre ramollissement cérébral que celui qui entourait l'abcès. Un cas du même genre est rapporté par Wernher (1).

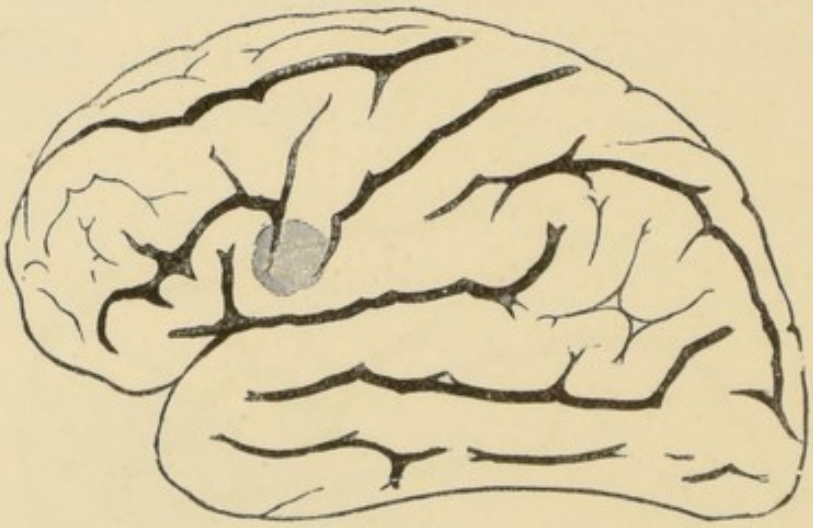


Fig. 47.

Si le mal avait été à gauche et non dans l'hémisphère droit, nous aurions, selon toute probabilité, vu s'ajouter l'aphasie aux symptômes observés, comme dans le cas suivant, choisi entre plusieurs et cité par Hervey (2). C'était une paralysie faciale droite avec aphasie. Un foyer de ramollissement fut trouvé en avant de la scissure de Rolando au point d'union de la troisième frontale et de la frontale ascendante de l'hémisphère gauche (fig. 47).

(1) *Archiv. fur path., anat. und, Phys.*, Bd LVI, p. 289.
(2) *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 29.

Le docteur Gowers a cité un cas d'hémiplégie gauche qui guérit peu à peu, à l'exception d'une paralysie très-notable des muscles faciaux inférieurs. Toutefois sous l'influence d'une émotion, les muscles fonctionnaient également bien des deux côtés. (C'est ici un bon exemple de ce qui a été décrit plus haut comme étant le caractère essentiel de la paralysie corticale.) La lésion consistait en une extravasation hémorrhagique siégeant dans la moitié supérieure du sillon précentral et au-dessous de lui; cet épanchement avait compromis les circonvolutions avoisinantes, c'est-à-dire l'extrémité postérieure des frontales supérieure et moyenne et la partie correspondante de la frontale ascendante, le tout, dans l'hémisphère droit.

APHASIE. — HÉMIPARÉSIE ORO-LINGUALE

Nous en venons, en dernier lieu, à l'examen des résultats provoqués par les lésions destructives des centres moteurs que j'ai nommés centres oro-linguaux (9 et 10 de la fig. 27). Ces centres ont une action plus ou moins bilatérale, ainsi que je l'ai établi par mes expériences sur les singes et les animaux. Ainsi, différant en cela des résultats des lésions destructives des centres des membres, les lésions destructives de ces centres dans un hémisphère seulement, ne provoquent pas de paralysie, mais se bornent à produire une légère faiblesse unilaté-

rale, ou hémiparésie des mouvements oro-linguaux. Comme on le sait, les lésions de cette région dans l'hémisphère gauche sont généralement accompagnées d'aphasie. Les symptômes de la lésion sont ici objectifs et subjectifs. Le symptôme objectif, c'est l'hémiparésie oro-linguale; le symptôme subjectif, c'est cette remarquable affection, l'aphasie. J'ai, autre part (1), tenté d'expliquer les relations des fonctions physiologiques et psychologiques des centres moteurs de l'articulation de la parole, aussi n'y reviendrai-je pas ici. Je ne pense pas non plus qu'il soit nécessaire, en l'état présent de la médecine clinique et de la pathologie, de perdre son temps à faire l'énumération des cas d'aphasie associée à des lésions de la région généralement appelée région et circonvolution de Broca. Je désire seulement présenter quelques réflexions au sujet des objections faites par les adversaires de la localisation du centre de la parole, ou des localisations corticales en général.

L'on ne saurait nier davantage que l'aphasie, dans la grande majorité des cas, se produit à la suite de lésions de l'hémisphère gauche, localisées, comme on peut le voir par les diagrammes, à la région qui correspond aux centres oro-linguaux du singe (9 et 10 de la fig. 26). Il est non moins évident que, dans la plupart des cas, l'aphasie s'accompagne d'un degré plus ou moins considérable d'hémiplégie droite, ou monoplégie,

(1) *Les fonctions du cerveau.*

de paralysie faciale, ou brachio–faciale principalement.

Il faut que ceux qui contestent la véracité des conclusions tirées des faits pour établir la relation de cause à effet qui existerait entre les lésions indiquées et l'aphasie, comprennent bien ce que soutiennent ceux qui admettent l'existence de cette relation. L'aphasie, au sens strict du mot, l'aphasie de Broca, ne signifie pas mutité par paralysie des muscles articulateurs, ou par trouble cérébral général, tel que choc émotionnel, etc., mais incapacité d'exprimer les pensées par le langage articulé, ou de penser par des mots et tout ce qui s'en suit.

Cela ne signifie pas non plus, dans le sens où nous le prenons ici, les désordres de la parole qui peuvent provenir de la non-compréhension de la signification des symboles parlés et écrits (*cecitas et surditas verbalis*, de Kussmaul).

L'on ne soutient pas qu'il y ait restriction absolue du centre du langage à l'hémisphère gauche. Bien que ce soit la règle, ce n'est pas une règle absolue, mais une généralisation approximative; les exceptions peuvent donc être admises sans qu'il y ait lieu de nier la localisation d'un côté ou de l'autre, ce qui est la thèse soutenue. Pour renverser la théorie de la localisation d'un centre du langage, il ne suffit pas de citer un cas de lésion du centre gauche sans aphasie. Ceci, tous l'admettent, et c'est un fait des plus significatifs que, dans plu-

sieurs des cas d'aphasie avec lésion du centre droit, le malade était gaucher.

Les adversaires de la doctrine des localisations doivent, pour prouver leur dire, donner des observations de lésions bilatérales du centre du langage sans aphasie. J'ai à peine besoin de le dire; ces observations font encore défaut.

D'après la physiologie expérimentale, le résultat d'une lésion bilatérale serait de l'aphasie et de l'anarthrie, ou paralysie de l'articulation des sons.

Un cas frappant et peut-être unique de cette lésion a été rapporté par le Dr Barlow (1). Un enfant de dix ans, atteint d'une maladie de l'aorte qui l'enleva ultérieurement, fut pris d'hémiplégie droite, brachio-faciale surtout, et d'aphasie. Ces symptômes semblèrent avoir disparu au bout d'un mois. Trois mois plus tard, monoplégie brachio-faciale gauche. Il y avait alors aphasie et paralysie de tous les mouvements volontaires de la bouche et de la langue. La déglutition reflexe subsistait. Pas de troubles de la sensibilité de la peau, ni de la muqueuse palatine; les muscles réagissaient normalement à l'action du courant faradique. « Pour « résumer l'état cérébral », dit le Dr Barlow, « il « paraissait y avoir perte du mouvement volontaire « des muscles impliqués dans la déglutition et l'ar- « ticulation des sons. » Cet état dura tel quel jusqu'à la mort; les bras regagnaient quelque peu de

(1) *Brit. med. journal*, 28 juillet 1877, p. 103.

leur force. État intellectuel satisfaisant, compréhension bonne. A l'autopsie, l'on trouva une lésion dans chaque hémisphère, au même point. Le point lésé (ramollissement jaune) était « *l'extrémité in-* « *férieure de la frontale ascendante et l'extré-* « *mité postérieure des frontales moyenne et in-* « *férieure.* » (Fig. 48.)

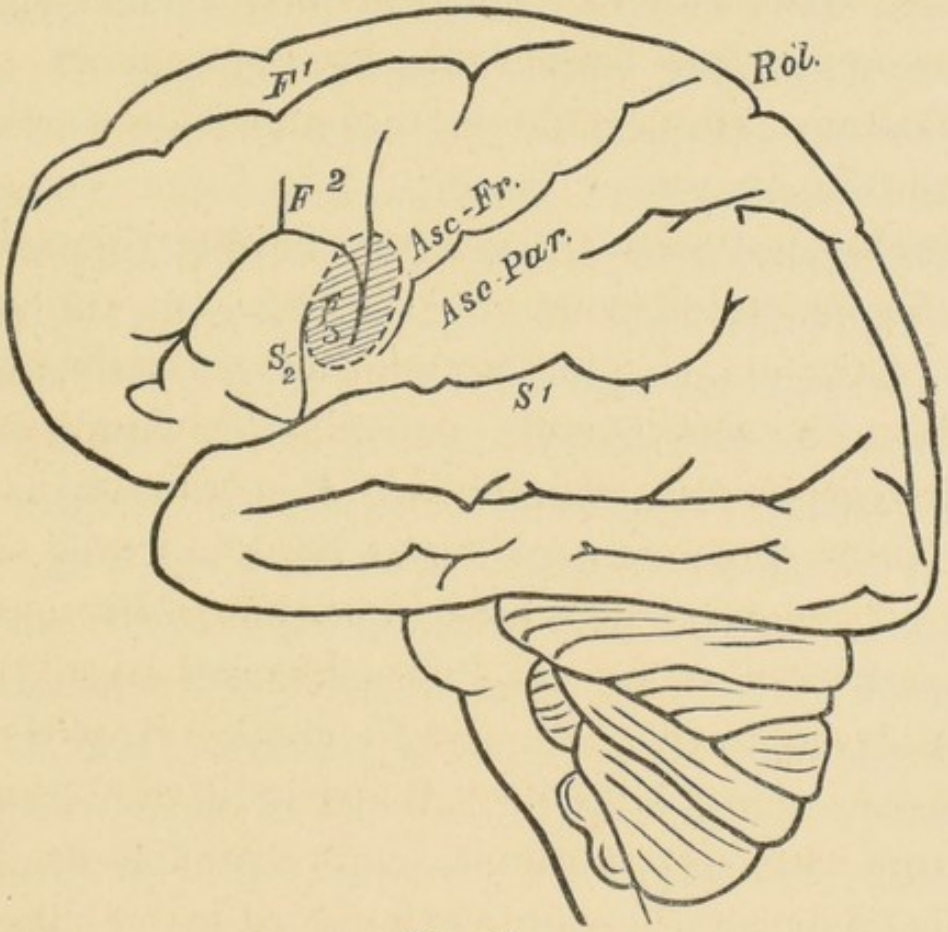


Fig. 48.

Ce cas est, avec tous ses détails, une démonstration des plus satisfaisantes et des plus concluantes de l'harmonie qui existe entre la pathologie humaine et la physiologie expérimentale, soit que nous y voyons une expérience faite par la maladie, se rapprochant beaucoup des conditions dans les-

quelles se font les lésions expérimentales exactes et précises, soit que nous y regardions avec quel soin l'observation a été faite et le diagnostic différentiel de la paralysie bulbaire, ou périphérique, établi.

Quelques efforts, ingénieux sinon suivis de succès, ont été tentés pour renverser la relation de causalité existant entre les lésions de la région de Broca, dans l'hémisphère gauche et l'aphasie, et pour en faire une simple coïncidence.

Comme l'embolie ou la thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche, ou d'une de ses branches, est peut-être la cause la plus fréquente de l'aphasie, Jaccoud et d'autres ont supposé que la fréquence plus grande de l'aphasie avec lésion du côté gauche pouvait s'expliquer par la fréquence plus considérable d'embolies dans la cérébrale moyenne gauche que dans la droite. Le fait est prouvé et peut s'expliquer peut-être par la disposition physique des vaisseaux. Meissner (1) a trouvé, sur trente-huit cas d'embolie, vingt-six à gauche, douze à droite, et Bertin donne trente et une embolies à gauche contre sept à droite. Mais l'aphasie ne résulte pas toujours de ramollissement embolique; et si nous cherchons quel est l'hémisphère le plus sujet au ramollissement, quelle que soit son origine, nous voyons que c'est le droit, d'après Andral. Sur cent soixante-neuf cas, soixante-treize étaient à droite, soixante-trois à

(1) Je prends ces chiffres dans Kussmaul : *Die Störungen der Sprache*. Ziemssen's Handbuch, vol. XII, 1877.

gauche, et trente-trois dans les deux hémisphères. En ce qui concerne les affections en général, Charcot et Vulpian ont trouvé que les deux hémisphères étaient lésés à peu près dans la même proportion. Ils ont trouvé cinquante-huit cas d'hémiplégie gauche avec maladie de l'hémisphère droit, cinquante-deux d'hémiplégie droite avec lésion du gauche. Quant à la fréquence relative de l'aphasie dans l'hémiplégie droite et gauche, Séguin a trouvé, par l'analyse de deux cent soixante-six cas d'hémiplégie avec aphasie, deux cent quarante-trois avec hémiplégie droite, et dix-sept avec hémiplégie gauche : proportion, 14,3 : 1. Si, d'après Bertin, l'embolie à gauche est à celle de la cérébrale droite dans la proportion de 4,4 : 1, et si, d'après Séguin, il y a aphasie par lésion de l'hémisphère gauche dans la rapport de 14,3, contre 1, à droite, nous avons, en faveur de l'association de l'aphasie avec les lésions à gauche, une prépondérance de 10 à 1, ce qui ne saurait s'expliquer par une simple coïncidence ; et même, si les arguments fondés sur la fréquence relative des affections des hémisphères droit ou gauche n'avaient pas été prouvés erronés et sans fondement, ils seraient immédiatement mis hors de cause par les cas d'aphasie résultant de lésions traumatiques de l'hémisphère gauche. La science possède plusieurs observations intéressantes de ce genre.

Sidney Jones (1) rapporte un cas d'aphasie ré-

(1) *Lancet*, 1873, vol. II, p. 449.

sultant de la fracture du côté gauche du crâne par un coup de pied de cheval. Après la mort, un abcès de la grosseur d'une noisette fut trouvé dans l'épaisseur de la troisième frontale gauche.

Simon (1) a fait connaître l'observation d'un homme qui fit une chute de cheval et que le médecin appelé trouva aphasique, sans signes de paralysie. Une méningite enleva le malade. L'on trouva une petite blessure avec fracture et enfoncement du côté gauche du crâne ; au-dessous, zone de ramollissement avec méningite à l'entour, sur la troisième frontale gauche (où était enfoncé un fragment d'os), la deuxième frontale et l'insula.

Un cas analogue (2) d'aphasie par fracture du côté gauche du crâne, guérie par le trépan, a été rapporté par MM. Proust et Terillon.

M. Mac Cormac (3) a également cité un cas d'aphasie avec paralysie brachio-faciale droite, par lésion traumatique de l'hémisphère gauche ; il y eût guérison.

Il est possible qu'on n'ait pas toujours trouvé, dans les cas d'aphasie, de grandes lésions anatomiques dans la région de Broca, mais ceci, pour les raisons données plus haut, n'a pas de valeur pour combattre la théorie de la localisation du centre du langage dans la région indiquée. Peut-être les eût-on rencontrées plus souvent si des recherches atten-

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1871.
(2) *Acad. de médecine*, nov. 1876.
(3) *Brain*, Part. II, 1877, p. 256.

tives avaient été faites ; car, dans plus d'une occasion où on les croyait absentes, on les a trouvées dans les fibres médullaires sous-jacentes. Plusieurs exemples de ce genre ont été recueillis par M. Pitres (1). Dans un cas qu'il observa lui-même, où il y avait hémiplégie droite et aphasie, aucune lésion ne fut rencontrée dans l'écorce de la région de Broca, mais à la coupe, on trouva une zone de ramollissement dans le centre ovale, affectant le faisceau pédiculo-frontal inférieur (V. fig. 49).

Les seuls faits cliniques suffisent pour établir, comme généralisation empirique, la relation entre l'aphasie et les lésions de la région de Broca ; mais si nous considérons également les faits de physiologie expérimentale et la lumière qu'ils projettent sur le substratum moteur de l'esprit, la relation dont nous parlons n'est plus une généralisation empirique, mais une loi déduite qui, à mon avis, repose sur d'aussi fermes fondements que n'importe quel autre fait de médecine scientifique.

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES CORTICALES

Les considérations relatives aux indications de diathèse, au mode de début, etc., de l'affection étant mises de côté, il n'y a pas de caractéristiques qui nous permettent de distinguer nettement l'hémiplégie qui a son origine dans la destruction générale de la région motrice de l'é-

(1) *Lésions du centre ovale*, obs. 38, planche 2, figure 2.

corce, de celle qui résulte de lésions du corps strié, et plus particulièrement des deux tiers antérieurs de la capsule interne. Il y a les mêmes troubles relatifs des différents mouvements, ceux-là étant le plus affectés et paralysés qui sont le plus sous l'influence de la volonté, du moins après que le premier choc est passé. La paralysie faciale réside surtout dans la région faciale inférieure, portant sur les mouvements les plus indépendants; le

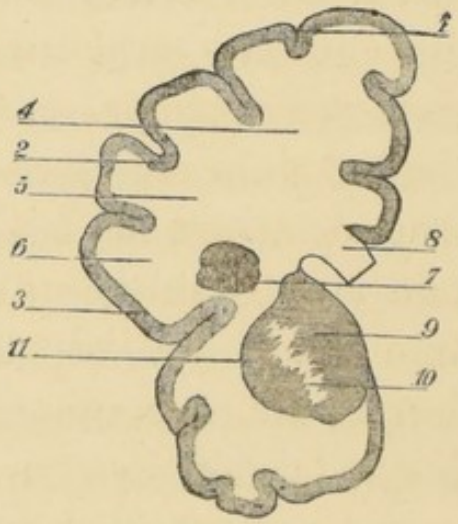


Fig. 49.

frontal et les muscles orbiculaires n'étant que légèrement atteints. Les mouvements de la jambe sont moins affectés que ceux du bras, et ceux du bras moins que ceux de la main. La sensibilité reste intacte si la lésion ne dépasse pas l'écorce ou les deux tiers antérieurs de la capsule interne; en tout cas, ni la nutrition, ni la contractilité électrique des muscles ne sont directement atteintes. Même tendance au développement, tôt ou tard, de sclérose descendante du tractus moteur des pé-

doncules, du pont, de la moelle allongée et de la moelle épinière, et à l'apparition de raideur tardive, ou contracture des membres paralysés. Cette contracture, d'après Charcot, Bouchard, Bastian, etc., semble dépendre essentiellement du travail de dégénérescence; elle est analogue à la sclérose latérale d'origine protopathique. Toutefois, Hughlings-Jackson la regarde comme une sorte de distorsion tonique, provoquée par la cessation de l'influence cérébrale et l'action non compensée, conséquente, du cervelet; car, dit-il, « il y a in- « flux cérébelleux non contrôlé, d'où raideur des « muscles qui, à l'état normal, sont innervés par « le cerveau principalement » (1). Mais s'il en était ainsi, l'antagonisme de l'influx cérébelleux devrait se manifester au début de la paralysie; car la distorsion, consécutive à la cessation d'un antagonisme, est toujours plus marquée au début; dans l'hémiplégie, au contraire, il s'écoule des semaines et des mois avant qu'elle ne se produise. Et s'il y avait là de l'influx cérébelleux, je chercherais la raideur dans les muscles extenseurs du tronc et des jambes, par suite des rapports plus spéciaux qui existent entre le cervelet et ces mouvements, comme le prouvent les expériences; mais, loin de là, c'est tout le contraire; la raideur est plus marquée dans les bras et les muscles fléchisseurs en particulier, quand elle n'est pas absolument limitée à ceux-ci, comme dans la majorité des cas. De

(1) *Méd. Examiner*, 5 avril 1877.

fait, la raideur semble affecter le plus les muscles qui sont le plus paralysés par des lésions destructives des hémisphères.

Si l'on objecte, — et ce semble être le principal argument, — que le caractère rémittent ou intermittent de la raideur tardive, au début, milite contre la théorie d'après laquelle elle dépendrait de lésions organiques permanentes, nous pouvons trouver des phénomènes analogues. Les douleurs névralgiques associées à la sclérose progressive des colonnes latérales de la moelle ne sont pas constantes, il y a des rémittences, des intermittences, des variations sous diverses influences qui modifient l'activité et la nutrition des centres nerveux. C'est ainsi que nous pouvons nous expliquer les variations dans la contracture, pouvant la considérer comme dépendant d'irritation provoquée par le myélite chronique des tractus moteurs. Il est également possible que, dans quelques cas, de la contracture réflexe se surajoute, l'irritation s'étant propagée aux tractus sensitifs. Duret (1) incline à considérer la raideur tardive comme étant due exclusivement à une irritation réflexe ; mais le caractère généralement reconnu des spasmes réflexes n'est pas d'être toniques ou continus, mais plutôt chroniques et intermittents. Et s'il y avait irritation des tractus sensitifs au point de faire durer une contracture aussi constante et aussi marquée, nous

(1) *Brain*, 1877, Part. 1, Rôle de la dure-mère dans les traumatismes cérébraux.

rencontrerions certainement des indications plus claires de troubles sensitifs qu'on n'en peut découvrir dans une hémiplégie de vieille date accompagnée de raideur.

Il est vrai, et M. Charcot (1) l'a fait remarquer, que, dans la sclérose latérale protopathique avec amyotrophie, il y a des troubles sensitifs, tels que douleurs spontanées, vomissements, etc., et aussi, douleur très-marquée lorsqu'on presse ou qu'on tire les muscles; mais, ici, la sclérose ne reste pas limitée aux colonnes latérales, elle s'étend jusque dans la substance grise.

La sclérose par lésions cérébrales reste confinée, en général, aux colonnes pyramidales, bien que, en certains cas, elle puisse s'étendre transversalement dans la substance grise et donner naissance à des troubles trophiques et autres (2).

Quant à la température des membres paralysés dans les affections centrales et corticales, il y a quelque divergence d'opinion en ce qui concerne les relations de l'écorce et du système vasculaire. Toutefois, il est généralement admis (3) qu'il y a moins de différence dans les températures des deux côtés lorsque l'hémiplégie dépend d'une affection de l'écorce que lorsqu'elle dépend d'une maladie centrale ; elle diminue plus rapidement aussi dans le premier cas. Elle est certainement moins mar-

(1) Leçons, 3e partie, p. 233.
(2) Bastian, *Paralysis from Brain-Disease*, p. 173.
(3) Op. cit., p. 243.

quée que dans la paralysie due à des lésions mésencéphaliques.

Des expériences ont été instituées sur des animaux dans le but de résoudre la question ; mais les résultats ne semblent pas concorder tout à fait. Enlenburg et Landois rapportent que la destruction des centres corticaux moteurs du chien produisent de la paralysie vaso-motrice, — Hitzig soutient la même théorie. Vulpian conteste ces faits. Il semblerait, en outre, d'après une communication préalable de Küssner (1), que, chez les lapins du moins, il n'y a pas de paralysie vaso-motrice par lésions corticales. Ces différences me semblent plus apparentes que réelles ; je pense que la loi relative au degré de la paralysie motrice par lésions corticales de différents animaux et aux différents mouvements chez un même animal peut s'appliquer encore à la paralysie vaso-motrice. La paralysie motrice par lésions corticales varie selon le degré d'organisation indépendante des mouvements dans les centres situés au-dessous de l'écorce. De là vient que certains mouvements, comparés à d'autres, jouissent d'une immunité relative, et sont plus rapidement recouvrés. Les observations de Lépine (2) me semblent établir qu'il en est de même pour les affections vaso-motrices. Lépine a établi que la paralysie vaso-motrice, et par suite la différence de température dans l'hémiplégie, est plus

(1) *Centralblatt für die med. Wissenschaften.* 10 nov. 1877.
(2) *La localisation dans les maladies cérébrales,* p. 88.

marquée dans le bras que dans la jambe, de même que la paralysie motrice est plus grande dans un membre que dans l'autre. D'après ce que nous savons de l'innervation motrice et de l'innervation vaso-motrice qui lui correspond, nous aurions le droit de nous attendre à ce qu'il y eût paralysie vaso-motrice quand il y a paralysie motrice par lésions corticales; il serait également concordant avec l'immunité relative dont jouissent, vis-à-vis de la maladie, les mouvements organisés d'une manière indépendante, dans les centres inférieurs, que la paralysie vaso-motrice disparût plus rapidement dans les cas de lésions corticales. Aux troubles vaso-moteurs coïncidents, j'attribuerais volontiers les sensations subjectives d'engourdissement, de picotement, etc., qui précèdent si souvent la paralysie ou les spasmes liés aux lésions des centres moteurs; j'aimerais mieux expliquer ainsi leur origine que de les considérer comme une irritation centrale sensitive transmise.

L'hémiplégie, complète dès le début et permanente, n'est toutefois pas le type le plus commun de paralysies dépendant de lésions de l'écorce ou des fibres médullaires sous-jacentes. Plus souvent la paralysie d'origine corticale est fractionnée ou dissociée, ou bien elle consiste en une succession de paralysies dissociées ou monoplégies. Dans les affections de l'écorce nous rencontrons souvent de l'hémiplégie, qui, d'abord complète, se résout en monoplégie; ou bien une monoplégie qui devient

hémiplégie par propagation successive du mal aux autres centres moteurs. Ce dernier symptôme est caractéristique des maladies de l'écorce. La paralysie des mouvements volontaires du bras et de la jambe, ou du bras et de la face ensemble, ou accompagnée d'aphasie si la lésion siège à gauche, la paralysie de la région faciale inférieure ou du bras seulement, ou de certains mouvements de la main et du bras, ou de la jambe seule ; ces diverses paralysies dis-je, survenant sans trouble de la sensibilité, sans altérations qualificatives ni quantitatives de la contractilité électrique ou de la nutrition, peuvent être considérées comme résultant de lésions de l'écorce ou des fibres médullaires sous-jacentes. A la monoplégie se joint souvent le monospasme, ou la raideur tardive du membre paralysé ou des muscles innervés par les centres qui avoisinent le point lesé. Quelquefois le membre paralysé peut demeurer sans mouvements tandis qu'il se produit des convulsions dans d'autres.

La paralysie corticale est souvent migratoire et passagère, surtout quand elle est due à de l'encéphalite superficielle ou à de la méningo-encéphalite; elle apparaît et disparaît successivement d'un côté puis de l'autre. Selon que la lésion est superficielle ou qu'elle envahit toute l'épaisseur de la moelle sous-jacente, nous avons de la paralysie passagère ou permanente, suivie, dans le dernier cas, de sclérose descendante et de raideur tardive.

Tandis que la raideur précoce est un symptôme

fréquent de lésions corticales, elle est rare dans les affections cérébrales centrales, surtout, semblerait-il, quand les faisceaux médullaires de la région fronto-pariétale sont irrités, ce qui existe souvent lors d'épanchements sanguins dans les ventricules latéraux. Il y a moins souvent perte de conscience dans les cas de lésions corticales subites que lorsque l'affection siège dans les ganglions centraux. Ceci doit s'expliquer par la tendance spéciale qu'a le liquide cérébro-spinal à se déplacer subitement dans le dernier cas, d'où les troubles généraux de la circulation cérébrale produits de la manière indiquée par Duret.

Comme élément accessoire dans la diagnostic des lésions corticales, nous devons noter le fait cité par Callender (1) et d'autres, que les lésions corticales s'accompagnent plus souvent de douleurs localisées de la tête; et j'ai souvent observé que, même lorsque la douleur n'existe pas spontanée, elle peut être produite par la percussion exercée au-dessus du siège de la lésion.

Tout en n'étant pas assurés du siège et de l'étendue d'une lésion corticale qui provoque une hémiplégie subite et complète, nous pouvons considérer la monoplégie de la jambe, ou du bras et de la jambe, comme indiquant une lésion de l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes, près de la scissure longitudinale; la monoplégie brachiale comme indiquant une lésion de la partie

(1) *Barth. Hosp. Rep.* 1869.

supérieure de la frontale ascendante, ou, si la paralysie porte surtout sur la main, de la pariétale ascendante; la monoplégie brachio-faciale comme indiquant une lésion de la région fronto-pariétale moyenne ; la monoplégie faciale et linguale seules ou unies à l'aphasie, comme révélant une lésion de la partie inférieure de la frontale ascendante, au point d'implantation de la troisième frontale.

III

LÉSIONS IRRITANTES DE LA RÉGION MOTRICE

Jusqu'ici je me suis spécialement occupé des lésions destructives de la région motrice, indiquées par la paralysie du mouvement volontaire, générale ou partielle, les séparant théoriquement des lésions d'irritation indiquées par des convulsions unilatérales ou monospasmes. Pratiquement, toutefois, il est difficile de les séparer nettement les unes des autres, car, dans bien des cas, il y a association de lésions destructives limitées et de convulsions unilatérales ou monospasmes; et j'ai rapporté des exemples de cette association. Toutefois, il y a beaucoup de cas où le signe prédominant et quelquefois unique a été représenté par une affection convulsive limitée à un membre, ou combinée de la manière dont les monoplégies sont combinées, ou qui, débutant d'une manière uniforme et constante, se généralise bientôt et se transforme en convulsions uni-

latérales avec ou sans perte de conscience, ou encore en convulsions bilatérales. C'a été le grand mérite de Hughlings-Jackson d'avoir le premier indiqué nettement la pathologie de ces affections.

J'ai déjà fait allusion à quelques-unes des observations et généralisations faites par Bravais, Bright, Wilks, etc., et je dois faire mention ici de la localisation à très peu près parfaite des lésions communément associées aux affections convulsives du côté opposé, établie par Callender (1). Callender trouva que les convulsions se produisaient surtout en connexion avec des lésions superficielles de l'écorce, au voisinage de l'artère méningée moyenne; cette approximation fut amplement confirmée depuis par les expériences et les faits cliniques.

De la simple occurrence d'une convulsion unilatérale avec perte de conscience, ou d'une attaque d'épilepsie où les convulsions siègent surtout d'un côté, nous ne pouvons rien conclure relativement au siège ou à la nature de la lésion. Nous pouvons supposer, et avec raison, qu'il y a un trouble de l'hémisphère opposé plus particulièrement; mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait une lésion visible quelconque, et quand même cette lésion existerait, elle n'occupe pas nécessairement une position définie quelconque.

Ceci est d'accord avec les faits cliniques et avec les faits d'expérience, car j'ai vu qu'une irritation longtemps prolongée appliquée à n'importe quelle

(1) *Barth. Hosp. Rep.* 1867. — *Médec. chirurg. Trans.* 1871.

partie de l'hémisphère autre que la région motrice peut provoquer une attaque de convulsions unilatérales. Mais si la convulsion participe des caractères du monospasme, ou si, tendant à se généraliser, elle commence invariablement de la même manière et ne provoque pas de perte de conscience, et si elle est suivie de parésie ou de paralysie plus ou moins permanente, nous pouvons diagnostiquer une lésion irritante de la région motrice de l'hémisphère opposé.

