

nature du processus pathologique. Si, par exemple, on examine, sur des coupes transversales, des muscles de lapin adulte, six semaines après la section du nerf qui leur correspond, voici ce qu'on observe. Sur la plupart des fibres musculaires auxquelles se rendait le nerf sectionné, les champs de Cohnheim sont bien plus distincts qu'à l'état normal; ces champs ou polygones, qui correspondent à la coupe transversale des cylindres primitifs, sont séparés les uns des autres par un réseau que fournit le protoplasma non différencié de la fibre; ce protoplasma en voie d'accroissement dissocie les cylindres primitifs. A côté de cette disposition commune, on trouve des dispositions particulières à telle ou telle fibre, mais qui se rapportent toutes à la tuméfaction du protoplasma non différencié. Sur un certain nombre de fibres musculaires, il existe toute une couche protoplasmique parsemée de noyaux, qui sépare du sarcolemme la substance striée; celle-ci, dans certains faisceaux, est extrêmement réduite et le protoplasma remplit presque à lui seul la gaine du sarcolemme. Sur d'autres fibres, c'est une disposition inverse qu'on observe: le protoplasma avec ses noyaux en occupe le centre, et la substance striée, plus ou moins réduite, accolée au sarcolemme, siège à la périphérie; ces figures sont tout à fait comparables à celles que présentent les fibres musculaires en voie de développement. On voit donc que l'atrophie de la substance contractile marche de pair avec la tuméfaction de la substance protoplasmique non différenciée. Le travail qui s'effectue dans les muscles est donc absolument comparable à celui qui se produit dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. De part et d'autre, on observe la multiplication des noyaux, le développement du protoplasma non différencié, l'atrophie et la disparition du protoplasma différencié.

J'ajoute que, comme pour les fibres du bout périphérique d'un nerf sectionné, il y a entre les diverses fibres d'un même muscle une très grande inégalité au point de vue de la rapidité avec laquelle l'atrophie apparaît.

Sous l'influence de la section du nerf, le protoplasma non différencié de la fibre musculaire s'accroît, se développe, et c'est à cette suractivité nutritive qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance contractile, qui est, selon toute probabilité, absorbée par le protoplasma.

On désigne généralement, comme nous l'avons dit, sous la dénomination d'atrophie simple, les modifications principales que subissent les fibres musculaires à la suite de la section de leurs nerfs. Cette expression, si l'on considère le processus intime de la lésion, ne convient pas plus à ce travail pathologique que le terme de *dégénération* ne convient aux phénomènes qui se passent dans le bout périphérique des nerfs après leur section. D'une façon générale on peut dire qu'il s'agit d'un retour de la fibre musculaire à l'état embryonnaire.

La dégénérescence granuleuse est-elle due à un processus absolument différent de l'atrophie dite simple? Je ne saurais me prononcer catégoriquement à cet égard. Toutefois, pour ce qui concerne spécialement les lésions musculaires qui succèdent à la section des nerfs, je suis porté à croire qu'il ne doit pas y avoir de différences fondamentales entre les altérations que subissent les diverses fibres musculaires et que la dégénérescence granuleuse, ainsi que l'atrophie dite simple, relèvent du même processus anatomique, de celui que je viens d'exposer. Suivant que la substance striée est plus ou moins réduite de volume, que le protoplasma non différencié est plus ou moins abondant et occupe plus particulièrement sa partie périphérique ou sa partie centrale, la striation transversale de la fibre est moins ou plus apparente

En même temps que les fibres musculaires, le tissu interstitiel peut subir des modifications qui sont généralement peu accusées; les cellules adipeuses deviennent plus nombreuses et plus volumineuses; le tissu conjonctif est plus abondant qu'à l'état normal.

Lésions des os. — Schiff est un des premiers expérimentateurs qui ont montré que les os peuvent subir des altérations à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Il expérimenta d'abord sur les membres et observa une atrophie des os. Mais, pensant que l'immobilité à laquelle était réduite la patte de l'animal à la suite de l'opération pouvait jouer un rôle dans la genèse de ces lésions, il chercha à éliminer ce facteur et, à cet effet, il sectionna le dentaire inférieur d'un côté; il constata alors que le maxillaire inférieur, qui n'avait pas été condamné au repos, présentait une augmentation de volume.

