

téristique et constant, il appuie cette patte sur sa face dorsale et non sur sa face plantaire. De tous les symptômes observés, celui-ci est peut-être le plus constant.

Goltz insiste surtout sur la disparition des mouvements intentionnels. Les mouvements automatiques tels que la marche peuvent encore se faire, mais il n'en est plus de même de certains mouvements où la volonté intervient plus directement. Si l'animal avait été dressé à donner la patte, il ne donnera plus celle du côté opposé à la lésion quand on la lui demandera, il ne s'en servira plus pour maintenir l'os qu'il veut ronger, etc.

Chez le singe, les zones motrices étant mieux circonscrites, les mouvements des membres plus compliqués, mieux définis, l'étude est encore plus intéressante et les recherches de Ferrier, de Luciani, de Tamburini, de Horsley ont montré que les paralysies obtenues par la destruction partielle de la région circum-rolandique étaient beaucoup plus complètes et surtout plus durables que chez le chien.

Outre la perte de la motricité, il existe également des troubles de la sensibilité tactile (Tripier, Munk, Seppili).

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer les troubles fonctionnels observés :

Les centres corticaux sont purement moteurs et commandent directement les mouvements musculaires (Ferrier).

Les centres moteurs corticaux sont le siège des images ou représentations motrices qui précèdent toujours l'accomplissement d'un mouvement volontaire et sont nécessaires pour l'exécution de ces mouvements. Les centres idéo-moteurs étant supprimés, les images motrices sont perdues, d'où la paralysie (Charcot).

François-Franck et Gley y voient surtout des centres de représentation ou d'associations volontaires des divers mouvements, déterminant ceux-ci de la même manière que se produisent les actions réflexes : ils sont moteurs parce qu'ils commandent *par une action psychique* à des appareils moteurs.

Pour Munk, la région connue sous le nom de zone motrice doit être appelée également zone sensitive et, de même que Schiff, il admet que c'est la disparition de la sensibilité tactile qui entraîne les désordres moteurs observés.

Hitzig et Nothnagel expliquent l'incertitude des mouvements par la perte du sens musculaire.

Les troubles moteurs observés à la suite de la destruction d'une partie de la zone motrice sont souvent passagers. Quand la lésion a été circonscrite en surface et en profondeur, on voit assez rapidement, chez le chien au moins, les troubles moteurs s'amender, la marche redevenir régulière, assurée, la patte ne se fléchit plus et les mouvements intentionnels eux-mêmes reparaisent dans le côté touché.

Chez le singe, les accidents, ainsi que nous le disions plus haut, persistent au contraire et les observations cliniques montrent qu'il en est de même chez l'homme.

Cette restitution fonctionnelle, même chez le chien, n'est jamais absolument complète (Goltz et Luciani). Un examen délicat montre qu'il persiste toujours une certaine incertitude dans les mouvements voulus et ce retour à l'intégrité des fonctions n'a lieu que pour de faibles lésions.

Pour expliquer cette restitution fonctionnelle, plusieurs hypothèses ont été émises :

1° *Restitution par réparation partielle de la lésion.* — Cette hypothèse repose sur le fait des régénérations de substance cérébrale observées par Philippeaux chez la salamandre, par Mathias Duval et Laborde chez la poule, après l'ablation du cervelet. Les connaissances histologiques actuelles ne permettent pas jusqu'ici de lui accorder une importance réelle.

2° *Suppléance par la zone motrice du côté opposé* (Ferrier, Soltman, Broadbent). — Cette hypothèse ne saurait être admise, étant donné que si sur un chien primitivement opéré du côté droit, et chez lequel on a observé la restitution fonctionnelle, on extirpe la zone motrice correspondante du côté

gauche, on n'observe aucune paralysie nouvelle dans le côté primitivement paralysé (côté gauche), mais les phénomènes caractéristiques dans le côté droit, c'est-à-dire correspondant à la nouvelle zone touchée (Carville et Duret).

