

la substance grise corticale qui sont le siège des centres moteurs. On détermine ainsi une paralysie ou plutôt une parésie des groupes musculaires qui sont sous la dépendance des zones enlevées. On peut encore, par l'excitation de la substance blanche sous-jacente à la substance grise enlevée, provoquer des mouvements; mais l'animal en expérience n'exécute plus ces mouvements *volontairement*; la substance grise des zones motrices doit donc être considérée comme servant de point de départ aux mouvements *voulus*, d'où le nom de points *psycho-moteurs* appliqué aux points de l'écorce grise du cerveau dont l'excitation physiologique ou artificielle provoque des mouvements. Lorsque la substance grise a été enlevée dans une très petite étendue, la parésie disparaît au bout de sept ou huit jours; lorsque, au contraire, elle a été détruite sur une grande surface des circonvolutions motrices, la paralysie est beaucoup plus complète et plus persistante. Pour expliquer la disparition des accidents, on est obligé d'admettre que les zones de substance grise voisines de celle qui a été enlevée peuvent agir par *suppléance*, et l'on s'explique que cette action soit d'autant plus rapide et complète que la zone enlevée est moins étendue.

Un grand nombre de faits empruntés à la pathologie témoignent également en faveur de localisations corticales et méritent d'être rapprochés des résultats obtenus par l'expérimentation sur les animaux.

La localisation de la faculté du langage dans la troisième circonvolution frontale gauche est sans contredit un des faits les plus favorables à la théorie des localisations; les quelques observations qui ont été données comme contradictoires à la loi de Broca pèchent toutes par le côté critique ou par le côté anatomo-pathologique, et les faits conformes à cette loi sont aujourd'hui si nombreux, qu'on ne prend plus la peine de les enregistrer. Les lésions qui produisent l'aphasie peuvent être exactement limitées à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche; c'est ce qui arrive lorsqu'un embolus vient oblitérer la première branche de l'artère sylvienne. Comment se fait-il que la faculté du langage soit sous la dépendance de l'hémisphère cérébral gauche? La symétrie des fonctions des hémisphères cérébraux est donc incomplète? La meilleure explication de ce fait a été donnée par P. Broca, qui a dit que l'homme était *gaucher du cerveau*, c'est-à-dire qu'il prenait l'habitude de se servir de l'hémisphère gauche de préférence à l'hémisphère droit, peut-être parce que le premier de ces hémisphères se

développe plus rapidement et reçoit plus de sang que l'hémisphère du côté opposé; cette *gaucherie cérébrale* explique comment la main droite est plus habile que la main gauche et comment la faculté du langage se localise dans l'hémisphère gauche.

La suppléance peut, du reste, se faire au moyen de l'hémisphère droit; bon nombre d'aphasiques récupèrent la faculté du langage, bien que les lésions cérébrales qui ont provoqué l'aphasie subsistent, le D^r J. Luys a cité en 1877 un très bel exemple de cette suppléance; il s'agissait d'une femme qui à la suite d'une endocardite rhumatismale avait été atteinte d'hémiplégie du côté droit avec aphasie; l'aphasie avait complètement disparu depuis plusieurs années lorsque la malade succomba à une affection intercurrente; l'autopsie démontra qu'il y avait une atrophie complète de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche, tandis que la circonvolution homologue du côté droit présentait un relief anormal, une véritable hypertrophie compensatrice (*Société médicale des hôpitaux*, 13 juillet 1877).

Des lésions, même très superficielles, des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ou du lobule paracentral donnent lieu à des paralysies des membres du côté opposé, qui rappellent ce qu'on observe à la suite de l'ablation des zones motrices corticales (expériences de Carville et Duret), ou bien à la suite de l'excitation des points psychomoteurs (expériences de Ferrier): dans le premier cas, qui se présente assez souvent chez les paralytiques généraux, on voit se produire des paralysies partielles et temporaires; dans le deuxième, on observe des phénomènes d'excitation qui, limités d'abord à un membre, peuvent se généraliser et produire l'épilepsie jacksonienne.

