

TROISIÈME PARTIE

MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

(SUITE)

MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

NÉVRITES

Historique.— Depuis le temps où Boerhaave refusait aux nerfs la propriété de s'enflammer, le domaine de la *névrite* a pris une extension considérable.

C'est dans les études consacrées aux *névralgies* qu'on trouve les premières ébauches de la question; Cotugno, Franck, Gendrin, Dubreuil, Beau, Valleix en mentionnèrent à ce sujet l'importance et le rôle.

Mais la *névrite* restait à l'état de simple comparse des névralgies; les lésions qui la constituent n'étaient que soupçonnées; on s'en tenait aux termes vagues de *congestion*, *d'irritation* du nerf.

Pendant ce temps naissaient des études expérimentales, qui devaient faire pénétrer dans l'intimité du mécanisme des altérations nerveuses et en dominer, trop exclusivement d'ailleurs, la notion: Waller (de Bonn), en 1852, montrait que les racines nerveuses sectionnées subissent une désorganisation particulière dans leur bout périphérique, véritable *névrite*, nous le verrons; il établissait la modalité de dégénérescence qui distingue les racines antérieures des postérieures,

en même temps que le rôle *trophique* respectif des cornes antérieures et des ganglions spinaux. Claude Bernard, Schiff, Vulpian et Philippeaux, Remak vérifièrent et complétèrent expérimentalement ces études. Mais déjà elles avaient été sanctionnées par la clinique : Weir Mitchell, Morehouse et Keen (1864), Charcot et Cotard, Hayem, etc., constituaient par de nombreux matériaux l'histoire des névrites consécutives aux traumatismes de tout ordre (plaies, compressions, etc.); cependant que Charcot, Vulpian, Türk, Bouchard étudiaient celles que provoquent les lésions des centres nerveux.

En tout ceci pourtant nous ne voyons autre chose que la réalisation clinique de la loi établie par Waller : si névrite il y a, cette névrite est *secondaire* soit à la suspension plus ou moins complète de l'action trophique des centres, soit à une lésion de ces centres eux-mêmes : de névrite *spontanée, autochtone*, peu ou pas question, et les recherches de M. Ranvier, en montrant que le nerf, dans sa partie fondamentale tout au moins, n'est qu'un prolongement d'une cellule centrale, étaient peu faites pour orienter les esprits dans cette direction.

Et cependant, dès 1862, Charcot et Vulpian pour la diphtérie, M. Lancereaux pour le saturnisme, avaient commencé à introduire dans la science la notion de névrites vraisemblablement indépendantes d'altérations centrales. Mais c'est à Duménil (de Rouen) que l'on doit la contribution la plus décisive à la conception de l'autonomie pathologique du système nerveux périphérique (1864-1866). Cet auteur protesta, avec preuves cliniques et judicieuses considérations à l'appui, contre l'excessive tendance à incriminer les centres dans les paralysies atrophiques généralisées, et rattacha toute une série de ces syndromes à des lésions nerveuses périphériques, à l'*atrophie inflammatoire* des troncs nerveux.

Cette impulsion provoqua, mais quelques années plus tard seulement (1877-1880), l'éclosion de toute une série de travaux (Eichhorst, Joffroy, Eisenlohr, Leyden, Déjerine, Pitres et Vaillard), ressortissant tous à l'étude d'une lésion *primitive* des nerfs périphériques, sans intervention du myélocéphale¹.

De nos jours, le domaine nosologique des névrites primitives est devenu des plus touffus; il englobe : toute une catégorie de paralysies à étiologie obscure, à allures d'infections aiguës (névrites multiples, polynévrites primitives); la plupart des paralysies toxiques; la plupart des paralysies ayant pour origine une infec-

1. La première démonstration anatomique de l'existence d'une polynévrite primitive est due à M. JOFFROY (*Arch. de physiol.*, 1879). Dans son mémoire est établie, en outre, la relation de ces névrites avec les maladies infectieuses, notamment la tuberculose et la variole; enfin on y trouve la première observation de polynévrite avec symptômes tabétiformes (ce qu'on a appelé depuis les pseudo-tabes névritiques).

tion classée. Les travaux de Westphal, de M. Pierret, de M. Déjerine leur ont taillé une large part dans le *tabes*; ceux de MM. Duplay et Morat, de M. Déjerine et surtout de M. Leloir en ont montré l'importance dans les altérations cutanées de certaines dermatoses⁴.

