

nutrition. Miura l'attribue à une intoxication due à l'usage de certains poissons.

L'affection se manifeste cliniquement : 1° par des troubles paralytiques et amyotrophiques dont les membres inférieurs et plus particulièrement la région antéro-externe de la jambe sont le siège de prédilection ; le malade, quand les lésions sont localisées de cette façon, a la démarche du stepper ; la paralysie peut s'étendre au tronc, aux membres supérieurs et même, mais plus rarement, à la face et à la langue ; ajoutons que, d'après J.-B. Lacerda, de Rio de Janeiro, le nerf phrénique serait souvent lésé dès le début de la paralysie ; la pression exercée avec les doigts sur le phrénique dans la région cervicale trouble, dit cet auteur, d'une façon remarquable la respiration ; 2° par des troubles de la sensibilité consistant en de l'anesthésie cutanée et des douleurs fulgurantes ; 3° par de l'œdème, souvent très prononcé, des membres inférieurs ; 4° par l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes rotuliens ; 5° par des troubles cardiaques, dilatation et hypertrophie du cœur droit, sur lesquels ont insisté tous les médecins qui ont étudié le kakke ; on constate de la tachycardie et des souffles doux, éphémères, siégeant à la base du cœur, des dédoublements du second bruit cardiaque (Lacerda) ; 6° par des troubles psychiques ayant, suivant Lacerda, des caractères semblables à ceux qu'on observe dans la névrite alcoolique.

En résumé, la symptomatologie du bérubéri a de grandes analogies avec celle de la névrite éthylique ; ce qui serait plus spécial à la maladie qui nous occupe, c'est, suivant Lacerda, l'apparition hâtive des troubles cardiaques et des troubles respiratoires liés à des altérations du nerf pneumogastrique et du nerf phrénique.

Scheube distingue plusieurs formes de bérubéri : 1° une forme bénigne, caractérisée par une simple parésie des membres inférieurs avec œdème, et par des battements de cœur ; sa durée n'est que de quelques semaines ou de quelques mois et elle se termine par la guérison ; 2° une forme atrophique ; ici les membres inférieurs sont atteints d'une paralysie complète avec amyotrophie, et les troubles moteurs se généralisent plus ou moins ; la mort est un mode de terminaison assez commun ; toutefois la guérison n'est pas impossible, mais en tout cas elle se fait attendre fort longtemps ; 3° la forme hydropique ; 4° la forme pernicieuse aiguë, dont l'évolution rappelle celle de la paralysie ascendante aiguë (1).

NÉVRITES ASCENDANTES (2)

On comprend sous cette dénomination une variété de névrite qui se propage de la périphérie d'un nerf vers ses parties centrales, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans la dégénération wallérienne.

C'est un sujet fort complexe sur lequel la science est encore loin d'être fixée. On a réuni dans le cadre de cette affection les faits les plus dissemblables, et parmi ces faits il en est un grand nombre qui n'y rentrent à aucun titre.

(1) Pour ce qui concerne l'étude spéciale de quelques autres espèces de névrites (névrite puerpérale, névrite arsenicale, névrite mercurielle, névrite causée par l'oxyde de carbone, celle qui est due au sulfure de carbone, celle qui relève du diabète), voir p. 185.

(2) Ce chapitre, quoique contenu dans la troisième partie de cet article, qui est réservée

Je devrai dans ce chapitre, plus encore qu'ailleurs, faire œuvre de critique, en éliminant avec soin les faits qu'on a rattachés à tort ou sans preuves suffisantes à l'histoire de la névrite ascendante et en ne conservant que ceux qui en font véritablement partie. On sera ainsi amené à constater combien sont restreintes les notions positives que nous possédons à cet égard.

Les névrites ascendantes doivent être divisées en plusieurs groupes ; voici en théorie la classification qu'on peut établir :

1° *La névrite parenchymateuse ou cylindre-axile ascendante.* — C'est le cylindre-axe qui, dans ce cas, subit une altération tendant à remonter vers la cellule dont il émane. Il s'agit donc là d'une modification qui se propage d'une partie à une autre d'une même cellule (1). Cette variété de névrite est la seule qui mérite, à proprement parler, la qualification d'ascendante.

La névrite parenchymateuse ascendante peut elle-même être subdivisée en deux variétés : la névrite motrice et la névrite sensitive, suivant que la lésion frappe des fibres motrices ou des fibres sensitives.

a. La névrite motrice ascendante est une lésion qui, après avoir pris naissance dans un nerf moteur, remonte vers les racines antérieures et les cornes antérieures de la moelle.

b. Par névrite sensitive ascendante on doit entendre une lésion d'un nerf sensitif qui tend à gagner les ganglions spinaux correspondants.

