

foie, en mettant en jeu les centres bulbaires modérateurs de l'activité hépatique » (Charrin), ou bien à la suppression d'une action s'exerçant sur les phénomènes intimes de la nutrition cellulaire (aboutissant à la consommation du glycose) par une sécrétion allant impressionner les centres trophiques cérébro-spinaux.

Rhumatisme noueux. — En ce qui concerne le rhumatisme noueux, la plupart des auteurs qui l'ont étudié ont été frappés de ses analogies avec les arthropathies des maladies du système nerveux, de l'ataxie, de l'hémiplégie, de la paralysie agitante. « L'évolution symétrique, l'ascension graduelle des extrémités des membres vers leur racine, et des petites articulations vers les grandes, la raréfaction du tissu osseux, les spasmes musculaires qui sont les principaux agents des déformations, puis, la sclérose et l'atrophie systématique de certains groupes musculaires sont des traits communs entre les *arthropathies d'origine nerveuse* et le prétendu rhumatisme chronique déformant progressif » (Le Gendre).

Lancereux a défendu cette opinion que toutes les altérations dans le rhumatisme chronique — changement de coloration et de consistance de la peau (aspect luisant, rouge ou pâle, épaissement, formation de durillons, desquamation pityriasiforme ou squameuse, taches pigmentaires, éruptions diverses, érythémateuses, vésiculeuses ou bulbeuses); hypertrophie, cannelures, incurvation, fragilité, chute spontanée des ongles; disparition précoce du système pileux; amincissement atrophique ou état œdémateux du tissu conjonctif sous-cutané; épaissement ou rétraction des aponévroses, surtout de l'aponévrose palmaire: altérations des os, des articulations, des muscles; perturbations de la sensibilité, de la calorification, de la sécrétion sudorale — ont leur origine dans des désordres matériels ou fonctionnels du système nerveux.

Spender a observé chez des malades, atteints d'arthrite rhumatoïde, des douleurs fulgurantes, de la tachycardie sans lésions organiques du cœur, des taches blanches ou bronzées

de la peau, qui lui paraissent témoigner en faveur de l'origine neuro-trophique du rhumatisme chronique.

Ch. Bouchard, relevant à son tour les nombreuses analogies entre les arthropathies du rhumatisme noueux et celles de certaines maladies du système nerveux, avait admis aussi que l'origine de cette maladie était dans une lésion fatalement progressive de certaines parties de la moelle ou des nerfs périphériques. P. Le Gendre déclare que la théorie qui rattache le rhumatisme chronique, déformant progressif, aux tropho-névroses, est une théorie évidemment très séduisante.

En sa faveur, plaident l'existence très fréquente de névrites périphériques et la constatation, par Massalongo, de fréquentes lésions de la substance grise médullaire.

Signalons, à l'appui de cette opinion, l'existence constante, chez les ascendants, de maladies nerveuses et, chez les rhumatisants eux-mêmes, de stigmates physiques ou psychiques de l'hérédité névropathique.

Il n'est pas jusqu'à la production des amyotrophies au cours de rhumatisme chronique qui ne vienne apporter un argument en faveur de son origine centrale, car si la théorie réflexe de Vulpian et Charcot, confirmée par Raymond, suffit à l'expliquer dans beaucoup de cas, « l'atrophie musculaire est parfois cependant si rapide et si étendue, si semblable aux amyotrophies myélopathiques, qu'on doit se demander si elle n'est pas produite par des lésions primitives des cellules des cornes antérieures de la moelle » (Massalongo).

Ajoutons que certains auteurs qui n'admettent point la théorie nerveuse dans la pathogénie du rhumatisme chronique, comme Vulpian et Ern. Besnier, sont obligés cependant, en raison de la symétrie des lésions, de concéder que l'affaiblissement ou l'exaltation de l'influence trophique des centres nerveux favorise le développement des arthropathies.

Faisons remarquer enfin que si les travaux ultérieurs venaient confirmer l'intervention (admise par plusieurs auteurs) d'agents infectieux dans le développement de la maladie, il serait rationnel d'attribuer les diverses lésions articulaires à

l'action de ces agents infectieux ou de leurs toxines sur la moelle.