Les expériences d'Ollier, de Mantegazza, ne vinrent pas confirmer celles de Schiff. Vulpian observa le plus souvent, à la suite de la section des nerfs, de l'atrophie, de la raréfaction du tissu osseux. L'hypertrophie osseuse avec épaississement et vascularisation du périoste ne fut constatée par lui que d'une façon exceptionnelle, plus spécialement sur les os du tarse; ce physiologiste est d'avis que ces altérations ne surviennent que lorsqu'il existe en même temps une escarre de la patte et que le travail inflammatoire a pu ainsi se propager des téguments jusqu'à l'os. Il y a, selon toute vraisemblance, en pareil cas, intervention d'un nouveau facteur, d'un processus de nature infectieuse, dont le rôle ne peut être admis jusqu'à nouvel ordre, pour ce qui concerne les altérations précédentes, qu'à titre d'hypothèse, mais dont l'influence, pour ce qui regarde les lésions des tissus exposés au contact du milieu extérieur, est incontestable. Les troubles de la nutrition ouvrent aux microbes une porte d'entrée, et dès lors les lésions de nature infectieuse s'associent et se combinent aux modifications anatomiques qui résultent de l'arrêt de l'influx nerveux.

Dans certains cas, les os se nécrosent en même temps que les parties molles qui les entourent, et il peut en résulter qu'un segment de la patte, les orteils par exemple, se sépare des parties vivantes.

Je ferai remarquer, et c'est là un point fort important, que l'on n'a jamais pu reproduire expérimentalement d'ostéopathies ou d'arthropathies semblables à celles qu'on observe parfois dans le tabes.

Lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif. — L'expérience fondamentale de Claude Bernard sur le sympathique cervical, qui remonte à 1851 et qui a été l'origine de nombreux travaux sur les vaso-moteurs, est bien connue. Cet illustre physiologiste montra qu'à la suite de la section de ce nerf, l'oreille et la moitié correspondante de la tête deviennent le siège d'une congestion intense et présentent une forte élévation de température. Ces phénomènes sont le résultat de la dilatation des vaisseaux due à la paralysie du sympathique qui préside au tonus vasculaire.

Ranvier, en 1869, dans des expériences dont les résultats ont été confirmés par les recherches de Boddaert, Hehn, Ratt, montra que, tandis que la ligature simple de la veine fémorale au-dessous de l'anneau crural n'était pas suivie d'œdème, cette même opération, associée à la section du sciatique, donnait lieu à une transsudation séreuse dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Cet œdème est dû à la solution de continuité des fibres vaso-motrices contenues dans le sciatique. « La pression sanguine, dit Vulpian, déjà augmentée dans ces vaisseaux par la ligature du tronc des veines afférentes, subira un

nouvel accroissement provenant de l'afflux plus abondant du sang artériel et la transsudation du liquide d'infiltration au travers des parois capillaires aura lieu. »

Il s'agit dans ces deux expériences de troubles fonctionnels plutôt que de lésions à proprement parler. Il m'a paru bon de les signaler, car on peut observer des phénomènes analogues dans les névrites chez l'homme.

Lésions de la cornée, des téguments. — L'étude des lésions qui se développent dans la cornée à la suite de la section du trijumeau est d'un intérêt capital, car la théorie des nerfs trophiques est fondée en grande partie sur les expériences relatives à cet organe. Magendie, qui, le premier, étudia l'état de la cornée à la suite de la section du trijumeau, y observa des troubles de la nutrition.

Cette membrane devient tout à fait insensible immédiatement après la section; douze heures après, sa surface est dépolie; au bout de vingt-quatre heures, elle a une apparence opaline; dès le troisième jour qui suit l'opération, elle est presque complètement opaque, et enfin, quelque temps plus tard, l'œil subit une fonte purulente. Les lésions commencent au niveau de la fente palpébrale, ainsi que de Graefe l'a indiqué le premier, et sont toujours plus prononcées dans cette région que dans les parties qui sont recouvertes par les paupières.