3° *Suppléance par les corps striés* (Ferrier). — Les corps striés remplissent les fonctions dont s'acquittaient les centres moteurs avant leur destruction. Pour Ferrier, en effet, les couches optiques et les corps striés constituent un mécanisme sensorio-moteur, représentant à l'état rudimentaire les centres corticaux supérieurs. Il existerait un premier cercle d'actions excito-motrices automatiques, constituant le *petit circuit* de Ferrier, alors que le *grand circuit* constitué par les centres corticaux est destiné essentiellement à l'élaboration des sensations conscientes. Chez les animaux au cerveau moins développé que le singe et l'homme, le petit circuit pourrait suffire et suppléer au besoin la zone corticale, alors que chez l'homme et le singe il serait insuffisant, d'où les paralysies durables observées chez ces derniers.

4° *Suppléance par les centres médullaires* (Marique). — Cette hypothèse se rattache à la précédente. Elle a été émise par François, Franck et Pitres et reprise par Marique. La moelle possédant à l'état latent la capacité d'assurer les mouvements associés, et quand les centres supérieurs font défaut, cette capacité peut se développer par l'éducation mais sans pouvoir donner naissance néanmoins à des mouvements compliqués véritablement volontaires. François, Franck et Pitres attirent l'attention sur l'importance du rôle joué par le faisceau pyramidal dans les troubles moteurs consécutifs aux lésions corticales. Ces troubles sont proportionnels au développement du faisceau pyramidal. Nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct, ils sont légers et passagers chez les animaux au faisceau pyramidal grêle ou incomplet, graves et permanents chez les sujets dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe, homme).

5° *Suppléance par les régions voisines* (Goltz). — Carville et Duret, admettant la théorie de Flourens, de Vulpian sur la suppléance des différentes régions du cerveau, émirent l'opinion que la guérison des troubles moteurs s'explique par la formation de nouveaux centres fonctionnels dans des points voisins de l'écorce grise motrice du même côté, à mesure qu'on les détruit. — Cette théorie ne résiste pas à la critique expérimentale. Si, quand les troubles ont disparu, on détermine de nouvelles lésions dans les zones non excitables, mais voisines des centres moteurs, on ne fait pas reparaître les troubles constatés lors du premier traumatisme, ce qui devrait se produire cependant si ces régions avaient acquis désormais le rôle moteur des parties primitivement détruites, de même l'excitation électrique des zones voisines ne détermine jamais les réactions motrices observées quand on excite la zone entourant le gyrus (Lussana et Lemoigne).

Action inhibitrice. — L'action des centres nerveux corticaux a été expliquée par Brown-Séquard par un procédé spécial, ou plutôt par un mécanisme que l'on rencontrerait fréquemment, d'après l'éminent physiologiste, dans l'étude des fonctions nerveuses : l'inhibition. La lésion nerveuse produit des symptômes, non pas à cause de la destruction d'un organe auquel étaient dévolues certaines fonctions spéciales, mais en raison de l'irritation de certaines parties qui ne sont pas détruites, mais qui entourent celles qui l'ont été. Cette irritation, partant d'un point, s'irradie dans d'autres parties et arrête leur action, de la même façon que la galvanisation du nerf vague arrête l'activité des cellules nerveuses qui animent le cœur (Brown-Séquard, 1876).

Cette théorie est générale, en ce qui concerne plus spécialement la zone corticale du cerveau. Brown-Séquard, visant surtout les effets des lésions observées en clinique, formule ainsi ses conclusions : Les symptômes dans les affections organiques de l'encéphale n'ont leur origine, ni dans la perte d'une fonction appartenant exclusivement à la partie lésée, ni dans l'effet direct d'une manifestation de propriété spéciale de cette partie. On conçoit, dans cette hypothèse, comment il est facile d'expliquer la disparition des troubles observés après la destruction de ces régions. Il n'y a plus de suppléance à invoquer, les phénomènes d'inhibition ou d'arrêt, qui peuvent, suivant Goltz, persister très longtemps, s'amendent

quand la lésion irritative se guérit, mais il est plus difficile d'expliquer les troubles durables, les phénomènes que Goltz appelle encore phénomène de déficit; le caractère, en effet, des effets inhibitoires est d'être passagers.

Excitabilité corticale. — La doctrine des localisations cérébrales motrices repose essentiellement sur les résultats obtenus en excitant la zone corticale, ou en détruisant la zone.

