

P 16.008 d 5540/46 2507
PUBLICATION DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE ET DES MALADIES
MENTALES DE L'UNIVERSITÉ ROYALE „TISZA ISTVÁN” DE DEBRECEN
(HONGRIE).

E
Directeur le Professeur d'Université LADISLAS BENEDEK.

E 500/46

**NOUVEAUX DOCUMENTS NEUROPATHOLOGI-
QUES À L'ÉTUDE DES SYNDROMES CAUSÉS
PAR LA LÉSION DU LOBE PARIÉTAL
ET DU THALAMUS.**

Par
LADISLAS BENEDEK
et
EUGÈNE de THURZÓ.



1935.

„PANNONIA” KÖNYVNYOMDA DEBRECEN.

NOUVEAUX DOCUMENTS NEUROPATHOLOGI-
QUES À L'ÉTUDE DES SYNDROMES CAUSÉS PAR
LA LÉSION DU LOBE PARIÉTAL
ET DU THALAMUS.

Par
LADISLAS BENEDEK
et
EUGÈNE de THURZÓ.

Dans le développement du diagnostic neurologique on peut remarquer de nos jours toujours plus de désapprobations contre les tendances de localisation exagérées. D'autre part il est un fait indiscutable que d'après une juste appréciation des plus petites subtilités des symptômes cliniques et d'après un jugement prudent de tous les procédés diagnostics, le neurologue est pourtant bien souvent capable de localiser, avec une assez grande vraisemblance, la lésion dans le cerveau.

Nous faisons la diagnose topique des lésions de l'écorce du cerveau, quand les symptômes en sont indiscutables, avec une plus grande certitude que celles des lésions subcorticales. Les syndromes frontaux, pariétaux et temporaux, aussi bien que leurs subdivisions sont beaucoup mieux limités que certains syndromes subcorticaux.

Le syndrome thalamique fut décrit pour la première fois en 1905 par *Déjérine* et *Roussy*. Mais nous connaissons différentes formes des syndromes qu'ils ont décrits et si nous considérons les symptômes qui s'y associent, nous en connaissons aussi différentes variations. À côté du syndrome classique proprement dit, le syndrome pseudo-thalamique est aussi important.

Avec le syndrome thalamique classique apparaissent dans certains cas, d'après les observations de *G. Roussy* en 1908, des symptômes vaso-assymentriques. *Clovis Vincent* a vu dans certains

cas du syndrome thalamique l'apparition des symptômes de cervelet et des symptômes pyramidaux aussi. *Modosini* a observé en 1914 dans le cas d'une tumeur qui avait rempli les deux tiers tout frontaux de la couche optique, l'association des symptômes d'irritation sympathiques sur le côté opposé du cou. *Roussy* et *Cornil* ont remarqué en 1921 à côté de l'association des symptômes sympathiques, dans deux cas, des symptômes moteurs aussi et au fond de leurs observations ils ont décrit le syndrome thalamo-strial.

Nous voudrions seulement mentionner encore le syndrome thalamique parkinsonnien de *Christiansen* et le syndrome thalamovégétatif de *Davidencoff*⁴⁾ symptômes thalamiques, l'assymetrie du réflexe pilomoteur, l'irritation de l'innervation sympathique oculaire et hemihyperhydrose. Au symptômes thalamiques peuvent s'associer des symptômes infundibulaires, extrapyramidaux. (*Van Bogaert* ^{24, 25}) et des symptômes pedunclaires (*Raymond Garcin*⁹⁾). Des formes analgésiques du syndrome thalamique nous en avons les rapports de beaucoup d'auteurs (*Roger, Simeon, Denizet*¹³ etc.) C'est *Lhermitte* qui le premier nous informa de cette forme du syndrome thalamique sous le titre: „Syndrome thalamique indolore.”

L'association du syndrome supérieur du noyau rouge, étudié par *Chiray, Nicolesco* et *Foix*, avec le syndrome thalamique, fut décrit par *Foix, Chavany* et *Hillemand*^r qui l'ont nommé au fond de leurs observations cliniques et anatomiques variété supérieure du syndrome cérébello-thalamique. *Guiraud* et *Szumilanszky*¹⁰ ont constaté en 1927 un syndrome thalamique transitoire dans un cas de démence précoce et ils posent la question, ne pourrions nous pas contribuer beaucoup de douleurs dont nous prétendons qu'elles sont causées par l'hypocondrie, à une visceralgie, causée par une légère lésion de la couche optique.

Le diagnostic différentiel des différentes formes du syndrome pseudothalamique et du syndrome thalamique est souvent un des problèmes les plus difficiles pour le médecin clinique. *Roger*²² s'en est rapporté aussi en 1927 à cette difficulté. Mais en tout cas nous allons conclure de toutes ces variations du syndrome thalamique que les cas de syndromes thalamiques et pseudothalamiques qui ont subi des observations consciencieuses à la clinique, méritent souvent d'être publiés.

Foix, Chavany et *Lévy*⁸ ont décrit sous le nom: „Syndrome pseudothalamique” un tableau clinique dont la cause est probablement la lésion subcorticale de cette partie qui correspond à la section de l'artère pariétale antérieure. *Foix* fut malheureusement empêché par sa mort prématurée de compléter et d'élaborer entièrement sa collection de faits puissante qui se rapporte aux thromboses cérébrales. Mais ses oeuvres survenues



à nous, nous renseignent sur plusieurs syndromes de thrombose.

Ces tableaux cliniques se laissent bien distinguer des syndromes causés par l'hémorragie ou par des tumeurs cérébrales. Contrairement à la thrombose partielle dans les branches antérieures montantes de l'artère cérébrale moyenne, la thrombose dans la branche antérieure de l'artère du lobe pariétale cérébrale appartient aux phénomènes plus rares.

Au premier cas l'un des symptômes principaux est la parésie génitale, tandis qu'au cas de la thrombose de l'artère pariétale antérieure ce sont les troubles de coordination et les troubles des sensations qui se trouvent au premier plan, à côté de la parésie génitale très faible. L'amollissement causé par la thrombose, se répand sur les lobes latéraux pariétaux du cerveau (P_1 et P_2), puis sur le *gyrus centralis posterior* (Cp) et le sub-cortex y appartenant, ainsi que sur les fibres projectives qui conduisent vers le *gyrus centralis anterior* (Ca).

La lésion des sections mentionnées peut apparaître à la fois avec la perte partielle de la capsula interna et de l'insula. C'est le cas où Roussy parle du syndrome capsulo-pariétal et Jumentie du syndrome insulo-capsulaire. En cas d'un foyer d'origine vasculaire il faut supposer que ce n'est pas seulement l'artère antérieure du lobe pariétal, mais que ce sont les *aa. perforantes* aussi, partant de la partie où commence l'*arteria fossa Sylvii*", qui furent touchées. De cette manière-ci c'est la capsule intérieure, c'est à dire sa partie supérieure, la *"pars putamino-caudata"* qui a subi décidément une lésion. À côté de cela le symptôme d'une lésion se montre surtout dans la section des branches montantes de l'*art. praerolandica et rolandica*", dans les parties postérieures des gyri des lobes frontaux. (F_2 , F_3), dans la partie antérieure du *gyrus centralis anterior* (Ca) et dans la partie antérieure du *gyrus centralis posterior* (Cp). Outre cela l'insula est aussi souvent décidément touchée. Dans le cas décrit par Foix, Chavany et Lévy où le syndrome pariétal fut traité comme un syndrome pseudo-thalamique, on a constaté les symptômes suivants: hémiplégie dans un degré moyen, manière bizarre de tenir les mains, trouble dans la sensation, trouble de coordination qui a presque le caractère d'un trouble de coordination cérébelleux. Ni mouvements athétoïdes ni contracture intentionnelle ne pouvaient pas être constatés. Mais dans les cas observés plus tard, se montraient choreo-athétose indiscutable et contractures de muscle aussi qui accompagnent les mouvements volontaires.