Une altération qui se propage des racines postérieures à la moelle ne constitue pas une névrite ascendante, puisque le centre trophique de ces racines siège dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux.

2° *La névrite interstitielle ascendante.* — Ici ce sont les lésions des parties accessoires du nerf (tissu conjonctif périfasciculaire, gaine lamelleuse, tissu conjonctif intrafasciculaire, etc.) qui de la périphérie gagnent les parties centrales en se propageant successivement d'une cellule à une autre. Ce processus anatomique est tout à fait différent de celui de la névrite parenchymateuse ascendante.

En se plaçant à un autre point de vue, on peut encore concevoir deux modes bien distincts de névrite ascendante. Dans un cas, les lésions ascendantes sont tout à fait indépendantes de l'agent qui a causé la lésion initiale du nerf et sont

à l'étude des névrites de cause interne, comprend, pour les raisons indiquées plus haut (p. 56), tout ce qui concerne l'histoire de la névrite ascendante chez l'homme, qu'il s'agisse de névrite d'origine interne ou de névrite d'origine externe. Les faits anatomiques relatifs à ce sujet qui ont déjà été exposés à l'article *Anatomie pathologique* (p. 59), seront simplement rappelés dans le cours de ce chapitre ; je décrirai plus longuement les faits de cet ordre qui n'ont pas trouvé leur place ailleurs.

(1) A ce propos je relaterai les très intéressants travaux de A. Marie (Recherches sur la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*) et de V. Morax et A. Marie (Absorption de la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1902 et 1905). Ces auteurs ont démontré par des expériences ingénieuses que l'absorption de la toxine tétanique, introduite dans les tissus par injection, se fait par l'extrémité des cylindres-axes des nerfs périphériques ; la toxine absorbée ainsi est entraînée vers les centres par un courant cellulipète ; par contre la toxine introduite dans les centres ne descend pas dans les cylindres-axes périphériques. Bien qu'il ne s'agisse pas là à proprement parler d'une névrite, puisqu'il ne se produit pas de modifications perceptibles à l'œil dans les nerfs qui servent de passage à la toxine, ce processus me paraît de nature à jeter une certaine lumière sur l'histoire de la névrite ascendante, par la notion nouvelle des propriétés absorbantes spéciales du cylindre-axe.

Nous avons vu plus haut que certains auteurs invoquent un processus analogue pour expliquer l'évolution des paralysies diphtériques ; cette pathogénie semble aussi devoir être admise pour la pénétration du processus rabique (di Vestea et Zagari).

d'ordre trophique. Dans l'autre, les lésions ascendantes sont provoquées par l'agent même (microbes par exemple) qui a déterminé la lésion initiale et qui a ensuite gagné de proche en proche les parties centrales du nerf. La névrite cylindre-axile ascendante dépend du premier de ces deux processus, et c'est au second qu'on serait en droit d'attribuer les lésions de la névrite interstitielle ascendante.

Les lésions articulaires peuvent, comme on le sait, donner naissance à de l'amyotrophie qui a son siège de prédilection dans les muscles extenseurs de la jointure malade, mais qui est capable aussi d'envahir la plupart des muscles du membre dont cette articulation fait partie et d'atteindre même, dans des cas exceptionnels, quelques muscles des autres membres. Il n'est pas rare qu'en même temps les réflexes tendineux soient notablement exagérés et que le phénomène de l'épilepsie spinale puisse être provoqué. On observe aussi parfois des troubles de la sensibilité caractérisés par des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

