

Il n'y a rien jusqu'ici qui différencie la maladie dont il est question dans cette observation de l'ataxie locomotrice proprement dite, puisqu'il y a des ataxies locomotrices sans paralysie. Mais, dans le cas observé par M. Hérard, on a noté des vomissements d'une extrême fréquence, ce qui, d'après les intéressantes recherches de M. Hillairet, devait déjà faire supposer que le siège de la maladie était dans le cervelet. Mais le diagnostic devenait encore plus facile, si l'on se rappelle que, chez le malade de M. Hérard, il n'y avait point eu le cortège des phénomènes prémonitoires de l'ataxie proprement dite : douleurs spéciales dans les membres, le tronc, troubles de la vue, paralysies diverses, etc.

Je ne crois pas devoir insister sur le diagnostic différentiel avec la paralysie générale des aliénés et la chorée; ces deux états morbides ont des caractères tellement tranchés, que l'erreur nous semble impossible.

Nous venons de parler de l'ataxie cérébelleuse, c'est pour nous l'occasion de rendre à M. le professeur Bouillaud la part de priorité qui lui revient dans l'étude expérimentale et clinique des lésions du cervelet. Déjà en 1828, et plus tard en 1847<sup>1</sup>, mon savant collègue avait spécifié l'espèce de *mouvements coordonnés* auxquels les lésions du cervelet portaient atteinte : ainsi la progression, la station et l'équilibration. Pour de plus amples détails, vous pourrez consulter les leçons de M. Bouillaud, qui ont été publiées par M. Auguste Voisin<sup>2</sup>.

§ 2. — Anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice progressive. — Relations entre les lésions et les symptômes. — Nature de la maladie. — Traitement.

Messieurs, je veux maintenant parler de l'anatomie pathologique; des relations que l'on doit chercher à établir entre les lésions que l'on trouve après la mort, et les symptômes observés pendant la vie. Je veux enfin discuter la nature de la maladie et vous indiquer la place qu'elle me paraît occuper dans le cadre nosologique.

Dans son *Traité de l'électrisation localisée*<sup>3</sup>, où, le premier, il nous a donné la description la plus complète et la plus claire des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, M. Duchenne (de Boulogne) ne dit rien de l'anatomie pathologique. Du moins ne rapporte-t-il qu'une seule observation dans laquelle il ait eu l'occasion de rechercher sur le cadavre les altérations qui auraient pu caractériser la maladie; encore, dans cette observation très-succincte, dont le sujet est un individu qui, en 1858, succomba dans le service de M. Nonat à l'hôpital de la Charité, l'en-

1. Nosographie médicale.

2. Bouillaud, *Leçons sur l'hémorragie cérébelleuse* (*Union médicale*, 18, 25 et 28 juin 1859).

3. De *l'électrisation localisée*, 3<sup>e</sup> édition, Paris, 1872.

phale et la moelle épinière examinés avec le plus grand soin, n'avaient présenté aucune lésion anatomique appréciable à l'œil nu<sup>1</sup>. Ces résultats négatifs des recherches nécropsiques ne venaient guère à l'appui de la théorie que M. Duchenne s'était faite *a priori* sur la nature de la maladie. Considérant, en effet, que depuis les belles recherches de MM. Flourens et Bouillaud, le cervelet était regardé comme le siège de la faculté coordinatrice des mouvements, M. Duchenne admettait que, dans l'ataxie locomotrice, le trouble de coordination des mouvements qui en constitue le phénomène primordial, devait être « nécessairement produit par une lésion, soit anatomique, soit dynamique du cervelet; » puis, en tenant compte de l'ordre d'apparition et de progression des symptômes, il admettait, en outre, que le travail morbide central d'où relevaient ces symptômes, commençait, en général, par les nerfs moteurs de l'œil et par les tubercules quadrijumeaux, pour s'étendre de là aux pédoncules cérébelleux supérieurs et enfin au cervelet.

M. Duchenne a du reste complètement abandonné cette théorie, dès que les faits, aujourd'hui en assez grand nombre, nous ont appris que, dans l'ataxie locomotrice progressive, c'est la moelle, et presque toujours une portion limitée de cet organe, la région dorso-lombaire surtout, bien rarement la région cervicale, qui est le siège des lésions que l'on rencontre à l'ouverture des cadavres, tandis que le cervelet ne présente aucune altération notable.

