

tudinale des cylindres-axes qui, étant toujours en rapport avec les cellules nerveuses dont ils émanent, ont conservé toute leur vitalité. Chaque nouveau cylindre-axe formé par la segmentation longitudinale de l'ancien est l'origine d'un nouveau tube nerveux. Ces cylindres-axes se développent, en effet, par bourgeonnement périphérique, pénètrent dans les gaines de Schwann du segment périphérique ou entre ces gaines et tendent ainsi à atteindre les organes qui étaient innervés par le nerf sectionné. Les fibres de nouvelle formation, dépourvues d'abord de myéline, s'entourent de cellules, se transformant en nouveaux segments interannulaires, qui sont, au début du moins, bien plus ténus, bien plus minces que les segments anciens. On trouve parfois, en dissociant le bout périphérique d'un nerf en voie de régénération ou complètement régénéré, d'anciens tubes nerveux dont la myéline n'existe plus que par places sous forme d'amas granuleux et dans l'intérieur desquels sont réunies plusieurs fibres à myéline grêles de nouvelle formation.

Si le travail de régénération est actif, ce qui a lieu, comme pour la dégénération, chez les animaux jeunes, vigoureux, si la section nerveuse n'a pas été faite à une très grande distance de l'extrémité périphérique du nerf, la reconstitution du nerf peut être complète, les altérations qui se sont produites dans les tissus (muscles, peau, etc.) auxquels le nerf était destiné peuvent se réparer et la restauration anatomique et physiologique peut s'accomplir.

Lésions de la moelle consécutives à la section des racines postérieures. — Les fibres nerveuses des racines postérieures ont, comme nous l'avons dit plus haut, pour centres trophiques les cellules des ganglions spinaux. Il en résulte, ainsi que l'a établi Waller, qu'à la suite de la section de ces racines, c'est le bout en connexion avec la moelle qui dégénère. De plus, la dégénération ne reste pas limitée à la racine postérieure, elle atteint aussi les fibres radiculaires de la moelle et un grand nombre des tubes qui constituent les cordons postérieurs, dont la plupart ne sont que le prolongement des fibres des racines postérieures.

Cette question ayant dû être traitée à l'article *Moelle*, il me suffira d'y renvoyer le lecteur.

Lésions centrales consécutives à certaines altérations des nerfs crâniens et rachidiens. — La plupart des histologistes et des physiologistes ont admis avec Waller qu'à la suite d'une lésion destructive, portant sur le trajet d'un nerf, cette portion des fibres nerveuses qui est en rapport avec leur centre trophique ne subit aucune altération, si ce n'est au voisinage immédiat de la lésion, ainsi que nous venons de l'exposer. Il est absolument incontestable que, dans certaines conditions au moins, les choses se passent de cette façon, car ces notions reposent sur des faits très nombreux, recueillis par des expérimentateurs de la plus haute compétence. Cependant, on admet actuellement que les assertions de Waller ne sont pas d'une exactitude absolue et qu'il peut se développer des altérations dans le bout central d'un nerf dont la continuité est interrompue, ainsi que dans les cellules nerveuses dont émane ce nerf. Ces données, qui s'appuient, sans parler des observations faites sur l'homme et dont nous nous occuperons dans un autre chapitre, sur les résultats d'études expérimentales très bien conduites que nous allons rapidement passer en revue, méritent aussi crédit.

Hayem, après une série d'expériences, est arrivé à cette opinion que des lésions du sciatique chez le lapin pouvaient être suivies d'altérations dans le

bout central du nerf et dans la moelle. Cet auteur a observé, à la suite de l'arrachement du sciatique, une myélite cicatricielle dont le siège correspond au trajet des racines postérieures à travers les faisceaux postérieurs; ces derniers se transforment dans leur zone radiculaire en un tissu de cicatrice, tandis que les faisceaux de Goll s'atrophient simplement; les cellules des cornes antérieures subissent une atrophie qui atteint particulièrement le groupe du *tractus intermedio-lateralis*; enfin la dure-mère s'épaissit et se double d'une couche de tissu embryonnaire. Les altérations varient, du reste, en ce qui concerne leur intensité; parfois il existe simplement une atrophie des cellules nerveuses correspondant au nerf arraché; dans certains cas, il se développe une myélite aiguë qui entraîne la mort. Je dois noter aussi que, d'après Hayem, la simple section du sciatique peut être suivie d'effets semblables.