Aujourd'hui donc, la question des névrites n'est plus ce « cadre sans tableau » dont Charcot parlait naguère. Même, certains, et des meilleurs, trouvent le tableau un peu chargé : nous nous efforcerons dans cet article d'exposer la question, vue d'ensemble, sans en dissimuler les obscurités et les incertitudes.

Division. — Il ressort de tout ce que nous venons de dire qu'à l'heure actuelle une distinction capitale s'impose dans l'étude des névrites, suivant qu'elles sont :

- 1° D'origine centrale;
- 2° D'origine périphérique.

Des névrites *d'origine centrale*, c'est-à-dire procédant par voie de dégénération descendante d'une altération des cellules nerveuses corticales et ganglionnaires du myélocéphale, nous ne dirons ici que peu de chose. Toutes dérivent de la dégénérescence wallérienne (névrites wallériennes); elles peuvent s'observer dans toutes les affections qui frappent l'axe cérébro-spinal (hémorragies, ramollissement, tumeurs diverses, méningo-encéphalites, méningo-myélites, etc., avec dégénérescences secondaires, et surtout les altérations

1. Indiquons ici une fois pour toutes les travaux *fondamentaux* où l'on trouvera l'étude des paralysies de source infectieuse ou toxique et des névrites primitives en général : DUMÉNIL (de Rouen), Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment, etc. (*Gaz. hebdom.*, 1864, p. 203); — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite (*Gaz. hebdom.*, 1866, p. 51, 67 et 84). — JOFFROY, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1879, p. 172). — DÉJERINE, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques (*Arch. de physiol.*, 1883, p. 72); — Étude sur le nervo-tabes périphérique (*ibid.*, 1884, p. 231); — Contrib. à l'étude de la névrite alcoolique (*ibid.*, 1887, p. 248); — Étude clin. sur l'atrophie muscul. des ataxiques (*Revue de méd.*, 1889). — LEYDEN, Ueber Neuritis und Poliomyelitis (*Zeitschr. f. klinische Medicin*, Bd. I, 1880-1881, p. 387-434). — LANDOUZY (Thèse d'agrégat., 1880). — GOMBAULT, Contrib. à l'étude anatom. de la névrite parenchym., etc. (*Arch. de neurol.*, 1880-81, t. I, p. 11 et 177); — Sur les lés. de la névrite alcoolique (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 22 févr. 1886); — Note sur le rôle que jouent les lésions segmentaires dans l'évolut. de la névrite parenchymateuse (*Soc. anatom.*, 1881). — LANCEREUX, Paralysies toxiques (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1881). — OETTINGER, Étude sur les paralysies alcooliques (Thèse de Paris, 1885). — BRISAUD, Des paralysies toxiques (Thèse d'agrégat., 1886). — PITRES et VAILLARD, Contrib. à l'étude des névrites périph. non traumat. (*Arch. de neurol.*, 1883); — Contrib. à l'étude des név. périph. survenant dans le cours et dans la conval. de la fièvre typhoïde (*Rev. de méd.*, 1885); — Contrib. à l'étude des névrites périph. chez les tabétiques (*ibid.*, 1888); — Contrib. à l'étude de la paral. ascendante aiguë (*Arch. de physiol.*, 1887). — DÉJERINE-KLUMPKE, Des polynévrites en général, etc. (Thèse de Paris, 1889). — BABINSKI, Anatomie pathologique des névrites périphériques (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1890, p. 374 et 383). — ROSS JAMES and JUDSON S. BURY, *On peripheral neuritis*, London, 1893.

qui frappent particulièrement les cornes antérieures comme la paralysie infantile).

Les névrites *d'origine périphérique* se scindent tout naturellement en deux grandes classes :

1° Les névrites consécutives à un traumatisme ou à une compression localisée (névrites secondaires). Elles procèdent aussi de la dégénérescence wallérienne et présentent un intérêt surtout chirurgical. Nous ne saurions néanmoins nous en désintéresser ici et nous en traiterons brièvement.

2° Les névrites *primitives, spontanées*, indépendantes de toute altération *appréciable* des centres. Ce sont elles qui ont suscité les innombrables travaux de ces dernières années et donné lieu à des débats contradictoires dont nous résumerons la substance.

