

SECTION IV.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Le diagnostic des affections nerveuses exige un genre de connaissances entièrement différentes de celles qui sont du ressort de l'étude des maladies cutanées, pulmonaires ou cardiaques. Pour celles-ci, comme nous verrons plus tard, un appel direct aux sens suffit pour arriver, avec assez de justesse, à des conclusions. Une classification arbitraire des affections de la peau une fois établie et accompagnée de claires définitions, il ne reste qu'à en faire l'application à ce que l'on voit, pour diagnostiquer la maladie. Une fois au-dessus de la difficulté pratique de distinguer avec exactitude les râles humides des râles secs, si un murmure remplace le premier ou le second bruit cardiaque, et quelle est sa position, on possède la clef qui, avec l'aide de la percussion, suffira ordinairement pour arriver avec certitude au diagnostic des affections du cœur et des poumons. Mais à l'égard des maladies nerveuses, il est impossible d'atteindre ce degré d'exactitude, au moins dans l'état actuel de la science. L'encéphale est un ensemble de diverses parties plus ou moins reliées entre elles et dont les fonctions sont loin d'être encore déterminées. A l'état normal, elles agissent de concert et avec harmonie; mais la maladie y jette un désordre et un trouble tels, que la fonction de l'une étant surexcitée, celle d'une autre peut être pervertie ou même annihilée. En outre, certaines affections nerveuses, et ce ne sont pas les moins fatales, l'hydrophobie par exemple, ne laissent après la mort aucune lésion appréciable à l'examen histologique le plus minutieux. D'autres fois, au contraire, il existe des tumeurs ou des ravages considérables au sein de la masse cérébrale, en l'absence de toute manifestation symptomatique quelconque. Cependant, malgré les difficultés évidentes de poser avec exactitude le

diagnostic des maladies nerveuses, une observation attentive jointe à une connaissance approfondie de la physiologie et de la pathologie, mettront le praticien à même de se former une opinion satisfaisante, sinon tout à fait exacte, dans la grande majorité des cas.

Ces mêmes raisons rendent impossible une classification pathologique des maladies nerveuses. Ainsi, une lésion quelconque provoquera les effets les plus remarquablement divers, suivant qu'elle se produit avec rapidité ou peu à peu, suivant qu'elle est unique ou multiple, petite ou étendue, simple ou compliquée, ou suivant qu'elle affecte des portions différentes de la masse nerveuse. Ainsi le cerveau seul, à raison de la nature de ses fonctions complexes, peut occasionner, lorsqu'il est malade, l'augmentation, la perversion ou la perte de ses trois fonctions essentielles : l'intelligence, la sensibilité et la motilité, fonctions tout aussi différentes dans leurs modes de manifestation et leurs effets, que peuvent l'être les importantes fonctions de la digestion, de la respiration et des sécrétions. Il n'est pas possible non plus de classer dans un ordre satisfaisant les affections nerveuses, d'après les symptômes qu'elles présentent, attendu que suivant les cas, ils sont si divers et si compliqués. Cette dernière méthode, cependant, est celle qui, depuis Hippocrate, a régné dans la littérature médicale et à laquelle, n'ayant rien de plus positif à offrir, il est par conséquent impossible d'échapper, dans l'état actuel de la science. Nous ne saurions pourtant nous empêcher de critiquer sévèrement l'inconséquence de la nomenclature actuelle où l'on applique à des lésions morbides les mêmes noms auxquels, pendant si longtemps, on attachait une signification différente, rapportée uniquement à des groupes de symptômes. L'apoplexie, par exemple, n'est pas nécessairement une hémorrhagie dans le cerveau, et chaque hémorrhagie ne donne point lieu à une apoplexie. Si néanmoins nous continuons à nous servir d'une classification mixte, laquelle, à l'heure qu'il est, semble la meilleure, — classification en partie anatomique, se fondant sur les altérations des tissus, et en partie physiologique, se basant sur les troubles fonctionnels, c'est-à-dire sur les symptômes, — ayons soin de définir la signification de tous les termes employés. Ainsi nous nous servirons des termes de congestion, de ramollissement, de suppuration, d'exsudation, d'effusion et d'hémorrhagie dans le cerveau et dans la corde spinale, absolument comme nous faisons pour les lésions qui se présentent dans n'importe quel autre organe. Mais si nous employons le mot *apoplexie*, nous devons entendre par là toute perte de conscience et de mouvement volontaire, ayant son point de départ dans le cerveau. L'*épilepsie* sera un paroxysme caractérisé par la perte de la connaissance, avec accompagnement de convulsions; le *spasme* impliquera un accroissement tonique de contraction, et la *convulsion* un état de contraction clonique des muscles; enfin la *paralysie* indiquera la perte de la motilité ou de la sensibilité d'une partie, etc. Lorsque nous désignons une maladie par ses lésions morbides, nous considérons les groupes de symptômes comme

