

dans la fièvre typhoïde, Jablowski, dans les infections en général, ont fait des constatations analogues.

A la suite des lésions infectieuses, nous décrivons les lésions cancéreuses des nerfs, qui ont été étudiées par Cornil, Colomiatti, Pilliet, Oiry, Francotte et de Rechter, Lilienfeld et Benda, Labbé, Oberthür, et qui ont fait l'objet d'un récent travail d'ensemble de Mousseaux. Les rapports du cancer avec les altérations des nerfs périphériques sont de trois ordres distincts :

1° Dans la cachexie cancéreuse, il existe des névrites par intoxication générale, qui ont été décrites par Klippel et qui ne présentent pas de caractères spécifiques.

2° Le cancer peut détruire les nerfs à son contact, soit par compression, soit par action locale des toxines élaborées.

3° Le tissu néoplasique peut envahir les troncs nerveux, s'y propager en mettant à profit les propriétés physiologiques du névrilemme et constituer des névrites cancéreuses à proprement parler.

Pilliet, Milian, Francotte et de Rechter, ont constaté que, dans les nerfs des organes envahis par un cancer, les tubes nerveux disparaissent pour faire place à une sclérose du tissu conjonctif intrafasciculaire qui transforme les filets nerveux en des cordons de tissu lamelleux. A cette catégorie de faits appartiennent les lésions constatées par Oberthür dans un cas de carcinose miliaire consécutive à un cancer bronchique primitif; dans cette observation remarquable, un syndrome polynévritique avait été la conséquence de la section des filets nerveux périphériques au contact d'innombrables noyaux miliaires de généralisation, disséminés dans les muscles, le derme et les viscères.

Ce processus est propre aux filets nerveux de très petit volume. Dans les nerfs volumineux, et surtout dans les nerfs de calibre moyen, le cancer détermine d'autres lésions : pendant un certain temps, la gaine lamelleuse résiste, puis elle se laisse envahir par les cellules néoplasiques, qui vont former des noyaux cancéreux dans le parenchyme nerveux. Les cellules « suivent le trajet des injections de gélatine au nitrate d'argent employées par Ranvier pour isoler les lamelles de la gaine » (Pilliet); les vaisseaux sanguins jouent aussi un rôle dans leur pénétration, car elles sont toujours plus abondantes dans leur voisinage. Une fois entrées dans l'intérieur des fascicules nerveux, les cellules se substituent progressivement aux tubes nerveux qui disparaissent; dans quelques cas, on aurait constaté leur présence dans l'intérieur même de la gaine de Schwann (Labbé, Oberthür). Au-dessous du point d'envahissement, on constate habituellement de la dégénérescence wallérienne, parfois de la névrite segmentaire périaxiale, lorsque la lésion a évolué plus lentement. Au-dessus du foyer, il se fait, sur une petite étendue, de la dégénérescence rétrograde. Enfin les cellules d'origine présentent la réaction de Nissl.

Après avoir pénétré dans les gaines, les cellules cancéreuses peuvent remonter dans l'intérieur des fascicules nerveux, comme elles le feraient dans un vaisseau lymphatique. Oiry a vu l'infiltration remonter dans le nerf cubital jusqu'au pli du coude, à la suite d'une récurrence d'épithélioma pavimenteux lobulé du petit doigt. Pilliet, Reboul, Oberthür ont observé la propagation le long des racines jusqu'au voisinage de la moelle. Lilienfeld et Benda ont pu suivre les cellules néoplasiques tout le long des racines rachidiennes jusqu'à la tête des cornes postérieures.

Notons que Laignel-Lavastine a trouvé un noyau cancéreux métastatique dans

le ganglion semi-lunaire gauche d'une femme morte d'un ulcéro-carcinome du pylore propagé au foie.

Nous laisserons de côté l'étude des tumeurs primitives des nerfs, fibromes, sarcomes, myxomes, qui sont du ressort de la chirurgie.