Ces lésions occupent, — et c'est là un fait considérable sur lequel j'appelle tout de suite votre attention; — ces lésions occupent les cordons postérieurs de la moelle et les racines qui en émergent; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles envahissent les faisceaux latéraux et antérieurs. Elles consistent, tantôt en une sorte de dégénérescence grise, tantôt en un état gélatineux et translucide; en une diminution de consistance ou bien en une induration, ce qu'on appelle la *sclérose*; le plus ordinairement il y a une réduction sensible du volume de ces faisceaux postérieurs, quelquefois, mais très-rarement, ce volume est augmenté. Les altérations des racines postérieures marchent parallèlement avec celles de la moelle, en ce sens que ces altérations sont plus prononcées dans les racines attenantes aux points les plus affectés des faisceaux correspondants.

Quant à ce que l'examen microscopique nous montre, permettez-moi d'emprunter à un travail de M. le professeur Axenfeld<sup>2</sup>, le résumé des observations faites par un grand nombre d'auteurs :

« Dans la *substance blanche* des cordons postérieurs, devenue grise ou

1. Duchenne (de Boulogne), *ibid.*, p. 698.

2. Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière* (*Archives générales de médecine*, août 1863, p. 22).

jaunâtre, on voit, d'une part, les tubes nerveux clair-semés, pâles, grêles ou variqueux, réduits parfois à leur seule gaine ou présentant un contenu granuleux; quelques-uns conservant leur *cylinder axis*. D'autre part, la substance conjonctive hyaline (*névroglie* de Virchow), sorte de gangue où ces tubes se trouvent implantés, a pris un aspect fibrillaire, et présente, avec des granulations amorphes en grande quantité, un certain nombre de noyaux allongés et quelques cellules plus rares (peut-être les noyaux appartiennent-ils, du moins pour la plupart, aux gaines nerveuses). On y trouve, en outre, des corpuscules amyloïdes plus ou moins abondants, reconnaissables à leur réaction ordinaire avec de la teinture d'iode. Enfin, les vaisseaux y ont pris un développement considérable, et leurs parois épaissies, composées de plusieurs couches, sont incrustées d'un dépôt de granulations graisseuses.

» Dans les cornes postérieures de la *substance grise*, mêmes altérations, mais moins marquées. La teinte rougeâtre de cette substance tient à l'injection de son réseau capillaire; quelquefois on y remarque une teinte plus foncée, noirâtre, due à la présence de nombreuses granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées; mais le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

» Les changements notés dans les racines postérieures ne diffèrent pas de ceux des cordons correspondants. Il en est de même des portions altérées du bulbe, de la protubérance, des nerfs optiques, etc.

» En somme, toutes ces altérations caractérisent nettement une *atrophie* de la substance nerveuse. »

La lésion est, en général, localisée d'abord dans les points les plus rapprochés de la commissure et de son bord postérieur, et siége dans la gangue conjonctive; de là le travail d'irritation peut s'étendre, à une période avancée de la maladie soit aux cordons antéro-latéraux, soit aux cellules des cornes antérieures. Elle consiste en une prolifération du tissu conjonctif, dont les noyaux, considérablement augmentés, compriment, déforment et atrophient les tubes nerveux ou les réunissent en une masse de myéline dans laquelle flottent irrégulièrement un ou plusieurs cylindres d'axe souvent atrophies, exceptionnellement hypertrophiés. A un degré plus avancé, le tissu conjonctif proliféré devient fibroïde.

Nous venons de voir que le travail de prolifération conjonctive pouvait s'étendre aux cornes antérieures de la moelle; dans une autopsie, faite dans le service de M. Charcot, M. Pierret a noté, dans toute la région cervicale, un amoindrissement notable d'une des cornes antérieures (la droite); on y observait en outre une quantité considérable de myélocytes, agglomérés au nombre de cinq ou six, de manière à former de petits groupes, accumulés surtout au voisinage immédiat des grandes cellules nerveuses. Quant aux cellules, beaucoup étaient infiltrées d'une énorme quantité de pigment et plusieurs avaient subi un commencement d'a-