Chez des individus amputés d'un membre depuis plusieurs années quelques observateurs ont noté l'atrophie partielle et légère des circonvolutions motrices du côté opposé au membre amputé; on conçoit facilement qu'un centre psycho-moteur n'ayant plus rien à faire s'atrophie. Peut-être arrivera-t-on par ce procédé à reconnaître quel est le siège des différents centres psycho-moteurs chez l'homme; mais jusqu'ici rien n'indique qu'une localisation aussi précise que celle faite par Ferrier chez le singe soit possible chez l'homme. Les propositions suivantes résument l'état de nos connaissances à ce sujet: 1° Les lésions des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ainsi que celles du lobule paracentral s'accompagnent toujours de troubles de la sensibilité dans le côté opposé du corps, tandis que les lésions

nent aucun trouble de motilité. — 2° Le centre moteur du membre supérieur occupe une zone de l'écorce cérébrale comprenant les deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que les parties adjacentes des circonvolutions voisines, et non une partie bien limitée de cette zone. — 3° Le centre moteur du membre inférieur ne peut pas être séparé de celui du membre supérieur; les mêmes points semblent pouvoir agir sur les deux membres du côté opposé, les parties supérieures de la zone motrice étant plus spécialement consacrées aux membres inférieurs. — 4° Le centre moteur de la face paraît devoir être localisé à l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution frontale et à la partie de la circonvolution frontale ascendante qui l'avoisine (Charcot et Pitres, Bourdon).

D'après L. Landouzy, des lésions corticales siégeant à la partie postérieure du lobe pariétal, au voisinage du pli courbe, pourraient produire la chute de la paupière ou *blépharoptose* du côté opposé. Cette blépharoptose d'origine corticale ne s'accompagnerait pas de paralysie des autres branches de la troisième paire, ce qui semblerait prouver que le nerf moteur oculaire commun a des foyers d'origine multiples.

La clinique, d'accord avec la physiologie expérimentale, tend à prouver qu'il existe aussi un centre psycho-moteur pour les muscles de la nuque, du cou et des yeux. La rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux figurent souvent au nombre des symptômes des affections cérébrales (méningite tuberculeuse, ramollissement cérébral, hémorragies cérébrales ou méningées), en même temps que d'autres troubles de la motilité, tels que : contractures, épilepsie spinale, paralysies de la face et des membres.

La figure 36 indique, d'après Ferrier, deux centres différents pour les mouvements de rotation de la tête et pour les mouvements des yeux; chez l'homme, les centres psycho-moteurs qui président à ces mouvements paraissent être plus voisins que chez le singe; il est en effet très rare qu'on observe la rotation de la tête sans la déviation conjuguée des yeux ou la déviation conjuguée des yeux sans la rotation de la tête. D'après les recherches de Landouzy, ces centres psycho-moteurs seraient situés, chez l'homme, sur la partie de l'hémisphère cérébral qui amorce le lobule pariétal au pied de la circonvolution pariétale ascendante.

Le sens de la rotation de la tête et de la déviation conjuguée des yeux dépend non seulement du siège de la lésion, mais aussi de la

nature de cette lésion (Landouzy). Lorsqu'il s'agit d'une lésion cérébrale *irritative* le malade tourne la tête et les yeux vers les membres convulsés, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion encéphalique; lorsque la lésion est de qualité *paralytique* la rotation de la tête et des yeux se fait du côté des membres non paralysés, c'est-à-dire du côté de la lésion cérébrale. La rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux à gauche, par exemple, peuvent donc être produites ou bien par une lésion irritative des points de l'hémisphère droit du cerveau qui correspondent aux centres psycho-moteurs qui président à ces mouvements, ou bien par une lésion paralytique des mêmes points de l'hémisphère gauche; c'est ainsi que la déviation de la bouche à gauche, par exemple, peut être la conséquence ou bien d'une paralysie du nerf facial droit et de la prédominance d'action de muscles du côté gauche, ou bien de l'irritation du nerf facial gauche et de la contracture qui en est la suite.

Les lésions de la protubérance annulaire peuvent aussi donner lieu à la rotation de la tête et à la déviation conjuguée des yeux; et ici encore le sens dans lequel se fait le mouvement dépend à la fois du siège et de la nature des lésions.

Les lésions de l'étage supérieur de la protubérance se traduisent par les mêmes effets, au point de vue du syndrome qui nous occupe, que les lésions cérébrales, mais pour les lésions des étages moyen et inférieur il y a inversion dans les effets produits. Les lésions irritatives de ces derniers étages donnent lieu à une rotation de la tête et à une déviation conjuguée des yeux vers les membres sains, c'est-à-dire du côté où siège la lésion protubérantielle; les lésions de nature paralytique produisent la rotation du côté des membres paralysés, c'est-à-dire du côté opposé au siège de la lésion protubérantielle.

Pour expliquer les effets inverses des lésions cérébrales et des lésions portant sur les étages inférieurs de la protubérance annulaire, on est conduit à admettre que les racines cérébrales des nerfs de la sixième et de la onzième paire qui jouent le principal rôle dans les mouvements de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux s'entre-croisent vers la partie moyenne de la protubérance annulaire.

