

LEÇONS  
SUR LES  
**MALADIES NERVEUSES**

(Salpêtrière, 1893-1894)

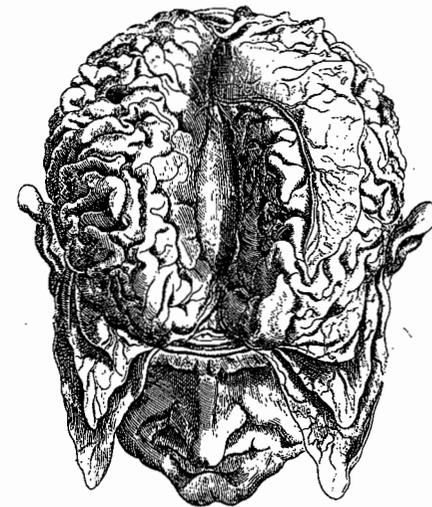
RECUEILLIES ET PUBLIÉES

PAR

**HENRY MEIGE**

Avec 240 figures (schémas et photographies)

*Tous droits réservés.*



*Bartholinus del.*  
clb Is cxlii



29 716. — Imprimerie LAURE, 9, rue de Fleurus, à Paris.

PARIS  
G. MASSON, ÉDITEUR  
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1895

1025600

## VINGT-TROISIÈME LEÇON

## NATURE ET PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE PARKINSON

- I. *Troubles psychiques* dans la Maladie de Parkinson. — Débilité mentale *apparente*; apathie, indifférence, égoïsme sénile, *soudure intellectuelle*. — Délire de suspicion. — Vésanie : mélancolie, idées de suicide. — Rareté des hallucinations. — Analogies des troubles psychiques de la Paralyse agitante avec ceux qu'on observe chez les pseudo-bulbaires.
- II. Nature de la Maladie de Parkinson; on l'a considérée comme une pure *névrose*. — C'est une maladie à évolution progressive, sans rémissions, et qui, à l'inverse des névroses, ne rétrocede jamais. — L'influence étiologique des émotions vives et de la peur en particulier a contribué à faire admettre l'hypothèse de la névrose.
- III. *Sénilité précoce*. — Différences du *tremblement sénile* et du *tremblement parkinsonien*. — Sénilité des centres nerveux.
- IV. Lésions prétendues séniles des centres nerveux dans la Maladie de Parkinson. — Constatations anatomo-pathologiques de Parkinson, Vulpian, Charcot, Westphal, Berger, Dubief, Teissier, Gauthier, Borgherini, Koller, Dana, etc. — Multiplicité des lésions. — Défaut de concordance des observations anatomiques. — Lésions macroscopiques grossières : Chvostek, Leyden, Charcot, Mendel, Blocq et Marinesco.
- V. Hypothèse invraisemblable d'une lésion primitive des faisceaux musculaires. — Hypothèse d'une irritation permanente du centre supérieur du *tonus musculaire*. — La rigidité peut être la conséquence d'une exagération du *tonus* normal. — Centres toniques localisés par Luciani dans le cervelet.
- VI. Lésion pédonculaire. — Lésion du *locus niger*. — Influence possible des lésions du *locus niger*. — Le *locus niger* est situé aux confins des fibres des *mouvements volontaires* et de celles des *mouvements automatiques*. — Influence étiologique des émotions sur les troubles circulatoires et même sur les altérations matérielles de la région pédonculaire<sup>1</sup>.

## MESSIEURS,

Dans la dernière leçon, je vous ai annoncé mon intention de revenir sur la localisation anatomique des troubles fonctionnels, sinon des lésions morbides, qui produisent le tremblement de la Paralyse agitante.

Mais auparavant, je voudrais vous dire encore quelques mots des *phénomènes psychiques* qui accompagnent la Maladie de Parkinson. Peut-être y trouverons-nous un argument de plus en faveur de l'hypothèse que je vous ai proposée.

1. Leçon du 25 février 1894, résumée par M. Henry Meige, in *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 25 août 1894.

I. — Si vous interrogez l'entourage des patients, vous serez surpris d'entendre de curieuses révélations sur l'état mental de ces malheureux. On les considère la plupart du temps comme des *ramollis*, et on les traite comme tels. Ils passent même souvent pour avoir complètement perdu leurs facultés intellectuelles, comme des vieillards tombés en enfance. Défiiez-vous de ces appréciations : elles sont presque toujours erronées.

