

les tendons, un écartement résultant de la rétraction du bout central; c'est toujours l'un près de l'autre qu'on les trouve, quelquefois même ils chevauchent l'un sur l'autre. D'autres fois, cependant, il y a un écartement; c'est lorsque le nerf est tendu au moment de sa blessure par un mouvement forcé, ou encore lorsque le blessé aura fait des mouvements qui l'auront tirailé. Assaky (1) a montré cette élasticité des cordons nerveux, mise en jeu surtout dans les régions où ils décrivent un long trajet sans se relier à la périphérie par des rameaux musculaires. Malgré tout, il n'y a jamais un grand écart; c'est là une condition favorable au rapprochement et à la réunion, mais aussi à la récurrence des douleurs, quand la section a été faite dans un but thérapeutique (névrotomie).

Par contre, quand il y a perte de substance, l'écartement des bouts nerveux peut être considérable et atteindre, dans certains faits, comme celui de Guelliot, celui encore d'Erhmann (de Mulhouse), 8 à 10 centimètres.

Les deux bouts nerveux, dans une plaie fraîche, sont ordinairement entourés de sang coagulé venant des vaisseaux qui ont été blessés en même temps; le foyer traumatique présente les allures d'une plaie nette ou au contraire déchiquetée ou contuse, à moins qu'il ne s'agisse d'une de ces sections pour ainsi dire sous-cutanées, à travers un canal long et étroit, comme cela se produit avec des instruments acérés et tranchants en même temps.

Que devient la blessure livrée à elle-même? C'est ici que se présente cette grande question de la *dégénération* et de la *régénération* des nerfs sectionnés à laquelle Marcigney a consacré sa thèse (2) et une double éventualité peut se produire :

- 1° Les deux bouts du nerf ne sont pas en contact;
- 2° Les deux bouts du nerf sont rapprochés et en contact.

Dans le premier cas, voici ce qu'on observe : le bout central du nerf s'épaissit; il se forme comme une cicatrice renflée, grise, sous forme d'olive, plus ou moins volumineuse suivant le volume même du nerf blessé et qui est un véritable névrome de section, comparable aux névromes d'amputation; le bout périphérique lésé s'atrophie, s'amincit, prend une teinte grisâtre, au lieu de la couleur blanc nacré d'un nerf intact.

Examine-t-on les choses de plus près, l'on remarque que le bout central au-dessus du renflement est manifestement augmenté de volume, et cela non pas seulement dans son voisinage mais à une distance qui peut atteindre quelques centimètres. Le bout périphérique effilé, aminci, présente quelquefois aussi un renflement; mais il est toujours beaucoup plus petit que le névrome central.

(1) ASSAKY, *loc. cit.*

(2) MARCIGNEY, Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques, thèse de Paris, 1886.

Les deux bouts sont ordinairement entourés de tissu cicatriciel et adhérents aux organes voisins, tendons, gaines, ligaments, etc., etc., et qui plus est, il semble, dans certains cas, qu'il y ait une continuité complète entre un des bouts et un tendon voisin auquel il s'est soudé. Dans un cas de section du médian dans la paume de la main, que nous avons eu l'occasion d'observer, le bout central était greffé par son névrome de section sur le tendon du fléchisseur de l'index, le tout plongé dans une masse fibreuse qui le séparait du bout périphérique situé au-dessous et profondément. Nous crûmes tout d'abord, en voyant cette continuité, que le nerf n'avait pas été coupé et c'est en y regardant de plus près que nous pûmes nous convaincre qu'il s'agissait en haut du nerf et en bas d'un tendon. Nous connaissons un fait presque identique du professeur Tillaux.

Dans certains cas la disposition est autre : il semble qu'il y ait comme un commencement de cicatrice entre les deux bouts du nerf sectionné; alors un tractus intermédiaire (segment cicatriciel de Ranvier) rattache le névrome de section au bout périphérique; ce n'est souvent qu'un mince filament, quelquefois une bandelette blanc grisâtre. Lorsque les deux bouts du nerf coupé sont restés en contact ou presque, ils sont réunis; mais toujours existe, au niveau du bout supérieur, le renflement névromateux que nous avons décrit, en général beaucoup moins volumineux et partant moins visible.

