

qui résulterait d'une lésion des voies sensitives spéciales de l'hémisphère opposé serait rendu plus complet par l'abolition simultanée de la sensibilité ordinaire de la narine. Je ne saurais donner de preuves anatomiques de cette disposition, car la racine interne du tractus olfactif n'a pas été suivie par Meynert au delà du noyau caudé, mais il est plus qu'improbable, à mon avis, que ce soit là sa véritable terminaison.

L'anosmie unilatérale a été observée dans beaucoup de cas de lésions cérébrales, et du même côté que la lésion, mais quand l'autopsie fait défaut, il est difficile de dire si cette affection est due à une lésion directe du tractus olfactif, ou à une lésion de son centre. Plusieurs cas ont été cités dans lesquels l'anosmie siégeait à gauche et qui s'étaient accompagnés également d'aphasie (1).

L'on connaît maintenant plusieurs observations de perte de l'odorat, ou d'anosmie et d'ageustie combinées résultant de coups portés à la tête, surtout au vertex ou à l'occiput (2).

En ce qui concerne l'anosmie, le mode de causalité suggéré par Ogle (3), c'est-à-dire lésion par contre-coup des nerfs, bulbes ou tractus olfactifs, semble satisfaisant en tous points. A l'anosmie, Ogle attribue en outre certains troubles du goût qui

(1) Ogle. *Med. chir. Trans.* 1870. Fletcher and Ransome: *Brit. med. Journ.* Avril 1864; Hughlings Jackson. *Lond. Hosp. Rep.* vol. I, 1864; obs. II, V, XV, XXII.

(2) Voir « *Collected cases* » de Knight. (*Bost. med. and Surg. Journ.* 13 sept. 1877.

(3) *Med. chir. Trans.* 1870.

s'y peuvent joindre; tels que l'affaiblissement ou l'abolition de la perception des saveurs, qui sont une combinaison du goût et de l'odorat. De fait, dans plusieurs des soi-disant cas d'anosmie et d'ageustie, le goût proprement dit ne semble pas avoir été affecté. Ils peuvent donc s'expliquer de la manière proposée par Ogle. Mais, même quand il y a perte absolue de l'odorat, nous trouvons des cas où le goût est peu altéré. Un de mes malades, qui avait souffert d'anosmie complète pendant six ans, à la suite d'une chute sur la tête qui lui fit perdre momentanément connaissance, ne se plaignait aucunement de l'état de son goût; il pouvait distinguer les uns des autres tous les aliments et distinguer nettement la saveur des oignons. Pourtant, bien qu'il n'y eût aucune obstruction des voies nasales, ni en avant, ni en arrière, il ne pouvait reconnaître aucune odeur à l'assa-fœtida ni au musc; l'acide acétique provoquait une légère sensation sur les deux tiers supérieurs de la narine, mais ce n'était pas une véritable sensation d'odeur. — Je ne doute pas qu'il y ait eu, dans ce cas, rupture des nerfs ou tractus olfactifs; mais la simple anosmie ne saurait expliquer les symptômes observés dans le cas suivant observé par moi. Il s'agissait d'un malade atteint de perte de l'odorat et du goût à la suite d'une chute sur la tête qu'il fit dans la rue six ans auparavant. J'ai ignoré jusqu'à une époque récente que mon collègue le docteur Burney Yeo eût déjà fait connaître les détails de cette

observation à la Société clinique (1); l'histoire ultérieure du malade n'en sera que plus intéressante. Cet homme avait perdu non seulement l'odorat, mais la faculté de distinguer l'amer, le sucré, le salé, l'aigre, etc., le goût proprement dit, en un mot. De fait, un jour qu'il souffrait de l'estomac, il avala un verre de ce qu'il croyait être de l'eau-de-vie, et ne s'aperçut que c'était du vinaigre que lorsque l'augmentation de ses douleurs lui fit demander à sa femme ce que contenait la bouteille. Pendant qu'il fut soigné par le docteur Yeo et soumis au traitement par l'iodure de potassium, il recouvrit le goût en partie, mais, me dit-il, il ne recouvrit pas l'odorat, bien que, une ou deux fois, il crut éprouver la sensation subjective d'une odeur de camphre ou de bois brûlé. Quand il cessa l'usage de l'iodure, il redevint aussi malade qu'auparavant. Ceci se passait en 1872. En 1875, il revint à moi pour une autre maladie : le goût et l'odorat étaient absolument perdus; le malade renonçait à guérir, et tâchait de s'accommoder de son mieux aux circonstances. L'administration de l'iodure fut reprise, le goût revint en partie, mais l'odorat resta comme avant, à part quelques sensations subjectives de temps à autre. L'iodure fut abandonné de nouveau, et l'état du malade redevint ce qu'il était auparavant. Je le perdis de vue jusqu'à la fin de 1876, où je le retrouvai dans le même état.