Les traits caractéristiques du syndrome-thalamique, d'après les observations de Déjérine et Roussy sont les suivants:

1. La couche optique est le collecteur général des récepteurs centripètes. C'est pourquoi trouvons nous, en cas qu'elle

soit lésée, avant tout le trouble des sens superficiels et des sens profonds, à savoir le sens du contact le sens de la position, le sens du mouvement, celui de la rugosité, c'est à dire la sensation de la dureté et de la rugosité de la surface des objets. Ensuite le sens de la pesanteur, la localisation des sensations à la surface du corps, la discriminations de l'espace et du temps, les troubles dans les sensation de vibrations appartiennent aussi aux symptômes indiqués. Le sens profonds souffrent avant tout en cas de la lésion de la couche optique. C'est pourquoi trouvons nous souvent, conformément au trouble de la couche optique, sur toute la moitié opposée du corps „hyperpathia” (douleur protopathique). C'est à ce lieu que nous voudrions mentionner que la forme hémialgique du syndrome thalamique fut décrite par *Lhermitte* et *Fumet*. Dans les cas qui sont semblables à celui que nous venons de mentionner, on peut constate une douleur qui est extrêmement opiniâtre envers chaque ingérence, semblable aux causalgies, douleur qui se laisse localiser sur un côté du corps et dans la profondeur. Les susdits auteurs ramènent cette apparition à la lésion de la partie latérale de la couche optique. Dans l'un des cas de *Lhermitte* et de *Cornil* (14) on a constaté une hémialgie grave sans qu'elle eût été accompagnée par le trouble des sens intérieurs et par celui des sens de la surfaces.

2. Hémiaxie légère.

3. Paralyse légère latérale transitoire et sans l'accomplissement complet de la contraction.

4. Trouble des mouvements choreo-athétoïdes.

Aux traits caractéristiques pour le syndrome thalamique que nous venons de mentionner, *Lhermitte* a joint encore le trouble de l'innervation des veines et des artères aussi et *Roussy* les troubles dans la nutrition des tissus. D'autres auteurs trouvent un rapport entre la lésion thalamique et les troubles trophiques particuliers. Tout récemment *Altschul* a trouvé aussi un rapport entre l'hypertrophie de la mammelle gauche et l'hypotrophie de la mamelle droite. Mais la question qui se pose, est, si cette influence dans le cas d'*Altschul* pouvait s'effectuer par l'innervation sympathique. Les rapports dans le système nerveux végétatif des différentes parties du corps et des organes intérieurs avec l'hypothalamus et les autres centres végétatifs, ensuite la réception de l'influence consultative des perceptions viscéro-sensibles, on peut les considérer comme suffisamment justifiés. Cependant à la question du mécanisme de cette influence nous n'y pouvons pas encore donner une réponse.

Il est à remarquer que d'après les observations de *Hillemand*, quand la couche optique est lésée, les contractions dans les membres changent toujours leur intensité. Les traits caractéristiques de l'ainsi dite main thalamique sont les suivants:

dans l'articulation du poignet flexion et pronation d'un degré variant. Ensuite les phalanges des doigts montrent souvent une tenue courbée et il est à remarquer que les doigts accomplissent des mouvements indépendants les uns des autres, ce qui nous rappelle l'athétose. *Kroll* souligne aussi qu'en cas de la maladie de la couche optique l'hypotonie se lie avec l'hypertonie. Les troubles du tonus des muscles du corps sont à remarquer dans les expériences aussi que l'on entreprend pour explorer la pathobiologie de la couche optique. Nous nous référons d'entre autres aux expériences de *Gino Simonelli* que celui-ci a entrepris sur des animaux. En cas de la lésion thalamique pariétal il a observé dans le tonus de la musculature du corps inproportion et maintien rigide du corps courbé à gauche ou à droite, c'est à dire pleurotho-tonus. La concavité du pleurotho-tonus apparaissait sur le côté opposé de la lésion thalamique. On a constaté des mouvements maladroits des membres aussi qui étaient dirigés vers le susdit côté, les ainsi-dits mouvements de „manège”.

D'après les recherches histologiques il est vraisemblable que les ainsi-dits symptômes classiques décrits, c'est à dire groupés par *Déjérine*, *Roussy*, *Egger*, *Hillemand* et d'autres, sont en rapport avec la lésion de la section des vaisseaux dans la branche de l'„*arteria cerebri posterior thalamo-geniculata*.” Cette section correspond à la partie extérieure ventrale du thalamus. Au syndrome thalamique classique appartient la hemianopsie aussi et même la dyslexie en cas de la lésion du côté gauche. Pour le foyer de la maladie qui apparaît dans la section de la branche thalamo-perforata de l'„*arteria cerebri post. retro-mamillaris*” est caractéristique, d'après *Foix* et ses disciples, l'ainsi-dit „variété supérieure du syndrome rubral” ou le syndrome rubro-thalamique. Les symptômes cliniques de celui-ci sont les suivants: troubles passants des sensations, tremblement intentionnel, avec ataxie de caractère cérébelleux et avec choreo-athétose. Les troubles de mouvements qui ont le caractère de la chorée, sont supposés d'après *Foix*, ainsi que la contraction intentionnelle par la maladie du relais dans le cervelet. Ce lieu est formé par la partie ventro-médiale du thalamus.

En rapport aux deux susdits syndromes des tableaux cliniques peu expérimentés, des ainsi-dites formes frustes sont aussi possibles. Il est à remarquer que hors de la thrombose des vaisseaux, la jonction de beaucoup d'autres symptômes qui d'après la supposition pathologique apparaissent en plusieurs variations, change d'une manière plus au moins efficace le tableau clinique décrit. La cause de ce changement du syndrome thalamique est que du mécanisme des noyaux thalamiques, qui au point de vue anatomique se laissent difficilement parcourir d'un

coup d'oeil dans leur entité, différentes parties se mettent hors du circuit. On pourrait dire à peu près que les différents cercles de courant du relais thalamique compliqué, c'est à dire du relais-collecteur thalamique, se mettent hors du circuit.

C'est pour cela que les maladies thalamiques peuvent avoir des combinaisons qui du point de vue clinique nous apparaissent étranges. *Minkin* a aussi décrit un tel tableau clinique extraordinaire. Une malade de *Waldemiro Pires* (18) montrait aussi une combinaison de symptômes très intéressante. Aux symptômes thalamiques se sont adjoints à côté de la dysmétrie de l'ataxie adiadochokinesie et bradytelekinesie. En cas de tels tableaux de symptômes causés par hémorragie ou par tumeur dans le cerveau, il nous faut tenir compte naturellement de l'effet à distance, des troubles dans le service veineux et artériel et généralement du *diaschisis*. D'après *Vincent* l'augmentation de la pression dans la cavité du crâne par la pression exercée sur le nervus vestibularis peut causé toute seule aussi des ainsi dites fausses ataxies. Cependant l'ataxie thalamique s'est associée (*Déjérine, Roussy*) avec la perte des sentiments profonds.

La lésion du point de départ du réflexe thalamo-pallidaire peut lever l'arrête des psycho-réflexes. Cette section appartient à la section de l'artère thalamo-perforata. C'est la partie ventromédiale du thalamus qui constitue cette section. *Head* et *Gordon Holmes* trouvent caractéristique la conduite de réagir sur les sensations nocives et agréables (conduite=Behaviour). Au fond des symptômes thalamiques sont supposés par la délivrance des automatismes phylogénétiques et ontogénétiques dont le siège est dans la moelle allongée et dans la moelle épinière, il n'est pas encore possible une localisation plus précise dans la section des noyaux thalamiques. *Mayer* et *Reich* ont fait la même constatation pour les lésions du lobe frontal. Dans ce point de vue, en cas des symptômes de lésion thalamique, le négativisme moteur, décrit par *Kleist*, est aussi d'une certaine importance.

Les formes d'apparition des syndromes thalamiques étant variées, certains auteurs emploient, pour les désigner, des dénominations différentes. Ils mentionnent donc des syndromes thalamiques „propres" (*Roussy*), caractérisés seulement par les troubles des sens, ensuite des syndromes thalamiques mixtes où les troubles dans les sens apparaissent avec des troubles dans les mouvements. On peut discerner encore les syndromes thalamiques-capsulaires, les syndromes thalamiques-capsulaires postérieures, les syndromes sensitivo-sensoriaux (*Haškovec*), ensuite les syndromes de forme algique et ceux qui apparaissent sans douleur. Les épreuves faites par l'exstirpation de certaines parties de l'écorce du cerveau, ont montré le rapport constructionnel du noyau moyen du thalamus avec le rhinencéphalon chez

le porc-épic (porc-épic) et le rat. (*Hollender et Ghisland.*) Mais ces données-ci, nous ne les pouvons pas encore utiliser du point de vue clinique.