trophie. Dans ce cas, selon M. Pierret, l'irritation envahissant progressivement les fibres nerveuses radiculaires internes, dans le sens de leur direction centripète, se serait répandue à la longue jusqu'aux dernières limites connues de ces fibres. Bornée, dans une première période, à la première partie du parcours intra-spinal des faisceaux radiculaires postérieurs internes, elle se serait étendue ensuite, conformément aux données de l'anatomie normale, au noyau postéro-externe des cellules nerveuses de la *corne antérieure* de la substance grise et, vers la même époque, elle se serait communiquée au *cordon latéral*. Or, la marche des symptômes avait été parfaitement concordante avec celle des lésions médullaires: ainsi la malade, après avoir eu de vives douleurs ataxiques dans les membres, puis de l'incoordination locomotrice surtout dans le membre inférieur droit, puis de la perte de la sensibilité tactile et de la notion de la position des membres (correspondant au siège primitif de la lésion dans les cordons postérieurs); la malade, dis-je, eut, un an avant sa mort, des contractures et de la rigidité des articulations des membres supérieur et inférieur droits, avec tremblements dans les mouvements volontaires, et enfin, dans la dernière année de la vie, une *atrophie* très-notable et rapidement progressive des masses musculaires du côté droit (troubles et lésions correspondant à la propagation des lésions aux cordons antéro-latéraux et aux cornes antérieures). Or, on sait que les cellules des cornes antérieures ne sont pas seulement motrices, qu'elles sont aussi *trophiques*; eh bien, dans le cas actuel, les masses musculaires altérées présentaient un état vaguement granuleux; quelques-unes des gaines étaient vides; il y avait une énorme multiplication des noyaux du sarcolème et atrophie simple des fibres musculaires.

C'est à l'aide de ce fait et de quelques autres analogues que M. Charcot a pu, par la propagation de l'irritation et de la lésion des cordons postérieurs aux cornes antérieures de la moelle, s'expliquer les lésions *trophiques* périphériques qui se développent dans le cours de l'ataxie locomotrice: ainsi, indépendamment de l'atrophie musculaire dont il vient d'être parlé, M. Charcot a signalé le premier des *arthropathies*. Cette lésion de nutrition, qui est rare, consiste dans un gonflement de la jointure et des parties voisines; elle entraîne une altération profonde des surfaces articulaires ainsi que des ligaments; et c'est bien une lésion de nutrition, car elle n'est précédée d'aucun des symptômes de l'inflammation et se développe sans douleur, sans chaleur, sans rougeur ni fièvre<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Pierret, *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice* (Archives de physiologie et de pathologie, nos 5 et 6, 1870); — Charcot, *Arthropathie liée à l'ataxie locomotrice* (Ibid., 1868); — Charcot et Joffroy, (Note sur une lésion de la substance grise de la moelle dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice, Ibid., 1870); — Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 1872, p. 637 et 657.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher de ces lésions si bien décrites celles qui ont été antérieurement observées par MM. H. Bourdon et Sappey, et que je vous avais signalées dans nos premières conférences sur l'ataxie locomotrice.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade qui succomba à trente-huit ans, après avoir mené une existence très-agitée; vers l'âge de vingt-cinq ans il eut, pendant deux ans, des attaques épileptiformes dues à l'abus de l'absinthe, et qui cessèrent quand cessa cet abus. A trente-deux ans apparurent les premiers symptômes de l'ataxie locomotrice, qui furent d'abord une incertitude dans la marche; il n'y eut jamais de douleurs fulgurantes, mais une douleur sous-occipitale qui sembla coïncider avec de l'affaiblissement de la vue, de la diplopie et une faiblesse marquée des fonctions génitales. Les derniers temps de la vie furent signalés par des désordres digestifs considérables: vomissements, hoquet, diarrhée incoercible, d'où l'épuisement et la mort.

« A l'autopsie, dit M. Bourdon<sup>1</sup>, le *cerveau*, le *cervelet* et l'*isthme de l'encéphale* ne présentaient qu'un certain nombre d'injections partielles de peu d'importance.

» La *moelle*, au contraire, offrait des lésions profondes et qui ont d'autant plus de valeur qu'elles ont été constatées avec l'aide d'un micrographe distingué, M. Luys.