Telle est la physionomie générale des lésions : cependant on a observé des cas où le bout périphérique, quoique sans aucune connexion avec le central, garde sa forme, sa coloration, son volume normal et présente tout l'aspect d'un nerf fraîchement coupé et encore sain.

DÉGÉNÉRESCENCE WALLÉRIENNE. — Nous avons à examiner maintenant ce que devient histologiquement un nerf coupé, et, à ce point de vue, à distinguer le bout périphérique, le bout central, et, s'il en existe un, le tractus intermédiaire; à étudier en un mot la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés. L'histoire de ce processus remonte à Cruikshank (1795).

Mais c'est en 1852 que Waller (1) fit connaître le mode de dégénérescence des nerfs séparés de leur centre trophique, qui a été appelée, depuis, dégénérescence wallérienne. Avant cela, Fontana, Jean Müller, Longet, s'étaient bornés à noter l'inexcitabilité du tronc nerveux quatre jours après la solution de continuité. Waller, expérimentant sur les racines de la deuxième paire cervicale du chat, avait observé, après section du tronc mixte, une dégénérescence totale du bout périphérique, tandis que le bout central restait sain; il établissait que « lorsqu'on interrompt un cordon nerveux de façon à empêcher sa régénération, le bout périphérique séparé de son centre trophique dégénère, tandis que le bout central reste en rapport avec ce centre demeuré normal ».

(1) WALLER, Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1852).

Les premières recherches anatomo-pathologiques sur la dégénérescence wallérienne constatèrent la teinte grise du nerf sectionné et altéré dans son bout périphérique. Ce ne fut que lorsque Ranvier eut montré la structure histologique du tube nerveux, que l'on élucida la nature intime du processus dégénératif et l'état du bout central. Nous citerons à cet égard le *Mémoire* et les *Leçons* de Ranvier (1), les *Mémoires* de Vulpian, Philippeaux, Remak, Eulenburg, Landois, Eichhorst, Erb, Schiff, Homen, etc., etc. La description de Ranvier est toujours restée vraie dans ses grandes lignes; c'est elle que nous donnerons.

Les nerfs périphériques de la vie de relation sont constitués: 1° par la gaine de Schwann, enveloppe de nature conjonctive; 2° par le cylindre-axe, prolongement de la cellule d'origine, placé au centre du tube nerveux; 3° par une gaine de myéline, substance grasseuse interposée entre le cylindre-axe et la gaine de Schwann. Cette gaine myélinique est interrompue régulièrement au niveau des étranglements annulaires de Ranvier, de telle sorte que le tube nerveux est formé d'une série de renflements allongés séparés par des étranglements. Sous la gaine de Schwann, déprimant légèrement la myéline, on trouve, dans chaque segment interannulaire, un noyau entouré d'une zone de protoplasma qui se prolonge sous la forme d'une lame très mince, presque invisible à l'état normal, enveloppant et même segmentant la myéline, c'est la gaine de Mauthner.

Chaque segment interannulaire peut être considéré comme une cellule adipeuse entourée par une enveloppe conjonctive et traversée diamétralement par le cylindre-axe.

Voici en quoi consiste le processus de la dégénérescence wallérienne:

Dans le bout périphérique, vingt-quatre heures déjà après la section, on constate une hypertrophie et dans les jours suivants une segmentation, une multiplication du noyau, tandis que le protoplasma, augmentant de volume, segmente la myéline en fragments volumineux d'abord, puis en boules de plus en plus petites, qui s'accumulent en certains endroits et donnent au tube nerveux un aspect moniliforme. D'après Tizzoni, des cellules migratrices feraient alors irruption dans le tube nerveux et engloberaient une partie de ces boules pour les transformer et éliminer ces produits mortifiés, tandis que le reste serait resorbé par les voies lymphatiques. Eulenburg, Landois, Ranvier, ont montré que le cylindre-axe devient, lui aussi, moniliforme, se segmente et finit par disparaître, de telle sorte que la gaine de Schwann, entièrement vide, revenue sur-elle même, ne serait plus que le seul vestige du nerf dégénéré.