Le voisinage du thalamus peut se participer dans une proportion différente à la lésion et le syndrome thalamique dit classique peut s'élargir de ce point de vue aussi. Ainsi arrive-t il qu'en cas que la partie gauche du splenium corporis callosi subisse une lésion simultanément avec le thalamus, on aperçoit alexie et aphasie, en cas que le *cuneus* soit lésé, on trouve à côté des symptômes thalamiques hemianopsie aussi. Il est à remarquer que les liens multiples entre le thalamus et le cortex donnent occasion à celles des impulsions d'entre l'écorce et le thalamus qui ont un influence sur la mise en activité des engrammes, c'est à dire sur la mise en activité des images du souvenir, qu'elles entrent elles aussi en relation avec la fonction du thalamus. (*V. W. James, Head, Keith, Jackson et G. Campion.*) En rapport avec le syndrome thalamique des troubles de cette espèce ne sont pas exclus non plus.

Nous allons décrire maintenant, d'après un cas observé à la clinique neurologique et des maladies mentales de Debrecen, un syndrome thalamique, apparu à la suite d'une fracture de la base du crâne. Le syndrome thalamique issu de la cause susdite, permet de supposer les hypothèses suivantes, quant à son origine. Il se peut que le ramus praemamillaris de l'*arteria fossa Sylvii*, de l'*arteria cerebri post.*, de l'*arteria chorioidea*, de l'*arteria communicans post.*, ou bien il se peut que le ramus retromamillaris de l'*arteria cerebri post.* subissent une rupture immédiate. Une telle lésion des artères peut être causée par la partie fondamentale de l'os de nuque ou bien par les parcelles et éclats disloqués de la roche temporale. La conséquence en peut être que les vaisseaux deviennent noueux et cette circonstance peut amener une thrombose. L'autre possibilité est que la rupture de la base du crâne cause une lésion plus fine, microscopique des artères, leur enflure et amollissement du cerveau. En ce cas une cérébromalacie posttraumatique qui est en rapport avec la rupture de la base du crâne. Depuis les observations de *Jacob et Marburg*, il est connu que la couche élastique des artères peut proliférer en cas de céphalo-trauma et une pullulation intima-excentrique peut commencer, circonstance qui peut exercer une influence secondaire sur la section des vaisseaux changés de cette manière-ci. Le trauma cérébrale cause quelquefois une commotion des parties cérébrales qui se trouvent aux environs de la base du crâne. Il devait s'agir des possibilités semblables dans le cas observé par *H. Küttner* (13), quand la conséquence d'un acte de force extérieure fut encéphalite aseptique progressive. Et dans le cas de *F. Reuter* (20) après un coup moussé de

force extérieure qui a frappé le crâne, le nucl. lenticularis, la capsula interna et ses environs ont montré des lésions. L'un de nous, *Benedek*¹⁾, a décrit au fond de son expérience faite dans la guerre, une lésion posttraumatique, de la capsula interna provoquée par un acte moussé de force extérieure. *Ingvar* et *Schönbauer* étaient même capables de produire une tumeur cérébrale posttraumatique par des moyens expérimentels. Il semble que les noyaux centraux des ganglions du tronc cérébrale subissent en cas de commotion, dans la matière blanche qui les entoure, un léger déplacement, ayant un poids spécifique différent. Ce tout petit déplacement peut causer tout seul aussi l'apparition des phénomènes cliniques, comme l'un de nous (*Benedek*) s'en rapporte aussi dans sa communication sur le parkinsonisme posttraumatique.

La description clinique de notre cas qui se rapporte au syndrome thalamique causé par la rupture de la base du crâne, est la suivante:

T. K., âgé de seize ans, aspirant ecclésiastique, admis à la clinique le 4 novembre 1932. D'après les rapports de son état précédant sa maladie, ses parents et ses cinq frères et soeurs sont sains. Il ne mentionne pas des données qui prouveraient un mal héréditaire. Sa naissance était normale et son développement régulier. Dans sa première jeunesse il avait la rougeole. Sa parole est depuis son enfance comme un nasonnement à cause de son polype naso-pharyngien. Le 20 août 1932, il tomba de sa bicyclette et le frein s'introduisit dans sa figure, soi-disant à 6 cm. qu'il retira lui-même. Son oreille droite saignait aussi. Il a perdu la connaissance à peu près une heure et demie après l'accident. Son côté gauche était alors déjà paralysé. Dans l'hôpital de *Nyiregyháza* on a constaté une rupture de la base du crâne et quelques heures après avoir été blessé, on l'a soumis à une opération. D'après l'extrait du rapport clinique de l'hôpital de *Nyiregyháza*, lors de l'admission du malade à l'hôpital, le conduit auditif extérieur de gauche, était souillé de sang, le coin droit de la bouche est situé plus bas et la moitié droite de la bouche est restée ouverte. Du côté gauche le membre supérieur et le membre inférieur sont paralysés spastiquement et les ainsi-dits signes *Babinski* sont à remarquer. Du même côté les réflexes de ventre et les réflexes cremasters ne fonctionnent pas. D'après la description de l'opération, quand on lève le lobe trépané, la dure-mère montre une forme voutée et elle est lividement transparente. Après l'ouverture de la dure-mère on enlève du côté de la base du cerveau un peu de sang coagulé. Effusion de sang extradurale il n'est pas à noter. D'après les données de l'examen clinique il ne voyait que difficilement se servir de son pied et de sa main, il ne voyait pas avec son oeil droite à gauche et avec son

oeil gauche il ne voyait non plus à gauche. Il ne peut retenir ni urine ni excréments. Il rit et pleure sans motif et il est irrité. Auparavant, avant la lésion, il rougit soudainement, quand on lui avait adressé une parole désagréable, il se reprimanda, se jeta même par terre et pleurait longtemps. Pendant qu'il était à la selle, il avait le sentiment, comme si l'on criait dans sa tête: „Ne fais pas cela, ne fais pas cela!” Les yeux fermés il voyait de belles fleurs, une chambre. Depuis la lésion, il a l'habitude de frapper d'un coup chacun qui, dans la rue, passe à côté de lui. Il s'étonne lui-même plus tard de cette action. Il tourne en ridicule des gens sérieux, sans avoir une telle intention. Plus tard il s'en repent. Il ne peut rester à la même place, il est inquiet, il se sent toujours porté à marcher. Il arrive qu'il rit même alors, quand il est fâché et quand il rit, il n'est pas capable d'en finir.

État actuel: garçon, faiblement nourri, asthénique, arriéré dans son développement en rapport à son âge. De taille basse, de crâne ogival, os frontal et os pariétal avec des protubérances jaillissantes, pavillons détachés. Le thorax est normal. Le système cardiovasculaire ne montrent pas d'altération. Les espaces Köning ont une étendue de trois doigts, de gauche le son de percussion un peu plus court. Le mouvement de l'abdomen est bon. Au dessus des poumons une respiration plus dure. Les poils des aisselles sont rares et ceux de l'organe génital également peu développés. Le penis et les testicules sont arriérés dans leur développement. Les organes dans l'abdomen ne montrent rien d'anormal. Conformément au bord de la cavité oculaire inférieure de droite et parallèlement avec cela se trouve une cicatrice de la peau d'une longueur de 12 mm. et d'une largeur de 2 mm. à peu près. Au dessus de l'oreille droite aux environs de la tempe nous voyons une cicatrice d'opération en forme de fer de cheval.

