

lésions secondaires à une altération primitive de l'écorce et en particulier du cuneus. Celles-ci portent, en effet, sur les parties ventrales de la couche optique, le champ triangulaire de Wernicke, le corps genouillé externe et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur. Ces différences de localisation nous autorisent à penser que, dans la paralysie générale, les lésions de la couche optique sont primitives, et non secondaires aux lésions corticales comme on pourrait être tenté de le supposer *a priori*.

Les symptômes qu'elles tiennent sous leur dépendance sont vraisemblablement des symptômes d'ordre oculaire, plus particulièrement la rigidité pupillaire. Cette hypothèse paraît confirmée par l'expérience de Hans Gudden qui, après résection de la partie de l'encéphale correspondant chez le lapin au pulvinar,

aurait constaté l'abolition des réflexes pupillaires.

Dans les lésions de la couche optique le rôle prépondérant revient à la prolifération névroglique, si considérable dans certains cas, que sur les coupes colorées par la méthode de Weigert les points altérés peuvent se reconnaître à l'œil nu.

Les cellules et les fibres nerveuses sont en partie détruites. Schütz et Schultze ont constaté la disparition des fibres qui se rendent de la couche optique à la substance grise centrale du pédoncule.

Pédoncule cérébral. Tubercules quadrijumeaux. — Des altérations des éléments nobles et de la névrogliose ont été constatées par plusieurs auteurs, notamment par Schütz⁽¹⁾, dans la substance grise

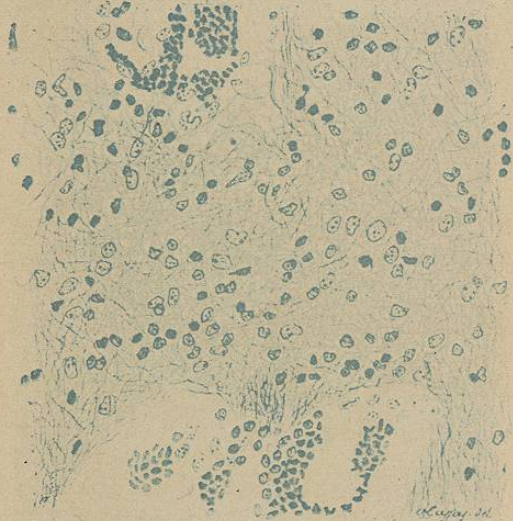


FIG. 198. — Coupe de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale (lobule paracentrale). Prolifération névroglique très marquée au voisinage des vaisseaux. Coloration Weigert-Anglade. (Collection du Dr Anglade.)

centrale, dans les différentes couches des tubercules quadrijumeaux antérieurs, et enfin dans les noyaux d'origine de la 5^e paire. Nous reviendrons sur cette dernière lésion.

Bulbe et protubérance. — En dehors des altérations des noyaux d'origine des nerfs crâniens qui émergent de ces parties de l'encéphale, on constate des altérations de l'épendyme, identiques à celles que nous avons déjà décrites (aspect chagriné, langue de chat) (fig. 199), la dégénérescence du faisceau solitaire (Tolotschinow) l'altération et la destruction d'un certain nombre de cellules nerveuses et une prolifération névrogliose considérable dans les olives.

Cervelet. — Les lésions du cervelet ont été étudiées par Meyer, par Schütz et plus récemment par Raecke⁽¹⁾. Elles consistent surtout en une prolifération névrogliose intense, mais irrégulière, se montrant sous forme d'îlots disséminés, dans lesquels on ne rencontrerait jamais cependant de cellules en arai-

⁽¹⁾ SCHÜTZ. *Neur. Centralb.*, 1889 et *Arch. f. Psychiat.*, t. XXII. — RÄCKE. *Loc. cit.*

gnées, en une augmentation considérable des fibres de Bergmann, en altération et en destruction des cellules nerveuses (cellules de Purkinje, grains). Les circonvolutions prennent souvent un aspect plissé, ratatiné. La substance blanche paraît moins profondément atteinte et ne présente guère qu'un certain degré de prolifération névrogliose.