Nous venons de passer en revue les divers modes de lésion des nerfs qui ont été observés. Dans l'exposé succinct que nous avons fait, nous avons négligé d'indiquer certaines difficultés auxquelles on peut se heurter quand il s'agit de déterminer si un nerf est normal ou altéré. Les causes d'erreur sont nombreuses; contentons-nous de signaler quelques-unes d'entre elles.

On examine, par exemple, au moyen des méthodes ordinaires, un nerf dans lequel on ne trouve aucune trace d'une dégénération récente; les boules de myéline font complètement ou presque complètement défaut. — J'ouvre ici une parenthèse pour faire remarquer qu'à l'état normal il existe toujours quelques fibres en voie de destruction. — A-t-on affaire à un nerf normal, ou bien, au contraire, s'agit-il d'une dégénérescence ancienne? Tel est le problème qu'on peut être appelé à résoudre. Si dans certains cas on peut répondre sans hésitation dans tel ou tel sens, il y en a d'autres où il est très difficile de se prononcer; il faut se rappeler en effet que le rapport numérique entre les tubes à myéline et les fibres pâles est très variable suivant le nerf qu'on examine; d'autre part, il faut savoir que les gaines de Schwann vides peuvent être confondues avec des fibres de Remak, de telle sorte que, même à la suite d'examen répétés et après des études comparatives multiples, on est souvent obligé de rester dans le doute. Cela est surtout vrai quand il s'agit de nerfs viscéraux, des nerfs cardiaques, par exemple, et il serait aisé d'établir que, dans bien des observations, l'existence de la névrite cardiaque a été admise sans raisons suffisantes.

On observe parfois, sur des coupes transversales de nerfs traités par l'acide osmique, des espaces de forme ovoïde, qui sont situés à la périphérie des faisceaux de fibres, en occupent la dixième partie environ et tranchent par leur couleur claire sur les autres régions que l'osmium a imprégnées de noir. Ces figures ont été remarquées déjà par beaucoup d'histologistes, Trzebinski, Schultze, Stadelmann, Langhans, Kopp, et ont été rapportées par quelques-uns de ces auteurs à un état pathologique. Blocq et Marinesco les ont étudiées à leur tour dans un travail intitulé : *Sur un système tubulaire spécial des nerfs*.

Ces espaces seraient formés de deux ou trois îlots constitués de la façon suivante. A la périphérie, une gaine lamelleuse; dans l'intérieur de cette gaine, des éléments d'aspect cellulaire de 20 à 25 μ de diamètre, présentant dans leur intérieur des corps chromatiques et parfois des granulations de myéline. Sur des coupes longitudinales, les espaces en question seraient constitués par des tubes parallèles à l'axe du nerf et s'étendant sur une longueur de 4 à 5 millimètres. Ce qui nous intéresse particulièrement, c'est que ces figures, qui représenteraient des tubes nerveux profondément modifiés, ne constitueraient pas, d'après Blocq et Marinesco, un état pathologique, mais existeraient dans des nerfs absolument normaux.

Vanlair a montré que ces formations peuvent affecter plusieurs types et a proposé de les réunir sous le nom de *mésoneurite noduleuse*; il les rattache à une hypertrophie localisée d'un appareil conjonctif particulier qui est habituellement très peu apparent chez l'homme, mais qui prend un grand développe-

ment chez certains animaux (solipèdes) et qui a été étudiée par Renaut sous le nom de *système hyalin intravaginal des nerfs*. Les traumatismes, les frottements physiologiques, auxquels les nerfs sont exposés en certains points, seraient la cause de cette déformation que les premiers auteurs avaient mise à tort sur le compte de la cachexie strumiprive.