Le siège de la lésion peut être déterminé au moyen des lois relatives à la localisation des lésions destructives, mais seulement d'une manière approximative, car le diagnostic du siège d'une lésion d'irritation est naturellement plus incertain que celui d'une lésion de destruction, par suite de la difficulté qu'il y a à déterminer l'étendue de la zone ou le point spécial de cette zone où se concentre l'irritation vitale. Pourtant l'on connaît plusieurs cas où les phénomènes d'irritation ont été tels que le diagnostic régional exact a pu être fait conformément aux principes de la localisation des centres distincts.

Les lésions d'irritation varient au point de vue de l'anatomie pathologique. Ce sont toutes les lésions tendant à provoquer l'irritabilité, l'hypérémie de la substance grise corticale ou des tractus médullaires sous-jacents; c'est ce que j'ai toujours observé dans mes propres expériences. Magnan (1) a ren-

(1) *Recherches sur les centres nerveux.* 1876, p. 101.

contré cette même hypérémie de l'écorce lors des convulsions épileptiques provoquées par l'introduction de l'absinthe dans l'organisme; et MM. Pitres et Franck (1) ont démontré que, dans les attaques épileptiformes partielles ou unilatérales auxquelles les chiens sont sujets après lésions de l'écorce, la substance grise qui entoure la cicatrice est à tel point hypérémiée, tuméfiée et irritable, que l'excitation mécanique elle-même qui, à l'état normal, reste sans effets, suffit à provoquer une décharge motrice.

La lésion irritante peut donc consister en une inflammation aiguë ou en un état d'irritabilité provoqué par quelque produit morbide chronique. Le plus souvent les lésions consistent en une forme de méningo-encéphalite; la forme syphilitique est aujourd'hui si commune que l'épilepsie syphilitique est souvent synonyme avec « Epilepsie de Jackson ». Les affections tuberculeuses, les tumeurs ou kystes superficiels, les cicatrices de vieilles blessures, les esquilles osseuses, etc., sont autant de causes capables de provoquer l'inflammation.

Hughlings-Jackson pense que la lésion provoque dans les centres une charge à tension enlevée, de telle sorte que, dans certaines conditions vitales, ils se déchargent subitement, comme par explosion, et s'épuisent ainsi pour un temps; d'où l'hémi ou monoplégie épileptique passagère. Ainsi s'expli-

(1) *Progr. médic.* 5 janvier 1878.

querait l'existence d'effets intermittents en connexion avec une lésion constante, car d'après la loi de décharge formulée par Lewes (1), les excitations qui ne provoquent pas de décharge actuelle d'un centre nerveux en augmentent la tension ; c'est pourquoi, après une certaine accumulation d'excitation, la décharge subite est facilement provoquée.

Souvent le mal qui commence par être une lésion d'irritation tend à envahir et à détruire la région qu'il occupe, d'où paralysie permanente avec dégénérescence secondaire ; les phénomènes d'irritation pouvant se produire tant que la vitalité de la substance grise et des fibres médullaires sous-jacentes n'a pas été absolument anéantie.

« L'épilepsie de Jackson », au début du moins, participe souvent du caractère d'un monospasme qui peut être brachial, crural ou facial, ou tout à la fois selon la coutume de la monoplégie. Quand le monopasme tend à se généraliser et à se changer en convulsions unilatérales, les spasmes semblent se suivre habituellement dans un ordre défini. Dans le monospasme facial, le bras est affecté le second, puis la jambe. Si le mal débute par la main, il remonte au bras, de là au visage, et il finit par la jambe. S'il débute par la jambe, il passe ensuite au bras, pour aboutir à la face. Cet ordre est rarement interverti. Généralement, quand les convulsions sont devenues unilatérales, il y a perte de conscience, si elle n'existait pas auparavant. Quand

(1) *Physical Basis of mind*, p. 290.

elles deviennent bilatérales, ce qui a lieu parfois. Hughlings-Jackson pense que les spasmes suivent l'ordre inverse ; par exemple, si le mal a passé de la face à la jambe, il remonte dans la jambe opposée et de là au bras et à la face. Je n'ai pas trouvé de vérification de ce fait dans mes expériences sur les animaux, car j'ai souvent vu le même ordre suivi des deux côtés. Si les mouvements bilatéralement associés avaient plus de tendance à être déchargés ensemble, l'on y verrait une concordance avec l'association bilatérale des noyaux moteurs que le Dr Broadbent a si heureusement appliquée à l'explication de l'immunité relative dont jouissent vis-à-vis des maladies les mouvements bilatéralement associés en cas de maladie cérébrale. Ce fait a été bien mis en lumière par MM. Franck et Pitres, car ils ont établi que des convulsions bilatérales peuvent encore se produire par irritation excessive d'un hémisphère, même lorsque les centres moteurs de l'autre ont été extirpés.

Bien des faits cliniques pourraient être cités qui ne viennent pas à l'appui de la théorie de Hughlings-Jackson relativement à la marche des spasmes bilatéraux (1).

Je n'ai pas l'intention de discuter tout au long la pathologie et la symptomatologie des lésions irri-

(1) Voir de Gower : *Cases of convulsion from organic Brain Disease.* (*Brit. med. Journ.* 26 sept. 1874). *Case of intracranial Tumour*, par Bramwell. (Id. I sept. 1877.)

tantes ; ce sujet est bien connu des médecins, ici par les travaux de Hughlings-Jackson, à l'étranger, par ceux de M. Charcot. Je me bornerai à appeler l'attention sur un ou deux des cas les mieux observés de lésions circonscrites avec symptômes d'irritation, afin de montrer avec quelle précision l'on peut déterminer, à l'aide des symptômes, le siège des lésions irritantes, — malgré tous les éléments d'incertitude inhérents à celles-ci, — comparées aux lésions destructives ; ainsi que je l'ai dit, je ne cite que ceux où l'irritation ou le spasme était le seul symptôme prédominant, et où la vérification put être faite à l'autopsie, bien que j'eusse le droit d'en citer d'autres du même genre, dépendant de lésions syphilitiques surtout, et suivis de guérison.

MONOSPASME OU PROTOSPASME CRURAL

De spasmes limités à la jambe, ou commençant invariablement par la jambe, il y a peu de cas dans lesquels la paralysie ne soit intervenue, ou dans lesquels la lésion soit restée circonscrite jusqu'à la mort. J'ai déjà cité deux cas de Bourneville, où le monospasme crural, compliqué de paralysie, constituait le symptôme principal.

Broca (1) a rapporté un cas de monospasme crural causé par des lésions du côté gauche du crâne ; le trépan fut appliqué et suivi de guérison ; mais je ne vois pas que le siége exact de la lésion ait été noté.

(1) *Soc. de chirurg.* 16 déc. 1866.

MM. Charcot et Pitres (1) citent, d'après Griesinger, un cas de spasme de la jambe revenant à de fréquentes reprises, envahissant également le bras et suivi, pendant les intervalles, de paralysie du bras et de la jambe. Toutefois la lésion n'était pas strictement circonscrite dans ce cas. Un kyste hydatique, de 4 cent. sur 4,3 cent., fut trouvé à la surface de l'hémisphère opposé ; son bord antérieur correspondait à la ligne perpendiculaire tracée par le méat auditif externe, c'est-à-dire à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, à peu près. Il y avait aussi plusieurs petits kystes sur les surfaces frontale et pariétale de l'hémisphère. Si le spasme peut-être attribué au grand kyste exclusivement, la position coïncide avec celle du centre moteur de la jambe (1 et 2 de la fig. 27).

Hughlings-Jackson (2) a décrit un cas où les convulsions commençaient presque invariablement par la jambe droite à laquelle ils étaient souvent limités. Le début fut marqué par un affaiblissement de la jambe qui augmentait après chaque accès ; la parésie devint à peu près une paralysie permanente. Vers la fin, des signes d'affection générale de l'hémisphère gauche, aphasie, etc., se manifestèrent : une tumeur fut découverte à la partie postéro-supérieure du lobe frontal gauche, de deux pouces de diamètre, limitée en arrière par la scissure de Rolando, s'étendant en avant, dans la

(1) *Rev. mensuelle* 1877, p. 369.
(2) *Medical Times and Gazette*, 4 sept. 1875.

partie postérieure des première et deuxième frontales.

Hughlings-Jackson (1) a cité un autre cas de convulsions débutant par le gros orteil gauche, souvent limitées à la jambe gauche, et suivies enfin de parésie du pied gauche. Il y avait aussi paralysie de la troisième paire droite. A l'autopsie, l'on trouva une lésion syphilitique siégeant « à la partie supérieure de la pariétale ascendante, comprenant une partie de l'extrémité supérieure de la frontale ascendante, et plusieurs des circonvolutions adjacentes du lobule pariétal » de l'hémisphère droit; sur la troisième paire droite l'on trouva une tumeur de la taille d'un pois. Dans ce cas il y a correspondance exacte entre le siège de la lésion et la situation que j'ai assignée aux centres moteurs de la jambe et du pied (fig. 27, 1 et 2).

MONOSPASME OU PROTOSPASME BRACHIAL

De spasmes limités au bras et à la main, ou débutant par là et dépendant de lésions corticales localisées plusieurs cas ont été recueillis. Règle générale, les accès débutent par les doigts, et surtout par le pouce et l'index, — par les mouvements le plus soumis à l'influence de la volonté, selon Hughlings-Jackson,—mais il n'en est pas nécessairement ou invariablement ainsi. Dans le membre supérieur, qu'on se le rappelle, il y a plusieurs combinai-

(1) *Medical Times and Gazette*, 18 sept. 1876.

sons de mouvements ayant chacun leur représentant dans la région motrice corticale. Ces centres étant tous situés les uns près des autres et tous susceptibles d'être déchargés, par une lésion irritante, il est toujours possible que chacun d'eux soit la cause première de la décharge; aussi le mode de début du monospasme varie-t-il en conséquence. D'où la nécessité d'examiner attentivement la marche du spasme dans tous les cas particuliers.

Hughlings-Jackson a rapporté plusieurs cas de monospasme brachial. Je ne citerai que ceux où la lésion de l'écorce a été simple et circonscrite. Un homme avait de fréquentes convulsions limitées au bras droit, qui, dans la suite, devint partiellement paralysé. Un nodule fut trouvé à l'extrémité postérieure de la première frontale à gauche. Dans ce cas il y avait aussi une tumeur dans chaque lobe du cervelet, mais il n'y avait pas de symptôme cérébelleux. La marche du spasme ne fut pas notée (1).

Dans le second cas de convulsions, presque toujours limitées au bras droit et suivies d'une paralysie passagère de ce bras après chaque accès, la lésion diagnostiquée sur le vivant par Hughlings-Jackson consistait en un nodule situé à l'extrémité postérieure de la première frontale, en son « point d'implantation sur la frontale ascendante ». Dans ce cas, l'on note que les spasmes débutaient toujours par l'épaule et *descendaient* le

(1) *Medical Mirror*. 1er sept. 1869.

bras, contrairement à l'ordre habituel (1). Cette observation est importante car elle établit que les spasmes ont débuté dans des muscles qui se rapportent aux mouvements de la totalité du bras, ainsi que l'ont établi les expériences sur les singes (3, 4 et 5 de la fig. 26), et non à des mouvements du poignet ou des doigts.

Dans un troisième cas (2), les convulsions commençaient invariablement par le pouce gauche. A l'autopsie, l'on découvrit une tumeur de la taille d'une noix de hêtre sous la substance grise, à l'extrémité postérieure de la troisième frontale droite. Quelques granulations dans le tissu qui la renfermait et dans la substance grise voisine.

Dans un autre cas, les spasmes débutaient par la main droite et parfois par la joue droite. Avant la mort, il survint de l'hémiplégie gauche qui se dissipa d'ailleurs bientôt. Les deux hémisphères étaient atteints et la lésion était probablement syphilitique. A gauche, du côté opposé au spasme, il y avait des adhérences entre la dure-mère et le cerveau, dans une région comprenant « la partie « inférieure des frontale et pariétale ascendantes, « une légère portion de l'extrémité postérieure « de la troisième frontale et plusieurs des circon- « volutions de la partie supérieure de la scissure de « Sylvius, en arrière de la pariétale ascendante.

(1) *Medical Times and Gazette*. 5 juin 1875.
(2) Ibid. 30 nov. 1872.

« A droite, du côté opposé à la paralysie, l'on trouva « à la surface de l'hémisphère, en arrière de la « scissure de Rolando, une masse du volume « d'une châtaigne. La dure-mère lui adhérait « fortement. Très peu de ramollissement à l'en- « tour (1). »

Dans un cinquième cas (2), une hémiplégie temporaire droite survint après une convulsion unilatérale, pendant laquelle le patient ne perdit pas connaissance. Il y eut des convulsions, de temps à autre, débutant par le petit doigt de la main droite, parfois dans la joue droite, et toujours suivies de lenteur et d'hésitation dans l'articulation des mots. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur syphilitique considérable, grosse comme trois petites noix, développée dans l'écorce au point de jonction des lobes pariétal et frontal, entourée d'une zone de ramollissement qui envahissait la partie postérieure des frontales, les frontale et pariétale ascendantes et une partie de l'insula. Le lobe sphénoïdal était également ramolli. Bien qu'intéressant, ce cas est trop compliqué et mérite à peine d'être cité comme présentant une lésion limitée.

Le docteur Dreschfeld a rapporté un cas très-intéressant de monospasme brachial dépendant d'une affection syphilitique dont la nature et le siège furent exactement diagnostiqués durant la vie. Le patient souffrait d'accès répétés de convulsions limi-

(1) *Medical Times and Gazette*, 28 déc. 1872.
(2) Ibid. 1er mars 1873.

tées au bras gauche, manifestées par « une contrac-
« tion subite de la main, la flexion du poignet, la
« pronation de l'avant-bras gauche, l'abaissement
« très prononcé de l'angle gauche de la bouche.
« Ce spasme tonique, subit, durait quelques
« secondes, puis il était suivi de quelques spasmes
« cloniques du même membre avec un léger trem-
« blement du bras; le patient était très agité pen-
« dant ce temps, et parut très pâle, mais ne perdit

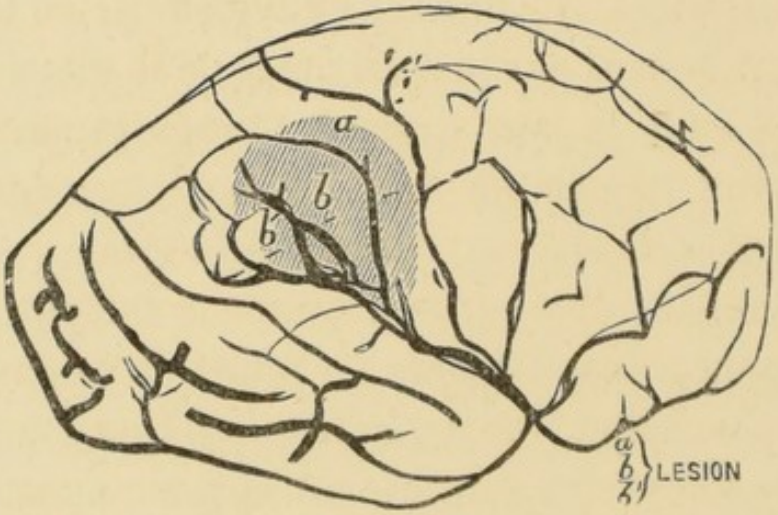


Fig. 50.

« pas connaissance. Il raconta que ces paroxysmes
« revêtaient toujours ce même caractère et que
« l'intensité seule en variait. » Il mourut de phthisie deux ans après l'invasion de la maladie. A l'autopsie, on constata que la dure-mère était adhérente au cerveau du côté droit, sur un espace comprenant la plus grande partie de la pariétale ascendante et du lobule supramarginal (*a* et *b* de la fig. 50).

A ces cas où dominaient les symptômes d'irritation, j'en puis ajouter un ou deux autres que l'on

peut considérer comme appartenant également à des lésions destructives et irritantes. Ces observations sont rapportées longuement par MM. Charcot et Pitres (1).

Lépine (2) a recueilli une observation d'hémiplégie gauche, suivie de convulsions limitées principalement au bras gauche. Un épanchement hémorrhagique des dimensions d'une noisette fut trouvé à l'*extrémité postérieure de la première frontale droite*. Dans un autre cas, du même observateur, il y avait hémiplégie gauche avec convulsions, soit limitées au bras gauche, soit y débutant invariablement. Une plaque jaune fut trouvée à la base des première et deuxième frontales droites.

Mahot (3) cite un troisième cas de ce genre où il y eut monoplégie et monospasme du bras droit. Un gliôme de la grosseur d'un œuf de pigeon fut trouvé au tiers moyen de la frontale ascendante gauche.

Dans un quatrième cas, de Henrot (4), les convulsions débutèrent par les doigts de la main gauche et se répétèrent, de temps à autre, suivies d'hémiparésie gauche. Une masse tuberculeuse fut découverte dans la substance grise de la frontale ascendante droite, vers son tiers moyen. Toutefois il y avait aussi une petite masse tuberculeuse du côté droit du pont.

L'on voit, d'après ces cas, que le siège de la lé-

(1) *Revue mensuelle*, 1877, p. 365.
(2) *Lancet*, 24 février 1877.
(3) *Soc. anat.* 15 déc. 1876.
(4) Un. méd. et scientif. du Nord-Est. 1877, p. 94.

sion qui provoque le monospasme brachial n'est pas exactement défini, bien qu'il corresponde à la position des divers centres impliqués dans les mouvements du bras et de la main. Ainsi que je l'ai déjà dit, il y a plusieurs centres, un pour chaque mouvement distinct. Dans quatre de ces cas où les spasmes étaient rapportés comme occupant simplement le bras, et dans l'un de ceux où il fut noté que les spasmes commencèrent par les mouvements du bras, la lésion siégeait à *l'extrémité postérieure de la première frontale*, ce qui concorde avec la localisation des centres de ces mouvements dans cette région (n° 5 des fig. 26 et 27).

Dans quelques cas, il n'y eut pas de description exacte de la marche des spasmes, mais là où il fut noté que les spasmes débutaient par les doigts et la main, la lésion fut trouvée dans la pariétale ascendante ou dans son voisinage immédiat; c'est dans cette circonvolution que ces mouvements sont spécialement centralisés chez le singe (*a*, *b*, *c*, *d*, de la fig. 26). De ces cas, celui de Dreschfeld est le plus frappant, autant en ce qui concerne le caractère précis des mouvements que la limitation exacte des lésions; la précision fut telle que le diagnostic put être fait exactement et vérifié à la lettre par l'autopsie.

MONOSPASME OU PROTOSPASME FACIAL

Bien que les convulsions épileptiformes partielles débutant par la face ne soient pas rares et

alternent fréquemment avec les convulsions qui débutent par la main, il y a bien peu d'observations de monospasme facial dans lesquelles le monospasme brachial ou d'autres symptômes paralytiques ou convulsifs ne soient venus compliquer l'affection observée, et, dans lesquelles enfin, l'on ait pu faire l'autopsie et vérifier le siège du mal.

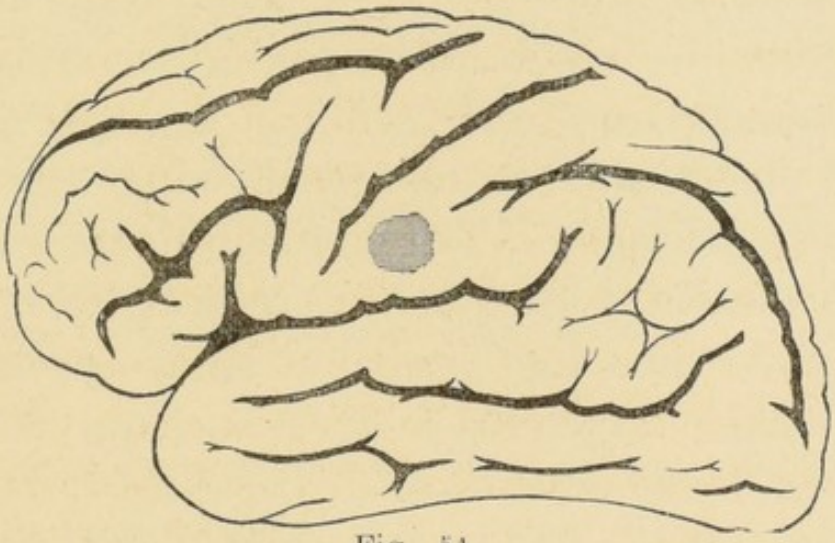


Fig. 51.

Les cas de Hitzig et de Wernher, déjà cités, où il y eut alternance de monoplégie linguale et faciale et de monospasme facial, sont à peu près les meilleurs exemples que l'on connaisse de cette lésion. La lésion—la lésion principale du moins — occupait le même siège dans ces deux cas, l'extrémité inférieure de la frontale ascendante.

Une observation très-intéressante, qui donne un exemple d'un autre fait de localisation expérimentale, a été rapportée par le docteur Bramwell (1). Une femme, blessée au crâne quelques années au-

(1) *Brit. med. Journ.* 28 août 1875.

paravant, commença par avoir des convulsions à droite, avec engourdissement du pouce et de l'index, suivies de paralysie de la jambe et du bras droit. Elle fut longtemps sujette à des convulsions fréquemment réitérées, débutant toujours par le peaucier droit et y étant même souvent limitées. A l'autopsie, l'on trouva une esquille, implantée sur la table interne de l'os, ayant amené une lésion très-limitée du bord inférieur de la pariétale ascendante (fig. 51). Si l'on se reporte à la figure représentant le cerveau du singe (fig. 26), l'on verra marquée à l'extrémité inférieure de cette circonvolution, en arrière des centres oral et lingual, une région dont l'irritation amène promptement l'action de ce muscle. C'est là ce qui explique le cas de Bramwell et celui de Dreschfeld; dans ce dernier, le spasme du peaucier constituait le symptôme principal et la lésion siégeait exactement au point indiqué. Ici encore, nous voyons concorder les résultats de la pathologie et de la physiologie expérimentale.

CHAPITRE III

LÉSIONS DES RÉGIONS SENSITIVES

Lésions de la région sensitive. — Centres et tractus sensitifs. — Hémianesthésie cérébrale. — Demi-entrecroisement des nerfs optiques. — Lésions des lobes occipitaux. — Lésions corticales d'après Goltz. — Centres sensitifs chez le singe. — Lésions cérébrales latentes. — Affections de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. — Affections du tact. — Conclusions.

J'en viens maintenant aux lésions des régions sensitives des hémisphères cérébraux.

Il est parfaitement évident, d'après les résultats de la physiologie et de la clinique, que les hémisphères cérébraux sont le siège de la sensation, ou mieux, de la perception des sensations, pour éviter toutes discussions de mots. En outre, je considère comme établi, par l'expérimentation et par les faits cliniques, que l'on peut détruire les régions fronto-pariétales sans qu'il y ait perte de la faculté de percevoir les sensations. J'espère pouvoir démontrer que certains faits, basés sur des expériences faites sur des chiens et des lapins et interprétés dans un sens opposé à cette appréciation, sont susceptibles d'une interprétation

tout autre, d'accord avec les phénomènes observés sur l'homme et le singe.

Il est donc évident que, si les centres de perception des sensations sont localisés dans les hémisphères, — ce dont personne, je pense, ne doute, — il les faut chercher dans les régions encore non considérées, c'est-à-dire dans les lobes occipital et temporo-pariétal. Les considérations anatomiques aussi bien que celles d'un autre ordre nous y poussent. En effet, bien que, par suite de la nature complexe du sujet et de l'imperfection des méthodes d'investigation, je n'aie pas une très grande confiance dans la simple étude anatomique pour déterminer le trajet exact, la destination et les rapports des tractus cérébro-spinaux, je crois que, pour les faits capitaux, nous y pourrons trouver des bases pour d'autres genres de recherches. L'on a établi et mis hors de doute, je pense, que les tractus postérieurs du pédoncule et leurs prolongements dans le cerveau et la moelle sont plus particulièrement les voies par où passent les impressions centripètes ou sensitives. Les recherches de Meynert et des autres sembleraient établir que ces tractus sont unis aux parties de l'écorce que nous considérons actuellement. En dehors de ces indications générales, je suis très sceptique à l'égard des résultats des localisations anatomiques. Mais nous avons, outre les indications anatomiques générales, des faits d'expérimentation et de pathologie relatifs au siège exact des voies que par-

courent les impressions sensitives pour arriver à l'écorce.

Les faits expérimentaux sont fournis par les recherches de Veyssière (1), répétées et vérifiées par Carville et Duret, par Raymond et par d'autres encore. Ces expériences établissent que, si l'on sectionne les parties postérieures de la capsule interne, les parties du « système de projection » qui s'étend

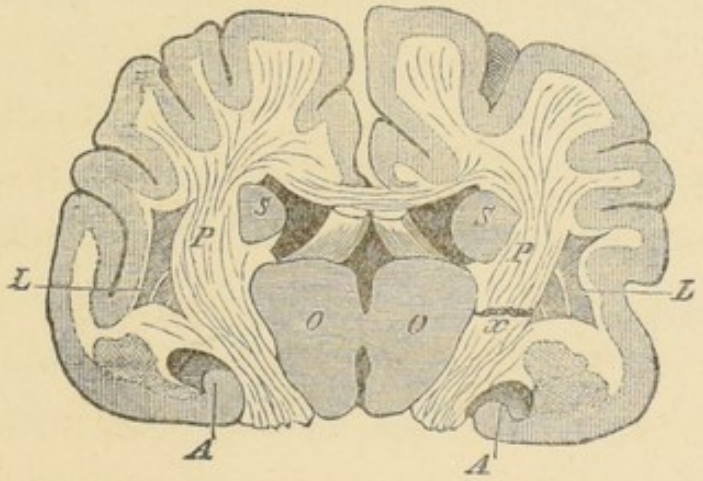


Fig. 52. — Section transverse verticale au travers du cerveau du chien au niveau des tubercules mamillaires (Carville et Duret). — O, O, couches optiques. S, S, noyaux caudés des corps striés de chaque côté. — L, L, noyaux lenticulaires des corps striés. — P, P, capsule interne ou expansion pédonculaire. — A, A, hippocampes. — *x*, section de la partie postérieure de la capsule interne provoquant l'*hémianesthésie*.

entre les couches optiques et le noyau lenticulaire du corps strié (*x* de la fig. 52), il se produit un état d'hémianesthésie du côté opposé du corps, associé fréquemment, mais d'une manière passagère, avec quelque paralysie motrice; tandis que la section de la partie antérieure (les deux tiers) de la capsule interne (*x* de la fig. 53), s'étendant entre les

(1) *Sur l'Hémianesthésie de cause cérébrale*. 1874.

noyaux caudé et lenticulaire du corps strié, amène constamment de la paralysie motrice sans paralysie de la sensibilité; s'il se produit de cette dernière, elle est toujours fonctionnelle et passagère.

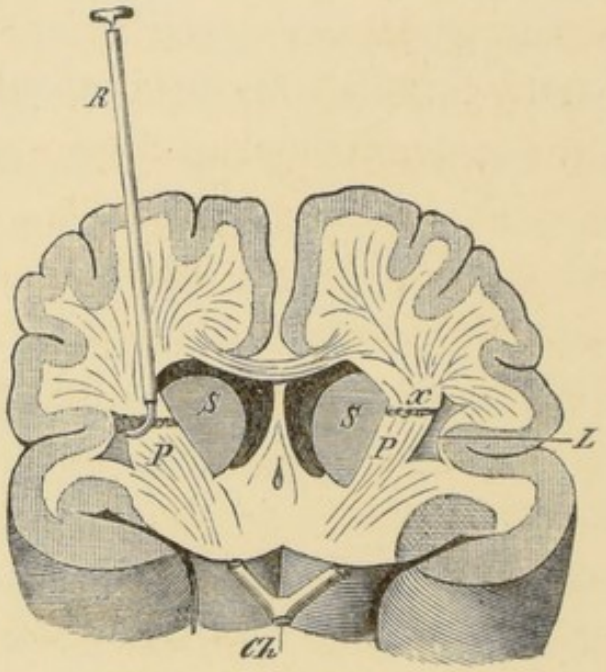


Fig. 53. — Section transverse verticale du cerveau du chien, pratiquée à 5 millimètres au-devant de la commissure optique (Carville et Duret).—S, S, noyaux caudés des corps striés.— L. noyau lenticulaire. — P, P, expansion pédonculaire. — *Ch*, chiasma des nerfs optiques. — *x*, section de l'expansion pédonculaire d'où résulte l'hémiplégie. — R, stylet de Veyssière pour sectionner la capsule interne.

Les faits de clinique sont également précis. Une hémiplégie motrice suit invariablement les lésions destructives des deux tiers antérieurs de la capsule interne; il peut y avoir hémianesthésie concomitante, mais passagère, si la lésion est de nature à provoquer une compression ou un trouble fonctionnel du tiers postérieur. Maintenant, nous avons assez de faits à notre disposition pour établir

que les lésions destructives limitées au tiers postérieur de la capsule interne provoquent l'hémianesthésie du côté opposé du corps.

Les premières observations relatives à cette localisation furent faites par Türck (1) en 1859, et depuis lors, Charcot, Magnan, Bourneville, Rendu, Raymond, Pierret, Decaudin, Pitres, Boyer, etc., ont établi par leurs observations et leurs recherches la pathologie et la symptomatologie de cette affection, d'une manière qui laisse peu à désirer.

Depuis la publication des quatre cas de Türck (1859), où il y avait association d'hémianesthésie et de lésions de la partie postérieure de la capsule interne, il a été recueilli au moins vingt observations analogues (2).

Les symptômes d'hémianesthésie cérébrale, correspondant à ceux de la mystérieuse et étrange hémianesthésie hystérique, si difficile à traiter, sont de nature à la diffférencier clairement de l'anesthésie d'origine spinale ou mésencéphalique. Le principal caractère diagnostique consiste en ce que la sensibilité, sous toutes ses formes, générale ou spéciale, est diminuée ou abolie, que les organes sensitifs soient innervés par des nerfs nés au-dessus de la moelle allongée ou par des nerfs provenant de cette région même. Dans l'anesthésie mésencéphalique, au contraire, outre qu'il y a

(1) *Sitzb. des Kais. Acad. der Wissensch.* vol. XXXV, 1859.

(2) Pour renvois, voir Grasset : *Localisation dans les maladies cérébrales*. Montpellier, 1878.

généralement association de paralysie alterne, la vue et l'odorat sont intacts (1).

Dans l'hémianesthésie cérébrale, la sensibilité tactile est atteinte unilatéralement jusqu'à la ligne médiane sur le tronc et la face; il y a insensibilité plus ou moins complète au tact, à la douleur, à la température, et abolition de la sensibilité musculaire; la contractilité électro-motrice subsiste entière. Il y a anesthésie également des membranes conjonctive, nasale, buccale, cutanées et muqueuses. Toutefois, les viscères conservent leur sensibilité, et la compression profonde, sur l'ovaire par exemple, est encore ressentie. Dans l'hémianesthésie hystérique, il y a généralement hyperesthésie de la région ovarienne et souvent de l'hystéro-épilepsie (Charcot).