Noyaux d'origine des nerfs crâniens⁽²⁾. — Raecke, Tolotschinow, Gerlach ont constaté des altérations dans les noyaux moteurs. Celles-ci consistent surtout en modifications de structure et en atrophie des cellules nerveuses. Gerlach a décrit un gonflement homogène de ces dernières, gonflement qui a été retrouvé, rarement il est vrai, par Orr et Cowen.

Gerlach n'aurait rencontré aucune lésion des noyaux sensibles. Par contre, Tolotschinow a noté des altérations de ces noyaux à la 5^e paire et à la 10^e paire, présentant ce caractère particulier que la chromatolyse débute surtout dans la zone périnucléaire, tandis que dans les noyaux moteurs elle commence par la périphérie du corps cellulaire. Les deux modes de début se trouveraient réunis dans les noyaux de la 8^e paire.

Les noyaux d'origine et les racines des nerfs moteurs de l'œil peuvent se montrer profondément atteints, notamment dans les cas où l'on a constaté pendant la vie une paralysie chronique et progressive d'un ou de plusieurs muscles oculaires.

Ependyme. — La paroi épendymaire des ventricules est lésée dans un très grand nombre de cas, ainsi qu'en témoigne déjà l'aspect chagriné qu'elle présente à l'œil nu. Il s'agit d'une prolifération de la névrogliose, à laquelle prennent part les cellules de l'épendyme; les végétations qui tapissent les parois ventriculaires sont donc constituées par du tissu de sclérose névrogliose, et non pas, comme on l'avait cru, par du tissu conjonctif.

Substance blanche. — Elle n'est presque jamais épargnée, pour peu que l'affection ait eu une certaine durée. On y constate alors la dégénération et la disparition d'un nombre variable de fibres nerveuses, en même temps que des altérations des vaisseaux, analogues à celles des artérols corticales. Les altérations de la capsule interne présentent quelquefois les caractères de la dégénérescence systématique du faisceau pyramidal.

⁽¹⁾ *Loc. cit.*

⁽²⁾ GERLACH. Untersuchungen über Ganglienzellenveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytiker gelegenen Nervenkerne. *Versam. deutsch. Naturforscher u. Aertze.* Brunswick, 1897. *Neur. Centralb.*, 1899. — JULIUSBURGER UND KAPLAN. Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlauf der progressiven Paralyse. *Neur. Centralb.*, 1899. — TOLOTSCHINOW. Ueber die Veränderungen der Kerne des Vierhügels, der Brücke und des verlängerten Marks bei der progressiven Paralyse der Irren. *Neur. Centralb.*, 1901.

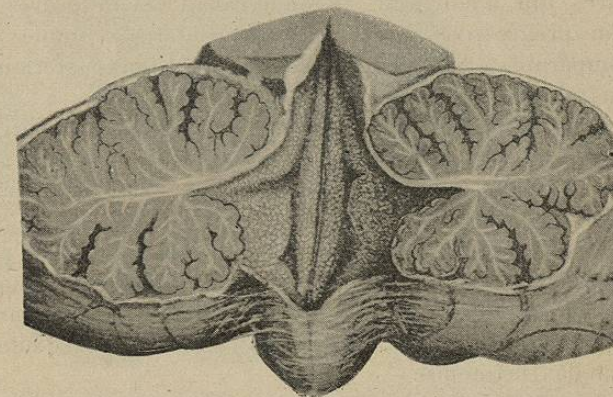


FIG. 199. — Plancher du 4^e ventricule. Ependymite granuleuse (Collection Dupré.)

Nature et évolution des lésions encéphaliques (1). — Au sujet de l'origine et de la filiation de ces diverses lésions du cerveau, les avis des auteurs diffèrent. Pour les uns (Tuczeck, Schültz, Friedman, Ziegler, Kronthal, Pierret, Joffroy, Binswanger), la lésion primitive et essentielle de la paralysie générale est une *encéphalite parenchymateuse*. Pour d'autres (Mendel, Magnan, Mierzejewski, Christian et Ritti, G. Ballet, Mahaim, Straub, Ris, von Muralt), la paralysie générale est au contraire une *encéphalite interstitielle*. Les partisans de chacune de ces deux doctrines opposées ont de plus des opinions différentes.