Hayem a cherché ensuite à provoquer, par d'autres procédés, le développement de lésions spinales; il a contusionné des nerfs en les serrant fortement entre les mors d'une pince, il les a irrités en les mettant en contact avec des cristaux de bromure de potassium, ou en les piquant avec une aiguille trempée dans la nicotine; il a ainsi provoqué le développement de lésions spinales, beaucoup plus étendues et d'une évolution plus rapide que celles qui succèdent à l'arrachement du nerf; ces lésions présenteraient, au point de vue histologique, de grandes analogies avec les altérations que l'on constate dans la myélite aiguë chez l'homme; la pie-mère et l'arachnoïde sont elles-mêmes altérées.

Hayem est d'avis que, dans ces diverses expériences, l'irritation se transmet du nerf à la moelle par l'intermédiaire à la fois du tissu conjonctif et des cylindres-axes.

Tiesler avait déjà eu, avant Hayem, l'idée d'appliquer sur les nerfs sciatiques de lapin, des agents irritants divers. « Un de ces animaux devint paraplégique et succomba trois jours plus tard; l'autopsie fit découvrir dans l'épaisseur du nerf sciatique, sur le point où l'irritation avait été produite, un foyer purulent et un autre foyer dans le canal vertébral autour des racines du nerf, près de leur émergence. La moelle épinière, dans la région correspondante, était ramollie et infiltrée de corps granuleux et de leucocytes. La partie du nerf comprise entre les deux foyers purulents paraissait parfaitement saine. » (*In Leçons Charcot*, t. II, p. 529.)

Hayem, en se fondant sur les résultats auxquels l'ont conduit ses expériences, est arrivé à cette opinion que l'arrachement du nerf peut, par une méthode analogue à celle de Waller, servir :

1° A la détermination du trajet intramédullaire des racines d'un nerf;

2° A l'étude des rapports anatomiques normaux et pathologiques qui existent entre les racines des nerfs et les cellules de la substance grise.

Vejas et Joseph auraient trouvé, à la suite de la section d'une racine postérieure, une dégénération du bout correspondant au ganglion, mais Singer et Münzer ont contesté l'exactitude de ces assertions.

Gudden a eu l'idée d'extirper chez des animaux nouveau-nés les organes terminaux du système nerveux, d'arracher ou de sectionner des nerfs rachidiens et crâniens et d'étudier chez ces animaux arrivés à l'état adulte les altérations qui résultent de ces opérations diverses. Ces altérations sont plus intenses et se développent bien plus rapidement que lorsqu'on opère sur un animal adulte.

Voici, d'après Maysen, les lésions qu'on observe dans la moelle à la suite de l'arrachement du sciatique, quand on se place dans les conditions spécifiées

par Gudden : la substance grise de la corne postérieure s'atrophie, la corne antérieure perd ses saillies et ses angles et ne contient que peu de grandes cellules; le cordon postérieur est notablement réduit de volume; la partie postérieure des cordons latéraux est aussi quelque peu atrophie. La section transversale du sciatique provoque des altérations spinales du même ordre, mais d'une bien moindre intensité.

Gudden et ses élèves ont fait des recherches de ce genre en opérant sur plusieurs nerfs crâniens, et ils ont observé en particulier que l'arrachement du nerf facial dans le canal de Fallope entraîne une disparition complète de ses fibres radiculaires et du noyau inférieur du facial.