Il est un point hors de conteste, c'est que l'excitation électrique portée sur certains points détermine des mouvements localisés dans telle région. Mais l'excitation met-elle en jeu l'appareil cortical lui-même ou bien l'excitation ne donne-t-elle lieu à des mouvements que par une propagation aux organes nerveux situés plus profondément.

Les adversaires des localisations cérébrales ont invoqué la diffusion du courant électrique jusqu'au centre ovale et par là jusqu'aux ganglions inférieurs.

A cette objection, les localisateurs, les phrénologistes actuels, suivant l'expression ironique de Goltz, répondent par une série d'arguments et de démonstrations expérimentales :

L'excitation mécanique de la zone motrice détermine des effets semblables à l'excitation électrique, quoique moins énergiques dans le côté opposé du corps (Luciani, Couty). On observe également des réactions douloureuses. On peut même obtenir les réactions épileptiformes comme avec l'excitation électrique.

Mais les effets obtenus par ce procédé sont toujours beaucoup plus faibles qu'avec l'excitation électrique, il faut des conditions d'excitabilité toutes spéciales pour obtenir les effets moteurs, encore ces derniers sont-ils très passagers. Cette disparition rapide de l'excitabilité mécanique est même invoquée par les partisans de l'excitabilité corticale, contre ceux qui, comme Vulpian, Couty, ne voient même dans l'excitation mécanique qu'une irritation transmise aux fibres blanches sous-corticales. L'excitation mécanique reste sans effet sur cette substance blanche quand on a enlevé la zone corticale.

Contre l'excitabilité électrique on a invoqué la diffusion possible des courants à haute tension comme les courants faradiques généralement employés, soit que la transmission ait lieu simplement à travers la substance grise corticale, ou par l'intermédiaire de conducteurs inertes au point de vue fonctionnel : vaisseaux et nerfs de la première.

Première objection : les excitations corticales traversent, comme elles le feraient d'un corps bon conducteur quelconque, toute la masse encéphalique et vont agir sur les organes basilaires. Cette opinion est contredite par une série de faits :

1° Les courants qui arrivent à la substance blanche sont très

faibles puisqu'ils ne peuvent être décelés par la méthode téléphonique, en introduisant des électrodes reliés à un téléphone dans la substance blanche, on ne perçoit en effet aucun son quand on excite la substance corticale par un courant induit. Or le téléphone indique des variations de potentiel qui sont insuffisantes pour agir sur le sciatique d'une grenouille (d'Arsonval et Dupuy).

2° La section pratiquée dans l'épaisseur du centre ovale (Pulnam, Braun), dans la capsule interne (Carville et Duret), qui permet la conductibilité électrique, mais non la conduction physiologique, suffit pour supprimer les effets moteurs de l'excitation de la zone motrice.

Si l'excitation électrique ne peut gagner par diffusion les centres opto-striés, elle peut néanmoins atteindre les couches blanches immédiatement sous-jacentes, et c'est à cette excitation que certains physiologistes, et non des moindres, Vulpian entre autres, attribuent les réactions motrices observées lors de l'excitation corticale. Contre cette opinion, François-Franck a répondu en montrant que les réactions motrices sont différentes quand l'écorce est comprise dans le circuit d'excitation ou quand elle est rendue indépendante.

1° La substance grise est plus excitable que la substance blanche (Carville et Duret, François Franck, de Varigny). Cette affirmation a été contredite par Vulpian, qui sans détruire la zone corticale, introduisant une électrode isolée jusque dans le centre ovale, l'autre étant appliqué sur la muqueuse nasale, a vu que les réactions motrices étaient obtenues avec des courants plus faibles que lorsqu'on excitait la surface du gyrus. François Franck objecte à cette expérience que dans ces conditions le lobe antérieur du cerveau tout entier est traversé par le courant et que par suite la substance corticale se trouve traversée par des courants beaucoup plus denses que lorsqu'on applique les électrodes à la surface du cerveau.

