

*Bibliothèque numérique*

medic@

**Bonne, Charles B.. Exposé des titres  
et travaux scientifiques**

[Lyon, Storck], 1901.

Cote : 110133 vol. LVII n° 3

EXPOSÉ DES TITRES  
ET  
TRAVAUX SCIENTIFIQUES  
DU  
**Dr C. BONNE**

*Avril 1901*



LYON  
**A. STORCK & C<sup>ie</sup>, IMPRIMEURS-ÉDITEURS**  
8, Rue de la Méditerranée, 8

—  
1901





## TITRES SCIENTIFIQUES

---

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

(Concours de 1892)

MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

(De 1896 à 1899)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ

(Prix de thèse, médaille d'argent, 1897)

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE LYON

(Depuis 1899)

---

## ENSEIGNEMENT

---

DÉMONSTRATIONS AUX TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

(Semestres d'été des années 1896 à 1901)

CONFÉRENCES INTÉRIMAIRES D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE

FAITES A LA MÊME FACULTÉ

(1899 et 1901)

---



## TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

Voici la liste chronologique des mémoires et communications, répartis en trois groupes. Seuls les travaux qui concernent l'anatomie sont analysés plus loin, dans l'ordre indiqué par l'analogie des sujets abordés dans les différents chapitres de chacun d'entre eux.

### A. — *Anatomie et Embryologie.*

#### MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR.

*Lyon médical*, 17 février 1895.

#### EXAMEN, PAR LA MÉTHODE DE GOLGI, DES NERFS DE LA THYROÏDE CHEZ L'HOMME.

*Revue neurologique*, 1895, 2 fig.

#### RECHERCHES SUR LES ÉLÉMENTS CENTRIFUGES DES RACINES POSTÉRIEURES.

Thèse de Lyon, 1897, 2 fig.

#### LES ÉLÉMENTS CENTRIFUGES DES RACINES POSTÉRIEURES. — Communication à l'*Académie des sciences*, le 12 juillet 1897.

En collaboration avec M. le professeur MORAT.

#### RECHERCHES SUR LE TRAJET INTRA-MÉDULLAIRE DES RACINES POSTÉRIEURES.

En collaboration avec le Dr E. BRIAU, *Revue neurologique*, 1<sup>er</sup> juin 1898.

#### LES CHAMPS NÉVROGLIQUES ENDOTHÉLIFORMES CHEZ LES MAMMIFÈRES.

*Revue neurologique*, 30 septembre 1898, 3 fig.

#### LA RATE (Structure et histogenèse).

Dernier chapitre du *Traité d'Histologie* de M. le professeur RENAUT (p. 1783 à 1821), 5 fig.

**NOTE SUR LE MODE D'OBBLITÉRATION PARTIELLE DU CANAL ÉPENDYMAIRE  
EMBRYONNAIRE CHEZ LES MAMMIFÈRES.**  
*Revue neurologique*, 15 septembre 1899, 10 fig.

**NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES CELLULES ÉPENDYMAIRES.**  
*Bibliographie anatomique*, 1899, 2 fig.

**LES VOIES DE CONDUCTION DU CERVEAU ET DE LA MOELLE**, adaptation française, mise au courant des derniers travaux, de l'ouvrage du Professeur BECHTEREW, de Pétersbourg « *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark* ».

Un volume in-8°, de X-850 pages, Storck et Doin, 1900.

Les modifications qui distinguent cette édition de la dernière édition allemande, sur laquelle la traduction a été faite, sont signalées plus longuement dans le commencement de la préface : Introduction de nombreuses divisions qui manquaient totalement dans les textes allemand et russe ; remaniement du plan d'après ces divisions ; fusion dans le texte courant de la plupart des notes du bas des pages, augmentation considérable du nombre des figures ; suppression presque totale des figures répétées, disposition des légendes par ordre alphabétique. Révision et mise au courant de la bibliographie qui, au lieu de former des masses compactes à la fin des six parties qui représentaient toutes les divisions de l'édition allemande, est placée à la fin de chaque chapitre, puis, à la fin de l'ouvrage sous forme d'un index plus complet disposé par noms d'auteurs.

Telles sont les modifications d'ordre matériel. A un autre point de vue je puis mentionner la fusion dans le texte traduit sur l'édition allemande du texte traduit sur les nombreux suppléments envoyés spécialement par le Professeur Bechterew pour cette édition française ; la suppression de quelques répétitions, rendue possible et nécessaire par les modifications introduites dans le plan, le rapprochement des portions du texte qui se rapportaient au même sujet et se trouvaient quelquefois très distantes l'une de l'autre dans l'édition allemande, ce qui joint à l'absence de divisions était loin de faciliter l'accès de cet ouvrage si documenté aux personnes peu au courant de la neurologie moderne. Enfin un grand nombre d'additions personnelles, toujours scrupuleusement signalées au lecteur et dont la justification est présentée dans la préface, ont complété ce tableau de l'état actuel de la Systématique sur certaines questions mieux connues en France qu'en Allemagne ou en Russie. Toutes ces modifications ont du reste reçu l'approbation formelle de l'auteur.

Les plus importantes des additions faites par le traducteur sont signalées dans la partie analytique de cet exposé, en même temps que les travaux originaux personnels auxquelles elles se rapportent.

**SUR QUELQUES PARTICULARITÉS HISTOLOGIQUES RENCONTRÉES DANS LA PAROI  
DES BRONCHES. — Communication au Congrès de l'Association des  
anatomistes, Lyon, avril 1901.**

**SUR LA STRUCTURE DES GLANDES BRONCHIQUES.**  
*Bibliographie anatomique*, mai 1901, 7 fig.

LEUCOCYTOSE ÉOSINOPHILIQUE AVEC ESSAIMAGE DES GRANULATIONS AU VOISINAGE D'UNE GLANDE EN SURACTIVITÉ. — Communication à la Société de Biologie, mai 1901.

DIAPÉDÈSE ÉOSINOPHILIQUE ÉLECTIVE ; PRÉSENCE DE GRANULATIONS LIBRES DANS UNE PAROI BRONCHIQUE.

*Lyon médical*, mai 1901.

SUR LES GOUTTELETTES DE GRAISSE A EXISTENCE TEMPORAIRE DES GANGLIONS SPINAUX DE LA GRENOUILLE. — Communication à la Société de Biologie, mai 1901.

LE SYSTÈME NERVEUX ET SES RÉSERVES A LONGUE ÉCHÉANCE. CONTRIBUTION RÉCEMMENT OFFERTE PAR L'ANATOMIE COMPARÉE.

*Province médicale*, mai 1901.

#### B. — *Histologie pathologique.*

NEUROFIBROMATOSE ET NÉVROME PLEXIFORME.

En collaboration avec le Dr X. DELORE, *Gazette hebdomadaire*, mars 1898.

GASTRORRHAGIES MORTELLES DANS DEUX CAS DE CIRRHOSE NON ALCOO- LIQUE DU FOIE, VARICES GASTRO-ŒSOPHAGIENNES.

En collaboration avec le Dr MOLLARD, *Bulletin médical*, juin 1898.

NOTE SUR UN GLIOME CÉRÉBRAL.

En collaboration avec le Dr BERNOUD, *Bibliographie anatomique*, 1898.

SYNDROME DE LANDRY PAR LÉSION EXCLUSIVE DES CORNES ANTÉRIEURES (MYÉLITE ASCENDANTE AIGUE).

En collaboration avec le Dr P. COURMONT, *Archives de neurologie*, 1899.

SUR UN CAS DE NIGRITIE CHEZ UNE ALIÉNÉE. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES ; CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES.

En collaboration avec le Dr JACQUIN, *Archives générales de médecine*, novembre 1899.

#### C. — *Pathologie interne.*

UN CAS DE DÉVIATION DU COEUR PAR ÉPANCHEMENT PLEURAL. — Communication à la Société des sciences médicales de Lyon, 1896.  
*Lyon médical*, 1896.

HYSTÉRIE A FORME DE SCLÉROSE EN PLAQUES.

*Lyon médical*, décembre 1896 et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1897.

MALADIE FAMILIALE A SYMPTOMES CÉRÉBELLO-MÉDULLAIRES.

En collaboration avec le Dr PAULY, *Revue de médecine*, juillet 1897.

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE SUR UN CAS D'INTOXICATION AIGUE  
PAR L'ABSINTHE.

En collaboration avec le Dr PAULY, *Lyon médical*, juillet 1897.

SUR UN CAS D'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE ACCOMPAGNÉE D'ATROPHIE.

En collaboration avec le Dr LYONNET, *Lyon médical*, novembre 1897.

CANCER DE L'ESTOMAC; OUVERTURE DANS LA RATE.

En collaboration avec le Dr LYONNET, *Province médicale*, novembre 1897.

STÉNOSE PYLORIQUE PAR ULCÈRE DOUBLE DE L'ESTOMAC. — Commu-  
nication à la *Société des sciences médicales de Lyon*, 1897.

*Lyon médical*, 1897.

On trouvera dans la deuxième partie de cet exposé l'analyse des contributions anatomiques apportées à différents mémoires ou thèses et en particulier à ceux-ci :

BRIAUX. — *Étude sur l'innervation du corps thyroïde*, thèse de Lyon, 1897.

BERNOUD. — *Deux nouveaux cas de maladie ancienne de Basedow traités  
avec succès par la section du sympathique cervical*.  
*Bulletin médical*, 1897.

FRARIER. — *Les procédés de dilatation artificielle du col chez les primipares*,  
thèse de Lyon, 1899.

RIGOLLET. — *Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique* (lésion  
thalamique), thèse de Lyon, 1900.

