

dans la mélancolie, la manie et la paralysie générale; on cite un lypémanique qui s'est brûlé volontairement les membres inférieurs et les a vus se carboniser sans accuser aucune souffrance (1); souvent on peut pincer ou piquer des paralytiques généraux sans qu'ils s'en aperçoivent; il en est qui sont insensibles aux cautérisations par le fer rouge. C'est sans doute également à la paralysie momentanée des centres de perception qu'il faut attribuer l'anesthésie produite par les inhalations de chloroforme, et celle que l'on observe dans les états comateux.

La localisation de ces anesthésies d'origine corticale ne peut être faite avec certitude; il n'y a pas de centres sensitifs comparables aux centres moteurs; il n'est pas un point de l'écorce dont la lésion produise à coup sûr l'anesthésie: il faut faire exception pour la partie postérieure du lobule pariétal inférieur, où l'on peut localiser l'hémi-anopsie en même temps que la cécité verbale (voy. page 663); elle touche au pli courbe qui, d'après Munck et Ferrier, serait le centre cortical de la vision; les mêmes auteurs localisent dans la première temporale l'ouïe en même temps que la surdité verbale (page 662).

Il n'est pas probable que rien de semblable existe pour la sensibilité cutanée; elle paraît en rapport avec une grande étendue de l'écorce; on peut seulement déterminer dans leur ensemble les régions qui lui sont affectées. M. Ballet a établi que les lésions corticales produisent souvent des troubles fugaces de la sensibilité dans le cas où elles occupent les circonvolutions postérieures aux lobes frontaux; ils sont, d'après Tripier, constants et persistants, d'après M. Ballet, seulement possibles et fugaces, quand la zone motrice est intéressée; ils se produisent aussi, mais plus rarement, dans les cas de lésion du lobe occipital. Suivant M. Ballet, l'anesthésie est passagère si les circonvolutions motrices ou occipitales sont atteintes isolément, durable si elles le sont simultanément; le faisceau sensitif aboutit à une vaste zone comprenant toute l'écorce en arrière du pied des circonvolutions frontales.

Les anesthésies produites par des lésions du tiers postérieur de la capsule interne se reconnaissent à leur localisation: elles occupent constamment la moitié opposée du corps, y compris la face et les organes des sens, souvent tous, ou seulement le goût et l'ouïe, quand le faisceau spécial à la vue et à l'odorat n'est pas lésé simultanément. Il est très probable que les hémi-anesthésies semblables que l'on observe dans l'hystérie sont dues à une altération de la même partie.

L'hémi-anesthésie peut également être provoquée par la lésion de

(1) Arch. f. Psychiatrie, XI. 1844.

*l'un des pédoncules ou d'une moitié de l'axe bulbo-rachidien*; elle siège constamment du côté opposé à la lésion: c'est dire qu'elle occupe les mêmes parties que la paralysie motrice quand l'altération siège au-dessus de l'entre-croisement des pyramides, et l'autre moitié du corps quand elle siège au-dessous.

Dans les lésions pédonculaires, le goût et l'ouïe peuvent être intéressés en même temps que la sensibilité cutanée.

Dans les lésions bulbo-protubérantielles, on observe quelquefois l'anesthésie du trijumeau; tantôt elle alterne avec celle des membres, tantôt l'une et l'autre sont croisées, tantôt elle existe seule, du côté correspondant ou du côté opposé à la lésion.

Dans la moelle, la transmission des impressions sensitives paraît se faire surtout par la *partie postérieure de l'axe gris*. L'hémi-section de cet organe provoque une hyperesthésie du côté correspondant et une anesthésie du côté opposé; M. Vulpian a montré qu'une simple piqûre produit les mêmes effets; il s'agit là, selon toute vraisemblance, d'une anesthésie par inhibition.