l'effet de ces lésions. Mais si nous donnons à la maladie une dénomination fondée sur un ensemble de symptômes, quelque bien déterminés qu'ils puissent être, il est souvent impossible de reconnaître sûrement à quels changements structuraux il faut rapporter ces symptômes.

La clef du diagnostic des affections nerveuses se trouve dans l'esquisse générale que nous avons donnée de la fonction d'innervation (p. 185) et spécialement dans les lois pathologiques présidant aux actions morbides du système nerveux. Nous y renvoyons le lecteur (p. 199). L'anatomie morbide du système nerveux se trouvera traitée dans diverses parties de cet ouvrage (1). Mais il est une lésion prédominante sur laquelle l'histologie a jeté un grand jour et qui est si importante au point de vue du diagnostic que nous nous proposons de nous y arrêter un moment avant de nous occuper séparément des maladies nerveuses.

PATHOLOGIE DES RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX ET SPINAUX. NÉCESSITÉ DE L'EMPLOI DU MICROSCOPE POUR EN ÉTABLIR LA NATURE.

La nature du ramollissement cérébral et spinal a été l'objet de nombreuses discussions. Quelques-uns l'attribuent uniquement à l'inflammation chronique ou aiguë; d'autres, tout en admettant cette source de ramollissements, soutiennent qu'ils dépendent parfois d'autres causes. Ainsi on les a considérés comme une lésion *sui generis*, analogue à ce qui se rencontre dans la fièvre ataxique (Recamier), ou dans la gangrène sénile (Rostan, Abercromby). On les a attribués à une oblitération des artères (Bright, Carswell), ou à un manque de nutrition (De la Berge, Monneret). On y a vu aussi une simple macération posthume (Carswell, Paterson de Leith), et il n'est pas douteux qu'ils se produisent souvent par violence mécanique après la mort. La difficulté consiste à savoir distinguer avec précision à quel genre de ramollissement on a affaire.

Après avoir analysé attentivement de nombreux cas de ramollissement cérébral, je suis arrivé à conclure qu'ils se produisent de six manières différentes : 1° Par infiltration d'un exsudat entre les éléments nerveux; 2° par rupture mécanique de ces mêmes éléments, à la suite d'extravasations hémorragiques, réunies en foyer ou infiltrées dans de petits points isolés; 3° par dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, indépendamment de toute exsudation; 4° par simple imbibition séreuse, ce qui relâche l'union des cellules et des tubes nerveux; 5° par violence mécanique, en ouvrant la boîte crânienne; 6° enfin par putréfaction.

1° *Ramollissement exsudatif ou inflammatoire.* — On y trouve constam-

(1) Congestion des vaisseaux cérébraux, pp. 199 à 203. Ramollissements exsudatifs, pp. 222, 223. Dégénérescence albumineuse, p. 317. Dégénérescence pigmentaire, p. 337. Dégénérescence minérale, p. 346.

ment des granules et des cellules granuleuses, en quantité d'autant plus considérable que le ramollissement est plus marqué. On voit la plupart de ces granules former une couche autour des vaisseaux (fig. 185, 371 et 372); l'on y remarque aussi parfois des cellules en voie de développement (fig. 187). Dans les préparations au microscope, on les voit souvent disséminées entre les tubes nerveux (fig. 438), les quels, suivant la gravité et l'étendue de la lésion, se laissent séparer aisément les uns des autres ou se brisent de différentes manières. Lorsque l'exsudation est récente, on trouve de la sérosité infiltrée dans la substance nerveuse; cette sérosité peut aussi

