muscles de l'autre côté donnent des renseignements discordants sur l'espace.

Le plus grand rôle, même pour l'apparition de la sensation de vertige, est rempli indubitablement par les organes des canaux semi-circulaires et dans le sac et l'utricule.

Lorsqu'il se produit dans ceux-ci ou dans leurs relations nerveuses centrales des états pathologiques compliqués d'excitation des parties sensibles, des sensations de vertige accompagnées de mouvements musculaires apparaissent alors. Ce vertige existe toujours dans les cas malins de la maladie de Ménière. Dans les cas bénins, il n'intervient qu'en présence de mouvements physiques, donc lorsque ceux-ci provoquent eux-mêmes des irritations plus fortes.

Les relations du nerf vestibulaire semblent passer par le cervelet. Cela confirmerait l'expérience d'après laquelle les maladies du cervelet provoquent des phénomènes vertigineux absolument analogues.

Il pourrait s'agir ici principalement des affections du pont du cervelet et ensuite de phénomènes irritatifs mais non paralytiques. Car les maladies des hémisphères cérébelleuses se déroulent pour nous sans symptômes. C'est ainsi que les chiens privés de cervelet, et chez qui les phénomènes irritatifs ont disparu, ne paraissent pas souffrir du vertige ainsi que Luciani l'a démontré. Les cas d'atrophie du cervelet observés chez l'homme ne démontrent pas davantage que l'absence du cervelet produit le vertige.

Naturellement on présuppose que l'écorce du cerveau y est intéressée et qu'il s'agit d'un processus conscient. C'est là que réside la dernière cause de cette sensation.

C'est ici que cette sensation se produit lorsque les renseignements en question arrivent par les organes sensoriels. On ne saurait émettre que des hypothèses sur la façon dont il faut comprendre les autres sensations nombreuses du vertige qui se présentent dans les affections cérébrales diffuses, dans la tension cérébrale, les affections gastriques, l'anémie, les troubles de la circulation et autres circonstances.

V

L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR L'ÉTAT NUTRITIF DES TISSUS

Il est indubitable que la maladie des appareils nerveux exerce une influence pathologique sur la nutrition de certains organes. Comme nous savons, les fibres nerveuses se détruisent dès qu'elles sont séparées de leurs cellules ganglionnaires respectives. Cela se comprend, car toute partie de cellule, dont la liaison avec le noyau est coupée, meurt certainement. On ne connaît pas exactement les détails. C'est ainsi que nous ignorons encore où sont situées les cellules respectives d'une série de nerfs.

Les muscles striés se comportent exactement comme les nerfs. Eux aussi meurent dès qu'ils sont séparés des cellules ganglionnaires de la corne antérieure qui les innervent (atrophie dégénérative).

Ce fait est beaucoup plus difficile à interpréter que le premier. Il ne s'agit plus de portions d'une cellule, mais de deux cellules dont chacune a son noyau et qui

appartiennent à des tissus différents. On se demandera tout d'abord si cette observation a des analogies.

Quel est le rôle des muscles du cœur et de l'intestin? Que je sache, ceux-ci n'ont jamais été séparés de leurs nerfs. En outre, ils possèdent d'eux-mêmes dans l'intérieur de leur musculature de grandes quantités de cellules ganglionnaires. On ne saurait extirper celles-ci.

Quant à leur disparition on ne l'a pas encore observée, sauf dans l'intestin. Mais ici les nerfs et les muscles étaient toujours dégénérés en même temps. Nous savons pertinemment que l'état nutritif des cellules des glandes salivaires et des testicules dépend de l'influence des nerfs. Si les nerfs respectifs sont coupés, ces glandes périront. Par suite, les fibres musculaires et les cellules de certaines glandes se présentent sous une même forme.

L'essentiel en principe est de savoir si les lésions des nerfs troublent l'état nutritif des organes en abolissant leur fonctionnement, ou bien si elles exercent une influence nutritive spécifique indépendante de la fonction.

Essayons d'abord de tirer des muscles et des glandes l'explication nécessaire.