Lorsqu'on examine, sur une coupe transversale assez étendue, des muscles striés de l'homme, on observe par places, dans l'épaisseur du tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres, de petits îlots plus ou moins régulièrement arrondis, d'un diamètre variant de 100 μ à 200 μ environ, et constitués comme il suit : à la périphérie, une gaine de tissu conjonctif fortement colorée en rouge par le picocarmin, se détachant nettement sur les parties avoisinantes, et présentant la structure des gaines lamelleuses des nerfs; elle est, en effet,

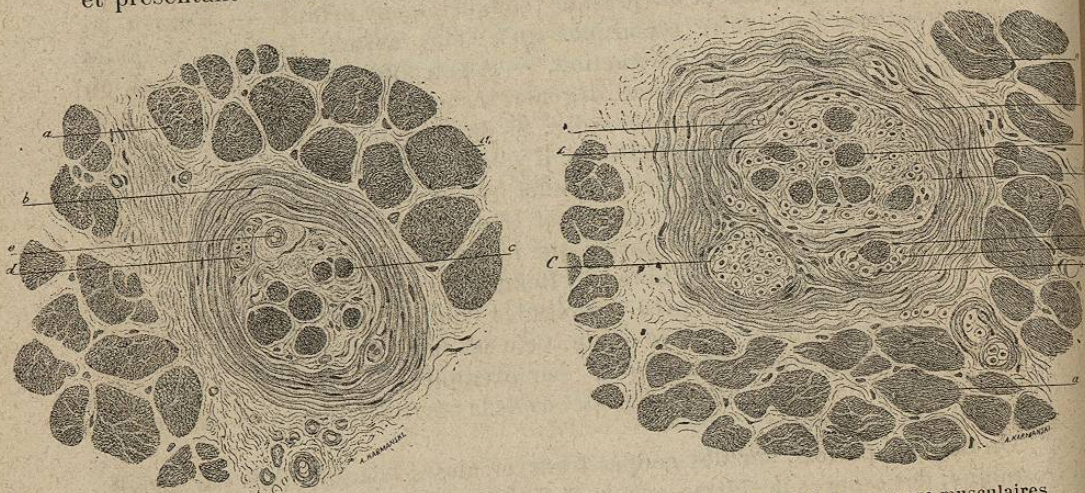


FIG. 15 et 14. — Reproduction des figures du travail de J. Babinski sur les Faisceaux neuro-musculaires (in *Arch. de méd. expérim.*, année 1889). — Ces deux figures représentent des coupes transversales des muscles de l'éminence thénar d'une femme morte à l'âge de 70 ans d'une pneumonie et qui n'avait jamais présenté de troubles moteurs. — Ces muscles ont été fixés par le liquide de Müller et les coupes, faites après inclusion dans la celloïdine, ont été colorées par le picocarmin.

FIG. 15. — a, a. Fibres musculaires qui avoisinent le faisceau neuro-musculaire; b. Gaine lamelleuse de ce faisceau. Dans la cavité délimitée par cette gaine on voit : c, c. Les petits fibres musculaires; d. Un petit tronc nerveux; e. Un vaisseau.

FIG. 14. — a, a. Fibres musculaires qui avoisinent le faisceau neuro-musculaire; b. Gaine lamelleuse de ce faisceau. L'espace délimité par cette gaine est subdivisé par des cloisons qui se détachent de sa face interne en trois zones. Dans les zones A et B on voit : c, c. Des fibres musculaires; d, d. Des tubes nerveux. — La zone C est occupée par un tronc nerveux; e. Vaisseau.

tout à fait semblable aux gaines des petits troncs nerveux qui sont contenues dans les mêmes travées du tissu conjonctif, avec cette seule différence qu'elle est généralement d'une épaisseur un peu plus grande. Dans l'espace délimité par chacune de ces gaines, on voit un groupe de trois à sept fibres musculaires striées, d'un diamètre plus ou moins considérable, mais de beaucoup inférieur à celui des fibres qui se trouvent dans toutes les autres parties du muscle, et présentant généralement un plus grand nombre de noyaux que ces dernières. Ces petites fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des fibrilles de tissu conjonctif et de petites cellules fusiformes. Dans certains de ces îlots, on trouve aussi entre les fibres musculaires quelques tubes nerveux. Dans d'autres îlots la structure est un peu plus complexe : de la face interne de la gaine se détachent des lamelles de tissu conjonctif qui viennent subdivi-

viser la cavité de la gaine en deux ou trois zones secondaires, dont la principale est occupée par de petites fibres musculaires, tandis que dans une des zones accessoires se trouve un tronc nerveux. Ces figures correspondent à des faisceaux musculaires, bien distincts des faisceaux voisins par la dimension des fibres et par la gaine conjonctive dont ils sont entourés.