Mendel pratiqua sur un lapin et sur deux cobayes, huit à dix jours après leur naissance, l'ablation de la paupière supérieure et de la paupière inférieure d'un côté et détruisit par le grattage le rudiment du muscle frontal, de telle sorte que la sphère d'action du facial supérieur fût annihilée. L'examen nécroscopique que fit Mendel, cinq mois et demi après l'opération chez le lapin, dix mois après chez les cobayes, révéla l'existence d'une atrophie unilatérale du noyau de l'oculo-moteur, tandis que les noyaux du facial et de l'abducens furent trouvés intacts. Cet auteur conclut de ces expériences que chez le lapin et chez le cobaye les filets du facial destinés aux muscles de l'œil (*augen-facialis*) ont leur origine dans le noyau de l'oculo-moteur.

Erlitzky a amputé des membres, d'une part à des chiens adultes et d'autre part à des chiens de deux semaines. Plusieurs de ces animaux ne succombèrent que deux ans après l'opération. La moelle des chiens adultes ne présentait presque aucune modification. Chez les autres, au contraire, Erlitzky constata des altérations spinales très nettes consistant en une diminution du calibre des racines postérieures, du cordon postérieur et de la corne postérieure, ainsi qu'en une diminution du nombre et du volume de quelques cellules de la corne antérieure correspondante; les racines antérieures étaient, au contraire, normales. Il s'agirait là, d'après Erlitzky, d'une atrophie simple des éléments nerveux.

Homén pratiqua plusieurs expériences du même genre sur des animaux adultes et nouveau-nés. Les altérations spinales sont, d'après cet auteur, analogues dans les deux ordres de cas, mais chez les nouveau-nés elles sont bien plus prononcées et se développent bien plus rapidement; il existe une atrophie du cordon postérieur, des cornes postérieure et antérieure, de la colonne de Clarke; cette atrophie occupe principalement la région correspondant au membre amputé, mais elle peut se propager plus ou moins loin; c'est dans le cordon postérieur et dans la corne postérieure que cette atrophie est le plus accentuée.

Au point de vue histologique, les lésions constatées par Homén sont les suivantes. Il n'y a pas d'altérations bien nettes dans le cordon postérieur, si ce n'est que, du côté de l'opération, les fibres nerveuses sont peut-être en moyenne d'un plus petit calibre que du côté opposé et que les noyaux y sont plus nombreux. Les cellules des cornes antérieures sont un peu moins nombreuses que du côté opposé; un certain nombre d'entre elles sont plus petites, plus arrondies qu'à l'état normal, elles ont moins de prolongements et se colorent mal; ces altérations prédominent notablement dans le groupe postéro-interne. L'atrophie de la colonne de Clarke est caractérisée par une légère diminution du nombre des cellules nerveuses et une atrophie peu prononcée de quelques-unes d'entre

elles; les fibres nerveuses de cette colonne ne sont pas sensiblement altérées.

Les nerfs sont généralement plus grêles du côté de l'amputation que du côté sain; beaucoup de leurs fibres nerveuses sont d'un plus petit calibre qu'à l'état normal; dans un grand nombre d'entre elles, on constate une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann; il y en a dont la gaine de myéline, sur les préparations faites avec l'hématoxyline de Weigert, ne se colore pas. Le contour de quelques-unes des fibres est peu net et tous les éléments qui les constituent sont confondus sans qu'on puisse les distinguer les uns des autres; ce processus peut aboutir à la destruction du cylindre-axe. Il y a une hyperplasie légère du tissu interstitiel. Ce sont les fibres sensibles qui sont principalement altérées, d'après Homén, dont l'opinion se rapproche ainsi de celle d'Erlitzky, Friedlander et Krause, d'après laquelle les fibres sensibles sont exclusivement atteintes. Les ganglions spinaux présentent une diminution de volume qui résulte de l'atrophie des fibres nerveuses et peut-être aussi de l'atrophie de quelques-unes de leurs cellules. Les lésions des racines postérieures sont moins accusées que celles des fibres sensibles des nerfs. Les racines antérieures sont légèrement atrophiees et à un moindre degré que les postérieures.

Pour Homén, les altérations de la moelle et de ses racines sont dues à un processus d'atrophie simple tout à fait distinct du processus de la dégénération secondaire. Dans le nerf, il n'en est pas de même; il s'agit d'une atrophie simple combinée avec un processus dégénératif caractérisé par une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, une modification de la gaine de myéline et du cylindre-axe pouvant aboutir à une destruction de ces éléments; ce processus a beaucoup d'analogie avec celui de la dégénération wallérienne, sans y être toutefois identique.