Lorsque les muscles sont paralysés par des lésions cérébrales, le trouble de nutrition grave qui se produit n'est pas du tout semblable à celui consécutif à sa séparation des cellules de la corne antérieure. Ils perdent en volume, mais leur structure anatomique reste inaltérée dans son essence. Cette observation semblerait appuyer l'insignifiance du fonctionnement. Mais ce n'est là qu'une apparence, car dans toutes les maladies cérébrales, seules certaines formes de l'innervation sont

troublées, notamment la forme volontaire. Aussi le muscle n'en sera-t-il pas réduit à l'inaction pour cela.

Il est indubitable que des réflexes nombreux provoqués par la périphérie et le centre agissent en permanence sur des groupes étendus de muscles. Ce fait devra être retenu même par ceux qui nient le tonus réflexe général du muscle. Donc, les muscles sont excités par cela d'une façon extrêmement fréquente, indépendamment de la volonté. Mais avant tout, et cela nous paraît plus important encore, il n'est absolument pas permis de ne voir la fonction des muscles striés que dans la production d'atrophie visible. Il est plutôt certain que le tissu musculaire remplit encore d'importantes fonctions dans les échanges organiques. Il suffit de rappeler ses rapports avec la production de chaleur.

Nous voyons que le muscle apparemment inactif, mais encore relié aux nerfs, a des échanges organiques totalement différents à celui privé de nerfs. On peut en conclure que le premier est actif comparativement au second.

Mais cette fonction thermique du muscle dépend du système nerveux; nous n'en connaissons pas d'ailleurs qui n'en dépendraient point. Dès lors, on comprend beaucoup mieux les rapports intimes entre la moelle épinière et l'état nutritif du muscle. Le fonctionnement et la nutrition sont inséparables.

Les conditions sont exactement les mêmes dans les glandes salivaires et les testicules. Ces deux organes aussi sont uniquement mis en mouvement par le système nerveux; eux non plus ne tardent pas à s'atrophier après leur séparation de la moelle épinière, ou de la moelle allongée.

Il en résulte que les troubles graves de nutrition des muscles, glandes salivaires et testicules, doivent être considérés comme coïncidant avec la diminution des fonctions et que l'on peut les ramener à celles-ci.

Bien que nous ayons vu que l'activité des muscles striés ne cesse pas en présence de lésions cérébrales, cette activité en est en tout cas diminuée (il est toute une série d'innervations qui sont supprimées). Aussi, dans les maladies cérébrales, se produit-il pour ce motif un abaissement de l'état nutritif de ces muscles. Cet abaissement est la suite logique de l'inactivité et se rencontre dans tous les états qui affaiblissent ou abolissent les innervations musculaires de la volonté. Cette atrophie simple se comporte en présence de la rapidité de son développement, des conditions électriques et de la structure du parenchyme musculaire d'une façon toute différente que les atrophies dégénératives dont nous avons parlé. Les quantités de sang qui parcourent le muscle sont beaucoup plus grandes pendant son activité que dans le repos. Nous savons que les fibres musculaires accommodent leur volume à la somme de travail à accomplir. Tout cela nous fait comprendre l'atrophie du muscle dans la diminution de son activité.

Dans certains cas particuliers où la liaison entre les fibres musculaires et les cellules de la corne antérieure est intacte, nous voyons en outre intervenir l'atrophie simple si rapidement qu'il est impossible d'admettre la paralysie volontaire comme cause exclusive. Comme Quincke l'a démontré, des lésions cérébrales du muscle entraînent parfois de fortes atrophies simples. Sur ce point les causes sont encore obscures. En effet on n'a

jamais découvert jusqu'ici des rapports certains entre la nature du trouble cérébral et le développement de l'atrophie musculaire.

Outre cela, les maladies articulaires provoquent parfois une atrophie de même nature, dans certains muscles voisins de l'articulation. Elle est beaucoup plus forte, elle intervient beaucoup plus rapidement que la diminution de volume après la paralysie des mouvements volontaires. Et cependant, elle n'est que simple. La réaction qualitative et électrique ainsi que la structure anatomique demeurent inaltérées.

Pour expliquer cette atrophie, il faut se rappeler qu'elle n'accompagne pas constamment des modifications articulaires. Aussi l'hypothèse de Strümpell, suivant laquelle les processus inflammatoires de l'articulation se répandent sur le muscle et l'altèrent, est parfaitement acceptable, car les nombreux cas d'arthrite sans modifications musculaires indiquent que la présence des rapports mystérieux entre l'articulation et la nutrition du muscle n'est tout au moins pas probable.

