

Il est vrai que Fürstner (1898) trouva la sclérose périvasculaire, incriminée par Redlich, chez des vieillards qui avaient présenté des troubles de la marche et du tremblement n'ayant rien de commun avec le syndrome parkinsonien.

Récemment l'attention s'est portée vers les modifications structurales fines des cellules spinales. Ballet et Faure, ont insisté sur la fragilité de leurs prolongements protoplasmiques⁽¹⁾, dans un cas d'ailleurs où l'on retrouvait les lésions signalées par Redlich et les auteurs précédents. Caterina (1898), a noté le même fait, et a vu en outre les grains de chromatine fusionnés en blocs irréguliers, le noyau transformé en une masse homogène.

b) *Cerveau*. — On ne constate généralement aucune lésion macroscopique de l'encéphale à l'autopsie. L'examen microscopique de l'écorce cérébrale a révélé, dans quelques cas, des altérations cellulaires, des scléroses vasculaires, analogues à celles qu'on a signalées dans la moelle (Dana, Burzio), et, comme elles, comparables aux lésions dites séniles.

Dans une autre série de faits, on a rencontré des lésions macroscopiques régionales. La plupart de ces faits se rapportent à des formes hémiplegiques ou partielles. Leyden découvrit une tumeur grosse comme une pomme dans la couche optique gauche; Blocq et Marinesco, un tubercule comprimant l'étage inférieur du pédoncule, et ayant détruit le locus niger; Charcot, une tumeur comprimant un pédoncule. Dans un cas d'Oppolzer, rapporté par Trousseau dans ses Cliniques, il existait un kyste de la couche optique. On pourrait dire, il est vrai, que ces faits ne ressortissent point à la paralysie agitante, et qu'il s'agit de tremblements symptomatiques à rapprocher des tremblements post-hémiplegiques ou de ceux qu'on rencontre dans les affections pédonculaires (syndrome de Benedikt). Ce qui est indéniable, en tout cas, c'est que les sujets porteurs de telles lésions avaient été considérés de leur vivant, par des cliniciens expérimentés, comme atteints de maladie de Parkinson légitime.

c) *Muscles*. — Blocq a appelé l'attention sur les lésions histologiques de la fibre musculaire, déjà signalées incidemment par Bogherini et Sass. Elles se rencontrent principalement sur certains muscles (radiaux, grand palmaire) : le sarcoplasme non différencié de la fibre s'hypertrophie, les noyaux se multiplient, tandis que la substance striée s'atrophie. Sur les coupes transversales, on peut constater, en même temps que l'atrophie des fibres, la présence de pertes de substances arrondies, de dimensions variables, qui semblent faites à l'emporte-pièce. Le tissu conjonctif interfasciculaire n'est point intéressé et ne présente aucune prolifération nucléaire.

Toutes ces données ne nous renseignent guère, on le voit, sur le siège anatomique de la maladie de Parkinson. Est-elle une maladie du cerveau, de la moelle ou des muscles? Est-elle seulement une maladie organique ou une maladie sans lésion, une névrose? Cette dernière hypothèse était généralement admise il y a quelques années : peut-on la réfuter aujourd'hui au nom de l'anatomie pathologique? Certainement non.

On peut dire que toutes les lésions décrites plus haut sont inconstantes ou contingentes. En ce qui concerne la moelle, aux faits de Dubief, Redlich, on peut opposer les examens négatifs de de Grazia, Schwenn, etc. En ce qui regarde les muscles, la lésion de Blocq n'a été retrouvée ni par de Grazia, ni

⁽¹⁾ *Revue Neurologique*, 1898, p. 94.

par de Buck et Demoor. Dans un travail récent, Alquier rapporte cinq examens minutieux du bulbe, de la protubérance et des pédoncules qui ont été complètement négatifs⁽¹⁾. Toutefois cette insuffisance de l'argument anatomique n'est pas une raison valable pour faire classer la paralysie agitante parmi les névroses, à moins de comprendre provisoirement sous ce nom toutes les affections nerveuses dont nous ignorons la nature. « Qu'est-ce qu'une névrose, dit Brissaud, qui dure toute une vie, sans rémissions, sans atténuation passagère des phénomènes nerveux, qui suit une évolution progressive et ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure? »