Le goût, l'odorat et l'ouïe sont atteints ou presque totalement abolis, d'une manière analogue, du même côté. Du côté de la vue, les symptômes sont remarquables. L'œil du côté anesthésié est rarement atteint de cécité totale ; il y a plutôt amblyopie, ou diminution de l'acuité visuelle, et un resserrement notable du champ de la vision, surtout en ce qui concerne la perception des couleurs. Landolt a vu que le champ de la perception des couleurs se contracte de manière à correspondre à l'étendue relative du champ coloré à l'état normal. En état de santé, le champ bleu est le plus étendu, puis vien-

(1) Voir Couty : *De l'Hémianesthésie mésocéphalique. Gaz. Hebd.* 1877, p. 30 et suiv.

nent le jaune, l'orange, le rouge, le vert, et enfin le violet qui n'est perçu que par les parties les plus centrales de la rétine. Dans l'hémianesthésie cérébrale, la sensibilité au violet disparaît la première, puis la sensibilité au vert, à l'orange enfin. La sensibilité au jaune et au bleu peuvent persister, mais dans les états d'anesthésie considérable, toutes les couleurs se fondent en une teinte sépia uniforme. Landolt (1) a récemment indiqué un aûtre fait important, savoir : que l'affection de la vue n'est pas tout à fait unilatérale, mais que l'œil du côté lésé participe, à un degré moindre, il est vrai, à l'anesthésie du côté opposé.

Il faut noter aussi que, dans cette forme d'amblyopie, l'examen ophthalmoscopique ne révèle aucune lésion organique, ni dégénérescence du nerf optique ou de la rétine, au début du moins ; tous changements atrophiques qui peuvent survenir ultérieurement et pouvant être considérés alors comme la conséquence et non la cause de la cécité.

D'après ces faits, il est clair que l'on ne peut soutenir l'existence de la représentation dans chaque hémisphère des parties correspondantes seulement des deux rétines. Si cette théorie était exacte, nous aurions, à la suite d'une lésion corticale ou sous-corticale, de l'hémiopie des deux yeux; au lieu de cela, nous avons non de l'hémiopie, mais de l'amblyopie qui, bien que bilatérale jusqu'à un certain point, est plus marquée du côté opposé à la lésion.

(1) *La France médicale*. 3 février 1877.

Nous savons pourtant que l'hémiopie n'est pas un symptôme rare dans les maladies intra-crâniennes et qu'elle coïncide souvent avec l'hémiplégie; mais, des faits cités, nous avons le droit de conclure que, dans ces cas, la lésion doit siéger ou du moins exercer son action au-dessous de l'écorce cérébrale.

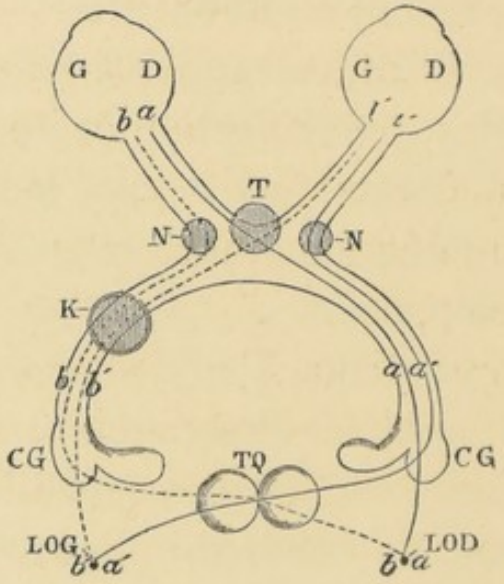


Fig. 54. — Schéma de l'entre-croisement des tractus optiques, selon Charcot. — T, Semi-entre-croisement dans le chiasma optique. — TQ, entre-croisement postérieur aux corps genouillés. — CG, corps genouillés. — *a' b*, fibres qui ne s'entre-croisent pas dans le chiasma. — *b' a*, fibres qui s'entre-croisent dans le chiasma. — *b' a'*, fibres venant de l'œil droit, qui se rencontrent dans l'hémisphère gauche LOG. — LOD, hémisphère droit. — K, lésion du tractus optique gauche provoquant l'hémiopie droite latérale. — LOG, lésion en ce point provoquant l'amblyopie droite. — T, lésion provoquant l'hémiopie temporale. — NN, lésion produisant l'hémiopie nasale.

Le schéma des tractus optiques et leurs rapports, tels qu'ils sont donnés par Charcot, nous permettent d'expliquer ces faits d'une manière satisfaisante (fig. 54). Ce schéma, en contradiction apparente avec les faits d'anatomie de Biésiadecki, Mandelstamm et Michel, a été confirmé d'une manière

concluante par les recherches de Baumgarten (1) et de Gowers (2), relatives aux effets des lésions de l'œil et des tractus optiques et à la dégénérescence qui s'en suit. Chaque tractus optique contient deux ordres de fibres : les externes, qui passent dans l'œil du même côté ; les internes qui s'entrecroisent dans le chiasma avec les internes correspondantes du côté opposé, et passent à la partie correspondante de cet œil. Les fibres qui ne s'entre–croisent pas dans le chiasma s'entre-croisent dans les tubercules quadrijumeaux et se continuent avec celles qui l'ont fait, dans l'hémisphère opposé, de telle sorte que chaque hémisphère est mis en relations avec la totalité de l'œil opposé. Ce schéma ne représente pas la relation bilatérale qui existe entre chaque hémisphère et les deux yeux et qu'indiquent les recherches de Landolt, mais celle-ci peut s'expliquer par l'association bilatérale qui a lieu sur les ganglions inférieurs. Il est facile de voir qu'une lésion d'un tractus optique K (fig. 54) provoquera de l'hémiopie bilatérale, comme dans le cas rapporté par Gowers (3); et qu'une lésion dans la région des corps genouillés (C. G.) (partie postérieure des couches optiques) aura des résultats du même genre, comme dans un cas rapporté par Hughlings–Jackson (4). Nous pouvons avoir aussi de l'amblyopie

(1) *Centralblatt für die med. Wissensch.* 3 août 1878.
(2) Ibid.
(3) *Centralblatt.* 3 août 1878.
(4) *A Physicians Notes on ophthalmology. Lond. Hosp. Rep.* vol. VIII, part. II, 1875.

croisée et de l'hémiopie bilatérale, comme dans le cas de Gowers (1), mais comme il n'y eut pas d'autopsie, le siège de la lésion ne put être vérifié. J'espère pouvoir vous montrer que ces observations cliniques concordent avec les résultats de mes expériences sur les singes.

Il est évident que la lésion qui provoque de l'hémianesthésie, siégeant dans les faisceaux médullaires, produit cet effet non pas en détruisant les centres de la perception sensitive, mais en interrompant les voies par où passent les impressions centripètes. La question qui se pose est celle-ci : les fibres sensitives de la capsule interne, se distribuent-elles à l'exemple des fibres motrices, dans des régions localisées de l'écorce ? Sur ce point, à mon avis, la physiologie expérimentale est assez explicite à certains égards, mais l'on n'en saurait dire autant de la clinique et des faits de pathologie. J'en viens à l'exposé de ces faits.

LÉSIONS DES LOBES OCCIPITAUX

J'appellerai d'abord l'attention sur les lobes occipitaux et je rapprocherai les résultats des expérien ces physiologiques des faits cliniques. Pour la physiologie, il nous faut nous reposer surtout, sinon exclusivement, sur les expériences pratiquées sur les singes, puisque, chez les autres animaux, les lobes en question ne sont pas spécialement de-

(1) *Med. chir. Trans.* vol. LIX, cas n° 7.

veloppés et différenciés. J'ai vu, à la suite de nombreuses expériences, que l'excitation électrique peut être appliquée aux lobes occipitaux sans qu'il en résulte de réaction appréciable. La destruction ou l'ablation complète de ce lobe, d'un côté ou des deux côtés à la fois, ne provoque pas non plus de trouble sensitif ou moteur perceptible. Les animaux ainsi mutilés continuent à voir, à entendre, à toucher, à goûter, à sentir et conservent leurs mouvements volontaires. Les résultats de la destruction comme ceux de l'irritation sont donc principalement négatifs et ne réussissent pas à nous éclairer sur les fonctions de ces régions. Dans une ou deux circonstances, je dois dire qu'il m'a semblé remarquer quelque trouble de la vision, mais, dans ces cas, je m'aperçus que la lésion s'était étendue au delà des lobes occipitaux, dans les plis courbes, tandis qu'il n'y avait aucun symptôme de ce genre quand les lésions ne dépassaient pas les lobes occipitaux. Règle générale, les animaux succombaient rapidement, à une exception près; j'observai de même que, contrairement à ce qui se passe habituellement lors de lésions destructives d'autres parties des hémisphères, les animaux refusaient de manger, ce que je regarde un peu comme le résultat de cette lésion, d'après mes nombreuses et attentives observations des effets de la destruction de toutes les parties du cerveau.

J'admets volontiers que ma conclusion est quelque peu affaiblie par le fait que, chez un des animaux auxquels j'avais enlevé les deux lobes occipi-

taux l'appétit revint après cinq jours d'abstinence. J'ai essayé néanmoins, avec ou sans succès, d'expliquer ce fait, et j'ai mis en avant l'hypothèse que les lobes occipitaux sont en relation spéciale avec la sensibilité des viscères et constituent le substratum anatomique des sensations en corrélation les unes avec les autres, qui forment une grande partie de notre personnalité. L'hypothèse repose-t-elle sur une base solide ou non? les expériences ultérieures en décideront; mais il est une chose qui, à mon avis, est bien établie par ces expériences, c'est que les lésions des lobes occipitaux, unilatérales ou bilatérales, ne peuvent être regardées comme étant la cause directe de troubles spéciaux sensitifs ou moteurs; je ne puis donc accepter les descriptions anatomiques de Meynert, de Huguenin et des autres, qui veulent faire aboutir les tractus optiques aux lobes occipitaux. A mon avis elles ne sont pas d'accord avec les faits d'expérience ni, que je sache, avec les faits de clinique. Il est vrai qu'Hermann Munk a récemment affirmé que les lésions des lobes occipitaux provoquent de l'hémiopie, si elles sont unilatérales, la cécité complète, si elles sont bilatérales, mais ses affirmations ne supportent pas l'examen (1).

Bien qu'il existe plusieurs hypothèses à quelques-unes desquelles il sera fait allusion, relativement aux symptômes dépendant de lésions des lobes occi-

(1) *Verhand. der physiolog. Gesellsch. zu Berlin.* nos 9 et 10, 1878; Analyse in Brain part. II, 1878.

pitaux, il ne semble pas jusqu'ici, comme le montreront les cas suivants, qu'il y ait des symptômes résultant d'affection des lobes assez définis et constants pour qu'on puisse établir une relation causale directe entre eux, ou pour indiquer les fonctions auxquelles président ces régions. Règle générale, les lésions des lobes occipitaux sont latentes.

M. Vauttier (1) rapporte un cas de ramollissement jaune du lobe occipital droit, avec même lésion, mais plus étendue (lobule quadrilatère), de la face interne de la même région à gauche. Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité; à l'exception d'une hébétude considérable, pas de symptômes d'affection cérébrale.

M. Pitres (2) rapporte un cas où, à la suite d'une chute sur la tête, il se forma un abcès, de la grosseur d'une bille de billard, à la partie postéro-inférieure du cerveau. Pas de paralysie du mouvement, ni de la sensation; il n'y avait comme symptôme de lésion cérébrale que de l'incapacité intellectuelle. (*Obtuseness.*) Sir W. Gull (3) a rapporté un cas d'abcès du lobe postérieur gauche sans symptômes objectifs.

Un cas analogue où l'abcès occupait le lobe occipital droit est cité par Rodocalat. (4).

D'autres observations, rappelées par M. Pitres (5) dans son mémoire déjà cité, sont rapportées par

(1) *Essai sur le ramollissement cérébral latent*, 1868.
(2) *Lésions du centre ovale.*
(3) *Guy's Hosp. Rep.* 1857.
(4) *Bull. Soc. anat.* 1870, p. 289.
(5) *Lésions du centre ovale*, p. 134.

Bleynie (1), Hébread (2), Martinet (3), Merriman (4), Ogle (5), Parrot (6) et Baillarger (7).

L'on peut dire pour ces cas que, les lésions étant unilatérales et affectant une marche lente, l'absence de symptômes se peut expliquer par la compensation fonctionnelle du même hémisphère, ou de l'hémisphère opposé. Toutefois l'on connaît certains cas de lésions traumatiques des lobes occipitaux négatifs également en ce qui concerne les symptômes objectifs.

Marcé (8) rapporte un cas de contusion cérébrale, avec épanchement dans les méninges, ramollissement de l'écorce dans le lobe occipital droit, où il n'y eut aucun symptôme du côté de la motilité ou de la sensibilité.

Outre le cas de Vauttier, auquel il a déjà été fait allusion, une observation très importante de lésion bilatérale des lobes occipitaux a été recueillie par Sestié (9). Dans ce cas, il y avait un abcès dans chaque lobe occipital, sans symptômes objectifs ; bien que la mémoire du patient fût légèrement défectueuse, il n'y avait rien de bien remarquable dans son état mental.

(1) Thèse de doct. Paris, 1809, n° 51, p. 11.
(2) *Annuaire méd. chir. des hôp.* 1819, p. 586.
(3) *Rev. méd.* 1824, vol. III, p. 20.
(4) *Lancet* 1846, part. I, p. 389.
(5) *Brit. and. For. med. chir. Rev.* 1864, 1865, cas 32.
(6) *Bull. Soc. méd. des hôp.* 1868, p. 56.
(7) *Gaz. des hôp.* Janvier 1861.
(8) *Bull. Soc. anat.* 1854, p. 295.
(9) *Ibid.* 1833.

Léger (1) rapporte une observation de tumeur envahissant les deux lobes occipitaux, où, à l'exception d'une incapacité intellectuelle générale et d'un mal de tête, il n'y avait pas de symptômes objectifs. La vue ne fut pas atteinte dans ce cas, malgré l'existence d'une tumeur cérébrale dans cette région. Par conséquent, à part ce qui concerne le fait de la *latence* des lésions des lobes occipitaux, ces cas ne nous fournissent guère de matériaux positifs pour établir une généralisation.

Joffroy (2) essaye d'établir une relation entre les lésions des lobes occipitaux et les eschares du sacrum, et pense que les lobes occipitaux peuvent être des centres trophiques. Il cite trois cas à l'appui de cette hypothèse. L'un, un cas de paralysie générale, où, malgré que les lésions ne fussent pas limitées aux lobes occipitaux, l'eschare était plus grande du côté opposé au lobe le plus malade. Dans les deux autres, il n'y avait qu'une légère lésion unilatérale, un petit foyer hémorrhagique et du ramollissement ; l'eschare se produisit du côté opposé du sacrum.

Mais, à l'égard de cette hypothèse, il suffit de remarquer que les eschares du sacrum se produisent dans l'hémiplégie, où l'on ne trouve pas jusqu'ici de lésions du lobe occipital ; et même les lésions de ces lobes ne comportent pas habituellement de pareils résultats.

(1) *Bull. Soc. Anat.* Nov. 1876.
(2) Soc. de Biologie. 4 déc. 1875.

Des cas de ce genre se sont produits depuis les mémoires de Joffroy et ont été soigneusement examinés ; aucune confirmation n'a été faite de cette hypothèse. L'un de ces cas est de Sazic (1), un autre de Dreyfus-Brisac (2). Ces cas peuvent être rangés avec les autres, car il n'est pas probable qu'une affection si marquée eût pu échapper aux recherches si elle avait réellement existé.

M. Charcot a souvent observé dans le ramollissement des lobes occipitaux, outre le mal de tête, etc., des fourmillements cutanés et des sensations subjectives analogues, mais pas d'anesthénie vraie.

Hughlings-Jackson et Bastian sont d'avis que les affections des lobes postérieurs s'accompagnent plus fréquemment de dérangement mental que celles des lobes antérieurs ou des autres régions du cerveau.

Hughlings-Jackson va même plus loin et pense que ces troubles, et surtout les « défectuosités de perception », se rencontrent plus souvent dans les cas d'affection du côté droit, et que les lésions irritantes provoquent ici la vision colorée et d'autres erreurs oculaires subjectives. Nous ne pouvons voir encore là que des hypothèses méritant d'être considérées et vérifiées par des recherches ultérieures.

Même avec mon hypothèse relative aux relations

(1) *Bull. Soc. anat.* 15 déc. 1876.
(2) Ibid. 23 mars 1877.

entre les lobes occipitaux et les sensations organiques, je considérerais comme très probable que les lésions des lobes occipitaux provoquent de profondes perturbations mentales. Car si nos sentiments sont nos principaux motifs d'action, l'on admettra facilement que des lésions du substratum anatomique d'un élément aussi important de nos sentiments puisse conduire à un dérangement d'esprit.

Mais, laissant de côté les hypothèses, je pense qu'il nous faut admettre que, jusqu'ici, les faits ne nous permettent pas d'établir avec certitude des généralisations relatives aux effets positifs des lésions des lobes occipitaux. Il est clair, par les effets négatifs de l'extirpation ou des maladies, que nous ne pouvons localiser dans les lobes occipitaux les terminaisons centrales des fibres de la capsule interne qui transmettent les impressions des sens spéciaux à l'écorce.

LÉSIONS DE LA RÉGION PARIÉTO-TEMPORALE

Il reste donc une région, située entre les lobes occipitaux et la région motrice, où il est tout indiqué de chercher les terminaisons centrales de ces tractus. Cette région comprend le lobule supramarginal, le gyrus angulaire (pli courbe), ou lobule pariétal inférieur, les circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal (faces interne et externe), savoir : les temporo-sphénoïdales supérieure, moyenne et inférieure, les temporo-occipitales (lobule lingual, lobule

fusiforme), le gyrus unciforme, le grand hippocampe ou corne d'Ammon (fig. 1). Tout cet ensemble peut se nommer *région temporo-pariétale*. Il a été montré d'une manière convaincante, je crois, que les lésions expérimentales de l'écorce dans cette région, chez les animaux inférieurs, — région où je prétends avoir démontré l'existence de centres individuels de sens spéciaux, — il a été démontré, dis-je, que ces lésions sont susceptibles de provoquer une diminution ou une paralysie de la sensation du côté opposé du corps.

Ceci a été plus particulièrement établi en ce qui concerne la vue (qui a été plus spécialement étudiée aussi), par les expériences de Mc Kendrick sur les pigeons, et par celles de Hitzig, de Goltz, etc., sur les chiens. Sans délimiter exactement la région dont les lésions provoquent des troubles sensitifs, nous pouvons considérer comme fermement établi que les lésions unilatérales de l'écorce sont susceptibles d'amener de pareils effets chez les animaux inférieurs. Ici nous ferons bien d'examiner l'opinion émise par Goltz (1) relativement aux effets des lésions corticales.

D'après Goltz, ce n'est pas autant de la position que de l'étendue de la lésion que dépendent les phénomènes consécutifs aux lésions corticales. Ceux-ci sont un mélange de paralysie ou de parésie motrice, d'anesthésie tactile, de cécité, ou affaiblis-

(1) *Pflüger's Archiv. für Physiologie*. vol XIII, fasc. I, 1876.

sement de la vue du côté opposé. J'ai à peine besoin de dire, d'après ce que j'ai rapporté ici, que si c'est là le type des lésions corticales chez le chien, nous devons considérer la pathologie canine et la pathologie humaine comme se ressemblant fort peu. Mais il suffit d'un très-léger examen des faits cités par Goltz pour s'apercevoir que ses opinions ne concordent pas plus avec ces faits mêmes qu'avec les faits de clinique et de pathologie. Au lieu de mettre à découvert une région distincte du cerveau, et de limiter exactement la lésion destructive à la partie dont il désire connaître les fonctions, il se borne à pratiquer au trépan un trou, ou plusieurs trous à la région temporale, et à détruire ensuite la substance cérébrale en injectant un violent jet d'eau. Il emploie cette méthode afin d'éviter les risques d'hémorrhagie et de méningite consécutives et de conserver l'animal en vie le plus longtemps possible. Nous pouvons admettre qu'il atteint ce dernier but plus ou moins, mais il est évidemment impossible de savoir quelle étendue de substance cérébrale est ainsi mise hors d'état de fonctionner; et d'après les suites, souvent fatales de ce mode opératoire, l'on peut dire qu'il produit de profondes perturbations du système cérébro-spinal tout entier. Goltz, lui-même, admet qu'il est impossible de savoir combien de substance grise est détruite ou réduite à l'impuissance fonctionnelle, et nulle part il ne l'essaye dans le récit qu'il donne de ses expériences.

Ce sont là des objections fatales aux théories de

Goltz sur la question des localisations cérébrales. Je pense que l'explication des résultats qu'il a obtenus est facilement donnée par les faits sur lesquels je vais attirer l'attention maintenant, aussi bien que par les expériences de Veyssière citées plus haut, relatives aux effets des lésions de la partie postérieure de la capsule interne. Ces dernières expériences, Goltz semble les avoir ignorées totalement, car il n'y fait pas allusion.

L'endroit que choisit Goltz pour y appliquer le trépan et injecter de l'eau est tel qu'il est presque impossible de ne pas léser à tout coup les fibres sensitives de la capsule interne; il a, en opérant grossièrement, atteint pratiquement les résultats obtenus par Veyssière dans ses expériences délicates avec limitation exacte des lésions expérimentales.

Tandis que la description par Goltz du phénomène même résultant du mode opératoire que voilà peut être admise et acceptée, sa théorie que les effets des lésions corticales dépendent moins de leur siège que de leur étendue me semble devoir être impitoyablement rejetée.

EXPÉRIENCES SUR LE CERVEAU DES SINGES

Je résumerai maintenant, en peu de mots, les résultats de mes expériences sur le cerveau des singes, résultats consignés tout au long dans les « Fonctions du cerveau ». C'est sur ces faits que je prends mon point

d'appui, et j'estime qu'ils établissent la distinction et la localisation de centres sensitifs spéciaux dans l'écorce.

Pli courbe (13 et 13' de la fig. 26). — L'excitation électrique de cette région chez le singe provoque des mouvements des yeux, des pupilles et de la tête, qui doivent être considérés comme les signes reflexes ou associés d'une sensation visuelle subjective, car la destruction de cette région ne provoque aucune paralysie motrice ni des yeux, ni des muscles de l'œil, ni des pupilles. Mais la destruction unilatérale a pour résultats de provoquer une cécité temporaire de l'œil opposé, tandis que la destruction bilatérale est suivie de cécité bilatérale permanente. D'où il suit que chaque hémisphère est en relation avec les deux yeux et que la destruction d'un de leurs centres dans un des hémisphères n'est pas nécessairement suivie de cécité permanente ni complète. Les expériences de Goltz sur les chiens confirment ces conclusions qui sont d'accord avec les résultats obtenus par Landolt dans ses recherches sur les lésions des deux yeux par hémianesthésie cérébrale dépendant de lésions du tiers postérieur de la capsule interne.

Circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (14 de la fig. 26). —L'excitation électrique de cette région amène des mouvements de l'oreille opposée, et d'autres indications reflexes d'excitation de sensations auditives subjectives. La destruction n'amène pas de paralysie motrice quelconque; mais, bien

qu'il soit certain que l'audition est tout au moins affaiblie du côté opposé, la difficulté de s'assurer de l'état de la perception auditive chez les animaux, lorsqu'une oreille seulement est affectée, est telle qu'il est impossible de se prononcer définitivement sur l'étendue de l'affection de l'ouïe; quand ces centres sont détruits des deux côtés, il semble y avoir perte totale de l'ouïe, c'est-à-dire de la perception des sons distinguée de la simple réaction auditive.

Région du subiculum. — L'irritation de l'extrémité inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, ou région du *subiculum cornu Ammonis*, provoque des mouvements des narines et de la tête, indiquant l'excitation d'une sensation olfactive subjective. La destruction de ce centre n'amène pas des paralysies motrices, mais elle est suivie de la perte de l'odorat du même côté, et quand les lésions envahissent non seulement le subiculum, mais les régions voisines, d'un côté, il y a également altération du goût du côté opposé de la langue. Les lésions bilatérales provoquent la perte à la fois du goût et de l'odorat.

Région de l'hippocampe. — Par suite du siège profond de cette région, il est impossible de provoquer une irritation localisée libre de toute complication ; il est impossible de la détruire sans léser d'autres parties de l'hémisphère. Pourtant j'ai vu que, dans les cas seulement où cette région était lésée en même temps que d'autres, il y avait

affaiblissement ou abolition de la sensibilité tactile du côté opposé, et quand la région de l'hippocampe et le gyrus unciforme étaient labourés de manière à éviter la capsule interne et les fibres médullaires des autres régions corticales (à l'ex-

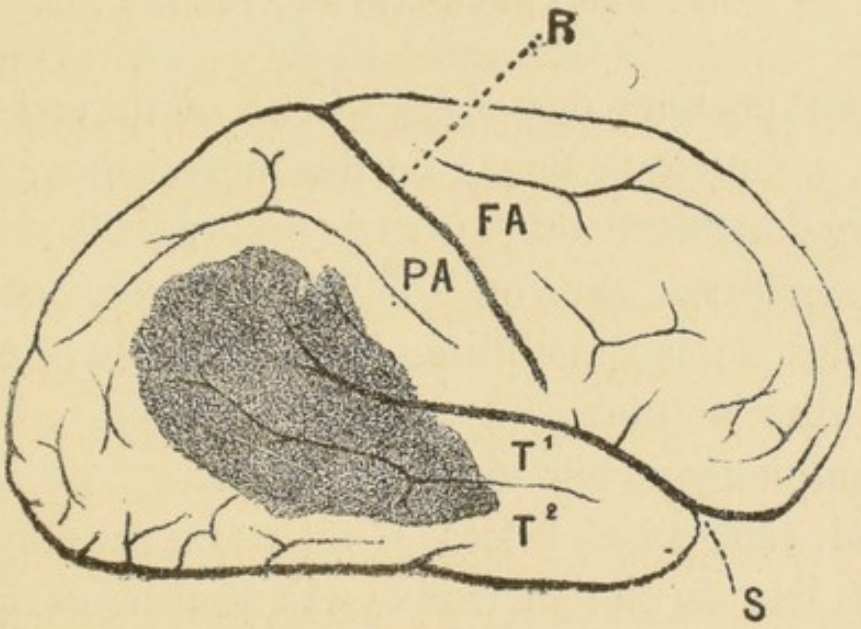


Fig. 55.

ception d'une partie du lobe occipital), la sensibilité tactile était abolie du côté opposé, la vue et l'ouïe restant intactes. Un état analogue à la paralysie motrice se produisait aussi; en réalité, c'était une paralysie fonctionnelle résultant de l'abolition de la sensibilité tactile et musculaire, telle qu'il s'en produit par la section des nerfs sensitifs.

Telles étant les indications qui nous sont fournies par les expériences sur les singes, nous pouvons maintenant nous occuper de considérer les effets produits par la maladie sur les régions correspondantes du cerveau humain. Les faits sur

lesquels je vais attirer l'attention semblent indiquer des différences remarquables et, en apparence inconciliables entre la physiologie expérimentale et la pathologie humaine.

LÉSIONS CÉRÉBRALES LATENTES

L'on possède des observations où un état morbide, ou quelque forme de dégénérescence, a été trouvé dans l'une ou l'autre de ces régions soi-disant sensitives, sans qu'il se fût révélé pour cela de troubles de la sensibilité. Les lésions de ce genre sont dites latentes.

Commençons par les observations :

MM. Charcot et Pitres (1) citent un cas à symptômes latents où l'on trouva à l'autopsie un ramollissement jaune de l'écorce de l'hémisphère droit, occupant la moitié postérieure de l'insula de Reil, les deux tiers postérieurs du lobule pariétal inférieur, le pli courbe et la moitié supérieure ou postérieure des seconde et troisième circonvolutions temporo-sphénoïdales (fig. 55). Pas de dégénérescence secondaire de la moelle épinière.

M. Pitres (2) rapporte une observation d'hémorrhagie étendue, dans la substance médullaire du lobe temporo-sphénoïdal, où, bien que la perception fût fortement troublée, il n'y avait pas de paralysie vraie, ni de distorsion latérale, ni de dé-

(1) *Revue mensuelle*, n° I, 1877, p. 10.
(2) *Lésions du centre ovale*, p. 54.

viation conjuguée des yeux. Il rappelle le cas observé par Thibault (1), à symptômes également latents, au point de vue de la motilité et de la sensibilité, où, en outre d'une couche de sang épanché dans les trois quarts postérieurs de l'hémisphère gauche, l'on trouva, dans le lobe sphénoïdal, un abondant épanchement s'étendant de son extrémité antérieure à 3 centimètres de l'extrémité postérieure de l'hémisphère.

Sabourin (2) a recueilli un cas de lésion étendue des circonvolutions sphénoïdales et occipitales, où il ne se produisit pas de paralysie.

MM. Charcot et Pitres (3) citent également un cas où les symptômes principaux consistaient en un état de démence, avec démangeaisons très-marquées de la poitrine et de l'abdomen, sans cause apparente. L'autopsie révéla l'existence d'une plaque de ramollissement jaune dans l'hémisphère gauche, occupant les premières et deuxièmes circonvolutions occipito-temporales, commençant à un centimètre en arrière de l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdal, et s'étendant en arrière, jusqu'à trois centimètres de l'extrémité du lobe occipital (fig. 56).

M. Sabourin a communiqué à MM. Charcot et Pitres un cas exactement analogue au précédent et un autre où il existait un ramollissement jaune

(1) *Bull. Soc. anat.* 1844, p. 93.
(2) Ibid. 21 oct. 1876.
(3) *Bull. Soc. anat.* 21 oct. 1876.

dans le *cuneus* et dans les deux tiers postérieurs du lobule quadrilatère de l'hémisphère gauche, à symptômes également latents.

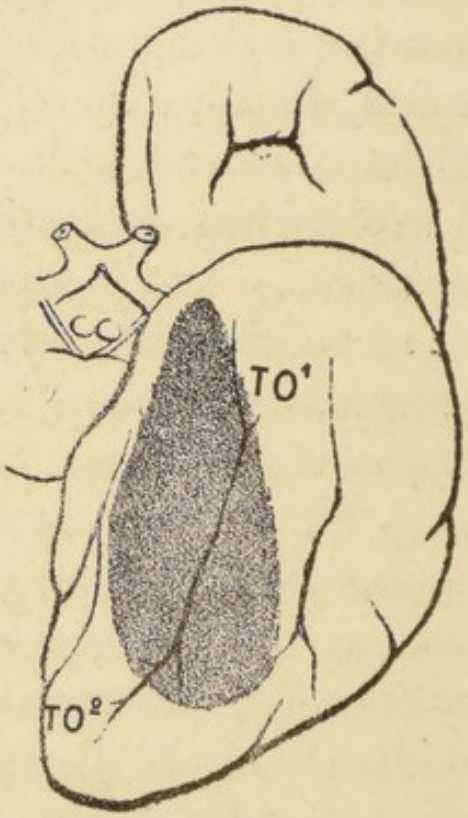


Fig. 56.

Humbert rapporte une observation d'abcès de la partie antérieure et inférieure du lobe temporo-sphénoïdal droit, résultant d'une suppuration de l'oreille, où aucun symptôme spécial ne vint révéler l'existence d'une lésion aussi considérable.