Les modifications histologiques qui surviennent quand la cornée devient opaque consistent en une chute de l'épithélium qui tapisse la surface antérieure de la cornée et en une infiltration de la cornée dans toute son épaisseur par des cellules migratrices qui se transforment dans la suite en globules de pus.

Magendie attribua ces altérations à la suppression de l'action trophique que certaines fibres contenues dans le trijumeau exerceraient sur la cornée. Claude Bernard, de Graefe, Schiff, Büthner, Meissner acceptèrent la manière de voir de Magendie.

Snellen refit l'expérience de Magendie. Il eut de plus l'idée de fixer par des sutures, au-devant de l'œil correspondant au côté opéré, l'oreille, qui, étant innervée par le plexus cervical, a conservé sa sensibilité après la section du trijumeau, et il constata que, dans ces conditions, la cornée du lapin ne subissait pas d'altération. Il en tira cette conclusion que les lésions cornéennes consécutives à la section du trijumeau ne sont pas dues à la suppression d'un influx trophique, mais sont liées à l'abolition de la sensibilité de l'organe.

Senfleben et Ranvier confirmèrent les conclusions de Snellen et admirent que les lésions cornéennes qui se développent quand on néglige de suturer l'oreille au-devant de l'œil, tiennent aux traumatismes violents et répétés auxquels est exposée sans cesse la cornée devenue insensible.

L'expérience de Snellen est fondamentale. Elle démontre que la nutrition de la cornée n'est pas sensiblement modifiée à la suite de la section du trijumeau et que l'opinion de Magendie et des physiologistes qui ont adopté sa théorie sur le rôle des fibres trophiques qui innerveraient la cornée, est erronée.

Il n'est pourtant pas permis d'en déduire que le nerf trijumeau n'exerce aucune influence trophique sur la cornée. Sans doute, à ce point de vue, son rôle n'est pas aussi important qu'on l'avait supposé, mais on n'est peut-être pas en droit de contester la réalité de toute action du nerf sur la nutrition des tissus. Il n'est pas démontré que la cornée, séparée des centres nerveux par la section du trijumeau, ne soit pas plus vulnérable qu'à l'état normal.

D'autre part, les observations de Senfleben et de Ranvier ont montré l'influence que les traumatismes exercent sur la genèse des altérations cornéennes.

Mais il y a lieu de faire intervenir en outre un autre facteur, je veux parler

de l'infection. Il n'est pas douteux, et il serait oiseux d'y insister aujourd'hui, que la suppuration de l'œil, qui est le dernier terme du travail pathologique consécutif à l'opération de Magendie, est provoquée par la présence des microbes du pus, qui, grâce aux altérations traumatiques, à la destruction de la barrière épithéliale, ont pu pénétrer dans l'épaisseur de la cornée et dont l'action pathogène a été peut-être favorisée par la suppression de cet influx trophique hypothétique dont il vient d'être question.

Passons maintenant à l'étude des altérations qui se développent dans les téguments de la patte d'un animal après la section des nerfs du membre correspondant. Si l'on sectionne le sciatique, quelques semaines après cette opération apparaît dans la patte du côté malade, et généralement dans la région qui est la plus exposée aux frottements, une ulcération, qui tend à envahir les parties profondes, atteint parfois les os et devient ainsi l'origine d'une périostite et d'une ostéite. Ce mal perforant peut consister en une simple nécrose des tissus, mais il se complique souvent d'inflammation phlegmoneuse.