Étiologie. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES SECONDAIRES. — Le *traumatisme* des cordons nerveux, sous ses diverses formes, ce mot étant pris dans son acception la plus large, voilà ce qui résume l'étiologie de la première catégorie des névrites périphériques (névrites secondaires).

La section d'un nerf détermine une dégénérescence qui est, en réalité, au point de vue anatomique, une névrite. Parfois pourtant, lorsque les segments sont mis en contact, il se produit une restauration rapide des fonctions, dont le mécanisme est encore très discuté. De plus, si au lieu de donner au mot névrite une signification histologique, on réserve ce nom, comme le font les chirurgiens, aux accidents cliniques qui résultent de cette lésion élémentaire, on peut dire que tous les traumatismes ne sont pas égaux devant la névrite. Ainsi les plaies à sections nettes et complètes ne sauraient la provoquer (Charvot). M. Lejars fait justement remarquer que cette formule est trop absolue et il cite comme exception la *névrite des moignons*, assimilable, dit-il, à l'ostéomyélite de l'os sectionné¹.

Quoi qu'il en soit, il est constant que les plaies contuses, les plaies par armes à feu, les piqûres, corps étrangers, ligatures des nerfs sont les causes ordinaires de cette variété de névrites, surtout quand ces violences s'exercent sur des nerfs de petit volume.

A côté des traumatismes proprement dits, il faut faire une place aux *lésions de voisinage* : injections hypodermiques, surtout d'éther², contact de foyers inflammatoires, pleurésie, pneumonie, psoriasis, phlegmons de la fosse iliaque ; abcès périnéphrétiques, qui dénudent

1. Mais il faut noter que c'est là une variété spéciale (névrite ascendante) sur laquelle d'ailleurs nous reviendrons. Sur les plaies des nerfs et les névrites traumatiques, cf. l'excellent article de LEJARS, *Traité de chirurgie*, t. II, p. 26 et suiv.

2. OKOUNKOFF (Thèse de Paris, 1877). — ARNOZAN (*Gaz. hebdom.*, 1885).

les nerfs lombaires, parfois les irritent, très rarement les font suppurer (Cornil et Ranvier).

Les brûlures, les gelures, surtout celles des doigts et des orteils, agissent suivant un mode analogue. De même encore les arthrites, les péri-arthrites de diverses natures¹, la carie du rocher, les ostéites de l'os iliaque, la périostite alvéolo-dentaire, à laquelle se rattache sans doute la *névrite des édentés* (Gross de Philadelphie, Tuffier).

Une catégorie de névrites secondaires plus fréquente encore relève de la *compression*, sous ses divers modes : compression *brusque* comme dans les contusions, les entorses, les luxations, les fractures ; compression *lente*, comme dans le mal de Pott (névrite des racines médullaires et des paires rachidiennes), les exostoses, les tumeurs, etc.

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES PRIMITIVES OU SPONTANÉES. — L'étiologie des névrites périphériques primitives, *spontanées*, c'est-à-dire frappant d'emblée le tronc nerveux sans intermédiaire d'une lésion des centres, ou, ce qui revient au même, d'un traumatisme abolissant leur action trophique, est complexe et variée. Mais pour variée qu'elle soit, on peut, arbitrairement il est vrai et pour la commodité de l'exposition, la ramener à trois chefs principaux :

1° L'intoxication ;

2° L'infection ;

3° La dyscrasie.

a. *Intoxication.* — C'est dans ce cadre que nous trouvons les névrites périphériques les plus anciennement connues et les plus fréquentes.

En première ligne vient l'empoisonnement par le *plomb*, qui provoque des paralysies occupant le troisième rang parmi les accidents variés qu'il fait naître² (les coliques et l'arthralgie l'emportent sur elles en fréquence, d'après la statistique de Tanquerel des Planches). Les altérations névritiques, vues pour la première fois par M. Lancereaux³, y sont incontestables, et leur nature périphérique, en dépit de réserves sur lesquelles nous reviendrons, paraît bien établie.

Après le plomb, l'*alcool* ; les paralysies qu'il provoque sont fréquentes, surtout peut-être parmi le sexe féminin ; et il est possible que l'action nocive doive être, pour une part, imputée aux essences diverses qui lui sont fréquemment associées (Lancereaux).