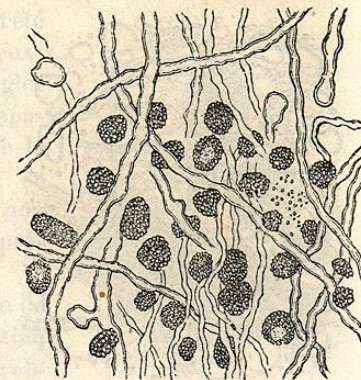


Fig. 433.

contribuer à la production du ramollissement, bien qu'elle soit d'ordinaire rapidement absorbée. Dans les cas chroniques, cette forme de ramollissement pourrait passer, jusqu'à un certain point, pour une dégénérescence graisseuse. Cependant, en traitant de cette dernière lésion, je vous ai exposé les raisons pour lesquelles je la considère comme une transformation de l'exsudat et non de la substance nerveuse (voir p. 351). Les exsudats simples, tuberculeux et cancéreux, produisent de même des ramollissements cérébraux ou spinaux, comme on peut s'en assurer par la présence des caractères propres à chacun d'eux. Les masses tuberculeuses dans le cerveau sont généralement entourées d'une

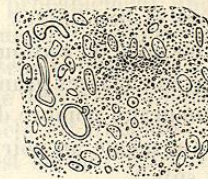


Fig. 439.



Fig. 440.

couche de substance cérébrale, dans laquelle on reconnaît tous les caractères de cette forme de ramollissement (fig. 439-440). L'exsudation cancéreuse dans le cerveau se présente rarement (fig. 359).

2° *Ramollissement hémorragique.* — Lorsque du sang se répand avec

Fig. 438. Structure d'un ramollissement inflammatoire exsudatif de la corde spinale, dans la région lombaire, présentant des cellules granuleuses infiltrées parmi les tubes nerveux, chez un individu paraplégique. (Wedl.)

Fig. 439. Structure d'un exsudat tuberculeux dans le cervelet: on y voit des granules et des corpuscules tuberculeux, mêlés à quelques fragments de tubes nerveux.

Fig. 440. Structure d'un point ramolli du cervelet, entourant immédiatement la même masse tuberculeuse et contenant un plus grand nombre de fragments de tubes nerveux et une multitude de corpuscules granuleux. 250 diam.

force dans le tissu cérébral, il brise d'abord les tubes nerveux de cette partie, puis se coagule. Le caillot forme alors une masse solide; le sérum,

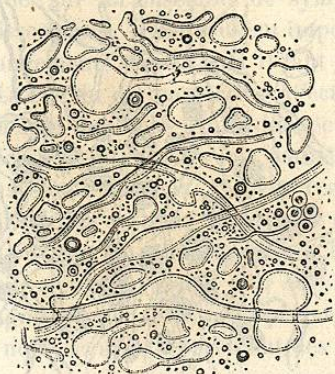


Fig. 441.

plus ou moins teinté de matière colorante, s'infiltré plus ou moins tout autour, puis est absorbé. Dans ces conditions, le tissu nerveux ramolli, dans le voisinage du caillot, présente des fragments de tubes nerveux, lesquels, au microscope, affectent souvent la forme de globules circulaires, ovales ou irréguliers, offrant des doubles contours, comme dans la fig. 441. On ne remarque point ces cellules granuleuses si caractéristiques dans le ramollissement inflammatoire, encore qu'elles puissent s'y montrer plus tard, comme résultat d'une exsudation produite par les vaisseaux cérébraux avoisinant le caillot. Dans ces cas on observe les différences les plus marquées dans l'aspect des tubes nerveux, depuis une diminution légère de leur consistance et de leur fermeté naturelle, ce qui les rend facilement séparables ou y produit des varicosités ou renflements par l'effet d'une légère pression, jusqu'à cet état où elles ne présentent plus que des débris et des globules isolés, comme dans la fig. 441. Les ramollissements cérébraux colorés qui se produisent à la suite des hémorrhagies, sont le résultat de transformations opérées au sein du coagulum lui-même. Ils prennent des teintes orangées, jaunes, fauves, d'un rouge de brique ou d'un brun sale. Sous le microscope, on reconnaît que ces colorations sont dues à de l'hématine, se présentant sous des formes et des teintes variables. Ainsi, tout l'ensemble est parfois granulaire ou mêlé de cristaux d'hématidine ou de mélanine; quant aux granules, aux masses granuleuses et aux dégradations celloïdes, elles présentent un grand nombre de nuances variant de l'orange au rouge, passant au brun et même au noir, etc., etc. (Voir Dégénérescence pigmentaire, p. 557 et suiv.)