Ces faisceaux, connus sous le nom de faisceaux neuro-musculaires, ont été décrits par Roth et par moi, et nous avons montré qu'ils existent dans les muscles striés de l'homme à l'état normal.

Eichhorst, dans un travail intitulé *Neuritis fascians*, a observé, en examinant au microscope les muscles d'un sujet qui avait été atteint de paralysie alcoolique, des figures semblables à celles que je viens de décrire. Il admet qu'elles correspondent à des nerfs en voie d'altération; il suppose que la gaine de ces faisceaux représente le névrilemme de troncs nerveux intramusculaires et que les faisceaux musculaires voisins ont été englobés sous l'influence du travail pathologique dans l'espace délimité par la paroi conjonctive du nerf. On aurait donc, selon lui, affaire à une variété spéciale de névrite qu'il appelle *neuritis fascians*. Ce que j'ai dit plus haut montre que cette prétendue variété de névrite doit être rayée du cadre nosographique.

Lésions de la moelle. — On a publié déjà un assez grand nombre d'observations de polynévrites dans lesquelles l'examen nécroscopique a révélé, outre des lésions des nerfs, des altérations plus ou moins prononcées de la moelle.

Nous avons déjà eu l'occasion, dans l'*Introduction*, de montrer combien il est difficile d'interpréter les cas de ce genre et de déterminer les relations qui peuvent unir les deux ordres de lésions. Nous reviendrons encore sur ce sujet dans les chapitres intitulés : « Névrites périphériques et tabes ».

Qu'il nous suffise pour le moment de faire connaître les principaux faits relatifs à cette question.

Un des cas les plus anciens de ce genre est celui dont on doit la connaissance à Duménil et que nous avons déjà signalé plus haut (page 47). Outre les lésions des nerfs, qui étaient congestionnés et dont le tissu conjonctif était épaissi, il existait des altérations disséminées des racines postérieures et des racines antérieures de la moelle, très discrètes dans les unes, fort intenses dans les autres; les tubes nerveux de ces dernières étaient en grande partie dégénérés. Il y avait un épaississement notable des méninges dans la région postérieure de la moelle. La substance grise de la moelle présentait, comme les racines, des lésions disséminées, très prononcées sur certaines coupes, nulles ou presque nulles sur d'autres coupes voisines des précédentes et prédominant dans les cornes postérieures; elle était sillonnée, sur beaucoup de points, de capillaires variqueux; on ne trouvait de cellules nerveuses que dans les cornes antérieures, mais en nombre moindre qu'à l'état normal; parmi les cellules conservées il y en avait beaucoup qui étaient pâles, sans noyaux apparents; quelques-unes étaient ratatinées et à peine reconnaissables. La substance blanche était moins altérée; toutefois, en certains points, au voisinage des parties grises les plus atteintes, dans les cordons postérieurs, il existait un peu de sclérose. L'état des ganglions spinaux n'a pas été indiqué.

Oertel a mentionné l'existence de lésions des cornes antérieures de la moelle dans la paralysie diphtérique.

Dans cinq cas de paralysie diphtérique, Dejerine a constaté l'existence d'une poliomyélite antérieure.

Oettinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, Achard, Soupault, Ballet et Dutil ont signalé des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle dans la paralysie alcoolique. Thomsen a constaté dans un cas de paralysie éthylique, outre des lésions des nerfs, une inflammation hémorragique avec sclérose du noyau du pneumogastrique. Ces lésions peuvent être très marquées et aboutir à une destruction complète d'un nombre plus ou moins considérable de cellules. D'après Schäffer, le premier caractère de l'atrophie consiste en ce que les noyaux des cellules sont dentelés; ils se subdivisent ensuite en petites granulations et disparaissent; les cellules deviennent moins aptes, ou perdent toute aptitude à fixer les matières colorantes; elles se vacuolisent, leurs prolongements disparaissent et enfin elles subissent une désagrégation définitive.

