

Cet auteur distingue trois variétés de névrite parenchymateuse spontanée partielle qui sont :

1° *La névrite parenchymateuse spontanée a frigore.* « Consécutivement à l'action du froid, ou sous l'influence de la diathèse rhumatismale, on voit fréquemment se développer des névralgies présentant parfois les signes d'une névrite parenchymateuse. »

« L'exemple sans doute le plus frappant qu'il soit donné d'observer est la névralgie sciatique, qui doit à cette complication de s'accompagner si fréquemment d'une atrophie musculaire parfois très prononcée. »

2° *La névrite parenchymateuse spontanée dans l'intoxication saturnine.* Charcot et Gombault avaient déjà, en 1875, constaté la dégénérescence des nerfs correspondant aux muscles atrophiés, sans qu'il y eût aucune lésion de la moelle. La névrite saturnine a fait depuis, comme on l'a vu précédemment, l'objet d'un travail fondamental de Gombault, en 1880.

3° *La névrite parenchymateuse dans le cours de maladies infectieuses.* « Des atrophies frappant une partie plus ou moins grande du système musculaire se rencontrent parfois à la suite de la fièvre typhoïde, du typhus pétéchiial, de la variole, de la diphtérie. » Voici le résumé d'une observation de ce genre, dont on doit la connaissance à Huchard et Joffroy : Variole cohérente grave. Convalescence : douleurs violentes et atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Mort par tuberculose. Autopsie : névrite parenchymateuse correspondant aux muscles atrophiés. »

Joffroy rapporte, dans le paragraphe qu'il consacre à l'étude de la *névrite parenchymateuse spontanée généralisée*, une observation remarquable, qui lui a été communiquée par Pierret et dont je donne ici le résumé.

« Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Autopsie : moelle et méninges spinales saines. Névrite parenchymateuse généralisée. »

Ce travail, comme on le voit, par les extraits que nous en avons faits, constitue une contribution importante à l'histoire des névrites périphériques.

Leyden, dans les années 1879 et 1880, publia sur ce sujet deux mémoires, le premier ayant pour titre : *Sur un cas de polynévrite*; le second intitulé : *Sur la poliomyélite et la névrite*, qui réalisèrent un progrès notable. Cet auteur s'efforça de tracer avec précision la symptomatologie de la névrite périphérique en se fondant principalement sur deux observations anatomo-cliniques recueillies avec rigueur.

Les deux malades en question avaient présenté le même tableau symptomatique. C'étaient des jeunes gens, chez lesquels se développa, au milieu de phénomènes fébriles, une paralysie des quatre membres. Cette paralysie prédominait aux extrémités et son intensité diminuait progressivement de la périphérie à la racine des membres; elle était surtout prononcée aux doigts et aux mains, aux orteils et aux pieds, tandis que les mouvements de l'épaule et de la hanche étaient à peu près normaux. Les muscles paralysés s'atrophiaient et à l'exploration électrique on constata la réaction de dégénérescence. Les malades étaient tourmentés par des douleurs lancinantes occupant surtout l'extrémité des membres; la peau était hyperesthésiée et la compression des masses musculaires était très douloureuse. Il n'existait aucun des signes qu'on observe d'habitude dans les affections spinales; pas de troubles vésico-rectaux, pas d'escarre, pas de troubles oculaires.

L'évolution de l'affection fut assez rapide. Dans l'un de ces deux cas, les phénomènes nerveux ne tardèrent pas à rétrograder et à disparaître en grande partie, mais le malade succomba à une lésion rénale. Le second malade fut emporté par un typhus intercurrent.

L'examen nécroscopique fit découvrir des altérations des nerfs des plus caractérisées, tandis que la moelle ne présentait aucune lésion.

Ces deux cas sont analogues à celui que Duménil a publié en 1864 et dont il a été question plus haut; mais l'examen histologique de la moelle, qui faisait défaut dans l'observation du médecin de Rouen et que Leyden a pratiqué, au contraire, avec soin, donne aux observations de ce dernier une plus grande valeur.

Leyden émit cette idée que la plupart des cas de paralysie aiguë ou subaiguë de l'adulte appartiennent à la névrite périphérique. Son opinion, du reste, n'est pas exclusive. Il admet que des lésions de la substance grise de la moelle peuvent s'associer à des altérations de la périphérie des nerfs. Il pense, avec Strümpell et d'autres auteurs, qu'il n'y a pas de frontière infranchissable entre les affections de la moelle et celles des nerfs, et il ne lui semble pas qu'il y ait lieu d'établir une opposition absolue entre les lésions de ces deux parties du système nerveux.