MM. Landouzy et Grasset ont étudié très complètement, au point de vue physiologique et au point de vue clinique, les mouvements de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux. (Landouzy, *Progrès médical*, 1879. — Grasset, *De la déviation conjuguée des yeux*, 1879.)

On a cherché à découvrir pour chaque espèce de sensibilité des centres corticaux comparables aux centres psycho-moteurs. Il semble résulter des derniers travaux publiés à ce sujet que la zone sensitive corticale comprend toute la partie postérieure des hémisphères cérébraux et que cette zone est commune aux différentes espèces de sensibilité.

Ces conclusions ne doivent être acceptées toutefois qu'avec réserve car quelques faits observés chez l'homme semblent témoigner en faveur de la localisation cérébrale des différentes espèces de sensibilité, et, d'autre part, l'étude des phénomènes afférents à la sensibilité générale ou aux sens spéciaux présente chez les animaux de très grandes difficultés et ne conduit le plus souvent qu'à des résultats douteux.

La théorie des localisations cérébrales compte encore des adversaires. Brown-Séguard, tout en admettant que chaque fonction du cerveau s'accomplit par l'action d'éléments distincts, pense que les cellules servant à une même fonction sont disséminées dans l'encéphale et non réunies de manière à constituer des centres; cette théorie est en complet désaccord avec les faits, qui démontrent que des lésions même peu étendues des circonvolutions motrices entraînent toujours des troubles de la motilité que ne produisent jamais des lésions beaucoup plus considérables des circonvolutions postérieures par exemple. D'autres observateurs admettent la spécialisation des conducteurs nerveux, tout en niant l'existence de centres nerveux distincts dans la substance grise corticale (Vulpian, M. Duval). Dans l'état actuel de nos connaissances sur les fonctions des éléments nerveux, il est difficile d'admettre que la substance blanche soit le siège des localisations cérébrales, car ce sont les cellules nerveuses situées dans la substance grise qui ont le principal rôle dans les phénomènes cérébraux: ce sont elles qui mettent en jeu l'activité des conducteurs nerveux. Du reste, les auteurs qui localisent dans la substance blanche des circonvolutions cérébrales ne s'éloignent pas beaucoup de ceux qui localisent dans la substance grise et, au point de vue pratique qui nous importe surtout, on peut les faire rentrer dans le camp des localisateurs.

La théorie des localisations cérébrales est compliquée par l'existence de phénomènes nerveux à distance très communs dans l'histoire des lésions cérébrales: c'est ainsi qu'une hémorragie peu abondante détermine la perte de connaissance, le coma (ictus apoplectique), et qu'une irritation de la membrane ventriculaire donne

lieu à des phénomènes convulsifs. Les lésions cérébrales les plus intéressantes au point de vue de l'étude des localisations cérébrales sont celles qui agissent par destruction de telle ou telle partie, et non par irritation.

Il n'a été question jusqu'ici que des localisations dans les parties périphériques des hémisphères cérébraux; nous avons à nous occuper maintenant des localisations dans les parties centrales. Les recherches sur les fonctions spéciales de la couche optique et des noyaux extra et intraventriculaires du corps strié n'ont encore abouti à aucun résultat précis. Les auteurs qui ont placé dans les couches optiques le siège du sensorium commune n'ont fourni à l'appui de cette opinion aucun fait probant: la clinique démontre que les lésions circonscrites aux noyaux gris centraux se traduisent par une hémiplegie qui n'a aucun caractère distinctif, quel que soit le noyau intéressé; s'il s'agit d'une hémorragie limitée à la couche optique ou à l'un des noyaux du corps strié l'hémiplegie est transitoire, passagère. Les lésions de la capsule interne et de la couronne rayonnante donnent lieu, au contraire, à des symptômes qui permettent de diagnostiquer assez exactement leur siège.

Lorsque la capsule interne est intéressée, il se produit une hémiplegie qui tout d'abord ne se distingue par aucun caractère spécial, mais cette hémiplegie ne se dissipe pas et elle se complique au bout d'un temps variable de contractures des membres paralysés. Il résulte des recherches de Ludwig Fürck et de Charcot et Bouchard que la destruction de la capsule interne d'un des hémisphères entraîne toujours une dégénérescence secondaire que l'on peut suivre dans le pédoncule cérébral correspondant, dans la protubérance, dans la pyramide antérieure du bulbe et dans le faisceau latéral de la moelle du côté opposé à la lésion encéphalique; il s'agit d'une *sclérose descendante systématique*. Un foyer hémorragique très petit, mais ayant détruit la capsule interne, peut donc donner lieu à une hémiplegie persistante et suivie de contractures, tandis qu'un foyer hémorragique quatre ou cinq fois plus considérable, mais n'intéressant pas la capsule interne, ne produira qu'une hémiplegie temporaire.

