

détrônée par le *massage* et la *gymnastique méthodique* dont la pratique demande des aptitudes techniques particulières et qui par conséquent n'ont jusqu'ici donné de résultats marquants qu'entre les mains de certains spécialistes. On n'attendra guère de succès des *remèdes internes* (injection sous-cutanée de strychnine, d'atropine, etc.). Par contre les cures qui contribuent à fortifier le système nerveux, les cures d'eau froide, les bains de mer, le séjour des montagnes ont parfois de l'influence.

Mentionnons encore, sous forme d'appendice, quelques autres crampes professionnelles qu'on rencontre quelquefois. C'est d'abord la *crampe des pianistes* (qui se déclare surtout chez les jeunes filles du conservatoire), la *crampe des violonistes, des violoncellistes, des télégraphistes, des tailleurs, des trayeuses de vache*, les troubles d'innervation qu'on observe souvent chez les *cigariers*, etc. Dans les *extrémités inférieures* une affection semblable peut se produire chez les danseuses de ballet, puis chez les ouvrières des machines à coudre, les tourneurs, etc. Nous avons observé une crampe professionnelle à la *langue* chez un joueur de clarinette. Les particularités qui se rapportent à la symptomatologie et au traitement de toutes ces formes de crampe sont parfaitement analogues à celles que nous avons décrites à propos de la crampe des écrivains. Chez les *pianistes* cette névrose se présente le plus souvent sous forme parétique (prompte fatigue) et s'allie à des douleurs assez vives qui, pendant le jeu, se montrent en des endroits déterminés du bras. Un traitement énergique par le massage en a le plus facilement raison. — Faisons encore remarquer en passant qu'un ensemble de symptômes nerveux graves peut aussi être le résultat des exercices épuisants auxquels astreignent certaines professions. C'est ainsi que HIRT a tout dernièrement décrit chez les *piqueuses à la machine* une affection caractérisée par des désordres de la sensibilité (douleurs, paresthésies, parfois anesthésies), de l'ataxie, l'abolition des réflexes, et un état vertigineux quand les yeux sont clos. Cette maladie qui a des traits frappants de ressemblance avec le tabes, cède à un traitement approprié. HIRT soupçonne à bon droit que c'est une affection des nerfs périphériques qui est en jeu. Ce même appareil symptomatique se rencontre aussi dans d'autres classes de travailleurs (par ex. chez les paysans surmenés par le labourage).

CHAPITRE CINQUIÈME.

NÉVRITE DÉGÉNÉRATIVE SIMPLE ET MULTIPLE.

Étiologie et anatomie pathologique. Sous le nom de *névrite aiguë* (inflammation de nerf) on entend cette altération nerveuse qui donne lieu à une forte hyperémie des vasa nervorum et à une transsudation de sérosité et d'éléments cellulaires hors de ces vaisseaux dans le tissu environnant. Le nerf atteint d'inflammation est gonflé et épaissi, sa coloration est d'un rouge vif, par suite de la turgescence considérable des vaisseaux, et parfois à l'œil nu on y reconnaît de petites extravasations sanguines plus ou moins nombreuses. L'*examen microscopique* fait voir que le névrilème et le tissu interstitiel sont infiltrés de cellules sphériques, parfois tellement abondantes que dans quelques cas l'inflammation, même à considérer les choses macroscopiquement, a le caractère d'une *névrite purulente*. Les fibres nerveuses elles-mêmes ne présentent quelquefois pas d'altération appréciable. Mais quand la névrite a pris de l'intensité, on constate que la gaine de myéline et le cylindre-axe se sont manifestement désagrégés et que finalement les fibres nerveuses ont complètement disparu. Les « cellules à granulations graisseuses » qu'on rencontre en ce cas, sont probablement des leucocytes (peut-être aussi des cellules endothéliales?) qui ont repris la graisse provenant de la substance nerveuse détruite. La destruction des fibres nerveuses (inflammation parenchymateuse) est en partie produite par la compression mécanique qu'exercent sur elles les masses d'exsudat qui les entourent. Peut-être est-elle due encore à l'influence nocive directe que les fibres nerveuses elles-mêmes éprouvent de la part de la cause phlogogène.