» 1° La *dure-mère* est fortement vascularisée dans toute son étendue; cette injection s'étend jusque dans les dernières branches de l'arbre circulatoire, ce qui donne à cette membrane une teinte générale rouge sombre. Elle est, de plus, très-notablement épaissie au niveau de sa région supérieure, et en quelque sorte œdématiée. Pas de traces d'anciennes exsudations.

» 2° La *pie-mère* rachidienne est également vascularisée d'une façon tout à fait anormale, seulement cette vascularisation est d'autant plus prononcée, que l'on se rapproche du tiers inférieur de la moelle, et que l'on examine ses faisceaux postérieurs. En ces points, en effet, la *pie-mère* est fortement adhérente aux faisceaux postérieurs; elle offre, comme ceux-ci, une teinte jaunâtre, et ne peut en être détachée sans entraîner avec elle des fragments de tissu nerveux.

» 3° Les *faisceaux postérieurs* sont le siège de la lésion la plus remarquable; on les voit se dessiner, sous l'aspect de deux fascicules transparents, vitreux, à coloration jaune ambré par places, et jaune rougeâtre en d'autres points, suivant que la vascularisation y est plus ou moins prononcée. Leur consistance est moindre que normalement, mais ils ne sont pas diffluent, et de plus, chose digne d'être notée, ils ne sont pas rom-

1. Bourdon, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (Archives générales de médecine, novembre 1861).

pus dans leur continuité; en écartant avec une aiguille fine les fascicules qui les constituent, on pourrait facilement les suivre dans une certaine étendue.

» Cette *dégénérescence* des faisceaux postérieurs a son maximum à la région lombaire, mais elle se propage à la région dorsale, n'occupant exactement que l'espace compris entre les cornes postérieures droite et gauche, et disparaissant, en s'atténuant, à la région brachiale. Néanmoins au niveau de la région bulbaire supérieure, les portions de substance blanche qui avoisinent la commissure grise présentent les traces encore appréciables de ce mode de dégénérescence.

» Cette coloration spéciale des faisceaux postérieurs était due à la transformation subie par les *tubes nerveux* qui les constituent. La plupart de ces tubes, en effet, avaient disparu en temps qu'éléments anatomiques propres; on n'en retrouvait plus comme traces que la gaine vide, dont les parois étaient adossées les unes contre les autres. Ceux dont la dégénérescence était moins avancée, avaient encore leur cylindre apparent; seulement ces cylindres, au lieu d'être unis sur les bords, d'aspect rubané et à peine teints en jaune pâle, étaient tomenteux, raboteux et d'une nuance jaune rappelant celle de l'ambre. Les capillaires étaient répartis au milieu des éléments nerveux dans une très-forte proportion.

» 4° Les *faisceaux latéraux*, sauf une coloration jaunâtre très-légère et très-superficielle occupant les régions les plus inférieures, étaient parfaitement conservés dans toute leur étendue, depuis la région la plus inférieure jusqu'aux régions supérieures de la moelle.

» 5° Les *faisceaux antérieurs*, à la région lombaire, étaient moins épais et moins fermes au toucher que normalement; leur coloration était normale et complètement différente de celle des faisceaux postérieurs.

» 6° *Substance grise*. A la région lombaire, et dans le quart inférieur de la moelle, cette substance avait perdu sa consistance dans sa partie centrale surtout; les fibres qui la constituent étaient toutes plus ou moins rompues par places; dans certaines portions, quelques fibres pouvaient être néanmoins suivies; en ces endroits, la forme des cornes antérieures et des cornes postérieures était encore parfaitement reconnaissable. Ainsi, en l'étudiant par des coupes horizontales, on pouvait constater la conservation des réseaux de cellules étendues des cornes postérieures aux cornes antérieures, et, un millimètre plus haut ou un millimètre plus bas, ne plus rencontrer que des fibres rompues, que des amas de granulations grasses, et qu'un débris informe. Néanmoins dans ces portions dégénérées, les *cellules nerveuses* n'avaient pas toutes disparu; un certain nombre étaient munies de leurs prolongements, mais la plupart, soit celles des cornes antérieures, soit celles des cornes postérieures de la substance grise de Rolando, soit celles des régions intermédiaires, étaient ratatinées, déchiquetées sur leurs bords et recouvertes d'un certain nombre

de granulations pigmentaires beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal; elles étaient, en un mot, en période d'*involution*.