Observations avec examen histologique :

FISCHER. — *Contribution à l'étude de la péricardite brightique*, thèse de  
Lyon, 1897.

AUGROS. — *Traitemennt de l'empyème chronique par la décortication des  
poumons*, thèse de Lyon, 1898. Etc.

Parmi les contributions apportées à ces travaux, celles qui concernent l'anatomie normale sont analysées dans les pages suivantes en même temps que les mémoires personnels qui traitent les mêmes sujets.

## ANALYSE DES TRAVAUX ANATOMIQUES

---

### EMBRYOLOGIE

#### DÉVELOPPEMENT DU CŒUR

Grâce aux travaux de KOELLIKER, de His et de BORN, la chronologie du développement du cœur est actuellement suffisamment éclaircie pour jeter quelque jour sur la pathogénie des malformations de cet organe.

On sait que pour les cas, les plus nombreux d'ailleurs, où l'absence de toute lésion inflammatoire ne permet pas d'incriminer avec KREYSIG, CRUVEILHIER, LANCEREUX et beaucoup d'autres, une endocardite fœtale, ROKITANSKY proposa une théorie ingénieuse dans laquelle le cloisonnement vicieux du bulbe aortique serait le primum movens des anomalies présentées par les cloisons et les orifices.

Cette explication n'est pas acceptable dans tous les cas, ainsi qu'en témoigne l'observation anatomique envisagée ici.

Le bulbe aortique commence à se cloisonner vers la fin du premier mois ; il l'est complètement vers la sixième semaine : le cloisonnement marche de haut en bas, en même temps que se forment les valvules sigmoïdes qu'il va répartir entre les deux vaisseaux.

Les deux cloisons, interauriculaire et interventriculaire, commencent de très bonne heure leur développement qu'elles ont achevé vers la septième semaine. Par conséquent un cloisonnement vicieux d'un bulbe aortique dont les valvules sont déjà formées s'est certainement achevé après que la cloison interauriculaire a commencé son développement : or cette cloison manque totalement dans les cas en question : voilà donc une première malformation indépendante de celle du bulbe. Semblablement, la cloison

interventriculaire est à peine indiquée par un léger épaississement de la paroi ventriculaire antérieure, et la pulmonaire, munie de deux valvules, s'abouche à cet épaississement. Puisque cette artère n'est complètement formée que quelques jours avant la complète séparation des deux ventricules, il est clair que la cause qui a arrêté dès son début la formation de la cloison interventriculaire a été antérieure au cloisonnement qui individualise la pulmonaire. Il y a donc au moins deux et peut-être trois malformations indépendantes (du bulbe, de la cloison interauriculaire et de la cloison interventriculaire) : la théorie de Rokitansky est évidemment en défaut. C.Q.F.D.

∞ Malformation congénitale du cœur, *Lyon médical*, février 1897.

#### OBLITÉRATION PARTIELLE DU CANAL ÉPENDYMAIRE

Considérez ces figures reproduites dans tous les classiques et qui représentent une imprégnation chromargentique de moelle fœtale. De chaque côté du septum postérieur vous voyez des cellules épendymaires munies d'un grand prolongement périphérique, semblables à celles qui occupent la partie antérieure de la moelle et auxquelles, d'ailleurs, elles sont parallèles. Mais tandis que les cellules du territoire ventral sont enclavées dans l'épithélium épendymaire, ou en tout cas, si leur migration est commencée, affectent la même direction que les éléments qui constituent cet épithélium, les cellules de la région dorsale postérieure viennent buter contre le septum ou cône épendymaire postérieur, et celles que leur migration en a déjà éloignées lui sont toujours perpendiculaires (V. fig. 6 du mémoire cité plus bas). L'impression première est que ces cellules, qui comme les autres affleurent d'abord la surface du canal, en ont été séparées et ont été enfouies dans la profondeur de la paroi grâce à la réplétion secondaire de la cavité du canal. En d'autres termes, on n'a jamais éclairci le mécanisme par lequel les cellules épendymaires ou plutôt névrogliques de la partie postérieure de la moelle affectent une direction perpendiculaire à celle du septum épendymaire postérieur au lieu de présenter, comme les cellules mêmes de ce septum et comme celles de la partie antéro-latérale de la moelle, une direction radiaire.

On peut encore relever plusieurs particularités que les descriptions classiques laissent dans l'obscurité :

La formation de la substance de Rolando dont la structure, inexpliquée

jusqu'à présent, reproduit, à une grande distance du canal central, celle de la substance gélatineuse qui entoure la cavité de ce dernier ;

La discontinuité primitive des parois latérales de la fente épendymaire et du véritable « bouchon » qui en obstrue l'extrémité dorsale et en diminue progressivement l'étendue, de concert, d'ailleurs, avec le rapprochement des parois latérales.

Voici quelques faits embryologiques qui relient ces inconnues et m'en ont paru fournir une explication suffisante, justifiée, d'autre part, par l'anatomie comparée et la tératogénie.

On sait qu'à un certain moment du développement la partie postérieure de la fente épendymaire est élargie de manière à figurer une fente à direction transversale formant un T avec la fente longitudinale qui persiste en avant. Chez plusieurs embryons de mammifères (veau, mouton, porc) parvenus à des stades ultérieurs, je remarquai que le bord postérieur primitivement rectiligne de la fente transversale subit une invagination progressive dans l'intérieur du canal et parvient jusqu'au voisinage de son extrémité antérieure : les parois latérales se sont écartées devant la progression du « coin » formé par la paroi dorsale : leurs cellules épendymaires se trouvent situées en pleine substance grise ; ce sont elles qui figureront plus tard ces cellules dont nous parlions plus haut et qui viennent buter contre le septum postérieur ou cône épendymaire.

L'extrémité dorsale de chacune des branches du V ainsi représenté par les deux lignes épendymaires enfouies dans la zone des noyaux se trouve localisée au voisinage de la périphérie de la moelle, dans la région qui sera occupée, chez l'adulte, par la substance de Rolando ; c'est ainsi qu'y sont importées les cellules périépendymaires qui donneront à cette portion de la moelle une structure analogue à celle de la substance gélatineuse de Schultze ou s. périépendymaire : on voit en effet, lorsque la partie moyenne de chaque branche a disparu, par résorption ou migration des cellules épendymaires dont elle était formée, un amas de petites cellules rondes (fig. 5 du mémoire) qui indique exactement la localisation de la future substance gélatineuse de Rolando : ainsi s'explique aussi la forme étirée de la corne postérieure.

Les cellules épendymaires dont le corps occupe le sommet du V d'invagination représentent le premier rudiment du futur cône épendymaire postérieur : on comprend ainsi comment la direction des fibres de ce dernier est opposée, dès le début de sa formation, à celle des cellules épendymaires de la moitié dorsale de la moelle.

D'autre part les deux parois latérales de la partie longitudinale de la fente épendymaire deviennent convexes en dedans ; elles se trouvent ainsi

plus ou moins rapprochées au moment où le coin vient terminer l'occlusion. La bordure épendymaire du canal définitif présente, pendant une certaine période, des différences de structure indiquées par M. le professeur PRENANT et qui traduisent l'indépendance momentanée de ses parties constitutives.

Certains cas tératologiques et la formation du ventricule de Krause deviennent d'une explication facile si l'on invoque le processus décrit ici : l'étude embryologique du ventricule terminal du porc démontre d'ailleurs que son mode de développement est absolument comparable.

∞ Sur le mode d'oblitération partielle du canal épendymaire embryonnaire, *Revue neurologique*, 1899.

## ANATOMIE

### SYSTÉMATIQUE DES CENTRES NERVEUX

*Question préjudiciale.* — *La dégénérescence tertiaire.* — L'étude attentive des dégénérations médullaires, consécutives à la section des racines postérieures lombaires chez le chien, me porta à me demander si certaines dégénérations, en particulier celles qui se localisent dans les cordons latéraux, ne relèvent pas *indirectement* de la section des fibres radiculaires. La dégénérescence de celles-ci met dans l'inactivité les neurones qui en représentent les premiers relais intra-médullaires. Suivant une loi assez généralement admise, les cellules dégénèrent consécutivement (quelques éléments de la colonne de Clarke et des différents groupes de la corne postérieure et de la corne latérale) et causent ainsi la dégénération de certaines fibres dont elles représentent le centre trophique; ces fibres cheminent, disséminées, dans le cordon latéral (*faisceau cérébelleux direct, faisceau ascendant antéro-latéral*). Le processus peut même atteindre certaines fibres radiculaires antérieures, ainsi qu'on le verra plus loin.

Il est utile, au point de vue pratique, et pour faciliter l'élimination des causes d'erreur, de rapprocher la dég. tertiaire de celles qui constituent le groupe des « *dégénérations aberrantes* » et dont la cause ou le pourquoi doit être cherché dans les traumatismes opératoires passés inaperçus, le

trajet aberrant de certaines fibres directes, les infidélités de la technique, et en particulier de la méthode de Marchi, etc.

» Trajet intra-médullaire des racines postérieures, *Revue neurologique*, 1898.

La *dég. tertiaire* est la seule qui puisse expliquer certains asynchronismes des dégénérescences médullaires. Il faut encore en tenir compte dans l'interprétation si délicate de quelques *dég. centrales* : la plupart des faisceaux du névraxe contiennent des fibres à direction contraire. La question est ainsi doublement complexe : les fibres que la lésion primitive n'a pas séparées de leurs cellules trophiques peuvent dégénérer par atrophie secondaire ou tertiaire de leurs cellules : tel est le cas de la voie thalamo-corticale et de bien d'autres faisceaux « dont la dégénérescence consécutive à une lésion déterminée avait été d'abord considérée comme rétrograde et est actuellement regardée comme wallérienne. »

» *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*, pp. 129 et 5.

