alternent, sans se prolonger l'un ou l'autre outre mesure. Dans le cas contraire surviennent différents degrés d'atrophie quantitative. Celle-ci est donc aussi bien le résultat d'une insuffisance que celui d'une exagération de l'activité. L'inertie conduit à l'atrophie par défaut de stimulation. L'activité est indispensable pour maintenir à un certain degré d'intensité les processus d'assimilation et de désassimilation : l'élément qui ne fonctionne pas s'atrophie, parfois jusqu'à disparaître entièrement.

L'activité moléculaire du protoplasma peut être réduite à un tel degré que ce protoplasme devient en quelque sorte un corps étranger, à demi-mortifié dans l'économie. Il se dissout progressivement dans les sucs organiques ou bien se laisse dévorer, sans présenter la moindre résistance, par d'autres cellules pleines de vie et en voie d'accroissement. Tel est le phénomène biologique dans lequel prennent leur source les transformations et le perfectionnement des espèces dont l'histoire de l'évolution du monde organisé nous offre tant d'exemples.

Les observations sont nombreuses d'atrophies pathologiques consécutives à la cessation de l'activité. On peut citer : l'amincissement de la mâchoire inférieure après la chute des dents, chez les vieillards; la diminution progressive de la cavité orbitaire après l'énucléation du globe oculaire; la disparition presque complète de la cavité cotyloïde dans les luxations non réduites de la tête du fémur; l'amincissement d'une extrémité avec atrophie musculaire et osseuse à la suite de l'immobilité prolongée (paralysie); la diminution de longueur et du diamètre du canal gastro-intestinal chez les individus très sobres; l'atrophie du testicule dans l'abstinence complète et prolongée de l'activité génitale; enfin, l'atrophie des troncs nerveux des organes des sens (nerf optique, acoustique, etc.), quand les sensations spécifiques ont cessé d'y prendre naissance (énucléation de l'œil, suture des paupières, obturation du conduit auditif, etc.).

Dans la majorité des atrophies par défaut de fonctionnement, on constate la diminution du volume des cellules et leur raréfaction allant jusqu'à leur disparition, c'est-à-dire à l'hypoplasie visible même sur les os. Le parenchyme disparaissant est remplacé par le tissu conjonctif proliféré, dont les mailles se chargent quelquefois de gouttelettes graisseuses.

C'est dans l'*atrophie consécutive au repos prolongé* des glandes et des muscles que se montre avec le plus d'intensité le *développement du tissu conjonctif*. Les muscles présentent une multiplication exagérée des noyaux. Cette *substitution progressive du tissu conjonctif au parenchyme* est différente de la néoformation conjonctive inflammatoire; elle résulte de la

propriété inhérente à chaque partie du corps de conserver l'équilibre intérieur entre les éléments du tissu. C'est un acte de *compensation* provoqué par la diminution de la résistance vitale du parenchyme qui disparaît. L'étude, avec une technique histologique suffisante, des phénomènes qui surviennent dans la queue du têtard au stade de résorption, dans le muscle séparé de son nerf trophique, dans les fibres cireuses d'un muscle intoxiqué par le poison typhique, laisse reconnaître que le processus de disparition de la matière est sous la dépendance d'un acte de phagocytose des cellules mésodermiques. Quand, dans une cellule très différenciée (muscle, etc.), certains éléments constitutifs de cette cellule ont perdu, pour une raison quelconque, leurs propriétés de résistance, ces éléments altérés deviennent la proie de la masse protoplasmique qui se trouve dans la cellule et qui, elle, a une résistance vitale plus grande. Ce qui dévore la substance contractile altérée, c'est le protoplasma de la cellule musculaire jouant le rôle de phagocyte (Metchnikoff); c'est également le protoplasma nucléé du segment interannulaire des fibres nerveuses qui dévore la myéline altérée et quelquefois le cylindre-axe (Ranvier).