Plus récemment Redlich fit des expériences analogues à celles d'Erlitzky et d'Homén. Il constata aussi des lésions ascendantes, mais, contrairement à ce qu'affirment les auteurs précédents, le processus de la dégénération ascendante serait, d'après lui, beaucoup plus marqué dans les racines antérieures que dans les racines postérieures, la dégénération serait en grande partie arrêtée par les ganglions spinaux; les fibres des racines postérieures qui dégénèrent seraient sans doute celles dont le centre trophique, selon Edinger, se trouve en dehors de ces ganglions et qui se rendent dans les colonnes de Clarke.

Forel a arraché ou sectionné des nerfs crâniens, facial, hypoglosse, trijumeau, vague, glosso-pharyngien, chez des animaux adultes, et il a constaté le développement de lésions très manifestes dans leurs noyaux bulbaires. Voici deux expériences que je crois devoir citer, car elles ont conduit Forel à des conclusions dignes d'être mentionnées. Ce savant arrache le nerf facial à un cobaye adulte et constate, environ cinq mois après, la disparition des fibres radiculaires et du noyau d'origine, où il ne trouve que quatre ou cinq cellules, tandis que du côté opposé il peut compter plus de deux cents cellules nerveuses. Sur un autre cobaye adulte, il sectionne transversalement le facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien; l'examen anatomique, pratiqué neuf mois environ après cette opération, donne les résultats suivants: la racine du facial du côté coupé a une circonférence à peu près trois fois plus petite que celle du côté sain; il y a peu de fibres de grosseur normale; toutes les autres sont notablement atrophiees; dans le noyau bulbaire du côté opéré il y a, à peu près, moitié moins de cellules que du côté sain et de plus les cellules sont petites et transparentes.

Forel tire de ces deux expériences cette conclusion que les lésions centrales

qui se développent à la suite de la section d'un nerf sont d'autant plus intenses que le siège de la solution de continuité est plus rapproché du centre. Les cellules ganglionnaires avec leurs fibres forment des éléments comparables à ceux qui représentent les animaux inférieurs; comme chez ces derniers, quand on supprime seulement une faible partie de l'élément, celui-ci s'atrophie; si l'on en supprime une portion considérable, il meurt. Le processus anatomique de la destruction des fibres nerveuses radiculaires est analogue, d'après Forel, au processus de la dégénération wallérienne.

Bregmann, ayant répété les expériences des auteurs précédents et ayant fait usage dans ses recherches histologiques de la méthode de coloration de Marchi et Algeri, a confirmé l'opinion de Forel. Il a étudié de plus, avec beaucoup de soin, les altérations du bout central consécutives à la section et à l'arrachement des nerfs crâniens chez des animaux adultes. Le bout central dégénère, qu'il s'agisse d'un nerf moteur ou sensitif; au début, quelques fibres seulement sont altérées, puis la lésion s'étend et toute la racine finit par subir la dégénération.

Dans un travail contemporain de celui de Bregmann, Darkschewitsch, ayant fait aussi usage de la méthode de Marchi, est arrivé aux résultats suivants: l'arrachement d'un nerf est suivi d'altérations dans son bout central et dans ses noyaux d'origine; il en est de même de la section d'un nerf, pourvu que sa régénération soit rendue impossible, mais les lésions sont bien moins prononcées que quand il s'agit d'un arrachement; enfin les lésions centrales consécutives à la section ou à l'arrachement d'un nerf rachidien, du sciatique par exemple, sont beaucoup moins intenses que celles qu'on observe à la suite des mêmes opérations pratiquées sur les nerfs crâniens. Darkschewitsch, dans ses expériences relatives au sciatique, a constaté, six semaines après l'opération, l'existence de boules de myéline, représentant des fibres en voie de destruction jusque dans les racines antérieures et les racines postérieures, ainsi que dans les fibres radiculaires intraspinales. Mais le nombre de tubes altérés était faible. Peu ou point de modifications des cellules nerveuses de la substance grise.