---

#### Systématique des racines postérieures.

Avant les travaux de RANVIER et de LENHOSSEK on ne possédait sur la structure des ganglions spinaux et la nature des relations qui les relient à la moelle que des notions confuses, contradictoires, d'ailleurs radicalement fausses.

Dès ses premières communications à l'Académie des sciences WALLER avait pourtant décrit dans les racines postérieures des fibres médullifuges, c'est-à-dire dégénérant dans le bout périphérique, après section entre la moelle et le ganglion ; leur proportion était considérable. La technique mise en usage était d'ailleurs des plus grossières. VEJAS, MAX JOSEPH reprirent les expériences de WALLER avec des procédés un peu moins archaïques, ils arrivèrent aux mêmes conclusions, mais ni l'un ni l'autre ne repréSENTA les fibres en question.

Cependant, comme aucun auteur n'avait mis leur existence en doute, on la considérait comme absolument démontrée et, en somme, malgré une erreur de détail (proportion trop considérable des fibres centrifuges), on avait sur la constitution des racines postérieures des notions infiniment

plus exactes que sur les ganglions spinaux. Ceux-ci renfermaient toute sorte de cellules : je ne sais quel auteur, CLAUDE BERNARD, FREY, LEYDIG, ou quelque autre de la même époque, figurait sur une coupe de ganglion, avec les apparences du relief, des cellules unipolaires envoyant un énorme axone, les unes vers la moelle, les autres dans le nerf périphérique.

Sur ces entrefaites, RANVIER découvrit la disposition bien connue des cellules des ganglions spinaux et par une *geistvolle Divination*, pour employer l'expression de plusieurs auteurs venus après lui, décrivit la véritable nature des relations qui les unissent à la moelle et aux nerfs périphériques. Les fibres centrifuges ne furent pourtant pas inquiétées : c'est l'expérimentation qui, entre les mains de M. le professeur MORAT, les tira de nouveau de l'obscurité pour les doter d'un beau chapitre tout neuf de physiologie, chapitre dont il n'y a pas ici à faire le résumé, cet exposé n'ayant malheureusement rien à faire avec les choses devenues classiques,

Les histologistes se remirent donc de la partie ; mais, imbus des idées de WALLER, ils s'attendaient probablement à trouver dans les racines postérieures une minorité pour le moins très imposante de fibres centrifuges ; naturellement leur espoir fut déçu, et la gloire du grand Anglais subit une éclipse. Forte de ce qu'elle voyait, touchait et enregistrait, appuyée d'ailleurs sur l'anatomie comparée, la physiologie tenait bon devant les négations entêtées du rasoir et de l'acide osmique, moins heureux, chose à prévoir, que les aiguilles et l'acide acétique ; à Vienne, SINGER et MUENZER cherchaient vainement les pauvres fibres et déclaraient qu'elles n'existaient pas. Vint une période de paix pendant laquelle les fonctions de ces éléments furent plus minutieusement analysés, mais une provocation partit d'Italie (GABRI) suivie bientôt d'une vigoureuse attaque venue d'Angleterre (SHERRINGTON) : le plan de campagne en était si bien conduit, les armes si bien fourbies, que le triomphe leur parut assuré. Fatigué plutôt qu'ému, M. le professeur MORAT fit appel à ma patience de dissociateur et bientôt après l'Académie des Sciences recevait le bulletin de victoire ; longtemps dissimulées grâce à leur petit nombre, les fibres centrifuges étaient enfin trouvées, et plusieurs points de leur histoire anatomique ou physiologique étaient en même temps précisés.

Ces fibres sont très peu nombreuses : la dissociation attentive de toute une racine, chose longue et délicate, n'en décèle que quelques-unes. Elles diffèrent des autres par un diamètre moyen légèrement inférieur. Sur des coupes séries on peut facilement les suivre, à travers le ganglion, jusque dans le nerf mixte. Jamais elles ne se terminent dans le ganglion ni ne lui abandonnent

de collatérales, jamais non plus elles ne passent dans la racine antérieure ; cependant, au delà du ganglion les fibres de la racine postérieure contournent l'extrémité de la cloison conjonctive qui la sépare de la racine antérieure et, devenues rétogrades, se glissent au milieu des éléments de celles-ci, puis décrivent un nouveau coude et se dirigent derechef vers la périphérie après un trajet plus ou moins long. De même, les fibres de la racine centrale contournent le cap conjonctif dessiné dans le champ d'imprégnation osmique par l'enveloppe conjonctive et décrivent dans l'épaisseur du segment trans-ganglionnaire de la racine dorsale une boucle qui atteint quelquefois le ganglion et contribue à rendre ce segment plus épais que la portion cis-ganglionnaire.

— La régénération des fibres centrifuges est déjà assez avancée au 30<sup>e</sup> jour après la section ; elle est complète au 100<sup>e</sup>. Ce processus est plus précoce, ainsi que la dégénération, pour les fibres les plus fines.

— Les fonctions des fibres centrifuges diffèrent considérablement d'une classe à une autre ; cela tient à ce que leur signification morphologique est multivoque, ou, en d'autres termes, à ce que les connexions anatomiques qu'elles affectent avec certaines régions des centres et avec la périphérie ne sont pas les mêmes chez les plus inférieurs et chez les plus élevés des vertébrés. Chez ceux-là, en effet, les racines dorsales représentent à peu près la seule voie qui relie la moelle à la périphérie ; elles sont formées principalement de fibres centrifuges. Dans le même ordre d'idées, notons ce fait, bien connu des physiologistes, que chez les batraciens les racines postérieures président presque seules à la motricité viscérale. Les fibres centrifuges de ces racines possèdent donc, abstraction faite des différences présentées par chaque classe de vertébrés :

Un rôle vasomoteur ;

Un rôle moteur viscéral ;

Un rôle trophique. Celui-ci mérite de nous arrêter plus longuement car il paraît spécial aux vertébrés inférieurs et il est d'une connaissance plus récente. Les faits rapportés dans ma thèse sont à ce sujet des plus caractéristiques : la section des racines postérieures lombaires entraîne au bout d'un certain temps, au niveau de l'extrémité du membre pelvien, la production de troubles trophiques consistant en ulcérations cutanées, chute des ongles et enfin épaississement du derme et du squelette qui rappellent d'assez près l'acromégalie. La discussion des opinions émises antérieurement sur les dystrophies par section nerveuse, jointe à l'examen minutieux de ces lésions expérimentales, permet de conclure que l'anesthésie cutanée ne jouait pas le principal rôle dans leur production ; c'était donc la section des fibres

centrifuges qu'il fallait incriminer puisque la section des racines ventrales, pratiquée par M. le professeur MORAT, n'avait rien produit de semblable.

Ces troubles trophiques sont encore à rapprocher de ceux que l'on peut observer chez l'homme dans plusieurs affections au cours desquelles les racines postérieures sont souvent dégénérées, en particulier dans le tabes et le diabète.

*22 Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures, thèse de Lyon. 1897.*

On sait que les voies sensitives des nerfs rachidiens ne sont pas seules à posséder des fibres centrifuges et que des éléments physiologiquement semblables ont été mis en évidence dans les voies sensorielles de l'olfaction, de la vision et de l'audition. Leur physiologie ne peut guère, jusqu'à présent, bénéficier de ce rapprochement : les fibres centrifuges des voies sensorielles se terminent en effet dans des organes contenant des cellules nerveuses (répine, bulbe olfactif) et dont on chercherait vainement les homologues dans le domaine périphérique de la moelle. On n'a fait jusqu'ici sur leur rôle physiologique que de simples hypothèses qui attendent encore leur confirmation (Professeurs DUVAL, BECHTEREW, etc. : mécanisme de l'attention, objectivation des sensations) ; il n'est pas inutile de remarquer à ce propos que l'existence d'un mécanisme spécialement destiné à la production de l'attention n'est opposée qu'en apparence au caractère purement réflexe de cet ordre de faits psychologiques qui obéissent, comme les autres, au déterminisme le plus rigoureux. (Voyez *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*, VI<sup>e</sup> partie, chap. II, p. 726.)

---

#### Quelques points de la systématisation des centres.

**MOELLE.** — La section expérimentale des racines postérieures produit chez le chien des dégénérescences ascendantes et descendantes décrites depuis longtemps, mais avec des divergences suffisantes pour justifier de nouvelles recherches.

Notons parmi les faits signalés dans le mémoire visé ici quelques particularités dont l'interprétation offrait certaines difficultés :

Dégénération dans les cordons antéro-latéraux, en particulier dans les faisceaux de Gowers, de Flechsig (Cérébelleux direct) et de Loewenthal, dégénération très tardive et portant sur les fibres commissurales ; elle rentre manifestement dans le groupe des dégénérations tertiaires ;

Dégénération du cordon postérieur du côté opposé à celui de la lésion primitive;

Dégénération avec raréfaction des *fibres de la substance grise*; considérée en particulier au-dessous du point de pénétration de la racine sectionnée, cette double lésion porte d'abord sur des fibres descendantes, collatérales ou radiculaires, qui, dès leur origine, sont situées dans la substance grise, ensuite et surtout, ainsi que le démontre un dessin représentant une coupe longitudinale, sur des collatérales récurrentes en arcade qui, nées à différents niveaux des fibres du cordon postérieur, abordent successivement la corne par son côté interne;

Caractère essentiellement diffus de la dégénération ascendante ou descendante, au voisinage de la lésion primitive; au-dessous de celle-ci, la dégénération reste diffuse dans toute son étendue; au-dessus, elle persiste dans cet état tant qu'elle ne s'est pas localisée dans le territoire interne et postérieur des cordons; en d'autres termes, contrairement à la description de beaucoup d'auteurs, la dégénération occupe à un moment donné *toute l'étendue du cordon postérieur*; elle est toutefois moins dense le long de la substance grise. Le caractère diffus de la lésion est naturellement plus accentué avec le Marchi qu'avec le Pal;

Dégénération de certaines fibres radiculaires antérieures. Ce fait a été noté par plusieurs auteurs, PELLIZZI entre autres, et a reçu diverses interprétations: il est fréquemment dû à des fautes de technique et en particulier à des traumatismes produits au cours de l'intervention opératoire: ainsi, après section des racines antérieures, j'observai toujours l'intégrité du bout central tandis que PELLIZZI remarqua une dégénération intense dans les mêmes conditions.

