

à la fosse nasale correspondant à l'hémisphère lésé. Elle se présente aussi dans l'hystérie, et, assez rarement, dans une vieillesse avancée, probablement causée alors par l'atrophie (anosmie sénile). On a souvent remarqué que les néoplasmes de la partie antérieure de la cavité crânienne, les exostoses, les processus méningitiques atteignant le lobe frontal, pouvaient la produire.

On peut admettre l'existence d'arrêt dans la conduction des n. olfactifs, lorsqu'il s'agit d'un traumatisme, d'une chute sur la tête, surtout sur l'occiput. D'après *Carbonieri*, la perte complète des fonctions de l'odorat fait supposer une affection des bandelettes ou du bulbe olfactifs.

Le traitement des maladies centrales de l'olfactif s'adressera nécessairement à l'endroit atteint.

Les affections périphériques de l'olfactif présentent un très grand intérêt pratique; elles consistent essentiellement dans la diminution du sens de l'odorat. Abstraction faite des cas, que l'on rencontre tous les jours, de diminution ou même de perte momentanée du pouvoir olfactif à la suite d'un catarrhe, soit aigu, soit chronique, des fosses nasales, on peut encore observer cette altération de l'odorat consécutivement à la sécheresse anormale des cavités nasales par diminution des larmes dans l'anesthésie du trijumeau, ou par obstacle à leur écoulement dans les fosses nasales, dans la paralysie du facial. Il n'est pas rare de voir les occupations professionnelles devenir la cause de l'anosmie : dans certains cas, l'olfactif, soumis continuellement à des exhalaisons désagréables, en est d'abord fort incommodé, puis s'y habitue et finit par s'éteindre : c'est ainsi que les savonniers, les fabricants de corde à boyau, les tanneurs, écorcheurs, bouchers, sont souvent affectés d'une notable diminution de l'odorat; dans d'autres cas, il s'agit de troubles de nutrition, de cautérisations, de lésions de l'appareil périphérique de l'olfaction, déterminés par la composition chimique des substances inhalées; exemple, l'anosmie des ouvriers occupés à la préparation du chlorure de chaux, et la baisse de l'odorat chez ceux employés à broyer le fer chromé. *Stricker* l'a signalée chez un entomologiste qui était resté exposé, pendant un certain temps, aux vapeurs d'éther.

Le traitement consiste dans la faradisation (*Beard* et *Rockwell*) et la galvanisation (*Fieber*) des fosses nasales, et leur badigeonnage avec une solution de strychnine à 1 pour cent (dans l'huile d'olive). On voit souvent conseiller,

contre l'anosmie périphérique, l'usage, sous forme de prises, de poudres irritantes qui, le plus souvent, ne sont d'aucune efficacité: les guérisons spontanées ne sont pas rares.

Nous devons encore noter, en terminant, qu'il faut éviter de faire usage, pour l'examen de l'état de l'odorat, de toute substance pouvant agir d'une façon irritante sur le trijumeau, telle que l'acide acétique, l'ammoniaque, le tabac à priser; ce n'est pas l'odeur, mais la sensation d'irritation, que le patient percevrait, et la donnée induirait en erreur. On fera usage, pour l'examen de l'odorat, d'eau de Cologne, d'huile de romarin, du musc, camphre, anis, de l'huile de térébenthine, de l'assa foetida, de l'hydrogène sulfuré; inutile d'ajouter que chaque narine devra être examinée séparément.

Bibliographie.

- Notta, Recherches sur la perte de l'odorat. Arch. génér. de méd. Avril 1870.
 Ogle, Anosmia, or cases illustrating the physiol. and pathology of the sense of smell. Med.-chir. Transact. 1870, LIII.
 Mollière, Note pour servir à l'histoire du nerf olfactif. Lyon méd. 1871, Nr. 20.
 Carbonieri, Zur Localisation des Centrum olfactorium, Riv. clin. XXIV, 9, pag. 657. Sett. 1885.
 Erben, Wien. med. Blätter. 1886, Nr. 43, 44 (Kakosmie bei Tabes).
 Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen u. s. w. Leipzig, Vogel, 1886.
 Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. Freiburg i. Br. 1886, pag. 86.
 Thudichum, On the nature and treatment of hypertrophies and tumours of the nasal and pharyngeal cavities. The Lancet. 27. August 1887, pag. 401.
 Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum. Stuttgart, Enke 1887.
 Roth, Die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, ihre Beziehungen zum übrigen Organismus und Behandlung derselben. Centralbl. für d. ges. Therapie. V. Heft X, Oct. 1887.

