

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Thomas (syndrome de)**

**THOMAS, André. - Atrophie lamellaire
des cellules de Purkinje**

*In : Revue neurologique (Paris), 1905, Vol. 13, pp.
917-24*

MÉMOIRES ORIGINAUX

ATROPHIE LAMELLAIRE DES CELLULES DE PURKINJE

PAR

André-Thomas

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Les recherches des anatomo-pathologistes ont contribué à restreindre de plus en plus le nombre des maladies dites systématisées du système nerveux central : malgré cela il subsiste encore une catégorie de maladies dans lesquelles il est impossible de faire intervenir des lésions méningées et vasculaires pour expliquer la disparition lente et progressive de certains groupes de cellules nerveuses : dans cette classe rentrent la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose latérale amyotrophique ; parmi les affections du tronc cérébral : l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse que nous avons décrite en collaboration avec le professeur Dejerine.

Dans la plupart des cas d'atrophie du cervelet, et l'atrophie olivo ponto cérébelleuse est du nombre, l'atrophie est si prononcée que le diagnostic se confirme sur la table d'amphithéâtre, et l'examen histologique n'a pour but que d'étudier les lésions et d'en élucider la genèse. Dans quelques cas, cependant, l'atrophie ne s'impose pas à un simple examen macroscopique, et le doute est d'autant plus légitime qu'à l'état normal les dimensions du cervelet sont sujettes à de grandes variations ; le microscope seul permet de découvrir les lésions.

L'observation suivante va nous en fournir la démonstration, et elle prouve une fois de plus de combien de soins et de précision doit être accompagné un examen histologique, si on ne veut s'exposer à laisser échapper une lésion et à faire ensuite fausse route dans le domaine de la physiologie pathologique.

Mme Nav..., âgée de 54 ans, entre le 21 janvier 1898 à la Salpêtrière, salle Vulpian, n° 6.
Antécédents héréditaires. — Son père était un homme bien portant et solide ; sa mère fut frappée d'hémiplégie droite à l'âge de 24 ans ; elle vécut paralysée jusqu'à 62 ans. La malade avait deux sœurs bien portantes, mais elle ne les a pas revues depuis fort longtemps. Elle a eu deux enfants, qui sont morts l'un en venant au monde, l'autre à 13 mois ; elle n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents personnels. — On y relève plusieurs maladies, entre autres un érysipèle à l'âge de 21 ans, compliqué d'otite suppurée, une fluxion de poitrine à l'âge de 22 ans ; à 24 ans une fièvre typhoïde qui dura deux mois et qui donna lieu à une escharre fessière. Elle prétend que depuis cette époque elle perd souvent ses urines lorsqu'elle fait un effort ou lorsqu'elle tousse ; elle fait en outre remarquer que la jambe droite a toujours été un peu plus faible que la gauche et que le pied droit a toujours présenté la forme si spéciale qu'il présente actuellement.

Elle avoue avoir eu la syphilis et elle a été soignée à plusieurs reprises pour cela, d'ailleurs on retrouve sur les jambes des cicatrices d'aspect tout à fait spécial.

Il n'est pas douteux d'autre part qu'elle n'ait fait et qu'elle ne fasse encore de grands abus d'alcool. Le début de la maladie actuelle, qui a nécessité son admission à l'hospice de la Salpêtrière, remonte à quatorze ans ; elle avait alors 40 ans.

Les premiers symptômes furent les troubles de la marche qui survinrent d'une façon lente et progressive, sans aucune douleur dans les jambes; peu à peu elle marcha comme une personne ivre, et les personnes qui la rencontraient dans la rue l'interpellaient en lui disant: « Vous vous arrangez bien depuis quelque temps. » Cette titubation était au début assez variable; elle se rappelle très bien qu'elle était beaucoup plus marquée à certains moments. Ces troubles progressèrent d'une façon extrêmement lente, si bien que huit ans après leur apparition, la malade pouvait encore marcher sans canne. Dans ces derniers temps, elle a dû y avoir recours.