La dégénération des mêmes racines secondaire à la section des racines postérieures peut également relever d'un traumatisme opératoire; elle offrit dans certains cas une origine tout autre et absolument inattendue: la cicatrice de la racine dorsale sectionnée avait englobé et comprimé la racine antérieure; celle-ci avait dégénéré au-dessous de la compression; au-dessus elle était restée intacte. Bien plus, au moment de la régénération, la racine dorsale envoyait quelquefois dans la racine ventrale à laquelle elle était soudée par le tissu cicatriciel des fibres nerveuses de nouvelle venue, faciles à reconnaître, et qui se frayait un chemin entre les fibres saines de la racine antérieure, pour se diriger vers la moelle (1). Dans d'autres cas enfin, il ne pouvait pas être question de cette compression puisque les racines antérieures

(1) *Recherches sur les éléments centrifuges, etc.*, p. 70.

dégénérées ne correspondaient pas à la racine postérieure sectionnée : on ne peut alors invoquer qu'une dég. tertiaire, due à la mise en inactivité par retrait d'emploi des cellules radiculaires autour desquelles s'irradie le faisceau collatéral réflexe formé par certaines collatérales des fibres grosses de la racine dorsale ; les excitations transmises par ces fibres étant supprimées, les cellules qui les recevaient deviennent inertes et dégénèrent ainsi que les fibres à qui elles donnent naissance.

Dans ce cas la dégénération porte sur un très petit nombre de fibres, on peut la suivre dès l'intérieur de la corne antérieure et on constate alors qu'à ce niveau les fibrilles qui forment le feutrage de la substance grise sont particulièrement raréfiées.

On ne peut d'ailleurs admettre le passage direct de certaines fibres d'une racine à une autre : il ne peut être question de fibres nées d'un ganglion spinal et passant dans la racine antérieure ; l'embryologie ne pourrait souscrire à cette hypothèse ; de telles fibres seraient les seules qui pourraient dégénérer dans la racine antérieure après section du segment cis-ganglionnaire de la racine dorsale. La dégénérescence ne pourrait atteindre en effet des fibres récurrentes nées de ces ganglions et passant dans la racine antérieure dont elles pourraient, à la rigueur, expliquer la sensibilité : ces fibres, d'autre part, s'arrêteraient aux méninges et ne pénétreraient pas dans la moelle.

Cette dég. tertiaire est toujours la plus tardive. Elle peut intéresser les deux racines antérieures après section d'une seule racine dorsale.

∞ Recherches sur le trajet intra-médullaire des racines postérieures,  
*Revue neurologique*, 1897, pp. 311 à 316.

Le chapitre consacré à la moelle dans l'ouvrage de M. le Pr Bechterew a subi, dans l'édition française, de notables additions et de profonds remaniements, scrupuleusement respectueux, d'ailleurs, du texte lui-même.

On connaît l'opinion soutenue par cet auteur sur la distribution des fibres radiculaires dans les *cordons postérieurs* : sa description a été mise en parallèle avec celle que l'on admet généralement et qui en diffère principalement en ce qu'elle considère les deux « faisceaux radiculaires » horizontaux, interne et externe, comme formés simplement de fibres collatérales. Les données fournies par la plus analytique des méthodes que l'on possède actuellement (méthode de Golgi) m'ont plusieurs fois aidé à juger les différences des résultats acquis par d'autres procédés.

L'accord est quelquefois d'autant plus difficile à établir que les nomen-

clatures française et étrangère, histologique, anatomo-pathologique, et embryologique, sont loin d'être concordantes, et qu'aucun travail de révision n'a jamais été tenté à ce point de vue : je signalerai, en ce qui concerne la moelle, les zones individualisées autrefois par FLECHSIG, les zones cornu-radiculaires, l'identification des bandelettes externes de PIERRET (p. 56) avec la zone d'irradiation, l'*Einstrahlungszone* de LENHOSSEK, etc. Certains cas restrictifs des descriptions classiques de la dégénération ascendante des mêmes cordons ont été rapportés et critiqués (SCHAFFER, etc.). Quant à leur dégénération descendante elle a été l'objet d'un exposé historique et critique destiné à mieux mettre en lumière la part considérable que la neurologie française avait prise à cette question et l'indépendance, semble-t-il définitive, du système de la virgule de Schultze et du système en bordure (Hoche, Flechsig, Gombault et Philippe).

Mentionnons encore l'inégalité de répartition des cellules nerveuses considérées sur chaque moitié d'une section transversale de la substance grise et la possibilité d'interpréter l'asynchronisme de certaines dégénéérations médullaires par l'hypothèse de la dég. tertiaire.

Les différents faisceaux *du cordon antéro-latéral* peuvent avantageusement être répartis en deux groupes : celui des voies d'association et celui des voies de projection, ce dernier comprenant les systèmes pyramidaux, les faisceaux cérébelleux direct, marginal antérieur et intermédiaire. Quant au faisceau décrit par THOMAS dans la moelle cervicale sous le nom de faisceau triangulaire prépyramidal, il fait partie, d'après cet auteur, des voies qui relient la moelle à certaines formations, d'ailleurs indéterminées, du tronc cérébral et rentre ainsi dans les voies de projection.

La question de la *physiologie des cordons postérieurs*, et en particulier, de leur rôle dans la conduction des divers modes de sensibilité est actuellement très discutée à cause de sa grande importance clinique : elle a été l'objet dans l'édition française de plus longs développements (p. 181 à 192), justifiés peut-être par la complexité du problème.

Celui-ci comprend en effet plusieurs inconnues que l'on a malheureusement souvent considérées comme des données définitives : signalons seulement la question de la nature des différents modes de sensibilité, de leur indépendance réciproque et de la possibilité d'une conduction distincte pour chacun d'eux.

La critique des différentes solutions proposées à ce sujet (v. GEUCHTEN ; syndrome de Brown-Séquard, etc.), jointe à plusieurs considérations nouvelles, permet de conclure à l'impossibilité d'un aiguillage du courant nerveux dans telle ou telle voie de conduction, par conséquent à l'absence de

différenciation des cordons postérieurs ou latéraux en faveur d'une seule forme de sensibilité. L'étude du développement psychique de l'enfant démontre d'ailleurs que cette différenciation s'opposerait à l'acquisition des souvenirs qui forment la base et la caractéristique de chaque classe de faits de sensibilité : douleur, tact, etc. Ces modes sont fonction des résidus laissés par des actes antérieurs dans ceux des centres dont l'activité est consciente. Bien plus, l'absence de ces résidus ne permet pas à une impression, quelque forte soit-elle, de se transformer en sensation : ce n'est que lorsqu'ils se sont accumulés que le classement de la sensation est possible et, par là, sa perception.

Quant à la question de *l'entre-croisement des voies sensititives médullaires*, sa solution affirmative a, la plupart du temps, paru nécessaire à l'interprétation du syndrome de Brown-Séquard : beaucoup des explications proposées reposent sur de simples schémas, souvent contraires aux données histologiques les mieux établies : les idées fausses ainsi répandues nuisirent longtemps à l'examen clinique qui, maintes fois, laissa dans l'ombre les faits que ne prévoyait pas tel ou tel graphique en renom. Un rapide examen de ceux-ci, fait à la lumière d'une systématique sévère et d'une physiologie scrupuleuse, essaie de démontrer l'insuffisance actuelle des théories qui n'envisagent que les voies de conduction en rapport supposé avec les symptômes constatés. Cette question soulève d'ailleurs celle de la spécificité des voies anatomiques de la sensibilité.

∞ *Les voies de conduction*, II<sup>e</sup> partie, chap. IV, passim et pp. 181 à 192.

**TRONC CÉRÉBRAL ET CERVELET.** — Quelques additions relatives à la systématisation des racines de quelques *nerfs craniens* : trijumeau, Moteurs oculaires ; à la part du Moteur commun à la déviation conjuguée, d'après les derniers travaux de THOMAS et de PRÉVOST (1) ; à ses rapports avec la VI<sup>e</sup> paire et le noyau de Deiters du côté opposé (p. 417) ; à l'entre-croisement des fibres radiculaires sur la ligne médiane, d'après les lésions nucléaires consécutives à la section des paires correspondantes (p. 420).

La question si complexe des connexions des *pédoncules cérébelleux* et surtout du pédoncule inférieur m'a paru simplifiée par une division basée sur ces connexions elles-mêmes et faite d'après les plus récents travaux publiés en France (segment interne du corps restiforme, connexions vestibulo-cérébelleuses, faisceau en crochet, etc.).