DEUXIÈME CHAPITRE

Maladies du nerf optique.

Le nerf de la vision reçoit ses fibres du lobe occipital, de la couche optique, des corps genouillés latéraux et médians, des tubercules quadrijumeaux antérieurs et du cervelet, par la voie des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Après avoir formé les bandelettes optiques et le chiasma, le n. prend la forme d'un cordon plein, arrondi, de 4 millim. de diamètre, qui se dirige, en divergeant, vers la cavité orbitaire dans laquelle il pénètre

en traversant le trou optique. Il chemine alors dans la capsule graisseuse du bulbe, il aborde ce dernier, traverse la sclérotique et la choroïde pour venir enfin s'étaler, et constituer la rétine.

On donne le nom de gaine duraie du nerf, à un prolongement de la dure-mère entourant comme d'une gaine le tronc du n. optique, tandis que le prolongement de la pie-mère est appelé gaine piaie ou interne. Ces deux gaines délimitent entre elles un espace en forme de fente, qui fait partie du système lymphatique et qui a reçu la dénomination d'espace intra ou subvaginal. Une branche de la carotide interne, l'artère centrale de la rétine, pénètre, à une distance de 15 à 20 millim. du bulbe, à l'intérieur du n. optique et s'anastomose, sur la rétine, avec les veines du même nom.

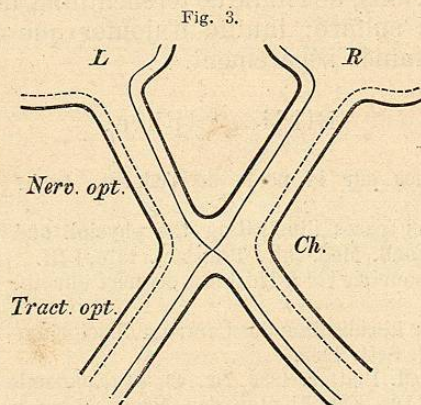


Schéma du trajet des fibres optiques dans le chiasma.

Le chiasma, formé par la réunion des bandelettes optiques, a la forme d'un petit quadrilatère aplati: à son intérieur s'opère un entrecroisement des fibres de l'optique. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une demi-décussation, d'un croisement partiel: les fibres destinées aux deux demi-rétines externes (..... sur la figure) ne s'entrecroisent pas, celles destinées aux demi-rétines internes s'entrecroisent au centre (v. Fig. 3). Il en résulte que chaque lobe occipital reçoit des fibres, aussi bien de la moitié temporale que de la moitié nasale de la rétine; ainsi, par exemple, le lobe occipital gauche reçoit des fibres de la moitié externe (temporale) de la rétine gauche et de la moitié interne (nasale) de la rétine droite: devient-il malade, les images, faisant partie de la moitié droite du champ visuel ne sont plus perçues: Hémioptie du côté droit.

Les bandelettes optiques, dont les fibres de la face supérieure se laissent poursuivre jusque dans le revêtement blanc du pulvinar (qui a reçu le nom de stratum zonale), les bandelettes, dis-je, possèdent deux racines, l'une, externe, beaucoup plus forte, dont les ganglions terminaux sont les tubercules quadrijumeaux antérieurs, le corps genouillé externe et le pulvinar, l'autre, interne, que l'on peut suivre jusqu'au corps genouillé interne (Wernicke).

Les ganglions terminaux des bandelettes jouent en même temps le rôle de stations terminales vis-à-vis d'une certaine partie de la couronne rayonnante: il existe en effet un faisceau allant de la couronne rayonnante

aux trois ganglions originaires des bandelettes optiques: émanant du lobe occipital, il se porte en avant, en suivant une direction longitudinale et aboutit à une couche médullaire de forme triangulaire qui est en rapport avec le pulvinar, avec le pédoncule du tubercule quadrijumeau antérieur et le corps genouillé externe. Ce faisceau, couche médullaire sagittale du lobe occipital, est représenté à la lettre s dans le schéma suivant.

Fig. 4.