Examen du système nerveux: la fente de l'oeil droit est plus petite que celle de l'oeil gauche. Les pupilles ont la forme des cercles ronds, elles sont égales, leurs réactions à la lumière, d'accommodation et de convergence sont normales. Hemianopsie homonyme de gauche. En regardant à droite, apparaissent des images doubles qui se placent parallèlement les unes des autres et s'éloignent de plus en plus. Les mouvements d'oeil sont d'ailleurs libres. Réaction de pupille avec hemianopsie est possible. (Wernicke.) La réaction de lumière consensuelle des pupilles est bonne. Les réflexes de la cornea sont vifs. En montrant les dents, la ride formée à gauche entre l'aile du nez et le coin de la bouche disparaît et le coin gauche de la bouche est plus bas. Il réussit à rider le front sans reproche. Quand il rit, la parésie du nerf de visage ne se montre pas et l'activité des muscles mimiques semblent d'être alors égale de tous les deux côtés. Le palais mou se meut bien, l'uvule est au milieu. Les mouvements de la langue

se laissent bien distinguer dans toutes les directions. De droite il ne sent pas les odeurs, de gauche son odorat est bon. Les sens du goût ne montrent pas d'altération. Les réflexes *Makeler* sont vifs. Le signe de *Chvostek* est négatif. Sa parole a un timbre de nasonnement (polype nasopharyngien). De gauche les réflexes biceps, triceps et pollex sont vifs, le réflexe radial a un caractère paradoxal, le cercle de réaction du réflexe de genou s'est agrandi, le réflexe Achilles est alerte, les réflexes *Babinski*, *Oppenheim*, *Rossolimo* est le réflexe spastique peuvent être exécutés. Les réflexes de droite sont tous réguliers. Les réflexes *Mayer*, *Léri* ne se montrent pas à gauche. Les réflexes abdominaux ne se laissent pas exécuter à gauche, car à cause du trouble de sens hyperpathique, il fait des mouvements défensifs. Il tient plus bas l'épaule gauche et en marchant, il lance son pied en forme de cercle de côté. Le bras gauche, plié dans le coude, il le tient avec sa main droite. Des mouvements choréiformes ou athétoïdes ne sont pas à signaler. Le réflexe d'empoignement est négatif. Il ne sent pas des douleurs spontanées sur le côté paralysé, il ne fait pas mention des douleurs viscérales.

L'examen des réflexes posturaux et toniques: En se mettant sur son séant à la tournure passive de la tête à droite, le bras droit s'étend dans le cou et en tournant la tête à gauche, le bras gauche s'étend moins. En se couchant sur le dos, l'avant-bras gauche est en pronation et la tête se trouve dans la position moyenne. En pressant fortement la main droite, le bras gauche en abduction se fléchit dans le coude, les doigts atteignent la hauteur des épaules et le pied gauche se tourne un peu en dedans. Si l'on tourne la tête à droite, le bras supérieur gauche atteint presque la hauteur des épaules et la main la hauteur des oreilles. À la suite du tonus de l'*extensor hall. long* et du *tibialis ant.*, le bord médial du pied et l'orteil se lèvent. Si l'on tourne la tête à gauche, l'abduction du bras et la flexion dans le coude sont moindres que dans la position moyenne. En tournant la tête en avant, c'est l'avant-bras gauche qui est en abduction et la main s'approche du menton; la flexion bilatérale modérée du genou est accompagné de l'abduction du pied. En tournant la tête en arrière, le bras supérieur gauche vient dans la hauteur des épaules, la main atteint les oreilles et l'approchement réciproque des pieds, se pliant en dedans, devient plus remarquable. Les réflexes toniques ressortent donc mieux, surtout sur le côté gauche. L'état normal est à savoir que, quand l'axe de la tête exécute un mouvement autour de l'axe longitudinale du corps, le tonus d'extension s'accroît dans les membres de ce côté, vers lequel le menton est tourné et décroît sur le côté opposé. Quand on tourne la tête en arrière, l'extension augmente dans les membres supérieurs, cependant dans les membres inférieurs il

est à noter un relâchement. En exécutant avec la tête une ventro-fléxion, le pliage des membres supérieurs et l'extension des inférieurs montre la réaction normale. Tous ces réflexes toniques étaient plus accentués d'après les données décrites ci-dessus, surtout sur le côté gauche. A l'examen de la synkinésie *Simons*, quand on met le malade sur son séant et il serre fortement le poing de la main droite, le bras gauche se lève en haut, presque jusqu'à la ligne horizontale, se fléchit dans le coude et la main s'approche du thorax. Le tonus du bras supérieur et son fléxion rencontrent une résistance uniforme, mais si le pliage dépasse degrés, la résistance augmente d'une manière remarquable. La réaction d'appui (*Stützreaktion*) des membres est inexécutable.

D'après la différence qui se montre de la sensibilité, il déplace latéralement en dehors la piqure sur le côté gauche et le sens de la localisation est plus faible sur le côté gauche. Le sens tactile s'est diminué de beaucoup en gauche entre les parties D_3 — D_4 , cependant il sent bien le toucher par la pointe d'une petite brosse autour des ouvertures du corps, aux environs immédiats de l'oeil, du nez et sur la membrane muqueuse de la joue. D'ailleurs sur le côté gauche, l'organe génital y compris, il y a une anesthésie tactile. Au toucher par une aiguille et quand on éveille l'impression du froid, sur le côté gauche, il sent une douleur. La piqure exécutée par une aiguille sur le côté gauche du nez, cause un chatouillement. Il n'y a pas de changement de la thermesthésie. Le sens discriminatif, le sens *kinesthésique* de la peau (*Tschlenow*) et le sens musculaire sont perdus pour tout le côté gauche. Le sens de la pesanteur a diminué sur le côté gauche la reconnaissance des objets ou bien la perception des chiffres dessinés sur la peau et des formes géométriques n'a pas réussi sur ce côté non plus.

L'examen avec la pointe du doigt sur le nez a bien réussi sur le côté droit, il n'a pas réussi sur le côté gauche. L'examen genou-talon ne montre pas une hypermétrie. En promenant le manche du marteau par le corps, sur tous les deux côtés on aperçoit des lignes dermatographiques apparues avec la même vitesse et intensité et également bordées de lignes blanches. L'irritabilité musculaire mécanique est la même de tous les deux côtés. La température de la peau est sur le ventre 35.5 C. de droite et 35.4 de gauche.

L'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien a donné un résultat tout à fait négatif. État ophtalmologique: visus 60/0 de tous les deux côtés. De gauche hémianopsie homonyme. De droite il est à constater une parésie légère du *nervus abducens*. D'après l'examen encephalographique les ventricules pariétaux se remplissaient proportionnellement et avec une ligne de démarcation aigue. Le remplissement subarachnoïdal du lobe frontal

est d'une profondeur moyenne, il manque dans la section moyenne et dans section postérieure. Nous avons fait l'encéphalographie par une ponction sousoccipitale, en insoufflant 24 cm³ d'air, en enlevant 30 cm³ de liquor céphalo-rachidien.

L'examen du système végétatif. Dix minutes après qu'on a injecté 7 mgr. de *pilocarpin* sous la peau, la sueur couvre la peau du ventre et du front, également sur tous les deux côtés. Après 15 minutes le pouls augmente de 84 à 102 et le nombre de la respiration se diminue par minute de 20 à 18. La valeur maximale de la pression du sang descend de 85 à 80. La transpiration est peu. Après 24 heures commence une salivation et le corps est couvert dans toute son étendue de peau d'oie (pes anserinus). Le lendemain il reçut une injection *tonogen* (adrenalin 1:1000) de 0.8 cm³. La pression du sang s'élève en 15 minutes de 85 à 115 Hgmm., le pouls de 84 à 114 et le nombre de la respiration de 20 à 30. Après 35 minutes revient la position de tranquillité. 7 minutes après l'injection du *tonogen* la couleur de la main droite devient pâle, tandisque le même symptôme n'apparaît sur la main gauche qu'après 10 minutes la couleur livide et veinée comme le marbre, est plus prononcée sur le pied gauche que sur le pied droit. Dans la vingtième minute tous les deux membres inférieurs sont un peu froids et pâles. Dans la 23-ième minute le malade dit qu'il sue sous le scrotum. La surface intérieure des cuisses, quand on la touche à ce lieu, est humide. Le troisième jour il a reçu une injection atropin de 8 décimgr. subcutan. Avant l'injection le pouls était 90, la respiration 20, la pression du sang 85 Hgmm. En même temps il sent aussi une sécheresse dans la gorge.

D'après le procédé clinique le malade a souvent des pleurs spasmodiques, après quoi se présente non rarement un rire par contrainte. Une fois, même alors, quand il se plaint de sa maladie, soudainement il lui survient un rire qu'il ne peut maîtriser.

D'après la description clinique il est à reconnaître que le syndrome entier correspond le mieux au tableau clinique du syndrome thalamique *Déjérine—Roussy*, quoique les mouvements spontanés manquent et que la hémiplégie soit plus constant et à vrai dire, moins massive. Il est donc probable qu'il y ait des lésions même dans la profonde section de vascularisation de la *fossa Sylvii*. C'est la circonstance qui donne une plus grande persistance à l'hémiplégie et c'est pourquoi les mouvements sont-ils larvés. Nous n'avons pas de symptômes qui indiqueraient une lésion du *splenium*, cependant on peut constater parmi les symptômes du soi-disant tableau typique hémianopsie provenant de la lésion du lobe occipital. L'examen encéphalographique ne montre pas une assymétrie des ventricules, comme il en fut trouvée dans le cas de *Heidrich* après la contraction posttraumatique. Les synkinésies exprimées s'associent aux réflexes toniques

plus accentués et apparaissent au changement de la position de la tête et du corps ensemble avec les mouvements en masse décrits en détail ci-dessus.