A la suite de ces deux chefs de file prennent place le *mercure*,

1. PARISOT, *Pathogénie des atrophies musculaires* (Thèse d'agrégat., 1886).

2. On trouvera aux articles spéciaux le détail de chacune des paralysies toxiques. Il ne saurait être question ici que d'une vue d'ensemble.

3. LANCEREAUX (*Gaz. méd. de Paris*, 1862).

l'arsenic, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone (qui, si l'on en croit M. Sapey, devrait être dépouillé de son pouvoir toxique au profit de l'hydrogène sulfuré contenu dans le sulfure de carbone impur), le phosphore et l'ergot de seigle.

Comme modalité clinique dépendant de ce groupe, nous devons mentionner ici les *pseudo-tabès*, formes de névrites toxiques, dues principalement à l'alcool, au plomb et à l'arsenic, et qui simulent plus ou moins fidèlement l'ataxie de Duchenne.

b. *Infection*. — La plupart des infections classées, *aiguës* ou *chroniques*, peuvent donner lieu à des paralysies par névrites multiples (polynévrites infectieuses aiguës et chroniques). En premier lieu viennent la diphtérie, la fièvre typhoïde, puis la variole (Joffroy), l'infection puerpérale¹; plus rarement les autres infections aiguës : grippe, typhus exanthématique, coqueluche, etc.

Parmi les infections chroniques, notons la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'impaludisme, les suppurations prolongées².

A côté des infections spécifiques à micro-organismes connus ou non, il faut faire une place aux polynévrites dues à des infections indéterminées encore; c'est à cette classe qu'on doit provisoirement rapporter la névrite multiple du bérubéri (kakke des Japonais), la polynévrite spontanée de Leyden, par surmenage ou refroidissement excessif, causes banales, se bornant sans doute à favoriser une infection méconnue³.

c. *Dyscrasie*. — Ce groupe renferme des faits disparates, d'interprétation plus malaisée encore que les précédents; on y trouve pêle-mêle les névrites de la chlorose, des anémies pernicieuses, des cachexies (cancer⁴, marasme, sénilité) et enfin du *diabète*, doté en outre d'une forme de *pseudo-tabès*.

Sous ces trois chefs principaux nous n'avons pas encore épuisé l'universalité des névrites périphériques admises à l'heure actuelle. Il nous faut ouvrir encore un groupe d'attente, constitué par des faits

1. MÖBIUS (*Munch. med. Wochens.*, 1887). — TUILANT, *La névrite puerpérale* (Thèse de Paris, 1891). — SOTTAS, Note sur un cas de polynévrite puerpérale (*Gaz. des hôp.*, 1892, p. 1153).

2. FIESSINGER, Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales (*Rev. de méd.*, oct. 1892).

3. DUCAMP (de Montpellier) (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Congrès de Besançon, 9 août 1893) vient d'observer chez des lapins une maladie infectieuse caractérisée par de la diarrhée, de l'ascite et des troubles paralytiques, subordonnés à l'existence de névrites périphériques avec fragmentation de la myélite. Dans le liquide ascitique et dans les granulations hépatiques existait un gros diplocoque, dont les cultures inoculées dans les veines, le péritoine, le tissu cellulaire et le tube digestif ont fait périr rapidement d'autres animaux et ont reproduit une fois les troubles paralytiques.

4. AUCHÉ, Des névrites périphériques chez les cancéreux (*Rev. de méd.*, oct. 1890, p. 785).

qui ne sont pas justiciables d'une rubrique commune et où nous placerons :

Les polynévrites aiguës du *rhumatisme articulaire aigu*;

Les polynévrites chroniques du *rhumatisme déformant*;

Les polynévrites primitives¹, sensibles ou motrices du *tabès*;

Le *nervo-tabès* de Déjerine, l'ataxie périphérique sans lésions médullaires;

La névrite périphérique d'*origine vasculaire*² (Joffroy et Achard), dans laquelle la lésion primitive consiste en une artérite oblitérante siègeant dans les troncs nerveux;

Enfin les névrites *cutanées* signalées dans mainte et mainte dermatose sans lien commun bien apparent (*zona*, *vitiligo*, *ecthyma*, *ichthyose*, *pemphigus aigu*, *sclérodermies*; troubles trophiques variés : *eschares*, *mal perforant*, *cors*, *durillons*, etc.)³.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui correspondent à ce tableau étiologique disparate sont, par contraste, assez uniformes. Avant de les exposer, nous croyons utile de rappeler en quelques mots la structure normale du nerf, telle que nous la connaissons depuis les belles recherches de M. Ranvier.