Vous avez vu que le plus grand nombre des Parkinsoniens, — je ne dis pas la totalité, — *paraissent* en général *indifférents* à tout ce qui les environne. Ils ne parlent guère plus qu'ils ne bougent. Renfermés en eux-mêmes, repliés sur eux-mêmes, ils semblent avoir la même répugnance à émettre leurs idées qu'à agiter leurs membres. Ils ne s'extériorisent pas. On leur parle : à peine daignent-ils répondre par quelque bref monosyllabe. On leur annonce des nouvelles, joyeuses ou tristes : et leur visage impassible ne trahit ni plaisir ni douleur. Ils ont l'air détaché de ce monde, et leur apathie paraît absolue.

De là à les accuser d'égoïsme, de ce grand égoïsme sénile si pénible à ceux qu'ils ont aimés, il n'y a pas bien loin. Et c'est là en effet ce que vous entendrez journellement répéter par ceux qui les approchent.

Or, Messieurs, ce grief est injuste. Le Parkinsonien conserve, pendant longtemps, quelquefois indéfiniment, toute la lucidité de son esprit. Il comprend à merveille ce qu'on lui dit et ce qu'on lui raconte. Il saisit la portée des bonnes et des fâcheuses nouvelles, mais, pour traduire sa pensée, pour exprimer ses sentiments, il lui faut faire un si grand effort qu'il s'arrête devant la difficulté de la tâche : il est en état de *soudure intellectuelle* comme en état de *soudure physique*. De même que, par moments, il demande qu'on étire ses membres, de même il exige qu'on lui parle et, en quelque sorte, qu'on le provoque.

Le malade dont je vous entretenais dans notre dernière réunion, cet homme qui possède plusieurs domestiques attachés à sa personne pour lui étirer les bras et les jambes, se fait lire à haute voix des livres et des journaux pendant des heures entières.

Il semble qu'il soit nécessaire de faire travailler pour lui son esprit comme on lui fait travailler passivement les membres.

Le Parkinsonien n'aime pas tant qu'on pourrait le croire à vivre dans l'ombre et la retraite; il faut qu'il se sente entouré des siens,

il faut qu'on l'entretienne des événements du jour, qu'on s'intéresse à lui, et surtout qu'on le plaigne. C'est pour lui un véritable soulagement : plus encore, un besoin.

Cette disposition, vous le comprenez, devient rapidement fatigante pour l'entourage; on ne se trouve pas payé de retour. Les plus dévoués finissent par perdre patience. Ils se lassent d'une telle paresse associée à de telles exigences.

Et comme cet apathique a conservé la plénitude de ses idées, il s'aperçoit vite qu'on le soigne avec moins de sollicitude, qu'on l'évite et qu'on lui cache bien des choses....

Alors, il devient méfiant; et son état psychique revêt bientôt le caractère d'une véritable vésanie, d'une sorte de *délire de la suspicion*.

A l'hôpital, le régime uniforme auquel sont soumis tous les malades ne permet pas de saisir autant de nuances; dans les familles attentives il n'en est pas de même. On est mauvais juge, peut-être; mais le fait ne passe point inaperçu.

Parant a le premier signalé cet *état d'âme*. Ball, au congrès de Londres, en 1881, l'étudia de plus près encore. Il avait été frappé de l'apparence, plutôt que de la réalité des troubles mentaux dans la plupart des cas de Maladie de Parkinson.

Selon Parant, il conviendrait de distinguer trois groupes de malades.

Les uns ne présentent que de simples changements de caractère et d'humeur. Ils sont irritables à l'excès, soupçonneux, exigeants, voulant qu'on s'occupe d'eux sans cesse.

Les autres ont « *un affaiblissement des facultés intellectuelles, affaiblissement dont le degré est variable, et qui va de la simple obtusion à la démence la plus complète* ».

C'est dans ce cas surtout, Messieurs, qu'il importe d'analyser et de scruter soigneusement les dessous de l'état mental.