Dans la suite, la névrite entre dans la période de *néoformation cellulaire* et des *processus de régénération*. Le nerf paraît plus ferme et plus sec qu'à l'état normal; dans l'interstice des fibres nerveuses qui ont échappé à la destruction, il se forme un abondant tissu connectif qui, lorsqu'il est exubérant (sorte de cal), peut donner lieu à des épaississements partiels et assez notables du nerf (*névrite noueuse*). Le *pouvoir de régénération des nerfs périphériques est relativement considérable*, au point qu'une névrite d'intensité modérée et même grave n'empêche pas le nerf d'être entièrement réintégré dans son état primitif. Les fibres nerveuses les plus fortement compromises peuvent encore se régénérer partiellement. — La *névrite chronique* se développe à la suite de la névrite aiguë ou d'emblée d'une manière insidieuse. Alors le premier stade d'hyperémie aiguë et d'infiltration cellulaire fait complètement défaut et le travail de destruction des éléments

nerveux, de même que la formation d'un tissu interstitiel nouveau, ont lieu dès le début d'une façon chronique. En ces cas, les processus de dégénérescence qui atteignent les fibres nerveuses prédominent tellement sur les altérations inflammatoires interstitielles du tissu connectif et des vaisseaux, qu'on se trouve pour ainsi dire en présence d'une dégénérescence parenchymateuse pure. Il serait peut-être plus exact de qualifier ces états, non pas de « névrite », mais d'*atrophie dégénérative chronique primitive du nerf*. Ils se déclarent notamment à la suite de l'action destructive directe de certains facteurs infectieux et toxiques (v. plus bas) sur un nombre parfois considérable de nerfs et consistent en un lent travail de désagrégation des gaines de myéline et ensuite des cylindres-axe. Il est possible, quoique nullement démontré, que le susdit travail commence aux *expansions terminales des nerfs* pour marcher graduellement vers le centre. En tous cas, cette affection reste parfois cantonnée aux nerfs périphériques. Les racines spinales antérieures et l'axe médullaire lui-même demeurent intacts ou ne sont touchés que d'une manière insignifiante.

Si on se demande quelles sont les *causes de la névrite*, on rencontre de nouveau les agents nocifs qui jouent également le grand rôle dans l'inflammation des autres organes. On parle très souvent de la *névrite traumatique* qui peut être le résultat des lésions mécaniques les plus diverses des nerfs. Tant qu'il est question d'une plaie à ciel ouvert (par instrument piquant, tranchant, par arme à feu, etc.) qui intéresse le nerf, le développement d'une névrite traumatique véritable ne saurait être douteux. Cependant il ne s'agit pas là seulement d'une lésion purement mécanique, mais, en sus, d'une complication accidentelle de la plaie, de la pénétration dans le nerf, grâce à la plaie, d'agents (organisés) d'inflammation. Ce n'est que dans cette circonstance qu'il peut survenir une inflammation qui se propage par continuité non interrompue ou par bonds, à partir de l'endroit où le nerf est blessé jusqu'au tronc nerveux (*névrite ascendante, névrite migratrice*), tandis que, sous l'égide du pansement antiseptique, comme les recherches expérimentales de ROSENBACH et de KAST l'on fait voir, l'inflammation ne remonte jamais au-dessus de l'endroit lésé. Dans les lésions sous-cutanées des troncs nerveux par choc, pression, luxation, etc., on n'est nullement autorisé à dire que la névrite est traumatique ; il s'agit alors d'une *désorganisation purement mécanique des éléments nerveux*, suivie des processus habituels de la dégénérescence secondaire, de la prolifération celluleuse, et, éventuellement, de la régénération.

Une autre cause productrice de la névrite essentielle réside dans la *transmission* au nerf d'une inflammation des organes avoisinants. Dans les ostéites

(par ex., la carie des os du crâne et des vertèbres), les arthrites et les phlegmasies des organes internes les plus divers, le processus inflammatoire peut se porter *par contiguité* directe sur un tronc nerveux. C'est de cette manière peut-être que se produisent les *atrophies et les paralysies musculaires qu'on observe quelquefois à l'entour des articulations malades*. LEYDEN également a cherché à expliquer une foule de « *paralysies dites réflexes* » qui naissent à la suite d'affections inflammatoires de certains organes internes, surtout de l'intestin, des organes urinaires et génitaux, en admettant que l'organe primitivement malade a été le point de départ d'une névrite qui s'est propagée jusqu'à l'axe médullaire.