Klippel et Durante ont observé, dans le bout central des nerfs sectionnés, une « diminution ou même une disparition de la myéline avec conservation du cylindre-axe ». Cette lésion avait été constatée déjà par plusieurs auteurs (Moschaev, Reynold).

Nissl, dont le mémoire fondamental date de 1891, a introduit une grande précision dans l'étude des lésions des centres nerveux consécutives aux lésions des nerfs périphériques, grâce à la technique rigoureuse dont il est l'auteur. Ses travaux ont été vérifiés et complétés depuis par de nombreux auteurs, et en particulier par Marinesco, Lugaro, Van Gehuchten. Voici en quoi consiste l'altération à laquelle Nissl a attaché son nom: lorsqu'un nerf crânien ou rachidien a été sectionné ou arraché, on voit très rapidement survenir une série de modifications dans les cellules d'origine; le corps cellulaire gonfle, la chromatine subit une dissolution (chromatolyse) qui commence par la région centrale et le noyau émigre vers la périphérie. C'est là ce que Marinesco a appelé la « réaction à distance ». Le gonflement est un phénomène très précoce; il est apparent déjà au troisième jour; suivant Marinesco, le noyau et le nucléole subissent également une augmentation de volume. La chromatolyse centrale avec excentration du noyau est considérée par Marinesco, comme caractéristique des altérations cellulaires consécutives aux lésions périphériques qu'elle peut servir, jusqu'à un certain point, à différencier d'avec les altérations cellu-

lares causées par des lésions primitives de la moelle. A la phase de réaction succède soit une phase de réparation, si la restauration du nerf périphérique peut être effectuée, soit une destruction complète, si la régénération ne peut avoir lieu; dans ce dernier cas, la destruction a d'autant plus de chances de sur-

venir et est d'autant plus complète que la section a été pratiquée plus près du centre; c'est pourquoi la résection d'une certaine étendue du nerf, et surtout l'arrachement au niveau de l'émergence, amènent presque fatalement l'atrophie du noyau, comme l'avaient déjà vu Hayem et Gudden. Lorsque la régénération s'opère, la substance chromatique se reforme et devient même exubérante, de telle sorte que, pendant un certain temps, les cellules régénérées affectent l'aspect dit « pycnomorphe ». Marinesco donne le nom de *phase de dégénérescence de Nissl* à la période de chromatolyse centrale, et celui de *phase de dégénérescence de Hayem-Gudden* à la période de destruction complète de la cellule lorsque la régénérescence ne peut se faire.

Lugaro a montré ce fait intéressant que les cellules des ganglions rachidiens ne réagissent qu'à la section du cylindre-axe périphérique; la section des racines postérieures n'amène pas d'altération des cellules d'origine.

Comme on le voit, les expériences que nous venons de relater établissent qu'à la suite d'une lésion entraînant la solution de continuité d'un nerf, son *centre trophique* subit des modifications qui peuvent n'être que passagères, mais qui peuvent également aboutir à la destruction complète. Quant au bout central du nerf, il peut être, soit intact (Waller, Ranvier), soit atteint par un certain nombre de processus morbides distincts, qui n'ont pas toujours été suffisamment différenciés par les auteurs, et qui d'ailleurs peuvent se superposer dans un cas donné.

Nous croyons pouvoir distinguer: 1° La *dégénération totale* de la portion centrale du tube nerveux, qui se produit d'une façon précoce lorsque la cellule d'origine a succombé: c'est la dégénérescence de Hayem-Gudden (Marinesco); 2° La *dégénération rétrograde*, dans laquelle l'altération remonte tardivement et progressivement du point de section vers la cellule d'origine; cette lésion trahit sans doute une souffrance de cette cellule et paraît se faire par un processus plus ou moins aigu, suivant les cas. Tantôt on constate un processus d'atrophie simple, tantôt des phénomènes de dégénération active ressemblant à la dégénérescence wallérienne; 3° Le nerf peut avoir été infecté au niveau de la section et, l'infection se propageant de bas en haut, il se produit une