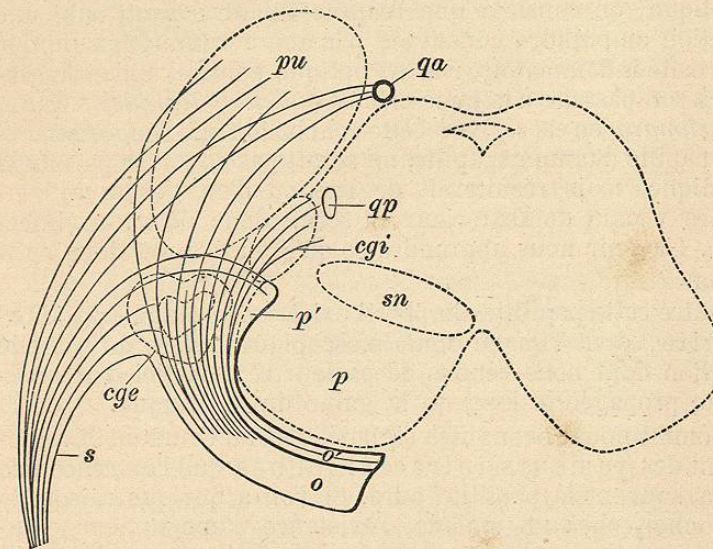


Schéma de l'origine du n. optique (d'après Wernicke).

p Pied du pédoncule cérébral, (p' faisceaux des hémisphères dans la coupe transversale du pied), sn Substantia nigra, cgi Corps genouillé int., cge Corps genouillé externe, qp Bras postér., qa bras antér. des tubercules quadrij., pu Pulvinar, s couche médull. sagittale du lobe occipital.

La localisation exacte du centre cortical de la vision, (Sehsphäre, Munk), n'est pas encore bien connue; d'après Ferrier, ce centre réside dans le lobe pariétal inférieur, d'après Munk, à la face convexe du lobe occipital.

Il ne peut entrer dans le cadre de cette étude de traiter in extenso les affections du n. optique qui sont du ressort de l'ophtalmologie, aussi ne les examinerons-nous que pour autant qu'elles fassent partie des maladies du système nerveux.

On trouve d'abord certains états inflammatoires qui atteignent la papille, terminaison intra-oculaire du nerf, états que l'on a désignés sous le nom de papillite. On leur donne souvent encore, d'une façon inexacte, la dénomination de *névrite optique*, qui s'applique aussi bien au tronc même du nerf.

Cette papillite (papille de stase, Stauungspapille, d'après

A. de Graefe 1859) est souvent, mais non constamment, observée dans les néoplasmes intracrâniens: d'après de Graefe, on doit la considérer comme conséquence d'un haut degré de stase veineuse causée par l'obstacle qui s'oppose au reflux du sang veineux dans la cavité du crâne. Plus tard, après que Schwalbe eut découvert que le liquide de la cavité crânienne pouvait communiquer avec l'espace intravaginal du n. optique, on constata que l'espace subdural avait subi une dilatation ampullaire constituée par une accumulation liquide de sérosité inflammatoire: le n. optique subirait un étranglement à son passage à la lame criblée (*Schmidt-Rimpler*). Enfin, *Deutschmann* en est arrivé à cette conclusion que l'engorgement de la papille (Stauungspapille) ne serait pas de cause purement mécanique, mais résulterait de l'action d'un germe inflammatoire venant de l'extérieur et serait donc de nature infectieuse. L'avenir nous apprendra ce qu'il y a d'exact dans cette opinion.

Outre cette papillite simple, il existe encore une papillo-rétinite, dont l'image ophtalmoscopique diffère de celle de l'affection dont nous venons de parler: il s'agit ici d'une méningite propagée le long de la gaine du n. optique.

Comme nous l'avons déjà signalé, c'est au cours du développement des tumeurs intracrâniennes que l'on rencontre le plus souvent la papillite pure. Si l'on a quelque raison de soupçonner, chez un malade, l'existence d'une tumeur cérébrale, on pratiquera l'examen du fond de l'œil, alors même qu'il n'existe, de ce côté, aucun trouble subjectif; il est prouvé, en effet, que la vision peut rester bonne malgré l'existence avérée de la papille de stase. Ce n'est que lorsque le nerf et le chiasma subissent une compression forte, qu'apparaissent rapidement l'amblyopie et l'amaurose.

