

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*, le trouble d'innervation qu'on observe souvent aux mains 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 crampes 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 d'ordinaire 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 et fatigants 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 tendineux 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 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 travail des champs).

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### NÉVRITE DÉGÉNÉRATIVE SIMPLE ET MULTIPLE.

#### 1. Névrite simple.

**1. Névrite simple primitive.** Déjà dans les chapitres précédents nous avons fait connaissance avec une série d'états morbides qui, avec beaucoup de probabilité, peuvent être attribués à des *altérations inflammatoires* primitives d'un nerf périphérique déterminé. Nous avons vu que plusieurs cas de sciatique et de névralgie d'autres départements nerveux, puis vraisemblablement toutes les paralysies périphériques soi-disant rhumatismales (la paralysie faciale rhumatismale, la paralysie deltoïdienne et ainsi de suite),

dépendent d'une semblable névrite. Seulement nous sommes très mal renseigné sur la cause particulière de ces névrites. Nous ne pouvons que présumer qu'ici également ce sont certaines influences infectieuses ou toxiques qui exercent leur action sur les nerfs périphériques en question. En beaucoup de circonstances, et notamment dans la plupart des affections névralgiques, il semble qu'il s'agit de préférence de légères altérations inflammatoires du névrilemme et du tissu cellulaire interstitiel du nerf, tandis que dans toutes les névrites qui aboutissent à des paralysies motrices, c'est principalement d'une destruction même de fibrilles nerveuses qu'il est question, laquelle serait produite par l'influence nocive qui s'est portée sur elles (*inflammation parenchymateuse* ou mieux *névrite dégénérative*). Dans les cas graves et surtout dans les cas *aigus* les altérations parenchymateuses et interstitielles peuvent aussi se développer concurremment les unes à côté des autres. Nous insisterons plus loin, au chapitre de la « névrite multiple », sur la description des particularités anatomiques de cette maladie.

Considérant l'importance qui leur revient en pratique, nous devons ici mentionner encore une fois ces névrites simples primitives qui, par analogie avec ce qui se passe dans la paralysie faciale dont nous avons longuement parlé, aboutissent également dans d'autres départements nerveux à la production de *paralysies périphériques aiguës*. A cette classe appartiennent surtout la *paralysie axillaire* neuritique (m. deltoïde), la paralysie neuritique du *cubital*, du *long thoracique* (m. grand dentelé), du *cruval*, du *péronier*, etc. Des *paralysies* neuritiques de *plexus*, principalement du plexus brachial, se présentent également. Dans beaucoup de cas de ce genre, mais pas dans tous, un *refroidissement* marquant semble être la cause de la névrite (névrite rhumatismale). La maladie elle-même débute le plus souvent par des *douleurs* plus ou moins vives et des paresthésies dans la région des nerfs atteints, symptôme que d'ordinaire on met sur le compte, principalement quand il s'agit de nerfs moteurs, de la participation à la maladie du névrilemme et du tissu interstitiel (nervi nervorum !) et qui a souvent une valeur diagnostique décisive. En même temps que les douleurs ou immédiatement après elles se montrent les signes de la faiblesse motrice dans les muscles innervés par les nerfs atteints. La paralysie peut revêtir tous les degrés d'intensité. Dans les cas légers les symptômes s'amendent vite, et la guérison est prompte. Quand la maladie est plus grave il se développe de la *réaction électrique de dégénérescence* et de l'*atrophie* des muscles paralysés. Cependant, ainsi que nous l'avons dit plus haut, on peut encore compter à la fin sur une issue avantageuse. Les nerfs atteints se montrent souvent excessivement sensibles à la pression. On constate fréquemment à un examen minutieux, l'existence de légers troubles de la sensibilité cutanée

dans les névrites des troncs nerveux mixtes. Toutefois c'est la règle que presque toujours le trouble moteur prédomine sur le trouble de la sensibilité. — Le *traitement* a lieu d'après les méthodes usitées dans toutes les paralysies périphériques.