En janvier 1877, je commençai à le traiter au

(1) *Brit. med. Journ.* 25 mai 1872.

moyen de courants continus (10 piles de force croissante), passant directement à travers la tête par les fosses zygomatiques, ou par une des fosses et par la racine du nez. Après une ou deux séances, pendant lesquelles il se sentit quelque peu étourdi, diverses sensations olfactives objectives furent éprouvées durant le passage du courant, odeurs de « gaz », de « ranci », etc., selon ses expressions. Au bout d'une semaine de traitement quotidien par les courants, il put sentir les odeurs fortes; des sensations subjectives étaient également ressenties de temps à autre; le goût devenait plus précis. Son état s'améliora peu à peu, et après quelques semaines de traitement, l'odorat était revenu au point qu'il pouvait reconnaître le café, le tabac, l'assa-fœtida, le musc. Il distinguait bien une odeur de l'autre, mais il éprouvait toujours quelque difficulté à identifier les substances. Pas de rechute, et aujourd'hui (28 février 1878), au bout d'un an, son goût est encore excellent et son odorat, qui n'a jamais été très développé, lui semble être aussi bon qu'il l'a jamais été.

Je n'essayerai pas de décider quelle fut l'action exacte du courant galvanique; agissait-il par excitation du nerf olfactif directement, ou par excitation cérébrale des centres du goût et de l'odorat, je ne sais; mais comme expérience thérapeutique, l'essai mérite d'être répété dans des cas analogues. Quant à la pathologie de ce cas, je considère qu'il est évident que le goût et l'odorat étaient tous deux abolis

d'une manière indépendante, et que l'anosmie ne saurait expliquer la perte du goût; nous ne pouvons dire non plus, à mon avis, que les nerfs olfactifs étaient déchirés. Il est également très improbable que la perte du goût et de l'odorat eût pu résulter d'une affection simultanée des divers nerfs impliqués par ces fonctions, distants comme ils le sont l'un de l'autre, et plus ou moins unis à des nerfs qui n'en furent pas affectés dans cette occasion. Mais il pouvait bien se faire qu'un coup sur le vertex tel que celui qu'avait reçu cet homme eût affecté les régions du subiculum, par contre-coup, ou par ce que Duret nomme un « cône de soulèvement »; de manière à affaiblir ou abolir temporairement l'activité fonctionnelle des centres cérébraux du goût et de l'odorat, localisés en ce point comme le prouvent les expériences sur les singes.

A mon avis ce cas et les autres analogues, où le goût proprement dit et l'odorat sont abolis par des lésions crâniennes sont une confirmation clinique des expériences physiologiques.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ TACTILE

Bien que cette forme de sensibilité soit plus souvent affectée que d'autres par des troubles cérébraux, il est très difficile, en ne se mettant qu'au point de vue clinique, de localiser les centres de la sensibilité tactile. La paralysie et l'anesthésie sont souvent associées. Mais il est évident que les centres céré-

braux du mouvement et de la sensibilité tactile sont distincts, puisque l'on peut observer une paralysie complète sans affaiblissement du tact, comme dans les cas de lésions corticales. Et, bien que le mouvement soit plus ou moins affaibli par l'abolition de la sensibilité tactile (qui guide principalement les mouvements), nous connaissons nombre de cas où la faculté motrice volontaire est conservée malgré l'anéantissement entier de la sensibilité tactile cutanée, ou profonde. Il n'y a donc pas fusion organique des centres moteurs et tactiles, puisque ces deux fonctions peuvent être affectées indépendamment et qu'il n'y a pas de variations correspondantes quand toutes deux le sont simultanément.