Pour les uns, les *cellules ganglionnaires* nerveuses seraient les premières atteintes. Leur dégénération entraînerait consécutivement et secondairement les réactions inflammatoires ou dégénératives des autres tissus (Pierret, Kronthal, Joffroy).

Pour d'autres, les *tubes nerveux* de l'écorce offriraient les altérations originales; leur dégénération, phénomène de début, serait suivie des lésions cellulaires, qui, à leur tour, engendreraient les désordres vasculaires. Leur disparition progressive devrait être considérée comme une lésion systématique comparable à la dégénérescence des cordons postérieurs dans le tabes (Schültz, Tuczek, Binswanger).

Ce sont les lésions primitives de la *névroglie*, péri-encéphalite, péri-épendymite, qu'invoquent d'autres auteurs, pour lesquels l'inflammation interstitielle déterminerait secondairement la régression des éléments nerveux (Magnan, Mierzejewski).

Les altérations débuteraient enfin, pour d'autres, par le *réseau vasculaire* de l'encéphale, pour gagner de là les cellules névrogliales dont on sait les connexions histologiques avec les vaisseaux, et plus tard les prolongements protoplasmiques, puis le corps de la cellule nerveuse elle-même (Mendel, G. Ballet, Colella, Raymond).

Les défenseurs de la théorie *parenchymateuse* s'appuient non seulement sur des considérations de biologie générale, mais encore sur certains faits dans lesquels les lésions cellulaires étaient évidentes, alors qu'il existait à peine quelques désordres vasculaires et interstitiels.

En faveur de la théorie *interstitielle*, on a fait valoir qu'il existe des cas de paralysie générale, dans lesquels on n'a pu constater que des altérations vasculaires, sans altérations nerveuses. De plus, les phénomènes, dits congestifs, de la période prodromique ne pourraient guère traduire cliniquement que des troubles circulatoires.

Il n'est pas impossible que, dans certains cas à marche suraiguë, les lésions nerveuses soient antérieures aux lésions interstitielles, c'est-à-dire existent avant que ces derniers aient eu le temps de se constituer. Toutefois, la préco-

(1) JOFFROY. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Arch. de méd. expériment.*, novembre 1892; Anatomie et physiologie pathologique de la paralysie générale. *Bull. méd.*, juin 1894. — ZIEGLER. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1895. — BINSWANGER. Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1894; *Pathologie de la paralysie générale des aliénés. Délimitation de cette maladie des formes morbides voisines*. Congrès de Moscou, 1897. — CRISENULI. Studio comparativo clinico e istologico sulla paralisi progressiva. *Annal. di Neurolog.*, XIV. — MAGNAN et MIERZEJEWSKI. *Recherches sur les centres nerveux*, 1873. — WILHELM POLLACK. Gibt es nach dem heutigen Stande der Litteratur eine sichere histologische Diagnose der progressiven Paralyse aus der Veränderungen des Grosshirns. *Neurol. Centralb.*, 1897. — KOZOWSKI. Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangstadium der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psychiat.*, 1900.

ité, la diffusion, l'intensité, la constance, généralement reconnue, des lésions des petits vaisseaux, autorisent, jusqu'à plus ample informé, à penser que dans la majorité des cas, la paralysie générale consiste vraisemblablement en une encéphalite diffuse primitivement vasculaire et interstitielle, puis atrophique.

Moelle (1). — On rencontre dans la moelle des lésions de la substance blanche, de la substance grise et des méninges et parfois aussi, à titre de complication, la suppuration méningée (2).

Ces dernières sont analogues à celles qu'on trouve au niveau des méninges crâniennes. Dans quelques cas rares, on note de la pachyméningite.