Obersteiner (1) a étudié après M. Brown-Séguard (2), sous le nom d'*allochirie*, un trouble de sensibilité caractérisé par ce fait que les contacts, perçus par le patient, sont rapportés par lui, non à la partie touchée, mais à la partie symétrique du corps; c'est ainsi que la piqûre du membre inférieur droit est perçue dans le membre inférieur gauche. Ce symptôme s'observe surtout dans les cas où un état inflammatoire de la moelle a produit des relations nouvelles entre ses éléments nerveux; on l'a vu également survenir sous l'influence des lésions de l'encéphale ou des nerfs périphériques; on sait aujourd'hui que des influences purement dynamiques peuvent aussi bien que des lésions organiques produire le transfert des troubles sensitifs; il existe entre les deux moitiés de la moelle épinière comme entre les deux moitiés de l'encéphale de très nombreuses communications; chacune de ces moitiés peut remplir le rôle de l'autre; on conçoit que des impressions sensitives venues d'un côté du corps puissent être perçues comme si elles provenaient du côté opposé (Brown-Séguard).

On observe souvent dans les maladies de la moelle qui intéressent la substance grise ou les cordons postérieurs, et particulièrement chez les ataxiques, un *retard des sensations*; ce n'est quelquefois qu'après trente secondes que le malade perçoit la douleur provoquée par une piqûre ou un pincement; c'est surtout sur les sensations

(1) Obersteiner, *On allochiria*, *The Brain*, 1882. — R. Longuet, *L'allochirie* (*Union médicale*, 1884).

(2) Brown-Séguard, *Journal de physiologie*, etc., 1863-1865. — *Remarques sur le trouble de sensibilité connu sous le nom d'allochirie* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1885).

douloureuses que porte ce trouble ; le contact de l'épingle peut être perçu immédiatement alors que la douleur n'est sentie qu'après quelques secondes ; les réflexes sont généralement retardés en même temps que la sensation douloureuse ; quelquefois au contraire ils se produisent immédiatement après l'excitation. Schiff a reconnu dans ses expériences que la section de la substance grise donne lieu à ce trouble fonctionnel ; dans ces conditions, la sensation est d'ordinaire *prolongée* en même temps qu'elle est retardée ; la douleur perçue dure plus longtemps. Ces deux phénomènes peuvent être constatés, alors même qu'ils sont peu prononcés, par ce fait que les impressions sensitives ne peuvent plus être comptées quand elles se succèdent rapidement ; elles doivent être ralenties pour être perçues isolément.

Les lésions des *racines postérieures des nerfs sensitifs* et des *nerfs mixtes* donnent lieu à des anesthésies qui, d'une manière générale, mais non rigoureusement, sont limitées à leur sphère de distribution. Il faut tenir compte, dans leur étude, des anastomoses qui unissent les nerfs lésés aux nerfs restés sains et donnent lieu à la *sensibilité récurrente*. Indiquée par Magendie en 1834 dans les racines antérieures, l'existence de cette sensibilité y a été démontrée depuis par Cl. Bernard. Notre grand physiologiste a reconnu en effet qu'après la section des racines antérieures on peut provoquer des sensations en excitant leur bout périphérique. Il faut donc admettre l'existence dans ces racines motrices de filets récurrents provenant des nerfs sensitifs : la clinique devait démontrer que des filets semblables existent dans les nerfs périphériques.

En 1864, le professeur Laugier constatait, après une plaie du médian, la réapparition rapide de la sensibilité dans les parties animées par ce nerf ; il crut pouvoir l'expliquer par une réunion immédiate des parties sectionnées ; on sait aujourd'hui que cette réunion ne se produit jamais et que le bout périphérique d'un tube nerveux divisé doit nécessairement subir une dégénérescence incompatible pendant longtemps avec la conservation de ses fonctions.