Nous venons d'étudier les phénomènes atrophiques qui font suite à un *défaut* d'activité cellulaire; lorsque celle-ci est, au contraire, *exagérée*, les phénomènes d'atrophie se montrent également. La raison en est que le protoplasma cellulaire s'use dans un travail excessif et qu'il n'a pas le temps d'élaborer les matériaux de sa nutrition en quantité suffisante : les pertes excèdent les recettes. Comme exemples de cette atrophie on peut signaler : l'amincissement du muscle cardiaque par suite d'un travail excessif, dans les troubles valvulaires graves ; l'atrophie de l'épithélium des glandes salivaires à la suite de l'activité exagérée, provoquée par la galvanisation ou par l'action de substances stimulant la sécrétion (pilocarpine); l'atrophie des testicules par excès de l'activité sexuelle (onanisme, etc.). Dans cette variété d'atrophie, le développement du tissu conjonctif se substituant au parenchyme est beaucoup plus rare. La raison en est peut-être que cette dernière lésion ne comporte jamais un degré d'intensité comparable à celui que l'on constate dans les formes atrophiques par défaut fonctionnel. *L'activité exagérée d'une fonction n'aboutit jamais anatomiquement à l'aplasie.* De bonne heure se développent des sensations extrêmement pénibles, qui mettent arrêt à la fonction, c'est-à-dire à la faillite de l'organe.

4° Aux atrophies consécutives, aux excès de repos ou d'activité, sont étroitement liées les *atrophies* provoquées *par l'innervation anormale*, ou, plus exactement, par l'absence ou l'affaiblissement des stimulations ner-

veuses. Le champ des *atrophies nerveuses* est vaste, ce qui ne saurait surprendre, étant donnée l'influence du système nerveux cérébro-spinal et du grand sympathique sur toutes les parties du corps. Le rôle trophique du système nerveux a été mis en évidence par les expériences de A. Waller. Ce physiologiste a montré que la section des racines antérieures produit l'atrophie de leur bout périphérique, que celle des racines postérieures a pour conséquence l'atrophie de leur bout central, si elle est faite au-dessus du ganglion intervertébral, et celle de leur bout périphérique, si elle est pratiquée au-dessous.

Ces atrophies peuvent être divisées en trois groupes : *a*) atrophies par troubles dans le domaine du système *moteur*, en commençant par certaines régions du cerveau et de la moelle et en finissant par les fibres nerveuses motrices à la périphérie ; *b*) atrophies par troubles des nerfs vasomoteurs (*atrophies angio-neurotiques*) ; *c*) atrophies par troubles dans le domaine des nerfs trophiques proprement dits (*atrophies tropho-neurotiques*). Il est extrêmement rare qu'une atrophie nerveuse tire son origine d'un seul groupe à l'exclusion des deux autres ; ordinairement, plusieurs mécanismes pathogéniques entrent en jeu et parfois l'un prédomine sur les autres.

L'exemple le plus typique est celui des atrophies par lésion des nerfs moteurs, dans lesquelles, pour des raisons anatomiques, les nerfs moteurs et les nerfs vasomoteurs (cheminant par les mêmes voies) sont simultanément intéressés.

En ce qui concerne les atrophies *motrices*, les recherches cliniques et expérimentales ont établi que la fonction et la nutrition des muscles étaient sous la dépendance des centres moteurs et des nerfs. La destruction ou l'altération des nerfs moteurs, en un point quelconque de leur trajet extramédullaire, intramédullaire et intracérébral, jusqu'aux centres moteurs de l'écorce, provoque une atrophie descendante des troncs nerveux périphériques et des muscles, et par conséquent la paralysie de certains départements organiques. Les altérations ou les arrêts de développement de diverses parties de la moelle ou du cerveau, pendant la période embryonnaire, donnent naissance à des atrophies et même à des hypoplasies d'où résultent des arrêts de développement, des infirmités, etc.

On constate dans les cas d'atrophie motrice la dégénérescence graisseuse et parenchymateuse des muscles, l'amincissement et l'atrophie des fibres nerveuses, à partir du point de section jusqu'aux ramifications intramusculaires les plus fines. La substance contractile diminue de volume et subit en partie la substitution du tissu conjonctif et adipeux.

Les recherches (Babinski, Krauss, etc.) sur les modifications qui surviennent dans les muscles après la neurotomie montrent que la cessation de la conductibilité motrice provoque l'atrophie des segments nerveux situés en aval, celle des fibrilles musculaires, la multiplication des noyaux, la prolifération du tissu conjonctif qui finit par comprimer les fibrilles. Le volume du muscle diminue considérablement.

