

tion des téguments provoquer un travail phlegmasique dans la partie symétrique de l'autre moitié du corps (1). On connaît l'ophtalmie sympathique.

M. Barié a montré que des excitations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires retentissent par voie réflexe sur l'appareil cardio-pulmonaire; entretenant les artérioles pulmonaires dans un état de contraction spasmodique, elles exagèrent la tension dans le système de l'artère pulmonaire et amènent ainsi d'abord la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule droit; il en résulte soit des palpitations ou des intermittences des contractions cardiaques, soit des accès d'oppression, soit des accidents très voisins de l'angine de poitrine, soit seulement une légère anhélation après les repas. Ces actes réflexes se passent surtout dans le domaine du grand sympathique; peut-être le pneumo-gastrique n'est-il pas étranger à la transmission des excitations. M. Cartaz a bien décrit des névroses réflexes d'origine nasale qui sont des accès d'asthme, des quintes de toux spasmodique et des migraines. Certains poisons, tels que la strychnine, l'opium et la belladone, exagèrent les réflexes en augmentant l'excitabilité de la substance grise.

Au lieu d'être exagérés, les réflexes normaux sont parfois diminués ou abolis; il est nécessaire, pour qu'ils se produisent avec leurs caractères normaux, que les nerfs centripètes, la substance grise à laquelle ils aboutissent et les nerfs centrifuges qui en émanent soient intacts; on peut donc les trouver affaiblis ou abolis chaque fois qu'il existe un obstacle à leur transmission par l'une de ces parties.

La diminution des réflexes par lésions des nerfs centripètes a une importance considérable en séméiotique; c'est à elle qu'il faut attribuer, selon toute vraisemblance, la suppression des réflexes tendineux qui constitue un des symptômes les plus fréquents de l'ataxie locomotrice dans toutes ses périodes; on l'observe le plus communément en percutant le tendon rotulien qui, sous l'influence de cette manœuvre, ne provoque plus, comme à l'état normal, l'extension brusque de la jambe; on peut souvent constater que ces mouvements font également défaut quand on vient à percuter les tendons des muscles biceps fémoral, tibial antérieur, tibial postérieur, biceps et triceps du bras et fléchisseurs des doigts. Les myélites qui donnent

(1) Hallopeau et Neumann, *Contribution à l'étude des inflammations réflexes* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1878). — Hallopeau, *Sur un cas de gangrène symétrique anormale* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1880).

lieu à la destruction de la substance grise antérieure ou postérieure s'accompagnent nécessairement de la suppression des réflexes.

Il en est de même des lésions des nerfs moteurs qui doivent servir à la transmission centrifuge de l'excitation.

Ce n'est pas seulement dans les maladies des centres nerveux que les réflexes tendineux peuvent être modifiés; M. Bouchard a constaté leur disparition fréquente, et particulièrement celle des réflexes patellaires, chez les malades atteints d'un diabète de longue durée.

La paresse des réflexes gastriques engendre la dyspepsie et la dilatation de l'estomac, celle des réflexes intestinaux la constipation, celle des réflexes vésicaux la rétention d'urine; c'est ainsi que l'inertie utérine empêche l'accouchement de se terminer ou produit l'hémorragie si elle survient après l'expulsion du délivre. L'asystolie est souvent un trouble des réflexes cardiaques, et le phénomène de Cheyne-Stokes doit être rapporté à un trouble des réflexes respiratoires.

ARTICLE XX — DES ACTIONS D'ARRÊT

L'expérimentation physiologique a démontré que l'excitation de certains nerfs peut suspendre momentanément l'activité des centres auxquels ils aboutissent; il est probable que des phénomènes semblables se produisent souvent dans les maladies; nous avons cherché à établir que l'apoplexie est due à un arrêt dans l'activité psychique, et nous nous sommes appuyés sur l'abolition des réflexes spinaux pendant l'attaque provoquée par une hémorragie cérébrale; ce dernier phénomène ne peut être en effet que le résultat d'une action d'arrêt, car il n'existe en pareil cas aucune lésion de la moelle; la lésion cérébrale la paralysie en l'excitant, et il est vraisemblable qu'elle agit par le même mécanisme sur les circonvolutions. Les paralysies provoquées par les lésions cérébrales peuvent être également des phénomènes d'arrêt: lorsque l'on voit une hémiplegie prononcée s'améliorer en peu de jours au point de ne laisser que des traces légères, on peut vraisemblablement l'attribuer à un trouble apporté par la lésion dans les fonctions des centres nerveux correspondants plutôt qu'à l'altération matérielle subie par les conducteurs. Les effets produits par la piqûre du nœud vital reçoivent aujourd'hui la même interprétation; la dilatation active des vaisseaux paraît être également un phénomène d'inhibition.