L'amyotrophie, qui constitue le phénomène le plus commun, a été attribuée par les uns à une irritation spinale d'origine réflexe ayant pour point de départ l'excitation des terminaisons des filets nerveux articulaires, par les autres à une propagation directe du travail inflammatoire de l'articulation jusqu'aux muscles qui l'avoisinent. Je ne conteste pas que, dans certains cas, l'amyotrophie articulaire puisse dépendre, au moins en partie, de ce dernier mécanisme pathogénique; mais on ne peut non plus mettre en doute, dans la genèse des amyotrophies articulaires, la réalité d'une intervention d'origine réflexe de la moelle. La théorie de l'action réflexe, soutenue en particulier par Charcot, permet seule de comprendre les amyotrophies à distance dont nous avons parlé, l'apparition des phénomènes spasmodiques; et la validité de cette théorie me semble confirmée par les expériences d'Onanoff et Raymond, répétées ensuite par Deroche; en voici le résumé. On coupe chez un chien les racines postérieures correspondant à un des membres du train postérieur et on laisse intactes les racines postérieures du côté opposé; on détermine ensuite des deux côtés une arthrite du genou. Dans ces conditions, il se développe de l'amyotrophie dans le membre dont les fibres centripètes ont été respectées, tandis, que dans l'autre membre, l'atrophie musculaire fait défaut. Korniloff, il est vrai, a critiqué ces expériences et a contesté l'exactitude des conclusions qui ont été tirées. Quoi qu'il en soit, il me paraît démontré, par l'étude des troubles nerveux consécutifs aux lésions articulaires, que l'irritation des terminaisons sensitives des nerfs peut retentir dans la moelle, et il y a tout lieu d'admettre que cette irritation se transmet de la périphérie au centre par les cylindres-axes.

Mais, comme dans les faits de ce genre les nerfs ne subissent pas de modification matérielle, organique, qu'il s'agit là de troubles purement dynamiques, ce qui est établi par les caractères cliniques de l'amyotrophie, qui ne présente jamais la DR, et par les examens anatomiques, dont les résultats ont toujours été négatifs, sauf dans une observation de Klippel, il est impossible de rattacher les troubles nerveux en question à la névrite ascendante.

On désigne sous la dénomination de paraplégies urinaires les paraplégies qui surviennent dans le cours d'affections rénales ou vésicales et qui semblent en

être la conséquence. Le groupe de paraplégies urinaires se compose de plusieurs variétés de faits distincts, dont quelques-uns auraient des liens avec la névrite ascendante; on peut diviser ces faits en trois catégories.

A la première appartiennent les cas semblables à celui qui a été rapporté par Kussmaul et dans lequel une névrite du plexus lombaire et sacré s'était développée par suite de la propagation directe d'une inflammation de la vessie jusqu'aux nerfs de ce plexus. Les cas de ce genre n'ont rien de commun avec la névrite ascendante.

Dans la deuxième catégorie il faut ranger les faits semblables à ceux qui ont été décrits par Rayer, Leroy d'Étioles, Brown-Séquard, et auxquels ce dernier a donné le nom de paraplégies réflexes. Il s'agit là généralement de paraplégies crurales incomplètes, sans incontinence des matières fécales, sans troubles trophiques et sans exagération des réflexes tendineux; de plus, le début des accidents est souvent brusque et leur disparition peut aussi se produire très rapidement. Il est possible que les faits de ce genre ne dépendent pas tous du même mécanisme pathogénique, que les uns soient sous la dépendance de troubles psychiques hystériques, dont l'affection urinaire n'aurait été que l'agent provocateur, et que les autres soient dus à une action inhibitoire que la lésion organique des voies urinaires aurait exercée, par l'intermédiaire des nerfs, sur la moelle lombaire. Quoi qu'il en soit, les troubles du système nerveux dans ces deux ordres de cas sont de nature dynamique et par conséquent sans relations avec la névrite ascendante.

Enfin, la troisième catégorie des paraplégies urinaires est constituée par les troubles que voici. Dans le cours d'une affection des voies urinaires, affection suppurative le plus souvent, se développe une myélite transverse caractérisée par de la paralysie flasque ou spasmodique, des phénomènes trophiques, des escarres, des troubles du rectum. Cette myélite, perceptible ordinairement à l'œil nu, peut en tout cas être reconnue au microscope. Certains auteurs admettent que les troncs nerveux sont la voie par laquelle la lésion se propagerait de la vessie ou des reins jusqu'à la moelle épinière. Cette opinion, émise déjà par Troja en 1780, a été soutenue par Leyden, et Charcot, dans ses leçons, se déclare disposé à l'accepter tout en faisant remarquer « que, quant à présent, les résultats microscopiques n'ont pas témoigné à l'appui de cette interprétation pathogénique. On a constaté d'un côté les lésions des voies urinaires, de l'autre côté la lésion spinale; mais jamais jusqu'ici on n'a pu, sur les nerfs, retrouver les traces de la propagation présumée du travail inflammatoire ».

C'est là, en effet, la principale objection que l'on puisse opposer à cette conception.