A partir de l'année 1879, la névrite périphérique prend définitivement rang en nosographie et les travaux sur ce sujet se multiplient. Il nous est impossible et il serait sans intérêt de mentionner ici les noms des nombreux auteurs qui se sont livrés à des recherches dans ce domaine de la pathologie. Ils seront cités dans la suite de cet article, ou à l'index bibliographique qui y sera annexé. Il me paraît juste toutefois de citer encore le nom de Dejerine, qui a publié sur les névrites périphériques et notamment sur les névrites du tabes d'intéressants travaux.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un sujet qu'on suppose atteint de névrite périphérique, il faut avoir soin de recueillir des nerfs des différentes parties du corps, non seulement de celles qui ont été pendant la vie le siège de troubles fonctionnels, mais aussi de toutes les autres; il est nécessaire de prendre plusieurs fragments de chaque nerf à partir de sa périphérie jusqu'aux racines spinales; il est enfin essentiel de conserver la moelle et le bulbe.

L'examen macroscopique ne fournit généralement que des renseignements de peu d'intérêt. Les troncs nerveux semblent parfois diminués de volume; quelquefois, au contraire, ils sont hypertrophiés. Au lieu de leur coloration blanche, ils ont, dans certains cas, un aspect grisâtre, opalin, et ils peuvent être bien plus vascularisés qu'à l'état normal. Mais, en définitive, l'étude histologique peut seule donner une notion quelque peu précise de l'état anatomique d'un nerf.

En théorie, on peut diviser les névrites périphériques en autant de variétés qu'il y a de parties élémentaires dans le nerf. Il est en effet permis de supposer que la lésion peut se localiser dans chacune des parties suivantes :

A. La gaine lamelleuse ;

- B. Le tissu conjonctif périfasciculaire ;
- C. Le tissu conjonctif intrafasciculaire ;
- D. Les vaisseaux sanguins ;
- E. Les vaisseaux lymphatiques ;
- F. Les segments interannulaires ;
- G. Les cylindres-axes.

On peut admettre, de plus, que chacune de ces variétés est composée de plusieurs formes se distinguant les unes des autres par des différences dans la nature du processus pathologique.

Enfin il semble logique de penser *a priori* que les diverses variétés peuvent se combiner les unes aux autres.

Voyons maintenant ce qu'enseigne l'observation et passons en revue les données anatomiques positives que nous possédons.

Dans la grande majorité des faits publiés sous le titre de névrite périphérique, c'est seulement de lésions analogues à celles de la *dégénération wallérienne* qu'on trouve la description. Il n'est fait aucune mention de quelque altération spéciale qui puisse être rapportée à un autre processus.

Il me suffit donc de renvoyer le lecteur au chapitre dans lequel j'ai décrit la névrite wallérienne expérimentale (voir page 9).

Il faut cependant remarquer qu'entre l'aspect histologique d'un nerf atteint de névrite d'origine interne et celui du bout périphérique d'un nerf sectionné, il y a généralement des différences assez notables dont il est facile de saisir la raison d'être. En effet, à la suite de la section d'un tronc nerveux, toutes les fibres du segment périphérique se trouvent dans des conditions semblables ; elles sont séparées de leur centre trophique et subissent toutes nécessairement une série d'altérations dont l'évolution a, dans chacune d'elles, la même durée, à quelques jours près. Il en est autrement dans les névrites dont nous nous occupons. On comprend facilement que toutes les fibres d'un nerf altéré ne soient pas fatalement atteintes par l'agent pathogène et que, parmi celles qui ont subi son action, toutes n'aient pas été altérées à un même degré ni à un même moment. Il en résulte qu'il peut exister dans un pareil nerf, à côté de tubes normaux, des fibres très inégalement lésées et qu'il est possible de trouver sur un même nerf des lésions correspondant aux diverses phases du processus wallérien à partir de la phase qui marque le début de la dégénération jusqu'à la période la plus avancée de la régénération.