Examen de la malade, le 21 janvier 1898. — En découvrant la malade on remarque sur la face interne des jambes et des cuisses des cicatrices blanches, superficielles, lisses.

Le pied droit est plus creusé et paraît plus petit que le pied gauche: l'excavation plantaire est plus accusée, le talon antérieur fait une plus forte saillie, la 1^{re} phalange est en hyperextension, les autres phalanges en flexion; le pied est incliné en dedans, le talon légèrement relevé; c'est un varus équin. L'ébauche de la même déformation existe du côté gauche. Cette différence a toujours existé. Il n'existe ni paralysie ni atrophie musculaire apparentes aux membres inférieurs; la malade oppose une résistance considérable aux mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. La motilité du pied est plus limitée, les mouvements d'extension et de flexion sur la jambe manquent d'amplitude et d'énergie. Les mouvements des membres inférieurs sont très désordonnés. Lorsque le membre inférieur (droit ou gauche) s'élève au-dessus du lit pour atteindre un objet, il décrit une série d'oscillations transversales ou verticales d'amplitude croissante, en approchant vers le but; et lorsqu'il est arrivé au but, il ne peut s'y maintenir; ces mouvements tiennent moins de l'ataxie, que du tremblement intentionnel par la brusquerie et la rapidité des oscillations.

Les réflexes patellaires sont exagérés surtout à droite, il en est de même des réflexes plantaires; mais l'atouchement de la région plantaire provoque des mouvements de défense caractérisés par l'extension des orteils et du pied, au lieu de provoquer des mouvements de flexion. Réflexes achilléens faibles, pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité est intacte (sensibilité superficielle et profonde, notion de position).