Il est bien difficile, avec les notions que nous avons actuellement sur l'infection, d'admettre que les microbes de la suppuration puissent être ainsi transportés de la périphérie au centre sans laisser le long du chemin aucune trace de leur passage, sans produire aucune lésion des nerfs qui leur auraient servi de voie. On peut aisément comprendre que les microbes soient charriés à une grande distance par les vaisseaux sanguins ou les vaisseaux lymphatiques et viennent exercer leur action pathogène loin de leur point de départ, sans avoir préalablement altéré les voies de conduction; ce fait trouve une explication suffisante dans la rapidité avec laquelle le courant circulatoire peut entraîner des micro-organismes d'une région à une autre. En ce qui con-

cerne les nerfs, il n'en est pas de même. Que les microbes suivent dans leur ascension la route du tissu conjonctif péri ou intrafasciculaire, ou de la gaine lamelleuse, leur voyage ne peut s'effectuer que lentement et leur contact avec les tissus du nerf est assez intime et assez prolongé pour que leur influence perturbatrice doive nécessairement se faire sentir.

Je suis beaucoup plus porté à supposer que, dans les cas dont nous nous occupons, la myélite est le résultat d'une infection générale causée par les agents de la suppuration qui auraient pénétré dans les voies circulatoires et dont quelques-uns se seraient ensuite fixés dans la moelle.

Comme on le voit, parmi les exemples que je viens de choisir, il n'en est pas encore un qui se rapporte à un fait que l'on soit en droit de rattacher à la névrite ascendante.

Je vais entrer en plein cœur du sujet traité dans ce chapitre en abordant un nouveau groupe de faits relatifs aux lésions ascendantes qui se développent parfois à la suite d'un traumatisme intense portant sur un ou plusieurs gros troncs nerveux ou après une section de ces nerfs.

Ces observations ont de très grandes analogies avec les faits expérimentaux que j'ai relatés dans la première partie de ce travail et que je crois utile de rappeler brièvement.

Les expériences en question ont établi que dans certaines circonstances, à la suite de la solution de continuité d'un nerf, il se développe dans son bout central des altérations qui peuvent remonter jusque dans le bulbe ou dans la moelle. Certaines conditions semblent favoriser le développement de ces lésions, qui se produisent principalement quand l'opération est pratiquée sur des sujets en bas âge, quand l'objet d'étude choisi est un nerf crânien, quand la lésion consiste en un arrachement ou en une irritation du nerf par certaines substances chimiques ou par des agents de nature infectieuse, quand le siège de la solution de continuité est rapproché du centre trophique du nerf sectionné et enfin quand on entrave le travail de régénération qui doit amener le retour à l'état normal.

La solution de continuité d'un nerf crânien moteur ou sensitif peut être suivie d'une dégénération des fibres nerveuses du bout central, ainsi que de l'atrophie et de la disparition d'un nombre plus ou moins grand des cellules du noyau bulbaire correspondant.

À la suite des lésions expérimentales des nerfs rachidiens, en particulier du sciatique, certains observateurs ont noté des altérations profondes, de nature inflammatoire, des substances blanche et grise de la moelle. Toutefois, les observations de ce genre semblent tout à fait exceptionnelles et peuvent être interprétées de diverses manières. Il est possible, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que l'infection de la plaie soit l'origine de la myélite, et, de plus, rien ne prouve que les lésions spinales en question se soient développées par le processus de la névrite ascendante.

Dans la grande majorité des cas, les altérations ascendantes consécutives à la solution de continuité d'un nerf semblent bien différentes, suivant qu'on examine soit le bout central du nerf à partir du point de section jusqu'au ganglion spinal, soit les racines et la moelle.

Les lésions du bout central, à partir du point de section jusqu'au ganglion spinal, peuvent atteindre un grand nombre de fibres nerveuses et en amener

la destruction par un processus plus ou moins analogue à celui qui caractérise la dégénérescence wallérienne.

Dans les racines et dans la moelle il ne s'agit guère que d'un processus d'atrophie simple. Darkschewitsch a bien trouvé, à l'aide de la méthode de Marchi, quelques fibres radiculaires en voie de dégénération; mais ces lésions paraissent fort discrètes et l'on peut en tout cas affirmer, si l'on s'en rapporte aux résultats consignés par les divers expérimentateurs, qu'à la suite de section de nerfs ou d'amputation de membres, les modifications histologiques des racines et de la moelle sont très légères. (Pour plus de détails, voir p. 14.)

Revenons à la pathologie humaine.

Les faits les plus instructifs sont relatifs aux modifications que subit le système nerveux à la suite des amputations des membres. Ils ont fait l'objet de plusieurs travaux, dont le premier en date est celui de Bérard en 1829.