Un fait que j'ai récemment observé vous montrera bien les erreurs auxquelles on s'expose, si l'on s'en rapporte, pour juger la question, à des appréciations superficielles :

Un de mes externes avait dans sa famille deux oncles atteints de maladie de Parkinson, un Français et un Anglais. Il vint me prier de voir l'un d'eux, me disant que le vieillard se *ramollissait* peu à peu, qu'il était devenu d'une exigence insupportable, et qu'on ne

pouvait plus rien lui faire comprendre. J'y allai, et, figure nouvelle, je fus bien accueilli; c'est aux personnes de la famille que sont réservées — réglé assez générale — les grogneries et la mauvaise humeur. J'examinai longuement le malade, et je fus frappé, en conversant avec lui, de la netteté de ses souvenirs, de la lucidité de son intelligence. Il m'entretint des événements récents qu'on lui avait lus dans les journaux, me rappela que Charcot, qui l'avait vu six ans auparavant, lui avait prescrit l'hyosciamine, et me demanda s'il devait recommencer ce traitement.

Bref, au contraire de ce qu'on m'avait annoncé, j'avais affaire à un homme en possession de toute sa mémoire, de tout son jugement, de toute sa raison. Mais comme il semblait morne, inerte, et ne sortait de sa torpeur que pour être despotique, on avait cru qu'il perdait la tête, qu'il *se ramollissait*. Je détrompai de mon mieux la famille, persuadé que je me trouvais en présence d'un de ces cas où le cerveau est *figé* autant que les muscles, ou sinon le cerveau, du moins les nerfs moteurs, puisque les malades sont dans un état analogue à celui des curarisés qui ne peuvent plus manifester leur volonté, tout en continuant à percevoir toutes les sensations.

A côté de ces cas, qui sont les plus fréquents, il en est d'autres — infiniment plus rares — où l'on observe des phénomènes de *vésanie* franche. Ils forment le troisième groupe de Parant. On a surtout signalé la mélancolie simple avec dépression plus ou moins profonde; quelquefois des tendances au suicide, rendues irréalisables par la difficulté qu'ont les patients à se mouvoir. On a parlé d'hallucinations de l'ouïe, plus rarement de la vue. Mais jamais ces symptômes ne revêtent une allure inquiétante : on n'est guère obligé d'enfermer les Parkinsoniens.

Enfin, Parant a encore cité des faits où l'exagération des phénomènes vésaniques marchait de pair avec l'exagération des phénomènes somatiques de la Paralyse agitante. Ceux-là surtout sont importants à retenir, car ils peuvent être un argument en faveur d'une localisation corticale.

Mais, à mon tour, je tiens à faire ici une remarque sur laquelle vous êtes déjà prévenus : dans un très grand nombre de cas, les *troubles psychiques* de la Paralyse agitante rappellent, à s'y méprendre, ceux que nous avons observés chez les *pseudo-bulbaires*.

Les *pleurs* sont fréquents et surviennent à l'occasion des motifs les plus futiles, à la lecture d'un « fait-divers » quelconque, à propos d'une histoire triste ou gaie, d'une chanson, d'un morceau de musique banal, etc. Et, par une singulière contradiction, je vous dirai qu'un malade de ce genre, pendant un incendie qui avait éclaté dans son appartement, conservait le sang-froid le plus imperturbable au milieu de tous les autres locataires effarés.

II. — J'arrive enfin, Messieurs, à la question encore si obscure de la *nature de la Maladie de Parkinson*.

Les relations d'autopsie sont nombreuses, car les malades, une fois entrés à l'hôpital, y restent, dépérissent peu à peu, et meurent.

Or, longtemps, et quelque soin qu'on ait mis, à faire les recherches nécroscopiques, on n'a jamais trouvé une lésion centrale assez constante pour qu'on puisse l'incriminer avec quelque certitude.

Devant ces insuccès, on s'est rebuté et l'on a fait rentrer la Maladie de Parkinson dans le grand *caput mortuum* de la neuro-pathologie, je veux dire dans le chapitre des *névroses*. — Peut-être est-ce faire un peu trop vite aveu d'incompétence.

Qu'est-ce donc en effet qu'une névrose qui dure toute une vie, sans rémissions, sans atténuation passagère des phénomènes nerveux, qui suit une évolution *progressive* et qui ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure?