Le bout périphérique dégénéré serait donc constitué par une réunion de gaines de Schwann vides, contenues dans le névrilemme.

(1) RANVIER, *Arch. de physiol.*, 1872: Cours de médecine du Collège de France. — Histologie du système nerveux.

Durant ce travail, les endothéliums des vaisseaux, ceux de la gaine lamelleuse se gonflent et s'infiltrent de granulations grasses; les éléments conjonctifs voisins du nerf se chargent aussi de graisse, provenant très probablement de la myéline segmentée et résorbée.

Que devient dans tout cela le bout central? D'après Waller, il reste sain. Ce n'est pas tout à fait exact. D'après Ranvier (1) il ne se modifierait que sur une petite étendue. Ces altérations, caractérisées par la disparition de la myéline après segmentation comme dans le bout périphérique par le protoplasma, n'atteignent pas le cylindre-axe qui reste intact et devient fibrillaire et ne remontent que jusqu'au premier étranglement annulaire; au delà le tube nerveux devient normal.

En examinant le bout périphérique d'un nerf plusieurs jours après la section, on peut constater que toutes les fibres ne sont pas atteintes au même point; on trouve tous les degrés de la dégénérescence, depuis la fragmentation en gros blocs, jusqu'aux gaines de Schwann aux trois quarts vides. Ritter l'expliquait en admettant que le point de départ du processus était variable suivant la nature des tubes nerveux; la dégénérescence irait de la périphérie vers la section pour les tubes sensitifs, de la section vers la périphérie pour les tubes moteurs; les recherches de Ceni tendent toutefois à prouver que cette marche n'existe pas et que le bout périphérique est atteint dans toute sa longueur simultanément.

L'inégalité de la lésion proviendrait de la résistance inégale que chaque fibre sensitive, motrice ou sympathique, oppose à la dégénérescence et qui serait peut-être en rapport avec le rôle physiologique même de l'élément nerveux.

Tandis que la plupart des auteurs, avant Ranvier, regardaient le processus dégénératif comme une véritable mortification du segment séparé de son centre trophique, Ranvier admet que c'est un processus actif, dû par suite de la cessation de l'influence inhibitrice du centre trophique, au retour à l'état embryonnaire de l'enveloppe du protoplasma: cette dernière devient proliférante, destructive de la gaine de myéline et du cylindre-axe. Pour Ranvier, c'est dans la cellule nerveuse que débute l'altération; pour d'autres auteurs, Charcot, Frommann, W. Müller (1871), c'est par le cylindre-axe que débute l'altération, pour de là se répandre dans le reste de la cellule.

Dans ces dernières années, sous l'influence des recherches faites sur les altérations de la moelle et des nerfs des membres chez les amputés, on a repris la question de la dégénérescence du bout central, et il semble qu'il y ait quelques modifications à introduire. « Il paraît ressortir de toutes les expériences et des faits anatomo-pathologiques accumulés par l'auteur qu'à la suite de la section d'un nerf

(1) RANVIER, *Acad. des sc.*, 1871 et 1873.

mixte il peut se produire effectivement dans le bout central une dégénérescence ascendante, tantôt se rapprochant histologiquement de la dégénérescence wallérienne par la désagrégation de la myéline, tantôt représentée par une sorte d'atrophie des fibres. Cette dégénérescence atteindrait non seulement un petit nombre de fibres à centre trophique périphérique, mais, ainsi que les résultats les plus récents tendent à le prouver, la plus grande partie des tubes nerveux. Elle débute au niveau de la lésion, suit une marche ascendante et s'arrête souvent au ganglion rachidien, qu'elle peut cependant franchir après un certain temps, pour remonter jusqu'aux racines postérieures et intéresser secondairement la moelle (1). » Cette dégénérescence atteint aussi le bout central des nerfs moteurs purs, tels que le facial, par exemple. Les lésions histologiques observées ont été les suivantes : tantôt fibres saines ou avec atrophie plus ou moins forte de la myéline ; tantôt fibres avec disparition totale de la myéline avec un cylindre-axe normal ou plus ou moins moniliforme ; rarement disparition totale du cylindre-axe. Durant toute l'évolution de cette dégénérescence, nous relèverons un caractère général très important : l'intégrité du tissu conjonctif, des vaisseaux et l'absence d'augmentation de noyaux, ce qui indique qu'il ne s'agit pas d'une inflammation, d'une névrite. Il semble aussi qu'elle soit plus tardive dans son évolution que celle du bout périphérique et elle paraît d'autant plus rapide que la section a porté plus près du centre trophique.