On doit à M. le professeur Richet (1) d'avoir donné l'explication scientifique du fait observé par Laugier. Ayant sous les yeux, en 1867, un cas analogue, il montra que le retour de la sensibilité devait être attribué à des anastomoses unissant le bout périphérique des nerfs sectionnés aux nerfs restés sains ; il formulait ainsi pour les nerfs périphériques la loi de la sensibilité récurrente reconnue vraie par Cl. Bernard pour les racines antérieures ; depuis lors, MM. Ar-

(1) Laugier, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1864. — A. Richet, *Union médicale*, 1867. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1875.

loing et Tripier (1) en ont complété la démonstration ; ils ont constaté qu'après la section de trois des collatéraux d'un doigt la sensibilité persiste dans toutes ses parties ; de même, après la section du médian, la sensibilité est conservée, grâce aux filets récurrents du cubital et du radial. On sait que les tubes nerveux sensitifs subissent une dégénérescence quand ils sont séparés de leurs ganglions ; or, après la section d'un nerf, on peut reconnaître qu'il reste des fibres intactes dans le segment périphérique, tandis qu'un certain nombre de fibres dégénèrent dans les nerfs voisins. L'expérimentation est donc venue confirmer les faits acquis par l'observation clinique à la physiologie et à l'anatomie des nerfs sensitifs.

L'anesthésie par lésion des *extrémités nerveuses* peut se produire dans les cas où la membrane qui les reçoit s'altère ; c'est ainsi que, dans la lèpre et la sclérodermie, les parties atteintes peuvent être anesthésiées. Un simple trouble de vascularisation, celui qui résulte de la contraction des artérioles et amène l'arrêt de la circulation dans les téguments, a le même effet ; c'est ce que l'on observe dans l'asphyxie cutanée décrite par Maurice Raynaud.

L'anesthésie peut occuper, simultanément ou isolément, les téguments, les parties profondes et les organes des sens. L'anesthésie musculaire a une importance toute particulière. La plupart des physiologistes admettent aujourd'hui que les fonctions de locomotion ne s'accomplissent qu'à l'aide de sensations indiquant aux centres nerveux quelle est la direction, l'intensité et la durée des mouvements (2) et nous donnant « conscience de la sensation de notre corps par rapport à lui-même et aux objets extérieurs » (3). Ces sensations peuvent provenir des muscles eux-mêmes, des parties qui les avoisinent et des centres moteurs en activité. Divers auteurs ont attribué à chacune de ces sensations une valeur prépondérante ou exclusive ; l'opinion mixte compte le plus d'adhérents : le sens musculaire serait ainsi à la fois d'origine centrale et périphérique ; la persistance de la coordination chez les hystériques dont la sensibilité périphérique est abolie montre que les sensations centrales d'activité nerveuse suffisent à l'assurer (4).

Il n'est pas nécessaire que les parties asthésiodiques soient profondément lésées pour qu'il se produise de l'anesthésie ; elles ne sont en effet le siège que d'une modification peu profonde dans l'hystérie, car

(1) Arloing et Tripier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1868 et *Archives de physiologie*, 1869. — Cartaz, *Thèse de Paris*, 1875.

(2) P. Sollier, *Du sens musculaire* (*Archives de neurologie*, 1887).

(3) Gley, *Congrès international de psychologie physiologique*, Paris, 1889.

(4) Charcot, *Œuvres*, t. III. — Babinsky, *Bull. de la Société de psychologie physiologique*, 1889.

on sait que les troubles de la sensibilité engendrés par cette névrose peuvent disparaître instantanément, en particulier sous l'influence de l'aimantation.

Certaines intoxications provoquent des anesthésies diversement localisées; nous mentionnerons particulièrement celles que produisent le plomb, le sulfure de carbone, la vapeur de charbon et l'alcool; elles peuvent être limitées à une partie ou affecter tout un côté du corps; il semble qu'elles soient dues tantôt à une lésion périphérique, tantôt à une lésion centrale.

Les anesthésies qui surviennent dans la convalescence de plusieurs maladies aiguës, et particulièrement dans la diphthérie, sont très vraisemblablement d'origine spinale.

Parmi les anesthésies *limitées aux sens spéciaux*, les plus importantes sont celles qui portent sur la *vue* et sur l'*ouïe*.