» Les vaisseaux capillaires étaient aussi, dans cette substance grise, considérablement turgides. Le réseau capillaire avait été incontestablement le siège de congestions partielles passagères; car dans les points où la substance grise effondrée avait perdu sa consistance, il existait des dépôts amorphes de matière hématique sous forme diffuse, attestant qu'il y avait eu antérieurement des poussées congestives.

» 7° *Racines postérieures*. L'examen des fibres nerveuses, dans leur continuité jusqu'au point où elles arrivent dans les ganglions, n'ayant malheureusement pas pu être fait, on n'a pu les étudier que dans leur trajet étendu de ces ganglions aux faisceaux postérieurs.

» Tous les *ganglions des racines postérieures* de la région lombaire étaient augmentés de volume et surtout d'une rougeur et d'une vascularité insolites. Leur consistance n'était pas diminuée, leur membrane d'enveloppe était notablement épaissie. A la coupe on reconnut, outre l'existence de vaisseaux capillaires énormément dilatés, dès traces non équivoques d'anciennes poussées congestives, avec diffusion de matière hématique.

» De plus, les *corpuscules ganglionnaires*, au lieu de présenter, comme à l'état normal, quelques granulations pigmentaires brunâtres, qui ne couvrent qu'une portion de leur surface, étaient littéralement saupoudrés de granulations jaune rougeâtre; les uns étaient ratatinés, déchiquetés sur leurs bords; d'autres, au contraire, étaient volumineux, pâles décolorés, presque sphérique, et rappelant d'une façon assez nette l'aspect des vésicules adipeuses, avec lesquelles on aurait pu les confondre, si l'on n'avait eu pour se guider, d'une part, les traces encore apparentes des anciens noyaux, et, d'autre part, les vestiges des tubes nerveux effilés encore adhérents à leurs parois. Un certain nombre de corpuscules ganglionnaires avaient encore conservé leurs rapports normaux avec les filaments nerveux qui les entouraient.

» Ces lésions, limitées à des portions de ganglions, ne se sont présentées que dans les ganglions des racines lombaires.

» Les nerfs de la queue de cheval offraient un aspect bien caractéristique: au lieu de se présenter avec cette forme cylindroïde, cette consistance ferme et cette coloration blanchâtre que tout le monde leur connaît, ils étaient aplatis, rubanés, et ressemblaient à des lanières de parchemin détrempées dans l'eau depuis longtemps; leur coloration, du reste, était, pour ceux qui viennent des faisceaux antérieurs, grisâtre et transparente, et pour ceux qui vont aux faisceaux postérieurs, d'une teinte jaunâtre uniforme, avec un aspect vitreux. De gros troncs vasculaires accompagnaient, en bien plus grande abondance que normalement, les fascicules nerveux qui se rendaient aux cordons postérieurs.

» Tous les filaments nerveux étendus des ganglions aux faisceaux postérieurs, avec lesquels ils se continuent, présentaient le même aspect jaunâtre que celui de ces faisceaux. Le mode de dégénérescence des tubes nerveux était le même: c'était le même état d'affaissement des parois et le même aspect jaune ambré des cylindres lorsqu'ils étaient encore apparents.

» Cette lésion des racines postérieures n'occupait que la région lombaire: à la région dorsale, par nuances insensibles, les racines postérieures reprenaient leur aspect normal; aux régions supérieures de la moelle, elles ne paraissaient plus modifiées dans leur aspect. Ainsi les filets radiculaires du *nerf glosso-pharyngien*, du *nerf pneumo-gastrique*, du *nerf acoustique* et du *nerf trijumeau* n'offraient rien d'appréciable.

» 8° En général, les *racines antérieures* étaient touchées d'une manière infiniment moins prononcée que les racines postérieures. A la région lombaire, ces racines étaient moins fermes que d'habitude; elles étaient transparentes, grisâtres d'aspect. Les tubes nerveux n'étaient pas altérés d'une manière bien sensible; on a pu reconnaître, dans la plupart, des cylindres continus, sans ruptures, recouverts par une gaine intacte. La myéline interposée était très-sensiblement diminuée, de sorte que ces nerfs des racines antérieures, qui sont habituellement volumineux et blancs, offraient, par le fait de leur atrophie, l'aspect des nerfs dépourvus de moelle que l'on trouve dans les portions grises des centres nerveux.