L'uniformité des lésions qu'on observe dans la plupart des cas de névrites contraste, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà dans l'*Introduction*, avec la diversité des formes cliniques de cette affection. On peut supposer, en effet, qu'à chaque espèce clinique correspondent des lésions anatomiques spéciales. Or, cette vue de l'esprit n'est pas confirmée pour le moment par l'observation. Il y a là une contradiction apparente dont il faut sans doute chercher la cause dans l'insuffisance des méthodes d'investigation dont nous disposons et dans l'impossibilité qu'il y a pour un histologiste, quelque exercé et quelque laborieux qu'il soit, d'examiner aussi complètement qu'on pourrait l'exiger en principe le système nerveux périphérique. Il est fort possible que ces lésions spéciales que nous admettons hypothétiquement existent en réalité, mais qu'elles soient très limitées et fort difficiles à déceler. Ce que l'on constate dans les examens histologiques, ce sont, sans doute, les altérations consécutives aux

lésions spéciales en question. En effet, si ces dernières détruisent les cylindres-axes dans une partie quelconque de leur parcours, il doit se développer nécessairement, au-dessous de la solution de continuité du nerf, une dégénération wallérienne. Il y aurait donc, en pareil cas, des lésions appartenant à deux processus différents : les unes primitives, spécifiques, les plus intéressantes à connaître, mais n'occupant qu'un territoire très peu étendu ; les autres secondaires, banales, mais atteignant nécessairement le nerf dans toute sa longueur, à partir de l'endroit où siège la lésion primitive jusqu'à la périphérie. Il me semble donc très vraisemblable que le plus souvent la lésion initiale a dû passer inaperçue et que, seules, les altérations secondaires ont été observées.

Pour faire saisir toute ma pensée, je ferai une comparaison tirée de la pathologie spinale. Quand les faisceaux du système pyramidal sont détruits dans une partie quelconque de leur trajet, ils subissent la dégénération secondaire dans toute la partie située au-dessous du foyer de la lésion, quelle qu'en soit la nature.

Prenons, par exemple, trois espèces d'affections bien différentes les unes des autres au point de vue clinique et au point de vue anatomique : une hémorragie cérébrale double, une pachyméningite cervicale hypertrophique et une myélite transverse. Dans ces trois affections, les cordons pyramidaux pourront dégénérer au-dessous de la région primitivement affectée d'une façon analogue. L'anatomiste qui ne verrait dans ces cas que la dégénération secondaire ne se tromperait pas s'il se bornait à signaler ce fait, mais ses observations seraient incomplètes, et il commettrait une erreur d'interprétation s'il venait à soutenir que la sclérose descendante constitue tout le substratum anatomique des maladies en question. Je pense qu'on commettrait une erreur de même ordre dans l'étude des névrites en attribuant à ces altérations banales, identiques à celles de la dégénération wallérienne, le rôle de lésion primitive.

Toutefois, on connaît actuellement certaines lésions des nerfs qui se distinguent nettement de celles qui appartiennent à la dégénération wallérienne. Les notions que nous possédons à cet égard sont encore imparfaites, mais c'est déjà un pas dans la voie qu'il faut suivre pour arriver au but.

Leyden a cherché à distinguer l'une de l'autre, au point de vue du processus histologique, deux formes anatomiques : 1° la névrite due à un processus inflammatoire dans laquelle, outre la dégénération des tubes nerveux, on observerait une prolifération cellulaire autour des vaisseaux et dans la gaine des nerfs, de la congestion et parfois des hémorragies ; 2° la névrite dégénérative, atrophique, dans laquelle les caractères inflammatoires feraient défaut. Ces deux types morphologiques correspondraient à deux variétés cliniques qui se distingueraient l'une de l'autre par certains signes, tels que l'existence de douleurs dans la névrite inflammatoire, leur absence ou leur peu d'intensité dans la névrite dégénérative.

Mais il nous suffira de faire remarquer que les lésions des nerfs dues à l'alcool ne peuvent guère être distinguées de celles que provoque le saturnisme, pour montrer que cette hypothèse, que Leyden lui-même du reste n'émet qu'avec beaucoup de réserves, n'est pas suffisamment fondée.

C'est donc là une tentative infructueuse que nous citons pour mémoire.

Parmi les variétés histologiques des névrites que nous allons étudier, la *névrite périaxiale* mérite, par son importance, d'occuper la première place. Gombault l'a observée dans les paralysies saturnine, diphtérique et alcoolique. Mais, comme pour la névrite wallérienne, il est absolument inutile que nous la décrivions ici, car nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit dans la première partie de cet article (page 28). La névrite périaxiale est, en effet, identique chez l'homme à celle qu'on peut provoquer expérimentalement sur l'animal.