La région de la capsule interne qui correspond aux deux tiers antérieurs du segment postérieur ou lenticulo-optique est celle dont la lésion entraîne invariablement une dégénérescence des faisceaux pyramidaux; les lésions limitées au segment antérieur de la capsule interne (en avant du genou) déterminent une altération secondaire

de la partie interne du pédoncule cérébral correspondant, sans lésion du faisceau pyramidal. Cette altération du faisceau pédonculaire interne ne peut pas être suivie dans le bulbe, il est donc probable que ce faisceau s'arrête dans la protubérance (Charcot); le dernier tiers du segment postérieur de la capsule paraît contenir seulement des fibres centripètes non susceptibles de subir la dégénérescence descendante.

Les lésions corticales des circonvolutions motrices peuvent donner lieu à des dégénérescences secondaires lorsqu'elles sont très étendues, ce qui démontre une fois de plus l'existence de faisceaux directs allant de la capsule interne aux circonvolutions sans interruption au niveau des noyaux gris centraux.

Charcot a assimilé très justement ces dégénérescences secondaires aux altérations qui se produisent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés et qui ont été décrites par Waller. Le faisceau pyramidal séparé de son centre trophique qui se trouve dans la zone motrice du cerveau dégénère comme un nerf séparé de la moelle. Les altérations de la sclérose descendante et celles de la névrite parenchymateuse qui se produit dans le bout périphérique des nerfs coupés sont du reste de même ordre. On a réussi à reproduire expérimentalement chez les animaux des dégénérescences secondaires de la moelle analogues à celles qui s'observent chez l'homme.

Les lésions de la partie antérieure de la couronne rayonnante ont les mêmes conséquences que celles de la capsule interne : hémiplegie sans anesthésie, contractures secondaires; au contraire, les lésions de la partie postérieure de la couronne rayonnante donnent lieu à l'hémianesthésie et souvent à l'hémichorée.

Dans l'hémianesthésie de cause cérébrale, le corps est partagé pour ainsi dire en deux moitiés, dont l'une est insensible, tandis que l'autre a sa sensibilité intacte; au niveau de la face, du tronc, l'anesthésie s'arrête presque exactement à la ligne médiane; les sens spéciaux sont atteints en même temps que la sensibilité au toucher et à la douleur; du côté de la vue, on observe l'amblyopie croisée et non l'hémiopie. Nous avons reproduit plus haut l'ingénieuse explication de ce fait qui a été fournie par Charcot. Il est bien probable que tous les faisceaux nerveux sensitifs destinés à mettre le cerveau en communication avec la périphérie se réunissent à la partie postérieure de la couronne rayonnante pour se rendre aux circonvolutions postérieures.

Veysièrè a réussi à produire l'hémianesthésie chez les animaux

en sectionnant la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante; la physiologie expérimentale et la clinique sont donc ici complètement d'accord. Si, en clinique, on observe presque toujours l'hémiplegie en même temps que l'hémianesthésie, cela tient à ce que les lésions sont rarement limitées à la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante; les parties antérieures sont le plus souvent intéressées en même temps dans une étendue variable.

Lorsque la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante est détruite, l'hémianesthésie persiste; lorsqu'elle est simplement comprimée par un foyer hémorragique situé au voisinage, par exemple, l'hémianesthésie disparaît au moment où le sang épanché se résorbe. L'hémianesthésie se rencontre souvent dans l'hystérie avec tous les caractères qu'elle présente lorsqu'elle a son origine dans une lésion matérielle d'un des hémisphères cérébraux.

L'hémianesthésie s'accompagne quelquefois d'hémichorée, c'est-à-dire de mouvements involontaires et désordonnés des membres et de la face d'un côté du corps.

L'hémichorée peut du reste se rencontrer sans altérations de la sensibilité, d'où l'on doit conclure que, si les points dont les lésions donnent lieu à l'hémianesthésie et à l'hémichorée sont voisins, ils ne sont cependant pas identiques. D'après le professeur Charcot, les fibres dont la lésion provoque l'hémichorée se trouvent probablement dans la couronne rayonnante à côté et en avant de celles qui servent de voie de transmission aux impressions sensitives. Dans presque toutes les autopsies d'affections cérébrales avec hémichorée, on a noté la destruction de la partie postérieure de la couche optique ou *pulvinar*, ainsi que celle des fibres de la couronne rayonnante qui se rendent dans cette partie (Raymond).