Aux altérations des centres moteurs du cerveau succède une atrophie descendante des faisceaux pyramidaux de la moelle, qui entraîne des lésions des éléments ganglionnaires des cornes antérieures, des nerfs périphériques et enfin des groupes musculaires correspondants. Ces phénomènes atrophiques commencent à se traduire objectivement dans le tissu de la moelle déjà vers le sixième jour après l'altération cérébrale (Bouchard). Les modifications dans les muscles paralysés n'apparaissent qu'après un laps de temps plus long, pendant lequel la dégénération descendante se propage le long du faisceau pyramidal. La durée de ce processus, avant la manifestation clinique représentée par la contracture, varie de 15 à 60 jours. Les atrophies musculaires développées dans les membres paralysés sont désignées sous le nom d'*atrophies tardives*, pour les distinguer d'un autre groupe, les *atrophies précoces*, qui se montrent parfois les premiers jours, après le choc cérébral.

Les modifications atrophiques généralisées à la plupart des groupes musculaires du corps (atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne de Charcot) sont déterminées bien souvent par la diminution de volume, le ratatinement et les dégénérescences diverses des éléments ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Il existe dans la littérature médicale un grand nombre de descriptions d'atrophie des nerfs périphériques et des muscles ayant eu pour point de départ une lésion primitive des grandes cellules des cornes antérieures.

En 1863, Luys et Cornil signalaient l'atrophie des cornes médullaires antérieures chez un sujet atteint de paralysie infantile, et, en 1866, Vulpian et Prévost constataient dans la même maladie l'altération des cellules motrices de la moelle. Cruveilhier, Duchenne de Boulogne, Charcot, Hayem, Joffroy, Gombault, etc., ont cité de nombreux cas d'atrophie musculaire dus à des lésions de la moelle.

A côté des atrophies musculaires progressives « spinales », il existe tout un groupe d'*atrophies primitives myopathiques* dans lesquelles l'altération de la moelle et des nerfs moteurs fait complètement défaut, la maladie se développant primitivement et se concentrant exclusivement dans les muscles (Duchenne de Boulogne, Erb, Leyden, Charcot, Landouzy et Dejerine, Marie, Lichtheim, Schultz, Babes, Levine, Eichhorst, etc.).

On a reconnu que les premières lésions de l'atrophie musculaire primitive consistaient dans la disparition de la substance contractile proprement dite et la multiplication des noyaux. Les myophages, c'est-à-dire les cellules musculaires embryonnaires formées par la couche de protoplasma qui entoure les noyaux, prennent également part à la destruction de la substance contractile affaiblie. La disparition du tissu musculaire s'accomplit d'après le type d'atrophie quantitative simple sans aucune dégénérescence. Il se produit évidemment ici une véritable *sarcolyse* (λύω — je fonds, je dissous).

L'influence des lésions des nerfs périphériques sur la nutrition des muscles a été établie tout d'abord par des faits cliniques. Fernet et

LANDOUZY ont montré que l'inflammation chronique du nerf sciatique donnait lieu à l'atrophie des muscles qu'il innerve.

Dans la lèpre anesthésique, dans la maladie dite de MORVAN, dans cette variété de paralysie atrophique qui survient sous forme d'épidémie chez les aliénés, et qui ressemble au Beriberi (CHANTEMESSE et RAMOND), dans les polynévrites alcoolique et saturnine, etc., les amyotrophies sont subordonnées aux altérations profondes des nerfs périphériques.

Dans ces atrophies dites motrices, quelle part faut-il accorder à l'*influence des nerfs vasomoteurs?* Les atrophies cutanées, qui se produisent dans les traumatismes ou dans les maladies infectieuses accompagnées de troubles vasomoteurs, ne permettent pas de méconnaître le rôle des troubles de la vasomotricité dans la production des atrophies. Comment, par exemple, ne pas faire intervenir l'existence de perturbations vasomotrices et trophiques dans l'apparition des pigmentations anormales de la peau, dans l'amincissement de diverses régions cutanées, dans la chute des cheveux localisée à telle ou telle région, etc. Une telle opinion s'appuie du reste sur des recherches microscopiques récentes. Dans un grand nombre de cas de processus atrophiques de la peau, à pathogénie quelque peu obscure, l'examen microscopique a laissé voir dans les nerfs correspondants des modifications de caractère inflammatoire, le plus souvent chronique. Les atrophies d'origine vasomotrice se réduisent, en dernière analyse, à la diminution de nutrition par suite d'un spasme fréquemment répété ou prolongé des petites artères, spasme qui est lui-même sous la dépendance d'un processus pathologique des fibres nerveuses.

L'existence des atrophies provoquées par une altération des *nerfs trophiques* (*tropho-névrose*) peut être admise, d'après toute une série de données expérimentales et cliniques, bien que, anatomiquement, l'existence des nerfs trophiques autonomes soit encore problématique. On admet que c'est par l'intermédiaire de ces nerfs trophiques que le système nerveux central exerce son contrôle sur la tension des échanges dans la matière vivante et qu'il augmente ou diminue l'intensité de l'énergie vitale cellulaire.