Je pourrais citer une foule d'affections analogues de cette région du cerveau, consécutives à une otite, ne présentant d'autres symptômes que les signes généraux d'un abcès cérébral. Pitres fait des renvois aux cas de ce genre cités par Ormerod (1),

(1) *Lancet*, 1847, vol. I, p. 29.

Sir W. Gull (1), Blondeau, (2) Haslewood (3), Homolle (4) et Renaut (5). En fait de lésions spécialement limitées à l'hippocampe, je n'en ai pu trouver un seul exemple, à part les lésions dégénératives ou scléreuses de l'hippocampe chez les épileptiques chroniques. Bouchut (6), dans douze de quarante-trois cas de ce genre qu'il examina, nota la sclérose de l'un des hippocampes ou de tous les deux, mais il n'attacha pas d'importance spéciale à ce fait, regardant l'induration du cerveau, dans l'épilepsie chronique, comme une affection générale dont ceci n'était qu'une manifestation locale. Cette condition de l'hippocampe a été observée également par Casauvielh, Foville, Lelut, Delasiauve, Bourneville, chez les épileptiques. En 1868, Meynert (7) a appelé l'attention d'une manière spéciale sur cette dégénérescence de l'hippocampe dans l'épilepsie, citant dix-neuf cas où l'un ou l'autre était induré ou atrophié.

Dans un article récent, Hemkes (8) rapporte qu'il a constaté l'atrophie de l'hippocampe dans six seulement de trente-quatre cas d'épilepsie chronique. Nous savons simplement que cette dégénérescence

(1) *Guy's Hosp. Rep.* 1875, obs. II.
(2) *Bull. Soc. anat.* 1858, p. 271.
(3) *Lancet.* 1872, vol. II, p. 218.
(4) *Bull. Soc. anat.* 1874, p. 873.
(5) Ibid. 1874, p. 642.
(6) *Sur l'Épilepsie. Ann. méd. psych.* 1853, tome V, p. 209. Cité par Lépine. Op. cit. p. 130.
(7) *Vierteljahrschrift für Psychiat*, p. 381.
(8) *Allgem. Zeitschr. für Psych.* Tome XXXIV, fasc. VI.

a été constatée chez les épileptiques, mais on n'a pas noté les symptômes exacts dans ces cas particuliers. Meynert (1) pensait que les tractus optiques étaient en relations spéciales avec cet organe, et il cite quatre cas de maladie de l'hippocampe et du lobule fusiforme, ou siégeant fort près de ces organes, où l'on observa des troubles de la vue. Mais ces cas sont totalement défectueux en ce qui concerne les apparences ophthalmoscopiques qu'il faudrait pouvoir bien connaître avant de conclure et de décider si les désordres de la vue résultaient directement ou indirectement de la lésion cérébrale.

J'ai fait allusion à un certain nombre de cas de lésions unilatérales des régions sensitives, de forme chronique surtout, où aucun symptôme spécial ne fut noté. L'on peut dire que l'absence de symptômes dans ce cas peut s'expliquer par une compensation fonctionnelle exécutée par le même hémisphère ou par l'hémisphère opposé. L'on connaît pourtant des cas de lésions traumatiques à symptômes également latents qui seraient en opposition avec cette théorie, à supposer qu'ils eussent été attentivement observés.

M. Herpin (2) a recueilli un cas de fracture du crâne avec lésion du cerveau dans la région de la portion écailleuse du temporal et de la grande aile du sphénoïde. Le malade ne perdit pas connaissance, et jusqu'à la mort, qui survint quatre jours après

(1) *Op. cit.*, p. 400.
(2) *Bull. Soc. anat.* Mai 1875.

l'accident, aucun symptôme ne fut observé, pas plus en ce qui concerne la motilité que la sensibilité. A l'autopsie l'on découvrit une contusion au troisième degré à la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal (sans spécification de côté) ayant cinq centimètres de diamètre dans le sens antéro-postérieur, et trois centimètres de largeur, portant plus spécialement sur les circonvolutions temporo-sphénoïdales moyenne et inférieure (externe) ; la lésion correspondait exactement à celle de la blessure du crâne. Un caillot, de la grosseur d'un haricot, fut trouvé à l'extrémité antérieure de la lésion. Un cas analogue à certains égards a été recueilli par Alcock (1). Il s'agissait d'une blessure du crâne suivie d'insomnie et d'agitation ; c'est au troisième jour seulement après la blessure que le malade sembla entendre ce qu'on lui disait. Son état s'empira, et la mort survint le trente-deuxième jour sans qu'il y eût eu de paralysie. Les principaux symptômes mentaux consistaient en de l'obstination et de l'entêtement. Dans l'hémisphère droit il y avait une ecchymose des dimensions d'un florin, dans la pie-mère, au-dessus de l'extrémité supérieure de la temporo-sphénoïdale supérieure, mais la substance cérébrale sous-jacente n'était pas lésée. Du côté gauche, « la portion du cerveau « correspondant à la partie inférieure de la portion « écailleuse du temporal, était ramollie et pulpeuse, « facilement entraînée par un filet d'eau, contenue « dans une cavité à parois inégales, dont la superficie

(1) *Lancet*, 10 mars 1877.

« égalait celle d'une demi-couronne, et la profon-
« deur, un quart de pouce. Les ventricules conte-
« naient plus de sérosité qu'à l'état normal. » La seule indication relative aux troubles sensitifs dans ce cas fut l'absence apparente de perception auditive au début ; mais il est impossible de dire avec certitude si ceci résultait simplement de l'état de stupeur générale du patient, ou de lésions des centres auditifs ; la position des lésions milite toutefois en faveur de cette dernière hypothèse.

Je n'ai pu trouver d'observations de lésions bilatérales des hémisphères dans les parties correspondantes de la région sensitive, où il ne soit survenu des troubles mentaux assez profonds pour rendre impossible la certitude de la présence ou de l'absence de troubles de la sensibilité.

Mais si nous réservons notre attention aux cas que j'ai cités de lésions unilatérales de la région sensitive, et si nous comparons les résultats négatifs concernant la sensibilité, coïncidant avec des lésions lentes ou soudaines de la région sensitive chez l'homme, aux affections de la sensibilité observées et vérifiées par plusieurs physiologistes, comme résultant des lésions corticales analogues produite chez les animaux inférieurs, nous ne pouvons qu'être frappés des différences que nous rencontrons. Pour les expliquer, il nous faut adopter l'une des deux hypothèses suivantes, ou bien, considérant les faits comme également bien prouvés, il nous faut admettre que le parallélisme jusqu'ici existant entre

le cerveau de l'homme et celui du singe et des animaux inférieurs cesse tout à coup, et qu'en ce qui concerne les localisations sensitives, le cerveau humain est autrement construit que celui des animaux inférieurs; ou bien, si cette hypothèse est considérée comme improbable, il faut croire qu'il n'y a pas latence dans les symptômes qui caractérisent les lésions de la région sensitive chez l'homme, mais qu'il y a des erreurs d'observation.

M. Pitres (1) pense que les fibres sensitives qui se rassemblent dans le tiers postérieur de la capsule interne, au lieu de se distribuer comme les fibres motrices à des régions distinctes de l'écorce, se distribuent indifféremment dans toute la région occipito-sphénoïdale.

Mais ceci ne déplace pas la difficulté, car nous pourrions nous attendre alors à ce que des lésions étendues de cette région fussent suivies d'un affaiblissement général de toutes les facultés sensitives du côté opposé, hypothèse aussi peu soutenue par les faits cliniques que celle des localisations spéciales. Il semblerait étrange, en outre, qu'il y eût une telle différenciation des centres du mouvement et une confusion générale de centres d'organes aussi spéciaux que les organes des sens. Je ne puis donc partager cette opinion à laquelle je ne vois aucun fondement solide. Il n'est pas impossible que les organes des sens soient plus bilatéralement représentés dans chaque hémisphère chez l'homme

(1) *Lésions du centre ovale*, p. 53.

que chez les animaux inférieurs. Les faits d'expérience établissent que cette représentation bilatérale existe à un très haut degré, surtout en ce qui concerne la vue et l'ouïe ; cela suffit pour expliquer l'absence de troubles très notables de ces facultés dans les cas de lésions unilatérales à marche progressive lente. Mais je n'admets pas qu'il soit prouvé qu'il n'existe pas de troubles du tout de la perception ou de la distinction sensitive dans les lésions unilatérales *subites* ou même *chroniques* ; je pense donc que les observations ont été insuffisantes et que ce ne sont pas les symptômes qui ont été latents.

Voici qui peut sembler une accusation exagérée et une manière des plus sommaires d'écarter les difficultés, mais je ne puis m'empêcher d'exprimer combien de fois j'ai été désappointé en lisant nombre de cas de lésions cérébrales, qui eussent pu jeter quelque lumière sur mon sujet, sans jamais trouver une indication d'efforts tentés pour s'assurer de l'état des sens spéciaux. Considérant la manière hâtive dont on agit en pareille circonstance, et les omissions nombreuses de ce genre que nous trouvons dans les observations de nos écrivains, même les plus compétents et les plus minutieux, je ne puis regarder la simple absence de remarque comme preuve de l'absence de symptômes, à moins qu'il ne soit bien prouvé que les divers points ont été entièrement et attentivement étudiés, et l'absence de symptôme établie d'une façon positive. Les faits

cliniques n'ont pas tous le même caractère négatif que ceux que j'ai cités, et, à mon avis, plusieurs d'entre eux ne peuvent s'expliquer d'une manière satisfaisante que par l'hypothèse que j'ai émise.

TROUBLES DE LA VUE

Commençons par la question des troubles visuels dépendant directement de lésions cérébrales. Ici, naturellement, il nous faut éliminer tous les cas où l'affaiblissement ou l'abolition de la vision provient d'altérations secondaires du nerf optique et de la rétine, à la suite de maladie intracrânienne. Par suite, la plupart des cas observés avant la découverte de l'ophthalmoscope et plusieurs autres observés depuis n'ont aucune valeur à notre point de vue spécial. Toutefois, l'observation suivante d'Abercrombie (1) a une valeur spéciale. Je cite textuellement : « L'ef-
« fet de l'inflammation superficielle du cerveau ou
« de ses membranes est bien demontré par un cas
« cité par le Dr Anderson, qui vit la maladie se dé-
« rouler sous ses propres yeux. Un garçon souffrait
« d'une blessure de la tête ; *le pariétal droit* était
« considérablement déprimé, il s'enfonçait à tra-
« vers la dure-mère dans le cerveau. *Le malade était*
« *paralysé du côté gauche et l'œil gauche était insen-*
« *sible*. L'on pratiqua l'ablation de la portion dé-
« primée, la paralysie diminua considérablement
« et l'œil redevint sensible à un degré notable. Trois

(1) *Diseases of the Brain and Spinal Cord.* 2e édit. 1829.

« jours après l'opération, l'inflammation envahit la « blessure de la dure-mère, il y eut tuméfaction « considérable, et de suite, le bras et la jambe gau- « ches se paralysèrent ; des convulsions accompa- « gnaient la paralysie ; *l'œil gauche redevint insen- « sible*. Convulsions fréquentes de ces parties « pendant plusieurs jours, le côté droit n'étant « aucunement affecté ; puis la plaie suppura et tous « les symptômes disparurent » (p. 121-122). Bien que la guérison se soit produite et que l'observation soit en conséquence incomplète au point de vue anatomique, nous avons évidemment ici un cas de lésion corticale bien caractérisée ; et je pense que l'on ne peut douter de l'origine analogue (lésion corticale) des troubles de l'œil opposé qui suivirent la même marche que les symptômes moteurs. Bien que l'on n'ait pas donné l'étendue et la position exactes de la lésion, nous pouvons conclure de ce qu'elle siégeait à la région pariétale que la lésion envahissait non seulement la région *motrice* corticale, mais aussi le centre visuel, qui est très voisin de cette région située au-dessous de la bosse pariétale (fig. 5). A mon avis, ce cas confirme évidemment les localisations sensitives que j'ai obtenues par les recherches expérimentales, ou du moins, il ne s'explique que de cette manière. Le même auteur cite un autre cas rapporté par John Bell, où, par suite de blessure du crâne, il se fit un épanchement à la surface du cerveau qui nécessita l'application répétée du trépan. Des poussées inflammatoires locales,

avec suppuration, se produisirent de temps à autre, dans l'hémisphère gauche, à la suite de la trépanation. Ces poussées s'accompagnaient de vision double quand elles occupaient la partie antérieure, « mais quand elles étaient en arrière, il n'y avait « pas double vision, mais la vision était telle « qu'une bougie semblait entourée d'une auréole « (p. 122).

Je cite ce cas surtout parce qu'il s'accorde avec les observations de Hughlings-Jackson déjà citées, relatives à l'association fréquente des illusions optiques, de la vision colorée, etc., avec les maladies des lobes postérieurs. Ces spectres sont la contre-partie des décharges motrices provoquées par des lésions irritantes du centre moteur. Il est tout à fait concordant avec la localisation du centre visuel dans le pli courbe de voir ces phénomènes s'observer surtout lors des lésions siégeant à la face inférieure des hémisphères. Ces décharges sensitives liées à l'épilepsie d'origine corticale, qu'elles soient du domaine de la vue, ou de l'ouïe, ou du goût, ou de l'odorat, etc., doivent, sans aucun doute, être considérées comme des lésions d'irritation des centres sensitifs, bien que nous n'ayons pas assez de matériaux pour pouvoir, cliniquement, rapporter une forme particulière quelconque de décharge sensitive à une lésion spécialement localisable, à moins que nous ne considérions la chose comme établie en ce qui concerne les illusions optiques. Celles-ci constituaient un symptôme remarquable dans un cas de

lésion du pli courbe et de la région voisine, que j'ai cité et discuté dans le *West Riding Reports* (vol. IV, *Pathological Illustrations*, obs. 2). Atkins observe les mêmes phénomènes chez son malade déjà cité. Il n'est pas rare que les centres sensitifs se déchargent ensemble, comme dans une convulsion unilatérale générale, et alors il n'y a pas distinction d'une forme de sensibilité d'une autre. Il y avait de ce fait un bon exemple, bien décrit, dans ce que me racontait un de mes malades, homme fort intelligent, qui me racontait que ses accès épileptiques (petit mal) s'annonçaient par « une horrible odeur de tonnerre vert », ou par quelque autre combinaison non moins étrange de sons, d'odeur et de couleurs mêlés.

Pour en revenir aux troubles visuels liés à des lésions destructives, Bastian a remarqué que souvent, dans les cas de thrombose de la cérébrale postérieure, la vision est altérée du côté où siège la paralysie motrice (1). Il attribue ce phénomène à un état morbide du tractus optique opposé ou du côté opposé des tubercules quadrijumeaux. Mais comme les lésions des tractus optiques sembleraient devoir s'accompagner d'hémiopie bilatérale plutôt que d'amblyopie unilatérale, et comme les lésions des tubercules quadrijumeaux s'accompagnent de symptômes plus compliqués que la simple hémiplégie motrice, il me semble que le trouble de la vision doit être attribué à une perturbation subite du centre visuel.

(1) *Paralysis from Brain-Disease*, p. 113.

Fürstner (1) a rapporté des observations de troubles unilatéraux de la vue, avec un degré plus ou moins considérable de paralysie motrice, dans plusieurs cas de paralysie générale où les régions occipitales et leur voisinage immédiat semblaient plus particulièrement affectés bien que les lésions fussent comme d'habitude plus ou moins diffuses. Ces cas ne peuvent servir à établir des localisations distinctes, mais ils sont d'autant plus importants que, dans chacun d'eux, le trouble visuel était unilatéral et qu'il y avait évidemment pas d'hémiopie bilatérale. Rien à l'ophthalmoscope qui expliquât la cécité. Un autre trait remarquable de ces troubles visuels chez les paralytiques généraux consiste en ce qu'ils étaient rémittents, et même, chez quelques-uns d'entre ces malades, ces troubles disparurent entièrement.

TROUBLES DE L'OUIE.

A part l'évidence fournie par les décharges auditives et les illusions variées de l'ouïe dans l'épilepsie et d'autres affections cérébrales, je ne puis trouver de faits qui établissent avec certitude l'affaiblissement ou l'abolition de l'ouïe par lésions destructives de l'écorce.

Hughlings-Jackson répète avec insistance qu'il n'a jamais rencontré la surdité en tant que résultat direct de lésions des hémisphères cérébraux.

(1) *Archiv. für Psychiatrie.* Tome VIII, 1877. p. 162.

Mais, bien que nous puissions admettre,—d'accord en ceci avec les faits de physiologie expérimentale, — que la destruction unilatérale des centres de l'ouïe et de la vue ne doit pas amener nécessairement une insensibilité complète ou durable aux excitations optiques ou auditives, il y a certains faits qui tendent à établir que les lésions unilatérales de ces centres peuvent produire ce que nous appelons une cécité ou une surdité *subjective*, ou abolition de la perception et de la distinction visuelles ou auditives. Cet

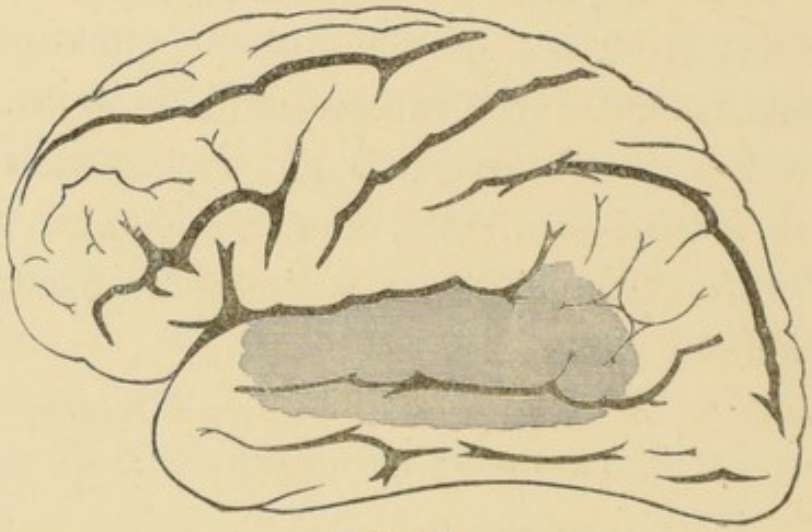


Fig. 57.

état se confond assez souvent avec l'aphasie et peut l'accompagner, mais il peut exister *sans* véritable aphasie. Kussmaul donne à cet état le nom de « cécité des mots » et de « surdité des mots » (*cæcitas et surditas verbalis.*) Ces états peuvent se rencontrer conjointement ou isolés. Dans le premier cas, bien que l'homme puisse parler et écrire, il ne peut traduire des symboles écrits en idées, bien qu'il puisse comprendre les sons articulés; dans l'autre,

il peut lire, bien qu'il ne puisse comprendre les mots parlés; ou bien il ne peut ni l'un ni l'autre.

Dans aucun de ces cas, il n'y a insensibilité vraie de l'œil ni de l'oreille. Dans un cas de surdité des mots, rapporté par Wernicke (1), il y avait, outre une atrophie générale des circonvolutions, un ramollissement embolique *de la première temporo-sphénoïdale gauche et d'une grande partie de la deuxième* (fig. 57). Le centre auditif était donc détruit. Le docteur Broadbent a recueilli une observation très intéressante de cécité subjective ou cécité des mots (2).

Voici comment sont résumés les points principaux : « Après une attaque cérébrale aiguë, « impossibilité absolue de lire les mots écrits ou « imprimés (excepté le propre nom du patient); le « malade pouvait pourtant écrire correctement « sous la dictée, composer et écrire des lettres lors- « qu'on l'y aidait un peu. Impossibilité de se rap- « peler le nom des objets, les plus familiers « eux-mêmes, lorsqu'on les lui montrait; toutefois « il causait d'une façon intelligente, employant un « vocabulaire étendu et varié, faisant peu de fautes, « mais oubliant de temps à autre les noms des rues, « des personnes et des objets. » Les lésions primitives, d'où parurent dépendre le ramollissement et l'hémorrhagie fatale consécutive, étaient deux cail-

(1) *Der aphatische symptomen complex.* 1874. Obs. II.

(2) *Cerebral mechanism of Thought and Speech. Med. chir. Trans.* LV, 1872.

lots anciens. L'un, de la taille et de la forme d'une amande, était lâchement circonscrit dans le gyrus supramarginal ou circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, au niveau de la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la corne descendante. L'autre, que Broadbent regarde comme le plus important et la cause du ramollissement qui entraîna l'hémorrhagie fatale, était de la grosseur d'un haricot, entouré d'une zone ramollie, situé à l'extrémité supérieure de la scissure du Sylvius, en dehors, au point d'union de la corne descendante

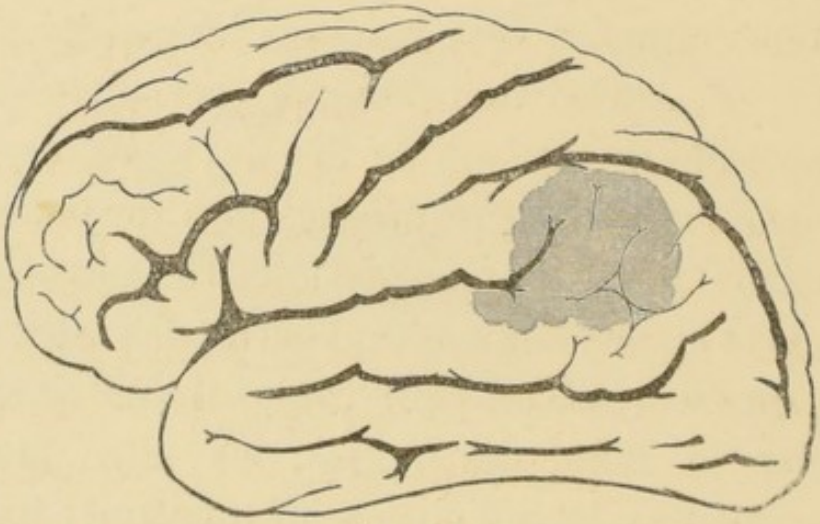


Fig. 58.

avec le corps du ventricule à la face interne (fig. 58). Nous sommes ici dans la région du pli courbe et du lobule supramarginal, l'homologue du centre visuel du singe. Ces cas me semblent concorder avec les opinions que j'ai exprimées autre part, savoir : que les centres sensitifs sont également le substratum de la mémoire et de l'idéation sensitives correspondantes. Dans un de ces cas, celui de Wernicke, où

il y avait lésion du centre auditif, il y avait paralysie de l'idéation auditive; dans l'autre, celui de Broadbent, où la lésion occupait le centre visuel, il y avait paralysie de l'idéation visuelle surtout en ce qui concernait les symboles articulés ou leurs équivalents visibles.

La paralysie de l'idéation visuelle et auditive au point de vue spécial des mots, dans ces cas, s'explique par le fait que la lésion siégeait dans les centres visuels et auditifs de l'hémisphère gauche; nous pouvons supposer qu'il existe entre cet hémisphère et le centre de la parole une connexion organique ou fonctionnelle plus intime à gauche qu'à droite. Mais, en ce qui concerne l'idéation et la distinction sensitives, il n'y a pas de raison pour supposer que l'hémisphère droit est subordonné au gauche, comme c'est la règle pour les mouvements volontaires; car, avec une sensibilité également fine des deux côtés, nous trouvons que, pour les perceptions sensitives délicates, quelques personnes se servent invariablement d'une oreille de préférence à l'autre, et par suite, de l'hémisphère cérébral opposé. Ainsi le même individu se servira de son œil *droit* pour le microscope et de son oreille *gauche* pour ausculter, ce qui, pour nous, signifie que ses centres visuel gauche et auditif droit sont plus spécialement développés et cultivés.

Nous concluons donc que les lésions unilatérales des centres sensitifs ont des effets des plus variés sur l'idéation sensitive, selon que la lésion siège du

côté du centre le plus ou le moins développé. Il n'est donc pas impossible que ce que Hughlings-Jackson nomme « perception défectueuse » soit plus commun dans les lésions des régions sensitives de l'hémisphère droit, si celles-ci sont communément plus cultivées et développées.

Avant de quitter ce sujet, je désirerais citer un cas intéressant rapporté par le docteur Banks (1) de Dublin, où malgré l'absence malheureuse d'autopsie, il y a certains faits relatifs à la question de la possibilité d'une surdité actuelle à la suite d'affections cérébrales. Dans ce cas, après une attaque cérébrale soudaine, sans coma ni paralysie, le patient se trouva incapable de comprendre l'écriture ou les paroles; bien qu'il pût écrire et parler. Il était tout à fait sourd, ne faisant attention à rien de ce qu'on lui disait, ne remarquant pas les bruits, même les plus forts ; lui-même faisait allusion à sa surdité. Un jour il dit qu'il ne pouvait ni entendre, ni lire ; « il pouvait lire un peu, mais ne comprenait rien à ce qu'il lisait ». Il mourut enfin, avec coma et hémiplégie droite, mais l'autopsie ne put être faite. A moins de supposer, dans ce cas, que le malade était atteint de lésions isolées des deux nerfs acoustiques ou des deux oreilles, coïncidant avec sa lésion cérébrale, nous pouvons voir ici un cas de surdité dépendant directement de maladies cérébrales ; malheureusement l'absence d'autopsie fait qu'il est impossible de décider si la lésion était unilatérale ou bilatérale.

TROUBLES DU GOUT ET DE L'ODORAT

Ces troubles, nous l'avons vu, coïncident avec les altérations des autres sens dans l'hémianesthésie cérébrale, mais les troubles de l'odorat seul ou de ces deux sens réunis peuvent se présenter sans autres symptômes sensitifs dans certains cas de lésions cérébrales. En ce qui concerne l'odorat, il semble y avoir un certain désaccord entre ma localisation du centre olfactif et les faits d'hémianesthésie cérébrale. Je trouve que la destruction de la région du subiculum amène l'anosmie du *même côté;* tandis que, dans l'hémianesthésie, l'anosmie affecte *le côté opposé à la lésion cérébrale*. J'ai essayé d'expliquer ceci par ce fait, découvert par Magendie, que l'abolition de la sensibilité générale de la narine par section des branches sensitives de la cinquième paire amène l'anosmie; et, comme dans l'hémianesthésie, la sensibilité de la muqueuse de la narine est abolie, nous y pouvons voir une cause suffisante d'anosmie unilatérale. Je ne vois aucune raison pour douter de la validité de cette explication, mais j'y joindrai une autre considération. Bien que la racine externe du tractus olfactif se puisse suivre directement jusqu'au subiculum du même côté, il n'est pas improbable que la racine interne passe à l'hémisphère opposé avec les autres tractus sensitifs ; chaque hémisphère peut être ainsi bilatéralement en rapports avec l'organe de l'odorat. S'il en était ainsi, le trouble partiel de l'odorat

qui résulterait d'une lésion des voies sensitives spéciales de l'hémisphère opposé serait rendu plus complet par l'abolition simultanée de la sensibilité ordinaire de la narine. Je ne saurais donner de preuves anatomiques de cette disposition, car la racine interne du tractus olfactif n'a pas été suivie par Meynert au delà du noyau caudé, mais il est plus qu'improbable, à mon avis, que ce soit là sa véritable terminaison.

L'anosmie unilatérale a été observée dans beaucoup de cas de lésions cérébrales, et du même côté que la lésion, mais quand l'autopsie fait défaut, il est difficile de dire si cette affection est due à une lésion directe du tractus olfactif, ou à une lésion de son centre. Plusieurs cas ont été cités dans lesquels l'anosmie siégeait à gauche et qui s'étaient accompagnés également d'aphasie (1).

L'on connaît maintenant plusieurs observations de perte de l'odorat, ou d'anosmie et d'ageustie combinées résultant de coups portés à la tête, surtout au vertex ou à l'occiput (2).

En ce qui concerne l'anosmie, le mode de causalité suggéré par Ogle (3), c'est-à-dire lésion par contre-coup des nerfs, bulbes ou tractus olfactifs, semble satisfaisant en tous points. A l'anosmie, Ogle attribue en outre certains troubles du goût qui

(1) Oglie. *Med. chir. Trans.* 1870. Fletcher and Ransome : *Brit. med. Journ.* Avril 1864; Hughlings Jackson. *Lond. Hosp. Rep.* vol. I, 1864; obs. II, V, XV, XXII.

(2) Voir « *Collected cases* » de Knight. (*Bost. med. and Surg. Journ.* 13 sept. 1877.

(3) *Med. chir. Trans.* 1870.

s'y peuvent joindre; tels que l'affaiblissement ou l'abolition de la perception des saveurs, qui sont une combinaison du goût et de l'odorat. De fait, dans plusieurs des soi-disant cas d'anosmie et d'ageustie, le goût proprement dit ne semble pas avoir été affecté. Ils peuvent donc s'expliquer de la manière proposée par Ogle. Mais, même quand il y a perte absolue de l'odorat, nous trouvons des cas où le goût est peu altéré. Un de mes malades, qui avait souffert d'anosmie complète pendant six ans, à la suite d'une chute sur la tête qui lui fit perdre momentanément connaissance, ne se plaignait aucunement de l'état de son goût; il pouvait distinguer les uns des autres tous les aliments et distinguer nettement la saveur des oignons. Pourtant, bien qu'il n'y eût aucune obstruction des voies nasales, ni en avant, ni en arrière, il ne pouvait reconnaître aucune odeur à l'assa-fœtida ni au musc; l'acide acétique provoquait une légère sensation sur les deux tiers supérieurs de la narine, mais ce n'était pas une véritable sensation d'odeur. — Je ne doute pas qu'il y ait eu, dans ce cas, rupture des nerfs ou tractus olfactifs; mais la simple anosmie ne saurait expliquer les symptômes observés dans le cas suivant observé par moi. Il s'agissait d'un malade atteint de perte de l'odorat et du goût à la suite d'une chute sur la tête qu'il fit dans la rue six ans auparavant. J'ai ignoré jusqu'à une époque récente que mon collègue le docteur Burney Yeo eût déjà fait connaître les détails de cette

observation à la Société clinique (1); l'histoire ultérieure du malade n'en sera que plus intéressante. Cet homme avait perdu non seulement l'odorat, mais la faculté de distinguer l'amer, le sucré, le salé, l'aigre, etc., le goût proprement dit, en un mot. De fait, un jour qu'il souffrait de l'estomac, il avala un verre de ce qu'il croyait être de l'eau-de-vie, et ne s'aperçut que c'était du vinaigre que lorsque l'augmentation de ses douleurs lui fit demander à sa femme ce que contenait la bouteille. Pendant qu'il fut soigné par le docteur Yeo et soumis au traitement par l'iodure de potassium, il recouvrit le goût en partie, mais, me dit-il, il ne recouvrit pas l'odorat, bien que, une ou deux fois, il crut éprouver la sensation subjective d'une odeur de camphre ou de bois brûlé. Quand il cessa l'usage de l'iodure, il redevint aussi malade qu'auparavant. Ceci se passait en 1872. En 1875, il revint à moi pour une autre maladie : le goût et l'odorat étaient absolument perdus; le malade renonçait à guérir, et tachait de s'accommoder de son mieux aux circonstances. L'administration de l'iodure fut reprise, le goût revint en partie, mais l'odorat resta comme avant, à part quelques sensations subjectives de temps à autre. L'iodure fut abandonné de nouveau, et l'état du malade redevint ce qu'il était auparavant. Je le perdis de vue jusqu'à la fin de 1876, où je le retrouvai dans le même état.