Nous devons pourtant faire remarquer, et c'est là une particularité qui ne manque pas d'importance, que cette névrite existe bien plus rarement à l'état de pureté chez l'homme que chez l'animal. Dans l'intoxication saturnine expérimentale, comme on l'a vu, la dégénération wallérienne fait presque complètement défaut. Au contraire, dans les paralysies saturnines de l'homme, cette dégénération est extrêmement commune; elle s'associe à la névrite périaxiale, dont le processus présente sans doute ici une plus grande activité et détermine des solutions de continuité dans les cylindres-axes de beaucoup de tubes nerveux.

Je passe à l'étude d'un fait qui ne peut pas encore être classé, unique dans son genre, mais qui nous intéresse d'une façon toute particulière parce qu'il semble révéler l'existence d'un nouveau processus anatomique. Il s'agit d'une observation publiée par Gombault, se rapportant à un sujet atteint de myopathie et mort de tuberculose. L'auteur a constaté l'existence de lésions beaucoup plus intenses dans les troncs nerveux que dans les racines, et de quelques altérations des cornes antérieures de la moelle. Les nerfs traités par l'acide osmique ne paraissent pas présenter, dit Gombault, de lésions appréciables; au contraire, fixés par l'acide chromique et colorés par le picrocarmin, les tubes nerveux sont manifestement altérés; la gaine de myéline paraît alors comme fragmentée; le cylindre-axe est moniliforme, irrégulier, granuleux, et semble faire complètement défaut par places; on voit, en effet, sur des dissociations, que le filament imprégné par le carmin est composé de fragments séparés par des zones incolores; le noyau et le protoplasma du segment ne présentent pas de modifications. Les altérations les plus importantes portent donc sur le cylindre-axe, qui, selon Gombault, est réellement détruit dans certaines parties de son parcours. On peut se demander pourtant, eu égard à l'absence complète de dégénérescence wallérienne, si les zones incolores ne correspondraient pas à des portions de cylindre-axe, modifiées dans leur constitution histo-chimique, incapables de fixer la couleur, mais conservant encore quelques propriétés physiologiques. Gombault ne se prononce pas sur l'origine de cette névrite, qui, dit-il, relève soit de la tuberculose, soit de l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures.

En tout cas, ce fait paraît montrer, et c'est là un point capital, que des lésions très importantes peuvent passer inaperçues sur des nerfs traités par l'acide osmique et que, par conséquent, bien des observations sont sujettes à révision.

*Fibres grêles. Atrophie simple des tubes à myéline.* — On trouve assez souvent dans les nerfs altérés un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses à myéline qui ne se distinguent que par leurs moindres dimensions des fibres qui

composent un nerf sain; la gaine de myéline a moins d'épaisseur et la coloration noire qu'elle prend sous l'action de l'acide osmique est moins foncée qu'à l'état normal. D'où proviennent ces fibres grêles? Elles ont, suivant toute vraisemblance, plusieurs origines. Les unes, sans doute, représentent des fibres dont toutes les parties constituantes, cylindres-axes et segments interannulaires, sont de nouvelle formation; elles correspondent au stade de régénération de tubes nerveux dont la partie périphérique a préalablement subi la dégénération wallérienne; les cylindres-axes de ces nouvelles fibres sont issus par bourgeonnement de la portion centrale des tubes nerveux qui a été conservée, et les nouveaux segments interannulaires se sont formés autour de ces cylindres-axes (voir fig. 7, p. 15). Il y a tout lieu d'admettre que quelques-unes, au moins, des fibres grêles ont cette provenance, car elles ont tous les caractères histologiques des tubes nerveux qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné à la période de régénération.

Parmi les fibres grêles dont nous nous occupons, il y en a un certain nombre qui doivent représenter des tubes anciens dont les cylindres-axes seuls ont été conservés, et dont les segments interannulaires, après avoir été détruits par le processus de la névrite périaxiale, se sont restaurés. Nous avons vu, en effet, que, dans la période de restauration de la névrite périaxiale, les cylindres-axes dénudés s'entourent de segments interannulaires qui sont, au moins au début, d'un bien plus petit calibre que les segments anciens (voir fig. 9, p. 50).