Les nerfs optiques s'entre-croisent dans le chiasma de telle sorte que chaque bandelette optique transmet les impressions venant d'une moitié de chaque rétine et que sa lésion a pour effet l'*hémi-anopsie*; il en est de même des corps genouillés et du tiers postérieur de la couche optique que traversent ensuite les faisceaux; leur entre-croisement se complète dans les tubercules quadrijumeaux dont la lésion produit l'*amblyopie croisée*. Il en est de même de celles qui intéressent ces conducteurs dans le point, voisin de la capsule interne, où ils vont se joindre au faisceau de la sensibilité générale; plus haut, il se fait une nouvelle dissociation; on en a pour témoin l'*hémi-anopsie* que produisent, en même temps que la cécité verbale, les lésions du lobule pariétal inférieur (voy. page 663). Munck localise enfin dans le pli courbe une *cécité psychique* caractérisée par ce fait que le malade verrait les objets sans avoir notion de ce qu'ils sont. Ch. Richet (1) a produit chez le chien cette cécité psychique en pratiquant l'ablation des deux lobules occipitaux; Reinhard, d'après ses observations, l'a localisée dans ces mêmes parties (2).

L'*amblyopie* peut être *complète* ou *partielle*. Quand l'acuité visuelle est réduite, on peut reconnaître, en pareil cas, un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs: il se produit ainsi une *achromatopsie*. Toutes les régions de ce champ ne sont pas, en effet, également aptes à percevoir ces sensations; il est plus étendu à l'état physiologique pour certaines que pour d'autres: présentant pour le *bleu* ses plus grandes dimensions, il se rétrécit graduellement pour le *jaune*, l'*orange*, le *rouge*, le *vert* et le *violet*; celui-ci n'est perçu que par le centre de la rétine. Les myopes ne le distinguent pas, non plus

(1) Ch. Richet, *Congrès international de psychologie physiologique*, Paris, 1889.

(2) Reinhard, *Arch. f. physiologie*, 1889.

quelquefois que le *vert* et le *rouge*. Dans l'*amblyopie*, les cercles correspondant aux différentes couleurs se rétrécissent et l'on voit disparaître, d'abord le *violet* et le *vert*, puis le *rouge*, l'*orange* et le *jaune*; le *bleu* persiste le plus longtemps; l'*achromatopsie* est parfois complète.

La surdité d'origine nerveuse peut reconnaître pour cause une lésion du labyrinthe, du nerf auditif, du bulbe, de la capsule interne ou des circonvolutions temporo-sphénoïdales ou temporo-occipitales. Dans d'autres cas, c'est par action réflexe qu'elle se produit; M. Gellé (1) a montré que les lésions expérimentales du trijumeau déterminent des altérations du labyrinthe en même temps que de l'oreille moyenne; il y a des exemples authentiques de surdité vermineuse; certains médicaments ou poisons ont une action sur l'*ouïe*: tels sont, en première ligne, les sels de quinine et les préparations salicylées.

Relativement aux centres des sensations gustatives et olfactives, Ferrier, se basant sur les résultats de ses expériences, a cru pouvoir les localiser dans le subiculum de la corne d'Ammon. La clinique n'a pas jusqu'ici confirmé cette manière de voir.

#### ARTICLE XX. — TROUBLES DES ACTIONS RÉFLEXES.

Tous les centres nerveux, depuis l'encéphale jusqu'aux ganglions contenus dans les viscères ou les membranes de revêtement, peuvent, sous l'influence d'excitations centripètes, devenir le point de départ d'excitations centrifuges qui donnent lieu à des contractions musculaires, à des paralysies ou à des troubles de sécrétion ou de nutrition.

Les contractions réflexes peuvent siéger dans les muscles de la vie de relation et dans ceux de la vie organique.

Les réflexes *cérébraux* sont ceux qui attirent le moins l'attention, car les actes auxquels ils donnent lieu sont le plus souvent considérés à tort comme volontaires.