En janvier 1877, je commençai à le traiter au

(1) *Brit. med. Journ.* 25 mai 1872.

moyen de courants continus (10 piles de force croissante), passant directement à travers la tête par les fosses zygomatiques, ou par une des fosses et par la racine du nez. Après une ou deux séances, pendant lesquelles il se sentit quelque peu étourdi, diverses sensations olfactives objectives furent éprouvées durant le passage du courant, odeurs de « gaz », de « ranci », etc., selon ses expressions. Au bout d'une semaine de traitement quotidien par les courants, il put sentir les odeurs fortes; des sensations subjectives étaient également ressenties de temps à autre; le goût devenait plus précis. Son état s'améliora peu à peu, et après quelques semaines de traitement, l'odorat était revenu au point qu'il pouvait reconnaître le café, le tabac, l'assa-fœtida, le musc. Il distinguait bien une odeur de l'autre, mais il éprouvait toujours quelque difficulté à identifier les substances. Pas de rechute, et aujourd'hui (28 février 1878), au bout d'un an, son goût est encore excellent et son odorat, qui n'a jamais été très développé, lui semble être aussi bon qu'il l'a jamais été.

Je n'essayerai pas de décider quelle fut l'action exacte du courant galvanique; agissait-il par excitation du nerf olfactif directement, ou par excitation cérébrale des centres du goût et de l'odorat, je ne sais; mais comme expérience thérapeutique, l'essai mérite d'être repété dans des cas analogues. Quant à la pathologie de ce cas, je considère qu'il est évident que le goût et l'odorat étaient tous deux abolis

d'une manière indépendante, et que l'anosmie ne saurait expliquer la perte du goût; nous ne pouvons dire non plus, à mon avis, que les nerfs olfactifs étaient déchirés. Il est également très improbable que la perte du goût et de l'odorat eût pu résulter d'une affection simultanée des divers nerfs impliqués par ces fonctions, distants comme ils le sont l'un de l'autre, et plus ou moins unis à des nerfs qui n'en furent pas affectés dans cette occasion. Mais il pouvait bien se faire qu'un coup sur le vertex tel que celui qu'avait reçu cet homme eût affecté les régions du subiculum, par contre-coup, ou par ce que Duret nomme un « cône de soulèvement »; de manière à affaiblir ou abolir temporairement l'activité fonctionnelle des centres cérébraux du goût et de l'odorat, localisés en ce point comme le prouvent les expériences sur les singes.

A mon avis ce cas et les autres analogues, où le goût proprement dit et l'odorat sont abolis par des lésions crâniennes sont une confirmation clinique des expériences physiologiques.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ TACTILE

Bien que cette forme de sensibilité soit plus souvent affectée que d'autres par des troubles cérébraux, il est très difficile, en ne se mettant qu'au point de vue clinique, de localiser les centres de la sensibilité tactile. La paralysie et l'anesthésie sont souvent associées. Mais il est évident que les centres céré-

braux du mouvement et de la sensibilité tactile sont distincts, puisque l'on peut observer une paralysie complète sans affaiblissement du tact, comme dans les cas de lésions corticales. Et, bien que le mouvement soit plus ou moins affaibli par l'abolition de la sensibilité tactile (qui guide principalement les mouvements), nous connaissons nombre de cas où la faculté motrice volontaire est conservée malgré l'anéantissement entier de la sensibilité tactile cutanée, ou profonde. Il n'y a donc pas fusion organique des centres moteurs et tactiles, puisque ces deux fonctions peuvent être affectées indépendamment et qu'il n'y a pas de variations correspondantes quand toutes deux le sont simultanément.

Les faits de maladie cérébrale, en général, et d'hémianesthésie cérébrale, en particulier, sembleraient établir qu'en ce qui concerne la sensibilité tactile, il y a moins de représentation bilatérale dans chaque hémisphère qu'il n'y en a pour les autres formes de sensibilité. Dans l'hémianesthésie cérébrale, la sensibilité tactile est toujours la plus affectée et peut continuer à rester gravement atteinte alors que tous les troubles des autres formes de sensibilité ont disparu. Aussi, dans les formes plus légères de lésions du tiers postérieur de la capsule interne, la sensibilité tactile peut être seule atteinte. De même aussi, dans la paralysie motrice par lésion de la partie antérieure de la capsule interne, nous voyons souvent survenir des troubles partiels

ou temporaires de la sensibilité tactile par compression ou par perturbation organique ou fonctionnelle, légère, des fibres postérieures ou sensitives. Si donc la sensibilité tactile est plus unilatéralement représentée dans chaque hémisphère, — et ceci paraîtrait probable d'après la remarquable faculté que nous avons de localiser le siège des impressions tactiles faites sur n'importe quel point de notre corps, — nous pourrions tout naturellement nous attendre à ce que des lésions des centres corticaux du tact fussent suivies de symptômes d'affaiblissement ou d'abolition de ce sens. Ainsi que je l'ai déjà dit, ces centres siègent dans la région de l'hippocampe. Les lésions de cette région ne sont pas communes, et je n'ai pas pu trouver de cas de lésions localisées à l'hippocampe, excepté ceux auxquels j'ai déjà fait allusion, en connexion avec la folie ou l'épilepsie chronique. Mais comme nous ne connaissons pas de faits relatifs à l'état de la sensibilité tactile dans ces cas, je dois laisser de côté cette question pour qu'elle soit résolue par des recherches cliniques ultérieures.

Toutefois, il y a certains faits qui sembleraient indiquer que les lésions du voisinage de l'hippocampe provoquent des affections de la sensibilité tactile, bien que l'on puisse se demander si les phénomènes dépendent de la lésion directe de l'hippocampe ou d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne, directe ou indirecte.

M. Jonathan Hutchinson (1) conclut de ses observations sur les lésions du crâne que les contusions du lobe sphénoïdal, en particulier, provoquent, en même temps que la paralysie motrice, l'anesthésie tactile du côté opposé du corps. Ainsi que je l'ai dit, ces effets peuvent être attribués à une lésion des fibres sensitives de la capsule interne, mais les contusions du lobe sphénoïdal pourraient signifier également lésion de l'hippocampe, et si l'on prouvait irréfutablement que les troubles de la sensibilité, dans le cas d'Hutchinson, sont absolument limités à la sensibilité *tactile*, nous aurions de bonnes raisons pour considérer les phénomènes comme résultant de lésions des centres corticaux ici localisés. Ces points ne sauraient toutefois être élucidés que par de nouvelles recherches.

Nous avons maintenant passé en revue un nombre considérable de faits, positifs et négatifs, relatifs à la localisation de régions sensitives spéciales dans le cerveau humain, et bien que les faits cliniques positifs soient encore relativement rares, et que l'évidence qui en découle laisse beaucoup à désirer, je crois et j'espère qu'il n'en sera pas longtemps ainsi. J'ai aussi l'espoir que ceux-là qui se fient plus à l'évidence fournie par la pathologie humaine et par les phénomènes morbides qu'aux faits d'expérimentation découverts même sur les animaux inférieurs dont l'organisation se rapproche le plus de la nôtre, et qui ne partagent pas, en con-

(1) *Medical Times and Gazette.* 1875, p. 165.

séquences, mes convictions décidées à l'égard de la localisation de régions sensitives spéciales, considéreront attentivement les faits que j'ai cités, et lorsque l'occasion s'en présentera, étudieront avec un soin vigilant et avec exactitude l'état de la sensibilité dans les cas de maladies cérébrales. — De cette manière seulement nous arriverons à faire disparaître les doutes et à disperser les obstacles qui entourent encore cette importante question.

APPENDICE

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS MOTRICES

DANS

L'ÉCORCE DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU

PAR MM. J.-M. CHARCOT ET A. PITRES (1)

Dans le travail que nous avons publié l'an passé sur les *localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau* (2), nous nous sommes attachés à maintenir, autant que possible, la question des localisations cérébrales chez l'homme, sur le domaine de la clinique. Nous pensions, et nous pensons encore aujourd'hui, que l'étude de la physiologie du cerveau de l'homme puise ses renseignements les plus certains dans l'observation des faits

(1) Ce mémoire a paru dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (N^os^ de novembre 1878 et février 1879) postérieurement à l'apparition du livre de M. Ferrier; il complète le mémoire de 1877, des mêmes auteurs, analysé dans ce livre.

(2) *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877.)

directement recueillis chez l'homme, que les résultats d'expériences pratiquées sur les animaux, quel que soit l'intérêt qu'ils présentent dans l'espèce, ne sauraient être appliqués sans contrôle à la *pathologie humaine*, et qu'en un mot, pour entreprendre une analyse rigoureuse des réactions morbides du cerveau de l'homme, il est indispensable de prendre pour principal fondement la comparaison des symptômes observés pendant la vie des malades avec les lésions révélées par l'autopsie.

Cette méthode d'investigation, fondée sur le concours de la clinique et de l'anatomie pathologique, et dont les détails avaient été précédemment indiqués par l'un de nous lors des discussions qui eurent lieu en 1875 et 1876 devant la Société de biologie, cette méthode, disons-nous, présente dans l'application de nombreuses difficultés ; mais elle offre en retour d'incomparables avantages.

Avant tout, elle exige la mise en œuvre d'observations cliniques recueillies avec soin, suivies de la relation détaillée et très-précise des altérations constatées à l'autopsie. Et même, parmi les faits bien observés, minutieusement décrits, elle réclame un choix et demande des éliminations nombreuses (1). Il est de toute évidence, en effet, que les cas à lésions complexes ou diffuses ne sont pas favorables aux études dont il s'agit et doivent être le plus souvent rejetés.

(1) Outre la discussion devant la Société de biologie, consulter, sur ce sujet, Nothnagel. — *Klinische Mittheilungen und Beabachtungen ueber Krankheiten des Gehirns* (*Deutsches Archiv fur klinische Medicin*, XIX Bd).

Au contraire, les lésions franchement destructives, à limites nettement déterminées, tels que sont, par exemple, les anciens foyers de ramollissement, les plaques jaunes, comme on les appelle, constituent de véritables expériences, offertes par la nature et présentant sur les expériences de laboratoire les avantages d'avoir l'homme pour sujet et de n'être accompagnées d'aucune action traumatique capable de surajouter ses effets à ceux de la destruction partielle du cerveau.

En nous conformant à cette méthode, qui, nous le répétons, peut seule, à notre avis, fournir des résultats directement applicables à la physiologie et à la pathologie humaines, nous avons cru pouvoir aborder et résoudre un certain nombre de questions fondamentales dans l'histoire des localisations cérébrales. Il nous a paru légitime, entre autres, de conclure des faits pathologiques réunis dans notre travail que les lésions de certaines régions déterminées de l'écorce du cerveau de l'homme ne donnent jamais lieu à des troubles du mouvement, tandis qu'au contraire les altérations d'une autre région corticale que nous avons désignée sous le nom de zone motrice et dont nous avons déterminé la topographie, sont toujours accompagnées de phénomènes paralytiques ou convulsifs du côté opposé du corps. Nous avons même pensé pouvoir établir, dans le territoire de cette *zone motrice*, l'existence d'un petit nombre de divisions secondaires.

Depuis la publication de notre travail, personne,

à notre connaissance, n'a réuni un faisceau d'observations *récentes* de nature à jeter le doute sur la valeur scientifique des résultats auxquels nous nous sommés arrêtés. Aussi n'est-ce pas sans un sentiment de surprise que nous avons vu récemment, dans un journal français, émettre l'opinion (1) que l'étude des localisations cérébrales n'a fait, au point de vue clinique, aucun progrès dans ces dernières années ; « que les conclusions indiquées par Serres, Magendie, Bouillaud, Lallemand, etc., aujourd'hui encore pourraient être acceptées comme suffisantes ; » que les localisations que nous avons indiquées « ne semblent pas avoir grande rigueur scientifique », et que l'analyse même de notre travail montre qu'il est complètement impossible d'essayer une description des divers centres moteurs, yeux, face, langue, membres, etc., basée sur l'analyse des faits pathologiques ; etc., etc.

L'auteur anonyme de la revue dont nous venons de citer quelques lignes (2) ne rapporte du reste à l'appui de son dire aucune observation nouvelle : il s'est fait en quelque sorte, si nous ne nous trompons, l'écho de critiques inspirées par des considérations théoriques, bien plus que par l'étude attentive et impartiale des faits.

(1) *Gazette hebdomadaire*, nos 21 et 23 1878.

(2) Des critiques d'un autre genre se trouvent dans le travail de M. Isidore Bourdon (*Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres : Bull. Acad. de médecine*, séance du 23 octobre 1877) et dans la thèse de M. Wallebay (*des Paralysies partielles du membre supérieur d'origine corticale*, th. doct. Paris, 1878, no 286). Nous aurons plus loin l'occasion d'en apprécier la valeur.

Nous comprenons parfaitement les résistances qu'opposent certaines personnes aux propositions que nous soutenons. Le principe des localisations cérébrales motrices s'est trouvé dès le début en opposition avec des convictions depuis longtemps arrêtées ; il a remis en question des problèmes physiologiques qui semblaient être définitivement résolus et démontré, nous le pensons du moins, la fausseté d'un certain nombre d'assertions reconnues jusque-là pour classiques et dont l'exactitude paraissait au-dessus de toute contestation.

Dans de telles conditions, toute discussion théorique serait nécessairement frappée de stérilité : c'est aux faits et aux faits seuls qu'il faut demander les éléments d'une solution. Or, depuis un an, il a été publié, tant en France qu'à l'étranger, un nombre relativement considérable d'observations de lésions de l'écorce du cerveau. Les bulletins de la Société anatomique de Paris en renferment plusieurs, qui presque toutes ont été recueillies par des internes distingués des hôpitaux avec tout le soin et toute la précision désirables ; les autres sont réunies dans les mémoires de MM. Rosenthal (1), Albert Beger (2), Ringrose Atkins (3), Byrom Bramwell (4),

(1) Rosenthal, *Beiträge zur Kentniss der motorischen Nervencentren des Menschenhirnes* (*Wiener Mediz. Presse*, 1878).

(2) Albert Beger. — *Beitrag zur Pathologie des Groshirnrinde besonders des Gyrus præcentralis* (*Archiv der Heilkunde*, févr. 1878).

(3) Ringrose Atkins. — *Pathological illustracion of the Localication of the motor Functions of the Brain* (*the British medical Journal*, mai 1878).

(4) Byrom Bramwell. — *Cases of intracranial Tumours* (*Edimburgh medical Journal*, août 1878).

Carlo Morelli (1), Palmerini (2), etc., ou dans les revues de MM. Grasset (3) (de Montpellier), et Maragliano (4) (de Reggio). Nous avons pu nous-mêmes recueillir à la Salpêtrière un certain nombre de faits de cet ordre. Il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile de réunir ces faits nouveaux, épars, dans divers recueils ou encore inédits, de les comparer entre eux, de voir jusqu'à quel point ils confirment ou infirment nos précédentes conclusions, et de rechercher s'ils ne permettent pas de déterminer la topographie de départements fonctionnels nouveaux dans l'écorce cérébrale de l'homme.

Nous ne nous occuperons pas dans la présente revue des détails de la symptomatologie des lésions corticales. Nous ne reviendrons pas en particulier sur la description très-étendue que nous avons donnée des convulsions d'origine corticale (épilepsie partielle), description à laquelle du reste nous n'aurions rien d'essentiel à changer.

Ce sont les principes mêmes de la doctrine des localisations corticales motrices chez l'homme qui sont attaqués ou méconnus ; ce sont ces principes que nous nous proposons d'affirmer de nouveau en les soumettant à un nouveau contrôle.

(1) Carlo Morelli. — *Casi patologici attinenti alla controversa esistenza dei centri motori della sostanza corticale del cervello.* (*Lo spirimentale*, 1878.)

(2) Palmerini. — *Tre casi di rammollimento cerebrale interessante la circonvoluzione frontale ascendente.* Anal. in *Revista di Freniatria e di Medicina legale*, 1878.

(3) J. Grasset. — *Des localisations dans les maladies cérébrales*, in-8°, Paris et Montpellier, 1878.

(4) Dario Maragliano. — *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale studiati specialmente dal lato clinico.* (*Rivista sperimetale di Freniatria e di Medicina legale*, 1878.)

I

DES LÉSIONS CORTICALES SIÉGEANT EN DEHORS DE LA ZONE MOTRICE

Le principe des localisations motrices, tel que nous l'avons admis, entraîne nécessairement comme conséquence inévitable qu'il existe dans l'écorce des hémisphères cérébraux des parties intéressées dans la production des mouvements volontaires, par opposition à d'autres parties indépendantes des fonctions motrices ; que les lésions des premières parties doivent se traduire par des troubles de la motilité, tandis que, au contraire, les lésions des secondes ne doivent pas provoquer, au moins directement, par elles-mêmes, de troubles du mouvement.

Les parties de l'écorce du cerveau de l'homme qui, d'après nos recherches, paraissent indépendantes des fonctions motrices, sont celles qui recouvrent le lobe occipital, les lobules pariétaux, (excepté peut-être dans les points voisins de leur insertion sur la circonvolution pariétale ascendante), le lobe cunéiforme, le lobe carré, le lobe orbitaire, enfin la partie antérieure des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. Toutes les parties que nous venons d'énumérer peuvent être irritées ou détruites sous l'influence des lésions les plus diverses, sans qu'il en résulte aucun trouble moteur ; jamais, entre autres, l'hémiplégie perma-

nente n'est la conséquence naturelle de leur destruction.

Telle est la proposition qui se trouve indiquée déjà nettement dans les *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau faites à la Faculté de médecine en* 1875, formulée plus explicitement dans les *Discussions devant la Société de biologie*, et reproduite dans l'article de la *Revue mensuelle* avec tout l'appareil du détail des observations à l'appui.

Pour la majeure partie, les faits récemment publiés sont venus, comme on va le voir, confirmer sur ce point nos premières affirmations.

OBS. I. — *Épilepsie. Mort en état de mal. Vaste plaque jaune occupant toute la face inférieure du lobe sphéno-occipital. Pas de paralysie ni d'atrophie des membres,* par de Boyer (*Bull. de la Soc. anat.* décembre 1877, p. 612).

Enfant de 14 ans, épileptique sans paralysie. Il allait et venait, jouissait de ses facultés intellectuelles et sensorielles. Mort en état de mal.

Autopsie. — Tout le lobe sphéno-occipital gauche est occupé par un vrai kyste situé entre la pie-mère et la pulpe cérébrale (fig. 59). Au-dessous existe une large plaque jaune de ramollissement cortical ancien, n'allant pas tout à fait jusqu'à l'extrémité postérieure du lobe occipital, mais couvrant tout le lobe sphénoïdal, pénétrant dans la scissure sylvienne et remontant sur la face externe de l'hémisphère, le long de la branche horizontale de la scissure. Les circonvolutions ascendantes et le pied de la troisième frontale sont intacts.

OBS. II. — *Gliôme du lobe sphénoïdal. Absence de*

paralysie, par M. Tapret (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1877, p. 573).

M. Tapret a présenté à la Société anatomique le cerveau d'une femme qui avait eu de la somnolence, de la céphalalgie, et dans les derniers jours, un léger affaiblissement du côté gauche du corps. A l'*autopsie*, on trouva un énorme gliôme qui avait envahi le lobe sphénoïdal en totalité, tout en respectant la zone motrice corticale et la capsule interne.

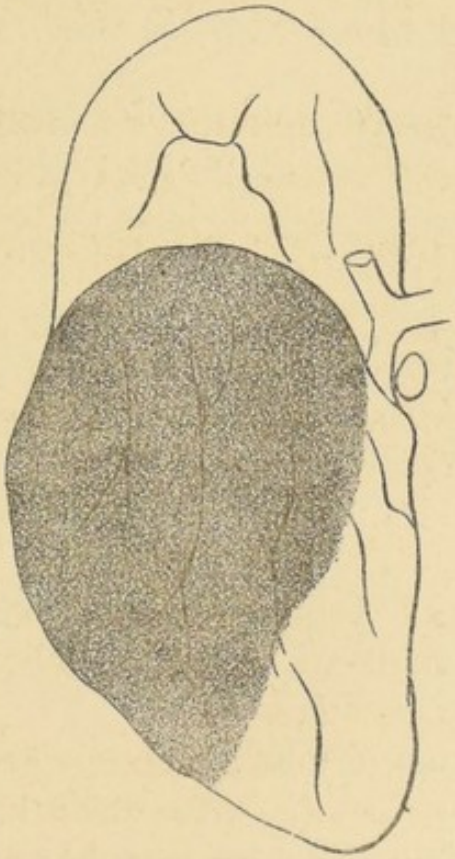


Fig. 59. — Topographie de la lésion décrite dans l'observation I, d'après un dessin déposé dans l'album de la Société anatomique.

OBS. III. — *Tumeur glio-sarcomateuse du lobe temporo-spénoïdal gauche. Ramollissement des circonvolutions sphénoïdales au voisinage de la tumeur. Absence de symptômes moteurs*, par Ringrose Atkins (*loc.cit.*, obs. I du mémoire, p. 640).

Femme de 80 ans, entrée dans l'hospice depuis plu-

sieurs années pour une démence paisible. Myotilité conservée intacte jusqu'à la mort, qui eut lieu le 25 mars 1876. A l'*autopsie*, on trouva une tumeur du volume d'une petite pomme adhérant à la dure-mère et s'enfonçant dans la face latérale du lobe temporo-spénoïdal gauche, où elle s'est creusé une loge dont les parois sont formées par de la matière cérébrale ramollie (fig. 2. B). Au-dessus de cette cavité existent deux petits foyers hémorrhagiques gros comme des noisettes. Masses centrales saines.

OBS. — *Amaurose. Tumeur cérébrale sans troubles moteurs*, par Shaw (*Amer. neurol. Assoc.*, 1877, obs. II).

M. P..., 29 ans, a perdu la vue depuis plusieurs années. Bonne santé habituelle. Se plaint quelquefois de céphalalgie ; de temps en temps, il a des défaillances et tombe par terre sans perdre connaissance. Pas de paralysie, pas d'anesthésie, pas des vomissements. Mort accidentellement à l'incendie du théâtre de Brooklyn.

Autopsie. — Sarcome kystique du volume d'une noix, occupant la fosse temporo-sphénoïdale gauche et s'enfonçant dans le lobe correspondant du cerveau.

OBS. V. — *Contusion du lobe postérieur gauche du cerveau. Absence de phénomènes moteurs*, par Carlo Morelli (*loc. cit.*, obs. III, page 13 du tirage à part).

Michele Pierrotti, 36 ans, marin, tombe le 4 octobre 1868 du haut d'un mur à pic d'environ 14 mètres de hauteur. Après sa chute, il peut marcher et demande plusieurs fois à boire, puis il est pris d'un tremblement général et de lipothymie, qui se dissipent bientôt. On constate plusieurs plaies contuses sur le crâne. Le lendemain, fièvre, délire. *Aucun signe de paralysie.* Mort le 6 dans le coma, avec des secousses convulsives. A l'*autopsie*, on trouve que l'une des plaies du crâne, située sur la région pariétale gauche, un peu au-dessus de la suture lambdoïde, pénétrait profondément dans le cerveau. A son niveau, le péricrâne était noir ; la dure-mère et la pie-mère pré-

sentaient les traces d'une inflammation intense. Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche du cerveau était intéressé par la plaie à une profondeur de 3 cent. 1/2.

OBS. VI. — *Atrophie des circonvolutions occipitales postérieures du côté droit,* par Dreyfus Brisac (*Bull. Soc. nat.*, 1877, p. 158).

Un homme de 19 ans entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde et meurt au seizième jour de la maladie. On constate pendant son séjour à l'hôpital un prolapsus de la paupière supérieure gauche (mais il n'est pas indiqué si ce prolapsus était récent ou ancien). Pas de strabisme, pas de mydriase, pas de *paralysie*. A l'*autopsie*, on trouve les circonvolutions occipitales de l'hémisphère droit dures, raccornies, ratatinées, d'une coloration brun noirâtre. La substance cérébrale avoisinante est ramollie: les méninges sont adhérentes au niveau des circonvolutions atrophiées. Le reste du cerveau est normal. Cependant il existe au pied de la corne d'Ammon une petite tache brune, et au-dessous on constate une induration très-nette de la substance cérébrale.

OBS. VII. — *Névralgie cervico-occipitale avec obtusion de la sensibilité à gauche, sans paralysie. Tumeur entre les circonvolutions du lobe occipital droit,* par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. IV du *Mémoire*, page 15 du tirage à part).

Femme de 38 ans, sujette depuis neuf mois à des douleurs intermittentes de la paroi postérieure de la tête, avec irradiations vers l'épaule gauche. Intelligence et face normales. Mouvements des membres conservés.

Autopsie. — Tumeur (psammome) du volume d'un œuf d'oie provenant de l'extrémité postérieure du côté droit de la faux du cerveau et s'enfonçant entre les circonvolutions du lobe occipital.

OBS. VIII. — *Tumeur cérébrale (lobe orbitaire). Absence*

de paralysie, par Vermeil (*Bull. Soc. anat.*, mars 1878, page 194).

Homme, 61 ans, phtisique, sans hémiplégie ni troubles de la sensibilité. Le 3 mars, vertige et chute. Le 4, nouveau vertige : mort en dix minutes.

Autopsie. — Cavernes et tubercules pulmonaires. Tumeur du volume d'une petite noix, muriforme, adhérente à la face interne de la dure-mère de l'étage inférieur, de la base du crâne du côté droit, au-dessus de la fente sphénoïdale, en dedans du trou optique. La tumeur s'est creusée une petite loge dans la face inférieure du lobe frontal, immédiatement au-devant de la scissure de Sylvius, au niveau du lobe olfactif droit, qui était fortement comprimé. A ce niveau, la substance corticale, d'un gris rougeâtre, friable, est évidemment ramollie. Nature de la tumeur : psammome.

OBS. IX. — *Hémorrhagie de la partie antérieure des trois circonvolutions frontales gauches sans aphasie*, par Piéchaud, Lebec et Gauché (*Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 13).

B., âgé de 22 ans, a été trouvé sans connaissance dans un escalier et transporté à l'Hôtel-Dieu le 25 novembre 1877. Plaie superficielle à la partie postérieure du crâne. Résolution générale. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Légère parésie faciale gauche. Motilité conservée dans les membres. Pas d'aphasie. Mort le 5 décembre.

Autopsie. — Epanchement sanguin sous la dure-mère, très-étendu, atteignant la base du cerveau et le lobe occipital. Attrition des cornes frontales, surtout du côté gauche (fig. 60, A). La pulpe cérébrale est le siège d'un épanchement sanguin occupant le tiers antérieur de la première frontale, la moitié antérieure de la deuxième et les deux tiers antérieurs de la troisième. A droite, les lésions sont moins étendues. On trouve du sang liquide dans les ventricules latéraux et le ventricule moyen.

OBS. X. — *Lésion du lobe frontal gauche. Absence de*

paralysie à droite, par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. III, p. 12).

Homme, 46 ans. Trente ans avant sa mort, plaie du frontal au-dessus de l'œil gauche; perte de connaissance durant dix minutes; puis le malade se lève, parle et remue ses membres. Quatorze jours après l'accident, on enlève, à l'aide du trépan, un fragment osseux. A partir de ce moment, le malade n'éprouve plus aucune souffrance. Pas de paralysie des membres, pas de troubles de la sensibilité. On constate seulement une légère parésie des muscles de la moitié gauche et inférieure de la face. Mort de phtisie.

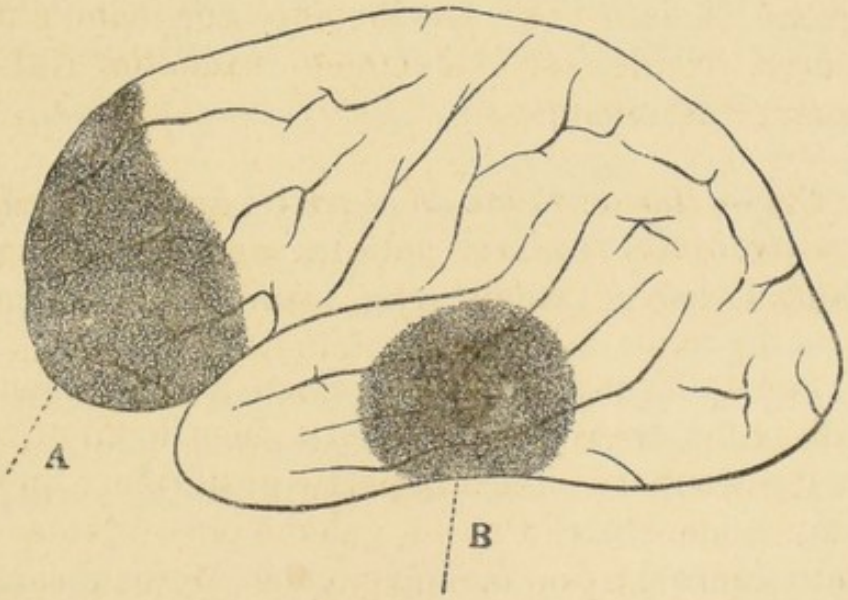


Fig. 60. — A, siège de la contusion cérébrale décrite dans l'obs. IV d'après un dessin de M. Gauché. B, siège de la lésion décrite dans l'obs. III d'après un dessin publié dans le mémoire de M. Askins.

Autopsie. — Au niveau de la plaie, cicatrice du cuir chevelu; perte de substance du frontal. Au-dessous se trouve une cavité du volume d'une noix, pleine de sérum clair, située entre les méninges et le cerveau. La perte de substance cérébrale constitue une cavité ronde de 3 centimètres de diamètre, comprenant les substances grise et blanche des circonvolutions frontales inférieures dans leurs parties les plus antérieures.

OBS. XI. — *Fracture de la voûte du crâne avec enfoncement. Lésion de la première circonvolution frontale gauche et du lobule orbitaire*, par A. Mossé (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1877, p. 619).

C..., 40 ans, traumatisme portant sur la bosse frontale, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du sourcil gauche. A ce niveau, plaie du cuir chevelu et fracture avec enfoncement du frontal: issue de fragments de matière cérébrale. Malgré la gravité de ces lésions, le malade a gardé sa connaissance; il répond aux questions qu'on lui adresse. Il n'y a ni paralysie, ni convulsions, ni contractures des membres. Pas de paralysie faciale.

Le lendemain, le malade a perdu connaissance; déviation conjuguée des yeux à gauche avec rotation de la tête à droite. Le soir, on constate de la contracture et de la parésie du membre supérieur droit. Mort à trois heures du matin.

A l'*autopsie*, on trouve la fracture du frontal, d'où partent des irradiations allant vers la base. La dure-mère est déchirée: léger exsudat gris blanchâtre autour des vaisseaux de la pie-mère, au voisinage des lésions osseuses. Perte de substance du volume d'une noisette au milieu de la longueur de la première circonvolution frontale. Déchirure de la portion du lobule orbitaire située en dehors du sillon olfactif.

Nous indiquerons seulement les observations suivantes.

OBS. XII. *Gliôme du cerveau ayant détruit une partie notable des lobes sphéno-occipitaux. Absence de paralysie*, par Léger (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876).

OBS. XIII. — *Abcès du lobe frontal droit. Absence de phénomènes paralytiques*, par Bosquet (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 512).