**2. Névrite simple secondaire.** Il ne saurait être mis en doute que les névrites secondaires peuvent se produire à la suite de maladies des organes avoisinants. A l'occasion de *plaies ouvertes au dehors*, qui donnent un accès direct dans le nerf aux agents phlogogènes, il se développe souvent une névrite, qui trouve son principal champ d'extension dans la gaine et le tissu cellulaire du nerf. Quoi qu'il en soit, c'est là un fait *rare*, beaucoup plus rare qu'on était tenté de le croire autrefois. Beaucoup plus fréquentes sont les simples *lésions mécaniques* et les *blessures* des nerfs périphériques dans toutes les affections possibles de leur voisinage (fractures, luxations, caries des os, tumeurs, etc.). Dans des cas semblables, on ne parlera pas tout uniment d'« inflammation », attendu que, comme nous l'avons dit, il s'agit le plus souvent d'états consécutifs purement mécaniques. Abstraction faite de la dégénérescence descendante commune qui évidemment se déclare souvent (v. p. 59), de telles lésions mécaniques des nerfs n'ont en elles-mêmes pas la moindre tendance de se propager plus haut sous forme d'une « névrite ascendante » ou « migratoire », comme on le supposait autrefois, et l'hypothèse d'une « névrite ascendante » ayant pour origine des maladies d'organes *internes* (organes sexuels, reins, intestin et autres) et finissant souvent par aboutir à une myélite secondaire, et à de soi-disant « paralysies réflexes » et ainsi de suite, est complètement privée de fondement. Au moins presque tous les cas morbides invoqués à l'appui d'une pareille supposition ne résistent pas à une critique sévère. — Conséquemment la « névrite ascendante » secondaire, pour autant qu'elle est connue jusqu'ici, ne joue qu'un rôle insignifiant dans la pathologie nerveuse. Il est curieux au contraire que parfois des processus d'inflammation peuvent se communiquer à des troncs nerveux avoisinants, il est certain en outre qu'une inflammation aiguë des méninges cérébrales et spinales se transmet quelquefois immédiatement au névrilemme des nerfs qui émergent du cerveau et de la moelle. Ces processus seront l'objet d'une mention spéciale pour autant qu'ils acquièrent une signification clinique.

Les névrites secondaires qui se déclarent *à la suite de maladies d'une toute autre nature* (le plus souvent de maladies infectieuses aiguës), ont une étiologie entièrement différente. Comme la dégénérescence alors se développe simultanément dans plusieurs ressorts nerveux à la fois, nous devons revenir en détail sur cette forme de névrite secondaire dans le paragraphe suivant.

## 2. Névrite dégénérative multiple.

**Étiologie.** Si l'existence dans les nerfs périphériques d'affections primitives étendues était pour ainsi dire inconnue passé quelque temps, de nombreuses recherches faites au cours de ces dernières périodes de dix ans (DUMÉNIL, JOFFROY, LEYDEN et beaucoup d'autres) ont démontré qu'aucune partie de l'ensemble du système nerveux n'est plus exposée à toutes les influences nocives qui atteignent le corps que les fibres nerveuses périphériques. Nous connaissons à cette heure toute une série de tableaux morbides d'ordre nerveux, qui dépendent exclusivement ou du moins pour la majeure partie de dégénérescences plus ou moins étendues des nerfs périphériques. Plus on approfondit la cause de ces maladies, plus on gagne la conviction que presque toujours ce sont en dernière analyse des substances anormales de nature chimique qui ont pénétré dans le corps ou des « poisons » formés dans l'organisme même, qui exercent une influence destructive sur les fibres nerveuses périphériques, tandis que les éléments cellulaires du système nerveux et les fibres qui se trouvent dans les organes centraux sont en état d'opposer à ces mêmes influences une plus forte résistance (bien que celle-ci ne soit pas sans limite). Cette étiologie des dégénérescences nerveuses périphériques apparaît le plus clairement dans ces états morbides auxquels on peut avec certitude assigner comme cause un poison connu et tout à fait déterminé. Ce sont là les « *névrites toxiques* » dans le strict sens du mot, comme nous avons appris à les connaître en parlant des *paralysies saturnines et arsenicales*. Nous avons vu à ce propos que l'action des poisons susdits peut produire des altérations des nerfs périphériques, qui naturellement entraînent de graves manifestations cliniques. En faisant abstraction de plusieurs autres empoisonnements qui sont rares (cuivre, zinc, argent, etc.), il n'en reste plus qu'un excessivement important et relativement fréquent, qui engendre la névrite multiple, et c'est l'*alcoolisme chronique*. La *névrite alcoolique* est une des formes les plus ordinaires de la névrite multiple et exigera par conséquent dans la suite une description spéciale.