D'ailleurs la tendance actuelle, très justifiée, à notre sens, de beaucoup de neurologistes, est de ne considérer comme névroses légitimes que les affections nerveuses dans lesquelles l'élément psychique joue un rôle primordial et constant, comme l'hystérie, la neurasthénie. On ne saurait prétendre que la paralysie agitante soit de ce domaine : qu'il y ait ici un état psychique particulier, ce n'est point douteux; mais il est accessoire et secondaire. Que les chocs moraux ou les émotions figurent parmi ses causes, cela est indéniable pour certains cas; mais n'en est-il pas de même pour nombre d'affections organiques?

Les considérations qui précèdent nous dispensent de nous arrêter à discuter les théories anatomiques de la maladie de Parkinson. Peut-on toutefois tenter d'en localiser fonctionnellement les symptômes?

Les théories qui veulent en faire une *myopathie*, une affection des nerfs *périphériques* ne sont pas défendables. Celles qui l'envisagent comme une maladie *spinale* et, en particulier, du système moteur spinal (cellules des cornes antérieures, faisceaux moteurs) ne sont pas satisfaisantes, parce que l'affection n'est pas seulement du domaine spinal. D'après Brissaud, c'est dans l'histoire des maladies cérébrales dimidiées, comme l'hémiplegie, qu'il faudrait chercher la solution de ce problème. Si une localisation pouvait être tentée, ce serait dans la région *thalamique*, *sous-thalamique* ou *pédonculaire* qu'il faudrait la placer. Et à cet égard, on ne peut pas ne pas tenir compte des faits rapportés plus haut, où le syndrome parkinsonien a été réalisé par des lésions grossières de la couche optique et de la région pédonculaire. Nous n'irons pas jusqu'à dire, avec Gilli⁽²⁾, que la maladie de Parkinson n'est qu'un syndrome lié à des lésions organiques diverses de la région sous-thalamique; mais nous pensons au moins que les faits en question devront entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la maladie de Parkinson.

Quant aux théories *humorales*, elles ont été jusqu'ici présentées avec des arguments trop peu démonstratifs pour être discutées : aussi bien celle qui fait intervenir un trouble de la *nutrition*, dénoté par l'analyse des urines (Regnard, Gauthier, Luzzato), que la théorie de la *dystrophie thyroïdienne*, proposée par Moebius, Fraenkel, Lundborg.

Étiologie. — La maladie de Parkinson est loin d'être une affection rare. D'après une statistique de Hirt, on en compterait 1 cas sur 229 maladies nerveuses; mais Blocq estime que, à Paris, la proportion est plus grande. Il semble d'ailleurs qu'elle soit plus fréquente en certains pays, en Angleterre et

⁽¹⁾ ALQUIER. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1905.

⁽²⁾ Thèse de Paris, juillet 1900.

aux États-Unis notamment; peut-être aussi l'a-t-elle été à certaines époques de grandes catastrophes sociales (siège de Paris, de Strasbourg).

Dans les *causes prédisposantes*, on envisage l'âge, le sexe et l'hérédité.

Elle appartient à la seconde moitié de la vie, débute en général après 40 ans, avec un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans. Après cet âge, elle devient rare. Mais on peut la voir apparaître aussi avant 50 ans; Duchenne avait même signalé son début possible avant 20 ans. Dans un cas de Lannois, les premiers symptômes se manifestèrent à l'âge de 12 ans; à 40 ans 1/2, dans un autre de Rouvillois ⁽¹⁾.

Il n'est pas démontré que la maladie affecte un sexe plutôt que l'autre. Pourtant la plupart des statistiques, en particulier celle de Sanders, en Angleterre, indiquent une prédominance marquée pour le sexe masculin. Telle n'est pas l'opinion de Holm, de Copenhague, qui note 56 femmes pour 9 hommes dans sa statistique personnelle.