OBS. XIV. — *Ramollissement du gyrus supra-marginal et du centre des circonvolutions occipitales du côté droit. Pas de troubles moteurs à gauche.*

Le malade était aphasique et hémiplégique du côté droit. Mais il existait dans l'hémisphère gauche des lésions, suffisantes pour expliquer cette hémiplégie (Ringrose Atkins, *Journal of mental science*, octobre 1876, et *The British medical Journal*, mai 1878, obs. III, p. 640).

OBS. XV. — *Lésions syphilitiques du cerveau confirmant la théorie de Broca sur la localisation de la faculté du langage. Double abcès des lobes antérieurs du cerveau sans paralysie*, par Royero, de la Havane (Anal in *Gaz. hebdom.*, 1877, p. 417).

OBS. XVI. — *Gliôme du cerveau de la grosseur d'un œuf de dinde, comprimant les lobes antérieurs*, par Guinet (*Bull. méd. du Nord*, t. XVII, mars 1878, p. 122).

OBS. XVII. — *Ramollissement de la partie moyenne du lobe sphénoïdal. Absence de paralysie*, par M. Hardy (*Gaz. des hôp.*, décembre 1877, p. 1129).

OBS. XVIII. — *Tumeur cérébrale de nature sarcomateuse allant d'un lobe occipital à l'autre par le bourrelet du corps calleux. Pas de paralysie limitée*, par Wannebroucq (*Bull. méd. du Nord*, t. XVII, mars 1878, p. 108.

A ces observations empruntées à divers recueils auxquels nous renvoyons pour les détails, nous pouvons ajouter le fait suivant, recueilli cette année à l'hospice de la Salpêtrière:

OBS. XIX. — *Production gliômateuse occupant dans une grande étendue le lobe frontal gauche. Aucune participation soit des masses centrales (couche optique et corps strié), soit de la zone motrice (circonvolution frontale et pariétale ascendante, lobule paracentral) et des parties correspondantes du centre ovale.*

La nommée Virginie G..., âgée de 23 ans, est entrée

à l'hospice de la Salpêtrière, service de M. Charcot, division des épileptiques simples, le 8 avril 1876. Elle est sujette, depuis l'âge de 21 ans, à des crises convulsives dont les unes ont franchement le caractère épileptique (grand mal), et les autres *plutôt* le caractère hystérique. Elle s'est plusieurs fois luxée l'épaule droite dans ses grands accès. Les crises se produisent environ tous les 8 ou 10 jours. A partir de mai 1877, elle commence à se plaindre de maux de tête fréquents qu'elle ne peut localiser exactement, et en même temps elle devient sujette à des vomissements bilieux. Elle n'a jamais présenté la moindre trace de paralysie du mouvement ou de la sensibilité.

Elle succombe inopinément et brusquement dans une attaque convulsive le 10 janvier 1878.

A l'autopsie, on trouve la première et les deuxième circonvolutions frontales de l'hémisphère gauche notablement tuméfiées dans une partie de leur étendue et présentant une teinte grisâtre en même temps qu'une consistance gélatineuse. Dans la première circonvolution frontale la tuméfaction commence, en arrière, au niveau du point de jonction de cette circonvolution avec la frontale ascendante (pied de la première circonvolution frontale). En avant, elle s'étend à peu près jusqu'à l'extrémité antérieure du lobe frontal.

Du côté de la face interne de l'hémisphère, la tuméfaction s'étend à la circonvolution du corps calleux qui présente une teinte grise et se trouve augmentée de volume dans sa moitié antérieure. La deuxième circonvolution frontale est tuméfiée dans sa moitié postérieure seulement et à un moindre degré que la première circonvolution frontale. La lésion s'arrête ici encore, en arrière, au niveau du pied dela circonvolution. La troisième circonvolution frontale est absolument saine dans toute son étendue.

Le lobule paracentral, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ne présentent dans toute leur étendue aucune trace de tuméfaction, de déformation ou

de teinte grisâtre. On peut en dire autant de toutes les autres parties de l'hémisphère. Les sections méthodiques montrent que l'altération qui, histologiquement, peut être rapportée au gliôme, s'étend dans le centre ovale, exclusivement aux parties de ce centre qui correspondent aux régions affectées des deux premières cirvonvolutions frontales, et respecte absolument les parties blanches sous-jacentes à l'écorce de la zone motrice. — Les masses centrales, couche optique, corps strié, capsule interne, ne présentent aucune trace d'altération. — L'hémisphère droit est absolument sain.

Les observations qui précèdent tendent unanimement, on le voit, à établir que les destructions, même très étendues, des lobes sphénooccipitaux, des lobes orbitaires, de la partie antérieure des lobes frontaux peuvent exister sans déterminer aucun phénomène paralytique ou convulsif. Si, dans quelques-unes de ces observations, il est question, ainsi qu'on a pu le remarquer, de symptômes paralytiques partiels, légers ou transitoires, ces symptômes, dans chaque cas particulier, s'expliquent aisément, soit par l'extension aux régions motrices des lésions qui primitivement avaient respecté ces régions (hémorrhagie méningée, obs. IX; méningite consécutive, obs. XI), soit par la compression que ne manque guère d'exercer à un moment donné de son développement sur les parties avoisinantes, une tumeur quelque peu volumineuse.

L'absence de troubles moteurs à la suite de lésions portant sur certaines régions de l'écorce du cerveau est-elle, comme nous le soutenons, un fait général, constant?

Nous ne voyons pas que rien soit venu, quant à présent, contredire sérieusement cette proposition qui, fondée déjà dans le travail de l'an passé sur huit observations régulières, peut s'appuyer, en outre, aujourd'hui sur dix-neuf faits nouveaux non moins significatifs.

Nous n'ignorons pas que quelques observations, publiées tout récemment comme des exemples de troubles moteurs survenus en conséquence de lésions corticales étrangères à la zone motrice, ont été opposées par les auteurs qui les ont produites à la doctrine que nous cherchons à faire prévaloir. Mais nous ne désespérons pas de montrer que ces faits contraires ne possèdent pas en réalité le caractère démonstratif qui leur a été accordé. Seuls, deux de ces faits nous paraissent devoir être pris en considération. Nous les rapporterons *in extenso*, tels qu'ils ont été publiés, afin de placer sous les yeux du lecteur tous les documents nécessaires pour asseoir un jugement.

OBS. XX. — *Hémiplégie droite. Accident convulsif. Sclérose des circonvolutions occipitales*, par Albert Beger (*loc. cit.*, p. 115).

Hélène Adolf, six ans, fut portée à l'hôpital le 3 décembre 1872, avec le diagnostic de coqueluche. Le médecin qui l'avait soignée soutenait que l'enfant avait eu une hémiplégie droite et des convulsions.

Au premier examen, en dehors de la coqueluche et d'un amaigrissement considérable, on ne remarque rien d'anormal ; mais, le lendemain, la moitié droite du corps parut plus faible, surtout le membre supérieur droit.

20 *décembre*. — Le bras droit est complètement paralysé ; la jambe droite est parésiée ; la sensibilité n'est pas absolue.

12 *février* 1873. — Les symptômes paralytiques sont amendés ; la main droite peut être portée presque sur la tête ; la nutrition générale est meillleure. La coqueluche est passée.

22 *avril*. — L'état général est notablement meilleur ; la parésie du bras droit est moins marquée.

2 *mai*. — Depuis huit jours, l'enfant a trois ou quatre fois chaque jour des convulsions particulières dans le bras droit, de deux ou trois minutes de durée. Le bras est tout à coup étendu et tourné dans l'articulation de l'épaule de dehors en dedans ; puis surviennent de petites secousses dans l'avant-bras, qui se place en supination. Au début des convulsions, le bras gauche fait aussi quelques mouvements. Les membres inférieurs ne participent pas à la crise ; la connaissance n'est pas perdue. Lorsque l'enfant est hors du lit, quand ses crises surviennent, elle tombe sur le dos, mais sans perdre pour cela connaissance. Faradisation.

1er *juin*. — Les convulsions dans le bras persistent, et la jambe droite prend part aux mouvements convulsifs.

17 *juin*. — Pendant la visite, l'enfant a une attaque convulsive. Elle débute par une forte extension du côté droit ; puis surviennent des convulsions du bras et de la jambe droite. Vers la fin, les membres gauches y prennent aussi part, mais à un faible degré.

9 *juillet*. — Le facial droit participe aussi aux secousses. Les attaques convulsives persistent avec les mêmes caractères et la même fréquence (deux fois en huit jours.

Dans les trois derniers mois de la vie de la malade, elles prirent des caractères plus voisins de ceux de l'épilepsie générale ; la parésie persista sans se modifier Vingt-sept mois après l'admission, et un an et demi après le début des convulsions, l'enfant mourut d'une bronchite intense avec ectasie bronchique, etc.

L'autopsie montra une sclérose des circonvolutions occipitales gauches.

OBS. XXI. — *Fait contraire aux localisations cérébrales*, par M. le professeur Jaccoud (*Gaz. heb.*, 1878, p. 475).

La femme Schmidt, âgée de 60 ans, est entré dans mon service à l'hôpital Lariboisière (salle Sainte-Claire, 19 *bis*), le 11 juillet dernier, à dix heures soir; elle y a succombé le 13, à trois heures du matin, c'est-à-dire au bout de vingt-neuf heures.

Renseignements fournis par la famille. — Dans les six semaines, trois attaques apoplectiformes de courte durée qui n'ont laissé aucune paralysie. Le 11 juillet, à une heure de l'après-midi, quatrième attaque produisant l'ensemble des symptômes constatés à l'arrivée de la malade dans l'hôpital.

Symptômes. — *Coma,* sueurs profuses.

Paralysie. — Hémiplégie flasque des membres gauches. Mouvements respiratoires semblables des deux côtés. Incontinence d'urine. Paralysie faciale droite bornée au facial inférieur ; l'ouverture palpébrale est aussi complètement close à droite qu'à gauche. La déviation des traits et des commissures labiales vers la gauche est des plus marquées.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux *vers la gauche*, c'est-à-dire *vers les membres paralysés*. Ce symptôme est aussi prononcé que possible.

Convulsions. — Plusieurs accès très courts de secousses convulsives limitées au *côté droit de la face* (côté paralysé). Dans la journée du 12, les convulsions débutent toujours par la face droite, gagnent les *membres du même côté*; elles restent strictement *unilatérales droites*. Dans la soirée du 12, elles prennent fin.

Température. — Le 12 au matin, 40°,4; le 12 au soir, 40° (dans l'aisselle droite). Mort dans la nuit du 12 au 13, à trois heure du matin,

Lésions. — Dans l'*hémisphère droit*, foyer de ramollissement inflammatoire diffluent. La frontale ascendante

le lobule paracentral de Betz, la pariétale ascendante sont intacts. Le foyer commence en avant, à la circonvolution qui fait suite à cette dernière ; en arrière, il s'étend jusqu'à la scissure pariéto-occipitale. Ce foyer figure une masse grossièrement cubique, limitée, — *en avant*, par la pariétale ascendante intacte et la scissure calloso-marginale ;— *en arrière*, par la scissure pariéto-occipitale virtuellement prolongée sur la face externe de l'hémisphère, derrière le pli courbe ; — *en dehors*, par la scissure interpariétale idéalement prolongée en arrière jusqu'à la rencontre du prolongement virtuel et de la scissure pariéto-occipitale, derrière le pli courbe ; — *en dedans*, par le bord inférieur de la circonvolution du corps calleux ; — *en haut*, l'écorce affaissée forme la face supérieure du cube ;— *en bas*, la voûte ramollie du ventricule latéral en forme la face inférieure. Toute la masse comprise entre ces limites est ramollie jusqu'à destruction ; une petite lamelle grise sur l'avant-coin est demeurée intacte.

En conséquence, les *parties détruites* sont : le *lobe pariétal supérieur*, à l'exception de la pariétale ascendante et du lobule paracentral ; les deux tiers supérieurs du pli courbe : l'avant-coin et la circonvolution qui le sépare de la scissure calloso-marginale, la *circonvolution du corps calleux* dans l'étendue comprise entre la scissure pariéto-occipitale et la scissure calloso-marginale.

Toutes les autres parties de l'encéphale sont absolument intactes ; coloration, consistance, vascularisation, tout est normal.

Voici maintenant les réflexions que nous croyons devoir présenter à propos des deux observations qu'on vient de lire :

La première pèche incontestablement par un excès de laconisme dans la description anatamo-pathologique. Le manque absolu de détails relatifs à l'état des parties du cerveau autres que les circonvolutions oc-

cipitales gauches ne saurait passer inaperçu ; il laisse le champ libre aux suppositions. En admettant d'ailleurs que ces circonvolutions fussent réellement seules lésées, la relation qu'on voudrait établir entre les symptômes observés pendant la vie et la lésion relevée dans l'autopsie ne s'imposerait pas pour cela nécessairement. Il a pu s'agir là d'une coïncidence purement fortuite. Plusieurs observations recueillies cette année à la Salpêtrière, et qui seront publiées prochainement nous ont démontré en effet que les symptômes les plus accentués de l'épilepsie partielle peuvent avoir existé et avoir persisté, même pendant de longues années, en l'absence de toute lésion cérébrale reconnaissable par nos moyens actuels d'investigation.

La seconde observation est beaucoup plus importante, tant en raison de la source d'où elle émane que par le nombre et la nature des détails qui l'accompagnent. Nous ne saurions nous empêcher toutefois de faire remarquer, avec le *Progrès médical*, (1) qui nous paraît avoir présenté de cette observation une critique appropriée, qu'il ne s'agit pas « d'un fait simple, régulier, cliniquement, comme le sont en général ceux qu'invoquent les partisans de la doctrine des localisations motrices, mais bien, tout au contraire, d'un fait irrégulier, singulier, exceptionnel, dans lequel bon nombre des anomalies de la symptomatologie cérébrale semblent s'être en quelque sorte donné rendez-vous. » — « Qu'une

(1) *Le Progrès médical*, n° 34, 24 avril 1878, p. 668.

lésion destructive limitée au lobe carré, ajoute le *Progrès*, dont sur ce point encore nous partageons l'opinion, se soit révélée pendant la vie par trois attaques apoplectiformes successives non suivies d'hémiplégie, rien n'est plus simple, rien n'est plus conforme à la règle ; mais qu'à cette même lésion on puisse rattacher les symptômes du dernier jour, à savoir : 1° l'hémiplégie croisée, anormale dans l'espèce, puisqu'à la face elle n'intéresse que le facial inférieur ; 2° les convulsions siégeant du même côté que la lésion et portant à la fois sur la face paralysée et sur les membres non paralysés, cela paraîtra mois facile à admettre... » Enfin, nous sommes obligés de reconnaître que, malgré la richesse des détails, l'observation de la *Gazette hebdomadaire*, en ce qui concerne la description anatomo-pathologique, présente quelques points obscurs qui rendent difficile la détermination précise du siège de la lésion cérébrale.

On le voit par ce qui précède, les observations adverses ne nous paraissent pas suffisamment probantes pour ébranler nos convictions, et, sur le point particulier de la doctrine des localisations cérébrales qui nous occupe en ce moment, nous croyons devoir rester attachés aux propositions que nous formulions à nouveau il n'y a qu'un instant et qu'on peut résumer de la façon suivante .

1° *Il existe dans l'écorce des hémisphères cérébraux des régions indépendantes du fonctionnement régulier de la*

motricité volontaire, dont les lésions ne donnent lieu à aucun trouble permanent des fonctions motrices ;

2° *Ces régions comprennent : le lobe occipital, le lobe sphénoïdal, la partie antérieure du lobe frontal, le lobe orbitaire, les lobes pariétaux (sauf peut-être leurs pieds), le lobule quadrilatère et le lobule cuméiforme.*

II

DES LÉSIONS CORTICALES SIÉGEANT DANS LA ZONE MOTRICE

S'il est dans l'écorce du cerveau des parties dont les lésions ne donnent lieu à aucun phénomène moteur, il y existe en revanche une région qui ne saurait être le siège d'une altération destructive un peu étendue sans qu'il en résulte des troubles profonds et souvent permanents de la motilité volontaire.

Cette région, que nous avons appelée *zone motrice,* comprend chez l'homme, d'après nos observations, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi les portions de l'écorce qui se trouvent en contact immédiat avec ces parties, telles que les pieds des circonvolutions frontales et des lobules pariétaux supérieur et inférieur.

La zone motrice ainsi délimitée n'est pas douée dans toute son étendue d'attributions fonctionnelles identiques, ou, autrement dit, toutes ses parties ne sont pas fonctionnellement homogènes. Son territoire peut être divisé en un certain nombre de

départements secondaires présidant, chacun pour sa part et indépendamment des départements voisins, à la motilité d'une portion limitée du côté opposé du corps. Il suit de là que l'étendue et le siège des paralysies d'origine corticale, sont en rapport direct avec le siége et l'étendue des altérations de la zone motrice. Ainsi, lorsque la zone motrice est détruite en totalité ou dans une grande partie de son étendue, il se produit une *hémiplégie totale* du côté opposé du corps, c'est-à-dire une hémiplégie frappant à la fois le membre supérieur, le membre inférieur et les muscles de la partie inférieure de la face. Si la lésion est plus limitée, l'hémiplégie cesse d'être totale; alors la paralysie, suivant le siège occupé par la lésion, portera tantôt sur les deux membres à l'exclusion de la face, tantôt sur la face et le membre supérieur à l'exclusion du membre inférieur. Ces hémiplégies incomplètes d'origine corticale pourraient être désignées sous le nom de *monoplégies associées*. Enfin, lorsque les lésions portant sur la zone motrice sont plus limitées encore et se circonscrivent dans cette zone à certaines régions qui seront tout à l'heure déterminées, elles donnent lieu à des *monoplégies pures*, c'est-à-dire à des paralysies, qui, suivant le siège de la lésion corticale, sont limitées tantôt à un membre, tantôt à un côté de la face, ou même encore à un groupe musculaire isolé.

Les diverses propositions qui viennent d'être émises supposent nécessairement l'existence bien

établie du fait plus général que toute lésion destructive intéressant la zone motrice corticale doit produire un trouble correspondant de la motilité. Nous n'avons pas oublié que, dans les ouvrages publiés antérieurement aux cinq ou six dernières années, on rencontre quelques observations tendant à démontrer que des destructions totales ou presque totales d'un *hémisphère* cérébral ont pu se produire sans accompagnement d'aucun trouble paralytique. A propos de ces faits que les adversaires des localisations cérébrales ne manquent pas de citer à l'appui de la thèse qu'ils défendent, nous ne pouvons que reproduire ce que nous avons dit ailleurs : ces faits, à notre avis, quel que soit le nom sous lequel ils s'abritent, ne méritent aucune créance ; ils pèchent tous, soit par l'absence des détails cliniques, soit par l'insuffisance des renseignements nécroscopiques.

Depuis l'époque où les conditions indispensables pour une étude régulière des localisations cérébrales sont mieux connues et plus scrupuleusement observées, il n'a été publié, à notre connaissance du moins, qu'un seul cas dans lequel une lésion destructive portant sur une certaine étendue de la région motrice ne se serait pas traduite pendant la vie par un trouble de la motilité. Voici les détails de cette observation :

OBS. XXII. — *Ligature de la carotide primitive gauche, etc.*, par Giovanni Mancini (*Lo Sperimentale*, mars 1878, p. 252).

A. P..., 19 ans, accusé de vol qualifié, est mis en prison

le 7 décembre. Une heure après, on le trouve privé de connaissance et baigné dans son sang. Avec un petit couteau de poche, il s'était fait une vingtaine de plaies à la partie antérieure du cou. Au moment de l'examen, ces plaies ne saignaient plus : mais, pendant qu'on lavait le malade, un jet de sang artériel s'échappa violemment de la plaie la plus externe du côté gauche qui se trouvait à 2 centimètres de la ligne médiane. On pratiqua aussitôt la compression de la carotide primitive gauche sous l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale; et, une demi-heure après, le docteur Milletti pratiqua la ligature de cette artère au-dessous de la plaie.

Le lendemain matin, le malade est plus fort; sa voix est normale: il tire facilement la langue et déglutit bien.

Le 9, la physionomie est un peu hébétée; il a peu reposé pendant la nuit: il a été très-agité. Il répond bien aux questions. Les régions latérales du cou sont un peu tuméfiées.

Le 11, la nuit a été très-mauvaise. Le malade a été inquiet, agité; il a cherché à plusieurs reprises à sortir de son lit; délire, il marmotte continuellement. Il répond par signes, mais avec un peu de lenteur. Il tire la langue avec difficulté, à cause de la tuméfaction de la base de la langue.

La motilité de la face, des membres supérieurs et inférieurs, minutieusement observée, a été trouvée normale. Un examen précis des diverses espèces de sensibilité est impossible. Les pupilles sont rétrécies et immobiles. Le soir, le malade cherchant sans cesse à sortir de son lit, on lui applique la camisole de force. Mort le 12, à quatreheures du matin.

Autopsie, 36 heures après la mort. — La ligature est bien appliquée sur la carotide primitive gauche. Large ecchymose sur la plèvre viscérale gauche, et congestion du lobe supérieur du poumon du même côté.

Le crâne étant ouvert, on trouve la dure-mère un peu injectée, l'arachnoïde et la pie-mère finement vasculari-

sées. La pie-mère se séparait difficilement des circonvolutions sous-jacentes et se déchirait avec facilité. Dans l'hémisphère droit du cerveau, au niveau du tiers supérieur du lobe pariétal, se voyait une ecchymose de la pie-mère, d'une coloration rouge sombre, d'une forme irrégulièrement elliptique.

La pie-mère enlevée, on trouve un foyer de ramollissement rouge situé dans le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante, immédiatement en arrière du sillon de Rolando, s'étendant postérieurement sur le lobule pariétal, de la dimension d'un œuf de pigeon, complètement limité à la substance corticale. La couleur de la pulpe cérébrale est là d'un rose foncé. On trouve un autre foyer de ramollissement rouge derrière la scissure occipito-pariétale de l'hémisphère droit dans le lobule cunéiforme. Ce foyer ne se voyait pas à travers la pie-mère, mais il apparut quand celle-ci fut enlevée. Il était du volume d'une aveline, creusé dans la substance corticale exclusivement. Dans l'hémisphère gauche, au niveau du lobe pariétal, se trouvait une ecchymose de la pie-mère de la grandeur d'un haricot. Les circonvolutions sous-jacentes étaient normales. Les coupes pratiquées à travers les hémisphères montraient un piqueté rouge très-marqué de la substance blanche. Les ventricules renfermaient quelques grammes de sérum. La base du cerveau et les ganglions intra-cérébraux étaient à l'état normal.

Nous faisons suivre cette observation de quelques remarques critiques que sa lecture nous suggère. On relève expressément dans la relation nécroscopique l'existence d'un *ramollissement rouge*, intéressant le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante ; mais on ne dit pas d'une façon explicite si la substance cérébrale était là diffluente, profondément altérée, ou s'il s'agissait seulement

d'une de ces imbibitions ecchymotiques avec piquetés hémorrhagiques interstitiels qui s'observent souvent à la suite des thromboses des sinus ou des veines méningées et qui ne sont pas, à proprement parler, des lésions destructives. D'un autre côté, et c'est là le point que nous voudrions surtout mettre en relief, rien ne prouve que cette lésion, quelle qu'elle puisse être, ne se soit pas produite dans les dernières heures de la vie du malade, entre le moment où la motilité a été trouvée normale (matin du 11 décembre) et celui où le malade a succombé (matin du 12 décembre). Telles sont entre autres les raisons pour lesquelles nous pensons que ce fait ne saurait atténuer la portée des observations, aujourd'hui nombreuses, qui confirment le principe sur lequel repose la doctrine des localisations motrices corticales. Les observations de ce genre, nouvellement recueillies et dont nous allons donner l'exposé, peuvent être ramenées à trois groupes : A. lésions totales ou très étendues de la zone motrice ayant donné lieu à des hémiplégies totales ; B. lésions limitées ayant donné lieu à des monoplégies associées ; C. lésions très limitées ayant donné lieu à des monoplégies proprement dites.

A. — Des lésions totales ou très-étendues de la zone motrice corticale (hémiplégies totales).

Lorsqu'une lésion de l'écorce a détruit la totalité ou une grande étendue de la zone motrice, il en résulte constamment une hémiplégie du côté opposé

du corps ; cette hémiplégie présente les caractères suivants : elle est *totale*, c'est-à-dire qu'elle frappe à la fois la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; si la lésion cérébrale qui l'a produite est profonde, vraiment destructive, elle est *permanente, incurable*, et, si le malade survit assez longtemps, elle s'accompagne de *contracture secondaire* et de *dégénération descendante* de la moelle épinière. Ce genre d'hémiplégie ne diffère donc par aucun caractère essentiel des hémiplégies vulgaires, liées à des lésions de la capsule interne. Plusieurs auteurs, en se fondant sur des analogies tirées de la physiologie expérimentale, ont cru pouvoir avancer que les paralysies d'origine corticale ont pour caractères d'être incomplètes, fugaces, variables dans leur intensité et susceptibles d'une guérison rapide. Les faits pathologiques, en ce qui concerne du moins les lésions destructives et étendues de la zone motrice, ne confirment pas cette opinion.

OBS. XXIII. — *Ramollissement des circonvolutions ascendantes de la deuxième et de la troisième frontales gauches. Hémiplégie droite*, par Lucien Dreyfus (*Bull. Soc. anat.*, octobre 1876, p. 577).

Bourgoing, 61 ans, journalier, entre à l'hôpital le 15 juillet 1876.

Céphalalgie intermittente depuis quelques semaines. La maladie débute par de vives douleurs accompagnées, dans l'épaule droite, de parésie de ce membre et de raideur du coude.

Le 25 juillet, hémiplégie droite totale (face et membres). Aphasie.

Autopsie. — Vaste ramollissement occupant la frontale ascendante dans toute sa longueur, la partie antérieure de la pariétale ascendante, la première circonvolution sphénoïdale, la deuxième et la troisième frontales au voisinage de la frontale ascendante. La première frontale est absolument saine. La substance blanche sous-jacente aux circonvolutions malades est ramollie ; aucune altération des corps opto-striés, du cervelet ni de la protubérance.

OBS. XXIV. — *Adhérences et ramollissement de l'écorce pariétale droite. Ramollissement des fibres blanches sous-corticales. Hemiplégie gauche avec chute de la paupière supérieure,* par Landouzy (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 146).

Femme, 56 ans, en état de démence. Hémiplégie gauche totale. Ptosis de la paupière supérieure gauche sans strabisme. Rotation de la tête à gauche pendant les derniers jours.

Autopsie. — Ramollissement superficiel occupant la circonvolution parallèle, la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, et la partie inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes. Les fibres blanches sous-corticales sont ramollies dans une étendue plus considérable.

OBS. XXV. — *Ramollissement des deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante gauche et du centre ovale de l'hémisphère gauche. Hemiplégie droite,* par Ringrose Atkins (*loc. cit.*, obs. VI, p. 676).

Femme, 68 ans, entrée à l'hôpital en mars 1877. Quinze jours après, en marchant dans la salle, elle tomba tout à à coup, et, quand on la releva, on constata qu'elle était paralysée de tout le côté droit (membres, face et langue). Les jours suivants, hémiplégie droite totale : dilatation de la pupille gauche, rougeur très marquée de la moitié gauche de la face. Lorsqu'on lui parlait, elle paraissait comprendre ce qu'on lui disait ; elle soulevait la main

gauche si on le lui demandait, mais le langage était très affecté. Mort quelques jours après.

Autopsie. — Dure-mère saine. La division moyenne de l'artère sylvienne gauche (artère pariétale antérieure de Duret) est oblitérée. La circonvolution pariétale ascendante gauche, à sa partie inférieure, est complètement ramollie et diffluente. Le foyer de ramollissement s'étend dans le centre ovale, où il commence à deux pouces un quart en arrière du sommet du lobe frontal gauche, et se termine à trois pouces un quart en avant de la pointe du lobe occipital. Le noyau intra-ventriculaire du corps strié, les ganglions de la base, le cervelet, la protubérance, la moelle sont sains.

OBS. XXVI. — Jeune fille sujette depuis son enfance à des convulsions épileptiques. Idiotie. Plus tard, *hémiplégie droite.* Atrophie de tout l'hémisphère gauche plus marquée au niveau des circonvolutions ascendantes, et particulièrement à la partie moyenne de la frontale ascendante, par Palmerini (*loc. cit.*, obs. II).

OBS. XXVII. — Emilie F..., 48 ans, *hémiparésie* du côté droit, prédominant dans le membre supérieur. Epilepsie partielle. Tumeur de la dure-mère intéressant le tiers moyen des deux circonvolutions ascendantes gauches par Albert Beger (*loc. cit.*).

OBS. XXVIII. — Mary C.,., 37 ans, ancienne fracture du crâne. Cinq ans après, convulsions demi-latérales du côté droit. *Hémiplégie droite.*

Autopsie. — Au niveau du foyer de la fracture, exostose saillante à l'intérieur du crâne et pénétrant dans le cerveau, qui est déprimé et lésé à un pouce un quart au-dessus de la scissure de Sylvius sur la circonvolution pariétale ascendante gauche, par Byrom Bramwell (*The British med. Journ.*, 1[er] septembre 1877, p. 290, et *Edinburg med. Journ.*, août 1878, p. 141).

OBS. XXIX. — Epilepsie partielle, plus tard *hémiplégie droite.* Tumeur étalée sur les circonvolutions de la

région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche, par Carlo Morelli (*loc. cit.*, obs. II, p. 10 du tirage à part).

OBS. XXX. — Hémorrhagie méningée, compression des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et du lobule pariétal inférieur gauche. *Hémiplégie droite*, par Ringrose Atkins (*loc. cit.*, obs. IV. p. 641).

OBS. XXXI. — *Hémiplégie gauche.* Convulsions hémilatérales gauches. Dépôt tuberculeux à la surface des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, surtout à la partie inférieure de ces circonvolutions, où la substance grise corticale est ramollie dans toute son épaisseur, par Byrom Bramwel (*loc. cit.*, obs. II, p. 144).

OBS. XXXII. — Fille, 36 ans, reçoit un coup de poing sur la tête. Peu de temps après, attaques d'épilepsie partielle unilatérale, *affaiblissement progressif de tout le côté droit du corps.*

Autopsie. — Epaississement et adhérence de la pie-mère à la partie inférieure des deux circonvolutions ascendantes et à la partie moyenne de la scissure de Sylvius. Au-dessous, altération de la substance grise et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au faisceau frontal et pariétal moyen, par Maygrier (*Bull Soc. anat.*, 1877, p. 602).

OBS. XXXIII. — *Hémiplégie gauche*, délire, contracture. — Tubercules dans les circonvolutions motrices, par Laveran (*Soc. méd. des hôp.*, 23 mars 1877).

Nous avons attiré l'attention à diverses reprises sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière liées à des lésions corticales du cerveau (1). Nous croyons avoir démontré que ces dégénérations

(1) Voyez à ce sujet : Raoul Issartier. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau.* Th. doct. Paris, 1878.

ne se produisent jamais consécutivement à celles des lésions de l'écorce qui siègent en dehors de la zone motrice, tandis qu'elles sont une des conséquences ordinaires des lésions destructives, même limitées, lorsque ces lésions siègent sur la zone motrice. Trois nouvelles observations peuvent être citées aujourd'hui à l'appui de cette proposition.