Enfin, certains histologistes soutiennent que quelques-unes de ces fibres grêles ne sont autre chose que des tubes anciens dont tous les éléments, cylindres-axes et segments interannulaires, ont été conservés, en subissant simplement une réduction progressive de volume, suivant un processus auquel on a donné la dénomination d'atrophie simple. Quelles sont les différentes phases de ce processus? Les histologistes sont muets sur ce point. S'agit-il d'une atrophie proportionnelle des diverses parties du tube nerveux, dont chacune serait soumise à une sorte de travail de résorption? Cette hypothèse ne me paraît guère admissible; il est difficile de concevoir que les éléments qui entrent dans la constitution d'un segment interannulaire, noyau, protoplasma non différencié, myéline, et qui sont si différents les uns des autres à tous les points de vue, réagissent de la même manière sous l'influence d'un agent pathogène, qu'elles diminuent toutes de volume simultanément en gardant leurs proportions respectives. Il est vraisemblable que le protoplasma non différencié des segments interannulaires se développe d'abord, absorbe une partie de la myéline, la transforme et l'élimine ensuite à travers la membrane de Schwann. Ce n'est là, il est vrai, qu'une supposition, et je ne veux pas y insister davantage. Je désirais seulement faire ressortir que le processus de l'atrophie simple du tube nerveux à myéline, dont la réalité, du reste, n'est pas encore tout à fait démontrée, est peut-être plus complexe que sa dénomination ne pourrait le faire supposer.

Nous nous sommes jusqu'à présent attaché particulièrement à l'étude des lésions tubulaires, qui sont, du reste, les plus communes. Nous allons faire connaître maintenant les altérations que peut présenter le tissu conjonctif des nerfs.

Cornil a examiné, dans un cas d'hémiplégie d'origine cérébrale, les nerfs du côté paralysé et a constaté que le tissu conjonctif était très épaissi, tandis que leurs fibres nerveuses étaient intactes.

Mais le plus souvent les lésions du tissu conjonctif s'associent aux altérations des tubes nerveux.

Leyden a observé dans un cas de névrite périphérique type, outre des fibres nerveuses dégénérées, des altérations du tissu conjonctif que nous avons déjà signalées plus haut. Rosenheim, Senator ont signalé la présence de *mastzellen* dans le tissu interstitiel. Des lésions analogues ont été mentionnées dans un assez grand nombre d'observations. Minkowski et Lorenz ont insisté sur les altérations vasculaires qu'ils ont observées dans les nerfs et dans les muscles et qui, pour le premier de ces auteurs, seraient bien souvent le point de départ des lésions dégénératives des fibres nerveuses. Elles consistent en une infiltration des parois des artères et du tissu périvasculaire par de petites cellules.

Dans la *névrite lépreuse* on trouve les deux ordres de lésions : d'une part, des altérations des tubes nerveux qui n'ont rien de spécial, et d'autre part une hyperplasie du tissu conjonctif, plus particulièrement du tissu conjonctif périfasciculaire, laquelle détermine les nodosités du nerf qu'on observe pendant la vie et qui, comme on sait, constituent un des caractères de la lèpre. On peut constater parfois, dans la névrite lépreuse, à l'aide de moyens de coloration appropriés, la présence des bacilles spéciaux à cette maladie. On admet généralement, depuis les travaux de Virchow, que les lésions du tissu conjonctif jouent dans la névrite lépreuse un rôle prépondérant. Leloir a émis cette opinion que la névrite parenchymateuse, au lieu d'être subordonnée à la névrite interstitielle, tient peut-être celle-ci sous sa dépendance. Dans un travail récent, Marestang soutient aussi cette thèse. Nous compléterons plus loin la description des altérations qu'on a constatées dans la névrite lépreuse.

Dans la *névrite syphilitique* on observe aussi des lésions parenchymateuses et interstitielles. Dans un travail sur la polynévrite radicaire syphilitique, Kahler fait ressortir qu'il existe, outre des altérations des racines dues à une compression exercée par un néoplasme syphilitique des méninges, une névrite radicaire primitive consistant au début en une infiltration du tissu conjonctif par de petites cellules, qui a son point de départ soit autour des vaisseaux, soit à la périphérie du nerf; cette infiltration cellulaire aboutit à la formation d'un néoplasme et amène la destruction des fibres nerveuses.