Le siège de la tumeur paraît sans importance pour la production de la papillite: un néoplasme qui siègerait à la base, pourrait, par compression directe du nerf, en amener l'atrophie simple. La nature des tumeurs joue un rôle tout aussi secondaire que leur siège: les gommages, les tubercules, les kystes d'entozoaires (*cysticerques*, *échinocoques*), le carcinome, le gliome, peuvent, indistinctement, provoquer son apparition. Elle est le plus souvent bilatérale (dans 93 pour cent des cas, *Annuske et Reich*), mais la lésion n'acquiert pas le même degré dans les deux yeux.

Les cas de cécité se montrant brusquement dans le cours d'une papillite, offrent un grand intérêt pratique. *H. Jackson* les désigne sous le nom d'amaurose épileptiforme.

On doit les attribuer au gonflement temporaire de certaines tumeurs amenant ainsi la compression de territoires particuliers du cerveau ou des vaisseaux qui s'y distribuent (*Leber*). Ces accidents durent des heures, parfois des jours entiers, pour disparaître ensuite, sans laisser de traces ou en entraînant une augmentation définitive de l'amblyopie. L'ophtalmoscope ne fournit aucun éclaircissement sur ces cécités périodiques.

La papillite n'aboutit que très rarement à la guérison; elle conduit le plus souvent, par atrophie de la papille, à une amaurose complète, atteignant les deux yeux, l'un après l'autre. Il est presque exceptionnel de rencontrer, comme chez le malade que j'ai observé avec *Magnus*, une atteinte très prononcée d'un œil, l'autre restant encore complètement indemne; en règle générale, les deux s'entreprennent à peu d'intervalle. L'hydropisie des ventricules peut donner lieu à une amaurose simultanée des deux yeux.

La papillo-rétinite s'observe assez souvent au cours de la méningite tuberculeuse de la base, exceptionnellement dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Les affections cérébrales chroniques de l'enfance peuvent également y donner lieu et l'amaurose qui en résulte se développe d'ordinaire rapidement, en même temps que se produit un accroissement subit des symptômes généraux.

L'inflammation idiopathique des troncs nerveux optiques peut se présenter à la suite du refroidissement ou au cours d'affections fébriles; on peut aussi la rattacher à des troubles de la menstruation et à l'influence héréditaire: l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien de particulier, à part un léger trouble de la papille. L'inflammation porte surtout sur cette portion du nerf qui fait suite au globe oculaire (névrite rétrobulbaire de *Graefe*). Les troubles visuels s'établissent petit à petit, progressivement, et atteignent soit la périphérie du champ visuel, soit le centre, évoluant alors sous forme d'amblyopie centrale ou de scotome central, circonscrit. L'affection ne conduit pas toujours à la cécité complète, mais entraîne fréquemment à sa suite un trouble profond du sens chromatique.

Les cas de névrite optique, que l'on découvre chez des sujets entachés d'hérédité, offrent le plus puissant intérêt pour les neuropathologues. Dans leur extrême jeunesse déjà, les patients ont souffert surtout de migraine, de palpitations nerveuses, de vertiges et même parfois d'accès épileptiques. C'est entre 20 et 30 ans qu'ils commencent à se plaindre de troubles visuels; ils sont sujets à des hallucinations

de lumière et de couleurs; dans d'autres cas, les objets leur paraissent entourés d'un nuage épais. La cécité complète peut s'établir en quatre ou six semaines, mais, le plus souvent, elle n'est que temporaire : après sa disparition, il persiste une amblyopie centrale avec conservation de l'étendue périphérique du champ visuel.

L'atrophie du n. optique doit, en second lieu, solliciter notre attention. Cette atrophie, qui frappe l'élément nerveux de l'optique, peut être ou simple, primitive, ou inflammatoire, consécutive à une névrite. Elle peut atteindre le nerf aussi bien à son origine qu'à sa terminaison intraoculaire. La disparition de la myéline des fibres nerveuses amène la diminution de son volume, au point de le faire ressembler à un cordon gélatineux grisâtre, ce qui a valu, à cette atrophie, le nom de dégénération grise.