La dystrophie musculaire présente enfin un trouble remarquable de la nutrition musculaire. Dans cette maladie, il s'agit de la disparition de fibres musculaires, qui se produit directement ou après un stade hypertrophique préalable de ces fibres.

La plupart des savants sont d'avis qu'il s'agit là d'un trouble primitif du muscle. Erb n'exclut pas totalement l'hypothèse d'une origine spinale. Indubitablement, les fibres musculaires ne se comportent pas dans cette maladie, et cela dans la majorité des cas, comme s'ils étaient dégénérés, tant au point de vue anatomique qu'électrique. Mais ils accusent plutôt une simple atro-

phie. Cela est tellement certain que la plupart du temps le système nerveux a été trouvé libre.

Ces deux constatations sembleraient rendre très probable la nature primitive et myopathique de la maladie.

Dans certains cas, la graisse interstitielle de certains muscles se développe à un si haut degré que leur volume peut en augmenter (pseudohypertrophie). L'origine et l'importance de cette hyperplasie graisseuse sont inconnues. A première vue, nous ne saurions lui attribuer une influence destructive sur les fibres musculaires, car elles manquent le plus souvent. Et il n'est pas probable que deux causes entrent en jeu pour la destruction d'un muscle.

On ne sait sur les causes de la disparition du muscle qu'une chose : c'est que les prédispositions héréditaires y jouent un rôle décisif.

Par suite, les différentes circonstances dans lesquelles l'atrophie des muscles se constitue, ne nous forcent pas, jusqu'ici, c'est notre avis, à admettre une influence trophique, particulièrement indépendante de la conservation de la fonction ; quant aux autres tissus, les conditions sont beaucoup plus compliquées et beaucoup moins claires.

On trouve chez les enfants atteints de polymyélite antérieure, que le développement du squelette s'opère en général d'une manière défectueuse, lorsque les muscles des extrémités s'atrophient et restent en retard sur la croissance. Ce genre de troubles dans la croissance osseuse est beaucoup plus faible dans les paralysies infantiles déterminées par des affections cérébrales. On ne saurait interpréter ce phénomène avec certitude. On pourrait supposer que l'atrophie complète des muscles

qui accompagne la maladie de la corne antérieure entraîne l'absence de toutes les irritations, tiraillements, pressions et mouvements des os, et que aussi le courant sanguin devient extrêmement minime dans les membres paralysés par l'origine spinale.

Néanmoins, il faut tenir compte de ce que chez les adultes on n'a, que je sache, jamais constaté des lésions des os, consécutives à des lésions des cornes antérieures, ou des fibres radicales antérieures (polymyélite, atrophie musculaire, myélite, névrite). Donc, des influences diverses doivent présider à la conservation et à la croissance des os.

Malgré cela, on trouve très bien dans certaines affections spinales (tabès, syringomyélite) des troubles nutritifs des os et des articulations. On a trouvé à ce moment une fragilité anormale des diaphyses, et des affections curieuses des terminaisons des articulations entraînant les anomalies les plus singulières de la taille. Les modifications anatomiques des articulations ne sont pas là autre chose que celles de l'arthrite déformante chronique.

Dans une partie des cas, son origine n'oppose pas de difficultés aux recherches, surtout lorsque ces arthrites peuvent être imputées à l'abolition du sens de la température et de la sensibilité. Les malades, qui ne ressentent de douleurs dans aucune lésion, ne remarquent pas non plus des légers troubles des tendons et des articulations, ils se servent de leurs membres comme auparavant, et, ainsi qu'il a été prouvé, leur impriment les plus graves modifications.

La question est de savoir si l'on peut expliquer toutes les affections articulaires névropathiques de cette façon.

Les observations, que nous possédons, n'en donnent pas le droit; c'est ainsi que l'on a décrit certains malades chez lesquels il s'est développé en quelques jours une destruction articulaire de la plus haute gravité, sans que l'on ait pu démontrer préalablement chez eux la moindre petite lésion. Dans ce cas, il doit s'agir d'influences particulières extrêmement obscures. C'est ce que nous devons admettre également pour les cas où l'amincissement et la fragilité des diaphyses se produisent.

Charcot croyait avoir trouvé, dans certains groupes cellulaires des cornes antérieures, des régions, d'où l'état nutritif des articulations et des os se trouve dominé.