Quoi qu'il en soit, un intérêt spécial s'attache à ces *névrites primitives* qui tantôt sont provoquées par des influences appréciables et tantôt se produisent sans cause connue et pour ainsi dire spontanément. Nous avons déjà fait connaissance avec un groupe de ces névrites primitives : ce sont celles que, selon toute apparence, il faut rendre responsables, d'une part, de la plupart des *paralysies rhumatismales*, et de l'autre, de certaines formes de *névralgies* (sciaticque, névralgie intercostale accompagnée de zona, etc.). Nous connaissons bien peu de chose jusqu'à présent sur la cause intime de ces névrites. Ici ce sont des influences novices du dehors, telles que refroidissements, là des germes infectieux qui semblent être en jeu. Dans un *second groupe* de névrites primitives se rangent certaines *paralysies toxiques*, par ex. les *paralysies saturnine et arsenicale* déjà décrites, et puis l'affection nerveuse due à l'*alcoolisme chronique* et que nous décrirons en détail ci-dessous. Enfin le *troisième* groupe connu est formé par la *névrite dite multiple ou polynévrite*, forme morbide spéciale dans laquelle plusieurs nerfs deviennent malades simultanément ou rapidement les uns à la suite des autres. Comme il résultera de l'exposé de l'évolution morbide, il s'agit en ce cas, selon toute probabilité, d'une forme particulière de maladie infectieuse qui se localise exclusivement ou de préférence dans les nerfs périphériques. Dans les cas aigus, les altérations anatomiques qui atteignent les nerfs paraissent en réalité être de nature inflammatoire, tandis que dans les cas chroniques, comme il a été dit plus haut, c'est une pure atrophie dégénérative qui est la source des phénomènes morbides. En ce qui nous concerne, nous estimons qu'à cette heure on ne peut qu'avec beaucoup de réserve classer au point de vue étiologique ces névrites multiples à marche chronique, vu qu'une partie du moins des cas publiés jusqu'ici doivent certainement être attribués à la névrite alcoolique (v. y.).

Symptômes et marche morbide des formes particulières de névrite. 1. Névrite secondaire. Le symptôme capital de la névrite

secondaire qui vient se surajouter aux plaies, à des inflammations d'organes avoisinants, etc., c'est la *douleur* qui se déclare avec une grande intensité, non seulement dans la zone de distribution du nerf, mais le plus souvent tout le long de son trajet. En même temps on note une *sensibilité* très vive *du nerf sous la pression*. En beaucoup de cas le tronc nerveux épaissi est nettement perceptible à travers la peau.

Indépendamment de ces symptômes relevant directement de l'inflammation, les conséquences inévitables du trouble de la conduction nerveuse ne tardent pas à se faire sentir. Dans le district nerveux malade, la *sensibilité s'émousse*, il se produit d'abord une sensation subjective d'engourdissement, qui dans la suite prend les caractères d'une anesthésie objective manifeste. Cependant cette dernière atteint rarement un haut degré. Les *phénomènes moteurs* se montrent au commencement sous l'aspect d'un affaiblissement de la motilité qui, dans les cas graves, passe à l'état de *paralysie* prononcée. Il est évident que cette paralysie (v. p. 53.) doit être suivie, quand l'affection est sérieuse, d'une *atrophie dégénérative des muscles paralysés* et de la production de la *réaction électrique de dégénérescence*. La peau est très fréquemment le siège de *désordres trophiques* et *vasomoteurs*, surtout d'un léger *œdème* du tissu cellulaire sous-cutané, *d'éruptions d'herpès*, etc.

La *marche* de la névrite secondaire commune peut varier beaucoup. Le début est d'ordinaire assez aigu, il est plus rare qu'il soit insidieux. Beaucoup de cas s'amendent avant d'entraîner des lésions consécutives graves, d'autres suivent une marche chronique et traînante et conduisent à des altérations fonctionnelles durables.