OBS. XXXIV. — *Hémiplégie droite. Contracture secondaire. Sclérose descendante* (inédite).

Fille Renoy (service de M. Charcot à la Salpêtrière). Hémiplégie droite ancienne. Contracture secondaire des deux membres du côté droit.

Autopsie. — Sur la face interne de l'hémisphère gauche, tout le long de la première circonvolution frontale interne, existe une bande de ramollissement, large de un centimètre environ, à fond anfractueux, de couleur jaunâtre. Ce ramollissement s'étend jusqu'au lobule paracentral, qu'il détruit presque en totalité.

La pyramide antérieure du côté gauche est un peu plus petite que celle du côté droit. Mais on n'y aperçoit pas de bande grise bien manifeste.

Le cordon latéral droit de la moelle est, dans toute son étendue, un peu plus grêle que celui du côté gauche. Il présente également, dans toute sa longueur, une légère teinte grisâtre et l'examen microscopique y fait découvrir des corps granuleux abondants et une altération graisseuse des parois des vaisseaux et de leurs gaines lymphatiques. Ces altérations n'existent pas dans les autres parties de la moelle.

OBS. XXXV. — *Ramollissement jaune d'une partie limitée de la surface externe de l'hémisphère droit du cerveau* par Lépine (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 279).

Femme, 50 ans. Affaiblissement progressif des membres

du côté gauche depuis quelques mois. Hémiplégie gauche totale. Pupilles égales, paupières également mobiles. Quelques troubles singuliers de la sensibilité : si l'on pince l'avant-bras gauche, il se produit dans le coude une sensation d'engourdissement qui s'étend au bras, etc. Plus tard, contracture secondaire du membre supérieur gauche.

Autopsie. — On trouve sur l'hémisphère droit deux plaques de ramollissement. L'une, plus petite, est située sur le pied de la deuxième circonvolution frontale et dans le sillon qui le sépare de la centrale antérieure. L'autre occupe les deux tiers moyens de la pariétale ascendante, tout le lobule pariétal inférieur et le pli courbe, sauf son extrémité tout à fait postéro-inférieure. La lésion qui empiète un peu sur la première temporale est limitée en bas par la scissure parallèle. Intégrité des noyaux centraux. Moitié droite de la protubérance notablement plus petite que la gauche.

OBS. XXXVI. — *Atrophie du pied de la frontale et de la pariétale ascendantes. Hémiplégie spasmodique de l'enfance,* par de Boyer (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 609).

Homme, 45. Hémiplégie totale du côté droit, atrophie hémi-latérale des membres et de la face. Pas de troubles de sensibilité.

Autopsie. — Ramollissement laiteux siégeant sur l'hémisphère gauche, au niveau de la deuxième frontale externe, près de son pied et sur l'origine des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante de chaque côté de la naissance du sillon de Rolando, et un peu au-dessus de la branche horizontale de la scissure sylvienne. Le foyer s'étend vers le ventricule latéral sans l'atteindre. Atrophie du lobe droit du cervelet. On peut suivre dans le bulbe et la moelle la trace de la lésion scléreuse descendante qui a envahi les cordons antéro-latéraux.

B. — LÉSIONS PARTIELLES DE LA ZONE MOTRICE (MONOPLÉGIES ASSOCIÉES).

Lorsque les lésions destructives de la zone motrice sont peu étendues et qu'elles occupent certaines régions déterminées de l'écorce, elles donnent lieu à une *hémiplégie partielle* du côté opposé du corps. La paralysie dans ce cas ne frappe pas simultanément la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; elle épargne une de ces parties et ne porte que sur les deux autres. Cette espèce d'*hémiplégie partielle* (monoplégies associées) se présente dans la clinique sous deux formes dont la fréquence est à peu près la même. Dans la première, les deux membres d'un côté du corps sont paralysés, la face restant absolument intacte. Dans la seconde, la paralysie occupe simultanément une moitié de la face et le membre supérieur du même côté, en respectant complètement les membres inférieurs.

Le siège des lésions qui donnent lieu aux *monoplégies associées* diffère pour chacune des deux variétés que nous venons de signaler. Les paralysies des deux membres d'un côté, sans paralysie faciale concomitante, sont le résultat de lésions occupant les parties supérieures de la zone motrice. Les monoplégies associées de la face et du membre supérieur répondent à des lésions occupant les parties inférieures de la zone motrice.

On peut préciser davantage et établir les propositions suivantes :

Les lésions destructives du lobule paracentral, du tiers supérieur de la frontale ascendante et des deux tiers supérieurs de la pariétale ascendante donnent lieu à une paralysie des membres du côté opposé sans paralysie faciale concomitante; les lésions destructives du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante et des deux tiers inférieurs de la frontale ascendante déterminent une paralysie des muscles de la moitié opposée de la face et du membre supérieur du côté opposé. Nous pouvons aujourd'hui ajouter plusieurs faits à ceux qui, dans notre premier mémoire ont été présentés déjà à l'appui de ces propositions.

OBS. XXXVII. — *Paralysie des membres du côté droit, Contracture douloureuse du membre supérieur droit. Ramollissement du lobule paracentral gauche* (inédite).

Legendre, 79 ans, entrée à la Salpêtrière (Service de M. Charcot) en janvier 1877, pour une hémiplégie droite datant de cinq ans.

État actuel. — Paralysie complète des deux membres du côté droit. Contracture douloureuse du membre supérieure droit; flexion du coude et de l'épaule; doigts en griffe; œdème de la main droite.

Pas de paralysie faciale ; intelligence très affaiblie; la malade est grande gâteuse; elle répond à peine aux questions qu'on lui pose, et presque toujours d'une façon inintelligible. Pas d'aphasie.

Autopsie. — A la face interne de la dure-mère existent des lamelles de fausses membranes dont la couleur varie du rouge au vert foncé. Ces fausses membranes se détachent très-facilement de la dure-mère. Extrêmement minces en certains endroits, elles atteignent en d'autres

l'épaisseur de un millimètre. Elles paraissent alors formées en feuillets superposés.

Athérome considérable de toutes les artères de l'encéphale. Sur l'hémisphère gauche, on trouve un foyer de ramollissement jaune ancien, situé sur la face interne de l'hémisphère, occupant l'extrémité postérieure de la première circonvolution frontale interne, le lobule paracentral en totalité et une partie du lobe carré (fig. 61).

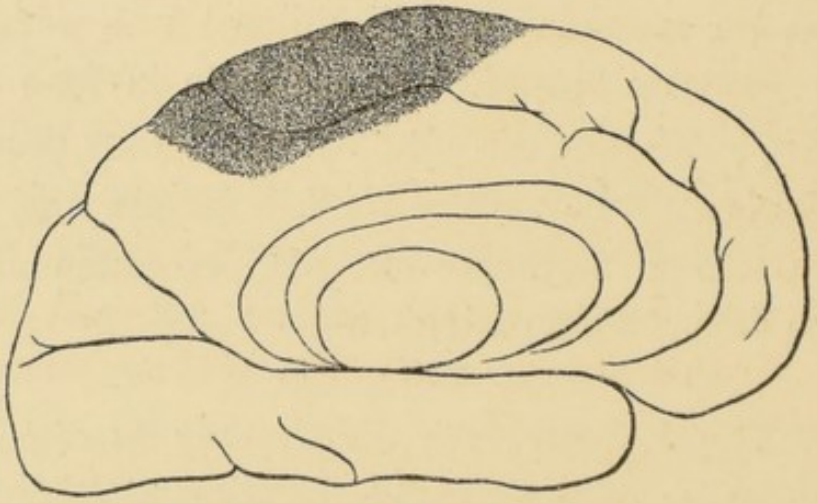


Fig. 61. — Topographie du foyer de ramollissement décrit dans l'obs. XXXVII.

Sur l'hémisphère droit existe une autre plaque jaune occupant le fond de la scissure parallèle et la partie supérieure de la première circonvolution sphénoïdale jusqu'au pli courbe exclusivement.

Noyaux centraux sains.

OBS. XXXVIII. — *Fracture comminutive du crâne avec enfoncement. Hémiplégie des membres seulement. Trépanation*, par Moutard-Martin (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876, p. 706).

Ler... Jules, 18 ans, charretier, entre le 27 novembre dans le service de M. Gosselin, à neuf heures du matin. Il vient de lui tomber une tuile sur la tête, et le doigt introduit par la plaie faite aux téguments, qui est longue de 6 centimètres environ, fait constater une fracture du

crâne avec enfoncement. Ler... ne répond pas aux questions qu'on lui adresse, mais les signes qu'il fait permettent de voir qu'il les comprend. Pupilles égales et contractiles. *Aucune paralysie du côté de la face.* Du côté droit du corps, au contraire, les membres retombent lorsqu'on les soulève. Le malade, qui serre bien de la main gauche, serre encore un peu, mais très peu, de la main droite. Il ne peut ni déplacer ni soutenir les membres de ce même côté. La sensibilité est intacte dans toutes ses variétés.

M. Gosselin applique une couronne de trépan en avant de la fracture pour enlever des esquilles. Il constate la présence d'un peu de matière cérébrale, sans pouvoir reconnaître en quel point se trouve la déchirure des méninges qui lui a donné issue. Il voit également les pulsations cérébrales, et de l'air sort à certains moments sous le sang qui baigne la plaie par quelques pertuis étroits.

Après l'opération, l'hémiplégie droite persiste ; il y a même un peu de raideur au coude et au genou de ce côté.

Le 29 novembre, la raideur légère persiste dans les articulations du côté droit. Pendant que je l'examine, le bras droit est pris, à cinq heures, de convulsions cloniques qui n'atteignent que le biceps et les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts. Cela dure environ une demi-minute. Rien de semblable à la jambe. L'infirmier me dit que ce phénomène s'est produit plusieurs fois sous ses yeux dans la journée. Le visage est baigné de sueur. Coma. Mort le 30, à trois heures du matin.

Autopsie. — La dure-mère était perforée sur une longueur de 28 millimètres ; elle n'était pas anormalement vascularisée. Il n'y avait pas trace de méningite, soit sur l'encéphale, soit sur les méninges crâniennes ; seulement un très-petit épanchement sanguin, étalé, lamelliforme, se trouvait à la face interne de la dure-mère, près de la déchirure. La pie-mère avait disparu au niveau de la lésion cérébrale. Le cerveau présente une perte de substance au niveau de laquelle la pulpe cérébrale est

réduite en une sorte de bouillie. Cette lésion siège sur la circonvolution frontale ascendante, qu'elle atteint dans une étendue de 20 millimètres, et sur la pariétale ascendante, qu'elle atteint sur une étendue de 25 millimètres à sa partie supérieure. Enfin elle occupe le tiers antérieur de la première circonvolution pariétale. La lésion de la frontale ascendante ne s'arrête pas, comme celle de la pariétale ascendante, au bord interne de l'hémisphère, elle empiète sur la face interne et atteint le lobule paracentral sur une hauteur de 5 millimètres environ.

OBS. XXXIX. — *Paralysie des membres du côté gauche. Epilepsie partielle débutant par le bras droit. Tumeur de la circonvolution pariétale ascendante gauche,* par Carlo Morelli (*loc. cit.*, obs. I, p. 4 du tirage à part).

Clémentine Tilli, 13 ans. Depuis un an, amaigrissement notable. En mars 1877, elle se plaint de fourmillement dans le membre supérieur droit, puis d'affaiblissement de ce membre, et enfin d'accès convulsifs à forme clonique, caractérisés par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, commençant par les doigts de la main droite et s'étendant ensuite aux autres muscles de ce membre. Un peu plus tard, le membre inférieur droit prit part à l'affaiblissement. Les accès convulsifs, qui primitivement étaient limités au membre supérieur droit, s'étendirent au même membre inférieur du même côté.

Etat actuel au moment de l'admission. — Emaciation générale; tuméfaction des glandes lymphatiques. Les membres du côté droit, comparés à ceux du côté gauche, sont très-affaiblis. Sensibilité normale partout. Pas de céphalagie; pas de déviation de la face. La malade est taciturne, mélancolique, sans troubles psychiques.

Pendant son séjour à l'hôpital, on a pu constater plusieurs fois les accès. Ils étaient de trois sortes ;

1° La convulsion était partielle, localisée à tout le membre supérieur droit. La malade accusait de vives douleurs dans ce membre, tout en conservant son intelligence normale.

2° L'accès convulsif débutait par le membre supérieur, comme précédemment; mais il s'étendait progressivement au membre inférieur du côté correspondant; la malade conservait encore son intelligence ;

3° L'accès débutait par le membre supérieur droit, s'étendait au membre inférieur et se généralisait. Les convulsions prenaient alors le caractère épileptiforme; la conscience était perdue, il y avait de l'écume à la bouche.

Consécutivement aux accès convulsifs, il restait quelquefois, pendant plusieurs heures et même plusieurs jours, des mouvements involontaires de la main droite, analogues, quoique plus faibles, à ceux qui se produisaient pendant les accès convulsifs.

Autopsie. — En mettant à découvert l'hémisphère gauche, on voit que les circonvolutions sont légèrement aplaties ; les veines cérébrales sont gorgées de sang; légère infiltration de liquide séreux dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Au beau milieu de la circonvolution pariétale ascendante gauche se trouve une tumeur qui s'étend dans le sillon de Rolando. Cette tumeur a la forme d'un cône à sommet mousse, à base dirigée vers la périphérie du cerveau. Elle est enfoncée dans la masse médullaire; son sommet se dirige vers le noyau extra-ventriculaire, dont il est séparé par quelques millimètres. Sa coupe est d'un blanc jaunâtre uniforme, lisse et dure.

A sa périphérie, on voit une couche mince de tissu gris rougeâtre demi-transparent. Son diamètre maximum mesure 3 centimètres. Son diamètre transversal, au niveau de la surface externe du cerveau, est de 18 millimètres. La substance nerveuse voisine est légèrement ramollie et d'un blanc laiteux. Les ventricules renferment une petite quantité de sérosité limpide. Les corps opto-striés le pont de Varole, le cervelet ne présentent rien à noter.

OBS. XL. — *Hémiplégie flasque des membres du côté droit, Ramollissement cortical de la partie supérieure de la*

zone motrice, par F. Dreyfous (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 541).

Homme, 52 ans, frappé d'hémiplégie droite dans la nuit du 29 au 30 octobre. Pas de paralysie faciale ni d'aphasie. La paralysie est complète aux membres, nulle à la face. Pas d'anesthésie. Mort le 7 novembre.

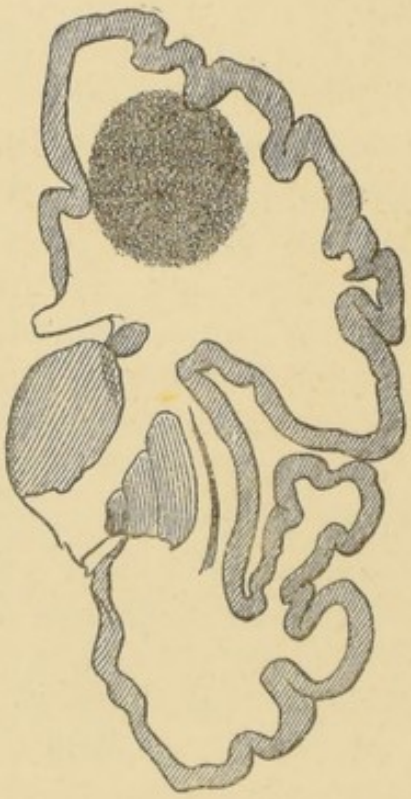


Fig. 62. — Topographie de l'abcès décrit dans l'obs. XLI, sur la coupe frontale, d'après un dessin communiqué par M. Ballet.

Autopsie. — Foyer de ramollissement rouge, occupant la partie supérieure évasée de la circonvolution frontale ascendante, empiétant en avant sur la première frontale et en arrière sur la partie supérieure du bord antérieur de la circonvolution pariétale ascendante. Ramollissement blanc de tout le lobule paracentral. Centre ovale et noyaux centraux sains.

OBS. XLI. — *Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche sans paralysie faciale. Abcès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur*

et moyen; intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieurs, par G. Ballet (*Soc. de biol.*, 1877, et *Gazette médicale de Paris*, 1878, p. 18).

Enfant de 15 ans, entré à l'hôpital pour une paralysie complète flaccide des deux membres du côté gauche. Intégrité absolue des mouvements de la face. Sensibilité conservée.

Autopsie. — Hémisphère gauche sain. Dans le centre ovale de l'hémisphère droit se trouve un abcès situé au-dessous de la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Cet abcès a détruit les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen. Les faisceaux frontal et pariétal inférieurs sont au contraire parfaitement conservés (fig 62).

OBS. XLII. — *Hémorrhagie du centre ovale (faisceaux fronto-pariétaux supérieurs). Paralysie des membres sans paralysie faciale*, par E. Quenu (*Bull. Soc. anat.*, avril 1877).

X..., 78 ans, frappé le 2 avril d'une attaque d'apoplexie en descendant un escalier.

Le 3 avril, X... a repris connaissance ; il comprend ce qu'on lui dit, mais l'intelligence est restée obtuse.

Paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs du côté gauche. Il y a un peu de contracture dans la main et l'avant-bras gauches. La face n'est pas atteinte par la paralysie; il n'y a ni déviation des commissures labiales ni asymétrie du reste de la face. Sensibilité intacte.

Le 5, la contracture a en grande partie disparu ; il reste seulement un peu de raideur des doigts, qui sont fléchis dans la paume de la main. Mort le 9 avril, sans qu'il y ait eu de nouveau changement dans l'état des membres.

Autopsie. — Artères de la base athéromateuses. Lobe gauche du cerveau sain. Rien à noter dans la protubérance, les pédoncules cérébraux, le cervelet ni le bulbe.

Dans la substance blanche de l'hémisphère droit existe un foyer récent d'hémorrhagie renfermant un caillot noir

et mou. Sur des coupes méthodiques de cet hémisphère, on constate que ce foyer s'étend à la partie supérieure et interne de la masse blanche, depuis la coupe frontale jusqu'un peu en arrière de la coupe pédiculo-pariétale. La lésion occupe une partie du faisceau frontal supérieur, le faisceau pariétal supérieur et la moitié supérieure du faisceau pédiculo-pariétal supérieur. Les corps striés et la couche optique ne présentent pas d'altérations.

Dans les observations qu'on vient de lire, le paralysie portait à la fois sur les deux membres d'un côté du corps à l'exclusion de la face ; dans celles qui vont suivre au contraire le paralysie frappait le membre supérieur et le côté correspondant de la face en épargnant le membre inférieur.

OBS. XLIII. — *Paralysie faciale inférieure droite. Aphasie. Parésie partielle des muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit. Hémorrhagie cérébrale superficielle ayant détruit la moitié inférieure de la frontale ascendante et les pieds des 2e et 3e frontales* (inédite).

H..., Louise, âgée de 67 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 13 janvier 1872, pour des ulcères variqueux aux jambes. A l'époque de son entrée, elle ne présentait aucune paralysie; depuis, elle passait la plupart de ses journéees à travailler à l'atelier des blanchisseuses. Il y a six mois, elle fut prise subitement d'une hémiplégie gauche légère ; elle ne resta que trois ou quatre jours au lit et se rétablit peu à peu. Néanmoins elle ne put pas reprendre ses occupations et conserva toujours un certain degré d'affaiblissement général et de parésie des membres du côté gauche. Elle pouvait se lever seule et marcher ; mais elle traînait un peu la jambe gauche et ne pouvait se servir aussi bien du bras gauche que du droit. Elle n'éprouvait du reste aucun embarras de la parole et

donnait même des preuves d'une certaine activité intellectuelle.

Le 2 *août* 1878, à quatre heures de l'après-midi, pendant qu'elle prenait son repas, on l'entendit pousser un grand cri; un artichaut qu'elle tenait en ce moment à la main lui échappa, et elle perdit tout à coup l'usage de la parole. Elle n'est pas tombée, et les personnes qui l'entouraient assurent qu'elle n'a pas perdu connaissance et qu'elle n'a pas eu de convulsions. On la transporta immédiatement à l'infirmerie (salle Sainte-Rosalie, service de M. Charcot).

Le 3 *août*, à l'heure de la visite, la malade est dans l'état suivant: Elle est couchée dans le décubitus dorsal, en proie à une certaine agitation. Elle a toute son intelligence, mais elle ne peut répondre que par signes aux questions qu'on lui adresse; il lui est impossible d'articuler une seule parole; à peine fait-elle entendre quelques sons inintelligibles. Elle s'irrite de cet état et pleure facilement.

Pas de déviation conjuguée de la face et des yeux; la tête peut être portée également bien de tous les côtés.

Paralysie faciale droite très-accusée dans la moitié inférieure de la face, existant aussi, mais à un bien moindre degré, dans la moitié supérieure. La joue droite est aplatie et flasque; elle se soulève et se gonfle passivement quand la malade essaye de parler. Le sillon naso-labial droit est effacé et situé sur un plan inférieur à celui du côté gauche. La commissure labiale droite est tirée en bas; l'aile du nez est plus élevée à gauche qu'à droite. La langue est tirée difficilement hors de la bouche; sa pointe est déviée vers la droite.

Les yeux se ferment bien tous les deux, cependant l'occlusion de l'œil droit est moins énergique que celle de l'œil gauche. Si l'on ordonne à la malade de fermer les yeux et qu'on cherche à soulever les paupières des deux côtés, on éprouve moins de résistance à droite qu'à gauche. Les rides transversales du front sont effacées à droite.

Quand la malade pleure ou qu'elle essaye de parler, l'asymétrie de la face s'exagère, et la paralysie faciale droite, déjà très-apparente pendant le repos, devient encore plus évidente.

La motilité est conservée à un certain degré dans les membres supérieurs; le bras gauche (autrefois paralysé) se meut un peu moins bien que le droit. La malade porte sans difficulté la main droite sur le sommet de sa tête, tandis qu'elle n'arrive qu'avec peine à faire le même mouvement avec la main gauche. Dans les efforts qu'elle fait alors, le bras gauche tout entier est agité par un petit tremblement à oscillations brèves. Il existe du reste un peu de contracture dans toutes les articulations du membre supérieur gauche (contracture secondaire).

Le bras droit, au contraire, ne présente aucune raideur; il exécute facilement tous les mouvements d'ensemble. Il faut noter cependant que les muscles de l'avant-bras et de la main sont très-faibles, et que la malade ne peut exercer de la main droite qu'une pression à peine appréciable.

La motilité des membres inférieurs est conservée; la malade peut les fléchir ou les étendre sans peine. On n'a pas essayé de la faire marcher. Il n'y a pas de contracture appréciable. La sensibilité au pincement est conservée dans toute le corps.

Les jours suivants, la malade reste à peu près dans le même état. Elle est toujours agitée, remue constamment dans son lit et pleure très-souvent.

Le 7 *août*, l'état général s'aggrave; la malade est plus abattue. Pas d'eschares. Pas de mouvements convulsifs. Mort le 9 août.

Autopsie le 10. — Dure-mère normale. Léger degré d'athérome dans les artères de la base du cerveau. Pas de dégénération secondaire appréciable; les pédoncules cérébraux, les deux moitiés de la protubérance, les pyramides antérieures sont parfaitement symétriques et de volume normale.

Hémisphère droit. — Poids, 580 gr. Au niveau du pli

courbe existe un ramollissement superficielle large comme une pièce de 2 francs. La partie supérieure et postérieure de la couche optique est le siège de trois petits noyaux de ramollissement gros comme des pois, qui confinent immédiatement à la capsule interne sans la détruire.



Fig. 63. — Siège du foyer hémorrhagique décrit dans l'obs. XLIII.

Hémisphère gauche. — Poids, 600 gr. Un gros noyau hémorrhagique récent, du volume d'un œuf de poule, apparaît au-dessous de la pie-mère, au niveau du pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de la moitié inférieure de la frontale ascendante. Le caillot occupe la place des circonvolutions indiquées. Il a une forme irrégulièrement triangulaire (fig. 63). Il est limité en arrière par le sillon de Rolando, en avant par le pied des deuxième et troisième circonvolution frontale ; en haut, il s'arrête sur la circonvolutions frontales ascendante, à cinq centimètres de son bord supérieur; en bas, il paraît se terminer à l'union du pied de la troisième frontale avec la frontale ascendante; mais, sur une coupe, on constate qu'il s'enfonce à ce niveau au-dessous de la substance grise corticale (fig. 64) et pénètre dans le centre ovale jusqu'au voisinage de la scissure de Sylvius. Les parois du foyer sont teintées de rouge, ramollies, déchiquetées dans une épaisseur d'un demi-centimètre.

Le corps strié, la couche optique, la capsule interne sont absolument intacts.

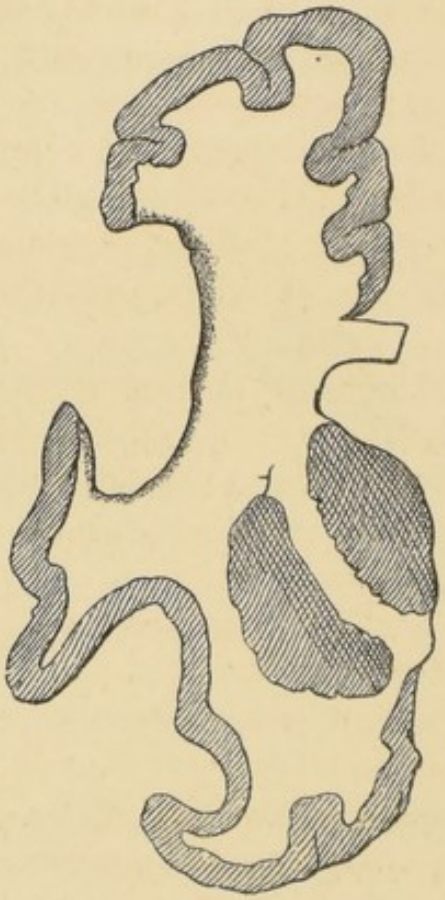


Fig. 64. — Extension en profondeur du foyer hémorrhagique décrit dans l'obs. XLIII.

OBS. XLIV. — *Ramollissement cortical de l'hémisphère gauche. Hémiplégie droite,* par Sabourin (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 45).

Femme, 74 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière pour une asystolie assez prononcée.

Le 4 décembre, on trouve la malade paralysée de tout le côté droit ; commissure labiale tirée à gauche ; joue droite flasque. La langue se dévie à droite d'une façon très-nette ; rien d'anormal du côté des paupières ni des yeux. Pupilles égales. Pas de déviation des globes oculaires ni de rotation de la tête. Le membre supérieur droit est complètement inerte, sans raideur ; la jambe

droite remue encore faiblement à la volonté de la malade. La parole est complètement abolie.

5 *décembre.* — La jambe droite remue à peu près aussi bien que celle du côté gauche ; le bras droit est remué en masse, mais la malade ne peut serrer avec la main de ce côté : la langue dévie un peu moins.

6 *décembre.* — Le mouvement est complètement revenu à la jambe ; le bras droit se remue assez bien, mais la force reste à peu près abolie à la main. La déviation de la langue et de la bouche persiste; la malade peut prononcer quelques mots.

7 *décembre.* — Amélioration notable de l'aphasie. Jusqu'à la mort, qui eut lieu le 11, on put constater la faiblesse du bras et de la main ; il restait un peu de déviation de la bouche et de la langue, mais la parole était complètement revenue.

Autopsie. — Hémisphère droit sain. — Hémisphère gauche : à la partie antérieure du lobule du pli courbe se trouve un foyer de ramollissement récent, rouge, large comme une pièce de deux francs, entouré d'une zone de ramollissement blanc qui atteint le lobule du pli courbe en arrière et en avant la partie inférieure de la pariétale ascendante. Noyaux centraux sains.

OBS. XLV. — *Parésie du membre supérieur droit. Hémiplégie faciale inférieure droite. Tuberculose méningée en plaques occupant la partie inférieure de la scissure de Rolando*, par Landouzy (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 593).

L..., Louis Etienne, 58 ans, cordonnier, entre à l'hôpital le 21 novembre pour une faiblesse considérable survenue il y a quelques jours dans le membre supérieur droit et le côté droit de la face, progressivement, sans perte de connaissance, sans aphasie.

Commissure labiale gauche entraînée vers l'oreille gauche. Pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Parésie très-marquée du membre supérieur droit,

qui reste presque toujours étendu, inerte le long du corps. De la main droite, L... serre si faiblement que c'est à peine si l'on sent son étreinte, tandis qu'à gauche le poignet est vigoureux. Aucun trouble de sensibilité. Intégrité absolue des membres inférieurs. Mort le 30 novembre.

Autopsie. — Sur la pie-mère des régions supérieures et latérales des lobes frontaux existent quelques rares granulations tuberculeuses isolées du volume de la tête de petites épingles ; pas d'exsudats autour de ces granulations. La pie-mère s'enlève du reste facilement ; elle a conservé son aspect et son épaisseur ordinaires.

En écartant les lèvres du sillon de Rolando, on voit qu'à sa partie inférieure il est rempli, dans son fond et sur ses bords, par une plaque formée par l'accumulation de granulations tuberculeuses miliaires, blanc grisâtre, variant du volume d'une petite tête d'épingle à celui d'un fort grain de millet. Cette plaque mesure trois centimètres dans son plus grand diamètre vertical ; elle s'étend depuis la partie inférieure du sillon de Rolando, jusqu'à l'union de son tiers moyen avec son tiers supérieur en formant un véritable revêtement aux faces postérieures et antérieures des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante. Elle s'enlève avec la pie-mère, sans entraîner de substance cérébrale, qui, à ce niveau, est un peu rosé-punctiforme, mais ne paraît point enflammée.

OBS. XLVI. — *Parésie de la main droite et de la face à droite. Épilepsie partielle. Tumeur au centre de la frontale ascendante gauche*, par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. I, p. 6 du tirage à part).

Femme, 17 ans, entrée à l'hôpital le 2 avril 1877, souffrant depuis un mois d'une céphalalgie très-intense accompagnée de vertiges et de vomissements. Parésie des muscles inférieurs du côté droit du visage et du membre supérieur droit, surtout de ceux des doigts du carpe et des interosseux.

Contractilité musculaire et sensibilité normales. De temps en temps survenaient des secousses douloureuses, qui, débutant par la main droite, s'étendaient aux muscles du même côté de la figure et amenaient fréquemment une perte de connaissance. La jambe droite, ainsi que tout le côté gauche du corps, furent longtemps respectés par les convulsions ; mais, quelques semaines avant la mort, les attaques devinrent générales. Mort le 3 mars 1878, de tuberculose pulmonaire et intestinale.

Autopsie. — Au milieu de la circonvolution centrale antérieure gauche existe une tumeur comprenant aussi le pied de la deuxième circonvolution frontale, de quatre centimètres de diamètre, dure, caséeuse, ne dépassant pas en arrière le sillon de Rolando qui est tout à fait sain, et s'enfonçant dans la substance blanche sans atteindre cependant les ganglions centraux qui sont intacts. Autour de la tumeur, la substance du cerveau est ramollie et anémique.

OBS. XLVII. — *Pénétration d'une balle de pistolet dans le cerveau. Paralysie de la moitié gauche de la face inférieure et du bras gauche. Mort. Autopsie,* par Gérard Marchant (*France médicale,* 22 décembre 1877).