M. Brown-Sequard, à qui l'on doit d'avoir mis en évidence par de nombreuses expériences et observations cliniques la réalité de ce mécanisme, a montré que l'excitation de presque toutes les parties de l'encéphale peut donner lieu à des paralysies des membres et que ces pertes du mouvement volontaire proviennent le plus souvent, non d'une perte de fonctions des parties lésées, mais d'une influence inhibitoire partant du siège de la lésion ou de son voisinage et s'exerçant sur d'autres parties de l'encéphale ou de la moelle et peut-être même sur la terminaison des nerfs moteurs; d'après lui, ces inhibitions peuvent durer jusqu'à la mort. Il rapporte à cette même cause prochaine la paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus, la perte de la déglutition et l'abolition des réflexes spinaux dans les maladies de l'encéphale ainsi que la perte de connaissance et la suppression des réflexes spinaux que l'on observe le plus souvent dans la première phase de l'attaque épileptique. C'est par le même mécanisme que se produisent l'arrêt de la sécrétion urinaire pendant l'accès de colique néphrétique, l'arrêt du cœur dans la syncope provoquée soit par une émotion, soit par une violente douleur, l'arrêt de l'attaque d'hystérie par la compression de l'ovaire, l'arrêt de certaines attaques épileptiques par la ligature du membre d'où part l'aura ou la flexion forcée du gros orteil, la diminution que subit, dans certaines conditions, l'activité des centres nerveux sous l'influence d'une excitation périphérique (Ch. Richet), et enfin la plupart des phénomènes de l'hypnotisme. Une partie des accidents produits par le choc traumatique peut recevoir la même interprétation.

ARTICLE XXI — DES TROUBLES DE L'INNERVATION TROPHIQUE

La nutrition des tissus est soumise à l'influence du système nerveux; celle-ci s'exerce, en partie par l'intermédiaire des vaso-moteurs qui augmentent ou réduisent l'afflux sanguin, en partie directement. On voit fréquemment se produire dans les maladies nerveuses des troubles trophiques. On reconnaît leur origine à ce fait que leur siège correspond à la distribution de troncs ou de rameaux nerveux: le fait est de toute évidence pour le zona, ainsi que pour les amyotrophies et lésions cutanées qui se développent sur le trajet d'un nerf enflammé. Il est probable que l'influence trophique peut être trou-

(1) Brown-Sequard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, passim. — Rodet, *Actions nerveuses d'arrêt*. Thèse d'agrégation, 1886.

blée isolément et donner lieu à des lésions cutanées ou autres que n'accompagne aucun désordre de l'innervation motrice ou sensitive; leur origine nerveuse est alors beaucoup plus difficile à déterminer.

Nous avons vu déjà, en étudiant les atrophies musculaires, qu'elles peuvent être provoquées par une lésion des nerfs moteurs ou de leurs noyaux d'origine. Il s'agit alors tantôt d'une atrophie simple, tantôt d'une atrophie dégénérative.

Dans le premier cas, les fibres musculaires diminuent de largeur, la graisse s'accumule dans leurs interstices, mais il n'y a aucun signe d'irritation; il ne se produit pas de nouveaux éléments; la contractilité reste intacte; il en est ainsi dans les cas de tabes et dans les compressions de la moelle.

Dans l'atrophie dégénérative, on constate des lésions irritatives des nerfs et des muscles: les noyaux du névrilème se multiplient; il se produit une dégénérescence graisseuse avec atrophie des tubes nerveux. De même les fibres musculaires deviennent le siège d'une multiplication nucléaire; elles s'atrophient et le tissu interstitiel prolifère en même temps qu'il se charge de graisse: il en est ainsi dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Point n'est besoin d'invoquer, pour expliquer ces lésions, l'intervention d'une irritation; les expériences de MM. Erb, Ziemssen et Vulpian ont montré qu'elles sont produites aussi bien par la simple section des nerfs que par leur écrasement, leur ligature ou leur cautérisation (Charcot). Toute cause qui sépare les nerfs périphériques de leur centre trophique ou la soustrait à leur action en produit la dégénération. On peut, d'après M. Babinski, comprendre de la manière suivante ce processus morbide: à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire (1).

Les troubles de l'innervation trophique donnent lieu fréquemment à des lésions cutanées: ce sont des taches érythémateuses, des éruptions vésiculeuses, bulleuses ou lichénoïdes, des taches de purpura, des plaques d'alopecie en aire (M. Joseph); elles sont souvent symé-

(1) Babinski, *Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1884).

triques et se distribuent parfois sur le trajet des nerfs (1). Concurrément on peut trouver les ongles courbés et tuméfiés; dans certains cas, la peau est amincie, sa surface est lisse et brillante, elle s'atrophie et se décolore par places, se rétracte et semble devenir trop petite pour contenir les parties sous-jacentes; il en est ainsi dans la sclérodémie que nous avons proposé d'appeler *trophonévrose disséminée* (2). Les lésions peuvent s'étendre aux muqueuses, aux os et aux articulations; on observe d'habitude concurrément des phénomènes d'asphyxie locale.