La dernière édition de l'ouvrage de M. le P<sup>r</sup> BECHTEREW n'envisageait le rôle du cervelet qu'au point de vue de l'équilibration : quelques pages supplé-

(1) *Centenaire de la Société de biologie*, 1899.

mentaires (p. 494 à 501) me servirent à rappeler les principaux faits qui permettent de rattacher cette action à une fonction plus générale, la fonction tonique, dont elle n'est plus alors qu'un cas particulier. Un rapide exposé historique et critique des nombreuses théories proposées sur la pathogénie des contractures m'amène ensuite à discuter les dernières hypothèses émises à ce sujet (BASTIAN, V. GEUCHTEN, GRASSET, etc.), qui diffèrent des précédentes par l'intervention qu'elles demandent au cervelet. La critique de ces théories et des deux dernières en particulier, d'après les faits les mieux connus de la physiologie de la moelle, des centres corticaux moteurs et surtout du cervelet, démontre que de tous les facteurs invoqués pour expliquer les contractures, l'action tonique de ce dernier est certainement un des plus vraisemblables, mais qui est loin de lever toutes les difficultés et que, par conséquent, le débat reste ouvert.

∞ *Voies de conduction*, chap. III et IV, *passim*.

CERVEAU. — *Voies de conduction*. Quelques additions concernant les voies centrales des nerfs craniens (p. 565 et 418) ; les deux segments de la capsule interne (bras et avant-bras) ; ses rapports topographiques avec les voies centrales des nerfs craniens.

∞ RIGOLLET. — *Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique*, thèse de Lyon, 1900, pp. 24 et suivantes.

Plusieurs figures nouvelles dont un schéma, malheureusement défiguré par le graveur, représentant l'ensemble de la voie sensitive (p. 736).

Cortex. — Quelques notes nécessitées par l'importance des travaux français dont elles résument la teneur : Sur le caractère essentiellement provisoire d'une ancienne division, maintenue cependant par l'auteur, entre les zones « sensitives » et les zones « motrices » de l'écorce (p. 573) ; sur la bilatéralité de certains centres, le centre du facial, les mouvements affectifs (p. 661 à 660), le lobe frontal et les mouvements de manège (689-690).

Enfin l'importance physiologique des résidus échelonnés qui seuls permettent aux excitations périphériques, non seulement d'être reconnues et classées, mais même d'être simplement perçues, justifia peut-être le rapide historique qui termine cette V<sup>e</sup> partie (p. 671 à 681) et les quelques considérations qui lui font suite.

Nous avons d'abord l'occasion de remarquer qu'il est illicite de comparer et d'assimiler les troubles sensitifs consécutifs à la section des

racines postérieures à ceux qu'entraîne une résection partielle de l'écorce : du moment que ces deux lésions produisent des troubles sensitifs, c'est qu'elles intéressent des territoires névralgiques riches en résidus : or la physiologie, la pathologie et même, s'il est permis d'introduire des a priori dans les sciences biologiques, les différences de structure et de connexions de la moelle et de l'écorce démontrent que leurs résidus ne sont pas de même nature : en effet les troubles consécutifs diffèrent dans les deux cas.

Cette même notion, d'ailleurs ancienne, mais souvent négligée par les médecins et même par les physiologistes, du rôle des résidus m'a paru éclairer d'un jour particulièrement favorable la *nature des relations corticales de la sensibilité et de la motricité* et combler certaines lacunes des théories proposées pour en donner l'explication.

La caractéristique de la physiologie de l'écorce, c'est l'importance des associations, non pas seulement de sphère à sphère, au sens de MUNK, FLECHSIG et VERGER, des associations topographiques, mais des associations élémentaires, histologiques ; rien d'ailleurs ne permet d'attribuer à une espèce cellulaire des fonctions particulières ; aucune ne peut être abstraite par le physiologue et nous avons déjà eu l'occasion de remarquer que la qualité consciente de toute activité nerveuse, c'est-à-dire tout fait psychologique, suppose l'intervention de plusieurs cellules d'espèces différentes.

Ces associations sont donc nécessaires, non seulement pour les sensations complexes telles que celles, par exemple, sur lesquelles repose la stéréognoscie, mais pour les sensations les plus simples, pour celles de tact en particulier, sensations qui sont déjà infiniment complexes (V. II<sup>e</sup> partie, p. 183) et dont la composante commune avec d'autres sensations nous échappera toujours car elle n'atteint pas l'écorce, elle se cache dans les abîmes que n'éclaire pas le soleil de la conscience.

Cette intervention d'un grand nombre de centres échelonnés dans tout fait de sensibilité explique le caractère contingent et variable des troubles sensitifs consécutifs aux lésions cérébrales.

On a d'ailleurs fait remarquer antérieurement que le « cône moteur » est disposé, dans la hauteur du névralgie, en sens inverse du « cône sensitif » dont le sommet est dirigé en bas et dont la base est au niveau de l'écorce ; mais cette remarque reste à peu près stérile et ne peut guère servir qu'à expliquer la nécessité d'une plus grande extension des lésions corticales pour produire un trouble sensitif, si l'on ne prend pas en considération les associations « cellulaires », si l'on s'en tient aux associations de zone à zone.

Si l'on remarque au contraire que les groupes cellulaires intéressés par la lésion du territoire cortical y apportent chacun un contingent résiduel

différent, on peut s'expliquer non seulement la contingence des symptômes sensitifs par rapport à la fixité des troubles moteurs dépendant de la même lésion, mais encore les différences que présentent les divers troubles sensitifs les uns par rapport aux autres.

Notons d'abord que les relations des « zones sensitives » avec les zones « motrices » ne peuvent donner le pourquoi de ces différences ; ce ne sont pas les sensations qui ont le plus de rapport avec les mouvements volontaires que les lésions corticales atteignent le plus aisément.

En effet, parmi toutes les associations que réveille une excitation arrivant dans le cortex, il n'en est pas de plus contingentes que les associations kinésigènes et cette contingence est même telle qu'elle a donné lieu à l'ancien mythe du libre arbitre, d'après lequel ces phénomènes moteurs feraient exception à la plus universelle des lois scientifiques et seraient des effets sans cause.

Les opposer aux faits de conscience, c'est revenir à l'ancienne et stérile théorie des « facultés » ou à sa forme scientifique : les centres moteurs et les centres sensitifs. Si une lésion limitée suffit pour aboulir des mouvements conscients, c'est que la production de ces mouvements demande un grand nombre d'associations, une foule de résidus strictement définis, d'images visuelles, tactiles, multiples et enfin des images cœnesthésiques particulières, c'est-à-dire un certain degré de tonus, ou, en d'autres termes, certaines conditions de nutrition des centres et des organes moteurs. Ces images peuvent même affecter plusieurs localisations éloignées selon les hasards des associations qui les ont produites : s'il existe plusieurs centres des mouvements de la main, du cou, etc., c'est que les résidus qui constituent ces centres ont été associés primitivement à plusieurs catégories d'images fixées antérieurement, plus simples et d'un usage plus fréquent ; c'est en même temps parce que ces images ont perdu, grâce à l'hérédité, le pouvoir de se fixer ailleurs. L'expérience démontre du reste que, même chez les animaux, dont les différences psychiques individuelles sont beaucoup moins accusées que chez l'homme, les centres des mouvements très spécialisés n'offrent pas la fixité des autres.

On peut donc, en faisant des processus d'association la condition essentielle de la vie consciente, et en considérant qu'ils sont d'autant plus complexes que le noumène est plus différencié, expliquer le degré de contingence et de fixité de chacun des symptômes psychiques des lésions cérébrales : nous venons de voir que la motricité (dite volontaire) est le plus facilement intéressée, grâce à la délicatesse de son mécanisme ; que la fixité de chaque trouble moteur est en rapport direct avec la complexité des associations qui

président, à l'état normal, au mouvement envisagé. Arrivons maintenant à l'autre extrémité de l'échelle et voyons quel est, parmi les symptômes des lésions corticales, le plus passager et le plus rare : c'est sans contredit l'analgésie ; et pourquoi ?

L'excitation qui produit la douleur est par essence une excitation forte qui, transmise au cortex, suscite immédiatement un grand nombre d'associations : chacune de celles-ci apporte son contingent résiduel à la sensation résultante, laquelle est dénuée de précision : la douleur ne présente qu'un petit nombre de formes : on lui en reconnaîtrait sans doute encore moins si on pouvait l'envisager indépendamment de sa cause. Elle n'est pas regardante dans le choix de ses unités : c'est avec une « légion étrangère » qu'elle envahit le champ de la conscience ; seule une dévastation considérable empêchera son recrutement. C'est au contraire une armée d'élite qu'il faut à la motricité « volontaire » ; la complexité de son organisation la met à la merci du plus petit obstacle, de la perte la plus minime.

Entre ces deux extrêmes se placent les intermédiaires dans la constitution desquels les images, les tendances motrices, les résidus moteurs sont de plus en plus nombreux, précis, à mesure que l'on passe de la sensation de douleur aux sensations stéréognostiques, aux représentations complexes qui supposent des notions de poids, de toucher, de translation, etc. : mais il n'y a pas de différence essentielle entre celles-ci et les plus simples.

L'auteur dont l'opinion se rapproche le plus de la manière de voir qui est exposée ici, le Dr VERGER, de Bordeaux, dit que « ce sont surtout les sensations qui présentent avec l'exécution des mouvements volontaires une relation étroite que les lésions corticales altèrent le plus profondément ». Cette explication est vraie en partie, mais incomplète et d'une application trop restreinte : elle ne dit pas pourquoi les noumènes sensoriels sont aussi vulnérables que les phénomènes moteurs dits volontaires. On a vu que l'intervention, au sein de l'assemblée convoquée par une excitation, d'associations cellulaires motrices, de résidus kinésigènes (c'est-à-dire d'origine kinétique), d'associations conscientes, ne constitue pas une caractéristique essentielle et permanente. Il existe des sensations à très faible contingent moteur qui sont plus délicates, plus facilement atteintes par les lésions corticales que beaucoup de phénomènes moteurs, tels que certains mouvements des yeux.