L'instabilité des pieds et des mains décrite par Hammond sous le nom d'*athétose* ne paraît être qu'une forme de l'hémichorée.

La lésion d'un des pédoncules cérébraux produit une hémiplegie croisée avec hémianesthésie plus ou moins complète et souvent des mouvements convulsifs.

BROCA. Sur le siège de la faculté du langage articulé (Bullet. de la Soc. anat., 1861). — LUVS. Op. cit. — VULPIAN. Leçon sur la physiologie du système nerveux, 1866. — G. FRITSCH et HIRTZIG. Sur l'excitabilité électrique du cerveau (Arch. für Anatomie de Du Bois-Reymond, 1870). — Des mêmes. Recherches sur la physiologie pathologique du cerveau (Berlin. klin. Wochenschr., 1873 et 1874). — A. PROUST. De l'aphasie (Arch. gén. de méd., 1872). — H. JACKSON. Obs. on the localisation of movements in the cerebral hemispheres, London, 1873. — SCHIFF. Appendice à la 2^e édition des Leçons de physiologie expérimentale sur le système nerveux. Florence, 1873. — NOTHNAGEL. Rech. expér. sur les fonctions du cerveau (Arch. für path. Anat. de Virchow, 1873). —

DURET. Recherches sur la circulation du cerveau (Arch. de physiol., 1874). — GROMIER. Études sur les circonvolutions cérébrales chez l'homme et chez le singe, thèse, Paris, 1874. — FERRIER. Rech. expérimentales sur la physiol. et la pathol. cérébrales, traduct. de H. DURET (Progrès méd., 1873 et 1874). — VEYSSIERE. Rech. clin. et expér. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale, thèse, Paris, 1874. — VIRENQUE. De l'hémianesthésie. Thèse, Paris, 1874. — PARANT. De la possibilité des suppléances cérébrales. Thèse, Paris, 1875. — LÉPINE. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse d'agrégation (médecine), Paris, 1875. — CHARCOT. Cours d'anat. pathol. (Progrès méd., 1875-1876). — Du même. Leçons sur les localisations dans les mal. du cerveau. Paris, 1876. — RAYMOND. Étude anat. physiol. et clin. sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomat. Thèse, Paris, 1876. — VULPIAN. Destruction de la subst. grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien (Arch. de physiol., 1876, p. 814). — L. COUTY. Étude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spéc. sur les organes cardio-vasculaires (Arch. de physiol., 1876, p. 665). — FÉRÉ. Note sur quelques points de la topographie du cerveau (Arch. de physiol., 1876). — BOCHFONTAINE. Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique (Arch. de physiol., 1876). — S. POZZI. Art. Circonvolutions cérébrales du Dict. encycl. des sc. méd. — P. BERGER. Art. Corps opto-striés, même Dictionn. — DUVAL. Art. Système nerveux, in Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. prat. — BROADBENT. Rapport sur les localisations cérébrales (Congrès méd. de Genève, 1877). — BOURDON. Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres (Acad. de méd., séance du 23 oct. 1877). — A. PITRES. Rech. sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisat. cérébrales. Paris, 1877. — Louis LANDOUZY. Contrib. à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Thèse, Paris, 1876. — Du même. De la blépharoptose cérébrale (Arch. gén. de méd., 1877). — A. PITRES. Note sur la nomenclat. des différentes régions du centre ovale des hémisphères cérébraux (Arch. de physiol., 1877, p. 245). — CHARCOT et PITRES. Des localisations corticales (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — LUSSANA et LEMOIGNE. Des centres moteurs encéphaliques (Arch. de physiol., 1877, p. 342). — BROWN-SÉQUARD. Mém. sur la physiol. et la pathol. des div. parties de l'encéphale (Arch. de physiol., 1877). — BROCA. Recherches sur l'action des hémisphères cérébraux (Acad. de méd., 15 mai 1877). — Fr. FRANK et PITRES. Analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation des territoires de la substance grise du cerveau (Soc. de biologie, 22 décembre 1877). — Des mêmes. Des conditions de production et de généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale (Soc. de biologie, 29 déc. 1877). — FERRIER. Les fonctions du cerveau. Paris, 2^e édit., 1881. — HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, traduit par Labadie-Lagrave Paris, 1880. — FERRIER. Gulstonian. Lectures 1878. — LUCAS. Sur la circulation du cerveau. Thèse, Paris, 1879. — La physiologie des localisations cérébrales en Allemagne. Rech. de M. Munk (Progrès méd., 1879). — CHARCOT. Cours de la Faculté (Progrès méd., 1879-1880). — COSSY. Étude expérimentale et clinique sur les ventricules latéraux. Thèse, Paris, 1879. — J. PARROT. Sur le développement du cerveau chez les enfants du premier âge. (Archives de physiologie, 1879, p. 505). — Ch. LABBÉ. Note sur la circulation veineuse du cerveau et sur le mode de développement des corpuscules de Pacchioni (Arch. de physiol., 1879). — DE BOYER. Ét. topogr. sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux. Paris, 1879. — L. LANDOUZY. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, etc. (Progrès méd., 1879). — BETZ. Sur la structure microscopique de l'écorce cérébrale chez l'homme (Progrès méd., 1881). — BALLET. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif, etc. Thèse, Paris, 1881. — BALLET. Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie prat., art. Sensibilité, t. XXXIII.