5° *Ramollissement graisseux véritable.* — Cette lésion, qui consiste dans une dégénérescence graisseuse d'emblée, indépendante de tout exsudat ou de toute hémorrhagie, est une de celles dont l'existence m'a longtemps paru très douteuse. Je me suis assuré néanmoins, par une investigation attentive, qu'on la rencontre parfois, bien que rarement, et vraisemblablement comme conséquence d'obstructions artérielles. Alors les vaisseaux ne sont point nécessairement revêtus d'un exsudat

Fig. 441. Structure de la substance cérébrale ramollie, autour d'un caillot sanguin de récente formation; on y distingue l'aspect que présentent les tubes nerveux, après avoir été rompus et ramollis par imbibition séreuse. (Voir Apoplexie, Obs. de Pitbladdo.)

250 diam.

granulaire, mais les cellules nerveuses subissent d'emblée la dégénérescence graisseuse et augmentent de volume. On observe aussi que les parois d'un grand nombre de ces cellules ont été dissoutes et laissent, entre les tubes nerveux, des masses granulaires en forme de triangles ou de croissants. Cette altération s'accompagne d'une diminution dans la densité de la substance cérébrale; les tubes nerveux se brisent et se séparent aisément, mais non avec autant de facilité que dans la forme précédente.

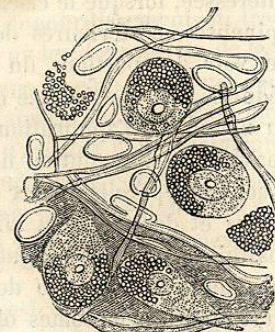


Fig. 442.

4° *Ramollissement séreux.* — Cette sorte de ramollissement se produit par une imbibition du sérum, préalablement épanché dans les ventricules, dans des cas d'hydrocéphale et dans d'autres affections. Aussi ne se rencontre-t-il que dans le voisinage de ces sortes d'effusions et surtout dans les portions centrales du cerveau, comme dans la substance blanche du septum lucidum, de la voûte à trois piliers, etc. C'est le ramollissement blanc des anatomo-pathologistes, qui n'est formé par rien autre que par les éléments normaux œdémateux de ces parties, sans aucun des changements particuliers aux ramollissements exsudatifs, hémorrhagiques ou graisseux véritables. Les observations du Dr Robert Paterson, de Leith, tendent à établir que la substance du cerveau est très poreuse; si l'on en plonge une tranche dans l'eau, cette tranche s'en imbibe d'une quantité considérable et en même temps elle devient plus molle. Cette espèce de ramollissement se produit-elle jamais sur le vivant? Il y a toute raison d'en douter; c'est probablement une modification posthume. Parfois on rencontre une quantité considérable de sérosité dans les ventricules et cela sans ramollissement des parties avoisinantes. Le liquide, en ces cas, n'aura pu sans doute traverser la membrane limitante des ventricules. D'autres fois cet obstacle est franchi et le ramollissement qui est la conséquence de ce fait, est surtout marqué vers les parties centrales et diminue à mesure qu'on s'en éloigne. Les causes qui tantôt produisent et tantôt empêchent l'imbibition séreuse après décès, nous sont encore inconnues.