Un tronc nerveux se compose de tubes à myéline (tubes de Leuwenhoeck) et de fibres sans myéline (fibres de Remak). Ces tubes sont réunis en faisceaux entourés par une série de lames conjonctives tapissées de cellules endothéliales (gaine lamelleuse).

Autour des faisceaux, les réunissant en tronc commun, se voient de gros réseaux conjonctifs (tissu périfasciculaire).

Entre les tubes d'un même faisceau existent des fibres connectives très minces (tissu intra-fasciculaire).

Le tube nerveux à myéline se compose, en allant de dehors en dedans, d'une membrane d'enveloppe anhiste et résistante, la gaine de Schwann, d'une gaine de myéline, et d'un cylindre-axe. « A des distances régulières, ces tubes présentent des étranglements (étranglements annulaires) comme s'ils avaient été pris dans une ligature. Il en résulte qu'ils sont formés de segments égaux (segments inter-annulaires). D'un segment à l'autre la myéline n'est pas continue; elle est interrompue au niveau de chaque étranglement. La membrane

1. Indépendamment de ces polynévrites tabétiques primitives étudiées par MM. Pierret, Déjerine, il en est de secondaires aux lésions de la moelle, ce sont celles qu'ont étudiées MM. Charcot, Koch et Marie, Joffroy et Condoléon.

2. JOFFROY et ACHARD (*Arch. de méd. experim.*, 1889, n° 2, p. 229). — DUTIL et LAMY (*ibid.*, 1893, n° 1, p. 102).

3. On connaît quelques faits de gangrène symétrique des membres qui semblent relever seulement des névrites : PITRES et VAILLARD (*Arch. de physiol.*, 1885, p. 106), — COUPLAND (*Lancet*, 1887, p. 72), — WIGLESWORTH (*Brit. med. Journ.*, 1887, p. 57), — AFFLECK (*ibid.*, 1888, p. 1269), — RAKHMANINOFF (*Rev. de méd.*, 1892, p. 577).

de Schwann semble se poursuivre sur tous les segments d'un même tube nerveux; mais en réalité elle est formée d'autant de fractions qu'il y a de segments, car le nitrate d'argent révèle une soudure régulière au niveau de chaque étranglement.

« Tout tube nerveux à myéline est parcouru suivant son axe par un cylindre qui semble homogène, vitreux, et qui est continu, c'est-à-dire qu'il se poursuit dans le tube nerveux depuis son origine jusqu'à sa terminaison, sans subir d'interruption ni de soudure au niveau des étranglements annulaires¹. »

Dans chaque segment inter-annulaire, à égale distance des deux étranglements qui le limitent, au-dessous de la gaine de Schwann, on trouve un noyau entouré d'une couche de protoplasme, le tout logé dans une dépression de la myéline. Cette couche protoplasmique s'étend au-dessous de la gaine de Schwann, la double dans toute son étendue jusqu'aux deux étranglements voisins, pour se réfléchir à leur niveau sur le cylindre-axe auquel elle constitue une gaine (gaine de Mauthner) enfermant ainsi la myéline de chaque segment inter-annulaire dans une sorte de sac protoplasmique formé d'une lamelle mince, munie d'un seul noyau.

Entre la lame protoplasmique péri-cylindraxile et celle qui tapisse la gaine de Schwann se voient de minces cloisons obliques qui divisent le cylindre myélinique en une série de segments imbriqués, séparés par des incisures (incisures de Lantermann).

Mais en somme, tout cet ensemble anatomique qui constitue le segment inter-annulaire, et qui est comparable à une cellule adipeuse, ne joue qu'un rôle accessoire dans le nerf et n'est qu'un organe de protection pour le cylindre-axe, qui seul est de nature nerveuse.

Le cylindre-axe, en dépit de son aspect homogène, vitreux, est formé par une réunion de fibrilles longitudinales. Il naît des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle (fibres motrices) et des cellules des ganglions rachidiens (fibres sensitives). Des recherches récentes, et notamment celles de Ramon y Cajal, ont montré qu'il n'y a pas continuité histologique entre le cylindre-axe et la cellule nerveuse; néanmoins, au point de vue physiologique, le cylindre-axe peut encore être considéré comme un prolongement, une émanation de la cellule nerveuse.