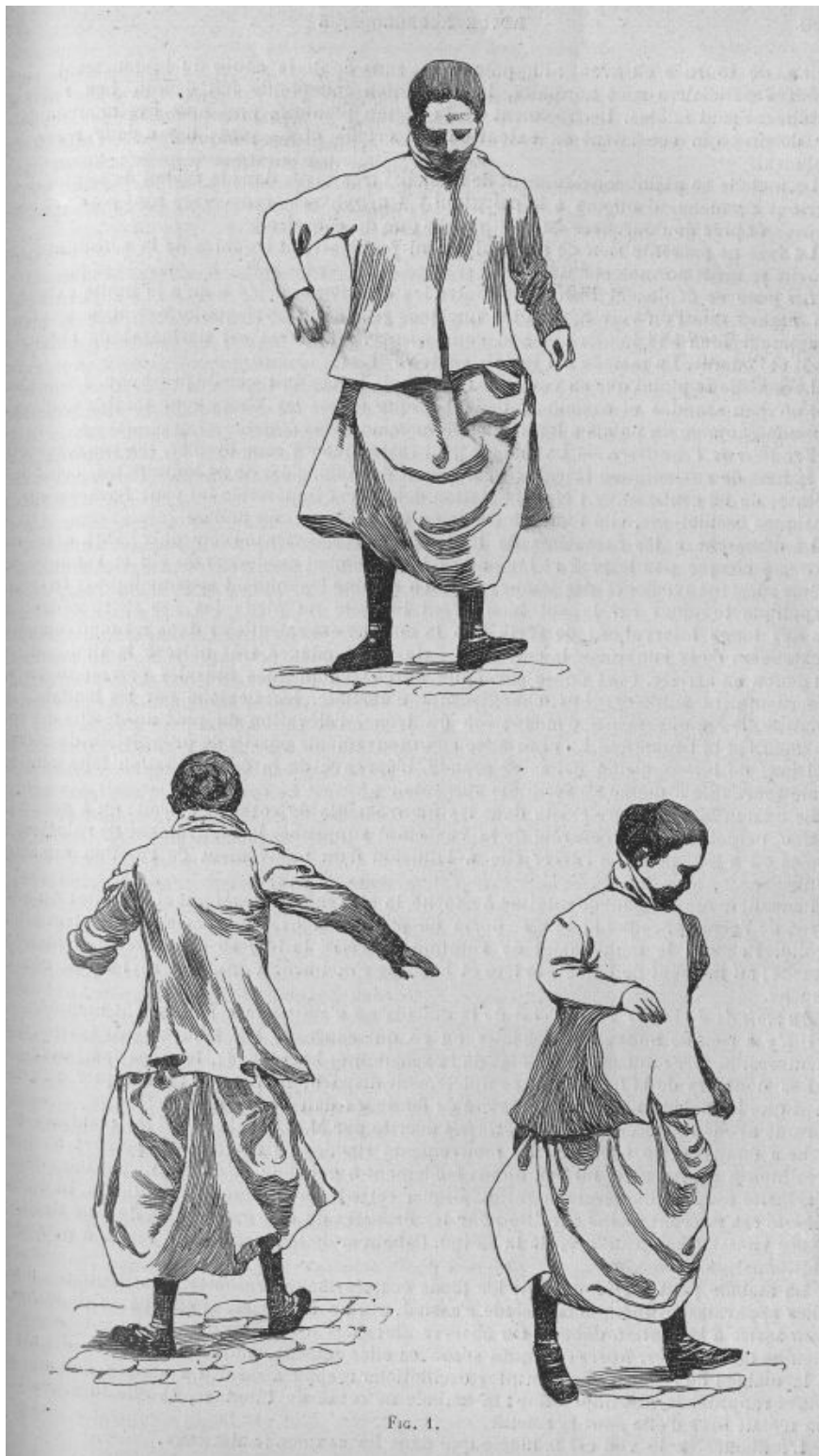
Pendant la marche les jambes sont très écartées, la base de sustentation très élargie, la pointe du pied manifestement dirigée en dehors. Les bras sont de même en abduction marquée. Elle talonne très nettement, mais elle ne lance pas les jambes comme une ataxique. Elle ne suit pas une ligne droite, mais décrit en marchant une ligne brisée, le corps se portant alternativement trop à droite, ou trop à gauche. Malgré cela la direction générale vers le but est conservée. De même le corps est constamment le siège d'oscillations antéro-postérieures et latérales; et la malade, qui ne cesse de regarder le sol, semble préoccupée de rétablir son équilibre ou du moins d'éviter de le perdre. L'occlusion des yeux n'augmente pas sensiblement les troubles de l'équilibre pendant la station debout ou pendant la marche, à la condition toutefois que les pieds restent écartés; sinon, les pieds rapprochés, elle ne peut rester debout, et dès que le contrôle de la vue est supprimé, elle menace de tomber. Elle ne peut davantage se tenir sur une seule jambe. (Fig. 1.)

Les membres supérieurs n'ont rien. Ils sont intacts comme force musculaire, comme sensibilité. Il n'existe ni ataxie ni tremblement intentionnel. Les réflexes olécraniens et des radiaux sont normaux.

Les sphincters sont intacts, toutefois la malade perd quelquefois ses urines pendant les accès de toux, et la toux est fréquente, violente; elle est atteinte de bronchite chronique avec broncheectasie et emphysème; elle crache abondamment.

Un nouvel examen pratiqué au mois d'août 1900 donne les résultats suivants: Aucune modification notable ne s'est produite ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. Pendant l'exécution des mouvements isolés des membres inférieurs on constate toujours les oscillations précédemment décrites. Elles ressemblent davantage à celles du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, qu'aux mouvements incoordonnés; la direction générale vers le but est conservée et les oscillations augmentent d'amplitude à mesure que le pied se rapproche du but; elles ne sont pas modifiées par la suppression de la vue.