Les faits de maladie cérébrale, en général, et d'hémianesthésie cérébrale, en particulier, sembleraient établir qu'en ce qui concerne la sensibilité tactile, il y a moins de représentation bilatérale dans chaque hémisphère qu'il n'y en a pour les autres formes de sensibilité. Dans l'hémianesthésie cérébrale, la sensibilité tactile est toujours la plus affectée et peut continuer à rester gravement atteinte alors que tous les troubles des autres formes de sensibilité ont disparu. Aussi, dans les formes plus légères de lésions du tiers postérieur de la capsule interne, la sensibilité tactile peut être seule atteinte. De même aussi, dans la paralysie motrice par lésion de la partie antérieure de la capsule interne, nous voyons souvent survenir des troubles partiels

ou temporaires de la sensibilité tactile par compression ou par perturbation organique ou fonctionnelle, légère, des fibres postérieures ou sensitives. Si donc la sensibilité tactile est plus unilatéralement représentée dans chaque hémisphère, — et ceci paraîtrait probable d'après la remarquable faculté que nous avons de localiser le siège des impressions tactiles faites sur n'importe quel point de notre corps, — nous pourrions tout naturellement nous attendre à ce que des lésions des centres corticaux du tact fussent suivies de symptômes d'affaiblissement ou d'abolition de ce sens. Ainsi que je l'ai déjà dit, ces centres siègent dans la région de l'hippocampe. Les lésions de cette région ne sont pas communes, et je n'ai pas pu trouver de cas de lésions localisées à l'hippocampe, excepté ceux auxquels j'ai déjà fait allusion, en connexion avec la folie ou l'épilepsie chronique. Mais comme nous ne connaissons pas de faits relatifs à l'état de la sensibilité tactile dans ces cas, je dois laisser de côté cette question pour qu'elle soit résolue par des recherches cliniques ultérieures.

Toutefois, il y a certains faits qui sembleraient indiquer que les lésions du voisinage de l'hippocampe provoquent des affections de la sensibilité tactile, bien que l'on puisse se demander si les phénomènes dépendent de la lésion directe de l'hippocampe ou d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne, directe ou indirecte.

M. Jonathan Hutchinson (1) conclut de ses observations sur les lésions du crâne que les contusions du lobe sphénoïdal, en particulier, provoquent, en même temps que la paralysie motrice, l'anesthésie tactile du côté opposé du corps. Ainsi que je l'ai dit, ces effets peuvent être attribués à une lésion des fibres sensitives de la capsule interne, mais les contusions du lobe sphénoïdal pourraient signifier également lésion de l'hippocampe, et si l'on prouvait irréfutablement que les troubles de la sensibilité, dans le cas d'Hutchinson, sont absolument limités à la sensibilité *tactile*, nous aurions de bonnes raisons pour considérer les phénomènes comme résultant de lésions des centres corticaux ici localisés. Ces points ne sauraient toutefois être élucidés que par de nouvelles recherches.

Nous avons maintenant passé en revue un nombre considérable de faits, positifs et négatifs, relatifs à la localisation de régions sensitives spéciales dans le cerveau humain, et bien que les faits cliniques positifs soient encore relativement rares, et que l'évidence qui en découle laisse beaucoup à désirer, je crois et j'espère qu'il n'en sera pas longtemps ainsi. J'ai aussi l'espoir que ceux-là qui se fient plus à l'évidence fournie par la pathologie humaine et par les phénomènes morbides qu'aux faits d'expérimentation découverts même sur les animaux inférieurs dont l'organisation se rapproche le plus de la nôtre, et qui ne parlent pas, en con-

(1) *Medical Times and Gazette*. 1875, p. 165.

séquences, mes convictions décidées à l'égard de la localisation de régions sensibles spéciales, considéreront attentivement les faits que j'ai cités, et lorsque l'occasion s'en présentera, étudieront avec un soin vigilant et avec exactitude l'état de la sensibilité dans les cas de maladies cérébrales. — De cette manière seulement nous arriverons à faire disparaître les doutes et à disperser les obstacles qui entourent encore cette importante question.

APPENDICE

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS MOTRICES

DANS

L'ÉCORCE DES HÉMISPHERES DU CERVEAU

PAR MM. J.-M. CHARCOT ET A. PITRES (1)

Dans le travail que nous avons publié l'an passé sur les *localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau* (2), nous nous sommes attachés à maintenir, autant que possible, la question des localisations cérébrales chez l'homme, sur le domaine de la clinique. Nous pensions, et nous pensons encore aujourd'hui, que l'étude de la physiologie du cerveau de l'homme puise ses renseignements les plus certains dans l'observation des faits

(1) Ce mémoire a paru dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (N^{os} de novembre 1878 et février 1879) postérieurement à l'apparition du livre de M. Ferrier; il complète le mémoire de 1877, des mêmes auteurs, analyse dans ce livre.

(2) *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.)