Ces constatations ne se sont pas répétées, et l'on ne sait pas encore quelles fonctions physiologiques il faut attribuer à ces groupes cellulaires.

Les conditions de la peau sont identiques à celles du squelette. Dans le cortège des troubles cérébraux ou de la moelle épinière, on observe toutes les variétés d'exanthèmes, nécroses ou tumeurs, exactement comme dans le décubitus. Ces constatations sont d'une valeur inégale dans leur importance pour notre question.

Dans la plupart des cas, les anomalies de la nutrition accompagnent celles de la sensibilité, notamment celles de la douleur et de la température. Il n'est pas douteux qu'elles suffisent déjà par elle-mêmes à provoquer les plus profondes modifications de la peau.

Nous n'avons pas besoin de développer ce sujet plus longuement. Il nous suffit de renvoyer à ce que nous avons dit sur les articulations. Quant à l'origine du décubitus, il faut encore insister sur ce point, c'est

que les malades ont très souvent des paralysies des sphincters. La pollution permanente de la peau par les urines et les excréments altèrent celle-ci de la façon la plus grave. Il faut penser aussi que les emplacements nécrosés sont généralement exposés à de fortes pressions. Et la question se représente à nouveau ainsi : Faut-il considérer les paralysies de la sensibilité douloureuse et de température, ainsi que l'incontinence vésicale et rectale, comme cause suffisante, dans tous les cas d'excoriation cutanée, dite névropathique, ou par décubitus ?

Certains savants allemands surtout penchent vers la positive; les autres, par exemple Charcot, maintiennent énergiquement la négative. Il est certain que les cas où l'on ne peut expliquer les troubles de la peau par des causes connues sont très rares.

Aussi, est-il extrêmement désirable que cette question fondamentale soit élucidée par des travaux communs.

On a remarqué à la suite de troubles nerveux toute une série d'autres modifications de la peau. Nous n'avons pas à entrer dans les cas attribuables aux influences vaso-motrices; car, si l'origine de ces éruptions particulières (urticaire, érythème avec ou sans exsudations) est encore obscure, elles ne représentent en principe rien d'incompréhensible et n'ont rien de commun avec l'état nutritif. Ce qui nous intéresse ici, ce sont les cas où il n'y a pas abolition d'influences nerveuses, mais où il existe une irritation inflammatoire des fibres qui atteint simultanément son organe terminal, c'est-à-dire la peau, comme par exemple l'herpès zoster.

Là non plus, les rapports directs ne sont pas clairs.

On trouve de très nombreuses névrites sans affection cutanée.

On ne sait pas pourquoi cette affection se produit précisément dans certains cas, ni quelles sont les fibres nerveuses intéressés, lorsque la peau devient simultanément pathologique, ni si la lésion des ganglions spinaux détermine ce phénomène. Tout cela est aussi peu connu que la nature de l'affection cutanée.

On ne sait notamment pas d'une façon certaine s'il se produit des nécroses primitives dans la peau avec réactions inflammatoires, ou bien si ce ne sont des phénomènes d'irritations primitives.

Nous n'avons rien à dire ici sur les autres troubles de la peau, des cheveux et des ongles qui se produisent dans le cours des maladies nerveuses et qui, paraît-il, leur sont connexes. Nous n'en dirons rien parce que l'on n'en sait rien.

Par contre, nous mentionnerons encore par quelques mots la façon dont il faut se représenter l'influence du système nerveux, sur l'état nutritif des cellules, dans les cas où il n'y a pas prédominance des causes connues et plusieurs fois mentionnées déjà.

Faut-il croire réellement qu'il puisse exister des influences trophiques indépendantes des influences fonctionnelles du système nerveux dans le sens le plus large du mot? Faut-il croire que des cellules peuvent exercer leurs fonctions sans lui, alors qu'elles ne sauraient vivre sans lui être rattachées ?

Cette hypothèse correspond-elle à toutes nos autres connaissances sur les cellules? On est certainement amené à penser que nos connaissances sur les rapports entre l'influence des nerfs et la fonction des cellules

sont encore très faibles, que l'on ne saurait qualifier de définitifs les examens relativement grossiers des troubles fonctionnels que nous avons mentionnés.