La tonicité musculaire est très diminuée dans les muscles du membre inférieur, particulièrement pour les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; ainsi le jarret étant en contact avec le plan du lit, on peut élever le talon à sept centimètres au-dessus de celui-ci. L'hypotonie est bilatérale et symétrique. Elle est facile à constater quand la malade est dans la station debout ou marche; l'ensemble du membre inférieur décrit une



concavité tournée en avant : l'hypotonie est sans doute la cause du talonnement. Les réflexes patellaires sont normaux, la trépidation épileptoïde fait défaut. Les réflexes achilléens sont faibles. Le frôlement de la région plantaire provoque des mouvements de défense qui consistent en extension des orteils et du pied; il y a donc signe de Babinski.

La malade se plaint constamment de douleurs très vives dans la région de la nuque et surtout à gauche, d'ailleurs à la palpation les apophyses transverses sont plus volumineuses et plus douloureuses du côté gauche que du côté droit.

La face ne présente rien de particulier; ni paralysie, ni troubles de la sensibilité; la langue se meut normalement.

Les yeux se déplacent bien dans toutes les directions, il n'y a qu'à la limite extrême du regard que l'on voit apparaître quelques secousses nystagmiformes. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. L'audition est normale; de même le goût et l'odorat. La malade n'a jamais eu de vertiges.

La malade se plaint que sa vue ait baissé, mais il ne s'agit que de presbytie. La parole est un peu scandée et nasonnée, mais presque toutes les dents sont tombées, et une ancienne gomme du palais a laissé une perforation assez étendue.

Troubles de l'équilibre. — La malade peut rester debout sans osciller, les yeux ouverts et la base de sustentation élargie (l'écartement des talons est de 26 centimètres, celui des pointes de 32 centimètres.) Mais la station debout est impossible les yeux fermés; après quelques oscillations, elle tombe à droite ou à gauche, ou en arrière.

La démarche a les caractères de la démarche cérébelleuse (voir plus haut), mais en outre, à chaque pas le pied se lève assez brusquement au-dessus du sol et retombe de même; les mouvements des jambes sont en somme légèrement spasmodiques; le talon s'applique toujours sur le sol bien avant le reste du pied: les pas se succèdent à d'assez longs intervalles; de sorte que la marche est ralentie et dans les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse il existe une tendance très nette à la subluxation du genou en arrière, sans doute par suite de l'hypotonie des muscles correspondants, précédemment signalée. Les changements d'attitude, les flexions sur les jambes, la rotation, les mouvements d'inclinaison du tronc, l'élévation du pied au-dessus du sol augmentent la titubation. La résistance aux mouvements passifs de propulsion, de rétro-pulsion, de latéropulsion est assez grande. L'épreuve de la centrifugation faite sur la table tournante a donné les résultats suivants :

Le nystagmus rotatoire existe dans les mouvements de rotation à droite ou à gauche.

Elle perçoit bien (le contrôle de la vue étant supprimé) le mouvement de rotation à droite ou à gauche, et à l'arrêt elle a l'illusion d'un mouvement de rotation en sens contraire.

Pendant le mouvement de rotation à gauche, la tête regarde légèrement à droite; au moment de l'arrêt brusque la tête se porte un peu à gauche, puis revient brusquement à droite. Pendant le mouvement de rotation à droite, la tête se porte très nettement à gauche; au moment de l'arrêt, la tête et le corps s'inclinent à droite et reviennent sur la gauche.

Au mois de décembre 1902 l'état de la malade ne s'était pas sensiblement modifié :

Il n'y a rien de nouveau à signaler en ce qui concerne les mouvements isolés des membres, la force musculaire, l'état de la sensibilité, les réflexes, les sens spéciaux.

Les douleurs de la nuque ont complètement disparu, nous ferons remarquer en passant que la malade n'a jamais éprouvé de douleurs dans les membres.

Nous avons recherché la *diadococinésie* décrite par M. Babinski; voici les résultats que nous a donnés cette épreuve : les mouvements rapides de rotation du poignet se font très bien à droite, mais un peu moins facilement à gauche : peut-être un certain degré d'arthrite scapulo-humérale peut-il expliquer cette légère différence; d'ailleurs, la *diadococinésie* est souvent moins parfaite pour les droitiers du côté gauche que du côté droit.