En résumé, la dégénérescence wallérienne du bout périphérique est accompagnée de la dégénérescence rétrograde du bout central ; mais cette dernière n'a jamais la même importance au point de vue des lésions ; elle n'est pas due seulement à ce que le bout central contient des fibres anastomotiques récurrentes qu'Arloing et Tripier (2), Van Lair avaient trouvées dégénérées, et pour cause, mais encore à un véritable processus propre au bout central lui-même, processus qui ne se réalise dans les expériences qui ont été entreprises, comme le fait remarquer Babinski, qu'en faisant choix d'animaux nouveaux, en sectionnant un nerf tout près de son origine, en l'arrachant, en s'opposant au travail de régénération.

Nous avons quelques notions sur la durée de la dégénérescence du bout périphérique, mais seulement expérimentalement.

Chez le lapin, les altérations commencent dès la première heure et déjà au bout de vingt-quatre heures elles sont notables. Eichhorst a vu en quatre, six jours, la myéline totalement fragmentée ; le processus est toujours beaucoup plus accentué au niveau du point de section. Wolberg, au vingt-troisième jour, n'a plus trouvé de

(1) G. DURANTE, Des dégénérescences secondaires du système nerveux : dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde ; thèse de Paris, 1895. Ind. bibliogr.

(2) ARLOING et TRIPIER, *Acad. des sc.*, 1868, 1869, 1874, et *Arch. de physiol.*, 1869, 1870, 1876.

myéline dans le bout périphérique totalement atrophié. Chez l'homme il faut des semaines et des mois pour que le processus soit complet ; aussi faut-il que dégénérescence et régénération, que nous allons étudier maintenant, se combinent et évoluent pour ainsi dire en même temps et côte à côte.

RÉGÉNÉRATION DES NERFS. — Nous l'observons dans deux conditions bien différentes : 1° ou bien les deux bouts du nerf sont séparés l'un de l'autre ; 2° ou bien ils sont juxtaposés, soit naturellement, soit artificiellement.

Examinons d'abord ce qui se passe dans le premier cas.

1° *Séparation des deux bouts du nerf.* — La régénération nerveuse a été surtout connue grâce aux travaux de Ranvier et de Van Lair.

La régénération (Ranvier) ou neurotisation (Van Lair) commence rapidement après la section et déjà au bout de quelques jours l'on peut voir les traces de ce processus régénérateur. D'après Ranvier, elle commence du dix-huitième au vingtième jour, est facile à analyser vers le soixantième jour et dans tout son développement au bout de cent soixante jours ; c'est ce que l'on constate chez le lapin, tandis qu'il est difficile d'avoir des indications précises chez l'homme.

C'est par bourgeonnement central que naît la bandelette unissante devant constituer la cicatrice nerveuse. Tandis que Ranvier place l'origine du processus au niveau de la section du bout central ou, d'une façon plus précise, au niveau du premier étranglement qui surmonte la section, Van Lair admet qu'il débute déjà à un centimètre et demi au-dessus de la section elle-même.