A part ces névrites directement toxiques pour parler rigoureusement, il y a encore un second groupe de névrites, lesquelles se montrent *secondairement au cours ou à la suite d'autres maladies*. C'est à cette classe qu'appartiennent principalement la plupart des « *paralysies consécutives aux maladies aiguës* » et que nous avons signalées plus haut (p. 57). Comme ce sont avant tout des affections aiguës infectieuses (*diphthérie, typhus, scarlatine, infections septiques, maladies puerpérales*, etc.) qui entrent ici en cause, nous nous croyons en droit d'affirmer que les toxines formées sous l'action des agents infectieux respectifs, sont la vraie cause de la mort des fibres nerveuses

périphériques. Mais dans les *maladies infectieuses chroniques*, un état semblable peut également se présenter. C'est ainsi notamment que la *tuberculose* paraît souvent avoir des rapports étroits avec la névrite multiple, bien qu'il soit difficile en ce cas d'exclure toute complication avec quelqu'autre infection septique ou la coexistence d'autres intoxications (en particulier l'alcool, v. plus loin). Que les *maladies nerveuses postsyphilitiques* (tabes) sont en partie du moins comprises dans cette catégorie en tant que dégénérescences nerveuses périphériques, cela est certain ; mais par cela même qu'il s'agit le plus souvent dans ces cas d'affections étendues simultanées des organes centraux, on n'assimile pas ces états morbides à la névrite proprement dite. — Parmi les maladies non infectieuses c'est surtout le *diabète sucré* qui est parfois en relation très étroite avec le développement de la névrite multiple. Ici également il est difficile d'écarter l'idée que de nouveau ce sont des matériaux chroniques anormaux qui occasionnent la névrite. Cependant la question de la *névrite diabétique* demande encore de plus amples recherches. Il est de fait que dans les formes graves, et aussi dans les formes atténuées du diabète, il se produit des affections nerveuses de diverse nature, à telle enseigne qu'on pourrait, sans avoir égard à la question présente, se demander si la glycosurie n'est venue qu'à la suite de la névrite ou si elle est contemporaine de celle-ci. Dans les *carcinomes* graves (ulcérés le plus souvent) on a en quelques cas particuliers vu la polynévrite se déclarer. Mais en cette occurrence, ainsi que dans la tuberculose (v. plus haut), les processus septiques secondaires peuvent jouer le principal rôle.

Le troisième groupe enfin des névrites multiples est constitué par ces cas qu'on doit qualifier de *névrites dégénératives primitives multiples*. Les névrites alcooliques et les diabétiques pourraient à la vérité être considérées comme des affections ayant les *apparences* d'une maladie tout à fait primitive. Mais à cette forme morbide franchement primitive n'appartiennent que ces cas où il n'y a guère moyen de remonter à une cause particulière qui a devancé, où la névrite porte le cachet d'une affection autonome, provoquée par un agent spécifique propre. Qu'il faille ici également songer à des influences infectioso-toxiques, cela ressort de tout l'ensemble de la marche morbide, parfois à caractère aigu et fébrile (v. plus bas). Quant à la nature intime de cette infection, nous n'en savons encore rien. On ne parvient presque jamais à découvrir des causes occasionnelles particulières. Parfois ce sont de *forts refroidissements* qui ont précédé. Ces derniers cas sont bien désignés du nom de « névrite multiple rhumatismale » sans qu'on puisse prétendre à exprimer par là un rapport déterminé avec le rhumatisme articulaire véritable. Il est digne de remarque que parfois on a observé une accumulation de cas de polynévrite primitive simulant une épidémie.