Vierordt a publié sous le titre de « Dégénération des cordons de Goll chez un alcoolique » l'histoire d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire et présentant les signes cliniques d'une névrite alcoolique; à l'autopsie de ce sujet on trouva quelques altérations des racines postérieures de la moelle, des lésions beaucoup plus prononcées dans les cordons de Goll, tandis que les nerfs étaient normaux.

Popoff, Thiesch, Danillo, Rosenbach ont signalé dans la paralysie saturnine l'atrophie simple des cellules des cornes antérieures, leur vacuolisation et la perte de leurs prolongements. Dans un cas signalé par Oppenheim, les lésions cellulaires étaient encore beaucoup plus prononcées.

Braun, dans un mémoire succinct intitulé : *Sur un cas d'affection systématique combinée de la moelle et des nerfs périphériques*, a publié l'histoire d'un malade, potier d'étain de son état, qui avait été atteint de troubles paralytiques et d'amyotrophie. A l'autopsie on constata, outre des altérations des nerfs et des racines antérieures, des lésions des racines postérieures au niveau des renflements lombaire et cervical, une dégénération des cordons postérieurs et une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. Braun se déclare disposé à admettre qu'il s'agit là d'une paralysie saturnine causée par une névrite dont les lésions spinales ne seraient que la conséquence.

Dans le travail de Pal sur la névrite multiple, on trouve plusieurs observations dans lesquelles des lésions des cordons postérieurs étaient associées aux altérations des nerfs.

Dans l'observation II, qui se rapporte à un sujet alcoolique et tuberculeux, atteint de polynévrite subaiguë, on trouva à l'autopsie, outre des lésions très notables dans les nerfs, des altérations des racines postérieures, et dans la moelle, une dégénération partielle de la zone de Lissauer, ainsi que des modifications peu prononcées des cordons de Goll, consistant surtout en un développement du tissu interstitiel sans altération notable des fibres nerveuses.

Dans l'observation III, se rapportant, comme la précédente, à un sujet à la fois alcoolique et tuberculeux, atteint d'une polynévrite subaiguë, on constata aussi l'existence de lésions des nerfs et des altérations des racines postérieures, ainsi qu'une sclérose des cordons de Goll.

L'observation IV du travail de Pal a trait à un sujet saturnin atteint d'une névrite multiple subaiguë. A l'autopsie on trouva, outre des lésions des nerfs, une dégénération très intense des racines postérieures et une sclérose des cordons de Burdach dans toute la moelle cervicale et dans la partie supérieure de la moelle dorsale, des lésions moins accusées dans les cordons de Goll. Il exis-

taient de plus des altérations des faisceaux cérébelleux directs et du système pyramidal. Enfin il y avait une névrite optique.

L'auteur est porté à admettre que les lésions des cordons postérieurs, qui sont, comme il le reconnaît lui-même, analogues à celles du tabes, ne sont que consécutives à la névrite des racines postérieures.

Chez le sujet dont Gombault et Mallet ont rapporté l'histoire et dont nous nous sommes déjà occupé plus haut à propos des lésions des nerfs, il existait des altérations spinales très accusées portant sur la substance blanche et sur la substance grise et plus prononcées dans la région lombaire que dans les autres parties de la moelle. Il y avait une sclérose des cordons postérieurs occupant, dans la région lombaire, la partie la plus interne des zones radiculaires postérieures et siègeant, au-dessus de cette région, jusqu'à la partie supérieure de la moelle, dans les cordons de Goll ainsi que dans les zones radiculaires postérieures, où elle était inégalement distribuée. Au point de vue histologique, cette sclérose était constituée par un tissu translucide, pauvre en éléments cellulaires, ne paraissant avoir subi aucune rétraction. La substance grise présentait une réduction de volume considérable et il y avait une diminution dans le nombre et les dimensions des cellules des cornes antérieures. Enfin la pie-mère était épaissie et il y avait aussi un épaississement fibreux des parois vasculaires. Cette lésion, tout en étant générale, était plus marquée dans la région postérieure de la moelle.

Gombault et Mallet font remarquer que les lésions spinales sont analogues à celles du tabes et ne s'en distinguent que par des détails tels que l'irrégularité de la sclérose des zones radiculaires postérieures et l'absence de rétraction du tissu scléreux.