Ce n'est que quarante ans environ plus tard que parurent de nouvelles publications sur ce sujet, celles de Vulpian, particulièrement importantes, celles de Clarke, de Dickinson. Je mentionnerai ensuite les noms d'Erlennmeyer, Genzmer, Hayem, Friedreich, Leyden, Dejerine et Mayor, Kahler et Pick, Edinger, qui ont publié des observations relatives à cette question, le mémoire fort intéressant de Friedlander et Krause, les travaux de Gilbert et Hayem, Dudley, Reynolds, Homén, Marie, Marinesco, Redlich, Guillain, etc.

Si les résultats auxquels sont arrivés les auteurs dont je viens de donner la liste ne sont pas concordants à tous les points de vue, il s'en dégage toutefois de prime abord cette notion qui ne peut être contestée, à savoir qu'à la suite d'une amputation d'un membre le bout central du nerf et la moelle peuvent subir certaines altérations.

Nous allons successivement passer en revue les diverses lésions que l'on a signalées, en commençant par la périphérie et en remontant vers le centre.

Nerfs. — La portion terminale des nerfs sectionnés est le siège d'un névrome constitué par un grand nombre de fibres nerveuses grêles offrant un trajet sinueux et englobées dans une gangue épaisse de tissu conjonctif qui les unit intimement et en rend la dissociation très difficile. Les fibres grêles sont vraisemblablement, pour la plupart, des fibres de nouvelle formation et proviennent du bourgeonnement du bout central des tubes nerveux qui ont conservé leur vitalité après la section opératoire. Quant à la néo-formation du tissu conjonctif qui remonte plus ou moins haut et qui correspond à ce que nous avons dénommé la névrite interstitielle ascendante, elle est susceptible de plusieurs interprétations; elle est peut-être simplement consécutive aux altérations des tubes nerveux, mais il est plus probable qu'elle dérive d'une irritation du tissu conjonctif provoquée par la présence de substances toxiques ou de microbes. Il serait intéressant de connaître les différences que peuvent présenter les névromes des amputés, suivant que la plaie a été réunie par première intention, ou qu'elle a été le siège de phénomènes infectieux. Marie a déjà fait intervenir l'infection pour expliquer certaines altérations des nerfs des amputés.

Les nerfs, dans cette partie qui s'étend du névrome jusqu'à l'endroit où la racine antérieure et la racine postérieure se réunissent l'une à l'autre, sont parfois augmentés de volume; généralement, en pareil cas, cette augmenta-

tion d'épaisseur des nerfs diminue de la périphérie au centre et tend à disparaître à mesure qu'on remonte vers la moelle.

L'augmentation du volume des nerfs à la suite de l'amputation n'est pas du tout un fait constant et, comme nous l'avons vu plus haut, Homén a constaté dans ses recherches expérimentales que les nerfs du côté opéré étaient généralement plus grêles que ceux du côté opposé.

Les lésions histologiques sont les suivantes : un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses ont subi des modifications ; quelques-unes sont plus grêles qu'à l'état normal et présentent les caractères de l'atrophie simple (voir p. 52) ; il y en a dont le contour manque de netteté et tous les éléments qui les constituent, cylindres-axes, segments interannulaires, paraissent intimement confondus ; il s'agit là, si les observations des auteurs qui ont signalé cette altération sont exactes, d'une sorte de nécrose, de dégénération spéciale qui a pour conséquence la destruction de la fibre nerveuse ; enfin, dans certaines fibres on trouve une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann.

Ces altérations tubulaires du segment central constituent ce que nous avons appelé la névrite parenchymateuse ascendante.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature du processus qui amène la destruction des fibres du bout central ; les uns y voient une dégénérescence particulière bien différente de la dégénération wallérienne ; d'autres, au contraire, admettent que la désorganisation des tubes nerveux s'opère suivant le même mode histologique au-dessus et au-dessous du point de section ; la seule différence qui distinguerait les lésions du bout périphérique de celles qui se produisent dans le segment central consisterait en ce que dans ce dernier elles évolueraient avec plus de lenteur et n'atteindraient qu'un nombre de fibres relativement faible.

Quellé est la cause de l'atrophie ou la destruction des fibres qui appartiennent au bout central du nerf sectionné et qui, en vertu de la loi de Waller, devraient conserver leur intégrité ?