CHAPITRE XI

DE LA FIÈVRE (3)

ARTICLE 1^{er} — DE LA RÉGULATION THERMIQUE

La température du corps humain, à l'état de santé, varie dans des limites restreintes, elle s'élève dans l'aisselle à environ 37°,2 et dans le rectum à 37°,6; elle est à peu près indépendante de celle du milieu ambiant chez l'homme qui vit dans de bonnes conditions hygiéniques, et se maintient aux environs des mêmes chiffres, quel que soit l'excès de chaleur que produise parfois l'exercice des fonctions et quelles que soient les variations de la chaleur atmosphérique; c'est à peine si un travail musculaire excessif l'élève momentanément de quelques dixièmes de degré. Il faut donc qu'il y ait à l'état normal une compensation exacte des pertes de chaleur par l'augmentation de sa production, et réciproquement une compensation de la chaleur produite en excès par une augmentation des pertes; on exprime ce fait en disant qu'il se produit dans l'organisme une *régulation de la température*.

Les oxydations qui sont les sources de la chaleur animale ont leur maximum d'intensité dans les muscles et dans les glandes; Ludwig

(1) Leloir, *Rech. sur les affections cutanées d'origine nerveuse*, 1883.

(2) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodémie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (Compt. rend. de la Soc. de biologie, 1872).

(3) Cohnheim, Perls, ouvrages cités. — Liebermeister, *Handbuch der Path. u. Ther. der Fiebers*. Leipzig, 1875. — Botkin, *De la fièvre*, 1872. — Hirtz, article FIÈVRE du Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud. — Lereboullet, article FIÈVRE du Dictionnaire encyclopédique. — Du Castel, *Physiologie pathologique de la fièvre*. Thèse d'agrégation, 1878. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. — Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*. Paris, 1876. — Lorain, *De la température du corps humain et de ses variations dans les différentes maladies*. Paris, 1877. — Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7^e édition, 1883. — Recklinghausen, *loc. cit.* — Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*. Paris, 1886.

et Spiess (4) ont démontré que le liquide sécrété par les glandes salivaires est plus chaud que le sang qui y afflue; Cl. Bernard a reconnu qu'il en est de même pour la bile et l'urine. La production de chaleur dans les muscles qui se contractent a été mise en évidence par Hirn, Becquerel et Breschet (2) et Béclard; Cl. Bernard a trouvé que le sang de la veine jugulaire du cheval est plus chaud pendant la mastication, et il a constaté également que, lorsque le rein est en fonction, la température de ses veines dépasse de 0,2 à 0,3 celle de ses artères et que le sang des veines hépatiques est de 0,2 à 0,4 plus chaud que celui de la veine porte; le muscle cardiaque, en état de contraction, est plus chaud que le sang qu'il renferme; ce fait a été démontré par Heidenhain et Kørner (3).

C'est là une conséquence nécessaire de la théorie dynamique de la chaleur mise en évidence par Rumford, Robert Mayer, Joule et Hirn de Colmar (4). M. Béclard (5) a montré que la contraction des muscles produit plus de chaleur quand elle est statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsqu'elle accomplit un travail mécanique utile; la partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur apparaît sous forme de chaleur.

C'est pour cette raison que, dans le tétanos et dans l'état de mal épileptique, la température peut s'élever en peu de temps de plusieurs degrés, sous l'influence des contractions toniques des muscles.

Les pertes de chaleur se font surtout par les téguments et par la muqueuse pulmonaire, très accessoirement par l'élimination des produits de sécrétion.

Que si un exercice musculaire violent tend à produire l'hyperthermie, la circulation cutanée devient plus active et il se fait une abondante sécrétion sudorale en même temps que l'accélération des mouvements respiratoires contribue à maintenir la température en équi-

(1) Ludwig et Spiess, *Vergleichung der Wärme des Unterkieferdrüsen Speichels und des gleichzeitigen Carotiden Blutes* (Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissensch., 1857).

(2) Becquerel et Breschet, *Expériences sur les températures physiologiques et morbides* (Annal. des sciences natur., 1875).

(3) Heidenhain et Kørner, *Beitr. z. Temp. Topographie des Säugethierkörpers*. Breslau, 1870.

(4) Consulter pour cet historique le livre de M. Gavarret, *Sur les phénomènes physiques de la vie*. Paris, 1869; et Lorain, *De la température*. Paris, 1877.

(5) J. Béclard, *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale* (Arch. gén. de méd., 1866).