TUMEURS CÉRÉBRALES.

Les tumeurs cérébrales, de nature très variable, sont produites tantôt aux dépens de la boîte crânienne (exostoses), tantôt aux dépens des méninges ou des gros vaisseaux (tumeurs de la dure-mère, anévrysmes de calibre); tantôt enfin elles ont leur siège dans la substance cérébrale proprement dite (gros tubercules, gliomes, tumeurs parasitaires, etc.).

On comprend qu'au point de vue clinique il soit nécessaire de rapprocher ces altérations, car il importe peu, du moment où il s'agit d'une action en quelque sorte mécanique, que les tumeurs soient constituées par du tissu osseux, par une dilatation vasculaire ou par des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux. Bien que les abcès du cerveau se comportent souvent comme des tumeurs, nous croyons devoir renvoyer leur histoire au chapitre consacré à l'encéphalite.

DESCRIPTION. — Les manifestations cliniques sont très variables suivant le siège des tumeurs; aussi est-il particulièrement difficile de tracer un tableau des effets produits par les tumeurs cérébrales. Pour les maladies qui ont un siège précis, des symptômes constants, fondamentaux, le nosologiste peut constituer des types morbides qui répondent à la grande majorité des cas et qui en sont pour ainsi dire les *schémas*; mais pour les tumeurs cérébrales un pareil travail est impossible, car la symptomatologie est absolument différente suivant que la compression porte sur telle ou telle partie des hémisphères cérébraux. Nous devons nous contenter de signaler les symptômes qui se rencontrent le plus fréquemment dans l'histoire de ces tumeurs; les détails dans lesquels nous sommes entrés au sujet de l'étude de la structure du cerveau et des localisations cérébrales faciliteront notre tâche. Nous ferons cependant remarquer que ces tumeurs cérébrales n'agissent pas seulement par compression ou par destruction de certaines parties des hémisphères; elles provoquent des *actions à distance* qui rendent encore leur étude plus complexe.

Les tumeurs cérébrales peuvent rester latentes pendant longtemps; c'est ce qui arrive en particulier lorsqu'elles se développent en dehors des circonvolutions motrices, dans les lobes postérieurs par exemple, surtout si leur accroissement est lent et progressif. Les troubles morbides dus à la présence des tumeurs n'apparaissent pas toujours lentement, ainsi qu'on pourrait le supposer: il n'est pas rare que le

début des accidents soit marqué par une attaque apoplectiforme ou épileptiforme. Nous passerons successivement en revue les troubles de la *motilité*, de la *sensibilité* et de l'*intelligence*, qui se montrent le plus souvent chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales et nous chercherons, à propos de chaque symptôme, à signaler le siège et la nature des lésions qui s'y rapportent.