L'altération des centres trophiques situés en différentes régions du cerveau, de la moelle, du grand sympathique, ou encore la rupture des fibres qui relient ces centres aux parties périphériques, a pour résultat l'apparition de modifications régressives rapides dans les conducteurs nerveux sous-jacents et dans les divers appareils : muscles, glandes, peau, cheveux, etc.

Il est sans doute souvent difficile d'éliminer, dans la genèse d'une atrophie, toute participation des nerfs vasomoteurs; on ne peut nier, toutefois, que des observations cliniques et expérimentales ne plaident en faveur de l'existence de centres et de conducteurs trophiques. Telles sont, par exemple, les atrophies musculaires qui surviennent en quelques heures autour d'une jointure frappée par la goutte; telle est l'action trophique du nerf spermatique sur le testicule (OBOLENSKY); tels sont encore les résultats des recherches de SAMUEL sur l'accroissement des plumes des oiseaux, en rapport exclusif avec l'innervation, sans intervention d'une action vasomotrice. Le travail de JOSEPH sur la chute des cheveux dans certaines régions de la tête chez le chat, après la section de certains nerfs (extirpation de la deuxième paire de ganglions intervertébraux), en l'absence de tout trouble vasomoteur, aboutit au même résultat. Par analogie avec la chute des cheveux en foyers obtenue artificiellement, JOSEPH attribue à l'affection du cuir chevelu, connue sous le nom d'alopécie en aires, une origine tropho-neurotique. Les atrophies qui surviennent dans les glandes, sous l'influence du système nerveux, ont été étudiées avec un soin particulier dans la glande sous-maxillaire; on sait que celle-ci subit une atrophie manifeste après la section des nerfs qui y aboutissent (CL. BERNARD, ECKHARDT, HEINDENHAIN, etc.).

Les nerfs et ganglions sympathiques exercent sur la peau, à part leur action vasomotrice, une influence trophique, comme on peut en juger d'après quelques recherches récentes. Ainsi, par exemple, GAULE (1893) a réussi à provoquer chez le lapin et la grenouille des modifications atrophiques de la peau (ratatinement de l'épithélium, production de dépressions, disparition de la pigmentation normale, etc.) sous l'influence d'excitations par le courant continu ou sous l'influence des lésions des ganglions intervertébraux. ANGELUCCI (1894) a fait l'extirpation du ganglion cervical supérieur du nerf sympathique chez les chats et les chiens nouveau-nés et il a constaté quelque temps après, du côté correspondant, une chute des cheveux et des dents et même l'atrophie des os craniens. TZEKHANOVITSCH a observé, à la suite de la section du sympathique cervical, des modifications atrophiques semblables de la peau et des gaines des poils chez le lapin et le chien, tandis que l'oreille externe du côté correspondant présentait des phénomènes d'hyperémie et d'augmentation de volume, comme à l'ordinaire.

Parmi les tropho-névroses de la peau, une mention particulière doit être faite de cette maladie grave où sont nettement marqués les symptômes suivants : défaut de stabilité de la couche cornée sur toute l'étendue de la peau, affaiblissement des liens entre la couche cornée et la couche de MALPIGHI avec formation de vésicules, maladie qu'on connaît sous le nom de « pemphigus foliacé ». Les anciennes hypothèses sur les rapports de cette affection mortelle (décrite par CAZENAVE, en 1844) avec des modifications du système nerveux ont trouvé une confirmation dans les recherches de BOUTIRKINE (1897), qui a constaté dans le pemphigus foliacé toute une série de lésions atrophiques et dégénératives (gonflement trouble, vacuolisation, dégénérescence graisseuse, etc.), aussi bien dans les cellules nerveuses de la moelle, du ganglion plexiforme du nerf vague, du ganglion cervical supérieur du nerf sympathique dans le plexus solaire, etc., que dans les fibres nerveuses périphériques et médullaires. On ne peut expliquer que par des lésions des nerfs vasomoteurs et trophiques des extrémités les cas d'atrophie allant jusqu'à la gangrène complète des extrémités, cas où l'on ne trouve aucune altération ni dans le système vasculaire, ni dans le sang, tandis qu'au-dessus de la région mortifiée les fibres nerveuses apparaissent dégénérées.