Enfin, et c'est là un point capital, le tétanos que l'on obtient par l'excitation de l'écorce diffère complètement de celui obtenu en excitant directement la substance blanche. Après l'excitation du centre ovale on constate une descente brusque dans le graphique, alors que l'excitation de la zone corticale est toujours suivie d'un tétanos secondaire.

Une autre preuve en faveur du rôle actif de l'écorce, c'est la comparaison des retards du mouvement réactionnel suivant que les excitations portent sur l'écorce ou sur la substance blanche. Après l'ablation de la couche de substance grise qui recouvre le centre ovale, le retard de la secousse musculaire sur l'excitation diminue de un quart ou de un tiers en moyenne (Heidenhain et Bubnofe, François Franck).

L'accès épileptiforme observé après l'excitation de la zone corticale est-il nécessairement fonction de ce centre, peut-on l'obtenir par l'excitation des couches sous-jacentes ? Vulpian affirme le fait. L'excitation des faisceaux blancs sous-jacents au gyrus sygmoïde chez le chien, par le procédé déjà décrit de l'électrode isolé, enfoncé en ce point, suffirait, même avec un courant plus faible, pour obtenir l'accès épileptiforme, et l'on obtient encore le même résultat quand la zone corticale a été détruite au thermo-cautère.

François Franck, au contraire, affirme que la substance blanche hémisphérique, soit dans le centre ovale, soit même au niveau de la capsule interne, est sans influence épileptogène, tandis que la couche corticale jouit seule de cette propriété.

Les critiques faites à la méthode de Vulpian et exposées plus haut persistent pour le cas particulier en question, puisque la méthode est la même, et même quand l'écorce est enlevée, ce qu'il est difficile de réaliser complètement, on peut, dans la méthode à large diffusion de Vulpian, évoquer l'excitation de la zone homologue du côté opposé.

Centres du langage. — La première démonstration d'un centre fonctionnel localisé dans le cerveau est due à un clinicien français, à Bouillaud, qui établit que chez certains malades qui avaient perdu la faculté de parler, on trouvait une lésion intéressant le lobe frontal. Aussi n'hésite-t-il pas à faire de cette région le siège du langage articulé, l'organe législateur de la parole. Les indications de Bouillaud étaient très vagues. Les Dax, père et fils, resserrent de plus près la question, en indiquant que la lésion porte dans ce cas dans le voisinage de la scissure de Sylvius et dans l'hémisphère gauche.

Enfin Broca, après une étude très serrée, donne le siège exact de la lésion. Dans l'aphasie, c'est-à-dire dans la perte partielle ou totale de la mémoire de l'articulation des mots, dans la majorité des cas, on trouve une lésion occupant le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.

Mais depuis la découverte de Broca, la question de l'aphasie s'est compliquée, et il en est peu qui ont été aussi étudiées et qui ont permis de mieux comprendre la complexité des fonctions psychiques.

Le pied de la troisième circonvolution frontale gauche est le siège de la mémoire de l'articulation des mots, le fait est établi; mais il existe chez certains malades d'autres troubles du langage (langage parlé ou langage écrit) qui ne constituent pas l'aphasie proprement dite, qui ne sont pas d'ordre moteur, mais d'ordre sensoriel. C'est ainsi qu'il peut exister:

De la surdité verbale. — Le sujet ne comprend plus le sens des mots, bien qu'il en perçoive le son, la direction, l'intensité; il a perdu en un mot la *mémoire auditive des mots*. Il peut lire, écrire, parler même, mais les paroles qu'on prononce devant lui n'éveillent plus aucune idée. Ayant perdu le sens auditif des mots, les phrases qu'il prononce lui-même ne correspondent pas à sa propre pensée; il dit un mot pour un autre, il est paraphasique (παρά, à côté; φάσις, parole). Les observations cliniques tendent à faire admettre dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale gauche le siège de cette faculté.