A. *Troubles de la motilité*.— Les paralysies des membres ou de la face figurent en première ligne parmi les symptômes des tumeurs cérébrales. Quelquefois un seul membre est atteint (monoplégie), mais le plus souvent la paralysie prend tôt ou tard la forme hémiplegique. La paralysie est croisée, c'est-à-dire qu'elle siège du côté opposé à la tumeur cérébrale. Tantôt il s'agit au début d'un simple affaiblissement qui augmente peu à peu, tantôt la paralysie s'établit brusquement à la suite d'une attaque apoplectiforme : ce dernier mode d'invasion est à la vérité plus rare que le premier, mais la plupart des auteurs attribuent trop d'importance au *début lent et progressif* des symptômes dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Les tumeurs donnent lieu à l'hémiplegie, soit en comprimant d'une façon uniforme tout un hémisphère cérébral, comme il arrive, par exemple, pour les hématomes un peu étendus de la dure-mère, soit en agissant directement sur les circonvolutions motrices au sein desquelles elles se développent ; dans le premier cas, les paralysies sont le plus souvent incomplètes, elles ne sont pas suivies de contractures secondaires, tandis que dans le deuxième les tumeurs, après avoir agi par compression, détruisent souvent la substance cérébrale ; il en résulte des hémiplegies complètes et des contractures secondaires si la partie antérieure de la couronne rayonnante ou la capsule interne a été lésée, ainsi que cela s'observe assez souvent à la suite de gros tubercules, de gliomes, de syphilomes siégeant dans les zones motrices.

Des tumeurs de la base du crâne peuvent comprimer les nerfs moteurs des yeux ou l'un des nerfs faciaux, en même temps qu'elles agissent par compression sur l'un des hémisphères cérébraux, d'où une paralysie directe des oculo-moteurs ou du facial et une hémiplegie croisée des membres, autrement dit une *paralysie alterne*, analogue à celles que nous avons étudiées en faisant l'histoire des maladies de la protubérance annulaire.

Le strabisme et la chute de la paupière se rencontrent assez fréquemment dans l'histoire des tumeurs cérébrales : lorsque la com-

pression porte sur le nerf de la troisième paire, dans son trajet intracrânien ou au niveau de la fente spénoïdale, il en résulte une paralysie de toutes les branches de ce nerf, paralysie qui se traduit en particulier par un strabisme externe, la chute de la paupière et la dilatation de la pupille. La chute de la paupière ou ptose peut se présenter isolément sans strabisme externe à la suite de lésions corticales siégeant dans les parties postérieures du lobe pariétal (Landouzy). La ptose cérébrale est croisée, c'est-à-dire qu'elle porte sur la paupière de l'œil gauche si la lésion siège dans l'hémisphère droit, tandis que la ptose consécutive à une lésion du nerf de la troisième paire occupe le même côté que la lésion. Il ne faut pas oublier que la chute de la paupière et le strabisme sont souvent des symptômes du début de l'ataxie locomotrice.

Après les paralysies viennent, par ordre d'importance, les *convulsions épileptiformes*, qui peuvent constituer pendant longtemps la seule manifestation des tumeurs cérébrales. Il est difficile de comprendre comment des tumeurs souvent très volumineuses des hémisphères cérébraux provoquent des manifestations intermittentes dans l'intervalle desquelles tout semble rentrer dans l'ordre ; quelle que soit l'explication de ce phénomène, le clinicien doit l'enregistrer comme un fait parfaitement démontré et d'une observation journalière.

Les convulsions épileptiformes symptomatiques de tumeurs cérébrales se présentent sous deux formes principales : 1° les attaques épileptiformes proprement dites ; 2° l'épilepsie hémiplegique ou épilepsie jacksonienne. Les attaques épileptiformes ne diffèrent presque pas au point de vue symptomatique des attaques d'épilepsie idiopathique, si bien que le diagnostic ne peut souvent être fait qu'en tenant compte des symptômes concomitants, céphalalgie persistante, paralysies, etc. Les tumeurs qui provoquent ces attaques sont presque toujours superficielles, *en contact avec les méninges* ; elles peuvent du reste se rencontrer dans les lobes antérieurs ou postérieurs aussi bien que dans les lobes moyens.

L'épilepsie hémiplegique diffère notablement de l'épilepsie franche, et les tumeurs qui lui donnent naissance siègent toujours au niveau des circonvolutions motrices ou dans leur voisinage immédiat. Les caractères cliniques de l'épilepsie hémiplegique ont été bien indiqués par Bravais dès 1827, puis par Jackson et Charcot.

Les convulsions sont en général partielles et ne s'accompagnent pas de perte de connaissance ; le début le plus fréquent est celui qui

a lieu par l'un des membres supérieurs ; après une courte période de convulsions toniques surviennent des secousses rythmiques. La tête est prise après le bras, elle s'incline du côté malade et la face devient grimaçante ; puis le membre inférieur se raidit dans l'extension forcée et il est secoué à son tour par des convulsions cloniques qui rappellent la trépidation de la sclérose latérale. Lorsque les phénomènes convulsifs commencent dans la face, ils s'étendent ensuite au membre supérieur et en dernier lieu au membre inférieur ; lorsque le membre inférieur est atteint le premier, les mouvements convulsifs s'étendent successivement au membre supérieur et à la face. Cet ordre n'est presque jamais interverti (Jackson, Charcot). Le plus souvent les convulsions restent limitées à une moitié du corps, d'où le nom d'*épilepsie hémiplegique*, mais il peut arriver qu'elles se généralisent ; c'est seulement dans ce dernier cas que les malades perdent connaissance. Les attaques peuvent se reproduire coup sur coup et simuler l'état de mal des épileptiques.