L'influence héréditaire ne semble point non plus très évidente, au moins en ce qui concerne l'hérédité *similaire*, qui paraît plutôt rare. L'hérédité nerveuse en général a pu être invoquée; mais ce qui paraît moins contestable, c'est le caractère *familial* assez fréquent de la maladie. C'est ainsi que Borgherini en a rencontré 7 cas dans une famille de 9 enfants; Clerici, 4 cas dans une famille de 10; Béchet l'a signalée chez deux sœurs; nous l'avons observée nous-même chez un frère et une sœur.

Parmi les causes *déterminantes*, deux seulement méritent d'être retenues: ce sont les *traumatismes* et les *émotions*. Doit-on accorder une action directe au traumatisme, ou ne reconnaître d'influence qu'au choc moral qui l'accompagne? Charcot avait tendance à admettre la première hypothèse. De fait, on voit parfois les symptômes débiter par la région atteinte; le tremblement et la raideur, par exemple, apparaître au membre supérieur après un violent traumatisme de l'épaule correspondante. Quant aux causes morales, ce sont surtout les émotions dépressives dont l'influence a été notée ici: violents chagrins, et plus encore, frayeur, terreur soudaine. De là la fréquence relative des cas de maladie de Parkinson observés en temps de guerre, à la suite des incendies, des accidents de chemins de fer, etc.

Le rôle du surmenage, des intoxications, des infections est beaucoup plus discutable. Gowers attribuait une certaine importance à la fièvre typhoïde et à la dysenterie.

Traitement. — Il n'existe pas de thérapeutique rationnelle de la maladie de Parkinson. Un très grand nombre de médications ont été plus ou moins empiriquement essayées contre elle; mais le premier cas de guérison est encore à publier. On peut parvenir toutefois dans un assez grand nombre de cas à atténuer les symptômes les plus pénibles, et peut-être à retarder la marche de la maladie. Sans énumérer tous les moyens qui ont été proposés dans ce but, nous indiquerons ceux qui ont paru le plus efficaces.

Médications internes. — Le *salicylate de soude*, employé par Vulpian, amène au moins un soulagement subjectif, chez un certain nombre des malades, en ce qui concerne la raideur et les douleurs rhumatoïdes.

L'*hyoscyamine* a été préconisée par Charcot contre le tremblement: on l'em-

(1) ROUVILLOIS. Thèse de Lyon, 1899, n° 45.

ploie à dose progressive, en commençant par 1/4 de milligramme, pour arriver à 5,6 milligrammes au maximum. Elle peut s'administrer en injections hypodermiques.

Le *bromhydrate d'hyoscine* (Sharp, Bruce, Alquier), à la dose de 5 à 5/10 de milligramme, en injection hypodermique, atténue presque toujours le tremblement et la raideur musculaire pendant 24 ou 48 heures; mais ce médicament est souvent mal supporté, il provoque des douleurs de tête, des vertiges, des troubles visuels.

Francotte a employé avec succès le *sulfate de duboisine*, qui s'adresse aux mêmes symptômes: 1 à 5 milligrammes à l'intérieur, en granules; ou bien 2/10 de milligramme à 1 milligramme en injection hypodermique. Ce médicament doit aussi être manié avec prudence, et l'on ne doit pas l'administrer d'une façon prolongée. La *scopolamine* jouit des mêmes propriétés.

Citons encore le *borate de soude* (Grosset); le *chanvre indien* associé à l'*opium* (Gowers).

Traitements externes. — L'*électricité* a été employée sous toutes ses formes: galvanisation, franklinisation, faradisation. Les résultats jusqu'ici obtenus ne sont guère encourageants.

L'*hydrothérapie* appliquée sous la forme de bains chauds, de lotions chaudes prolongées, paraît capable d'amener une véritable sédation, principalement dans les phases d'excitation avec insomnie.

Le *massage* des masses musculaires est recommandé par la plupart des auteurs contre la rigidité. J.-M. Taylor dit avoir obtenu une amélioration notoire du tremblement par les exercices systématiques coordonneurs.

Charcot avait remarqué qu'un bon nombre de parkinsoniens se disaient grandement soulagés par la trépidation du chemin de fer ou de la voiture, et en particulier, affirmaient qu'ils cessaient de trembler dans ces conditions. Ce fait singulier lui suggéra l'idée de faire établir à la Salpêtrière un fauteuil trépidant qui procure aux malades le même soulagement momentané.