5° *Ramollissement mécanique.* — J'ai fréquemment vu des ramollissements occasionnés dans le cerveau et plus fréquemment encore dans la corde spinale, par une sorte d'écrasement du tissu nerveux, susceptible d'être produit de différentes manières après la mort. C'est ainsi que la scie ou le ciseau occasionnent quelquefois des ramollissements mécaniques dans les parties superficielles du cerveau, lorsque des mains maladroitement ou inexpérimentées enlèvent la calotte osseuse du crâne. En France, où

Fig. 442. Structure du pont de Varole ramolli, dans un cas où l'artère basilaire était obstruée. On y reconnaît une véritable dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, parmi des tubes nerveux un peu ramollis et brisés. (Voir Hémorrhagie cérébrale. Obs. d'Alex. Walker.)

250 diam.

l'on se sert du marteau, à cet effet, c'est une cause fréquente de ramollissements superficiels. La corde spinale est particulièrement sujette à être intéressée, lorsque le ciseau ou le levier, qui sert à soulever les apophyses épineuses postérieures des vertèbres, vient à glisser. Il est fréquent de voir des portions du tissu nerveux mou, comme le corps strié, réduites à la consistance de pulpe, rien que par l'action de les prendre ou même par l'application répétée du doigt, simplement dans le but de s'assurer si elles sont ou non ramollies. J'ai constaté des ramollissements exactement pareils à ceux d'origine pathologique, produits de toutes ces façons et donnant lieu ainsi aux conclusions les plus erronées. Il n'y a possibilité de les distinguer, que par l'examen au microscope et par la considération attentive des causes qui les ont pu occasionner après la mort et des symptômes observés pendant la vie.

6° *Ramollissement par putréfaction.* — On l'observe surtout lorsque la température étant élevée, l'examen cadavérique ne se fait que longtemps après la mort, ou encore par suite de causes accidentelles. C'est pourquoi, il faut avoir soin d'indiquer toujours le nombre d'heures qui s'est écoulé entre la mort et l'examen cadavérique. Ces sortes de ramollissements envahissent toujours des masses considérables du tissu cérébral et se reconnaissent à cette circonstance, jointe à l'absence de tous signes caractérisant les autres formes.

De ces six espèces de ramollissement, observées à l'autopsie, les trois premières seulement se produisent sur le vivant et donnent lieu à des symptômes. De plus, parmi ces trois formes, la dégénérescence graisseuse simple, bien qu'associée fréquemment aux deux autres formes, a été si rarement observée, que c'est à peine si nous connaissons ses symptômes, comme lésion distincte. Quant aux trois dernières formes, elles ont été souvent confondues avec les autres, par les anatomo-pathologistes et attribuées toutes à une cause unique. Je pense que nous sommes à même, à présent, de distinguer sûrement celles qui sont le résultat d'une exsudation d'avec celles qui ne le sont point (1).

J'ai montré par une analyse minutieuse de 52 cas de ramollissement des centres nerveux, publiée en 1842-45 (2), que les symptômes se rapportant au ramollissement exsudatif ou inflammatoire diffèrent de ceux qui se présentent dans celui dont l'origine n'est point inflammatoire. Sur 24 de ces cas où le ramollissement cérébral fut constaté, 18 présentaient des corpuscules granuleux; les 6 autres n'en offraient aucune trace. En analysant ces 24 observations, on remarque une différence notable entre les symptômes dont s'étaient accompagnées les deux espèces de lésions. Ainsi dans les cas où il y avait un ramollissement seulement inflammatoire, il s'était présenté invariablement des symptômes bien marqués :

(1) Une septième espèce de ramollissement, sous une forme moléculaire, a été récemment décrite par Lockhart Clarke. Elle se rencontre dans la substance grise de la corde spinale, dans les cas d'atrophie musculaire progressive.