Dans l'intervalle des attaques tout rentre dans l'ordre, ou bien on observe une parésie des membres du côté où les convulsions se sont produites. Certaines manœuvres, telles que la flexion forcée de la main ou du pied, provoquent parfois les convulsions ; la compression ou la ligature d'un membre au début de l'attaque peut au contraire empêcher la généralisation du mal.

Parmi les tumeurs qui donnent lieu le plus souvent à l'épilepsie jacksonienne, il faut citer les gommés syphilitiques de la dure-mère (Charcot), les gros tubercules du cerveau, les gliomes ; des lésions autres que les tumeurs peuvent du reste la provoquer également lorsqu'elles siègent dans le domaine des circonvolutions motrices.

Nous avons dit plus haut que certaines tumeurs donnaient naissance à l'hémiplegie d'abord, puis à des contractures secondaires ; dans ces cas, il s'agit de tumeurs qui ont détruit la partie antérieure de la couronne rayonnante ou la capsule interne et qui ont donné lieu à des dégénérescences descendantes. L'un de nous a observé récemment un fait de ce genre. Il s'agissait d'une masse tuberculeuse qui siégeait dans les circonvolutions motrices et qui s'enfonçait jusque dans la partie antérieure de la couronne rayonnante. Pendant la vie, le malade avait présenté une hémiplegie du côté opposé accompagnée d'attaques épileptiformes, puis de contractures ; l'examen histologique du bulbe et de la moelle démontra les lésions caractéristiques de la sclérose descendante.

L'hémichorée peut être la conséquence de tumeurs cérébrales occupant la partie postérieure de la couronne rayonnante ; elle est souvent associée à l'hémiplegie et à l'hémianesthésie. A propos de l'hémorrhagie cérébrale, nous reviendrons sur les caractères de l'hémichorée.

B. *Troubles de la sensibilité.* — Une céphalalgie plus ou moins intense accompagne d'ordinaire le développement des tumeurs cérébrales ; elle est tantôt continue, tantôt intermittente, paroxystique ; les douleurs qui se rattachent à l'existence de tumeurs syphilitiques ont leur maximum d'intensité le soir ou pendant la nuit. Le siège externe de la douleur correspond parfois assez exactement à celui de la tumeur, mais le plus souvent la céphalalgie est généralisée ou bien elle occupe les régions frontales et elle n'a pas de rapport évident avec le siège de la tumeur ; la douleur limitée à la région occipitale est plus commune dans les tumeurs du cervelet que dans celles du cerveau.

Les tumeurs superficielles, en contact avec les méninges, provoquent en général une céphalalgie intense ; celles qui siègent au milieu de la substance cérébrale, dans les parties centrales, ne se manifestent au contraire le plus souvent par aucun symptôme douloureux.

La compression directe du trijumeau ou de l'une de ses branches par une tumeur de la base du crâne peut déterminer une névralgie ou une anesthésie faciale.

L'hémianesthésie est un symptôme assez rare des tumeurs cérébrales. Les troubles des sens spéciaux et en particulier de la vue et de l'ouïe se rencontrent au contraire dans un assez grand nombre de cas. Du côté de la vue on observe l'amblyopie, l'amaurose ou l'hémipopie ; à propos des localisations cérébrales nous avons montré comment on pouvait expliquer les différentes formes de l'hémipopie, ainsi que l'amblyopie croisée qui se produit dans les cas où les tumeurs siègent dans la partie postérieure des hémisphères cérébraux. Il n'est pas rare de constater à l'ophtalmoscope les lésions de la névro-rétinite ; la papille est irrégulière, élargie, saillante, entourée d'une espèce de nuage blanchâtre formé par des exsudats qui recouvrent les vaisseaux dans une petite partie de leur parcours.

On a distingué une névro-rétinite par étranglement et une névro-rétinite descendante ; d'après de Graefe, la première de ces deux formes se rattacherait surtout à l'existence de tumeurs cérébrales, tandis que la seconde appartiendrait plus spécialement à la ménin-