Sans doute, les premières observations de Maladie de Parkinson révélaient comme principal facteur étiologique les émotions violentes. On se refusait à croire qu'un simple ébranlement des centres nerveux pût provoquer autre chose qu'un trouble dynamique....

Comment concilier une pareille étiologie avec l'hypothèse d'une lésion capable d'effets si durables? Mais s'il est vrai que la Maladie de Parkinson soit le plus souvent le résultat d'une émotion vive, d'une *peur figée*, comme l'a ingénieusement dit le professeur Potain, il ne répugnera à personne, je suppose, d'admettre que l'élément nerveux en puisse subir des modifications profondes, dynamiques il est vrai, mais telles que le patient reste incapable de se relever de la perturbation fonctionnelle dont il a été atteint. On meurt bien de peur : des observations authentiques en font foi, par centaines. La même secousse qui peut causer la mort peut, *à fortiori*, compromettre ou altérer gravement et d'une façon irrémédiable le jeu normal des centres nerveux.

Il ne faut pas se hâter de décider qu'une maladie organique, — et nous entendons par là celle qui consiste en lésions matérielles visibles — ne peut pas être la conséquence d'un simple choc nerveux. Il ne me paraît nullement douteux que l'immense majorité des *paralysies pseudo-bulbaires*, par exemple, surviennent, même chez les sujets jeunes, à la suite des *grands chagrins*. Je vous dirai dans une autre occasion le mécanisme pathogénique de cette altération ischémique des centres encéphaliques inférieurs.

On a mis aussi sur le compte de la peur d'autres troubles psychiques permanents, dont une névrose pure et simple n'est peut-être pas la seule cause. Rapprochez de ce que je vous disais à propos des nombreux cas de Maladie de Parkinson observés pendant le siège de Strasbourg, cette affection mentale à laquelle on a donné le nom de *folie obsidionale*.... Les exemples abondent. Il est vrai que pour la folie obsidionale on peut invoquer d'autres influences : les privations, les fatigues excessives, les excès alcooliques, etc. Mais il est également vrai que tous ces arguments sont d'une validité douteuse, et, pour ma part, je crois que la peur n'est pas le facteur étiologique unique de la maladie de Parkinson. Dans beaucoup trop de cas la peur ne saurait être incriminée.

Les émotions violentes sont, assurément, capables de produire dans l'organisme des perturbations graves et d'un autre ordre que les précédentes. On a parlé d'intoxications qui pourraient, à titre secondaire, provoquer des névroses. Ce sont là jusqu'à présent de vagues hypothèses : quand bien même il se produirait une toxine agissant sur les centres nerveux, de façon à donner naissance au complexe symptomatique de la Maladie de Parkinson, il nous resterait encore à connaître sur quelle région et par quel mécanisme cette toxine exerce sa pernicieuse influence.

Ce n'est pas tout : l'idée de *névrose* implique l'idée d'une certaine variabilité des symptômes. Nous y voyons des alternances, des transferts, tendant à prouver qu'il ne s'agit pas d'un état organique définitivement acquis et immuable.

La liste des névroses reste encore assez longue : L'hystérie, l'épilepsie, les tics, la neurasthénie, etc., rentrent dans le chapitre des maladies *sinè materia*. Demain peut-être elles en seront distrait.

D'autre part, nous connaissons bien des affections qu'on a également étiquetées névroses, et qui cependant suivent une évolution

progressive et croissante : telle la chorée chronique, le goitre exophtalmique. Entre ce groupe et le précédent il y a tout un abîme. Dans le dernier, on ne voit jamais cette alternance, cette *métastase* des phénomènes nerveux, comme disait Trousseau, qui fait qu'un tic peut remplacer une migraine, succédant elle-même à des crises d'asthme, ou à des attaques d'épilepsie vraie.

Rien de pareil ne s'observe non plus dans la maladie de Parkinson.

Une fois constituée, elle l'est pour la vie, envahissant peu à peu tout le corps, sans arrêt, sans rémission, pour aboutir à ce type de *cachexie parkinsonienne* dont Charcot nous a tracé le saisissant tableau.

III. — Mais si la Maladie de Parkinson n'est pas une névrose, ne serait-elle pas, comme on l'a prétendu, une sorte de *sénilité précoce*?