Pour finir disons encore que nous avons observé avec une fréquence particulière la névrite multiple dans des circonstances où *plusieurs* des causes susmentionnées étaient simultanément en jeu, en particulier quand l'alcoolisme ainsi que la tuberculose ou l'alcoolisme *concurrentement* avec le diabète sucré faisaient converger dans le même sens leurs influences délétères. De la même manière nous avons pu voir la polynévrite alcoolique se produire immédiatement à la suite d'une grave affection fébrile aiguë (la pneumonie entre autres), phénomène qui ressemble parfaitement à l'apparition du délirium tremens au cours de maladies aiguës.

**Anatomie pathologique.** Les altérations anatomiques de la névrite, comme nous l'avons dit, consistent principalement dans la *destruction dégénérative des fibres nerveuses*. C'est sur les fibres nerveuses elles-mêmes que les causes nocives citées ci-dessus exercent leur action ; c'est par conséquent dans les fibres qu'on découvre les désordres anatomiques essentiels. Dans quelques cas aigus seulement de névrite primitive en apparence, le nerf tout entier, c'est à-dire le tissu cellulaire interstitiel et le névrilème y compris, semblent d'emblée englobés dans un état de *vérielle inflammation aiguë*. Alors les nerfs malades sont turgescents, leur coloration, par suite de la forte hyperémie, est manifestement rouge, à l'œil nu déjà on observe souvent une ou plusieurs petites hémorragies. Le microscope fait voir une considérable infiltration de cellules sphériques dans la gaine du nerf et dans le tissu cellulaire interstitiel. Les *fibres nerveuses* elles-mêmes font voir des modifications consistant toujours dans la disparition des cylindre-axes et la désagrégation lamelleuse des gaines myéliques. Si l'on teint les fibres nerveuses malades avec de l'acide hyperosmique, on remarque que les gaines de Schwann ne sont plus remplies que de gouttes nombreuses plus ou moins grandes de myéline nerveuse, colorées en noir. Les gouttelettes de graisse qui se forment à l'occasion de cette destruction sont reprises par des leucocytes (peut-être aussi par des cellules endothéliales), et c'est ainsi que surgissent les cellules soi-disant granulo-graisseuses. Le processus a-t-il duré quelque temps et les phénomènes aigus ont-ils cédé, alors commence en partie la *régénération* des fibres nerveuses, et en partie, en suite de la chute durable du tissu nerveux proprement dit, la *néo-formation d'un abondant tissu cellulaire interstitiel*. Si l'on examine en ce moment une *coupe transversale* du nerf malade, on ne retrouve plus les fibres nerveuses étroitement unies les unes aux autres, comme dans les conditions normales, mais en beaucoup d'endroits où elles ont disparu complètement, elles sont séparées les unes des autres par une forte couche de tissu cellulaire interposé. Si cette néoformation cellulaire atteint un haut degré, le nerf en devient plus ferme, plus dur que d'ordinaire, et si ce tissu est particulièrement abon-

dant (à l'instar d'un cal) plus gros de manière qu'en certains endroits il fait songer à une *névrite noueuse*. Si par contre la polynévrite s'amende, cela tient à une *régénération* ; c'est-à-dire une restauration complète des fibres nerveuses qui ont été détruites. La *faculté particulièrement grande de régénération* du système nerveux périphérique est un des faits les plus importants de la pathologie du système nerveux. Elle nous fait comprendre de quelle manière les paralysies périphériques et les ataxies les plus graves peuvent parfois encore aboutir finalement à une guérison totale.