Les troubles de l'équilibre, de la station debout et de la marche sont restés à peu près stationnaires.

La malade peut rester debout, les pieds écartés, sans présenter d'oscillations; mais elles apparaissent lorsque la malade s'assied, ou, au contraire, si elle passe de la position assise à la station debout. On observe alors des oscillations du tronc antéro-postérieures ou latérales. Après quelques secondes elles cessent complètement. Si on dit alors à la malade de regarder en haut, les oscillations réapparaissent. La station debout, les pieds rapprochés, est impossible; la malade ne cesse de tâtonner, et elle tomberait si on n'était près d'elle pour la retenir.

L'influence de la vue est la même que dans les examens antérieurs.

Lorsque la malade essaie de poser le pied sur le barreau d'une chaise, les oscillations réapparaissent avec une grande intensité, mais le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse se fait simultanément, il n'y a donc pas d'asynergie dans ce mouvement, au sens que lui a donné M. Babinski, mais pendant ce mouvement, les bras se mettent en abduction et surtout le bras correspondant à la jambe levée.

La marche est toujours très altérée; la malade a fait, d'ailleurs, des chutes fréquentes. Lorsque la jambe gauche se porte en avant, le bras droit se porte également en avant et en dedans, mais pendant la progression de la jambe droite, le bras gauche reste immobile.

Pendant la marche les bras sont écartés, mais le bras droit toujours beaucoup plus que le gauche.

Le malade ne se rend pas bien compte pourquoi elle écarte les jambes en marchant: elle dit qu'elle ne peut pas les rapprocher; cependant la force des adducteurs est considérable et s'oppose puissamment aux mouvements passifs d'abduction.

Tous ces symptômes se sont maintenus sans grande aggravation jusqu'à la mort de la malade (15 juillet 1903): occasionnée par la bronchite chronique.

Examen anatomique. — Le névraxe a été fixé dans le formol, puis conservé dans le liquide de Müller.

Le cerveau, le bulbe et la protubérance, le cervelet ne présentaient rien d'anormal à l'état frais.

Les méninges étaient intactes, nullement épaissies.

De même, la moelle et les méninges rachidiennes paraissaient absolument saines, les racines antérieures et postérieures ne semblaient nullement atrophiées. Mais, sur une coupe pratiquée à l'état frais à la partie moyenne du renflement lombaire, la corne antérieure droite paraissait plus petite que la corne antérieure gauche. (Fig. 2.)

Après durcissement et inclusion dans la celloidine le mésencéphale, les pédoncules, la protubérance et le cervelet, la moelle ont été débités en coupes sériées et colorés ensuite par la méthode de Weigert-Pal, par le picrocarmin, par l'éosine-hématoxyline. Cependant quelques petits fragments de l'écorce du cervelet ont été colorés par la méthode du carmin en masse, par la méthode de Forel et coupés à la paraffine.

L'examen du mésocéphale du bulbe de la protubérance ne révèle aucune lésion.

Sur les coupes du cervelet colorées par la méthode de Pal cet organe est plutôt petit, mais les dimensions du cervelet normal sont susceptibles d'assez grandes variations. La substance blanche centrale, surtout dans les régions correspondant aux irradiations du pédoncule cérébelleux moyen, est un peu plus pâle; l'examen des coupes colorées par le picrocarmin ne laisse voir aucune modification histologique, la névroglie n'est pas proliférée à ce niveau.

Sur les petits fragments de l'écorce cérébelleuse colorés par le picrocarmin en masse, nous avons, par contre, décelé des lésions assez particulières. Sur certaines lamelles les cellules de Purkinje ont complètement disparu alors que les lamelles, immédiatement adjacentes, ont conservé à peu près le nombre normal de cellules; la transition entre les régions saines et les régions malades y est en quelque sorte brusque.