En résumé, l'histoire de la physiologie de l'écorce montre l'insuffisance, au point de vue clinique, de l'opposition des différents modes de sensibilité, purs ou compliqués de manifestations motrices. Quant aux éléments qui constituent chaque mode, les différences ne sont que quanti-

tatives : sur le terrain clinique, c'est-à-dire quant à leur vulnérabilité par les lésions de l'écorce, les activités de celles-ci ne doivent pas être échelonnées, d'après leur teneur en associations motrices, car la proportion de ces dernières ne peut servir de commune mesure : seule une analyse minutieuse de chaque mode de sensibilité, de l'attention qu'il met en jeu, de ses variations par l'exercice, etc., permettra plus tard de fixer sa résistance aux lésions corticales. Pour le moment on ne peut proposer que des graduations provisoires : une classification pathogénique qui ne considérerait que le contingent moteur et le caractère conscient des actes cérébraux établirait une opposition stérile et aussi injustifiée que celle des « centres moteurs » et des « centres sensitifs », ou bien encore que cette répartition plus récente de l'« intelligence », de la « volonté », etc., dans les différentes couches de l'écorce (CAJAL, etc.).

D'autre part, pas plus que les territoires de l'écorce, les cellules qui la constituent ne peuvent accepter un rôle spécifique : rien ne permet jusqu'à présent de différencier, au point de vue physiologique, les espèces cellulaires considérées isolément ; et d'ailleurs en leur attribuant des fonctions fixes, on ne pourrait lever les difficultés devant lesquelles la division topographique de l'écorce est restée impuissante : ce fait, par exemple, qu'une même lésion corticale accompagnée d'un trouble moteur défini peut, chez un sujet, produire des troubles sensitifs qu'elle ne produira pas chez un autre. Ce sont les hasards d'association des premières excitations reçues par l'individu qui font que tel élément ou groupe d'éléments s'associe fréquemment d'abord, puis fatallement, à tel autre qui est moteur, à un autre dont les relations sont multiples et conscientes, ou à tel autre qui amène sur la scène toute une catégorie d'éléments chargés de résidus divers. Au milieu de ces multiples combinaisons, les contre-coups moteurs et la conscience (la sensibilité) ne sont éveillés que d'une façon incidente. S'il y a dans la symptomatologie des lésions corticales quelque particularité curieuse, c'est bien la fixité relative de leurs symptômes : si ceux-ci ne varient pas dans des limites plus larges, toutes choses égales d'ailleurs, d'un individu à un autre, ce n'est certes pas la fixité des connexions de chaque région de l'écorce qui pourrait l'expliquer (V. *Voies de conduction*, II<sup>e</sup> partie, ch. VI, p. 111), mais bien l'hérédité qui, chez le nouveau-né, parmi les bifurcations infinies qui, du bas en haut du névraxe, s'offrent aux premières excitations, indique à celles-ci le chemin choisi autrefois par leurs semblables dans des organismes plus simples.

✓ *Les voies de conduction*, V<sup>e</sup> partie, chap. V, *passim* et p. 671 à 681.

**CELLULES NERVEUSES**

Structure du cytoplasma. Interprétation des lésions rencontrées dans différents cas ou décrites antérieurement.

— Les prolongements des cellules : structure et physiologie (rapports réciproques des cellules ; courant nerveux).

— Grand sympathique.

**Le cytoplasma des cellules nerveuses.** — On vivait tranquillement sur l'héritage de SCHULTZE ; on attribuait aux cellules nerveuses une structure fibrillaire (V. l'article *Système nerveux*, du *Dictionnaire Dechambre*). On coupait laborieusement le cerveau ou la moelle à la main ou au Ranzier ; on poussait même quelquefois la naïveté jusqu'à éviter l'action de l'alcool, à terminer le durcissement par le Müller ou le picrate d'ammoniaque. Il se rencontra certains attardés dont le scrupule allait jusqu'à laisser de côté les lésions présentées par les cellules nerveuses examinées sur coupe et à ne tenir compte que de l'examen fait après dissociation dans une petite quantité de solution chromique. Une fois isolée la cellule n'était soumise qu'avec les précautions les plus respectueuses à l'action des colorants ; ceux-ci étaient choisis avec autant de soin que si l'on avait tenu compte de l'isotonie ; on employait des glycérines de densité connue et quelquefois, m'a-t-on affirmé, on calait le couvre-objet pour éviter que son poids ne déformât l'élément à examiner. Et quand on avait pris toutes ces précautions, on déclarait qu'on ne savait rien, que les procédés de préparation n'étaient pas assez sûrs et on recourrait à des procédés spéciaux, la teinture d'argent, les colorations lentes ; on s'adressait à des animaux étranges dont le seul avantage était de présenter des cellules très volumineuses faciles à observer. Et alors on décrivait dans le corps de la cellule un système de fibrilles venues du cylindre axe,... des granulations très fines... des détails, en un mot, tous plus connus les uns que les autres.

A l'étranger, FLEMMING, BENDA, les premiers champions de la cytologie naissante, LENHOSSEK, étudiaient la cellule nerveuse avec de nouveaux procédés de fixation ; l'on avait même trouvé le moyen (EHRlich, 1885) de la colorer pendant sa vie et d'éliminer ainsi la plupart des causes d'erreur dues à la technique.

Mais, brusquement, la vulgarisation accomplit son œuvre ; une technique

d'une brutalité inimaginable (1) mais d'une facilité idéale, une méthode accessible à tous fit oublier en quelques années les données si délicatement acquises antérieurement. Elles furent reléguées au fond de quelques laboratoires réfractaires, et si l'invasion provoqua quelques résistances, les discussions si acerbes de BENDA et de NISSL n'eurent guère en France d'autre retentissement que les traductions décousues de certains passages du *Neurologisches Centralblatt*.

Une foule de mémoires vint rapidement grossir l'historique de la question. A son extrême facilité cette méthode joignait en effet l'avantage de toutes les techniques brutales ou de celles qui reposent sur des réactions dont le déterminisme échappe à nos moyens d'investigation : elle imprime aux protoplasmas qu'on soumet à son action les modifications les plus profondes et les plus variées. L'anatomie pathologique y trouva son compte. A ceux qui auraient objecté que la fixation, la coloration, étaient peut-être pour quelque chose dans les lésions décrites, on avait déjà victorieusement répondu que ce fixateur complaisant ne faisait qu'exagérer les lésions réelles puisque l'aspect des cellules n'était pas toujours le même. Cette interprétation fut en effet proposée pour certaines modifications grossières (fissures) de la cellule.

Engagés dans cette voie, beaucoup d'histologistes renversèrent les derniers préjugés ; on redoutait autrefois l'inclusion au collodion ; on usa sans scrupule de l'inclusion à la paraffine « de manière à obtenir des séries plus régulières ».

L'excuse était suffisante. Vinrent ensuite les Modifications : on parcourut toute la gamme des colorants et des décolorants : essences, alcool acide, xylol phéniqué, etc., mais la fixation à l'alcool restait toujours, et à juste raison, le prélude obligé de toutes les manipulations.

Cependant le bleu vital était entré dans la pratique : on aurait pu remarquer la différence qu'il y a entre une cellule examinée par ce procédé et une cellule fixée et colorée au Nissl. Les discussions continuèrent sur la structure réticulée du cytoplasma sans que l'on mit en question la valeur des chromosomes ; reconnaissons cependant que la classification établie par Nissl d'après les caractères de ces derniers, leur abondance, leur localisation, fut assez rapidement oubliée ; on ne parle plus aujourd'hui des cellules cariochromes, stylochromes, etc.

(1) La méthode de Nissl, telle que la décrit cet auteur n'est que peu connue en France. On trouvera dans l'ouvrage de M. le professeur RENAUT (t. II, p. 777) la traduction littérale d'un des mémoires où l'auteur allemand donna à son procédé la forme qu'il considérait comme définitive.

Les récriminations de BENDA et de son école étaient restées stériles : il fallait essayer de pénétrer le déterminisme de la méthode de Nissl en saisissant les modifications qu'elle imprime aux cellules pour leur donner l'aspect particulier que l'on connaît.

Cet aspect, je l'avais remarqué sur d'anciennes préparations au carmin faites après fixation à l'alcool. J'avais d'autre part à déceler les altérations que la section d'une fibre nerveuse produit dans le protoplasma de la cellule qui en règle le trophisme (*l. c. p. 71*) ; voulant diminuer le plus possible les chances d'erreur dues à une technique complexe, j'essayai d'examiner ces cellules à l'état vivant ; immédiatement après la mort de l'animal sur lequel la section nerveuse avait été opérée, je pratiquai sur le ganglion spinal trophique du nerf intéressé des coupes à main levée.

De telles coupes, naturellement très épaisses, permettent cependant d'examiner avec la plus grande facilité les cellules situées à leur périphérie : celles-ci abandonnent souvent leur capsule. Sans coloration ou après immersion dans une solution de bleu de méthylène B X à 1/16 p. 100 (DOGIEL), je constatai que ces cellules ne différaient en rien de celles des ganglions témoins, mais je remarquai d'autre part qu'elles présentaient un aspect absolument différent de celui des cellules des mêmes ganglions traitées au Nissl.