Je rappellerai l'idée émise par Forel à ce sujet. Cet auteur fait observer d'abord que les cellules ganglionnaires avec leurs fibres forment des éléments comparables à ceux qui représentent les animaux inférieurs. Comme ces derniers, ces éléments subissent, quand on supprime une partie de la masse qui les constitue, des modifications dont l'importance est en rapport avec le volume ou la longueur de la portion qui a été amputée ; ces modifications peuvent consister en une simple atrophie ou en une désorganisation complète. Les travaux récents ont complètement confirmé les vues de Forel (v. page 18).

Friedländer et Krause sont d'avis que la dégénération du segment central des nerfs sectionnés n'atteint que les fibres sensibles, et parmi ces fibres, celles-là seulement qui se terminent dans des appareils spéciaux (corpuscules de Meissner, de Pacini). Par suite de la solution de continuité de ces fibres, les communications entre leur bout central et leur organe terminal sont interrompues ; il en résulte un arrêt de leurs fonctions dont la dégénération serait la conséquence.

D'après Marie, la dégénération d'un certain nombre de fibres du bout central tiendrait à ce que leur noyau d'origine, leur véritable centre trophique, siégerait à la périphérie. C'est là une hypothèse qui est en contradiction avec les faits d'expérience.

On peut supposer, dit Marinesco, qu'à l'état normal les excitations auxquelles les terminaisons des nerfs sensitifs sont soumises exercent sur les ganglions spinaux une action de nature chimique qui influe à son tour sur la nutrition des fibres nerveuses émanant des cellules ganglionnaires. La solution de continuité d'un nerf aurait pour conséquence une modification dans la nature des excitations périphériques transmises aux centres, dont le pouvoir trophique subirait un affaiblissement. De là résulterait la dégénérescence lente et progressive des fibres nerveuses qui en dépendent.

Pour compléter l'exposé de ce qui est relatif aux lésions des nerfs, je dois appeler l'attention sur certaines figures histologiques signalées par Friedländer et Krause. Il s'agit d'ilots d'aspect singulier que ces auteurs ont observés sur des coupes transversales et qui occupent la place des tubes nerveux.

Ces ilots, dont la forme est variable, ont un diamètre trois ou quatre fois plus considérable que celui des fibres normales. Ils représentent pour ces auteurs les vestiges de certains groupes de fibres nerveuses qui se sont atrophiées. D'après Marie, la constitution de ces ilots serait toute différente : chaque ilot correspondrait à un tube nerveux dont la gaine de myéline ainsi que le cylindre-axe auraient disparu et dont la gaine de Schwann distendue contiendrait des fibres de nouvelle formation. Pour cet auteur, c'est à la néoformation de ces fibres qu'il faudrait attribuer principalement l'augmentation du volume des nerfs.

Nageotte a retrouvé des formations analogues dans les nerfs radicaux altérés, soit au cours du tabes, soit au cours de processus inflammatoires divers. Par des coupes en séries, il a pu démontrer qu'il s'agit là, tantôt d'une régénération des fibres nerveuses par des pinceaux de fibrilles emprisonnées dans l'ancienne gaine de Schwann, tantôt de figures qui sont liées à une lobulation du parenchyme nerveux par endonévrite primitive. Il existe donc à la fois des *ilots de dégénération* (Friedländer et Krause), et des *ilots de régénération* (P. Marie), qui, tout en présentant quelque ressemblance d'aspect, peuvent néanmoins être facilement distingués les uns des autres par une étude méthodique du nerf.

Ganglions rachidiens. — Les cellules des ganglions rachidiens ne semblent pas présenter d'altérations ; on a pourtant signalé dans quelques cas une légère atrophie de quelques-unes de ces cellules, mais la réalité de ces lésions, qui ne seraient du reste que fort légères et exceptionnelles, n'est pas définitivement établie.

Racines. — Les racines postérieures ont paru à certains observateurs d'un plus petit calibre que les racines normales et l'on a noté dans certains cas la présence dans ces racines de fibres grêles en nombre plus considérable que de coutume. Il faut toutefois bien remarquer que les modifications des racines postérieures sont beaucoup moins accusées que celles des nerfs. Quant aux racines antérieures, suivant les uns elles seraient normales, d'après les autres elles seraient légèrement atrophiées et offriraient des altérations analogues à celles qu'on a signalées dans les racines postérieures.

Moelle. — En ce qui concerne la moelle, les résultats auxquels sont arrivés les différents observateurs qui se sont occupés de ce sujet diffèrent entre eux d'une façon assez notable. Les uns, avec Vulpian, insistent surtout sur les lésions des cornes antérieures et sur celles du cordon antéro-latéral ; les