Les réflexes *bulbaires* peuvent se traduire par les convulsions généralisées, les troubles vaso-moteurs et la perte de connaissance qui caractérisent l'attaque épileptique. L'excitation initiale part quelquefois d'un viscère tel que l'intestin irrité par des helminthes ou d'une cicatrice; dans ce dernier cas, on voit les réflexes s'étendre graduellement à de nouveaux muscles comme dans le schéma de Pflüger. Chez un malade que nous avons observé aux Incurables dans le service de notre maître Archambault, une cicatrice étendue de l'avant-bras a été ainsi le point de départ de convulsions qui, d'abord limi-

(1) Gellé, art. *SURDITÉ* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques et Précis des maladies de l'oreille*, Paris, 1884.

tées au membre affecté, se sont graduellement étendues aux muscles du cou et de la face du même côté, puis à ceux des membres inférieurs, pour enfin se généraliser. D'autres fois les convulsions sont limitées à un groupe de muscles; il en est ainsi, par exemple, dans les tics de la face.

Les réflexes *spinaux* s'exagèrent chaque fois que la moelle ou une de ses parties se trouve soustraite à l'action modératrice qu'exerce sur elle la partie des centres nerveux située au-dessus; on les trouve également accrus dans les myélites chroniques et dans les cas où la substance grise subit d'une façon persistante des excitations transmises par les nerfs centripètes ou par les faisceaux descendants; ils peuvent affecter des caractères tout à fait semblables à ceux de la convulsion épileptique; d'autres fois ce sont des contractions tétaniques ou des mouvements rythmiques.

Les réflexes *ganglionnaires* donnent lieu au spasme des muscles soumis à l'action des centres atteints et à des troubles de l'innervation vaso-motrice. C'est ainsi qu'en trempant une main dans l'eau froide, on provoque la contraction des artérioles de l'autre main; la rougeur de la pommette dans la pneumonie ne peut s'expliquer que par une action réflexe sur les vaso-moteurs: il en est de même de la roséole pudique qui, chez nombre de sujets, se produit sur la poitrine quand on découvre cette partie, et de la stricture générale des vaisseaux dans le cas d'entérite aiguë ou d'étranglement interne. On ignore pourquoi l'excitation centripète se réfléchit, tantôt sur les vaso-constricteurs, tantôt sur les vaso-dilatateurs, et produit ainsi des modifications diverses dans l'état des parties.

Les coliques hépatiques et néphrétiques sont dues à la contraction réflexe des canaux irrités par la présence de calculs; la toux et les vomissements sont également des phénomènes réflexes: il en est de même du ténesme vésical et de la polyurie.

Les réflexes jouent un rôle considérable en pathologie; c'est par leur intermédiaire qu'agissent la plupart des causes morbifiques. Les actions vaso-dilatatrices, en particulier, semblent intervenir puissamment dans la genèse des phlegmasies. Nous avons vu deux fois l'irritation des téguments provoquer un travail phlegmasique dans la partie symétrique de l'autre moitié du corps (1). On connaît l'ophtalmie sympathique.

M. Barié a montré que des excitations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires retentissent par voie réflexe sur l'ap-

(1) Hallopeau et Neumann, *Contribution à l'étude des inflammations réflexes* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1878). — Hallopeau, *Sur un cas de gangrène symétrique anormale* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1880).

pareil cardio-pulmonaire; entretenant les artérioles pulmonaires dans un état de contraction spasmodique, elles exagèrent la tension dans le système de l'artère pulmonaire et amènent ainsi d'abord la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule droit; il en résulte soit des palpitations ou des intermittences des contractions cardiaques, soit des accès d'oppression, soit des accidents très voisins de l'angine de poitrine, soit seulement une légère anhélation après les repas. Ces actes réflexes se passent surtout dans le domaine du grand sympathique; peut-être le pneumo-gastrique n'est-il pas étranger à la transmission des excitations. M. Cartaz a bien décrit des névroses réflexes d'origine nasale qui sont des accès d'asthme, des quintes de toux spasmodique et des migraines. Certains poisons, tels que la strychnine, l'opium et la belladone, exagèrent les réflexes en augmentant l'excitabilité de la substance grise.