On remarque d'abord un gonflement des cylindres-axes du bout central et leur division en deux et même cinq cylindres-axes secondaires : ceux-ci donnent eux-mêmes naissance à des bouquets de cylindres-axes pouvant se chiffrer jusqu'à 25 et 40, de façon à remplir complètement les gaines de Schwann. Il y en a qui restent nus tandis que d'autres s'entourent d'une mince couche de myéline ; s'accroissant peu à peu par la périphérie, ils viennent plonger dans les gaines de Schwann vides du bout périphérique ou entre ces gaines. Les éléments nerveux, d'abord formés de simples cylindres-axes, sont enveloppés par du protoplasma ou des noyaux, puis bientôt s'entourent d'une gaine que Van Lair a désignée sous le nom de *gaine vitrée*, parce qu'elle est homogène et transparente. Plus tard on voit apparaître une très mince couche de myéline entre la gaine vitrée et le cylindre-axe ; elle se segmente et les étranglements annulaires des tubes nerveux nouveaux sont beaucoup plus rapprochés. Tandis que Ranvier admet que des anciennes gaines de Schwann plus ou moins vidées, un certain nombre recouvrent des éléments nerveux de nouvelle formation, Van Lair pense que ceux-ci ne peuvent s'y insinuer puisqu'elles sont revenues sur elles-mêmes et remplies par des produits de nécrobiose ; la plupart s'introduiraient entre les anciennes gaines de Schwann.

Le faisceau que constituent, entre les deux bouts du nerf coupé, les cylindres-axes et leurs enveloppes n'a pas de gaine spéciale; ceux-ci ont dissocié le tissu conjonctif qui les entoure de tous côtés.

Les jeunes fibres nerveuses peuvent atteindre une longueur d'un centimètre et demi à 2 centimètres et même 5 centimètres; mais au delà il leur faut un appui, un conducteur qui les guide; cet appui, ce conducteur est formé par le bout périphérique plus ou moins dégénéré dans lequel elles pénètrent et où elles végètent de plus en plus loin. Quand l'appui et le conducteur manquent, on les voit prendre des directions absolument variées, s'enchevêtrant, s'emmêlant sans aucun ordre et donnant lieu, lorsque la réunion n'a pas eu lieu, à de gros névromes de section. Les névromes dits d'amputation ne sont que le résultat de cette aberration des fibres néoformées livrées absolument à leur libre essor. Les petits névromes de section et les petits renflements qu'on observe, même dans les cas de régénération idéale, au niveau du bout central, sont le résultat d'une évolution semblable de quelques fibres seulement, de celles qui n'ont pas suivi le chemin des autres et se sont égarées en route.

Lorsque l'écartement entre les deux bouts est rempli par une cicatrice fibreuse encore molle et peu organisée, il est traversé assez facilement par les fibres nerveuses néoformées, tandis qu'il n'en est plus de même lorsque la cicatrice est mieux organisée, partant fibreuse. D'après Van Lair, dans le bout périphérique, les fibres centrales pousseraient beaucoup moins que les corticales, qui ont moins de résistance à vaincre. La régénération d'un nerf demande un long temps, variable suivant la distance qui sépare les deux extrémités; il varie de un à vingt mois et est en moyenne de six mois. Quand la perte de substance dépasse 5 centimètres, la cicatrisation nerveuse est pour ainsi dire impossible; elle ne se fait d'ailleurs pas nécessairement avec des déchets moindres.

Plus la section nerveuse est rapprochée des centres, plus vite aussi se fait la régénération; c'est ainsi que la régénération des nerfs de la face se fait le plus rapidement, tandis qu'au membre inférieur elle est beaucoup plus lente. Plus le sujet est jeune, plus vite se fait la réparation. Philippeaux et Vulpian n'ont-ils pas observé de jeunes rats chez lesquels un segment de 6 millimètres de long réséqué du sciatique, s'est reconstitué en moins de dix-sept jours? Van Lair a présenté récemment, à l'Académie des sciences, un Mémoire fort intéressant intitulé: *Des données chronométriques relatives à la régénération des nerfs* (1). Il y démontre que chez le chien, et sans doute aussi chez l'homme, la régénération nerveuse idéale, celle qui s'opère dans des conditions telles qu'aucun obstacle accidentel n'en vienne entraver la marche, s'effectue, au moins pour les nerfs à long trajet

(1) VAN LAIR, *Acad. des sc.*, 4 décembre 1893.

direct, avec une régularité chronologique presque parfaite. En ne considérant que le délai requis pour une restauration complète, on peut évaluer la vitesse moyenne des fibres adventices à un millimètre par jour, à travers le bout périphérique où elles trouvent comme une voie tracée à l'avance. L'atrophie des fibres anciennes a créé, en effet, autour de ces dernières, un vide endoneurial dans lequel elles se propagent avec une grande facilité. Au contraire, dans l'espace intercalaire, elles n'avancent que de 2 à 25 centièmes de millimètre, soit un quart de millimètre par jour; là les éléments de nouvelle formation rencontrent en effet des obstacles mécaniques qui s'opposent à leur marche.