Venons-nous à considérer la **goutte** et à étudier son étiologie, nous voyons qu'elle se développe exclusivement chez des gens présentant des antécédents névropathiques héréditaires ou personnels, et, en tous cas, porteurs des stigmates de l'hérédité nerveuse. « Il est si peu démontré, fait remarquer Lancereaux, que l'acide urique en excès chez les gouteux soit le résultat d'une alimentation surabondante qu'on voit des gens très sobres devenir gouteux » (tel ce jockey, cité par Jaccoud, qui réduisait au minimum son régime alimentaire, qui s'entraînait chaque jour aux exercices physiques, et qui néanmoins devint gouteux ; tels ces végétariens devenus gouteux quoique vivant de lait et de légumes). Il semble, au contraire à cet auteur, que l'uricémie est subordonnée à un désordre primitif de l'innervation nutritive. « La goutte est, dit-il, l'effet d'une névrose, la manifestation d'un état névropathique tout à la fois vaso-moteur et trophique. »

De même, F. Toussaint¹, dans une excellente revue des « Théories pathogéniques de la goutte », aboutit à cette conclusion que « la maladie évolue dans certaines conditions étiologiques qui doivent nous la faire concevoir comme étant sous la dépendance d'un trouble primordial de la nutrition, dont l'origine semble devoir être, en dernière analyse, recherchée dans un état névropathique ».

Rachitisme. — Si nous envisageons enfin le rachitisme, nous aboutissons à des conclusions analogues. Le fait qu'il n'apparaît pas chez tous les enfants soumis aux mêmes conditions défectueuses d'alimentation et d'hygiène, démontre déjà que ces conditions ne suffisent pas à le produire. L'étiologie banale du rachitisme par l'alimentation est insuffisante : ce qui nourrit, ce n'est pas ce qu'on ingère, mais ce qu'on assimile. Le trouble nutritif qui produit le rachitisme n'est pas dû à ce que l'enfant ne trouve pas assez de phosphate dans son alimen-

(1) *Gaz. des Hôp.*, novembre 1896.

tation pour édifier son système osseux, mais à ce que son système nerveux, par suite d'un désordre acquis ou héréditaire, communique une activité viciée à la vie cellulaire, et que les phosphates qui entrent en contact avec l'organisme ne sont pas utilisés. « Ce qui importe, dit Bouchard, dans l'interprétation pathogénique des faits de rachitisme ou d'ostéomalacie, ce n'est pas l'insuffisance de l'alimentation ou le défaut des phosphates alimentaires, c'est, surtout, le vice des mutations nutritives générales qui amène l'accumulation des acides organiques, soit qu'ils pénètrent en excès, par suite de fermentations digestives anormales, soit qu'ils résultent de fermentations intra-organiques, soit qu'enfin la nutrition se ralentisse et diminue les oxydations. » Or, nous insistons sur ce point, le vice des mutations nutritives est dû à une fonctionnalité anormale du système nerveux. L'influence de l'alimentation sur la production de maladies telles que la goutte ou le rachitisme, n'agit qu'à la condition que le système nerveux se prête à cette influence, et nous en trouverons encore la preuve dans le fait que cette dernière maladie se rencontre exclusivement chez les enfants porteurs des stigmates de l'hérédité névropathique.

Nous en avons assez dit, pensons nous, pour qu'il n'y ait pas lieu de répéter notre démonstration à l'occasion du rôle prépondérant du système nerveux dans les autres maladies de la nutrition.

Cependant, à propos de l'**Obésité** que Hillemand et Petrucci attribuaient déjà à un trouble du système nerveux en 1897, nous citerons encore cette sorte de profession de foi du professeur Debove (1901) :

« A mon avis, l'obésité est due à un trouble du système nerveux. Voici ce que j'entends par là :

« La quantité d'aliments que nous ingérons tous les jours n'est pas exactement proportionnelle à nos besoins. Lorsque nous dépassons notre ration d'entretien, une certaine partie des aliments absorbés est détruite par une série de dédoublements et d'oxydations ; s'il en était autrement, un sujet qui

dépasserait tant soit peu sa ration quotidienne d'entretien s'accroîtrait indéfiniment. Il y a donc un appareil régulateur qui préside à la destruction des matières ingérées en excès et qui modère les combustions pendant les périodes de jeûne pour maintenir l'équilibre de la nutrition. Or, tout appareil régulateur, quel que soit son mode de fonctionnement, appartient au système nerveux ; c'est donc un appareil nerveux qui est dérangé chez les gens obèses.