Au lieu d'être exagérés, les réflexes normaux sont parfois diminués ou abolis; il est nécessaire, pour qu'ils se produisent avec leurs caractères normaux, que les nerfs centripètes, la substance grise à laquelle ils aboutissent et les nerfs centrifuges qui en émanent soient intacts: on peut donc les trouver affaiblis ou abolis chaque fois qu'il existe un obstacle à leur transmission par l'une de ces parties.

La diminution des réflexes par lésions des nerfs centripètes a une importance considérable en séméiotique; c'est à elle qu'il faut attribuer, selon toute vraisemblance, la suppression des réflexes tendineux qui constitue un des symptômes les plus fréquents de l'ataxie locomotrice dans toutes ses périodes; on l'observe le plus communément en percutant le tendon rotulien qui, sous l'influence de cette manœuvre, ne provoque plus, comme à l'état normal, l'extension brusque de la jambe; on peut souvent constater que ces mouvements font également défaut quand on vient à percuter les tendons des muscles biceps fémoral, tibial antérieur, tibial postérieur, biceps et triceps du bras et fléchisseurs des doigts; d'après Westphal, la lésion qui amène la disparition du phénomène du genou dans l'ataxie locomotrice progressive et dans la maladie de Friedreich occupe la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise.

Les myélites qui donnent lieu à la destruction de la substance grise antérieure ou postérieure doivent nécessairement s'accompagner de la suppression des réflexes.

Il en est de même des lésions des nerfs moteurs qui doivent servir à la transmission centrifuge de l'excitation.

Ce n'est pas seulement dans les maladies des centres nerveux que les réflexes tendineux peuvent être modifiés; M. Bouchard a constaté leur disparition fréquente, et particulièrement celle des réflexes pa-

tellaires, chez les malades atteints d'un diabète de longue durée.

La paresse des réflexes gastriques engendre la dyspepsie et la dilatation de l'estomac, celle des réflexes intestinaux la constipation, celle des réflexes vésicaux la rétention d'urine : c'est ainsi que l'inertie utérine empêche l'accouchement de se terminer ou produit l'hémorrhagie si elle survient après l'expulsion du délivre. L'asystolie est souvent un trouble des réflexes cardiaques, et le phénomène de Cheyne-Stokes doit être rapporté à un trouble des réflexes respiratoires.

ARTICLE XX. — ACTIONS D'ARRÊT.

L'expérimentation physiologique a démontré que l'excitation de certains nerfs peut suspendre momentanément l'activité des centres auxquels ils aboutissent; des phénomènes semblables se produisent souvent dans les maladies; nous avons cherché à établir que l'apoplexie est due à un arrêt dans l'activité psychique, et nous nous sommes appuyés sur l'abolition des réflexes spinaux pendant l'attaque provoquée par une hémorrhagie cérébrale; ce dernier phénomène ne peut être en effet que le résultat d'une action d'arrêt, car il n'existe en pareil cas aucune lésion de la moelle; la lésion cérébrale la paralyse en l'excitant, et il est vraisemblable qu'elle agit par le même mécanisme sur les circonvolutions. Les paralysies provoquées par les lésions cérébrales peuvent être également des phénomènes d'arrêt: lorsque l'on voit une hémiplegie prononcée s'améliorer en peu de jours au point de ne laisser que des traces légères, on peut vraisemblablement l'attribuer à un trouble apporté par la lésion dans les fonctions des centres nerveux correspondants plutôt qu'à l'altération matérielle subie par les conducteurs; les effets produits par la piqûre du nœud vital reçoivent aujourd'hui la même interprétation; la dilatation active des vaisseaux paraît être également un phénomène d'inhibition.