Je m'engageai donc dans la voie qui m'était offerte et m'adressai à des animaux nouveau-nés appartenant à des espèces de petite taille, cobayes, rats, etc. ; leurs ganglions spinaux peuvent être très facilement mis à nu, à cause de la friabilité du squelette et de la faiblesse des ligaments vertébraux. En outre ils sont d'une consistance très faible : après l'immersion dans le bleu il suffit de les ouvrir d'un coup d'aiguille pour voir leurs cellules se disperser dans le sérum physiologique où baignent les coupes déposées sur le porte-objet. Faisant alors arriver sur la cellule mise au point le liquide fixateur employé par Nissl, j'assistai *immédiatement* à un bouleversement profond de la structure du cytoplasma : ses fines granulations se conglo-mérèrent, se fondirent, et formèrent sous mes yeux les blocs irréguliers qui donnent aux cellules traitées au Nissl leur aspect tigré bien connu.

Je ne rapporterai pas ici les différentes particularités de cette brusque évolution, ni les causes qui la modifient (*V. loc. cit., p. 73*) ; je rappellerai seulement que d'après plusieurs auteurs (HELD, FISCHER) les très fines granulations que présentent les cellules traitées à l'Ehrlich ne sont pas préformées, et sont dues à l'action fixatrice du bleu B X : je n'ai cependant pas pu découvrir de différence constante entre les cellules des ganglions spinaux examinées sans coloration et celles que le bleu avait colorées suivant les règles prescrites par EHRLICH et surtout par DOGIEL.

Les cellules ainsi examinées présentent d'ailleurs de grandes différences de teinte : la fixation des ganglions spinaux par les liquides de Muller, de Flemming ou de Lenhossek décèle également des différences très accusées dans la chromatophilie des cellules. RANVIER avait du reste depuis longtemps fait cette remarque et conclu à l'existence d'une inconnue.

L'examen des ganglions cérébro-rachidiens, pratiqué à différents intervalles après la section des racines et comparativement avec des ganglions appartenant à des racines saines, me porta naturellement à soulever cette question et me sembla démontrer que pour imputer de légères différences de coloration, de forme, etc., présentées par les cellules à la section des nerfs qui en émanent on aurait dû « n'employer que des méthodes dont le déterminisme fut mieux connu et qui, telles que les colorations dites vitales, ne causassent pas, dans un même ganglion, des différences de cellule à cellule plus frappantes que les différences que des moyennes seules permettent de découvrir entre le ganglion lésé et le ganglion témoin » (*l. c.*, p. 76).

» *Recherches sur les éléments centrifuges, etc., thèse de Lyon, 1897,*  
pp. 71 à 77.

*Étude comparative de la méthode de Nissl. Interprétation des résultats.*

— Parmi les particularités structurales que le Nissl met en évidence, on ne doit considérer, comme traduisant de réelles lésions cellulaires, que les seules modifications de structure les plus grossières : vacuoles, état hyalin, modifications du noyau, perte de l'affinité ordinaire pour les colorants, en un mot des lésions que la fixation aux bichromates met en évidence d'une façon bien plus certaine que la méthode de Nissl. « Après fixation au Muller les cellules sont moins rétractées qu'après l'alcool ; un chagriné fin et uniforme remplace les corpuscules chromatophiles. » Même interprétation pour certaines *altérations de forme* et surtout pour la *rupture des prolongements protoplasmiques* : cette dernière ne coïncide pas forcément avec de la chromatolyse et se produit toujours « au niveau du point où le prolongement pénètre dans le feutrage névroglique qui entoure la cellule ». D'ailleurs « un examen attentif de préparations au Golgi nous persuade que des conditions analogues président presque toujours à la production des ruptures artificielles des dendrites ou du cylindraxe ».

Les *déplacements du noyau* ne sont pas toujours indépendants de la fixation : on sait l'importance que LUGARO, MAGINI et beaucoup d'autres attribuèrent à sa migration, ou au déplacement du nucléole, parmi les modifications qui accompagnent le fonctionnement de la cellule.

Les noyaux les plus excentriques se rencontrent ordinairement dans les cellules les plus maltraitées par l'alcool, lesquelles présentent une ou plusieurs ruptures de leurs prolongements et sont ainsi devenues très irrégulières. De plus, par sa situation primitivement centrale, sa forme arrondie, le noyau est moins accessible que le cytoplasme à l'action déformatrice de l'alcool; il représente une masse résistante autour de laquelle se mouleront, après l'action du fixateur, les parties rétractées et comme flétries du corps de la cellule, de telle sorte qu'il fait quelquefois hernie et paraît être sur le point de rompre la membrane d'enveloppe de celle-ci.

Remarquons cependant que l'excentricité du noyau est une particularité à peu près constante des cellules sympathiques, mais ces cellules s'éloignent beaucoup par leur forme de celles de la moelle et les mêmes considérations d'ordre mécanique ne sauraient leur être appliquées.

On verra plus loin l'importance que présentent les *amas pigmentaires* des cellules nerveuses, pour l'étude de la structure, de l'équilibre de leur protoplasma.

Quant aux modifications cellulaires dont la mise en évidence semble être réservée à la méthode de Nissl, la chromatolyse, par exemple, centrale ou périphérique, considérée soit dans le névraxe, soit dans les ganglions, la première surtout paraît être sous la dépendance directe du mode de fixation: la brusquerie de l'action de l'alcool (immersion de très petits fragments) et surtout sa prolongation la produisent facilement, surtout si l'on procède ensuite à une inclusion trop précipitée au collodion et à une décoloration trop rapide. Quant à l'inclusion à la paraffine, il est bon de rappeler, puisque certains auteurs n'ont pas craint de l'employer systématiquement, qu'elle produit facilement des aspects chromatolytiques souvent très accusés.

» Syndrome de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures,  
*Archives de Neurologie*, 1899.

**Prolongements des cellules nerveuses.** — Lorsqu'on examine une rétine colorée par le procédé d'Ehrlich, on peut assister à la formation de petits renflements en forme de perles au niveau des fibres nerveuses qui traversent la préparation et dont un certain nombre naissent des cellules qui sont situées dans le champ du microscope. Ces sphérules sont d'abord excessivement fines, surtout sur les fibres du plus petit diamètre; elles sont en même temps assez espacées primitivement, puis elles se multiplient et augmentent de volume par fusion en une seule de plusieurs gouttelettes voisines qui confluent « comme des gouttes de pluie le long d'un fil de

télégraphe ». Du même coup les portions de la fibre nerveuse intermédiaires aux épaississements s'amincent de plus en plus et si la fixation par le sublimé ou le molybdate tarde à être opérée, ou si elle l'est, mais d'une façon insuffisante, on n'a plus sous les yeux qu'une rangée de sphérule indépendantes placées en séries, plus ou moins grosses suivant le diamètre de la fibre aux dépens de laquelle elles se sont formées, toujours plus volumineuses que les « perles » qui les ont précédées mais ne représentant que le dernier stade du processus dont celles-ci marquaient la première étape : telle est la signification de l'état perlé, telle est la raison pour laquelle certains prolongements apparaissent perlés, tandis que d'autres ont conservé leur régularité primitive. La nature nécrobiotique de ce processus paraît évidente : il traduit le bouleversement qui se produit dans la substance des prolongements nerveux soustraits à leurs conditions normales. On ne saurait le considérer comme l'indice d'une activité quelconque : la formation des perles est l'effet d'une dégénération d'ailleurs indépendante de l'action du colorant ; si, en effet, la rétine n'est pas soumise à l'action de ce dernier immédiatement après son extraction, la presque totalité des prolongements nerveux présente une apparence perlée.

Ces faits, à peu près dépourvus d'intérêt en eux-mêmes, n'ont été rappelés qu'incidemment dans le mémoire indiqué à la fin de ce paragraphe : ils serviront de point de comparaison pour interpréter des altérations semblables présentées par certaines fibres du névraxe embryonnaire : on les rencontre fréquemment, dans l'écorce cérébrale ou cérébelleuse, soit au niveau des longues fibres névrogliales verticales que le Golgi imprègne si facilement chez le fœtus, les fibres de Bergmann, etc., soit au niveau des prolongements des cellules nerveuses. Les premières sont, à ce sujet, un très bon objet d'étude ; suivant le degré de fixation elles présentent des sphérule plus ou moins volumineuses : celles-ci occupent donc de préférence les régions profondes, les moins accessibles à l'action du fixateur. On observe des faits semblables au niveau des cellules épendymaires (V. p. 39).

Pour les prolongements nerveux les plus fins, l'aspect est absolument celui de l'état perlé décrit précédemment : on voit facilement que cet état n'est que le premier degré de l'état moniliforme : lorsque, à son tour, celui-ci est exagéré, il aboutit quelquefois à la rupture des prolongements et à la formation des gouttelettes dont l'ensemble rappelle quelquefois celui d'une pluie de macules d'encre répandues par une plume qui crache. Cet ensemble si facilement reconnaissable ne s'observe guère que sur des pièces incomplètement fixées, au niveau des régions que l'acide osmique a respectées et qui ont conservé une teinte pâle caractéristique : il n'aurait pas été

signalé ici, si un travail paru il y a quelques années ne l'avait figuré en lui accordant une signification à laquelle ne saurait souscrire aucun histologiste habitué à la méthode de Golgi : celle d'un état de fatigue et d'épuisement des cellules nerveuses (animaux soumis à une course forcée : fatigue des cellules... olfactives).

» Note sur le développement des cellules épendymaires, *Bibliographie anatomique*, 1899, p. 110 et 111.