Au niveau des lamelles malades on constate souvent des modifications non seulement

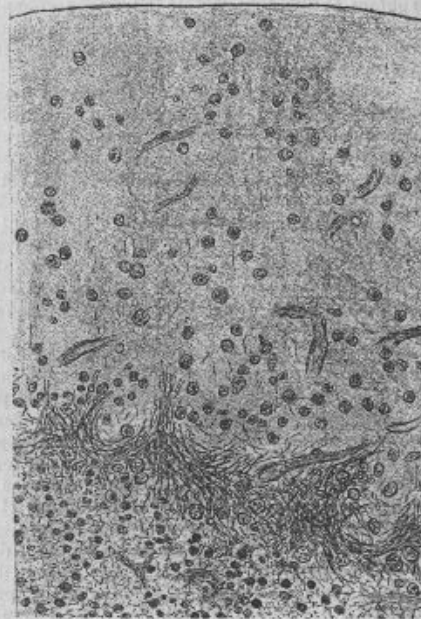


FIG. 2.

dans la couche des cellules de Purkinje, mais encore dans la substance moléculaire et dans la couche des grains.

En beaucoup d'endroits chaque cellule de Purkinje disparue est remplacée par un feuillage épais de fibrilles névrogliques orientées en divers sens et empiétant peu sur la couche moléculaire ou sur la couche des grains; ailleurs, au lieu de fibrilles névrogliques on découvre de nombreux noyaux névrogliques qui forment une véritable couche entre la couche moléculaire et celle des grains; parfois enfin on trouve des amas de unes et des autres. Par places on découvre des cellules de Purkinje plus petites, déjà plongées dans un réseau névroglique.

Dans la couche moléculaire il y a beaucoup plus de noyaux qu'à l'état normal, et par places un certain nombre de corps amyloïdes irrégulièrement distribués depuis le plan des cellules de Purkinje jusqu'à la périphérie.

La couche des grains est généralement altérée dans ces mêmes lamelles; ils sont moins nombreux, ils sont irréguliers de forme, se colorent inégalement, les noyaux névrogliques y sont abondants; la substance blanche centrale de chaque lame ou lamelle est intacte, et nulle part on ne trouve trace de disparition de fibres ou de prolifération névroglique.

Les vaisseaux sont sains et, il en est de même des méninges, les altérations vasculaires font défaut sur toute la hauteur du système nerveux central.

Dans les lamelles qui paraissent saines, les lésions ne font pas absolument défaut: on aperçoit, en effet, quelques cellules de Purkinje plus petites, en voie d'atrophie; souvent le corps de la cellule est déjà entouré d'une couronne de fines fibrilles névrogliques qui ne remontent guère dans la couche moléculaire; les grands prolongements rameux des cellules de Purkinje sont également en voie d'atrophie ou même tout à fait absents.

En examinant les grandes coupes du cervelet colorées par le picrocarmin, on remarque que ces lésions sont assez diffuses, se retrouvent au niveau du vermis et des hémisphères et que, tout compte fait, elles occupent un grand nombre de lames et de lamelles. Il est assez difficile d'affirmer qu'elles prédominent sur certains lobes: en ce qui concerne le vermis, peut-être sont-elles plus accusées sur le vermis supérieur que sur le vermis inférieur.

L'examen de la moelle n'offrait pas un moindre intérêt, en raison de la déformation bilatérale du pied, plus marquée du côté droit que du côté gauche. La malade prétendait qu'elle avait toujours eu les pieds déformés; mais il n'est pas rare que l'on fasse remonter à la naissance une infirmité qui s'est développée dans la première enfance, et dans le cas actuel on aurait pu interpréter cette double déformation comme un reliquat de paralysie infantile.

Les lésions médullaires sont exclusivement limitées à la région lombo-sacrée et n'occupent que les cornes antérieures: tout le reste de la moelle est absolument sain.