Le syndrome thalamique *Déjérine—Roussy* caractéristique peut être imiter complètement, comme nous venons de le mentionner, par la lésion du lobe pariétal, de la circonvolution centrale occipitale et quand le subcortex subit à ces lieux une lésion. La cause en est premièrement que le champ de sensation et de projection, après son transmutation dans le thalamus, finit dans le lobe central pariétal et occipital. L'étendue et la topographie corticale précise de la région de sensation n'est pas encore tout à fait connue et les opinions divergent encore dans ce point de vue. *Wallenberg* place les sens du mouvement et de la pression dans les environs du champ *Brodmann—Vogt* tout et arrière, les sens de la douleur, de la thermesthésie et de la pesanteur dans les environs 1, 3 a, 3 b. *Foerster* est d'avis que toutes les espèces de sens sont représentées dans les couches différentes de la même partie corticale. D'après *Stein* et *Weizsäcker* par l'intermédiaire de l'activité transformatrice du récepteur, l'impression produite par les sensations donne un autre ton au système sensoriel entier et de cette manière-ci, il sera possible que des actes de perception spécifiques se forment qui seront conformes aux sensations. L'activité différentielle que l'écorce fait paraître en présence des espèces variées de sens, est le résultat des états différentiel, amenés spécifiquement de la manière susdite.

Foix, Chavany et *Lévy* voient les signes distinctifs diagnostiques de la lésion du thalamus et des environs pariétaux dans la circonstance que le trouble de sens actif, principalement la douleur et la contracture intentionnelle manquent en cas de la lésion du lobe pariétal et qui plus est, il est à noter quelquefois une tendance pour hypotonie. Ainsi par exemple l'hypotonie s'exprime pendant le marcher dans l'augmentation des mouvement flottants des bras. On ne peut tenir compte de l'hémiplégie dans le diagnostic distinctif du syndrome thalamique et pariétal, car on le trouve exprimé encore plus distinctivement dans certains cas de la lésion du lobe pariétal. En pareil cas l'hémiplégie frappe quelquefois d'une manière prédominante seulement les membres supérieurs.

Quant aux troubles des sens en rapport à la maladie des environs pariétaux nous rapportons aux ouvrages de nombreux auteurs qui traitent cette question. (*Déjérine, P. Marie, Chatelin, Roussy, Niessl von Mayerdorf, Guillain, Girot, Bertrand, Goldstein, Reichmann, Geld, Head, Holmes.*) Il est généralement connu que l'orientation sur la position du corps, considéré dans sa totalité, et l'orientation sur la position réciproque des certaines parties, ensuite le changement des positions du corps pendant les

mouvements, toutes ces circonstances sont le mieux représentées par les „schèmes de corps”, car les réceptions provenant des organes des sens et des parties différentes du corps y sont représentées, avec l'indication de leur localisation dans les lieux du cerveau où elles ont été perçues et élaborées. Les „schèmes de corps” nous donnent des images d'espace sur le moi „schématique”. D'après les oeuvres des susdits auteurs il est incontestable que les sens tactiles représentent aussi avec les réceptions kinesthésiques et optiques une partie importante des schèmes de corps. Il est vrai qu'il y a certaines difficultés pour déterminer les qualités d'espace des sens tactiles et déjà *Ziehen* nous met en garde de les surestimer. Les schèmes de corps sont importants surtout au commencement des mouvements, comme par exemple *Schilder* s'en rapporte aussi. Le trouble de l'image d'espace, formée du „moi” schématique, le trouble dans l'orientation sur notre corps l'autotopagnosie *Pick*, tout cela se laisse aussi intercaler dans cet état de la fonction pathologique du cerveau qui se manifeste à la suite de la lésion du lobe pariétal. L'agnosie des doigts de *Gerstmann* (Fingeragnosie), est en parenté avec l'autotopagnosie et elle se joint aussi d'après son auteur au trouble dans la distinction du côté droit du corps et du gauche. En cas de ce symptôme le malade n'est pas capable nommer justement ses doigts et les distinguer les uns des autres et sur invitation il n'est pas capable de montrer ses doigts nommés, les uns après les autres. Après une telle confusion dans la connaissance des doigts, leur emploi conformément séparé, sera aussi plein de trouble. *Pötzl* aussi bien que tout récemment *Kroll*, trouvent un rapport entre l'agnosie des doigts et l'agnosie d'innervation. Chez *Pötzl* et *Hermann* on trouve constaté ensemble avec l'agnosie des doigts agraphie aussi. *Gerstmann* décrit dans sa dernière publication encore deux cas qui prouveront un rapport intime symptomatique d'un part entre l'agnosie des doigts et le trouble de distinguer le côté gauche du droit d'autre part entre l'agraphie et l'acalculie. La description anatomique de l'un des deux cas de *Gerstmann*, cas où fut constaté l'acalculie aussi, l'un de nous deux (B.) avait l'occasion de le parcourir il y a quatre mois au laboratoire de la clinique *Pötzl*, grâce à l'ambilité de Monsieur *H. Hoff*.

Ce que nous venons de dire, prouve que la lésion du thalamus, du gyrus *centralis posterior* et des lieux pariétaux d'un part, celle des autres parties arrondies de la hemisphere (*gyrus angularis-occipitalis, gyrus-centralis-anterior*) d'autre part peuvent amener des syndromes remarquables de la localisation et de l'activité cérébrale aussi. Nous voudrions souligner que la reconnaissance de ces troubles complexes n'est pas importante seulement du point de vue de la localisation de la lésion, mais elle nous facilite

la compression du trouble fondamental dans la section cérébrale lésée. Grâce à la reconnaissance de ce fait, l'analyse psychologique de l'organisation des activités cérébrales particulières aussi nous sera rendue plus facile. Mais la condition d'obtenir ces résultats sera de nous enrichir des observations cliniques très précises.

Vous trouverez ci-dessous la description d'une telle observation faite sur un malade chez qui se présentaient les signes du syndrome pseudo-thalamique. Ce cas mérite d'autant plus notre attention, car l'analyse clinique précise a éclairci qu'il s'agissait seulement d'un cas thalamique classique proprement dit et on ne pouvait trouver aucun signe de la moindre lésion ni de l'insula ni de la capsula interna. Il n'avait à remarquer aucun changement clinique dans l'activité de transmission du thalamus ni dans celle qu'il développe dans le domaine des sensations profondes et des sensations de la surface. Mais les symptômes se laissaient ramener au changement des parties de l'écorce qui sont en rapport avec le thalamus et au changement du subcortex qui appartient à ces parties. Ce changement a été causé par un procédé de sclérose en plaque et par la lésion résultée de ce procédé-ci.

Le cas est le suivant: la malade est une femme mariée, nommée Madame A. B., âgée de 33 ans. Premièrement elle fut soignée à la clinique du 12 novembre 1927 au 16 janvier 1928. D'après les données antérieures à sa maladie, sa mère est morte à ce qu'on dit en tabes dorsalis, l'un de ses cousins était aliéné; elle est mariée depuis sa 24-ème année, elle n'a pas d'enfants. En 1918 elle avait la grippe espagnole. Il y a trois ans qu'elle a aperçu aux environs de l'estomac une sensation de battement désagréable pendant qu'elle mangeait. La main droite tremblait en état de mouvement. Après un traitement par le médecin son état s'améliora, mais après vint une rechute. Depuis le commencement de sa maladie elle s'est amaigrie un peu. Récemment elle avait plusieurs fois envie de vomir. En exécutant des mouvements le tremblement de ses mains augmentait. Ce tremblement l'empêche de beaucoup dans l'écriture et dans le travail à aiguille. D'après l'examen du novembre 1927 elle montrait le tableau clinique du sclérose en plaque commençant, caractérisé par tremblement intentionnel, par les réflexes vifs des tendons par le manque des réflexes abdominales. Les réactions de sérum sont tout à fait négatives. L'examen du liquide céphalo-rachidien lombaire, clair comme l'eau, était le 9 novembre 1927 le suivant: le nombre des cellules 10, réaction: Pandy \pm ; r. Nonne-Apelt: \emptyset ; r. Ross—Jones: \emptyset ; r. Weichbrodt: \pm ; r. Wassermann: 0.1—0. jusqu'à 0,5= \emptyset ; r. de l'or colloïdal: 235,511.000; r. bicol. mastic: 132,100.000. Schellak: +. La malade a subi un traitement par

des injections de neosilbersalvarsan et de fibrolysin et elle quitta la clinique dans un état amélioré.