Comme en ce qui concerne les altérations des nerfs, les lésions de la moelle dans l'observation de Dejerine et Sottas sont à peu près identiques à celles qui viennent d'être signalées dans l'observation précédente.

Dans le courant des dernières années il a été publié un certain nombre d'observations de polynévrites, avec retentissement sur les cellules des cornes antérieures identique à celui qui a été décrit plus haut à propos des névrites expérimentales; suivant Marinesco la réaction des cellules nerveuses serait constante dans les polynévrites. Mais en plus de cette lésion secondaire, on observe dans la moelle des altérations diffuses de la substance grise des cordons qui témoignent d'une atteinte portée sur le système nerveux tout entier (Soukhanoff, Wyrouboff). C'est ici qu'il faut mentionner les altérations des cellules de l'écorce cérébrale observées par Ballet et Faure dans certains cas de confusion mentale (psychose polynévritique).

Lésions du nerf optique. — L'alcoolisme, qui est un des agents les plus actifs de la névrite périphérique, donne aussi lieu à des altérations du nerf optique qui ont été spécialement étudiées par Uhthoff.

D'après cet auteur il s'agirait d'une lésion portant primitivement sur le tissu interstitiel et n'atteignant les fibres nerveuses que d'une façon secondaire. Cette névrite se localise de préférence dans la portion intraorbitaire du nerf et va en s'atténuant de la périphérie du nerf à sa partie intracrânienne. Le tissu conjonctif acquiert une grande épaisseur et subit une rétraction cicatricielle bien plus prononcée que dans l'atrophie grise. Au milieu de ce tissu, contrairement à ce qui a lieu pour l'atrophie tabétique, il reste presque toujours un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses saines, ce qui explique, comme

le fait remarquer Uhthoff, les caractères cliniques de l'amblyopie alcoolique.



FIG. 15. — Section transversale du muscle extenseur commun des doigts, dans un cas de névrite périphérique. — Atrophie et sclérose musculaires. Le muscle a été fixé dans le liquide de Müller, durci à l'aide de la gomme et de l'alcool; la coupe a été colorée par le picocarmin. — 1. Fibres musculaires de dimensions presque normales; elles sont en petit nombre. — 2. Fibres musculaires atrophiées; elles sont assez nombreuses. — 3. Tissu conjonctif en état d'hyperplasie. Ce tissu se colore d'une façon très prononcée par le picocarmin. — 4. Vaisseaux.

nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, altérées au même degré et n'ont pas été toutes atteintes au même moment par l'agent pathogène; de plus les lésions se développent parfois avec lenteur et la solution de continuité d'une fibre nerveuse ne s'accomplit que d'une façon progressive; enfin ces altérations peuvent diminuer et augmenter alternativement à plusieurs reprises. Les lésions des organes en rapport avec les nerfs altérés, dans la polynévrite, doivent donc présenter moins d'uniformité que celles qui succèdent à la section des nerfs; c'est ainsi que dans un même muscle, à côté de fibres absolument normales, on peut en trouver d'autres dont il ne reste plus que les vestiges. Nous avons vu, il est vrai, que même

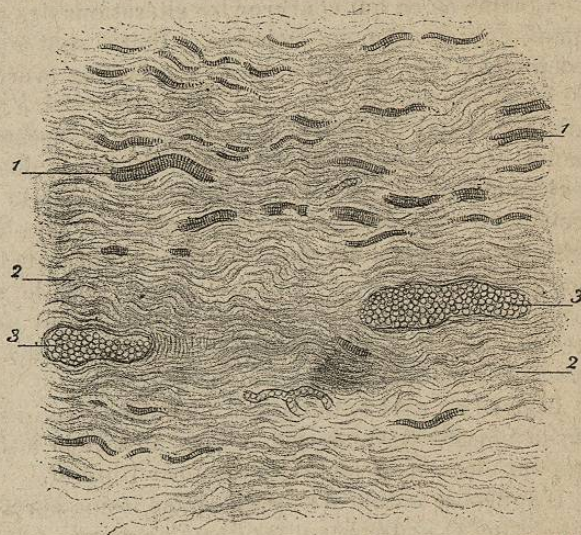


FIG. 16. — Section longitudinale du muscle extenseur commun des doigts, dans le même cas de névrite que celui auquel se rapporte la coupe représentée sur la figure 15 (même mode de fixation et même mode de coloration que figure 15). La sclérose musculaire est encore plus accusée ici que sur la figure 15. — 1. Fibres musculaires très grêles. — 2. Tissu conjonctif. — 3. Vaisseaux.