M. Brown-Séquard (1), à qui l'on doit d'avoir mis en évidence par de nombreuses expériences et observations cliniques la réalité de ce mécanisme, a montré que l'excitation de presque toutes les parties de l'encéphale peut donner lieu à des paralysies des membres et que ces pertes du mouvement volontaire proviennent le plus souvent, non d'une perte de fonctions des parties lésées, mais d'une influence inhibitoire partant du siège de la lésion ou de son voisinage et s'exerçant sur d'autres parties de l'encéphale ou de la moelle et peut-être même sur la terminaison des nerfs moteurs; d'après lui, ces inhibi-

(1) Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, passim. — Rodet, *Actions nerveuses d'arrêt*. Thèse d'agrégation, 1886.

tions peuvent durer jusqu'à la mort. Il rapporte à cette même cause prochaine la paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus, la perte de la déglutition et l'abolition des réflexes spinaux dans les maladies de l'encéphale, ainsi que la perte de connaissance et la suppression des réflexes spinaux que l'on observe le plus souvent dans la première phase de l'attaque épileptique. C'est par le même mécanisme que se produisent l'arrêt de la sécrétion urinaire pendant l'accès de colique néphrétique, l'arrêt du cœur dans la syncope provoquée, soit par une émotion, soit par une violente douleur, l'arrêt de l'attaque d'hystérie par la compression de l'ovaire, l'arrêt de certaines attaques épileptiques par la ligature du membre d'où part l'aura ou la flexion forcée du gros orteil, la diminution que subit, dans certaines conditions, l'activité des centres nerveux sous l'influence d'une excitation périphérique (Ch. Richet), et enfin la plupart des phénomènes de l'hypnotisme. Une partie des accidents produits par le choc traumatique peut recevoir la même interprétation.

ARTICLE XX. — TROUBLES DE L'INNERVATION TROPHIQUE.

La nutrition des tissus est soumise à l'influence du système nerveux; celle-ci s'exerce, en partie par l'intermédiaire des vaso-moteurs qui augmentent ou réduisent l'afflux sanguin, en partie directement. On voit fréquemment se produire dans les maladies nerveuses des troubles trophiques. On reconnaît leur origine à ce fait que leur siège correspond à la distribution de troncs ou de rameaux nerveux: le fait est de toute évidence pour le zona, ainsi que pour les amyotrophies et lésions cutanées qui se développent sur le trajet d'un nerf enflammé. Il est probable que l'influence trophique peut être troublée isolément et donner lieu à des lésions cutanées ou autres que n'accompagne aucun désordre de l'innervation motrice ou sensitive; leur origine nerveuse est alors beaucoup plus difficile à déterminer.

Nous avons vu déjà, en étudiant les atrophies musculaires, qu'elles peuvent être provoquées par une lésion des nerfs moteurs ou de leurs noyaux d'origine. Il s'agit alors tantôt d'une atrophie simple, tantôt d'une atrophie dégénérative.

Dans le premier cas, les fibres musculaires diminuent de largeur, la graisse s'accumule dans leurs interstices, mais il n'y a aucun signe d'irritation; il ne se produit pas de nouveaux éléments; la contractilité reste intacte: il en est ainsi dans les cas de tabes et dans les compressions de la moelle.

Dans l'atrophie dégénérative, on constate des lésions irritatives des nerfs et des muscles: les noyaux du névrilème se multiplient; il se

produit une dégénérescence graisseuse avec atrophie des tubes nerveux. De même, les fibres musculaires deviennent le siège d'une multiplication nucléaire; elles s'atrophient et le tissu interstitiel prolifère en même temps qu'il se charge de graisse: il en est ainsi dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Point n'est besoin d'invoquer, pour expliquer ces lésions, l'intervention d'une irritation; les expériences de MM. Erb, Ziemssen et Vulpian ont montré qu'elles sont produites aussi bien par la simple section des nerfs que par leur écrasement, leur ligature ou leur cautérisation (Charcot). Toute cause qui sépare les nerfs périphériques de leur centre trophique ou soustrait à leur action la fibre musculaire en produit la dégénération. On peut, d'après M. Babinski, comprendre de la manière suivante ce processus morbide: à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire (1).