Si, au lieu de sectionner le sciatique, on en coupe les racines sensibles, les résultats sont tout différents, d'après Ranvier. Cet histologiste fit l'expérience suivante. Il réséqua chez un jeune chien, du côté gauche, la racine postérieure de la dernière paire lombaire et celles des deux premières paires sacrées, sans toucher aux ganglions correspondants, et, du côté opposé, les mêmes racines avec leurs ganglions. A la suite de cette opération, les deux membres postérieurs de l'animal furent privés de sensibilité. L'animal ne fut sacrifié que onze mois après l'opération; pendant ce temps, il ne présenta aucun trouble trophique, aucune lésion de la peau, pas plus d'un côté que de l'autre. Cette expérience établit, d'après Ranvier, que les ulcérations qui succèdent à la section du sciatique ne sont dues ni à la suppression d'un influx trophique, qui proviendrait des ganglions spinaux correspondants, ni à l'abolition de la sensibilité. A quoi tiennent-elles donc? Sans doute, au moins dans une certaine mesure, à la section des filets sympathiques vaso-moteurs contenus dans le tronc du sciatique. Il est vraisemblable que les troubles circulatoires qui en sont la conséquence jouent un rôle important dans la genèse des altérations.

Il suit de là, selon Ranvier, que les lésions trophiques de la patte, consécutives à la section du sciatique, « que l'on a l'habitude de comparer à celles qui surviennent dans la cornée à la suite de la section de la cinquième paire, ne sauraient lui être assimilées en aucune façon. Il ne peut être en effet question d'admettre une influence quelconque des nerfs vaso-moteurs dans l'inflammation de la cornée, puisque cette membrane est dépourvue de vaisseaux. »

Toutefois, je ne crois pas qu'on soit autorisé à établir, par la comparaison de ces diverses expériences, une distinction absolue entre les troubles trophiques de la cornée et ceux de la patte au point de vue de leur mécanisme.

Si, comme nous venons de le dire, les ulcérations de la patte consécutives à la section du sciatique doivent être attribuées en partie aux troubles vaso-moteurs, il ne s'ensuit pas qu'ils soient exclusivement sous leur dépendance. Et, d'autre part, si l'expérience de Ranvier prouve que l'abolition de la sensibilité ne suffit pas à faire naître des ulcérations, elle ne démontre aucunement que ce trouble soit sans influence sur la genèse de ces lésions. Il faut aussi tenir grand compte de l'intervention des microbes. Si, à l'aide de quelque procédé, on mettait l'animal qui a subi la section du sciatique à l'abri du traumatisme et de l'infection, il est possible que la patte ne s'ulcérerait pas et, en

tout cas, on peut affirmer que les altérations qu'on observerait dans ces conditions seraient différentes de celles que nous avons mentionnées. C'est, du reste, ce qui paraît résulter de certaines expériences (Jacquet).

Les poils subissent souvent des altérations après la section du trijumeau, chez le lapin; les poils tactiles sont blanchâtres à leur extrémité, ce qui, d'après Ranvier, ne serait pas dû à un trouble de la nutrition, mais serait le résultat d'un traumatisme grossier et tiendrait seulement à ce que, la région correspondante étant anesthésiée, l'animal laisse ces poils traîner à terre.

La section du sciatique amène presque toujours la chute des poils dans un territoire plus ou moins étendu, mais ceux-ci repoussent généralement, même quand le nerf ne se régénère pas.

D'après Max Joseph, chez le chat et le lapin, la section des premières paires cervicales avec destruction de leurs ganglions rachidiens est suivie de l'apparition de plaques alopeciques dans le territoire des nerfs occipitaux. Plusieurs auteurs se sont appuyés sur ces expériences pour défendre la théorie nerveuse de la pelade. Les ongles se détachent parfois des orteils.

Lésions pulmonaires. — Après la section des deux pneumogastriques, les mouvements respiratoires se ralentissent et leur nombre peut diminuer de moitié et même davantage; les animaux succombent généralement, les jeunes au bout d'un ou deux jours, les vieux au bout de quatre ou cinq jours, et, à l'autopsie, on observe des lésions pulmonaires qui se développent aussi, du reste, à la suite d'une section unilatérale, dans le poumon correspondant au nerf sectionné. Le poumon est congestionné, emphysémateux, présente des noyaux d'hémorragie, de splénisation et d'hépatisation; il s'agit, en un mot, de lésions broncho-pneumoniques. Ces altérations doivent être attribuées pour une bonne part aux troubles circulatoires qui résultent de la section des vaso-moteurs contenus dans les pneumogastriques, ainsi que du ralentissement des mouvements respiratoires et de la diminution de leur nombre. Mais il faut aussi tenir compte des phénomènes d'ordre infectieux qui s'y surajoutent, les troubles d'origine nerveuse affaiblissant le terrain et permettant aux microbes contenus normalement dans les cavités respiratoires de s'y greffer, d'y végéter, de donner ainsi naissance à des altérations locales et même de pénétrer par les voies lymphatiques ou sanguines dans tout l'organisme.