(2) *Edinburgh Méd. and Surg. Journal*, N° 153, 155 et 157.

de perte de connaissance précédée ou suivie d'engourdissement intellectuel, de contraction et de rigidité des extrémités ou de paralysie. D'autre part dans les six derniers ramollissements non inflammatoires, il n'y avait eu ni paralysie, ni contraction, ni engourdissement, ni trouble de l'intelligence. Enfin, dans les quatre cas où les deux sortes de lésions existaient, les symptômes furent observés dans le côté du corps opposé au siège du ramollissement inflammatoire; tandis qu'il ne s'en montra aucun du côté opposé, dans le ramollissement d'origine non-inflammatoire. L'analyse de ces 24 observations m'amène donc à cette conclusion : que les deux genres de ramollissements que je me suis efforcé d'établir, se distinguent, à la fois, par leur structure intime et par les symptômes dont ils s'accompagnent durant la vie.

Tous les praticiens le reconnaissent; il est extrêmement difficile de faire accorder avec certitude les apparences morbides trouvées dans le cerveau, avec les symptômes observés pendant la vie. A l'avenir, l'examen microscopique du ramollissement fera éviter un grand nombre d'erreurs, généralement commises jusqu'ici. Par exemple, un ramollissement de la voûte à trois piliers, du septum lucidum et des parties nerveuses centrales, se rencontre dans deux cerveaux : à l'œil nu, on n'y distingue absolument aucune différence; cependant le microscope permet de s'assurer que l'un contient des corpuscules granuleux, tandis que l'autre n'en présente point du tout. Il est donc évident, qu'avant d'avoir établi cette distinction, on confondait ensemble deux lésions différentes, et il est naturel dans ces cas d'avoir une succession différente de symptômes. On a eu lieu fréquemment d'être surpris que malgré l'existence de symptômes bien marqués de ramollissement, il fût impossible de rien découvrir après la mort. Or, je l'ai démontré dans plusieurs occasions, bien qu'à l'œil nu il ne fût possible d'apercevoir aucune lésion morbide, certaines portions cérébrales n'en contenaient pas moins les mêmes corpuscules granulaires que l'on observe dans des lésions plus apparentes. Il suffisait de ces lésions pour expliquer tous les symptômes, d'après les lois pathologiques, exposées précédemment (p. 199 et suiv.). En excluant donc ces sources d'erreur et en distinguant l'altération dépendant de l'inflammation de celles qui la simulent, nous serons à même de nous entourer, à l'avenir, de données plus exactes dans nos recherches. Toutefois, les observations relatées permettent dès à présent, d'établir les deux propositions suivantes. 1° Les pathologistes ont souvent confondu le ramollissement produit durant la vie et dépendant d'une maladie, avec celui qui est simplement le résultat de changements posthumes ou de violences mécaniques. 2° Nonobstant les recherches les plus consciencieuses, et l'existence, durant la vie, des symptômes de ramollissement les mieux marqués, la maladie organique, bien qu'existant en réalité, a souvent échappé à l'observation.

PROPOSITION I. — *Les pathologistes ont souvent confondu le ramollissement produit durant la vie et dépendant d'une maladie avec celui qui était simplement le résultat de changements posthumes ou d'une violence mécanique.*

En égard à cette proposition, il est à remarquer que dans bon nombre de cas, où il ne s'en était montré aucun symptôme durant la vie, on a rencontré après la mort un ramollissement considérable du cerveau. C'est là un fait bien connu et de nature à jeter beaucoup de confusion dans la pathologie des affections nerveuses. Ainsi dans un des cas appartenant à une série, dont je publiai les observations en 1845 (1), il y avait un ramollissement étendu de la portion centrale du cerveau, des corps striés et des couches optiques. Ces parties, cependant, ne contenaient point de corpuscules granuleux. Les symptômes coïncidant avec ces lésions avaient consisté en une insensibilité et en des convulsions soudaines, évidemment sous la dépendance d'une apoplexie capillaire dont l'existence fut du reste constatée. Il n'y eut ni paralysie ni contraction. Ce même travail contient quatre autres cas de ramollissement plus ou moins marqué du cerveau, ne s'accompagnant d'aucun symptôme du côté de la tête et n'offrant point de corpuscules granuleux dans les portions ramollies.

Or ces cinq cas offraient un ramollissement très étendu, mais il était impossible à qui que ce fût, d'en reconnaître positivement la nature, à l'œil nu et sans instrument. Nulle part il n'y avait de corpuscules granuleux; aucun de ces cas n'avait présenté d'ailleurs ces symptômes particuliers aux ramollissements qui se produisent durant la vie.

