

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 écartier 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-Séguard (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-Séguard 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 déroberait 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 (hémiplegie centrale vulgaire de Charcot), c'est-à-dire l'hémiplegie 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.

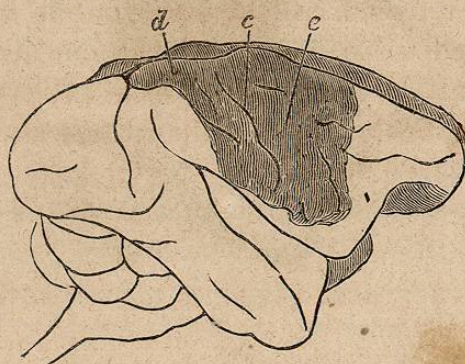


Fig. 7.

L'on voit, à la figure 7, le dessin d'une lésion du cerveau du singe, provoquant une hémiplegie 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.

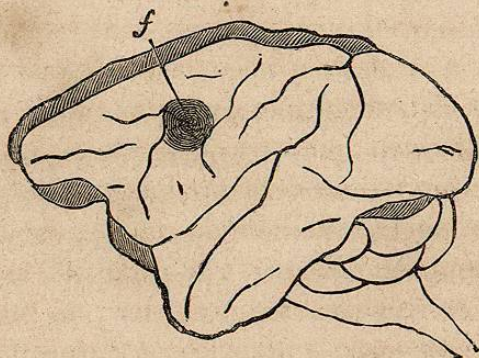


Fig. 9.

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 hémiparésie analogue à celle qui résulte de lésions destructives du corps strié, ou mieux encore, de la partie antérieure de la capsule interne (hémiparésie 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 Vulpien (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.

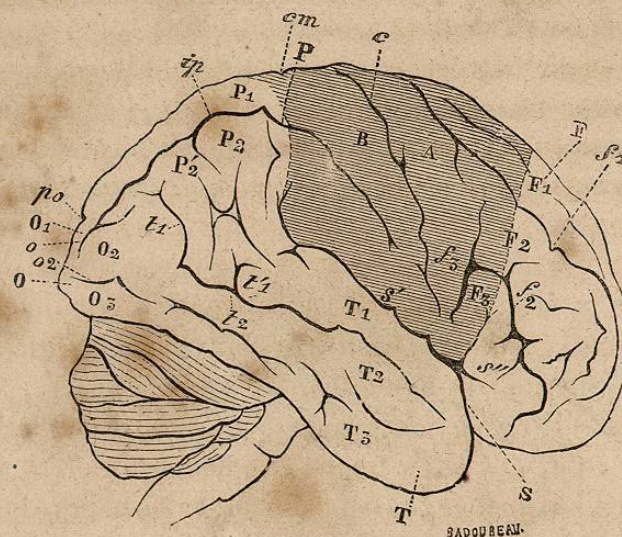


Fig. 10.

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 caséuse 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. medicin.*, 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).

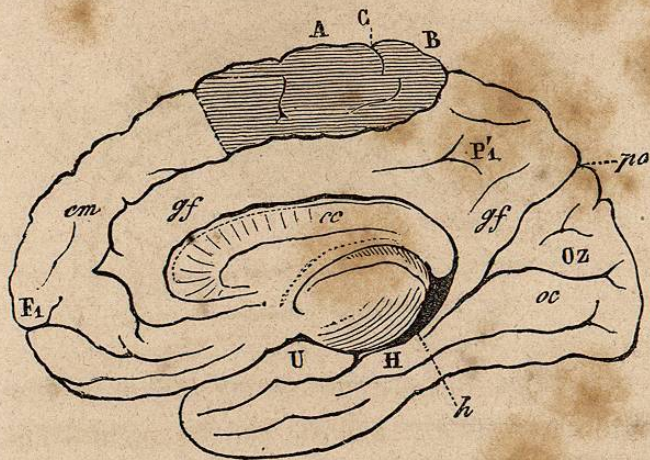


Fig. 11.

Dans un cas communiqué par M. Brun (2) à MM. Charcot et Pitres, l'hémiplégie gauche sans aphasia 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.

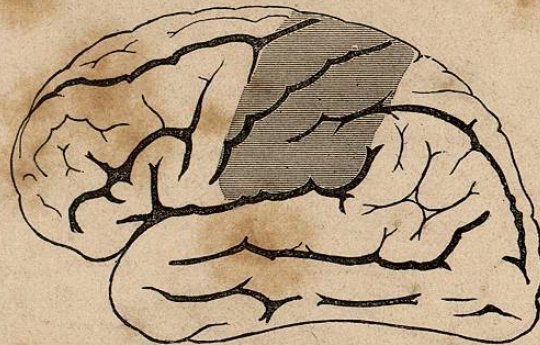


Fig. 12.

Un autre cas est rapporté par les mêmes auteurs (1); il s'agit d'une hémiplégie droite, avec aphasia, 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).

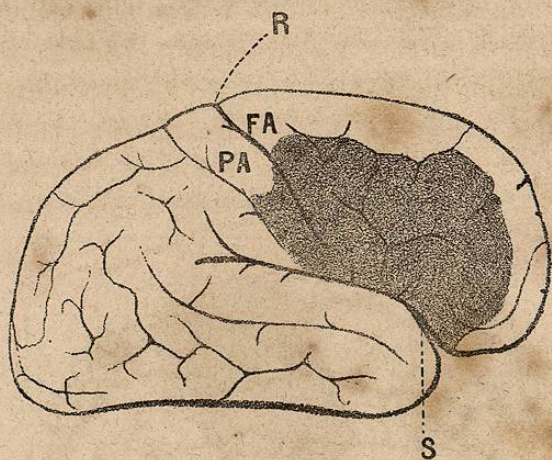


Fig. 13.

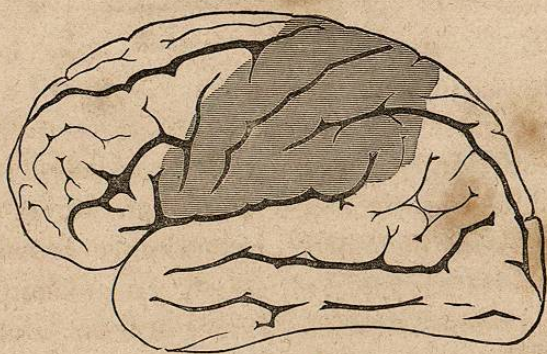


Fig. 14.

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 hémiparésie 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 hémiparésie 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.