De la cécité verbale. — Le malade, dans ce cas, voit les objets, distingue les lettres, les caractères, mais il ne peut leur donner leur signification. Un O au tableau noir est un grand cercle, un A un chevalet; il ne peut lire, les signes conventionnels de l'écriture n'ayant plus pour lui aucun sens et constituant de véritables hiéroglyphes indéchiffrables; il a donc perdu la mémoire visuelle des mots. Le sujet qui est dans l'impossibilité de lire une lettre, peut néanmoins l'écrire sans pouvoir la relire, la faculté de la reproduire est alors conservée, la lésion ne porte pas alors sur un des centres du langage, mais sur les centres visuels eux-mêmes sur le centre visuel des mots écrits. Les autopsies montrent qu'il existe dans ce cas une lésion dans la partie postérieure de la deuxième circonvolution pariétale gauche.

De l'agraphie. — Le sujet comprend quand on lui parle, peut reconnaître les caractères et même lire, mais il est dans l'impossibilité de reproduire lui-même ces caractères, de les

copier même, au moins en tant que lettre, car dans certains cas, il arrive à les dessiner, mais en suivant exactement alors le modèle indispensable qu'il a sous les yeux. Si ce sont des caractères imprimés, il ne pourra, par exemple, copier en écriture cursive. Il y a donc perte de la mémoire des mouvements de l'écriture, c'est ce trouble fonctionnel qui a été désigné sous le nom d'*aphasie de la main*, mais à tort, car la main ne joue ici aucun rôle spécial. Un individu normal peut tracer des caractères avec son pied, avec un crayon dans la bouche, l'agraphique ne le peut pas. On admet comme siège le pied de la seconde circonvolution pariétale.

Il est évident que les cas ne se présentent pas toujours avec cette netteté de caractères, qu'ils sont souvent mélangés; néanmoins, on voit qu'envisagée dans son sens le plus large, l'intégrité complète du langage ne saurait exister sans l'intégrité d'un certain nombre de centres, et il est certain que les recherches ultérieures découvriront d'autres conditions encore.

FONCTION	SIÈGE ANATOMIQUE	CONSÉQUENCE DE LA LÉSION
Mémoires des mouvements de l'articulation de la voix.	Pied de 3. F. G.	Aphasie motrice.
Mémoire des mouvements de l'écriture	Pied de 2. P.	Agraphie.
Mémoire auditive des mots.	1 T G	Surdité verbale.
Mémoire visuelle des mots.	2. P. G. partie postérieure.	Cécité verbale.

Centres corticaux des sens spécifiques. — Chacun de nos sens spéciaux possède dans l'écorce cérébrale un ou vraisemblablement plusieurs centres dans lesquels s'élaborent les sensations auxquelles donnent lieu l'excitation des nerfs spéciaux par leurs excitants physiologiques : lumière pour l'œil, son pour l'oreille, etc.

C'est ainsi que l'on est conduit à admettre l'existence de

centres psycho-optique, psycho-acoustique, psycho-gustatifs, et psycho-olfactifs.

Centre psycho-optique. — Lorsque sur un chien on détruit la région moyenne ou pariétale de la deuxième circonvolution externe occipitale, où constate que la vision est abolie du côté opposé à la lésion, en partie du moins, et que la cécité est complète si les deux régions homologues sont détruites. La même expérience peut être faite sur le singe.

Les animaux sont alors frappés de *cécité psychique*, c'est-à-dire que le fonctionnement de l'appareil optique reste intact, la rétine continue à être impressionnée par la lumière, le nerf optique transmet ces impressions, mais le centre où s'établissent ces impressions, où elles sont transformées est détruit. Toutefois un point délicat était soulevé entre Munk et les physiologistes italiens Tamburini et Luciani.

Alors que Munk admet que l'ablation corticale détermine une amaurose cérébrale, c'est-à-dire la perte des sensations visuelles, Luciani soutient au contraire qu'il n'y a qu'une cécité psychique, c'est-à-dire que le centre cortical de la vision ne préside qu'à l'élaboration psychique des sensations visuelles, ces dernières ayant pour siège les noyaux inférieurs : corps optiques et tubercules quadrijumeaux.

Après la destruction de la région pariéto-occipitale d'un seul côté, la cécité psychique n'est pas totale pour l'œil du côté opposé et la vue est également touchée pour le second. Tous les observateurs ont vu qu'il y avait *hémianopsie bilatérale homonyme*, c'est-à-dire que la cécité porte sur les images reçues par les deux tiers internes de la rétine de l'œil du côté opposé et le tiers externe de la rétine de l'œil du côté correspondant. La décussation partielle des fibres optiques permet d'expliquer ce symptôme. Pour Munk, chaque élément rétinien est en relation directe avec un centre d'idéation corticale, et l'ablation de ce point détermine sur la rétine un véritable punctum cæcum nouveau, permanent.