Outre ces cinq cas, on en trouverait quatre autres dans lesquels, à un ramollissement exsudatif ayant donné lieu à des phénomènes particuliers, venait s'adjoindre une autre sorte de ramollissement n'ayant produit aucune espèce de symptôme et ne contenant absolument point de cellules granuleuses. Les circonstances mentionnées dans ces neuf observations doivent vous convaincre, par conséquent, que l'on a souvent pris des ramollissements produits mécaniquement ou par suite de modifications posthumes, pour ces autres ramollissements développés durant la vie et il n'en saurait être autrement toutes les fois qu'on s'en rapporte à la simple inspection, pour en constater la nature.

Il suffit de parcourir ces observations pour se convaincre que les pathologistes ont jusqu'ici confondu deux lésions distinctes, savoir : un ramollissement sous la dépendance de changements vitaux et un autre tenant à des causes mécaniques ou autres.

(1) *Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres*, par l'auteur. — Edinburgh, 1843.

PROPOSITION II. — *Nonobstant les recherches les plus attentives et l'existence, durant la vie, des symptômes de ramollissement les mieux caractérisés, la maladie organique, bien que réellement présente a souvent échappé à l'observation.*

Dans le mémoire dont il vient d'être question, il se rencontre plusieurs observations venant à l'appui de cette proposition; je m'arrêterai plus spécialement à deux d'entre elles.

Obs. 1. Un homme fut frappé de paralysie, avec résolution complète des membres du côté droit et une rigidité intense de ceux du côté gauche. La mort s'ensuivit au bout de six heures. A l'ouverture, on découvrit un large caillot de sang dans l'hémisphère gauche, ce qui expliquait la paralysie du côté droit. Dans l'autre hémisphère on trouva un ancien kyste apoplectique et une multitude de petites cavités décrites par le Dr Sims, comme étant du ramollissement chronique en voie de guérison. Ici, par conséquent, il n'y avait rien d'aigu, rien qui expliquât cette intense rigidité. Un examen au microscope démontra que ces cavités renfermaient une multitude de granules et de corpuscules granuleux, établissant ainsi l'existence de changements structuraux dans le lobe droit du cerveau et donnant l'explication de la rigidité du côté gauche du corps.

Obs. 2. Un homme entra à l'Infirmerie, en 1842, dans le service du Dr Paterson. Il présentait tous les symptômes d'un ramollissement aigu : paralysie du côté gauche avec rigidité et contracture du bras de ce même côté, engourdissement de l'intelligence, spasmes toniques des muscles de la bouche et du cou. Le côté droit aussi était affecté, mais à un moindre degré. Le cas offrant beaucoup d'intérêt, à l'autopsie, on apporta le plus grand soin à l'examen du cerveau. Lorsqu'on eut ouvert les ventricules latéraux, il fut question de décider si le corps strié, à droite, était ramolli. Plusieurs assistants y appliquèrent le doigt afin d'éclaircir ce point. Mais à mesure que cet examen manuel procédait, la consistance normale de la partie diminuait, si bien qu'à la fin, elle offrait absolument l'apparence d'un ramollissement pultacé. Ce fut dans cet état qu'on présenta la pièce au Dr Paterson, lequel, assez naturellement, y vit le résultat d'une maladie. Je me permis d'être d'un avis contraire; d'abord, parce que j'avais attentivement observé l'augmentation graduelle du ramollissement, produit de la manière que je viens de dire, et ensuite, parce qu'une lésion du corps strié d'un seul côté du cerveau ne pouvait expliquer les symptômes si bien marqués qui s'étaient présentés des deux côtés du corps. Lorsque le pont de Varole eut été divisé en deux, le Dr Peacock qui dirigeait l'autopsie, prétendit qu'il était ramolli; d'autres, après l'avoir examiné, déclarèrent n'y trouver aucune lésion; la couleur et la consistance n'étant point changées. Il s'agissait de se former une opinion, et pour cela, de raisonner d'après les faits et non point sur des théories. Il existait donc là une lésion évidente du corps strié,