En cas de « névrite multiple chronique » la maladie a pour point de départ une névrite aiguë, à moins qu'elle ne se développe par elle-même d'une façon insidieuse. Alors le premier stade aigu d'hyperémie et d'infiltration cellulaire manque complètement, et la destruction des fibrilles nerveuses de même que la néoformation secondaire du tissu cellulaire ont lieu dès le début d'une manière chronique. Ces états morbides seraient peut-être plus convenablement appelés, au lieu de « névrite », *atrophie dégénérative primaire et chronique des nerfs*. Cependant le nom ici importe moins que l'acquisition d'une claire notion de l'essence et du développement du processus. — Ajoutons encore que d'après nos connaissances actuelles la dégénérescence primitive des nerfs, à en juger par l'évidence que peuvent donner les *preuves anatomiques*, commence le plus souvent (toujours ?), aux filets terminaux périphériques. Dans la névrite multiple on trouve les fibres terminales situées dans les muscles fortement dégénérées, puis une dégénérescence considérable dans les petits nerfs terminaux et ordinairement plus haut aussi dans les plus gros rameaux nerveux. Dans la région des plexus et notamment dans les racines antérieures, la dégénérescence a *généralement* cessé d'exister. Mais il y a incontestablement aussi des cas dans lesquels la maladie s'étend jusqu'aux noyaux d'origine des fibres motrices dans les cornes antérieures grises. Plus l'examen microscopique est minutieux, plus on trouve dans ces dernières de légères modifications (faible degré d'atrophie, état granuleux plus marqué, etc.). La stricte différence entre la dégénérescence périphérique des nerfs et l'état maladif des cellules des cornes antérieures, n'est d'ailleurs pas susceptible d'être établie. Ces deux éléments, les cellules ganglionnaires et le nerf constituent un *tout complet*, un *neurone*, sur lequel l'influence en question (alcool, plomb, toxine) exerce son action. En nombre de cas cette influence n'atteint que l'émanation périphérique de ces cellules (le nerf périphérique) qui présente une moindre résistance. Quand l'action toxique est plus puissante ou que la résistance de la cellule centrale (la cellule ganglionnaire) est particulièrement faible, cette dernière même est plus ou moins compromise (v. plus loin. *Poliomyélite*).

En dehors du neurone moteur, l'effet de l'influence morbifique peut s'é-

tendre plus loin encore. C'est ainsi que dans les *muscles* mêmes on trouve quelquefois une véritable inflammation aiguë simultanée (coordonnée) (*névromyosite*). Dans le *cerveau* également il peut se produire en même temps des altérations qui plus loin seront mentionnées avec leurs symptômes cliniques.

**Symptômes et marche morbide des diverses formes de névrite multiple.** Pour avoir une notion exacte de la symptomatologie de la névrite multiple, nous devons d'abord nous rappeler encore une fois que cette maladie n'est pas une affection parfaitement autonome au point de l'étiologie et que conséquemment il faut s'attendre dès le début à rencontrer certaines différences dans le tableau morbide. Ces différences ne dépendent pas seulement de la manière suivant laquelle la dégénérescence attaque les différents *trons nerveux*, mais en partie aussi de ce que ce ne sont pas toujours des fibres nerveuses de même nature spécifique qui sont atteintes de préférence. En général c'est une règle acquise que les *fibres nerveuses motrices* présentent le moins de résistance à toutes les causes nocives signalées plus haut. C'est pour cela que les *paralysies périphériques* sont incontestablement le symptôme principal et le plus fréquent de la polynévrite. Les *nerfs sensibles* ne souffrent le plus souvent qu'à un plus faible degré ; au moins les fortes anesthésies ne se manifestent qu'exceptionnellement. La participation des nerfs sensibles se traduit beaucoup plus par des symptômes d'excitation (*douleurs*, *paresthésies*) qui probablement sont dus moins à une atteinte immédiate des fibres sensibles qu'à une irritation de celles-ci par suite des modifications interstitielles qu'elles éprouvent. Mais il est un phénomène fréquent, important et très intéressant, qu'on rencontre dans la névrite multiple en dehors des paralysies ou même entièrement à l'état de phénomène isolé : c'est une *ataxie motrice* véritable. Son existence n'est pas parfaitement expliquée, mais nous estimons qu'il est le plus probable que l'ataxie se produit grâce à la disparition de fibres *centripètes*, lesquelles se trouvent aussi dans les nerfs périphériques (excitations centripètes) et dont la mission est de régler et de coordonner (dans un certain sens d'une manière réflexe) les mouvements volontaires les plus compliqués. Déjà en lui-même ce fait est hautement intéressant, que dans les affections purement périphériques en apparence, sans la moindre altération appréciable de la part de la moelle épinière, il puisse exister de l'ataxie du mouvement sans paralysie concomitante. De cette manière nous aurions à différencier, au point de vue symptomatologique également, une *forme paralytique* (la plus fréquente, la forme commune) et la *forme atactique* (soi-disant ataxie aiguë curable, particulièrement le pseudo-tabes des alcooliques). En réalité les deux formes se combinent, puisque des paralysies peuvent coexister avec des troubles de la coordination.