De fait, le parkinsonien rappelle à beaucoup d'égards le vieillard trembleur, courbé, cassé par les années; il marche à petits pas, il est avare de ses gestes, son esprit semble s'obscurcir.

Les grandes émotions, a-t-on dit, pourraient subitement réaliser cette vieillesse précoce? L'expression : « J'en ai vieilli de dix ans », après un violent chagrin, n'est pas une simple métaphore. Comme l'acier qui perd sa trempe à la suite d'un choc brutal, sans que rien révèle à l'extérieur la transformation moléculaire qui s'est opérée en lui, le système nerveux subirait une altération similaire dans ses propriétés dynamiques, et continuerait à se détremper peu à peu. — En un instant s'accomplirait l'œuvre des années.

Mais les organes de la vie de relation seraient-ils seuls atteints par le choc? car on ne retrouve chez les parkinsoniens aucun autre caractère de vieillesse. Leurs cheveux ne blanchissent pas plus vite; ils n'ont pas l'arc sénile; ils ne perdent pas leurs dents....

Messieurs, quelque séduisante que soit cette manière de voir, je me demande en vérité si l'on peut s'y attacher sérieusement. A moins d'oublier volontairement les données les plus élémentaires de la clinique, on ne peut méconnaître les différences considérables qui séparent le parkinsonien du vieillard « à la tête chenue ».

Charcot a trop souvent insisté sur ce diagnostic pour que je m'y arrête davantage. Si je vous en ai dit quelques mots, c'est parce que, malgré la preuve faite, la théorie de la *sénilité prématurée* a trouvé — tout récemment encore — de nouveaux défenseurs.

Le seul argument qu'on puisse invoquer en sa faveur, c'est qu'on aurait rencontré, dans quelques examens nécroscopiques, les lésions de la *sénilité des centres nerveux*.

IV. — Parkinson avait décrit sous le nom d'*induration* — terme vague — certaines lésions observées sur le pont de Varole, le bulbe et la moelle. Vulpian, Charcot, Westphal, Berger, ont fait plus tard les mêmes constatations; mais ils ne leur ont rien trouvé de caractéristique; on les rencontre chez tous les vieillards. Luys aurait même remarqué une hypertrophie des grandes cellules éparses dans la protubérance.

Depuis lors, les observations se sont succédé; mais les résultats en ont été tellement disparates, partant si décourageants, qu'on en est arrivé à faire les autopsies des malades atteints de Paralyse agitante *sans même découvrir la moelle*.

Dans le cours des dix dernières années, on a repris ces recherches avec le secours d'une technique plus perfectionnée, et je vais vous en soumettre dans un court exposé les principaux résultats.

En 1887, Dubief, à l'autopsie de deux malades morts dans la première période de la paralyse agitante, notait que les cellules des cornes antérieures de la moelle présentaient une forte pigmentation et qu'elles se coloraient moins vivement par les réactifs. Le canal épendymaire était obstrué par des éléments nucléaires en abondance. Le tissu qui l'entoure était *sclérosé*; enfin toute la substance de la moelle était parsemée de nombreux corps amyloïdes, et la substance blanche avait subi des *transformations scléreuses*, — lésion vulgaire s'il en fut. Les cylindraxes étaient, les uns renflés et variqueux, les autres détruits.

En somme, voilà des modifications telles qu'on en observe dans beaucoup d'états morbides chroniques ou aigus de la moelle. Je m'empresse d'ajouter que, pour Dubief, à qui nous devons ces constatations, la Maladie de Parkinson n'a pas de lésion localisée caractéristique; mais elle n'est pas non plus une *névrose*: elle a pour *stratum* anatomique des lésions de sénilité de l'axe cérébro-spinal, et elle ne diffère de la sénilité vraie que par l'établissement précoce et par l'exagération des lésions dites *séniles*.

Admettons que le malade soit un vieillard ayant durement pâti au cours d'une longue existence, et alors ne nous semblera-t-il pas tout naturel qu'il présente ces lésions de la sénilité? — Il est

donc prématuré de conclure que là réside la cause de la Maladie de Parkinson.