Le 8 juillet, 1877, un homme, en jouant avec un pistolet, presse accidentellement la détente ; le coup part, et la balle pénètre au niveau de la paupière supérieure droite sans léser le globe de l'œil.

Le malade est examiné deux heures après l'accident. Il est dans le coma vigil. Hémiplégie faciale inférieure gauche. Paralysie avec flaccidité du bras gauche. Anesthésie au niveau des parties paralysées. Membres inférieurs indemnes.

Le 9 juillet, l'hémiplégie faciale persiste, la paralysie du bras gauche est moins marquée, le malade peut porter la main à sa tête.

Le 10, la paralysie du bras est plus forte qu'hier ; elle est accompagnée d'une légère contracture. L'hémiplégie faciale persiste. Mort le 11.

Autopsie. La balle a pénétré dans le cerveau, près du bord antérieur et externe du lobe orbitaire droit; elle a traversé le centre ovale et est venue s'arrêter au fond du sillon de Rolando, à deux centimètres et demi du bord supérieur de l'hémisphère immédiatement en arrière du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Voici l'indication sommaire de quatre autres observations moins simples et moins détaillées que les précédentes, mais qui peuvent être cependant, croyons-nous, rapportées à la même catégorie.

OBS. XLVIII. — *Paralysie des deux membres du côté droit sans paralysie faciale.*

Ramollissement occupant, sur la face externe de l'hémisphère gauche la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, dans une étendue de deux centimètres et demi, et sur la face interne, tout le lobule paracentral, par Dumontpallier (*Journ. des conn. méd. et Gaz. des hôp.*, février 1878, p. 132).

OBS. XLIX. — *Paralysie des deux membres du côté gauche sans paralysie faciale.*

Spasmes convulsifs dans le membre inférieur gauche. Méningite tuberculeuse diffuse : amas de granulations tuberculeuses confluentes occupant tout le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, par Faisans (*Bull. soc. anat.*, avril 1877, p. 277).

OBS. L. — *Paralysie de la face et du bras droit. Aphasie.*

Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche; plaque jaune dans le sillon prérolandique, par Mossé (*Bull. soc. anat.*, janvier 1878, p. 29).

OBS. LI. — *Hémiplégie faciale passagère. Affaiblissement du bras gauche.*

Foyer hémorrhagique dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Hémorrhagie méningée, par Bar (*France médicale*, 25 septembre 1878).

Les onze observations récentes et détaillées de monoplégies associées que nous venons de rapporter (obs. XXXVII à XLVII) peuvent être ramenées à deux groupes, le premier comprenant les cas de paralysie des membres sans paralysie faciale, le second, les cas de paralysie de la face et du membre supérieur sans paralysie du membre inférieur.

Le premier groupe renferme six observations, dans lesquelles les lésions occupaient :

Une fois le lobule paracentral ;

Deux fois l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes ;

Une fois le centre de la circonvolution pariétale ascendante ;

Deux fois les faisceaux du centre ovale sous-jacents à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes.

Le second groupe renferme cinq observations, dans lesquelles les lésions occupaient :

Une fois la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante ;

Une fois la partie inférieure de la pariétale ascendante ;

Une fois les deux tiers inférieurs des lèvres du sillon de Rolando ;

Une fois la région moyenne de la frontale ascendante;

Une fois les faisceaux du centre ovale sous-jacents à la partie inférieure de la frontale ascendante.

Tous ces faits viennent, on le voit, confirmer les propositions précédemment émises; une seule, parmi les observations récemment publiées, paraît être au premier abord en contradiction avec elles; nous rapporterons les principaux détails de cette observation.

OBS. LII.— *Ramollissement cortical ancien. Atrophie des deux circonvolutions marginales. Monoplégie brachiale avec contracture secondaire permanente*, par de Boyer (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 350).

Homme, 58 ans. En 1872, attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche complète, sans paralysie faciale. Au bout de quatre à cinq jours, la motilité revient dans la jambe, mais le bras gauche fut toujours paralysé. La contracture tardive s'établit peu à peu.

Au commencement de 1877, cet homme ayant subi une contusion du grand trochanter fut soigné dans le service du docteur Terrier, où l'on a constaté une contracture passagère de la jambe gauche paraissant sous l'influence du traumatisme. Mort le 20 avril 1877.

Autopsie. — Plaque jaune intéressant l'extrémité supérieure des deux circonvolutions ascendantes, le pied du lobule pariétal inférieur et la partie moyenne des première et deuxième circonvolutions sphénoïdales (fig. 65). Les centres gris ne présentent pas d'altération.

Dans ce cas, une lésion limitée à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes aurait donné lieu à une monoplégie brachiale et non, comme cela aurait dû se

faire d'après nos propositions, à la monoplégie associée des membres supérieurs et inférieurs. Mais nous ferons remarquer qu'il n'est pas fait mention dans l'observation d'un examen détaillé de la motilité du membre inférieur gauche dans les derniers temps de la vie, qu'au début de

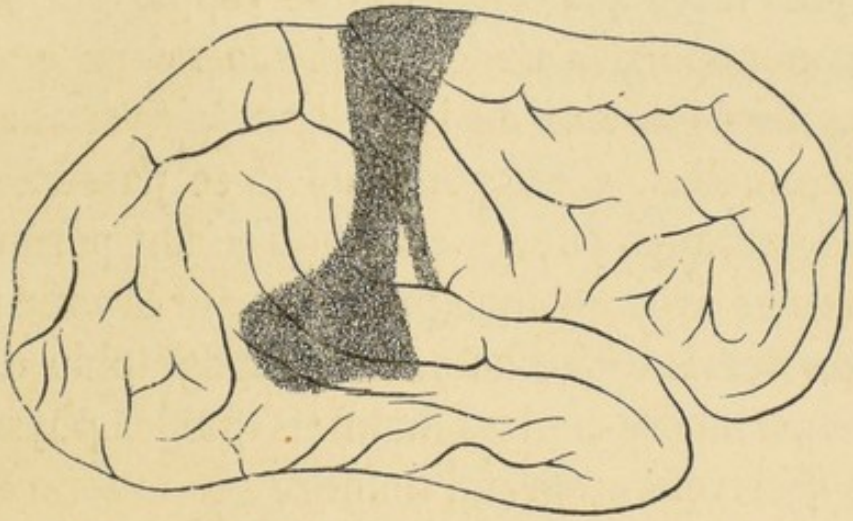


Fig. 65. — Topographie du foyer de ramollissement cortical décrit dans l'obs. LII, d'après un dessin déposé par M. de Boyer dans l'album de la Société anatomique de Paris.

la maladie l'hémiplégie portait sur les deux membres, à l'exclusion de la face, et qu'il est habituel de voir chez les hémiplégiques les mouvements se rétablir en grande partie dans le membre inférieur, sans qu'on soit autorisé à dire pour cela qu'ils sont atteints de monoplégie brachiale. En l'absence de détails suffisamment précis, nous sommes conduits à supposer que cette observation se rapporte, non à la monoplégie proprement dite, mais à l'hémiplégie dissociée portant sur les deux membres, avec rétablissement partiel des mouvements dans le membre inférieur.

C. — Lésions très limitées de la zone motrice corticale (Monoplégies proprement dites)

Le plus souvent, les monoplégies d'origine corticale sont associées deux à deux. Mais il peut arriver

qu'elles se montrent parfaitement isolées, c'est-à-dire que la paralysie reste exactement limitée soit à la face, soit à un membre, soit même à un groupe musculaire. Les observations de ce genre sont beaucoup plus rares que celles qui se rapportent à des cas de monoplégies associées, par la raison que les lésions très limitées de la zone motrice sont assez exceptionnelles. C'est pourquoi il se passera sans doute longtemps encore avant qu'il soit permis de déterminer avec quelque précision sur la zone motrice du cerveau de l'homme la topographie d'une bonne partie des centres distincts que les physiologistes décrivent en grand nombre sur la zone excitable de l'écorce des animaux supérieurs.

Les observations de monoplégies pures d'origine corticale recueillies ou publiées depuis l'an dernier ne sont pas très nombreuses. Nous avons observé à la Salpêtrière un cas de monoplégie faciale dont voici l'observation :

OBS. LIII. — *Monoplégie faciale inférieure droite. Aphasie. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et du tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante* (inédite).

V... Henriette, 71 ans. Entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) pour un carcinome utérin. Etat cachectique très prononcé.

Le 10 mai, vers onze heures du matin, sans aucun prodrome, sans perte de connaissance, elle devient subitement aphasique. A midi, on constate une hémiplégie faciale inférieure droite assez prononcée. Le sillon nasolabial gauche est plus profond que le droit ; la bouche est

déviée ; son angle gauche est plus élevé que le droit. La déviation s'exagère par le rire. Aphasie absolue. La malade ne peut articuler aucun son, la langue se meut lentement, mais elle peut être tirée complètement hors de la bouche. Sa pointe est peut-être déviée à droite (?).

L'orbiculaire des paupières est intact. Les mouvements des yeux et des paupières sont normaux.

Aucune paralysie dans les membres. Le bras et la jambe du côté droit se meuvent aussi facilement que ceux du côté gauche. Sensibilité normale.

L'intelligence est très affaiblie ; la malade comprend à peine les questions qu'on lui pose ; elle pleure facilement.

Les jours suivants, l'aphasie et la paralysie faciale persistent, mais la malade s'affaiblit progressivement et meurt le 25 juin.

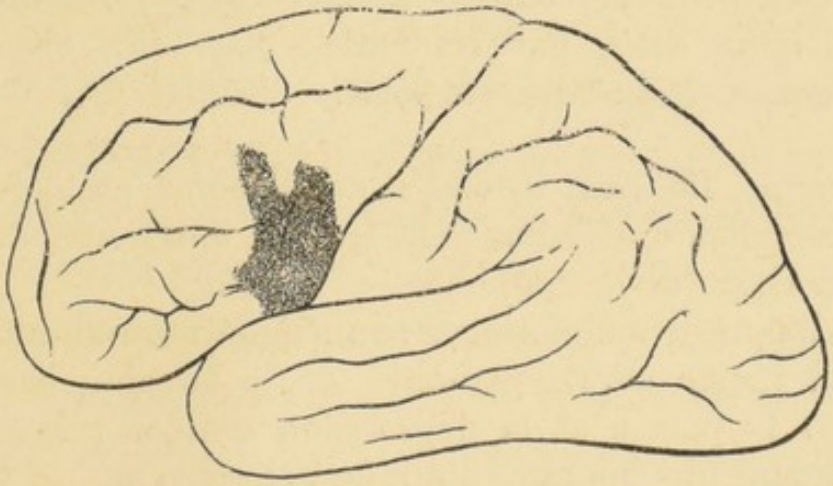


Fig. 66. — Topographie du foyer de ramollissement cortical décrit dans l'obs. LIII.

Autopsie. — L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal. En enlevant l'hémisphère gauche, on constate que les méninges sont déprimées au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale. En détachant la pie-mère, on remarque qu'elle adhère à la substance cérébrale en avant de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. A ce niveau existe un foyer de ramollissement qui occupe le quart postérieur de la deuxième et de la troisième circonvolution frontale et le tiers inférieur environ de la circonvolution frontale ascendante (fig. 66).

La substance ramollie est jaune, molasse et affaissée sur elle-même.

M. Rosenthal a publié une très intéressante observation de glossoplégie. Elle présente de grandes analogies avec les faits de paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire qui ont été étudiés récemment par M. R. Lépine (1), et plus particulièrement avec l'excellente observation de M. Barlow (2).

OBS. LIV. — *Paralysie isolée de la langue : conservation de l'intelligence. Lésion de la partie postérieure des circonvolutions frontales inférieures et de leur voisinage des deux côtés*, par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. II du mêm., p. 8 du tirage à part).

Homme, 69 ans, atteint d'emphysème pulmonaire et d'hypertrophie du cœur ; est frappé, après une attaque, de paralysie de la langue.

La langue avait conservé son aspect normal, mais elle restait inerte sur le plancher de la bouche. En même temps, la parole et la déglutition étaient très gênées. Cependant une bouchée d'aliments portée sur le bout de la langue pouvait alors être déglutie facilement. Aucune paralysie appréciable dans les membres. L'action des muscles des mâchoires, du voile du palais, de la face était normale. Sensibilité intacte. Contractilité électro-musculaire conservée partout. Le malade pouvait, autant que ses forces et son oppression le lui permettaient, se pro-

(1) R. Lépine. *Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.* (*Revue mensuelle de chirurgie*, décembre 1877, p. 909).

(2) Cette observation a été reproduite par M. Lépine dans une addition à la note précédente publiée dans la *Revue mensuelle*, n° de juin 1878, p. 463.

mener dans sa chambre. Il pouvait écrire très bien. Il mourut de marasme et de bronchite.

Autopsie. — Sur l'hémisphère droit, il y avait un foyer de ramollissement occupant la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et l'extrémité postérieure de la troisième frontale. A gauche, il y avait un foyer occupant les mêmes points et un autre plus petit situé à la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. En outre, on trouve de petits foyers lacunaires gros comme des pois dans les parties du corps strié voisines du ventricule. La moelle allongée et la moelle épinière étaient saines. Pas d'altération appréciable des racines nerveuses. A l'examen microscopique, on trouve de la dégénérescence graisseuse dans les fibres musculaires de la langue. Les tubes nerveux dans le nerf hypoglosse étaient sains.

Il semble résulter de ces observations que les centres corticaux pour les mouvements de la partie inférieure de la face occupent la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, et que les centres moteurs pour la langue sont situés dans le pied de la troisième circonvolution frontale et dans la portion avoisinante de la circonvolution frontale ascendante.

Les exemples de paralysie isolée du membre supérieur, dépendant d'une lésion corticale limitée du côté opposé du cerveau, sont encore fort rares. Nous n'en avons trouvé l'an passé que trois suivis d'autopsie. Une observation due à M. Pierret, et signalée dans la revue de M. Grasset, nous avait échappé, ce qui porte à quatre le nombre des monoplégies brachiales connues à cette époque. Dans ces quatre cas, les lésions siégeaient :

Une fois sur le pied de la première circonvolution frontale, il s'agissait d'une tumeur d'un pouce de diamètre dont les rapports avec la circonvolution frontale ascendante ne sont pas plus explicitement indiqués (Jackson, obs. XXIII de notre mémoire, p. 364) ;

Deux fois sur le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante (Mahot, obs. XXVII de notre mémoire, p. 366, et obs. de Pierret, *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 196) ;

Une fois sur la partie moyenne du sillon de Rolando, empiétant sur les deux circonvolutions qui bordent ce sillon (obs. de M. Raynaud, *Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 187 de notre mémoire).

Ces faits et diverses considérations qu'il nous paraît inutile de reproduire ici nous firent penser que le siège des centres moteurs pour le membre supérieur du côté opposé (ou plutôt pour les muscles de l'avant-bras et de la main) se trouvait dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante.

M. Bourdon n'admet pas cette localisation. Dans un travail communiqué à l'Académie de médecine, cet auteur(1), s'appuyant sur quatorze observations, cherche à établir que les lésions qui ont donné lieu à la monoplégie brachiale, « au lieu d'avoir pour siège exclusif le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante, comme cela aurait dû être, d'après la

(1) Bourdon. *Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. VI, p. 1076, séance du 23 octobre 1877.)

localisation proposée par MM. Charcot et Pitres dans leur récent mémoire, en occupaient presque en nombre égal le tiers inférieur et le tiers supérieur. »

La conclusion à laquelle s'arrête M. Bourdon ne nous paraît pas absolument rigoureuse ; cette variabilite du siège des lésions sur laquelle il insiste, n'est sans doute qu'apparente ; cela du moins nous paraît rendu vraisemblable par une étude attentive des observations rapportées par cet auteur, observations qui nous paraissent manquer pour la plupart de précision et de simplicité.

Trois d'entre elles sont relatives à des cas de méningite tuberculeuse (obs. VIII, XII, XIII). Or, dans les cas de ce genre, une détermination topographique exacte des lésions est au moins fort difficile.

Une a pour objet un fait d'atrophie cérébrale datant de l'enfance, dans lequel la topographie des lésions est, pensons-nous, tout à fait insuffisante (obs. XIV).

Cinq se rapportent à des cas d'hémiplégie dissociée portant à la fois sur la face et le membre supérieur (obs. V, VIII, X, XI) ou sur les quatre membres (obs. II) (1).

(1) Dans une de ces observations, il est dit : « Au niveau des circonvolutions marginales antérieures et postérieures du côté gauche, il existe de la méningite suppurée avec tubercules. Ceux-ci deviennent surtout abondants en approchant du lobule paracentral. » (Obs. XII.) Il est impossible de trouver dans des descriptions de ce genre les éléments d'une détermination quelque peu rigoureuse du siège des lésions.

Cette dernière observation recueillie par M. Vermeil, serait, d'après M. Bourdon, un exemple de double monoplégie brachiale. Il s'agit

Parmi les cinq autres, quatre sont déjà connues de nos lecteurs. La cinquième a été recueillie par M. Bourdon, et, comme elle paraît être en opposition avec la localisation que nous avons considérée comme probable, nous la rapportons *in extenso*.

OBS. LV. — *Monoplégie brachiale*, par Bourdon (*loc. cit.*, p. 1077).

Un nommé X..., âgé de 67 ans, exerçant la profession de comptable, entre dans mon service, à l'hôpital de la Charité, le 5 février 1877.

Cet homme voyait depuis longtemps sa santé décliner, ses forces diminuer graduellement; il était sujet à de violents maux de tête, sa mémoire se perdait; depuis deux ans, il éprouvait par intervalles des hallucinations, des étourdissements, et ses facultés intellectuelles s'étaient affaiblies à tel point qu'il avait été obligé d'abandonner sa profession et, par suite, de s'imposer de dures privations.

Il raconte qu'il y a trois jours il a été pris subitement d'une sensation vertigineuse qui laisse à sa suite une perte presque absolue de la parole, avec impossibilité de faire mouvoir la langue dans aucun sens; il existait un léger trouble de la déglutition; ces phénomènes morbides furent de courte durée; mais il était survenu en même temps une paralysie de l'avant-bras et de la main du côté droit.

Lorsqu'on examine, on trouve qu'il reste encore un

d'un malade qui aurait fait une chute d'un échafaudage de 4 à 5 mètres de hauteur. Il mourut deux jours après l'accident. Le premier jour, il se plaint de douleur dans toute la longueur des bras, et on constate une paralysie complète de ces deux membres. Mais le lendemain il est noté dans l'observation que les quatre membres sont immobiles et contracturés. On peut difficilement considérer cette observation comme un exemple de monoplégie brachiale.

peu de gêne dans la prononciation; la main et les doigts ne peuvent exécuter le plus léger mouvement; il n'y a pas la moindre contracture.

La sensibilité est conservée.

Il n'existe aucune paralysie de la jambe droite ni des membres du côté gauche ; on constate une légère obtusion de l'ouïe, mais elle existait depuis longtemps ; les autres sens ne présentent rien d'anormal.

Le cœur est hypertrophié ; il existe un léger bruit de souffle au premier temps à la pointe, et un souffle systolique rude à la base. Les artères radiales et crurales sont dures et sinueuses. Il y a de l'inappétence et un peu de diarrhée. Les autres appareils n'offrent pas de troubles morbides. Mort six jours après l'entrée.

Autopsie. — *Cerveau* : la face externe de la dure-mère est un peu injectée ; çà et là, on observe quelques petites suffusions sanguines dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Après avoir détaché la pie-mère, on aperçoit, à la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante gauche, un petit point noir de la grosseur d'un grain de chènevis. Une incision pratiquée à ce niveau met à jour un foyer hémorrhagique récent, contenu en entier dans la substance grise, composé de sang noirâtre et n'occupant pas, tant en largeur qu'en profondeur, une étendue supérieure à 3 millimètres.

De plus, sur la partie moyenne du lobe occipital droit, la pie-mère est un peu épaisse et laisse voir par transparence une petite *plaque jaune* à laquelle elle est adhérente.

Le cerveau ne présente aucune autre lésion, si ce n'est une dégénérescence athéromateuse des artères de la base. La protubérance et le bulbe sont parfaitement intacts.

Le *cœur* est graisseux ; son ventricule gauche est hypertrophié ; les valvules mitrales et sygmoïdes sont incrustées de sels calcaires. Les artères coronaires et l'aorte sont très-athéromateuses.

Les *poumons* présentent un léger degré d'emphysème limité aux bords antérieurs.

Le *foie* est un peu gras. Les autres organes sont sains.

La lésion à laquelle M. Bourdon rapporte, dans ce cas, la monoplégie brachiale, était constituée par un petit foyer d'hémorrhagie interstitielle n'occupant pas plus de trois millimètres de diamètre. C'est là une bien petite lésion, et, quelque partisan que nous soyons des localisations corticales, nous avons vu trop souvent des foyers lacunaires ou des anévrismes miliaires de ce volume siégeant dans la zone motrice et ne donnant lieu à aucun symptôme appréciable pour ne pas hésiter à rattacher les symptômes paralytiques décrits chez le malade de M. Bourdon, à une lésion aussi minime. En tout cas, cette lésion ne saurait expliquer l'aphasie. M. Bourdon l'a parfaitement compris, et, prévoyant l'objection qu'on aurait pu soulever à ce sujet, il dit : « La perte momentanée de la parole avec paralysie de la langue, peut, selon nous, s'expliquer par une congestion ayant siégé au niveau de la troisième circonvolution frontale, congestion qui a promptement diminué, mais dont on a retrouvé des traces bien marquées sur une assez grande étendue de la surface du cerveau. » M. Bourdon est-il bien sûr que cette même congestion *dont on a retrouvé des traces bien marquées sur une assez grande étendue de la surface du cerveau*, et qui suffit, suivant lui, à expliquer l'aphasie, ne pourrait aussi

suffire à expliquer la paralysie concomitante du membre supérieur ?

Il n'a pas été publié à notre connaissance, dans ces derniers temps, d'observations nouvelles de monoplégie brachiale pure. Dans un cas cependant, les symptômes paralytiques et convulsifs, sans être absolument limités au membre supérieur, présentaient une telle prédominance dans ce membre qu'il nous paraît légitime de rapprocher cette observation des faits de monoplégie brachiale pure.

OBS. LVI. — *Epilepsie partielle débutant par le membre supérieur droit. Abcès situé sous le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante gauche*, par Albert Beger (*loc. cit.*).

Un homme de 22 ans, souffrant depuis son enfance de céphalalgie périodique, est admis à l'hôpital du 29 août 1877, pour des accès de fièvre intermittente. La quinine fait rapidement disparaître la fièvre.

Le 12 septembre, sans symptômes précurseurs, le malade est pris tout à coup de convulsions cloniques dans le membre supérieur droit. pas de perte de connaissance. Durant l'attaque, le malade se plaignait de douleur et de froid dans le bras droit. La douleur et la sensation de froid s'étendirent même jusqu'au visage, mais les convulsions restèrent limitées au bras. Après l'attaque, le malade est abattu, le membre supérieur droit est parésié. Le soir et la nuit suivante, il y eut plusieurs autres attaques, de trois à quatre minutes de durée.

Le 15, à minuit, nouvelle attaque limitée au membre supérieur droit et durant de deux à trois minutes. A quatre heures du matin survint une autre attaque qui, après avoir débuté par le membre supérieur droit, s'étend ensuite à tout le corps.

Le 16, le malade ne peut remuer le bras droit qu'avec la plus grande difficulté : il y a toujours de temps en temps des attaques limitées au bras droit. Dans le dernier jour, on put constater une légère parésie du côté droit de la face et du membre inférieur droit.

Autopsie. — Les circonvolutions ascendantes du côté gauche sont élargies, aplaties, œdémateuses. Au centre de la circonvolution frontale ascendante se trouve un abcès du volume d'une noisette, renfermant du pus jaunâtre enveloppé dans une membrane pyogénique, autour de laquelle la substance cérébrale est rouge, infiltrée d'hémorrhagies punctiformes et de petits foyers purulents dans l'épaisseur de quelques lignes.

Nous ne rencontrons en somme, quant à présent, aucune bonne raison qui nous empêche de maintenir comme *très-probablement* exacte la localisation que nous avions indiquée pour le centre des mouvements isolés du membre supérieur. Ce centre occuperait, — nous le rappelons, — suivant nous le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé (1).

Nous ne connaissons pas d'observations nouvelles de monoplégie du membre inférieur, et s'il existe, comme cela est très vraisemblable, un centre moteur cortical pour les mouvements isolés de ce

(1) Une observation publiée par M. A. Frey (*Arch. f. Psych.*, t. VI, p. 327) confirme encore notre opinion. Il s'agit d'un cas de parésie du membre supérieur gauche ; à l'autopsie, on trouva un petit foyer de ramollissement de 12 millimètres de long sur 8 de large, siégeant dans le centre ovale, au-dessous du pied de la deuxième circonvolution frontale et de la partie moyenne de la frontale ascendante. (Pitres. *Recherches sur les lésions du centre ovale*, etc., Paris 1877, p. 76.)

membre, il est encore impossible d'en déterminer la position et les limites sur le cerveau de l'homme en s'appuyant sur les faits pathologiques.

Il est également impossible, à notre avis, dans l'état actuel de nos connaissances, d'indiquer la situation de centres distincts pour les mouvements des muscles de la nuque, du cou, des yeux et des paupières. Pour ce qui est, en particulier, des mouvements isolés de la paupière supérieure, nous renvoyons à l'intéressant travail publié récemment sur ce sujet par M. le Dr Landouzy (1).

Par tout ce qui précède, on voit qu'en résumé le nombre des centres moteurs déterminés sur l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme, d'après l'étude des faits pathologiques, est encore fort restreint. Le schéma suivant est destiné à faire connaître la topographie de ces centres telle qu'elle peut être établie, suivant nous, dans l'état actuel de nos connaissances (fig. 67) :

1° Sur le pied de la troisième circonvolution frontale et sur la portion contiguë de la circonvolution frontale ascendante se trouverait le centre pour les mouvements de la langue (fig. 9, 67) ;

2° Le centre pour les mouvements de la partie inférieure de la face occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes (fig. 67, 2) ;

3° Le tiers moyen de la circonvolution frontale

(1) Landouzy. *De la Blépharoptose cérébrale et de son importance au point de vue anatomique et clinique.* (*Arch. génér. de méd.*, août 1877.)

ascendante renferme le centre pour les mouvements isolés du membre supérieur (avant-bras et main) (fig. 9, 3).

4° Le lobule paracentral, le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante et les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante présidant à la motilité des deux membres du côté opposé du corps (fig. 9, 4) ;

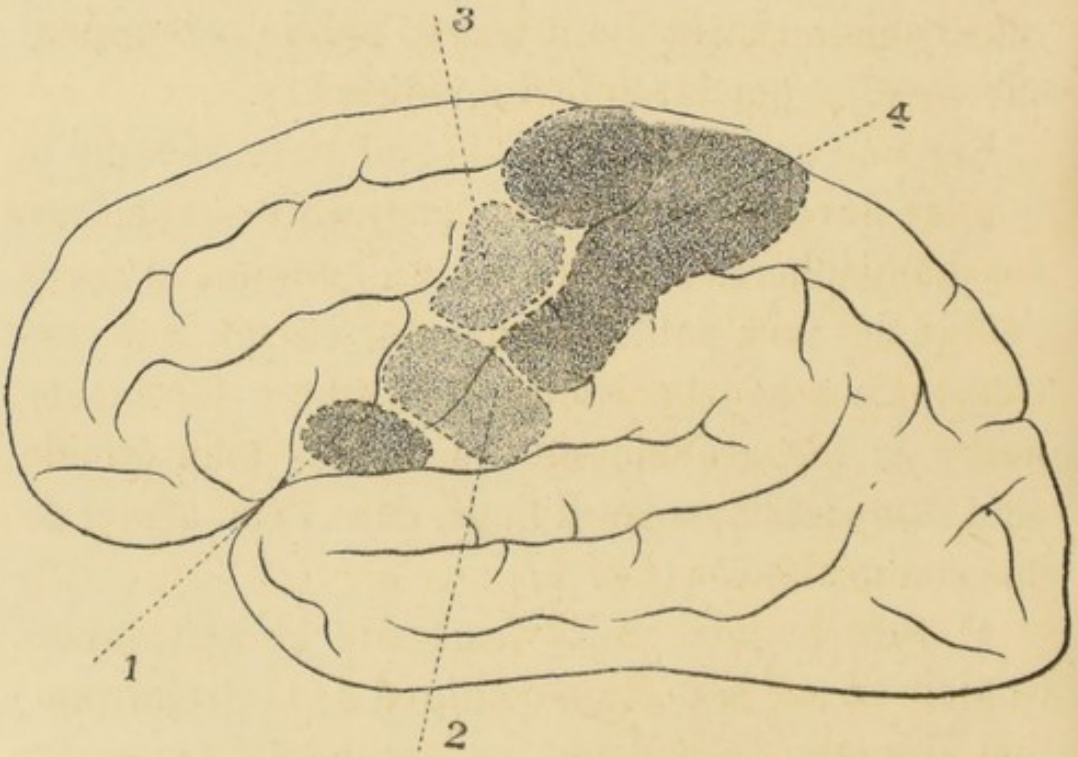


Fig. 67.

Il importe, croyons-nous, en terminant, de relever très expressément que, dans notre opinion, en cherchant à circonscrire ces diverses régions, on ne saurait prétendre à la précision géométrique. Il n'est guère douteux que, suivant diverses circonstances, leur étendue, leur position même pourront varier dans de certaines limites. Nous rappellerons

à ce propos que, chez les animaux, la topographie des divers centres moteurs corticaux expérimentalement déterminée est loin d'être absolument invariable. Elle n'est pas toujours rigoureusement identique chez les animaux de même espèce, et elle peut même varier quelque peu d'un hémisphère à l'autre chez un même animal. Mais ces variations dans les dispositions d'ordre secondaire ne doivent pas faire méconnaître l'existence d'un plan général d'arrangement qui se retrouve dans la topographie des centres moteurs corticaux chez l'homme (1).

Quoi qu'il en soit, nous ne croyons pas nous faire illusion en envisageant la doctrine des localisations corticales motrices comme établie désormais sur des fondements solides; les documents qui se produiront par la suite permettront vraisemblablement de déterminer avec plus de précision les limites de la zone motrice, et la topographie des départements secondaires qui la composent. Ils ne changeront rien au fond des choses ; car dès à présent nous sommes en possession d'un fait fondamental qui domine vraiment la situation; c'est que les lésions corticales des diverses régions du cerveau ne donnent pas lieu toutes indifféremment à des troubles

(1) La dénomination de *centre moteur*, souvent employée dans ce travail, n'implique dans l'esprit des auteurs aucune idée physiologique définitivement arrêtée. On entend seulement désigner par là, par opposition aux autres, celles des régions de l'écorce du cerveau dont la lésion occasionne des troubles moteurs dans certaines parties déterminées du côté opposé du corps.

de la motilité, que l'*organe* des paralysies et des convulsions d'origine corticale n'occupe qu'une région limitée de l'écorce, qu'il existe enfin un rapport constant entre le siège et l'extension des lésions de cette région et le siège ainsi que l'extension des troubles moteurs qui en dépendent.

FIN

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

719.79. — St-Ouen (Seine). — Imprimerie Jules Boyer (Soc. gén. d'Imp.)