Beaucoup plus souvent, d'une façon à peu près constante, on rencontre des altérations de la pie-mère et de l'arachnoïde, en général diffuses, quelquefois, au début surtout, circonscrites (névrite interstitielle transverse de Nageotte, lésions

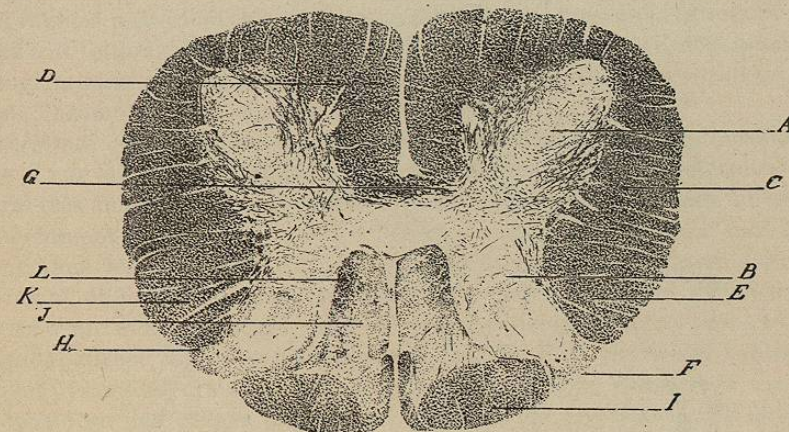


FIG. 200. — Coupe de la région lombaire supérieure de la moelle, dans la paralysie générale. (Préparation de M. Marinesco.)

A. Corne antérieure. — B. Corne postérieure. — C. Cordon latéral. — D. Faisceau de Türk. — E. Faisceau pyramidal très légèrement dégénéré. — F. Racine postérieure. — G. Commissure. — H. Zone de Lissauer. — I. Zone radulaire postérieure indemne. — J. Faisceau de Burdach (zone radulaire moyenne) dégénéré.

de méningite décrites par Obersteiner et Redlich au niveau des émergences des racines). Les lésions diffuses sont surtout accusées à la moelle dorsale et à la

(1) NAGEOTTE. Étude sur la méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. *Arch. de neurol.*, octobre 1895. — ANGLADE. Sur les lésions spinales de la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, août 1898. — LÜDERITZ. Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1898. — BERGER. Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. III. — LOMBARDI. Ricerca istologica d'un midollo spinale affetto da siringomielia. *Ann. di neurol.*, 1899. — WYRULOFF. Des lésions de la moelle dans la paralysie générale. (Conférence de la clinique neurol. de Pétersbourg.) *Revue neurol.*, 1899, et *Neurolog. Centralb.*, 1899. — FÜRSTNER. Ueber der heutigen Stand der Lehre von der Veränderung des Rückenmarks bei der progressiver Paralyse. *Jahresversamml. d. Vereins der deutsch. Irrenärzte*, 1900. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1900. — WALTERJUST. Beitrag zur Kenntniss der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Thèse de Würzburg. Analyse in *Neurol. Centralb.*, 1901. — TOLLENS. Bildungsanomalien (Hydromyélie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. IX. — STARLINGER. Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1900. — NAGEOTTE. Pathogénie du tabes dorsal. *Presse méd.*, 1902 et 1905. — P. MARIE et GUILLAIN. Pathogénie du tabes dorsal. *Soc. méd. des Hôp.*, 1905. — KLIPPEL. Lésions de la moelle et des nerfs spinaux dans la paralysie générale. *Revue de psychiatrie*, octobre 1904.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et MERMIER. *Soc. anat.*, 1902. — MERMIER. *Th. de Paris*, 1902.

moelle lombaire. Pour un même niveau, les segments postérieurs sont plus atteints que les segments antérieurs et latéraux. Au point de vue microscopique, les lésions consistent de préférence en une *infiltration cellulaire*, tandis que dans le tabes, elles prennent plutôt les caractères d'un épaississement fibreux.

Les *vaisseaux* qui parcourent les méninges et pénètrent dans la substance nerveuse sont le siège d'altérations constantes et précoces comme dans le cerveau. Les capillaires et les artérioles sont dilatés, gorgés de sang, leurs



FIG. 201. — Moelle (région dorsale) dans la paralysie générale. Commissure grise et partie antérieure des cordons postérieurs. Prolifération névroglique, surtout marquée dans les cordons de Gall. Coloration Weigert-Anglade. (Préparation du D^r Anglade).

parois sont épaissies, infiltrées de cellules. Les altérations maxima portent surtout sur la tunique interne (Wyrulow).