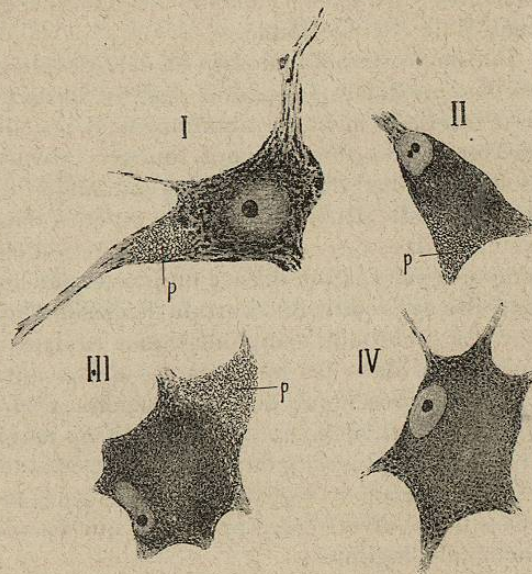


FIG. 8 — Cellules des cornes antérieures de la moelle de l'homme, colorées par la méthode de Nissl. — I, cellule normale, II, III, IV, cellules ayant subi la « réaction à distance » par suite d'une altération primitive des racines antérieures; gonflement, chromatolyse centrale, excentration du noyau.

névrite ascendante, comme cela paraît avoir été le cas dans un certain nombre des expériences de Hayem; 4^e Enfin, la plaie par laquelle le nerf a été atteint peut être le point de départ d'une *infection sanguine*, laquelle à son tour peut engendrer, dans les parties supérieures du nerf et dans les centres nerveux, de nouvelles altérations capables de modifier encore l'état anatomique du bout central du nerf sectionné.

Par un processus analogue, en dehors de toute section nerveuse, une infection ou une intoxication agissant d'abord localement, mais susceptible de généraliser ultérieurement ou simultanément ses effets, peut amener une névrite périphérique et en même temps toucher directement la moelle et le cerveau en produisant des altérations plus ou moins diffuses, telles que celles qui ont été observées par de nombreux auteurs dans l'intoxication diphtérique, par exemple; dans ces cas, suivant que l'action électorive sur les nerfs périphériques l'emporte sur l'action diffuse du poison sur les centres nerveux, ou bien que le contraire se produit, on constate des lésions très différentes, qui sont en rapport avec des évolutions symptomatiques également différentes; de là viennent les divergences dans les opinions des divers auteurs et les contradictions apparentes que présentent leurs conclusions, parfois trop absolues.

D'autre part, après une période plus ou moins longue et une destruction plus ou moins étendue, il peut se produire, dans le bout central du nerf sectionné, des phénomènes de régénération, constitués par la néoformation de fibres nerveuses fines, diversement groupées, qui viennent encore compliquer les apparences histologiques.

Il y a donc là plusieurs ordres de faits dissemblables, mais qui ne sont pas contradictoires, car ils ont été observés à la suite d'expériences diverses qui n'ont pas été pratiquées toutes dans des conditions identiques. La solution de continuité d'un tronc nerveux n'est pas en effet le seul facteur qui puisse exercer une influence sur les altérations qui se développent à la suite des lésions qui l'atteignent. L'âge et la vigueur de l'animal en expérience, le genre de nerf sur lequel on opère (nerf crânien ou rachidien), le siège de la lésion, sa proximité ou son éloignement du centre trophique du nerf, la nature de la lésion (simple section, écrasement, arrachement, irritation à l'aide de substances chimiques, infection de la plaie), la possibilité ou l'impossibilité dans laquelle se trouve le nerf sectionné de se régénérer et de se mettre en rapport avec les organes auxquels il est destiné, etc., voilà autant de facteurs importants dont il faut tenir compte.