Les vaisseaux sont altérés, leurs parois épaissies et le nerf optique paraît plus vascularisé qu'à l'état normal.

Lésions périphériques consécutives aux névrites d'origine interne. — Ces lésions sont analogues à celles qui se développent chez les animaux à la suite de la section des nerfs. Il doit exister toutefois à cet égard entre ces deux ordres de faits des différences dont il est facile du reste de saisir les causes. Dans les névrites d'origine interne, les fibres qui constituent un tronc nerveux ne sont pas toutes, comme

dans l'atrophie musculaire qui survient à la suite de la section expérimentale des nerfs, toutes les fibres ne sont pas atteintes au même degré, mais dans la polynévrite les différences peuvent être encore beaucoup plus prononcées.

On observe parfois sur un plus ou moins grand nombre de fibres des altérations, entre autres de la dégénérescence graisseuse, qui paraissent manifestement relever d'un autre processus que de l'atrophie dite simple. Il ne me paraît pas démontré que ces lésions soient sous la dépendance de la destruction des fibres nerveuses; elles sont peut-être dues à une action directe sur les muscles des substances toxiques ou des toxines qui sont les causes de la névrite.

Je veux aussi attirer l'attention sur certaines altérations des muscles qu'on observe parfois dans les névrites d'origine interne et qui semblent plus spéciales à cette variété de névrite.

Dans les névrites expérimentales, comme on l'a vu, les lésions du tissu interstitiel semblent relativement accessoires; les fibres musculaires sont seules profondément altérées. Or, dans les névrites dont nous nous occupons maintenant, le tissu conjonctif des muscles peut présenter des altérations très prononcées; il prend dans certains cas un développement si considérable qu'il est presque permis de se demander si cette sclérose musculaire ne serait pas le phénomène initial, et l'atrophie des fibres musculaires la conséquence des lésions précédentes.

Cette myosite interstitielle s'observe principalement dans les névrites à évolution chronique, mais elle peut se développer aussi dans les formes aiguës.

Quelle est la cause de cette néoformation du tissu conjonctif?

Dépend-elle de la suppression de l'influx nerveux consécutif à la destruction des fibres nerveuses? Cela me paraît peu probable et je fonde cette opinion sur les résultats des études expérimentales qui montrent, comme je viens de le dire, que la section des nerfs ne donne pas lieu à des lésions aussi accusées.

Deux hypothèses peuvent être émises à ce sujet. Peut-être ces altérations du tissu fibreux, qu'une simple section d'un nerf ne semble guère pouvoir faire naître, sont-elles dues à une modification de nature irritative des tubes nerveux. Nous avons vu, en effet, que ces deux ordres de lésions des nerfs ne paraissent pas être toujours suivis des mêmes effets. On peut encore supposer que l'agent qui provoque la névrite exerce en même temps d'une façon directe, sur le muscle, son action pathogène (voir p. 40).

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Les agents capables de provoquer des névrites périphériques sont de divers ordres; nous allons les passer en revue, ce sont :

1° **Les substances toxiques.** — L'arsenic, le mercure, le phosphore, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone et surtout le plomb, ainsi que l'alcool, déterminent des intoxications dont la polynévrite constitue une des manifestations. Les lésions des nerfs liées au saturnisme et à l'alcoolisme représentent les deux espèces de névrite les plus communes et les mieux connues.

On a constaté aussi des lésions des nerfs dans l'ergotisme.

Il se peut que la névrite périphérique soit déterminée, dans certains cas, par des auto-intoxications d'origine intestinale.