» A la région dorsale, les racines antérieures avaient repris un aspect normal, de même à la région supérieure de la moelle. Les racines du *nerf spinal* et du *nerf facial*, à droite et à gauche, avaient l'apparence normale; il en était de même des filets radiculaires des *nerfs hypoglosses*.

» Mais les deux *nerfs moteurs oculaires externes*, de mêmes que les deux troncs des *nerfs moteurs oculaires communs*, offraient une modification très-remarquable dans leur aspect. Les *moteurs communs* étaient passés à l'état de cordons grisâtres, œdématisés en quelque sorte, et réduits à la moitié à peine de leur volume; ils se sont cassés en quelque sorte spontanément, lorsque, par de légères tractions, on a cherché à dégager le cerveau de la boîte crânienne.

» Les *moteurs externes* présentaient la même altération, mais à un degré moins avancé; ces nerfs étaient aussi tous deux diminués de consistance et de volume, avec une coloration grisâtre. Les parois des tubes nerveux qui les constituaient étaient également revenues sur elles-mêmes; dans quelques-unes, le contenu (cylindre et substance grasse interposée) avait été complètement résorbé, de nombreux vaisseaux capillaires accompagnaient les fascicules nerveux en les enlaçant en tous sens.

» En poursuivant dans la substance grise du quatrième ventricule la recherche du tronc du nerf moteur oculaire externe jusqu'à son point

d'origine réelle, on reconnut qu'une série de gros troncs vasculaires était interposée sur le trajet des fibrilles originelles de ce nerf, qu'ils devaient probablement comprimer d'une manière notable.

» Les racines du nerf pathétique offraient le même aspect comme coloration et comme consistance. »

Dans le second cas, l'affection dura quinze ans, et le malade succomba à la phthisie pulmonaire. Le début fut signalé par des douleurs fulgurantes; puis le malade devint impuissant; l'ataxie de la marche ne vint qu'après.

A l'autopsie, qui fut faite par le professeur Sappey, avec l'assistance de M. Dumontpallier, on trouva « le cerveau bien conformé, d'une consistance normale, sans aucune trace d'injection. Divisé couche par couche, et réduit en segments de plus en plus petits, il nous offre dans chacune de ses parties constituantes l'intégrité la plus parfaite.

» Le cervelet, la protubérance annulaire, le tube rachidien sont également sains.

» La moelle épinière, dans sa portion cervicale et dans sa portion dorsale, possède ses dimensions, sa consistance, sa coloration et ses attributs ordinaires.

» Sa portion inférieure ou lombaire a subi une légère diminution de volume. Après l'avoir incisée transversalement dans le voisinage de sa continuité avec la portion dorsale, nous remarquons sur la coupe, au niveau des cordons postérieurs, une teinte grisâtre qui atteste manifestement une altération de ces cordons. Ceux-ci ont conservé, du reste, leur consistance habituelle.

» Les racines antérieures de cette portion lombaire ont conservé les caractères qui leur sont propres. Les postérieures sont au contraire très-considérablement atrophiées. Leur atrophie devient surtout saisissante lorsqu'on la compare aux racines correspondantes d'une moelle épinière exempte de toute altération: Il devient alors facile de reconnaître qu'elles ont perdu environ les deux tiers ou les trois quarts de leur volume primitif. Leur aspect est aussi très-notablement modifié; elles ne sont pas blanches, mais d'un gris rougeâtre, et assez semblables à des faisceaux de vaisseaux capillaires sanguins. En outre, elles ne font pas saillie à la surface de la moelle, au niveau de leur point d'émergence, mais s'étalent et s'appliquent sur celle-ci à la manière de petits rubans déliés et presque sans épaisseur.

» A l'examen histologique, M. Sappey trouve que les tubes nerveux qui forment ces racines postérieures ont perdu très-manifestement une forte proportion de leur substance médullaire. Quelques-uns cependant semblent encore pleins; c'est à peine s'ils ont perdu une quantité appréciable de leur moelle; à leur centre on retrouve le *cylinder axis*.