Jusqu'à 2 centimètres la vitesse augmenterait, tandis qu'elle diminuerait progressivement au delà de cette limite.

Ce qui domine le processus de la régénération nerveuse, c'est le besoin d'un conducteur qui régularise pour ainsi dire et dirige le travail de la nature; nous verrons plus tard, en étudiant les modes de suture nerveuse, les procédés ingénieux employés pour amener cette heureuse évolution, soit par les tubes d'os décalcifié (Van Lair), soit par les tresses de catgut. On peut, comme Van Lair (1), dévier le processus régénérateur, en faisant suivre aux fibres nouvelles un chemin tout autre que celui qu'elles devraient prendre pour rejoindre le bout périphérique; en fixant au bout central d'un nerf réséqué un tube d'os décalcifié qu'on rejette sur le côté sans connexion avec le tronçon inférieur et qu'on insinue entre les muscles voisins, on peut voir se produire un fragment nerveux qui peut atteindre quelques centimètres de longueur.

Van Lair a fait des expériences pour savoir comment se comportait, au point de vue de la régénération, un nerf déjà sectionné et cicatrisé.

La régénération marche plus vite après une seconde section qu'après la première. Cela paraît dû à la présence de nombreuses fibres embryonnaires restant de la première lésion. La régénération peut être très retardée, voire même empêchée, quand, au lieu de couper le nerf au niveau de la bandelette unissant, on le sectionne au niveau du névrome cicatriciel, dont le tissu fibreux forme comme une barrière à l'envahissement des tubes néoformés; cette notion a une conséquence pratique qu'il ne faut pas ignorer; quand on fera une seconde névrotomie ou névrectomie, il faudra de préférence agir sur la cicatrice fibreuse.

En résumé, la régénération nerveuse se fait tout entière aux dépens du bout central qui produit des pinceaux de cylindre-axe qui, convenablement dirigés, viennent s'insinuer dans le bout périphérique dégénéré et reconstituer anatomiquement le nerf sectionné.

(1) VAN LAIR, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire, etc. (*Arch. de biol.* de Van Beneden, 1882 et 1885).

Cette régénération anatomique répond-elle à une régénération fonctionnelle?

La régénération fonctionnelle a lieu quand les organes auxquels aboutissent les nerfs sectionnés n'ont pas été altérés trop profondément par la cessation de l'influx nerveux, et peuvent revenir à leur état anatomique primitif. Tandis que la simple atrophie est la règle pour les muscles qui disparaissent graduellement ou subissent la dégénérescence fibro-graisseuse, la peau, les autres parties molles, les os, les articulations subissent tantôt l'atrophie simple quand il n'y a pas complication de névrite, tantôt des lésions dystrophiques quand cette dernière vient compliquer la situation.

Toujours est-il que la restauration fonctionnelle est toujours beaucoup plus lente à se produire, pour les muscles au moins, que la régénération anatomique. Nous y reviendrons lors de l'étude clinique des plaies des nerfs.

Jusqu'ici nous avons supposé un écartement plus ou moins notable entre les deux bouts du nerf sectionné. Qu'arrive-t-il quand les deux extrémités sont en contact intime, qu'il y a réunion? C'est ici que se pose ce problème si intéressant et qui excite encore tant de controverses, de la réunion par première intention des nerfs coupés.

Cette réunion est possible à concevoir de deux façons au point de vue anatomique.