Teissier, en 1888, trouvait des lésions de la zone bulbo-protubérantielle<sup>1</sup>. Puis, dans deux cas, Gauthier observait une sclérose diffuse des cordons latéraux, s'étendant jusqu'au voisinage de la colonne vasculaire de Clarke.

Les conclusions de Gauthier sont les suivantes :

1° La Maladie de Parkinson n'offre pas les caractères des névroses; ses symptômes sont exclusivement des troubles du système musculaire et dérivent de la rigidité des muscles.

2° Cette rigidité, phénomène capital de la maladie, est produite par les muscles sans l'intervention du système nerveux. Elle serait le résultat de la phosphaturie dont sont atteints la plupart des parkinsoniens.

3° Cette phosphaturie elle-même aurait pour point de départ les fatigues musculaires (phosphaturie musculaire).

4° La Maladie de Parkinson doit donc être considérée comme la manifestation d'une dystrophie du système musculaire.

Borgherini, qui s'est particulièrement occupé de cette question, a insisté, il y a cinq ans, sur l'épaississement de la névroglie autour du canal épendymaire dans toute la hauteur de la moelle. Ce fait, s'il se confirme, ne serait pas sans valeur, car il pourrait expliquer, dans une certaine mesure, la généralisation des symptômes. Le tissu de l'écorce cérébrale n'est pas autre chose en effet qu'une expansion modifiée de la substance grise qui entoure le canal central. Mais Borgherini, comme Dubief, ne voit dans ces altérations, encore et toujours, qu'une *senilité précoce du système nerveux*. Il avait également noté des altérations des racines antérieures, des troncs nerveux périphériques, des masses musculaires et des rameaux du grand sympathique.

Un peu plus tard, H. Koller<sup>2</sup> signala une prolifération du tissu conjonctif périvasculaire de la substance blanche et des altérations autour du canal épendymaire. Il trouvait aussi quelques lésions des parois vasculaires, surtout dans les cordons postérieurs, et, en seconde ligne, dans les cordons latéraux. Pour Koller, en somme, la lésion de la Paralyse agitante serait une *sclérose des tuniques artérielles*.

1. TEISSIER, *Lyon médical*, 8 juillet 1888.

2. H. KOLLER, *Arch. f. pathol. Anat.*, CXXV, 2, 1892.

Enfin Ch. L. Dana<sup>1</sup> a tout récemment trouvé des lésions de même nature dans l'écorce cérébrale, et dans la région péri-épendymaire. Le point de départ semblait être dans le système vasculaire; mais les nerfs et les muscles étaient parfaitement normaux. Il y avait des traces de sclérose dans la région des renflements lombaire et cervical.

Je ne pousse pas plus loin, Messieurs, cette énumération qui ne nous donne, en définitive, que des indications incomplètes, disparates, et quelquefois même contradictoires. Quant au siège de ces lésions, l'incertitude n'est pas moindre. Les uns, avec Chvostek, les placent dans la région du lobe pariétal, les autres, avec Leyden, dans l'insula ou dans la couche optique<sup>1</sup>, d'autres encore dans les corps opto-striés, Vulpien, dans la protubérance, enfin Charcot, Mendel, Blocq et Marinesco dans le pédoncule. Bref, on a *localisé* dans toutes les portions du bulbe, de la moelle, et même dans les nerfs périphériques et le grand sympathique.

V. — Tous ces renseignements, vous le comprenez bien, ne sauraient nous fixer sur le *lieu anatomique* de la lésion spécifique, puisque l'on retrouve, en fin de compte, les mêmes lésions dans la sénilité sans tremblement.

Faut-il donc en revenir à la supposition d'une lésion *sine materia*, et dire que la Maladie de Parkinson n'est qu'une névrose? — Il nous reste auparavant à examiner quelques autres conjectures.

On a voulu faire de la Paralyse agitante une maladie par lésion *musculaire*. La fatigue, la rigidité, le besoin de s'étirer ont pu donner quelque crédit à cette doctrine, d'autant plus que l'examen des muscles est rarement négatif. Ainsi Blocq a décrit des faisceaux musculaires atrophiés dont quelques-uns contenaient une ou plusieurs cavités fusiformes ayant l'aspect de noyaux de dattes. Je ne doute pas, pour ma part, qu'ici encore on n'ait affaire à des lésions banales. Ces cavités fusiformes signalées par Blocq existent dans beaucoup de cachexies névropathiques ou autres. Comment n'en trouverait-on pas chez les parkinsoniens, sujets cachectiques presque toujours, dont les muscles sont sans cesse en mouvement?