Déjà Traube et quelques autres physiologistes avaient supposé que les lésions pulmonaires étaient dues à la pénétration des matières alimentaires, de salive ou de mucosités pharyngiennes dans les bronches.

Leur opinion était trop exclusive, car, ainsi que l'a montré Claude Bernard, si, après la section des pneumogastriques, on adapte un tube à la trachée pour empêcher cette pénétration, il se développe néanmoins des altérations pulmonaires; elle manquait aussi de précision, car les données qu'on possédait, à cette époque, sur l'infection étaient fort imparfaites, mais elle contenait une part de vérité.

Les lésions du poumon qui sont la conséquence directe de la suppression de l'influx nerveux font de cet organe un point de moindre résistance dans lequel se localiseront plus aisément certaines maladies infectieuses, alors même qu'elles auront pénétré dans l'économie par une porte d'entrée autre que les voies respiratoires. C'est ainsi, par exemple, qu'à la suite de la section du pneumogastrique sur des animaux (lapins ou cobayes) dans le péritoine desquels on introduit de la substance tuberculeuse, il se développe généralement dans

les poumons, surtout du côté de l'opération, des lésions tuberculeuses beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins.

Lésions cardiaques. — La section des pneumogastriques amène, comme on le sait, l'accélération des battements cardiaques. C'est là un fait des plus remarquables, découvert par Weber en 1845 et que je dois me contenter de signaler, car l'exposé, même le plus succinct, des expériences physiologiques relatives à ce sujet, m'entraînerait beaucoup trop loin.

La section du pneumogastrique donne-t-elle lieu à des altérations histologiques du cœur? C'est là une question sur laquelle on ne possède encore que des données insuffisantes. Je mentionnerai à ce sujet les résultats des recherches d'Eichhorst; cet expérimentateur soutient que, chez les oiseaux, la section des deux pneumogastriques ou même d'un seul de ces nerfs a pour conséquence une dégénérescence graisseuse aiguë du cœur; cette lésion ferait défaut lorsque, par l'emploi de l'atropine, on combat les troubles fonctionnels qui résultent de la section du nerf vague.

Hoffmann a récemment obtenu chez le lapin un résultat analogue, mais seulement lorsqu'il sectionnait les deux pneumogastriques. Dans ces conditions les animaux trachéotomisés succombaient de 20 à 58 heures après l'opération. L'auteur pense que la dégénérescence graisseuse aiguë des fibres musculaires doit être mise sur le compte de petites hémorragies capillaires qui se produisent dans le tissu cardiaque.

Névrites localisées provoquées expérimentalement par des injections hypodermiques de diverses substances. — En injectant profondément dans le tissu cellulaire de la cuisse de certains animaux, du cobaye entre autres, au voisinage du nerf sciatique, certaines substances chimiques, l'éther sulfurique, la teinture d'iode, l'alcool concentré, le chloroforme pur, l'ammoniaque liquide, etc., on provoque des troubles nerveux caractérisés par des manifestations cliniques et par des lésions histologiques du nerf (Arnozan et Salvat, Pitres et Vaillard). Au point de vue symptomatique, on constate, dans les cas graves, de l'anesthésie, des troubles paralytiques et trophiques; dans les cas légers, il n'y aurait que de l'anesthésie.