Gombault et Mallet, dans un travail ayant pour titre : *Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance*, décrivent, outre des lésions spinales qu'ils ont constatées et sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin, des altérations fort curieuses des tubes nerveux et du tissu conjonctif des nerfs. Elles consistent macroscopiquement en une hypertrophie d'un certain nombre de racines postérieures, de racines antérieures et de nerfs dont la surface est grenue, verruqueuse et parcourue par des arborisations vasculaires abondantes. Au microscope, ce qui frappe avant tout, c'est l'absence à peu près complète de tubes à myéline. Quelques fibres, très rares, sont entourées d'une gaine myélinique, mais celle-ci, ainsi qu'on peut s'en assurer sur des dissociations, est discontinue, et la portion myélinique, qui correspond peut-être à un segment interannulaire, est toujours située entre deux portions privées de myéline. A la place de la gaine de myéline se trouve un espace limité par un simple contour ou une bande homogène plus ou moins large qui représente sans doute la gaine de Schwann hypertrophiée. Ces espaces, vides sur certains tubes, sont occupés généralement par des noyaux ovalaires isolés ou réunis en groupes de trois ou quatre, par une substance hyaline située dans les intervalles que les noyaux

laissent entre eux, enfin par des filaments qu'on peut suivre parfois sans interruption sur une grande longueur et qui peuvent être considérés comme des cylindres-axes. Il faut ajouter que les tubes nerveux ainsi modifiés sont bien moins nombreux que les fibres d'un nerf normal. Les parois des vaisseaux, artères ou veines, sont très épaissies, dépourvues de noyaux et ont une apparence hyaline; leur cavité est rétrécie et réduite par places à une simple fente. Le tissu conjonctif intrafasciculaire dans les zones périvasculaires n'est pas plus abondant qu'à l'état normal, mais il s'hypertrophie notablement autour des fibres nerveuses et forme à chacune d'elles une gaine d'une épaisseur parfois considérable, pauvre en noyaux. La gaine lamelleuse de certains faisceaux est notablement épaissie par suite d'une augmentation du volume et du nombre des lames engainantes. Le tissu conjonctif périfasciculaire n'est pas modifié d'une façon appréciable.

Dejerine et Sottas ont publié une observation qui est, à tous les points de vue, analogue à la précédente. Leur travail est intitulé : *Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. Les lésions spinales dont nous nous occuperons ultérieurement et les altérations des nerfs sont à peu près identiques à celles que Gombault et Mallet ont fait connaître.

Mentionnons enfin une observation de névrite périphérique d'origine vasculaire publiée par Joffroy et Achard, dans laquelle la lésion primitive consistait en une artérite oblitérante. Dutil et Lamy, Lorenz, Schlesinger ont rapporté plus récemment des cas analogues au précédent.

Dans le zona, Danielssen, Esmarch, Lesser, Dubler, Curschmann et Eisenlohr ont décrit des altérations dégénératives, atrophiques et interstitielles des nerfs correspondant à l'éruption, avec ou sans altérations simultanées dans les ganglions. Nous avons déjà mentionné, parmi les troubles trophiques causés par les névrites, l'existence d'éruptions zostérisiformes consécutives à des névrites banales. Dans le zona légitime, on a constaté l'existence d'une inflammation des nerfs qui doit, suivant toute vraisemblance, être mise sur le compte d'une infection particulière. Curschmann et Eisenlohr ont trouvé dans un cas de zona une lésion localisée des troncs nerveux qu'ils désignent sous le nom caractéristique de *perineuritis acuta nodosa*; les fibres nerveuses étaient intactes, par contre, il existait dans le tissu conjonctif de nombreuses hémorragies, des infiltrations de cellules rondes, une prolifération et une augmentation de volume des cellules du tissu conjonctif. Il faut rapprocher de ces faits la constatation d'une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien, qui a été faite par Brissaud dans un certain nombre de cas de zona. Il s'agirait, dans ces cas, d'une propagation du processus inflammatoire aux méninges, par l'intermédiaire des gaines lymphatiques des nerfs, à moins que l'inflammation ne suive une marche inverse, et ne se propage de la méninge aux nerfs périphériques.

Notons enfin que, dans le courant des dernières années, plusieurs auteurs ont décrit des lésions dégénératives et inflammatoires dans les ganglions du sympathique au cours des maladies infectieuses. Jaccoud avait déjà noté dans les péritonites aiguës une hyperémie intense avec infiltration séreuse des cordons du sympathique. Laignel-Lavastine a trouvé des lésions inflammatoires dans les ganglions du plexus solaire dans des cas de péritonite aiguë ou chronique, de pleurésie purulente, et aussi dans des infections généralisées : fièvre typhoïde, variole, septicémie. Von Kahlden, dans les affections aiguës, Giuzetti,