Des tumeurs, des exsudats inflammatoires, des esquilles osseuses peuvent déterminer l'atrophie, soit par la pression qu'ils exercent, soit par l'interruption de l'apport sanguin (par embolie de l'artère centrale de la rétine, par exemple), soit par les troubles de nutrition qu'entraîne leur présence.

L'atrophie progressive ou, mieux, la dégénération grise progressive, qui peut être aussi bien d'origine cérébrale que spinale, est caractérisée par la diminution de l'acuité visuelle centrale, le rétrécissement du champ visuel et le trouble du sens chromatique. L'examen ophtalmoscopique permet facilement de reconnaître la coloration blanc-bleuâtre de la papille et l'excavation atrophique du nerf due à la disparition de la substance de la papille. La diminution de l'acuité visuelle, à peine sensible au début, progresse petit à petit jusqu'à l'amaurose complète, qui peut ne s'établir qu'après des mois ou même des années. Dans des cas exceptionnels, le processus évolue entièrement en deux ou trois semaines. Il est rare que le rétrécissement périphérique du champ visuel soit régulièrement concentrique; d'ordinaire, on trouve, dans une direction, des lacunes, qui se sont développées en forme de secteurs (*Leber*). *Schweigger* relate un cas de rétrécissement énorme des deux champs visuels, avec une acuité excellente au centre, ayant abouti finalement à la cécité. Le trouble du sens chromatique porte d'abord sur le vert, qui est confondu avec le blanc ou le gris. Le bleu et le jaune sont reconnus relativement le plus longtemps.

L'atrophie atteint les deux yeux; cependant, au début, un seul œil peut s'entreprendre, l'autre restant indemne pendant des années.

Il n'est pas rare de rencontrer cette affection dans le ramollissement cérébral en foyers, dans la paralysie progressive des aliénés, souvent aussi dans l'épilepsie. Elle se présente également au cours de la sclérose multiple, mais ici, elle ne conduit pas à l'amaurose complète, ainsi que l'enseigne *Charcot*.

Le tabes dorsal, au contraire, amène relativement souvent l'atrophie du n. optique. D'après les observations de *Wharton Jones* (*British. méd. Journ.*, 24 Juillet 1869), on devrait mettre en cause le sympathique, en ce sens que la paralysie des n. vaso-moteurs conduirait d'abord à un état hyperémique, puis à l'atrophie du nerf. Ce qui infirme cette manière de voir c'est que jamais atrophie optique d'origine tabétique n'a montré de signes d'hyperémie. Nous reviendrons sur cette question au chapitre du tabes, où il sera fait mention du traitement.

L'atrophie congénitale du n. optique est souvent due à l'hérédité, aux mariages consanguins des parents : l'hydrocéphalie peut également en être la cause. Il est rare qu'elle soit consécutive à des lésions du crâne produites, pendant la naissance, par l'intervention de l'art.

Les affections du chiasma et des bandelettes optiques peuvent être traitées ensemble : elles offrent un vif intérêt pour les neuropathologistes, surtout à cause d'un symptôme morbide, l'hémiopie (hémianopsie, *Hirschberg*), que l'on rencontre souvent aussi dans les affections qui atteignent le centre cortical du n. optique, dans le lobe occipital. C'est la seule forme de troubles visuels que l'on puisse considérer avec certitude comme dépendant d'une affection centrale du n. optique; la lésion de l'écorce est d'autant plus probable que l'hémiopie se déclare subitement, comme unique symptôme, sans que rien ne se décèle à l'examen ophtalmoscopique. Au contraire, s'il existe en même temps d'autres symptômes, de l'aphasie, de l'hémiplégie, ou autres semblables, alors on doit éloigner la supposition d'une lésion corticale.

Par *hémiopie*, on entend, en général, la perte de la moitié, droite ou gauche, du champ visuel; le patient atteint d'hémiopie droite ne voit que les objets situés dans la partie gauche du champ visuel, rien de ceux qui se trouvent dans la droite. Si l'hémiopie frappe les deux demi-champs visuels du même côté, de telle sorte que, dans un œil, le côté médian, dans l'autre, le côté temporal soient atteints, l'hémiopie est alors dite *homonyme* (latérale). Si ce sont les deux moitiés externes qui font défaut dans les deux champs visuels, on parle d'hémiopie *médiane*. Cette variété est plus rare et il semble que la perte des deux moitiés médianes ne se produise jamais. Il est excep-