Les troubles de l'innervation trophique donnent lieu fréquemment à des lésions cutanées: ce sont des taches érythémateuses, des éruptions vésiculeuses, bulleuses ou lichénoïdes, des taches de purpura, des plaques d'alopécie en aire d'après M. Joseph dont les expériences ont été contestées; elles sont souvent symétriques et se distribuent parfois sur le trajet des nerfs (2). Concurrément on peut trouver les ongles courbés et tuméfiés; dans certains cas, la peau est amincie; sa surface est lisse et brillante, elle s'atrophie et se décolore par places, se rétracte et semble devenir trop petite pour contenir les parties sous-jacentes; il en est ainsi dans la sclérodermie que nous avons proposé d'appeler *trophonévrose disséminée* (3). Les lésions peuvent s'étendre aux muqueuses, aux os et aux articulations; on observe d'habitude concurrément des phénomènes d'asphyxie locale.

(1) Babinsky, *Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1884).

(2) Leloir, *Rech. sur les affections cutanées d'origine nerveuse*, 1883.

(3) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (Compt. rend. de la Soc. de biologie, 1872).

## CHAPITRE XIII

## FIÈVRE (1)

ARTICLE 1<sup>er</sup>. — RÉGULATION THERMIQUE.

La température du corps humain, à l'état de santé, varie dans des limites restreintes, elle atteint dans l'aisselle de 37°,2 à 37°,4 et dans le rectum de 37°,6 à 37°,8; elle est à peu près indépendante de celle du milieu ambiant chez l'homme qui vit dans de bonnes conditions hygiéniques, et se maintient aux environs des mêmes chiffres, quel que soit l'excès de chaleur que produise parfois l'exercice des fonctions et quelles que soient les variations de la chaleur atmosphérique; c'est à peine si un travail musculaire excessif l'élève momentanément de quelques dixièmes de degré. Il faut donc qu'il y ait, à l'état normal, une compensation exacte des pertes de chaleur par l'augmentation de sa production, et réciproquement une compensation de la chaleur produite en excès par une augmentation des pertes: on exprime ce fait en disant qu'il se produit dans l'organisme une *régulation de la température*.

Les réactions qui sont les sources principales de la chaleur animale ont leur maximum d'intensité dans les muscles et dans les glandes; Ludwig et Spiess (2) ont démontré que le liquide sécrété par les glandes salivaires est plus chaud que le sang qui y afflue; Cl. Bernard a reconnu qu'il en est de même pour la bile et l'urine. La production de chaleur dans les muscles qui se contractent a été mise en évidence par Hirn, Becquerel et Breschet (3) et Béclard; Cl. Bernard a trouvé que le sang de la veine jugulaire du cheval est plus chaud pendant la mastication, et il a constaté également que, lorsque le rein est en fonc-

(1) Cohnheim, Perls, ouvrages cités. — Liebermeister, *Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers*, Leipzig, 1875. — Botkin, *De la fièvre*, 1872. — Hirtz, article FIÈVRE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud. — Lereboullet, article FIÈVRE du *Dictionnaire encyclopédique*. — Du Castel, *Physiologie pathologique de la fièvre*. Thèse d'agrégation, 1878. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. — Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1876. — Lorain, *De la température du corps humain et de ses variations dans les différentes maladies*, Paris, 1877. — Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7<sup>e</sup> édition, 1883. — Recklinghausen, *loc. cit.* — Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Paris, 1886. — Petitjean, *Recherches sur la pathogénie de la fièvre* (*Revue de médéc.*, 1889).

(2) Ludwig et Spiess, *Vergleichung der Wärme des Unterkieferdrüsen Speichels und des gleichzeitigen Carotiden Blutes* (*Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissensch.*, 1857).

(3) Becquerel et Breschet, *Expériences sur les températures physiologiques et morbides* (*Annal. des sciences natur.*, 1875).