Les fibres sans myéline (fibres de Remak) sont mélangées en proportion variable aux fibres de Leuwenhoeck dans tous les troncs périphériques. Très abondantes dans les nerfs viscéraux, elles s'anastomosent les unes aux autres et semblent constituées par des

1. CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e édit., p. 35.

fibrilles noyées dans une substance protoplasmique qui leur forme un revêtement continu.

Voyons maintenant quelles sont les lésions provoquées expérimentalement chez l'animal par les sections nerveuses; il est essentiel de les connaître, car nous les retrouverons, soit à l'état de pureté, soit unies à d'autres altérations, dans toute la série des névrites périphériques, secondaires ou primitives. C'est aux travaux de Waller, de Schiff, de Vulpian et Philippeaux, enfin et surtout de M. Ranvier que nous en devons la notion. Elles sont différentes, suivant qu'on envisage le bout périphérique ou le bout central.

Après vingt-quatre heures, chez le lapin, les altérations du *bout périphérique* sont déjà perceptibles. Le cylindre de myéline s'échancre sur sa face externe au niveau de chaque incisure de Lantermann; la lame protoplasmique s'épaissit, le noyau du segment inter-annulaire se divise et prolifère, les noyaux ainsi multipliés s'insinuent jusqu'au cylindre-axe, qui s'amincit et se rompt par places, tandis que la myéline se segmente en boules, englobant des fragments de cylindre-axe altéré. Plus tard la myéline se résorbe, le protoplasme et les noyaux s'atrophient; la gaine de Schwann se plisse et passe à l'état de tube vide, moniliforme par places, grâce à la présence de *boules myéliniques éparses*.

En résumé, la *disparition du cylindre-axe*, voilà le fait saillant de la dégénérescence du bout périphérique des nerfs sectionnés, de la *dégénérescence wallérienne*.

Et il ne s'agit pas là, comme on l'a cru longtemps, d'un processus passif, mais bien, comme l'a montré M. Ranvier, d'un phénomène actif, vital, puisque la disparition du cylindre-axe est due à la multiplication du noyau et à l'hypertrophie du protoplasme des segments inter-annulaires. En outre, il est essentiel de noter que les premières traces de l'irritation *wallérienne* se montrent non pas au niveau de la section, mais au contraire à l'extrémité du nerf, au voisinage des plaques motrices et des corpuscules sensitifs.

Quant au *bout central*, il ne reste pas inactif, *mais ses altérations s'arrêtent d'ordinaire au premier segment inter-annulaire ou le dépassent fort peu*. On y voit aussi la fragmentation de la myéline, la prolifération du noyau, le gonflement de la gaine protoplasmique; par contre, *le cylindre-axe est conservé*: il s'épaissit, devient fibrillaire, et c'est de lui que partent les prolongements cylindraxiles, qui pourront pénétrer ultérieurement le bout périphérique, s'entourer de cellules transformées en nouveaux segments inter-annulaires et qui, tenus et grêles, au début du moins, constitueront pourtant les voies du rétablissement de la conductibilité nerveuse.

Tout ce que nous venons de dire s'applique à la dégénérescence

wallérienne *vraie*, telle qu'on l'observe expérimentalement. C'est en réalité une *névrite parenchymateuse pure*, qui forme le gros appoint, le fonds commun des névrites de tout ordre.

Mais elle n'est pas le seul processus névritique dont nous devons tenir compte; nous la verrons fréquemment associée à des lésions accessoires, et plus ou moins défigurée dans sa pureté classique.

En effet, il s'y joint souvent des lésions du tissu conjonctif du nerf, appréciables parfois à l'œil nu, et qui ont légitimé la division des névrites en forme interstitielle et forme parenchymateuse.

La forme *interstitielle* peut s'observer à l'état *aigu* et l'on voit alors les cordons nerveux tuméfiés, d'une coloration gris rougeâtre, striée par un lacis vasculaire serré, qu'on peut suivre jusque dans les travées intra-fasciculaires, et ponctuée çà et là de petits foyers d'hémorragie sous-névrilemmatique. En même temps un exsudat séro-fibrineux dissocie les faisceaux, imbibé les gaines lamelleuses, se prolongeant parfois jusqu'à la gaine conjonctive lâche qui entoure le cordon (œdème aigu du nerf).