Cette manière de voir n'est pas partagée par les physiologistes italiens, qui n'admettent pas cette systématisation absolue des fibres rétinienne et des centres corticaux. Pour eux, au contraire, ils s'appuient surtout sur ce fait que la cécité psychique est presque toujours transitoire, même après de larges extirpations du lobe occipital; on ne saurait localiser exactement le centre de la vision dans la zone occipito-pariétale. Ce centre est en relation avec les autres centres cortico-frontaux par exemple; il existe, suivant l'expression de l'auteur, un véritable *engrenage* des sphères sensorielles et psycho-motrices. Cette idée de l'engrenage des centres cérébraux est du reste une idée générale qui domine l'école italienne, il est évident qu'il existe des connexions nombreuses entre les différents centres, que l'élaboration d'une idée implique la mise en jeu d'une série de cellules diversement placées. Il découle encore de ces faits qu'une lésion psychique peut se produire sans que le centre même soit touché; il suffit que les connexions, réunissant un centre donné à ceux dont le fonctionnement est indispensable pour l'élaboration de l'image, soient détruits. C'est ce que Déjerine a montré dans un cas de cécité verbale. Le pli courbe, centre des images optiques des lettres, était intact, le centre visuel commun également; mais la lésion siégeant au cuneus interrompait les relations nécessaires entre les deux centres. Ici encore la clinique a précédé l'expérimentation. C'est Panizza, en 1853, qui appelait l'attention sur la cécité consécutive à la lésion des circonvolutions postérieures. Depuis, le cas d'hémianopsie bilatérale homonyme, consécutive à la lésion des lobes occipitaux, a été souvent constatée et certaines hallucinations visuelles ont pu être expliquées ainsi. (Voir *Nerfs optique*.)

Centre psycho-auditif. — Le centre psycho-auditif est localisé par Luciani dans le lobe temporal.

Les deux sphères sensorielles auditives et optiques n'ont

pas de limites déterminées; elles s'engrènent, suivant l'expression de Luciani, l'une dans l'autre. Les expériences sur les animaux, déjà si difficiles quand il s'agit de la cécité psychique, sont plus obscures encore quand on veut étudier les troubles de l'audition.

Après l'ablation d'une région auditive, on observe une diminution de l'acuité auditive, mais non une surdité complète, puis les troubles s'atténuent. Et on admet que l'animal ne comprend plus la signification des sons, qu'il ne répond plus à son nom, bien qu'il continue à entendre le son.

Comme pour le centre optique, Luciani admet que le centre auditif cortical est destiné à l'élaboration des images acoustiques, les sensations elles-mêmes étant reçues dans les centres inférieurs.

En clinique, on a pu étudier de nombreux cas de surdité verbale, dans lesquels le malade ne comprenait plus le sens des mots (amnésie verbale), et l'autopsie a souvent montré des altérations des première et seconde temporales. On a même, en s'appuyant sur une observation, établi que la première temporale gauche était le siège de la perception acoustique des mots, tandis que les deuxième et troisième auraient pour fonction de conserver les images acoustiques verbales nécessaires à l'expression des idées (Seppilli).

Centres psycho-olfactif et psycho-gustatif. — Le centre olfactif, chez le chien, siégerait en avant et au-dessous de la scissure de Sylvius et sur la corne d'Ammon.

Contrairement à ce que l'on constate pour les sens de la vue et de l'ouïe, l'innervation ne serait pas croisée (Ferrier), ou du moins la partie subissant la décrossation serait très faible, comparée aux fibres directes (Luciani). Chez l'homme il existerait autour de la scissure de Sylvius une région en rapport avec l'odorat. Perte de l'odorat (anosmie) de la narine gauche correspondant à une embolie de la sylvienne (Notta). Hallucination de l'odorat avec lésions de la corne d'Ammon (Frigerio).