Parmi les expériences qui ont conduit à admettre que le bout central du nerf sectionné ne subit que des altérations très limitées, celles de Ranvier sont, comme nous l'avons dit, les plus parfaites, les plus démonstratives; il est donc intéressant d'en faire ressortir les conditions. Or, il faut remarquer que ce savant, dans ses recherches sur la dégénération et la régénération des nerfs, a fait choix d'animaux jeunes adultes; qu'il s'est servi principalement comme objet d'études d'un nerf rachidien, du sciatique, qu'il sectionnait loin de son origine, à la partie moyenne de la cuisse, et quelquefois aussi, il est vrai, d'un nerf crânien, du pneumogastrique, dont la section était également pratiquée loin de son centre trophique, à la partie moyenne du cou; que ses expériences ont consisté en de simples sections des nerfs; que, grâce à des précautions antiseptiques, l'infection de la plaie était soigneusement évitée, et que tout concourait à faciliter la régénération du nerf.

Il suffit d'avoir lu attentivement l'exposé des expériences relatives à la deuxième catégorie de faits pour se convaincre que les conditions dans lesquelles on s'est placé sont, pour la plupart, bien différentes de celles que nous venons d'énumérer. C'est en faisant choix d'animaux nouveau-nés, en opérant sur des nerfs crâniens, en sectionnant un nerf tout près de son origine, en l'arrachant, en s'opposant au travail de régénération, qu'on réalise les conditions les plus favorables au développement des lésions nucléaires.

Lésions des divers tissus et organes consécutives à la section de leurs nerfs. — Jusqu'à présent, nous nous sommes occupés exclusivement des altérations que la section des nerfs fait naître dans le système nerveux. Nous allons maintenant passer en revue les lésions qui se développent dans les divers tissus et organes, muscles, os, vaisseaux, tissu conjonctif, cornée, téguments, quelques viscères, poumon, cœur, à la suite de la section des nerfs.

Lésions des muscles. — Les altérations morphologiques des muscles à la suite de la section des nerfs, appréciables avec les méthodes d'examen dont on dispose, apparaissent beaucoup plus tardivement que les lésions du bout périphérique d'un nerf sectionné. Ce n'est que deux semaines environ après la section du nerf, chez un lapin adulte, qu'elles deviennent histologiquement manifestes. Elles se développent, du reste, avec plus ou moins de rapidité, comme la dégénération des nerfs, suivant l'espèce animale sur laquelle on expérimente, suivant l'âge de l'animal, son état de santé, les conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve; elles apparaissent plus rapidement dans les muscles rouges que dans les muscles blancs. Au bout de trois ou quatre semaines, l'atrophie devient macroscopiquement apparente et on peut la reconnaître à la vue et à la palpation. Elle s'accroît de plus en plus et après plusieurs mois les fibres musculaires dégèrent presque complètement, quoique pendant longtemps il reste encore dans quelques fibres de la substance contractile, ce que démontre l'électrisation du muscle mis à nu. Le muscle ainsi modifié est notablement réduit de volume. Si la régénération du nerf s'opère, et cela à temps, alors que le tissu musculaire n'a pas subi de modifications trop profondes, le muscle peut recouvrer son volume ainsi que ses propriétés physiologiques normales.

J'en expose pas ici les réactions électro-musculaires (voir, à ce sujet, *Névrites de cause interne*, p. 75). Les modifications histologiques que présentent les muscles ont été étudiées par beaucoup d'histologistes, parmi lesquels je citerai d'abord Mantegazza, Vulpian, Erb, Hayem, Bizzozero, Golgi.

Parmi les fibres qui composent le muscle altéré, il en est qui paraissent avoir perdu d'une manière plus ou moins complète leur striation transversale et ont un aspect granuleux (dégénération granuleuse); les autres, bien plus nombreuses, semblent au premier abord simplement réduites de volume et leur striation reste apparente (atrophie simple).

Tous les auteurs précédemment cités ont constaté dans les fibres altérées une multiplication des noyaux du sarcolemme et une diminution progressive du volume de la substance contractile.

Ughetti a observé ensuite que la multiplication des noyaux coïncidait avec la tuméfaction du protoplasma non différencié, situé sous le sarcolemme de la fibre musculaire.

Je me suis, de mon côté, livré à des recherches sur ce sujet, et j'ai noté certains faits histologiques qui m'ont permis de déterminer avec exactitude la