La couche interposée entre les deux extrémités est très mince et la neurotisation partie du bout central se produit dans le plus court espace de temps possible; une fois qu'elle est terminée, la fonction est restaurée. Ce mode de réunion est certain, mais avec lui est inévitable la dégénérescence du bout périphérique, la poussée du bout central, et le processus demande un certain temps.

La deuxième façon de concevoir la réunion, et c'est elle qui est surtout controversée, est la suivante :

Après une section nerveuse, les cylindres-axes du bout central peuvent-ils se souder directement aux cylindres-axes du bout périphérique de façon qu'avec une réunion immédiate existe aussi une restauration fonctionnelle très rapide?

La physiologie répond imperturbablement non, de même que les recherches histologiques. Krause isole le nerf sciatique d'un lapin et le divise de façon à laisser intactes deux bandelettes latérales qui empêchent l'écartement des faisceaux médians coupés; malgré tout le bout périphérique dégénéra, il n'y eut pas adaptation des cylindres-axes du bout central à ceux du bout périphérique. Dans une série d'expériences faites par notre collègue Quénu, et rapportées par Lejars, on peut faire constamment la double constatation suivante :

« 1° Dans la cicatrice nerveuse des animaux sacrifiés quatre, huit, douze jours après l'opération, cicatrice parfaite, la soudure n'était guère accusée que par un léger renflement fusiforme; les faisceaux

nerveux n'arrivent pas au contact sans avoir subi une certaine inflexion.

» 2° Il existe constamment, entre les extrémités divisées des tubes nerveux, une zone conjonctive mince. Deux ou trois jours après la section, cette zone a l'aspect d'une sorte de tissu muqueux; au bout de huit à dix jours, elle a déjà pris les caractères du tissu conjonctif adulte. »

Les deux bouts du sciatique, chez les chiens en expérience, avaient été suturés très minutieusement et les plaies des parties molles s'étaient réunies par première intention.

Il est vrai que Wolberg a cru montrer qu'après la suture bout à bout la dégénérescence ne se manifeste plus que par la résorption de la myéline et que le cylindre-axe demeure indemne, prêt à continuer son rôle de conducteur de l'influx nerveux. Glück admet que, dès le troisième jour, des cellules spéciales gangliformes s'insinuaient dans les deux bouts du nerf pour servir de lien aux éléments nobles. Les recherches de Wolberg, non plus que celles de Glück, n'ont pu être vérifiées par des expérimentateurs comme Falkenheim, Johnson, Ranvier.

Il faut donc en rabattre de cette soudure bout à bout des cylindres-axes, d'autant qu'elle est en contradiction avec la physiologie générale; le cylindre-axe n'est autre qu'un prolongement cellulaire, et nulle part on ne voit une cellule divisée se réunir à elle-même : la continuité ne se rétablit jamais que par le fait de l'interposition d'une cicatrice de tissu connectif, si mince fût-elle.

Nous verrons, au chapitre du *traitement*, que si la réunion immédiate des nerfs est loin d'être démontrée et démontrable anatomiquement, il n'en existe pas moins des faits où, après une suture, soit immédiate, soit, ce qui plus est, secondaire, la restauration fonctionnelle sensitive et motrice est rapidement survenue.

Symptomatologie. — La symptomatologie des plaies complètes des nerfs est loin d'être aussi simple que pourraient le faire penser les notions physiologiques.

On se tromperait fort si l'on croyait que la perte des fonctions dans les territoires innervés par le nerf blessé, arrive constamment et nécessairement. Rien n'est moins vrai, surtout pour les phénomènes dépendant de la sensibilité; la motricité est un témoin généralement plus précis et plus exact; mais encore faut-il savoir que les paralysies peuvent être masquées par certaines conditions, tandis qu'ailleurs des anomalies de distribution compliqueront le tableau pathologique.

A. Richet a le premier montré, par une observation restée fameuse, qu'un nerf mixte peut être coupé, sans qu'il en résulte pour ainsi dire de troubles sensitifs appréciables; depuis, d'autres observations se sont ajoutées à la sienne pour prouver que l'absence d'anesthésie n'est nullement une preuve de l'intégrité d'un nerf sensitif ou mixte.