1. Dans un cas d'hémi-paralyse agitante du côté *droit*, une tumeur grosse comme une pomme occupait la couche optique *gauche* (Leyden, cité par Nothnagel in : *Topische Diagn.*, 1879).

Les partisans du *juste milieu* pourraient se ranger à une théorie mixte, tenant à la fois de la théorie de la névrose et de la théorie anatomique : ce serait la théorie du *tonus musculaire*.

Deux mots seulement sur le *tonus*.

Le tonus musculaire est cet état qui n'est ni la contraction proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique, mais un état intermédiaire permanent et équivalent à une véritable fonction.

On peut supposer — c'est une hypothèse, mais ne faut-il pas en faire? — que le tonus, subissant une exagération fonctionnelle, détermine la soudure, qui est l'élément essentiel de la maladie de Parkinson.

La théorie, à première vue, n'a rien d'in vraisemblable; et cependant vous allez pouvoir encore la trouver en défaut.

Il y a des états dynamiques de la moelle épinière qui se révèlent à nous par une hyperexcitabilité des centres réflexes spinaux. Or, le tonus est, si je puis ainsi dire, un état de *sous-contraction*, qui tient à une excitation périphérique. Le tonus normal, en somme, n'est pas autre chose qu'un acte réflexe permanent.

En d'autres termes, les centres gris qui entretiennent l'état de tonus se confondent-ils avec les centres médullaires des réflexes musculaires communs?

Si les centres du tonus étagés sur toute la hauteur de l'axe sont les mêmes que ceux des réflexes ordinaires, il va de soi qu'une irritation, périphérique ou centrale, *stimulant en permanence les fibres centripètes des arcs réflexes*, doit déterminer une réaction permanente de l'appareil centrifuge. De là résulte — conséquence obligée — une exagération du tonus, c'est-à-dire cette sorte d'état de *demi-contraction* ou de *sous-contraction*, ou même tout simplement de *sous-contraction* qui entretient la fixité parkinsonienne.

La physiologie semblerait d'abord consacrer cette manière de voir dans l'expérience du tétanos strychnique.

La strychnine est un poison dont l'action élective s'exerce, ainsi que l'a démontré Vulpian, sur les fibres sensitives des arcs réflexes musculaires. Elle est un des quelques agents excitants qui exagèrent cette réaction musculaire incessante qu'on a appelée le *tonus*.

Les animaux strychnisés sont dans un état de fixité proportionnel à la contracture tétanique.

Les Parkinsoniens ont, eux aussi, une fixité caractéristique, une

rigidité évidemment très éloignée de la contracture tétanique, mais à l'extrême rigueur, comparable à celle-ci.

En vous disant que la théorie du tonus est intermédiaire entre celle de la *lésion anatomique introuvable* et celle de la *névrose pure*, je suppose — et rien de plus — l'existence d'une cause périphérique matérielle, agissant sur les fibres centripètes de l'arc réflexe, et entretenant constamment une réaction musculaire excessive.

Vous le voyez, Messieurs, tout cela est logique, mais c'est à la condition d'échafauder hypothèses sur hypothèses, puisque je suis maintenant obligé d'admettre une excitation permanente du segment centripète de l'arc réflexe.

Il s'en faut d'ailleurs — et de beaucoup — que l'attitude du tétanos expérimental ou spontané soit assimilable à celle de la Paralyse agitante.

Le tétanique se renverse en arrière et son axe vertical décrit une courbe à concavité postérieure; le parkinsonien est penché en avant, et la courbe de son axe est à concavité antérieure.

Il y a plus. C'est encore la physiologie expérimentale qui bat en brèche la théorie. Il est en effet démontré que la fonction tonique n'appartient pas en propre à la moelle : elle est empruntée à l'encéphale; la preuve en est qu'on peut la faire disparaître en détruisant les connexions qui réunissent la moelle aux *centres toniques supérieurs*, que Luciani localise dans le cervelet.