L'état *chronique* de la forme interstitielle se révèle par l'augmentation de volume, avec coloration blanche ou gris de plomb, l'induration, la disparition du relief des tubes nerveux noyés dans une gangue conjonctive gris rougeâtre.

Mais plus souvent, la forme interstitielle ne se révèle que par une sclérose légère, appréciable seulement au microscope, limitée d'abord aux couches lamelleuses externes (périnévrite), puis pénétrant le faisceau en rayonnant en tous sens jusqu'à former les cinq sixièmes de sa masse totale, et même, particulièrement aux ramuscules terminaux, jusqu'à le transformer en un simple cordon fibreux (névrite interstitielle proliférante). En règle, dans la majorité des cas, les lésions parenchymateuses sont associées aux lésions interstitielles, il y a névrite *mixte*; mais on ne doit pas perdre de vue que l'élément parenchymateux est de beaucoup le plus important.

Or il peut, nous l'avons dit, être plus ou moins altéré dans sa pureté. En effet, la névrite wallérienne n'est pas le seul mode de réaction irritative des nerfs: M. Gombault a déterminé expérimentalement des altérations nerveuses qu'il nous faut indiquer, car, fréquemment, elles se juxtaposent à la névrite wallérienne proprement dite.

Chez des cobayes intoxiqués par le blanc de céruse, M. Gombault a vu se développer, *sans paralysie*, les lésions suivantes: sur le trajet des tubes nerveux on trouve des zones plus ou moins étendues, absolument dépourvues de l'enveloppe myélinique qui reparait en deçà et au delà, c'est-à-dire du côté de la périphérie et du centre; la disparition de la myéline ne porte que sur *quelques* segments inter-

annulaires d'une fibre; et d'autre part le *cylindre-axe persiste* dans la région affectée, d'où la dénomination proposée par M. Gombault de *névrite segmentaire et péri-axile*.

Le cylindre-axe est présent, mais il est altéré, hypertrophié, moniliforme, avec une striation longitudinale bien apparente. Autour de lui, au lieu de la gaine, sont des cellules analogues aux leucocytes, contenant parfois des gouttelettes de myéline finement émulsionnée.

Au total, la névrite segmentaire péri-axile diffère de la névrite wallérienne, en ce que le cylindre-axe persiste, entouré d'un nombre considérable de cellules; en ce que la myéline s'y transforme non en boules, mais en fines granulations, et aussi en ce que la lésion, au lieu d'occuper d'abord la partie moyenne du segment, *débute par ses extrémités*. Elle rappelle ainsi les lésions qui se développent dans le bout central d'un nerf sectionné et celles des plaques de la sclérose multiloculaire¹.

Mais la névrite *wallérienne* vient à peu près constamment s'associer à la névrite segmentaire péri-axile, et cela quand le cylindre-axe, d'abord hypertrophié, fibrillaire, puis moniliforme, a finalement été *rompu* sur un point de son parcours.

Cette forme de névrite n'est pas d'observation purement expérimentale. M. Gombault l'a notée à la suite d'un traumatisme sur un tronc nerveux altéré: elle peut donc être d'origine périphérique; MM. Charcot et Gombault l'ont vue dans un cas d'atrophie musculaire myélopathique: elle peut donc faire suite à une lésion centrale; on la retrouve dans la plupart des névrites toxiques ou infectieuses; seulement, contrairement à ce qu'on voit chez le cobaye intoxiqué par le blanc de céruse, les cylindres-axes rompus sont en très grand nombre et la névrite wallérienne s'accentue. En sorte que la névrite segmentaire péri-axile constitue pour ainsi dire la phase *pré-wallérienne* (Gombault) de l'altération névritique.

Telles sont les altérations qui constituent le fonds commun des névrites de toute nature et de toute origine; mais dans la production des désordres d'origine névritique la part principale appartient à la névrite wallérienne qui est la névrite *cylindraxile* par excellence, les autres modes n'étant que des névrites *myéliniques* (Brissaud).

Ainsi constituées, ces lésions de névrite peuvent être diffuses ou généralisées, ou au contraire limitées à un membre, à un segment de membre, à quelques groupes musculaires, parfois à la sphère d'innervation d'un seul tronc périphérique.

Aucun nerf n'est à l'abri: elles peuvent frapper le phrénique et

1. BABINSKI (Thèse de Paris, 1885).