Le 8 octobre 1930 elle fut de nouveau admise à la clinique. Pendant deux années elle n'avait pas de plaintes. Elle n'avait de tremblements non plus, quand elle faisait des mouvements, elle pouvait bien s'acquitter de son travail. Dix jours après, elle sentait un engourdissement dans sa main droite qui augmentait de plus en plus. Peu après des sensations pareilles se répandaient dans tout son corps. Le tremblement est devenu plus fort, surtout dans la main droite, mais la main gauche tremble aussi, seulement dans un degré moins prononcé.

État actuel. De haute taille, crâne mésocéphale, parties de la figure disproportionnées, défectueuse, le teint pâle, le thorax oblong, les fossettes audessus et audessous des clavicules sont creuses, matité du cœur est régulière, le premier son à la pointe du cœur est frappant. Son deuxième son „pulmonalis” est accentué. Le pouls est régulier, 98 dans la minute. Les poumons et les organes abdominaux sont en ordre. Les glandes inguinales ne sont pas agrandies. Sur l'avant-bras droit sous la peau on peut constater quelques lipomes. Ces lieux sont sensibles à la pression. Le résultat de l'examen histologique de la parcelle enlevée aux lipomes, est le suivant: *texus adiposus*. L'examen par les rayons *Röntgen* des poumons et du cœur, ensuite des grands vaisseaux, ne montre pas de changement. L'examen de l'urine n'indique non plus de changement. L'examen du sérum, exécuté plusieurs fois, est négatif même après le procédé provocatif de *Finger* (cinq jours de suite chaque fois 5 cm³ *Miticon* et le cinquième jour encore 0.30 néosalvarsan, le sixième jour examen de sang.) R. Wa. avec trois antigènes: 1. Ø, 2. Ø, 3. Ø; r. Sachs—Georgi: 1. Ø, 2. Ø; r. m. Meinicke III Ø; le 5 novembre: 1930 fut entreprise en mettant le malade sur son séant, une ponction sousoccipitale; le liquide céphalo-rachidien ne se laissa enlever que par succion avec une seringue. Le liquide céphalo-rachidien est clair comme l'eau; le nombre des cellules en est 3 ²/₃; r. Pándy Ø; r. Nonne-Apelt: Ø; r. Ross—Jones: Ø; r. Weichbrodt: Ø; r. Wa.: de 0.1 jusqu'à 0.5: Ø; r. de l'or colloïdal: 321 100 000; r. bicol. mastic: 021 000 000; r. Schellac: +++.

Examen du système nerveux: les pupilles sont un peu élargies, le cercle de la pupille gauche est un peu irrégulier. Les pupilles réagissent consensuellement bien à la lumière et de l'adaptation. De temps en temps on peut remarquer une inquiétude constante des globes. Quand elle jette un regard vers l'extrême gauche, on aperçoit nystagmus horizontal, souvent seulement avec brèves oscillations de petit élanement. Les réflexes de la *cornea* sont réguliers. Dans son discours on remarque un faible nasonnement qu'elle a déjà depuis son enfance. La vue et l'ouïe

sont bonnes. L'odorat et le goût sont en bon état. L'examen des labyrinthes ne montre pas de changement on ne peut pas apercevoir fausse indication; les réflexes de tendon des bras supérieurs fonctionnent; les réflexes de genoux sont très vifs; les zones dans lesquels les réflexes peuvent être provoqués, s'étendent jusqu'au tiers inférieur du *tibia*. Le réflexe d'Achille et le réflexe plantaire sont réguliers. Pendant le réflexe plantaire on remarque le réflexe *Babinski* avec les mouvements irréguliers des doigts du pied et l'étendement des doigts du pied semblablement au symptôme d'éventail. Elle montre quelquefois plante muette („Stumme Sohle”). Le réflexe suprapatellaris est très vif. Les réflexes *Bing* paradoxales et fascia cruris sont positifs de tous les deux côtés. Le réflexe adductor, le réflexe adductor croisé sont vifs. La réponse inférieure du réflexe medio-pubicale est faible et la supérieure ne peut pas être provoquée. Les réflexes costale sont faibles. Les réflexes abdominaux supérieurs ne se laissent pas exécuter; on trouve les réflexes inférieurs et médiaux sur le côté gauche. Sa marche est régulière sans mouvements, des organes de la faculté de parler et sans altération dans l'action d'avaler. L'innervation viscérale, l'activité de la vessie et celle du rectum sont normales. Subjectivement elle a quelquefois plaintes sur les douleurs dans l'estomac; hypacidité faible qui s'est amélioré sur pepsine-acide-chlorhydrique.

Partout dans le corps des paresthésies changeantes, comme troubles de sensation subjectifs. Les troubles subjectifs des sensations profondes sont surtout dans les mains. Sentiment de faiblesse surtout dans les supérieurs. Sensations étranges kinaesthésiques. Elle sent quelquefois d'une manière tout à fait incertaine qu'elle tient quelque chose à la main et une autre fois elle n'en sait rien que l'objet qu'elle avait à la main, est tombé. Elle n'a pas le sentiment juste de la direction du mouvement non plus que sa main exécute. Elle ne peut bien percevoir ni la présenteur ni la dureté ni l'aspérité des corps. D'après son indication: „Je n'ai pas l'impression, comme si l'objet n'était pas dans ma main, il tombe seulement en bas, mais je n'en sais rien et je ne sens pas que ma main se soit baissée.” A l'examen de la sensibilité le sens tactile persiste dans le degré épicrotique aussi, même dans les membres supérieurs et dans les mains aussi; excitée successivement, nous ne trouvons pas une labilité de seuil (*Weiszäcker*). Elle rend justement compte des sensations thermesthésiques et de douleur. La localisation des sensations montre une altération même de 1—2 cm. sur le thorax et le tronc, mais elle se laisse difficilement juger à cause du tremblement intentionnelle. Sur les avant-bras et les mains sont les altérations incertainement moindres. La discrimination de la sensibilité,

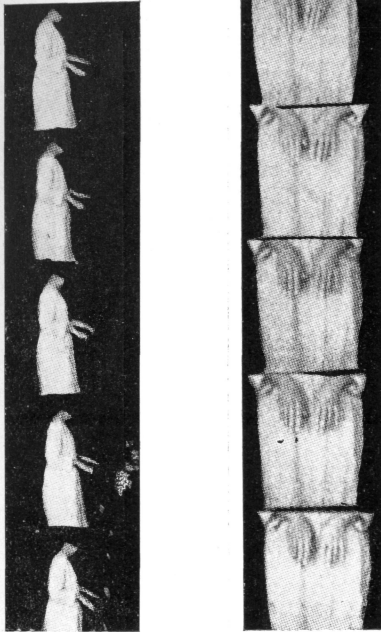


examinée par le compas *Gordon—Holmes*, montre sur la main et aussi sur l'avant-bras l'éloignement des branches du compas un peu plus grand. Sur la main droite, dans la direction de l'axe de longueur, du corps, cet éloignement des branches atteint 3.5—5 cm, sur l'avant-bras dans le sens dorsal 4.5 cm. De gauche les éloignements deviennent plus petits. Sur les membres supérieurs nous apercevons une légère altération dans la sensation de la position. A l'examen de la sensation de la pesanteur elle ne peut bien apprécier les poids déposés sur ses mains.

A l'épreuve nez-bout de doigt elle porte son doigt de beaucoup plus haut sur le côté droit, dysmétrie de grand degré et tremblement intentionnel qui consiste en oscillations de plus grande amplitude et qui ont une direction latérale. Sur le côté gauche la dysmétrie est à peine exprimée, le tremblement intentionnel est aussi moindre et il n'apparaît pas si constamment que sur le côté droit. A l'épreuve doigt-bout de doigt aussi le changement sur le côté droit est plus prononcé. Les mouvements d'une composition plus fine, comme par exemple toucher successivement les bouts de doigts des mains et le bout de pouce, ne réussit point de tout avec la main droite, il réussit très difficilement et d'une manière grotesque sur la main gauche. Elle exécute assez énergiquement des mouvements volontaires avec ses membres qui en présence d'une résistance de mouvement passif montrent une force musculaire assez régulière. Le tonus des membres inférieurs et de la musculature du tronc est régulière. Le tonus des membres supérieurs est diminuée, plus distinctement à droite. La pression des mains est aussi plus petite, à droite elle est à peine capable de nous presser la main. Le tonus des membres supérieurs montre dans un petit degré un certain caractère hyposthénique.