» Parmi les autres tubes, la plupart ont subi une notable réduction de

calibre, par suite de la résorption partielle de leur contenu; en outre, ils sont rétrécis sur certains points, renflés un peu plus loin, très-irréguliers en un mot. Dans un très-grand nombre, la substance médullaire a complètement disparu de distance en distance, en sorte qu'ils paraissent çà et là comme étranglés. Enfin, il en est dans lesquels la moelle ne se montre que de loin en loin et seulement à l'état de vestiges, ou bien dans lesquels elle a totalement disparu; vus à un grossissement de 400 diamètres, ces derniers paraissent filiformes, sans offrir toutefois un contour parfaitement régulier.

» La lésion des racines postérieures chez cet ataxique était essentiellement caractérisée par la résorption de la substance médullaire contenue dans les tubes nerveux qui les composent; et comme entre les tubes à peu près pleins et les tubes entièrement vides on en retrouve une foule d'autres très-inégalement altérés, il en résulte qu'on peut facilement suivre l'atrophie de ces tubes dans toute la série de ses dégradations.

» Les tubes pleins nous rendent compte de la persistance de la sensibilité sur plusieurs points des téguments. Les tubes vides, ou en partie vides, nous expliquent les troubles survenus dans la sensibilité des membres inférieurs. »

Messieurs, ne voyez-vous pas de singulières contradictions entre les lésions médullaires et les symptômes de l'ataxie locomotrice progressive? Dans cette maladie essentiellement caractérisée par les troubles de la motilité, et où la perte de la sensibilité ne joue qu'un rôle relativement secondaire, puisqu'elle peut faire plus ou moins complètement défaut, on devrait, en effet, s'attendre à trouver les lésions, non dans les faisceaux postérieurs, mais bien dans les faisceaux antérieurs. Or, c'est l'inverse qui a lieu.

Ces contradictions, cependant, ne sont peut-être pas aussi absolues qu'elles le paraissent, du moins quant à l'absence de lésions des faisceaux antérieurs. Si ces lésions n'existent pas, il n'y a pas non plus de paralysie; la force musculaire, j'ai appelé votre attention sur ce fait capital, est conservée au milieu des troubles de la motilité, et ceux-ci peuvent s'expliquer physiologiquement par les altérations des faisceaux postérieurs.

Toutefois, pour être limité, le problème n'est pas plus facile à résoudre. Quelles relations y a-t-il entre les modifications éprouvées par la substance nerveuse des cordons postérieurs et le défaut de coordination des mouvements? Comment, dans la doctrine professée par Longet, concilier la conservation plus ou moins complète de la sensibilité avec l'existence de lésions matérielles graves des faisceaux postérieurs et des racines correspondantes?

Relativement au premier point, c'est à tort qu'on admettrait une analogie entre ce qui se passe dans l'ataxie locomotrice et ce que nous obtenons dans la paralysie agitante.

servons dans cette espèce de paralysie, évidemment liée à la perte de la sensibilité, comme dans l'exemple que j'empruntais à Ch. Bell. Le défaut de coordination des mouvements dans l'ataxie est si peu sous la dépendance de l'anesthésie, que nous voyons, et cela, je vous le rappelle, assez souvent, cette anesthésie être passagère, très-peu prononcée, quelquefois manquer absolument, alors que le défaut de coordination des mouvements est persistant et porté à son plus haut degré.

Relativement au second point, l'anatomie microscopique répond en démontrant que dans les cordons et dans les racines atrophiées il subsiste au milieu du tissu dégénéré un certain nombre de tubes nerveux intacts; d'où l'on conclut que les fibres nerveuses échappées à la destruction, étendant leur sphère d'action au delà des limites qui les contiennent, suppléent celles qui ont disparu, de façon que la fonction de sensibilité peut encore s'accomplir.