« Les altérations ne sont pas identiques dans les points des nerfs qui ont été atteints par l'injection et dans les points situés au delà. Au niveau de l'injection, les tubes nerveux paraissent subir par leur contact avec le réactif une véritable nécrose. Dès les premières heures qui suivent l'expérience, au lieu de se colorer en noir bleuté par l'osmium (comme le fait la myéline des nerfs sains), ils prennent une teinte noir de charbon. Les noyaux des segments interannulaires ne sont plus apparents; le cylindre-axe est confondu avec la substance grasse contenue dans la gaine de Schwann; on ne le distingue plus de l'enveloppe myélinique, même sur des coupes transversales. Les jours suivants, les parties nécrosées deviennent pulvérulentes et sont résorbées peu à peu. Au-dessous de l'injection, les fibres nerveuses subissent des altérations identiques à celles qui se produisent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Au-dessus du point où l'injection a été faite, les fibres nerveuses conservent leur intégrité complète. Nous avons pu nous assurer plusieurs fois que les lésions névritiques de ce genre n'ont aucune tendance à progresser suivant une marche ascendante. » (Pitres et Vaillard.)

Ces auteurs tirent de ces observations cette conclusion que, contrairement à l'opinion généralement acceptée, les nerfs subissent très facilement, quand on

les met en contact avec certains réactifs, les altérations nutritives et dégénératives qu'on est accoutumé de considérer comme des effets de l'inflammation.

D'Abundo a provoqué des névrites sciatiques en injectant dans la gaine ou dans le voisinage du nerf sciatique du liquide de culture du bacille typhique, du pneumocoque de Friedländer, du bacille de la tuberculose. Des expériences préalables avaient établi que les injections du bouillon dont on faisait usage pour la culture étaient inoffensives. D'autre part, les cultures stérilisées n'ont donné lieu qu'à des lésions insignifiantes.

Enfin d'Abundo extirpa chez quelques animaux les circonvolutions motrices, et, après la guérison des lésions opératoires, il injecta, comme dans les expériences précédentes, du liquide de culture; les phénomènes inflammatoires furent alors beaucoup plus prononcés.

Vincent, à l'aide d'une toxine typhique très active, obtint chez le cobaye des névrites périphériques très accentuées.

Dopter et Lafforgue ont injecté au contact du nerf sciatique chez des cobayes des toxines diphtérique, pesteuse, cholérique, de la tuberculine, des cultures tirées de pyocyanique, de coli, de streptocoque, de staphylocoque, de pneumocoque et de pneumobacille. Ils ont obtenu des résultats nuls ou presque nuls avec les cultures tirées de staphylocoque et de coli, des névrites intenses avec la tuberculine, les toxines cholérique, diphtérique, moindres avec le pyocyanique et le streptocoque, encore plus faibles avec la toxine pesteuse, le pneumocoque et le pneumobacille. La lésion névritique produite dans ces conditions est assez particulière; les auteurs la désignent sous le nom de *nécrose segmentaire périaxiale*; elle se caractérise par une disparition progressive de la myéline qui commence toujours par les parties des segments adjacentes aux étranglements interannulaires; il n'y a pas de prolifération du protoplasma ni du noyau segmentaire, qui semblent nécrosés et résorbés; le cylindre-axe est altéré mais habituellement non détruit; ultérieurement, la myéline se reforme par un procédé analogue à celui que Gombault a décrit pour la névrite segmentaire périaxiale. En un mot, il s'agit de lésions de même nature que celles qui ont été observées par Pitres et Vaillard et tout à fait comparables à celles qui ont été décrites par Letulle dans l'intoxication mercurielle expérimentale.

Dopter a également essayé dans les mêmes conditions l'action de certains sérums humains supposés toxiques et empruntés à des malades atteints d'urémie, de diabète, de cancer, d'asystolie, de maladie d'Addison; il a obtenu des altérations qui sont identiques à celles décrites plus haut et dont l'intensité varie avec le sérum employé.

Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication saturnine.
Névrite segmentaire périaxiale. — Les névrites dont il a été question dans le paragraphe précédent sont causées par le contact immédiat du nerf et de la substance irritante injectée dans le tissu cellulaire. Elles ne sont que d'un intérêt médiocre au point de vue qui doit nous occuper principalement et vers lequel doivent tendre nos efforts, la connaissance des névrites médicales d'origine interne, car les conditions dans lesquelles elles se développent diffèrent essentiellement de celles qui président à la genèse de ces dernières. Il en est bien autrement des névrites que nous allons étudier maintenant, des névrites saturnines expérimentales, dont la pathogénie est tout à fait analogue à celle des lésions des nerfs causées par l'intoxication saturnine chez l'homme. On doit leur connaissance aux recherches de Gombault, qui a exposé les résul-

tats de ses travaux sur ce sujet dans un mémoire remarquable, paru en 1880.

Gombault a cherché à empoisonner lentement par le plomb les animaux (cobayes) sur lesquels il expérimentait, pour réaliser, dans la mesure du possible, les conditions de l'intoxication saturnine chez l'homme; pour cela, il mélangeait chaque jour une faible quantité de blanc de céruse au son qui servait à l'alimentation des animaux. En suspendant de temps en temps l'administration de la céruse, il put conserver les cobayes plusieurs mois.

Gombault n'a jamais observé de troubles fonctionnels chez les animaux en expérience. C'est là une particularité fort curieuse sur laquelle nous aurons à revenir plus loin. A l'examen anatomique, il a pu, au contraire, constater des altérations du système nerveux, plus spécialement des nerfs, altérations qui sont très prononcées dans presque la moitié des cas et qui, dans l'autre moitié, tout en étant légères, peuvent être constatées sur quelques fibres, si l'on y prête attention. L'intérêt principal du travail de Gombault consiste en ce qu'il a révélé l'existence de lésions des nerfs bien différentes, quant à leur forme, de celles qui caractérisent la dégénération wallérienne et qu'il a fait connaître un processus anatomique nouveau.

Les lésions n'atteignent pas uniformément toutes les fibres d'un nerf; elles se localisent particulièrement sur quelques faisceaux, et, parmi les fibres qui constituent ceux-ci, on en trouve toujours un assez grand nombre de normales.

Les tubes altérés ne le sont que par places, sur une longueur d'un millimètre environ, qui correspond à l'espace occupé par un segment interannulaire, d'où la dénomination de névrite segmentaire proposée par Gombault. Au-dessus et au-dessous du segment altéré, le tube nerveux est tout à fait intact. Une même fibre peut, il est vrai, être atteinte en plusieurs points, mais les parties malades sont séparées les unes des autres par des portions de fibres normales. Un caractère fondamental de cette espèce de névrite consiste en ce que le cylindre-axe n'est pas détruit, que les éléments accessoires du tube nerveux sont seuls profondément altérés; c'est la raison pour laquelle Gombault a associé à l'épithète *segmentaire* celle de *périaxiale* et qu'il l'a appelée *névrite segmentaire périaxiale*. Les lésions peuvent occuper toute l'étendue du segment interannulaire, ou être limitées seulement à une partie de sa longueur.

Voici l'aspect sous lequel se présentent les lésions segmentaires totales. Le cylindre-axe, comme nous venons de le dire, est conservé, mais il est souvent quelque peu altéré, il est moniliforme, hypertrophié par places, et sa striation fibrillaire est plus apparente. Autour de ce filament, au lieu de la gaine de myéline, se trouvent groupées des cellules en assez grand nombre, analogues aux leucocytes dont quelques-unes contiennent de fines granulations de myéline à l'état d'émulsion. Cette disposition représente un stade assez avancé de l'évolution de la névrite.

Dans les phases initiales, les lésions n'occupent que les portions des segments interannulaires qui avoisinent les étranglements; à ce niveau, à la place de la gaine normale, se trouvent des cellules chargées de fines granulations de myéline, tandis que la partie moyenne de la gaine, le noyau et le protoplasma n'ont subi aucune modification.

Sur certaines fibres on voit le cylindre-axe, sur une longueur qui correspond à un segment normal, entouré d'une gaine de myéline bien plus mince que celle qui enveloppe le reste du tube nerveux et interrompu par trois ou quatre étranglements annulaires. Ces figures représentent des fibres en voie de restau-