Quand les mains sont tranquilles, les bras tombent. On ne peut remarquer ni tremblement ni mouvement, seulement quelquefois un mouvement irrégulier et volontaire de petites oscillations dans les doigts. Mais dès qu'elle tend les bras et les mains horizontalement en avant ou bien qu'elle les lève dans une autre position plus insolite, (les étendre latéralement, les hausser) les doigts ne restent non plus serrés plus au moins, les uns à côtés des autres dans leur position tranquille régulière, mais nous y remarquons un trouble de mouvement très intéressant. Les doigts exécutent dans une position continuellement un peu éloignée et écartée des mouvements spontanés d'un rythme assez lente, irréguliers, indépendants de l'intervention de la volonté, insupprimables. Les mouvements s'accomplissent de la manière suivante: dans les phalanges des fléxions souvent plus exprimées, dans les phalanges et phalanges plutôt une

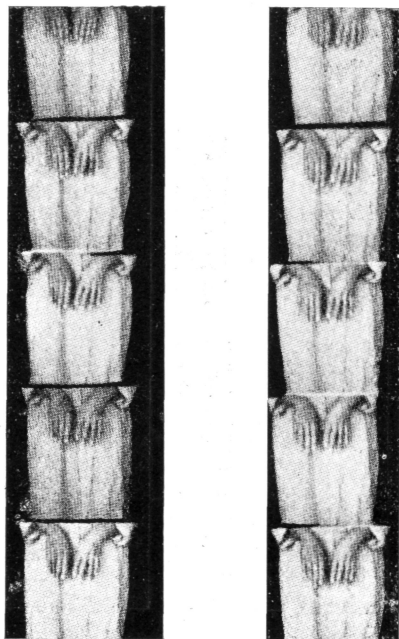
tenue courbée et des mouvements d'extension et de flexion dirigés en haut et en bas. Les amplitudes des oscillations sont peu exprimées et rares. Ces mouvements continus des doigts s'accomplissent d'une manière tout à fait irrégulière, si nous les considérons dans leur relation. L'amplitude des oscillation est plus grande sur le côté tourné vers l'os cubital en rapport sur l'annulaire et le petit doigt, surtout dans la position tendue et dirigée en haut du revers de la main, tandis que l'indexe et le



pouce n'accomplit que des mouvements plus petits. Les mouvements du pouce sont souvent encore plus petits. Les mouvements sont exécutés sur toutes les deux mains, mais considéré leur relation, irrégulièrement. Ceux de droite sont plus marquées.

Ce trouble intéressant dans les mouvements, nous l'avons pu constaté depuis que la malade fut admise la deuxième fois à notre clinique. Il se manifestait avec une fermeté constante pendant les quatre mois de son deuxième séjour à notre clinique jusqu'à son départ. Le symptôme n'a pas été remarqué dans la période d'observation de trois mois et demie au commencement de sa maladie à partir du mois de novembre en 1927. Comment le trouble de mouvement se manifeste et comment il s'accomplit, c'est bien représenté sur la figure (figure 1. et 2.) qui reproduit

certaines parties du film tourné pour projeter sur l'écran cette maladie. Sur les membres nous ne pouvons pas constater des troubles de mouvement semblable. Quand elle marche, elle tient son tronc régulièrement, mais quelquefois la base de sa marche devient un peu plus large et quand elle se tourne, on aperçoit un petit chancellement léger. Pendant l'examen *Bracht-Bromberg* elle courbe souvent le tronc d'une manière incertaine un peu en arrière. Quand elle monte sur la chaise, apparaissent des vibrations dysmétriques légères.



Elle reconnaît précisément les objets présentés et elle peut les nommer. Elle accomplit précisément les invitations à exécuter des devoirs compliquer aussi. Elle énumère les objets qui appartiennent dans le même groupe d'idées. Elle sait désigner les antonymes des idées concrètes, mais non pas celles des abstraites. Elle réussit bien à indiquer l'heure qu'il est sur la montre, 9 heures et quard, 6 heures moins un quard etc. La syntaxe est juste dans d'autres groupements des idées aussi. La distinction des mots est régulière, il ne confond pas les mots. Son discours est un peu interrompu. Imitation, récitation des choses apprises, lecture sont sans défauts. L'écriture est régulière, mais elle s'en acquitte d'une manière inhabile, à cause du tremblement de la

main lequel ne manque de se présenter à cette occasion non plus. Sur invitation elle sait bien exécuter les mouvements descriptifs et avec la main gauche et avec la droite. (Se peigner, raboter, allumer les allumettes, attraper les mouches.) Les mouvements expressifs, salutation militaire, menacement, faire des signes d'adieu, elle les exécute bien avec toutes les deux mains.

Ayant l'oeil fermé, elle ne peut désigner les objets qu'on lui a donnés à la main. P. e. elle ne reconnaît pas la clef, „il y a quelque chose sur cela qui me pique”. Elle distingue et désigne bien la montre, la chaîne d'or, l'éponge et la brosse. En rapport sur la montre elle dit: „C'est quelque chose de lisse”. Quant au crayon: „C'est peut-être une clef d'armoire”. Après avoir tâté l'encrier dans tous les sens, elle dit seulement qu'il est froid. Le trouble de stéréognose consiste sur la main gauche, mais elle reconnaît quelques objets, surtout après des examens répétés. Elle distingue et désigne donc bien pièces de monnaie de métal, papier, éponge et brosse. Avec la main droite elle ne peut ni boutonner ni déboutonner le manteau. Dans un autre groupement des idées aussi la syntaxe reste juste. En exécutant tels mouvements avec toutes les deux mains, la main droite montre cette fois aussi dyspraxie d'une manière plus marquée. Elle n'est pas capable d'enfiler l'aiguille. Quand elle prend le verre avec la main droite, des mouvements amorphes. Quand le mouchoir lui tombe des mains elle ne sent pas cela et elle n'est pas capable de le reprendre etc.

Quant à son traitement elle a reçu des injections de *collargol* et de *natr. kakodylicum*, celles-ci en remède roboratif. Ses plaintes de faiblesse ont cessé, sa force physique a augmenté, il était à noter un accroissement du poids et l'état général de sa santé s'est amélioré. Les symptômes neurologiques persistent encore.

Les troubles d'apraxie étaient restreints surtout aux mouvements combinés circonscrits et sur certaines parties des membres. Cette circonstance et la présence des mouvements amorphes dans la manipulation plus simple des objets laissent conclure à l'apraxie motrice. Le trouble est plus exprimé sur la main droite quoique la dyspraxie soit bilatérale. D'après l'état actuel de nos connaissances la condition anatomique de l'apraxie motrice bilatérale se trouve le lobe pariétal gauche et en premier lieu dans le *gyrus supramarginalis*, vraisemblablement dans la zone subcorticale de celui-ci. Il est vrai que nous connaissons d'après *Kleist* un cas où l'apraxie se présentait sur le côté droit aussi. La partie pariétale qui est en rapport avec les environs postcentraux, est cette zone corticale qui forme encore au point de vue constructionnel un territoire uni et sans différenciation chez les mammifères moins développés (insectivores) et elle