« L'influence du système nerveux sur la nutrition est établie par des expériences si nombreuses qu'on n'a que l'embaras du choix. Ainsi nous avons vu des hystériques, privées complètement d'aliments, qui pouvaient réduire leurs oxydations au minimum, n'éliminer que 7 grammes d'urée par jour et ne perdre que 4.300 grammes en quinze jours. Au contraire, j'ai connu une femme, en proie à un violent chagrin, qui mangeait tous les jours, à tous les repas, insuffisamment il est vrai, et qui en deux semaines perdit 13 livres, par conséquent beaucoup plus que la malade soumise à l'inanition. La première observation prouve que sous l'influence du système nerveux les dépenses peuvent être réduites au minimum ; la seconde que, sous cette même influence, il peut se produire une dénutrition et, par conséquent, un amaigrissement rapide.

« Il y a donc bien un appareil nerveux qui règle les combustions, les accélère ou les ralentit, amène l'oxydation des éléments absorbés ou provoque leur dépôt sous forme de graisse.

« Ce que j'attribue à un trouble nerveux, M. Bouchard le rattache à un ralentissement de la nutrition. De sa théorie à la mienne il n'y a qu'un pas ou, plus exactement, c'est la même théorie présentée sous des formes différentes. Il s'agit toujours chez nos malades d'un ralentissement de la nutrition. Mais je crois qu'il faut, pour expliquer ce ralentissement, invoquer le trouble nerveux, le système nerveux étant, en définitive, le régulateur de la nutrition.

« Ce trouble nerveux est primitif ou secondaire, primitif lorsqu'il survient sous l'influence d'une cause qui nous échappe

et qui peut être héréditaire, secondaire quand il apparaît comme effet d'une cause facilement constatable, telle que la goutte, le diabète, la chlorose, la ménopause, l'arrêt de développement des testicules, le myxœdème, etc. »

Rappelons enfin, pour terminer, que la CHLOROSE est considérée par divers auteurs, notamment par le professeur Gravitz de Berlin, comme une manifestation d'une névrose générale, avec trouble dans la fonction vaso-motrice et dans la circulation hémolympatique.

c. — En ce qui concerne la **viciation nutritive** qui porte sur les tissus et sur les organes eux-mêmes, et qui se traduit — soit par la faiblesse congénitale et héréditaire du tissu conjonctif et du tissu musculaire lisse de toute l'économie ; soit par le défaut de vitalité de ces mêmes tissus et des épithéliums vasculaires qui les rend plus vulnérables, moins résistants à l'action des agents pathogènes —, il n'y a qu'à rappeler ce que nous avons déjà dit de l'Hérédité veineuse (p. 213), et à considérer d'une part la Dilatation de l'estomac et les Ptoses, et, d'autre part l'artério-sclérose, pour se rendre compte que si la viciation nutritive héréditaire qui les prépare est d'origine nerveuse, leur réalisation en tant qu'affections ou maladies est encore sous la dépendance d'un trouble plus accentué dans la fonction trophique du système nerveux.

La *Dilatation de l'estomac* est si bien liée à un trouble de l'innervation, contrairement à l'opinion de Bouchard, qu'à conditions hygiéniques égales, on ne la voit pas survenir chez tous les individus, suivant les mêmes errements dans leur régime alimentaire, ou ayant eu le même passé pathologique, mais de préférence chez ceux qui ont derrière eux de l'hérédité névropathique et qui sont porteurs des stigmates physiques ou psychiques signalés par Morel comme caractéristiques de cette hérédité. — Elle est, de plus, essentiellement variable dans son degré, et ses variations suivent elles-mêmes les variations de l'état nerveux, indépendamment du régime alimentaire. Sous l'influence d'une émotion dépressive, on verra se produire une sorte de Dilatation aiguë qui disparaîtra avec

l'influence qui l'a engendrée. Dans les moments, au contraire, où la vie de l'organisme est influencée par un état de contentement moral, la Dilatation se réduira considérablement et ne donnera lieu à aucun trouble digestif.