L'interprétation des lésions de la corne antérieure est d'ailleurs assez délicate. Sur toute la hauteur de la région lombaire et sacrée, la corne antérieure droite est notablement plus petite que la corne antérieure gauche et le nombre des grandes cellules y est moins considérable.

En outre, il existe au niveau de la III^e racine lombaire et de chaque côté une plaque de sclérose très nettement limitée à une fraction de la corne antérieure.

Au niveau de cette plaque la névroglie est proliférée, très dense et surtout représentée par des fibrilles; les noyaux y sont plus rares, les corps amyloïdes y sont nombreux, et se colorent plus intensivement par l'hématoxyline que par le picrocarmin.

Au niveau de ces plaques les cellules ont toutes complètement disparu.

Du côté droit ces petits foyers de sclérose se retrouvent sur toute la hauteur de la région lombo-sacrée avec des interruptions et avec des localisations différentes sur les groupes cellulaires. Dans les régions intermédiaires, les foyers font défaut et la moelle paraît seulement plus petite par la méthode de Pal, mais sur les préparations colorées au picrocarmin, on se rend aisément compte de la diminution du nombre des cellules.

En résumé, seul l'examen histologique de petits fragments du cervelet nous permet de constater des lésions indubitables essentiellement caractérisées par l'atrophie et la disparition d'un certain nombre de cellules de Purkinje auxquelles s'étaient substitués des amas de noyaux ou des réseaux névrogliques plus ou moins épais. Cette rarefaction des cellules de Purkinje ne s'était pas faite d'une façon quelconque, puisque certaines lames ou lamelles en étaient complètement dépossédées, alors que sur d'autres leur nombre paraissait normal. Il s'agit en quelque sorte d'une atrophie procédant, lamelle par lamelle, d'une atrophie lamellaire. Sur ces mêmes lamelles, la couche moléculaire est plus

riche en noyaux et en corpuscules amyloïdes, les grains sont plus irréguliers et plus espacés, plus mélangés de noyaux névrogliaux.

Ces lésions sont indépendantes de toute altération méningée et vasculaire, puisque les méninges et les vaisseaux sont absolument sains : sur quelques lamelles malades, il existe un certain degré de congestion sans altération des vaisseaux.

Cette observation donne lieu à un certain nombre de considérations d'ordre anatomique et clinique.

Parmi les symptômes, les troubles de l'équilibre et de la marche, la titubation faisaient évidemment penser à une affection cérébelleuse : mais d'autre part, le tremblement intentionnel des membres inférieurs très accusé, l'hypotonie, le signe de Romberg laissaient supposer que le cervelet n'était pas seul en jeu.

L'idée d'une sclérose en plaques venait immédiatement à l'esprit : l'ensemble des symptômes appuyait complètement cette manière de voir. C'est pourquoi nous avons été très surpris de ne trouver à l'autopsie aucune trace de sclérose en plaques sur le névraxe et de constater que le cervelet avait conservé son volume normal.

L'examen sur coupes sériées et colorées par les méthodes usuelles augmentait notre surprise puisque nous ne trouvions aucune trace de lésions dans les parties supérieures du névraxe, dans le mésencéphale et que la méthode de Weigert-Pal ne nous révélait en particulier aucune dégénérescence.

C'est seulement après avoir examiné les fragments colorés par le picrocarmin en masse et en reprenant ensuite quelques-unes des grandes coupes du cervelet colorées par le picrocarmin, que nous avons pu nous rendre compte qu'il existait des lésions très diffuses dans le cervelet et que, sans pouvoir fixer exactement la proportion des cellules absentes, un grand nombre de cellules de Purkinje avait dû ainsi disparaître.

Cette lésion si particulière n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire, et ayant prélevé au hasard quelques fragments de l'écorce sur des cervelets de sujets ayant succombé au cours de maladies diverses nous avons retrouvé la même altération sur un cervelet de tabétique et un cervelet de sclérose en plaques, mais elle y était beaucoup plus discrète.