se partage seulement chez les primates en territoires particuliers qui possèdent des organisations architectoniquement différenciées. (M. Rose.) Parmi les sens persistent les primaires: le sens de la douleur, la thermesthésie le sens du contact, avec la constance de la valeur minimum de réception des sens. En considérant cette circonstance on peut conclure que le *gyrus centralis posterior*, c'est à dire que l'espace P. C. d'Economo est relativement plus libre de tous les deux côtés. Cependant le sens de la position, de la pesanteur et peut-être jusqu'à un certain point la faculté de sentir le schème et la qualité du corps, comme aussi le sens discriminatif sont lésés. A cause de ces symptômes il nous faut supposer la lésion partielle du *gyrus centralis occipitalis*. Le trouble de la réception de l'étendue à trois dimensions, le trouble de la forme et de la grandeur, l'agnosie, le trouble dans la localisation plus exacte, tout cela peut être aussi en rapport plus tôt avec la lésion de la zone pariétale, du champ P. E. (Economo.) Le trouble que nous avons constaté dans l'emploi séparé des doigts, ne pouvait être considéré comme un symptôme partiel de l'agnosie des doigts. Avec toute vraisemblance elle s'ensuit de l'apraxie motrice et des mouvements spontanés et cela d'autant plus, car nous ne trouvions pas de différence dans la manière de reconnaître ses propres doigts et les doigts d'autrui. Pendant la démonstration faite dans un cours d'université, elle a manqué souvent son autre main étendue qu'elle aurait voulu saisir; cette bévue, le trouble du schème du corps mis à part, trouve son explication pour la plus part dans la diminution du sens de la posture, dans l'ataxie pariétale, dans la dyspraxie. D'ailleurs le trouble fonctionnel s'est montré instable. Nous rencontrons une ataxie, quand la bande Elliot—Smith a été lésée. Mais on ne pouvait pas apercevoir les autres signes de ce symptôme: interférence motrice haptogène et optogène, désorientation gauche et droite, dyslexie, dysgraphie. La copulation des mouvements volontaires avec les impressions sensibles et sensoriques a conduit à l'invention de l'idée Exner de la sensomotilité. Comme l'innervation des mouvements par la gorge cocaïnisé travaille avec un grand déficit, du même les mouvements des membres dirigés vers un point, souffrent aussi beaucoup non seulement à cause de l'apraxie, mais aussi à cause de la perte des réceptions corticales. Pour les mouvements choréiformes nous pouvons donner l'explication suivante: après la perte des parties centrales de derrière l'influence arrêtaute du lobe pariétal qui est plus jeune et ontogénétiquement et phylogénétiquement, augmente dans le système subcortical. Les types de mouvements plus primaires peuvent donc venir à la surface. Peut-être que dans la zone d'apraxie et ses environs les appareils d'écorce qui innervent les mouvements plus différenciés des parties de mem-

bres, produisent à la fois des impulsions d'entrave supprimant les mouvements primitifs dissonants qui pourraient troubler *la mélodie de mouvement* de l'action proposée. Ces impulsions d'entrave empêchent la perturbation du schéma d'action qui a été donné psychologiquement, ainsi que *Pötzl* aussi suppose dans ses publications précieuses se rapportant à la fonction fondamentale du gyrus angulaire, dans la zone graphique des appareils qui règlent et empêchent les mouvements des doigts singuliers. Il nous semble vraisemblable que tels appareils d'arrête ne jouent pas un rôle seulement quand on écrit, mais dans les mouvements combinés aussi qui ont pour but proposé d'achever des devoirs qu'ils se sont appropriés ontogénétiqnement.

En cas de *sclérose en plaque* ce n'est pas seulement la matière de moelle qui devient la résidence des foyers, mais comme on peut le constater avec la plus grande certitude après les observations de *Philippe Jones, Nonne, Oppenheim, Lhermitte, Guccione* et d'autres, l'écorce du cerveau en devient aussi la résidence non rarement d'une manière unilatérale ou bilatérale. La cohérence avec les zones vasculaires ne peut pas être prouvée histologiquement. La participation des vaisseaux et le rapport entre la destruction de la gaine myelinique et cette participation des vaisseaux sont des questions qui exigent encore que les examens soient continués. (v. surtout *F. H. Lewy, Räcke, Siemerling.*) La présence de la sclérose en plaque est assez justifiée par le procédé clinique et par les symptômes „classiques”. C'est à ce lieu que nous remarquons que nous avons invité la malade postérieurement à une démonstration, trois semaines après son départ, et à celle occasion nous avons pu constater une amélioration décidée de l'apraxie. L'inclination à l'amélioration spontanée qui est l'un des symptômes du *trias Marburg*, vérifie également le diagnostic de la sclérose en plaque. La perturbation dans la fonction des deux membres apparaissait successivement, conforméman à la dissémination bilatérale, plus répandue, des foyers de la sclérose en plaque. D'après ce qui vient d'être décrit, il est certain que l'hémisphère gauche se participe d'une manière plus accentué au procédé.

Cette constatation est d'une importance particulière à cause de cela aussi, car elle conforme à côté du manque de douleur et de l'hypotonie du membre avec les symptômes du syndrome pariétal (apraxie motrice, astéréognosie, ataxie pariétale, perturbation dans la localisation) l'existence et supposition corticale du syndrome pseudo-thalamique de *Foix, Chavany* et *Lévy*.

LITTERATURE:

1. **Benedek:** Kriegsneurologische Beobachtungen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1919; **Benedek et Kulcsár:** Gyógyászat 1933.
2. **G. B. Cacciapuoti:** Sindr. talamica regressiva da sifil-cerebr. II. Cerebello Nr. 5. 1930.
3. **Cornil et Mosinger:** Sur les troubles vasomot. du syndrome thalamique. Rev. Neurol. Tome 1. Pag. 290. 1932.
4. **Davidencoff:** Deux observations de syndr. thalamo-végétatif. Encéphale Nr. 8. Pag. 613—616. 1926.
5. **Th. Dcsuzkow:** Syndr. rubrothalamique. Revue Neurol. Tome 2. Pag. 467. 1926.
6. **Foix et Bariety:** Hémichorée d'origine thalam. Revue Neurol. Tome 2. 1926.
7. **Foix, Chavany et Hillemand:** Syndr. cérébello-thalam. supér. Revue Neurol. Tome 2. 1926.
8. **Foix, Chavany et M. Lévy:** Syndr. pseudothalamique d'origine pariétale. Revue Neurol. Tome 1. Pag. 68. 1927.
9. **R. Garcin:** Études des syncinésies et présentant un synd. thalamo-pédon. supér. unilatéral d'orig. vascul. Revue Neurol. Tome 1. 1932.
10. **Guirand et Szumlanski:** Syndr. thalam. transitoire chez un démente précoce. Société méd. psychol. Sess. II. 28. Paris 1927.
11. **Higier:** Un cas d'hémorragie intrathalamique. Revue Neurol. Tome 2. 1929.
12. **D'Holländer et Mlle Ghisoland:** Les connexions cortico-thalamique. Société belge de Neurologie sess. dec. 18. 1926.
13. **H. Küttner:** Zentralbl. f. Chirurgie. Pag. 271. 1920.
14. **Lhermitte et Cornil:** La forme hémialgique du syndr. thalam. Gazette des Hôp. Nr. 56. Pag. 1017. 1929.
15. **Lhermitte et Mugnier:** Syndr. thalamo-sous thlamique. Revue Neurol. Tome 2. Pag. 68. 1927.
16. **J. Mackiewicz:** Dysesthérie psychique au cours d'un synd. thalam. Revue Neurol. Tome 1. Pag. 823. 1929.
17. **Pachew, Silva et Vieria:** Un cas du syndr. thalam. du à l'oblitération de la carotide interne. Mem. de Hosp. de Juquery. 1925. Nr. 2. zit. Revue Neurol. Nr. 2. 1927.

18. **Waldmirc, Pires:** Syndr. thalam. atypique. Zit. Revue Neurol. Tome 1. Pag. 134. 1929.
 19. **U. Peppi:** Syndrome talamo-capsulaire. Rivista di Patol. nerv. e mentale. Tome 33. Nr. 4. Pag. 505. 1928.
 20. **Reuter:** Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Tome 207. Pag. 92.
 21. **Richon, Cornil et Lcuycet:** Syndr. thalam. atypique. Société de Méd. de Nancy. Sess. du 26. mai 1926.
 22. **Roger:** Du syndrome thalamique au syndr. pariétal. Sud. méd. et chirurg. Pag. 926. 1927.
 23. **Roger, Simeon et Denizet:** Syndr. thalamique analgique. Gazette des Hôpitaux. Nr. 44. Pag. 725. 1927.
 24. **Van Bogart:** Tumeur infudibulaire avec syndr. thalmique et extra-pyramidale. Revue Neurol. Tome 1. Pag. 577. 1927.
 25. **Van Bogaert:** The thalamic and Parkinson type of infund.-tumors. — Arch. of Neur. and Psych. 1928.
 26. **Van Bogaert, Nyssen et R. A. Ley:** Tumeur du troisième vent. avec synd. parkins. et thalamique. Journ. de Neur. et de Psych. Nr. 10. Pag. 779. 1927.
-

2993-1368