Ce qui, en outre, est bien certain, c'est qu'une lésion simplement irritative, située sur les fibres du névraxe qui relie les centres gris de la moelle au centre encéphalique supérieur du tonus, pourrait produire des phénomènes analogues à ceux qu'on observe dans la maladie de Parkinson.

Si cette lésion est unilatérale, on aura affaire à l'hémiplégie parkinsonienne; si elle est double, la maladie sera constituée dans son entier.

La même lésion, d'ailleurs, produira selon les cas, des effets très variables. Elle pourra intéresser un centre ou des conducteurs d'inhibition, et provoquer, de ce fait, la raideur des mouvements. Elle pourra au contraire, être irritative et agir de la même manière que les lésions tuberculeuses ou celles de la sclérose en plaques. L'exagération des mouvements volontaires qu'on observe dans certains cas de Paralyse agitante vient à l'appui de cette manière de voir.

Ceci, Messieurs, n'est pas en désaccord avec une dernière loca-

lisation dont il me reste à vous parler et qui peut, à mon avis, donner la clef de tous les phénomènes.

VI. — Permettez-moi, Messieurs, de vous répéter que c'est dans l'histoire des maladies *dimidiées* ou *unilatéralisées* comme l'Hémiplégie, dans laquelle une moitié du sujet reste comme un témoin toujours facile à comparer à l'autre, qu'on trouvera l'explication de bien des inconnues en matière de localisation nerveuse.

Dans un cas de MM. Blocq et Marinesco (1893), une tumeur tuberculeuse, circonscrite, énucléable, et par conséquent incapable de phénomènes de diffusion, comprimait l'étage inférieur du pédoncule, et très peu l'étage supérieur. Mais elle avait détruit complètement le *locus niger*; or, dans ce cas, on avait observé une hémiplégie parkinsonienne du côté opposé à la lésion.

Cette région du *locus niger* est encore bien obscure. Nous ne savons déjà pas grand'chose sur sa structure normale. Nous savons moins encore sur les altérations qu'elle peut subir.

Ne serait-ce pas, par hasard, dans ce territoire situé sur les confins des fibres des *mouvements volontaires* et de celles des *mouvements automatiques*, qu'il conviendrait de chercher le centre du tonus musculaire?

Une lésion de cette zone, au voisinage des noyaux bulbaires de la face et du faisceau psychique, rendrait compte de la raideur, des troubles de la mimique et même des troubles apparents de l'état mental. En d'autres termes, une lésion du *locus niger* pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson.

La nature de la lésion est indifférente, mais tout porte à croire que les ramollissements ischémiques multiples sont plus fréquents que toute autre altération destructive. Le ramollissement dit *chronique* est, en effet, caractérisé plutôt par la multiplicité des foyers que par leur étendue. L'existence des petits foyers corticaux peut expliquer les troubles psychiques. Quant aux foyers pédonculaires, produits par l'oblitération ou la sténose des artérioles de l'espace perforé postérieur, ils rendraient compte de la raideur *tonique* des muscles, tantôt bilatérale, tantôt unilatérale, suivant leur répartition dans la région des deux pédoncules. Le début brusque, à la suite d'une émotion, n'est pas incompatible avec une lésion artérielle ou un trouble circulatoire plus ou moins durable. Je vous disais que la Maladie de Parkinson présentait de grandes analogies

avec les paralysies pseudo-bulbaires. Or, Messieurs, rien ne me paraît mieux établi que l'influence étiologique d'un choc moral sur l'apparition d'une paralysie pseudo-bulbaire, — maladie ou affection à lésions matérielles toujours visibles à l'œil nu. Les petites altérations dégénératives du pédoncule ou de la région sous-optique dans la Maladie de Parkinson, peuvent bien, après tout, reconnaître la même origine.

Messieurs, ce n'est là, remarquez-le bien, qu'une hypothèse, et je m'empresse d'ajouter que les faits ne sont pas encore assez nombreux pour la justifier d'une façon péremptoire.

« Hypothèse » est un terme honnête, un euphémisme qui veut dire *ignorance*. Mais il est « une ignorance savante et qui se connaît », que préconisait Pascal.

Celle-là, n'avons-nous pas tous, quelquefois, le droit de nous en targuer?