2. Névrite commune primitive. La cause de beaucoup de paralysies « *primitives* » c.-à-d. qui se déclarent sans motif particulier ou à la suite de refroidissements, etc. dans le domaine de nerfs périphériques déterminés, doit être recherchée dans une *névrite* essentielle. C'est ainsi, par ex. que la paralysie faciale de nature « *rhumatismale* » est évidemment due à une névrite plus ou moins intense du nerf de ce nom. Des paralysies névritiques primitives semblables se montrent également, bien que moins souvent, dans le territoire d'autres nerfs, surtout de ceux de l'extrémité thoracique et plus rarement de l'extrémité pelvienne (paralysie névritique axillaire, deltoïdienne, paralysie névritique cubitale, péronière et ainsi de suite). Tous ces cas ont cela de particulier que la maladie débute par des douleurs plus ou moins cuisantes ou des paresthésies qui affectent la zone de distribution des nerfs en question. Ce n'est que par-après que se développe tantôt plus et tantôt moins vite, la paralysie motrice, laquelle, dans les cas les plus graves, conduit à l'atrophie dégénérative des muscles atteints avec réaction

électrique de dégénérescence. A un examen minutieux on découvre le plus souvent, tout au moins à un faible degré, que l'enveloppe cutanée est manifestement le siège de troubles de la sensibilité. Le *pronostic* de ces paralysies est généralement favorable, quoique quelquefois on voie persister des désordres fonctionnels irrémédiables. La récurrence n'est pas rare non plus.

3. Névrite dégénérative primitive multiple. La *névrite multiple primitive* est une maladie qui, bien que n'étant pas des plus rares, n'a cependant été analysée que dans ces dernières années. Les premières observations authentiques datent de 1864 et de 1866 et nous viennent de la France (DUMÉNIL). Depuis lors EICHHORST, EISENLOHR, JOFFROY, LEYDEN, VIERORDT et l'auteur de ce livre en ont publié toute une série de cas avérés, de manière que le tableau morbide de la polynévrite est à présent assez bien connu. Il est possible qu'autrefois on ait quelquefois confondu la névrite multiple avec la poliomyélite (v. plus loin) et certains cas de « paralysie aiguë ascendante ». Il est digne de remarque que SCHEUBE et BÄLZ ont fait voir les premiers que la maladie spéciale connue depuis longtemps et qui sous le nom de « *kak-ke* » ou « *beri beri* » règne endémiquement au Japon et dans l'Inde, est une névrite périphérique multiple parfaitement caractérisée sous le rapport clinique et anatomique. Chez nous aussi la névrite multiple semble parfois prendre le caractère épidémique (EISENLOHR).

La polynévrite débute le plus souvent d'une manière aiguë (parfois même avec des allures apoplectiformes) et sans aucune cause occasionnelle certaine, tout à fait à l'instar d'une maladie infectieuse. Des personnes parfaitement bien portantes jusque-là (d'ordinaire des adultes encore jeunes ou d'un âge moyen) commencent par présenter des symptômes fébriles (température de 39° à 40° c.), un état général grave, de l'anorexie, de la lassitude, de la céphalalgie, parfois même un délire léger. Dans des cas aigus semblables, on a observé de l'albuminurie et une légère intumescence de la rate, phénomènes qui plaident également en faveur de la nature infectieuse de la maladie. Dans d'autres circonstances les phénomènes de début sont moins accusés, mais ils sont rarement défaut. Un symptôme très caractéristique, ce sont les *douleurs* qui ne manquent presque jamais. Sous forme d'élançements et de déchirements, elles occupent surtout le dos et les extrémités et suivent assez exactement le trajet des gros troncs nerveux. Comme il arrive quelquefois que plusieurs *articulations se gonflent*, la maladie peut, au début, en imposer pour un rhumatisme articulaire aigu. Immédiatement après ces phénomènes initiaux, ou même concurremment avec eux, on voit apparaître les premiers *symptômes de paralysie*, de préférence dans les extrémités inférieures. Les malades s'aperçoivent qu'ils ont de la peine à mouvoir,