Sans doute, on ne saurait contester un fait anatomique constaté par des observateurs habiles et expérimentés, mais la conclusion qu'on en a tirée est très-discutable, car, ainsi que M. Axenfeld l'a fait judicieusement observer, « le nombre minime et la ténuité des filaments échappés à la désorganisation, leur absence même dans quelques cas ne permettent pas de s'arrêter à une pareille interprétation. Et quand bien même une anesthésie légère aurait existé chez le malade et passé inaperçue, il y aurait toujours une disproportion bien singulière et bien imprévue entre le trouble imperceptible de la fonction et la lésion profonde de l'organe qu'on en suppose chargé<sup>1</sup>. » Cette conclusion est encore bien plus attaquable, elle pêche entièrement par sa base, lorsqu'il s'agit de cas où, comme dans les expériences de MM. Brown-Séguard, Türck, Philippeaux et Vulpian, la sensibilité a persisté tout entière malgré la destruction complète d'une partie des cordons postérieurs comprise entre deux incisions transversales. Ces expériences, il est vrai, répétées par MM. Leyden et Rosenthal, n'ont pas donné les mêmes résultats. De ces débats contradictoires entre savants d'un mérite reconnu, débats dans lesquels je ne peux ni ne dois intervenir, il ressortirait, tout au moins, que pour ce qui touche aux fonctions de la moelle, comme d'ailleurs, on peut le dire, pour tout ce qui touche au système nerveux, la physiologie est loin encore d'avoir prononcé en dernier ressort. Cependant, en revenant au sujet qui nous occupe, au problème que nous nous sommes posé, relativement aux rapports de l'ataxie locomotrice avec les altérations matérielles des cordons postérieurs, du moment que les troubles de la sensibilité ne peuvent être mis en cause pour expliquer les troubles de la motilité, l'observation des faits pathologiques semblerait prouver que,

1. Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, article ATAXIE MUSCULAIRE, Paris, 1863, p. 683.

suivant l'opinion de MM. Brown-Séguard, Türck, Philippeaux et Vulpian, les cordons postérieurs de la moelle interviennent directement et immédiatement dans la coordination des mouvements. Le docteur William Gull, du reste, avait déjà rappelé que Todd regardait les cordons postérieurs de la moelle comme étant le centre de coordination des mouvements volontaires<sup>1</sup>.

Messieurs, je veux vous dire quelle idée je me fais de la nature de la maladie, vous indiquer la place qu'elle me paraît devoir occuper dans le cadre nosologique.

Lorsque, pour la première fois, je vous parlai de l'ataxie locomotrice progressive, je la rangeai dans la grande classe des *névroses*; c'est aussi dans cette classe que l'a comprise l'un des continuateurs du livre de Requin<sup>2</sup>. Ce que je professais, alors que l'anatomie pathologique de cette maladie nous était fort peu connue, je le maintiens aujourd'hui, bien que de nombreuses autopsies nous aient révélé l'existence de lésions matérielles plus ou moins graves de la moelle.

Pour maintenir ainsi mon opinion, je me fonde sur l'observation clinique, sur la nature des symptômes qui caractérisent des troubles intéressant essentiellement le système nerveux, sur la marche apyrétique de ces symptômes, sur leur évolution, sur leur variété, et surtout sur la mobilité de quelques-uns d'entre eux. Quant aux lésions matérielles dont l'existence paraît incompatible avec l'idée qu'on se fait des névroses, ces lésions (si l'on accepte la théorie de Todd, confirmée par les expériences de Brown-Séguard, Philippeaux et Vulpian) nous rendent bien compte, jusqu'à un certain point, de l'un des phénomènes de l'ataxie locomotrice progressive, du phénomène capital, le défaut de coordination des mouvements; mais, d'une part, elles ne nous rendent compte en aucune façon de tous les symptômes, et, d'autre part, c'est à tort qu'on voudrait leur subordonner la maladie, car elles n'en sont que la conséquence, le produit. Je m'expliquerai tout à l'heure.

Entendons-nous bien d'abord sur ceci. Lorsque je dis que la maladie n'est pas subordonnée à l'existence de lésions matérielles, je parle seulement des lésions appréciables à nos moyens d'investigation, car, ainsi que j'ai eu maintes fois occasion de vous le déclarer, je ne comprends pas un trouble fonctionnel sans une modalité particulière correspondante de l'organe qui préside à sa fonction, modalité plus ou moins passagère, plus ou moins persistante, qui souvent n'altère pas plus la texture de l'organe qu'une décharge électrique n'altère la texture du verre ou du métal d'une bouteille de Leyde, mais qui nous reste parfaitement inconnue. Or, je le répète, la maladie que nous désignons sous le nom

1. *Guy's Hospital Reports*, t. IV, p. 169, 3<sup>e</sup> série, 1858.

2. Axenfeld, *loc. cit.*