Les lésions des *cordons blancs* de la moelle peuvent être divisées en deux catégories, suivant qu'elles sont limitées aux cordons postérieurs ou qu'elles s'étendent à la fois aux cordons postérieurs et aux cordons antéro-latéraux.

1° *Lésions limitées aux cordons postérieurs* (1). Deux cas sont possibles : ou bien

(1) PIERRE MARIE. Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. *Gaz. des hôp.*, 1894. — MAYER. Zur patholog. Anatom. der Rückenmarkshinterstränge. *Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1897. — NAGEOTTE. *Tabes et paralysie générale*. Thèse de Paris, 1895; Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue neurol.*, 1895. — LINKE. Ein Fall von sekundärer (tabischer) Paralyse mit aufstei-

les lésions sont identiques à celles du tabes dont elles présentent exactement la topographie. Elles relèvent alors d'une association de la paralysie générale avec le tabes, soit que la paralysie générale survienne au cours du tabes, soit qu'inversement le tabes complique la paralysie générale. Ce premier cas est assez rare. Dans le second, les lésions, bien que limitées aux cordons postérieurs ne sont pas celles du tabes. Certaines zones, habituellement plus ou moins respectées dans le tabes, sont atteintes par la dégénérescence (zone ovale de Flechzig, portion antérieure des cordons postérieurs). Inversement, des zones régulièrement frappées dans le tabes comme les zones de Lissauer restent saines ou ne sont que peu altérées. La dégénérescence prend ainsi un *aspect diffus*, relevant à la fois de lésions radiculaires et de lésions des cellules de la substance grise (cellules des cordons) (fig. 200).

Les racines postérieures sont en général altérées, sans que l'intensité de leurs lésions soit toujours proportionnelle à celle des lésions des cordons postérieurs.

Les ganglions postérieurs sont le siège de lésions cellulaires variables suivant les cas, chromatolyse, atrophie.

2° *Sclérose combinée*. Les altérations portent à la fois sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux. Les lésions des cordons postérieurs sont en général très marquées et répondent au deuxième type que nous avons étudié précédemment (type diffus); celles des cordons antéro-latéraux sont habituellement plus légères. Elles portent surtout sur le faisceau pyramidal croisé. Cependant elles ne s'y montrent pas strictement limitées et s'étendent aussi, bien qu'à un moindre degré, aux faisceaux voisins. D'autre part, le faisceau pyramidal direct est en général respecté ou en tout cas moins atteint que le faisceau pyramidal croisé. Enfin la gravité des lésions diminue à mesure que l'on considère des étages plus élevés de la moelle et celles-ci atteignent rarement le bulbe.

Ces caractères portent à penser qu'il faut incriminer ici moins une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, résultant de lésions corticales, qu'une lésion primitive des fibres pyramidales associée à une dégénérescence des fibres cérébelleuses et surtout des fibres intersegmentaires, celles-ci en partie consécutives à des altérations des cellules de la substance grise. Cependant, on ne saurait établir à ce sujet une règle unique. Bodecker et Juliusburger ont en effet constaté, dans trois cas, une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux s'étendant du centre ovale à la moelle.

Les lésions de la *substance grise* de la moelle ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études intéressantes de la part de Klippel, Berger, Joffroy et Rabaud, Anglade, Wyrulow. Elles varient beaucoup suivant les cas, tant au point de vue de leur localisation que de leur intensité.

Beaucoup de fibres nerveuses sont dégénérées, notamment dans les cornes antérieures et dans la colonne de Clarke.

Les altérations des cellules nerveuses sont fréquentes. Berger les aurait constatées, en ce qui concerne les cornes antérieures, dans 85 pour 100 des cas. Elles

geünder Degeneration in Tractus antero-lateralis. (Gower'sches Bündel), *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1895. — BINSWANGER. Zur allgem. Pathol. u. pathol. anat. von Taboparalyse. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. X. — JOFFROY et RABAUD. Sur un cas de paralysie générale juvénile avec lésions tabétiques des cordons postérieurs. *Arch. de neurol.*, 1898. — RABAUD. *Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1898. — KARL SCHAFFER. Ueber Tabes und Paralyse. *Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nerven-Patholog.* 10 conférences, Iéna, 1901.