Ce qu'il faut avouer avant tout, c'est que toutes les conditions sont extrêmement compliquées. Les communications importantes de Gaule et de Fleiner ne nous ouvrent-elles pas précisément la perspective des immenses difficultés qu'il nous reste encore à vaincre? Les ganglions spinaux et le grand sympathique apparaissent ici certainement comme région, en rapport intime et important avec la peau et les muscles.

Il ne s'agit plus ici d'une véritable présidence à la nutrition, mais de rapports les plus compliqués, peut-être en partie de rapports réflexes. La coopération de nombreuses portions du système nerveux central et périphérique est en partie d'une certaine importance. Il nous suffit de les indiquer.

Aussi intéressante que soit leur étude, les difficultés qui s'opposent à leur connaissance sont encore beaucoup trop grandes.

Quelques mots encore sur un état pathologique compliqué de troubles de nutrition très vifs. Ce n'est pas que nous soyons d'avis que tout a ici pour point de départ des troubles du système nerveux, mais au contraire c'est parce que nous voulons suivre la vieille habitude et parce que l'insertion de ce sujet dans un autre chapitre ne se ferait guère sans une certaine difficulté.

Nous voulons parler des troubles nutritifs que l'on rencontre dans le cortège des maladies du corps thyroïde. Il est démontré aujourd'hui que lorsque le tissu thyroïdien est éloigné de la sphère des échanges, il se produit d'abord des phénomènes graves issus du système ner-

veux, ainsi que de la nutrition de l'organe. Plusieurs causes y contribuent.

L'âge de l'individu, la rapidité avec laquelle la fonction thyroïdienne disparaîtra, détermineront la priorité d'apparition de l'un ou l'autre phénomène. Si cela se produit rapidement, il interviendra des tremblements et des accès convulsifs particuliers, similaires, mais non pas identiques à ceux du tétanos. Parfois, on observe simultanément de vives augmentations de température. Les convulsions peuvent s'emparer des muscles respiratoires et entraîner la mort.

Malgré l'ablation chirurgicale du corps thyroïde, les symptômes nerveux graves font défaut chez un très grand nombre de malades ; c'est ce qui a fait douter de l'importance pathogénique de cet organe pour ces états. Néanmoins, il faut réfléchir, qu'à côté de l'organe principal, on trouve généralement plusieurs glandes thyroïdes accessoires.

Lorsqu'elles existent, l'ablation du corps thyroïde n'équivaut pas à l'élimination réelle du tissu du corps. C'est ce qui détermine le développement des phénomènes consécutifs.

Par contre, si la fonction du corps thyroïde disparaît graduellement, ou bien si dans les premiers temps après l'opération on n'y pallie par des moyens artificiels (transplantations de glandes thyroïdes, injections de sucs glandulaires), il se produit des troubles nutritifs sur la peau, les ongles, dans les os et autres organes. La peau devient épaisse, d'un glissement laborieux, boursouflée. Il s'accumule un corps mucilagineux dans le derme. Les fibres de tissus conjonctifs s'épaississent, les cheveux tombent; il s'ajoute à cela des troubles de

l'intelligence, elle décline graduellement, l'obnubilation intellectuelle se complique de faiblesse motrice, de paralysie et de troubles de la sensibilité.

Tous ces phénomènes consécutifs ont la plus grande ressemblance avec ceux du myxœdème, maladie particulière que l'on rencontre rarement en Allemagne et plus souvent en Angleterre.

Cette maladie a de nombreux rapports avec le crétinisme. Cela est d'autant plus important que dans ces deux maladies le corps thyroïde manque ou est malade. Les différences des tableaux symptomatiques pourraient s'expliquer par l'intensité variable et la nature des lésions thyroïdales, ainsi que par les différences de temps et d'âge, pendant lesquels elles se développent.

Nous sommes autorisés dès lors à considérer ces trois états comme une conséquence de l'affection du corps thyroïde. On ne connaît pas encore les rapports intimes des symptômes, ni dans quelle mesure ils dépendent de l'absence de la glande thyroïde.

Il est probable qu'en présence d'un fonctionnement défectueux du corps thyroïde, il s'est produit des modifications du sang. D'après les théories modernes, nous dirions : il s'est accumulé dans cet organe des éléments toxiques qui provoquent les troubles anatomiques et fonctionnels.