Quant aux *Ptoses*, — si nous considérons, d'une part, que toutes les causes, qui ont été invoquées pour les expliquer, paraissent insuffisantes à J.-L. Faure pour rendre compte, par exemple, de la chute du foie (pourvu d'un appareil suspenseur trente fois plus fort qu'il ne faut), — si nous considérons, d'autre part, que Paul Reynier, Richelot, Tuffier, Siredey, Faure, sont réduits à invoquer une cause prédisposante constitutionnelle et héréditaire, consistant en un « trouble mal défini de la nutrition qui se traduit par une prédisposition particulière du tissu fibreux à se laisser distendre, à mal résister aux fatigues constantes, aux efforts prolongés », — si nous considérons enfin que cette « prédisposition du tissu fibreux à se laisser distendre », s'observe exclusivement chez les névropathes et est susceptible de varier, dans une certaine mesure, avec les variations de leur état nerveux, comme cela s'observe pour le rein flottant, — nous serons conduits à invoquer, avec infiniment plus de raison, un trouble trophique du système nerveux comme condition essentielle de leur production.

En ce qui concerne l'*Artério-sclérose*, nous n'ignorons pas que, pour la plupart des auteurs modernes, elle serait produite par l'action directe sur la tunique interne des vaisseaux, sur l'endothélium, de toxines sécrétées par les microbes ou par nos cellules, ou de poisons introduits dans notre organisme. Mais il nous paraît infiniment plus conforme à ce que nous savons expérimentalement de l'action vaso-dilatatrice ou vaso-constrictive des toxines bactériennes et cellulaires, d'admettre avec Huchard que ces produits toxiques agissent sur les vaisseaux par l'intermédiaire des vaso-moteurs, en provoquant d'abord le resserrement des capillaires et des artérioles, puis l'hypertension artérielle consécutive et finalement l'altération matérielle des parois vasculaires. Ajoutons que, selon la remarque de Lancereaux, le saturnisme peut engendrer l'artério-sclérose des reins, sous forme de néphrite interstitielle,

sans qu'il y ait cependant élimination du plomb par l'organe.

6. — PATHOGÉNIE DES AUTO-INTOXICATIONS.

Vis-à-vis des auto-intoxications, le système nerveux joue un rôle prépondérant, aussi bien dans celles qui sont dues à l'augmentation dans la production des poisons fabriqués par nos cellules que dans celles qui relèvent d'un trouble dans la neutralisation ou dans l'élimination de ces poisons.

Dans le premier cas, c'est toujours à la suite d'un trouble de la stimulation nerveuse, que la production des toxines élaborées par nos cellules est augmentée.

Considérons par exemple, avec Raugé, la toxémie thyroïdienne qui engendre le syndrome de Basedow — comme l'ont démontré les expériences de basedowisme artificiel, par ingestion ou injection chez l'animal de produits thyroïdiens, ou encore les accidents basedowiens provoqués par la médication thyroïdienne exagérée ou intempestive. — « L'augmentation ou le trouble de la sécrétion glandulaire ne naissent certainement pas d'une façon spontanée ou primitive ; ils ont forcément leur origine dans un désordre nerveux initial. D'autre part, s'ils se manifestent par des accidents généraux d'intoxication organique, ils s'expriment surtout par des troubles nerveux indiquant le mauvais fonctionnement des centres ou du sympathique. Il semble donc que le système nerveux soit tout à la fois le point de départ et l'aboutissant de cet enchaînement pathogénique dont la toxémie thyroïdienne est à la fois le centre et le lien. S'il existe une altération fonctionnelle et, plus tard, une altération anatomique de la glande, c'est apparemment le système nerveux qui l'a originellement produite. Mais, une fois qu'il a créé ce « régime d'intoxication (Renaut) qui retentit sur l'organisme entier, il est le premier à en souffrir ; et cette souffrance, il l'exprime par une série de réactions dont l'ensemble, précisément, répond aux manifestations nerveuses de la maladie constituée. Et voilà comment il se fait que deux théories si différentes se réclament également de leurs succès thérapeutiques ; car, si l'on guérit les basedowiens en leur enlevant la thyroïde, on les guérit également