L'absence de toute dégénération dans la substance blanche des lames et des lamelles, et même dans la substance blanche centrale nous semble très difficile à expliquer en présence de lésions aussi intenses des cellules de Purkinje ; — nous ne pensons pas, d'autre part, qu'il s'agisse là de lésions remontant à la naissance, de lésions congénitales : il nous paraît plus logique d'établir un rapport entre ses altérations et les symptômes présentés par la malade et de faire remonter les unes et les autres à la même époque ; il est assez difficile d'admettre que des lésions remontant à la naissance ne se sont traduites cliniquement qu'à un âge relativement avancé. Il existe en somme une certaine opposition entre l'intégrité de la substance blanche et la disparition des cellules de Purkinje.

Si, en possession de ces données anatomiques et cliniques, nous essayons de résoudre le problème de physiologie pathologique, nous ne pouvons d'emblée établir un parallèle entre l'ensemble des symptômes et les lésions du cervelet ; tout ce qui est troubles de l'équilibre, de la démarche, titubation, et à la rigueur le nystagmus peuvent être attribués à celles-ci ; mais il n'en est plus de même pour le tremblement intentionnel des membres inférieurs, l'hypotonie, le signe de Babinski. Nous devons faire entrer ici en ligne de compte l'atrophie de la corne antérieure et des cellules ganglionnaires au niveau de la région lombo-

sacrée, qui est d'ailleurs la cause immédiate de la déformation des pieds et qui sans doute a joué un rôle important dans la production de l'hypotonie : la lésion médullaire et la lésion cérébelleuse ont contribué vraisemblablement toutes les deux pour des parts inégales à l'apparition du tremblement : quant au signe de Babinski, il est tout à fait indépendant d'une dégénération quelconque du faisceau pyramidal ; mais nous ferons remarquer que l'atrophie de la corne antérieure ne s'est pas faite exclusivement aux dépens des cellules et que les arborisations terminales des fibres pyramidales à ce niveau ont certainement dégénéré ; que d'autre part la parésie et la déformation des pieds sont peut-être susceptibles d'expliquer dans une certaine mesure l'apparition du phénomène. La contradiction avec la loi de Babinski n'est donc qu'apparente et non réelle.

Nous ferons encore remarquer à propos de la lésion médullaire qu'elle présente histologiquement de grandes ressemblances avec les lésions de l'écorce cérébelleuse ; les cellules sont absentes et sont remplacées par un feutrage névroglie très épais dans lequel sont intercalés quelques noyaux et quelques corpuscules hyalins ; c'est pourquoi nous nous étions demandé si l'atrophie des cellules de Purkinje ne remontait pas à la même époque. En tout cas, ni dans la moelle, ni dans le cervelet, en raison de la distribution spéciale des lésions, de la prépondérance de l'atrophie cellulaire, de l'absence de tout empiètement sur la substance blanche, nous ne saurions interpréter ces altérations comme une ébauche de sclérose en plaques.

Nous signalons, en terminant, l'absence de la diacocinésie et de l'asynergie des membres supérieurs ; de même nous n'avons pas retrouvé dans l'exécution des membres inférieurs quelques signes d'asynergie que M. Babinski a décrits dans les lésions cérébelloprotubérantielles ; d'ailleurs, dans notre observation la protubérance est intacte.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1197) **Note sur les rapports des Vaisseaux et Nerfs Laryngés entre eux**, par M. CHEVRIER. *Soc. anatomique*, décembre 1904, *Bulletins*, p. 798.

Le plus souvent l'artère laryngée moyenne et le nerf laryngé externe sont séparés pendant tout leur trajet par l'épaisseur de la couche des muscles sous-hyoidiens profonds, ils ne se retrouvent qu'au moment de pénétrer dans l'appareil laryngé. Exceptionnellement les deux organes cheminent côte à côte sous la couche sous-hyoidienne profonde, mais même alors ils ne sont point accolés,