*Connexions réciproques des cellules nerveuses.* — Cette question a été abordée incidemment dans plusieurs additions faites à la traduction de l'ouvrage du professeur BECHTEREW, à propos du sens de conduction des prolongements (p. 9), des connexions d'harmonisation (p. 21 et 717), des fibres du sympathique (22 à 24) ; dans l'exposé des données histologiques dont doivent tenir compte les différentes théories de la conduction médullaire (p. 184 à 188).

La VI<sup>e</sup> partie de l'édition allemande considère la conduction nerveuse au point de vue « général » ; l'édition française a, pour plus de clarté, divisé cette étude en deux parties, celle des *conditions statiques* et celle des *conditions dynamiques*. Aux premières se rattache l'exposé sommaire des doctrines d'APATHY, BETHE, des derniers travaux de GOLGI et de VERATTI déjà signalés dans la première partie. Les termes de *dendroneurhaphie*, *neuroneurhaphie*, qui sont à peine des néologismes, puisque les trois mots grecs dont ils sont formés sont entrés depuis longtemps dans la pratique médicale, m'ont semblé exprimer avec une brièveté avantageuse les trois principaux modes de « contact » intercellulaire : entre axônes, entre dendrites, entre axônes et dendrites ; on pourrait ajouter la somatoneurhaphie pour désigner les contacts du corps d'une cellule avec un cylindraxe qui caractérisent les éléments du troisième type de DOGIEL (l. c., p. 21), les cellules d'harmonisation.

Les *conditions dynamiques* étudient plusieurs questions à l'ordre du jour, entre autres celle de l'amibioïsme déjà abordée incidemment à plusieurs reprises : à propos des conditions dynamiques de la conduction médullaire (p. 185 et 186) et, au point de vue de son historique (p. 701), au sujet des rapports réciproques des cellules nerveuses.

» *Les voies de conduction*, l. c.

**Grand sympathique.** — La question des connexions des cellules du système nerveux splanchnique entre elles et avec celles du système nerveux,

la nouvelle répartition de ces éléments faite, non plus d'après leur forme ou leurs dimensions, mais d'après les connexions de leurs prolongements, a été mise au courant des derniers travaux (avril 1900) dans plusieurs additions faites à l'ouvrage du Professeur BECHTEREW. (Voir surtout p. 20 à 25 et la dernière partie.)

Les belles recherches de DOGIEL sont d'une grande importance au point de vue de la physiologie des voies de conduction ; elles demandaient à être au moins résumées : c'est grâce à elles que l'on peut suivre sous le microscope tout le parcours d'un arc réflexe dont seule auparavant le physiologie pouvait envisager les divers composants.

Étant donné le rôle trophique et vasomoteur des fibres centrifuges des racines postérieures, il était intéressant de rechercher ces fibres dans les rami communicantes et les cordons intermédiaires du grand sympathique. Cette recherche fut faite par dissociation à différents intervalles après la section des racines, de manière à tenir compte des retards possibles de dégénération : elle est restée négative. Je dois avouer cependant qu'un auteur, qui s'est placé, il est vrai, dans des conditions un peu différentes, a obtenu un résultat contraire que j'ai du reste signalé dans les *Voies de conduction* (p. 22).

» *Voies de conduction*, I. c.

» *Recherches sur les éléments centrifuges*, etc., p. 78 et 79.

La structure des cellules sympathiques, examinée dans un grand nombre de ganglions enlevés par M. le docteur JABOULAY dans des cas de goître exophthalmique, au moyen des méthodes de fixation les plus délicates et de différents procédés de coloration (même la coloration vitale) a toujours été trouvée normale : ni au point de vue de la structure des cellules, de l'état de leur cytoplasma, de leur affinité pour les couleurs, de leur teneur en pigment, de l'état de leur noyau, ni au point de vue du tissu conjonctif ganglionnaire lâche ou cloisonné, de sa teneur en éléments nucléés, etc., ni au point de vue de la dégénération des fibres nerveuses, je ne pus constater la moindre différence entre ces nombreux ganglions et ceux que j'avais prélevés soit à l'amphithéâtre, soit sur des animaux de laboratoire et qui furent examinés comparativement. Ces examens étant purement négatifs n'ont pas été jugés dignes d'une publication spéciale ; deux d'entre eux cependant furent donnés en détail à titre de collaboration.

» BERNOUD. — Deux nouveaux cas de Basedow traités avec succès par la section du sympathique cervical, *Bulletin médical*, 1897.

**Vésicules adipeuses saisonnières des ganglions spinaux. —**

Cette curieuse particularité a été découverte chez la grenouille il y a déjà plusieurs années par M. le professeur MORAT; elle disparaît au printemps pour reparaître au commencement de l'hiver. Elle consiste dans la présence, au niveau des cellules des ganglions spinaux, de gouttelettes plus ou moins volumineuses sur la nature desquelles l'acide osmique ne laisse aucun doute: il les colore franchement en noir.

Sur des coupes, et surtout sur des coupes sériées, on peut se rendre compte que les disques noirs qui représentent les gouttelettes ne sont pas situés dans les cellules ganglionnaires elles-mêmes, mais dans une ou plusieurs des cellules conjonctives endothéliformes, qui constituent les capsules péricellulaires: on rencontre tous les degrés entre une gouttule dont le volume dépasse à peine celui du noyau de la cellule conjonctive, et une masse volumineuse, ordinairement arrondie, déformant la cellule nerveuse dans laquelle elle fait saillie ou qu'elle repousse dans une portion de la cavité capsulaire. Dans le premier cas la gouttelette peut paraître, selon les hasards de la coupe, complètement incluse dans la cellule nerveuse; mais il est alors facile de reconnaître à son pourtour la section transversale, sous forme d'un mince anneau réfringent, de la paroi cellulaire qui l'enveloppe. Dans le second cas, gouttelette adipeuse et cellule nerveuse sont plus ou moins déformées par pression réciproque. Ordinairement leur zone de contact est rectiligne.

La signification de ces vésicules adipeuses à existence temporaire est évidente: il s'agit d'une réserve hivernale, d'une réserve au sens propre du mot, c'est-à-dire d'un aliment destiné à être employé après consommation complète des substances dont l'entrée en service a été contemporaine de son accumulation. De telles réserves ne sauraient ordinairement être utilisées sous la forme exigée pour leur conservation; aussi, lorsqu'elles sont destinées à un élément de structure complexe et délicate, se trouvent-elles placées immédiatement à sa portée, sans gêner son fonctionnement par leur présence dans le corps même de la cellule: le laboratoire est trop occupé pour servir de magasin. Enfin le haut degré de différenciation atteint par la cellule nerveuse ne lui permet pas d'élaborer des substances si différentes, si indépendantes de son propre cytoplasma sans que celui-ci ne présente bientôt les traces d'une profonde désorganisation.

XX Le système nerveux et ses réserves à longue échéance; vésicules adipeuses des ganglions spinaux. — Communication à la Société de Biologie et Province médicale, mai 1901.

## NÉVROGLIE

La démonstration de l'origine ectodermique de la névroglie a singulièrement facilité l'étude de ce tissu en permettant de coordonner certains faits acquis par des méthodes différentes et restés isolés. Cependant il existe encore quelques données incompatibles et même contradictoires qui se rapportent surtout à la question de l'histogenèse de certaines cellules névrogliques et à l'interprétation des figurations fournies par la méthode de Golgi.

Le prolongement externe de la cellule neuro-épithéliale se met, à un certain moment, à pousser des ramifications qui vont s'insérer sur la limitante externe du névraxe. Plus tard le prolongement interne disparaît, la cellule n'est plus reliée qu'à cette dernière membrane ; à un stade ultérieur un certain nombre de cellules épendymaires quittent la rangée épithéliale où elles étaient d'abord enclavées pour émigrer dans les profondeurs de la substance grise, alors différenciée de la substance blanche.

Telle est la première étape : répartition du tissu de soutènement des centres en deux classes d'éléments ; les *cellules névrogliques* dites libres, mais libres seulement, en réalité, par rapport à l'épendyme et rattachées à la vitrée par les ramifications de leur ex-prolongement externe, et les *cellules épendymaires*.

Considérons maintenant la névroglie adulte : l'aspect est tout différent : des fibres très réfringentes, de toute longueur, qui ne daignent même pas s'interrompre au niveau des cellules dont elles proviennent, les cellules névrogliques, et restent différencierées soit sur la marge, soit sur une des faces du corps de ces dernières, si bien que WEIGERT a cru pouvoir conclure à une indépendance totale.

Mais si, au lieu des procédés ordinaires, nous employons la méthode de Golgi, nous voyons bien de longues fibres traverser le champ de la préparation, mais nous voyons surtout différentes sortes de cellules réunies sous le nom d'*astrocytes* et caractérisées par ce fait que leurs prolongements, ramifiés ou non, se terminent à une faible distance du corps de la cellule ; or il est impossible de retrouver par d'autres méthodes des fibres névrogliques se terminant librement dans l'épaisseur du névraxe ; c'est un bon exemple des discordances signalées plus haut ; nous le retrouverons plus loin, voyons maintenant ce que devient, à l'état adulte, cette insertion sur la vitrée des « prolongements externes » des cellules névrogliques fœtales.

A. — Sur des cervelets de jeunes mammifères traités au Golgi, on voit des fibres de Bergmann se terminer du côté de la surface dans une ligne noire, épaisse et irrégulière. Si l'on a soin de limiter l'imprégnation, on trouve, au lieu d'une ligne opaque et continue, une série rougeâtre (couleur de rouille) d'alvéoles juxtaposés dont l'extrémité externe est contiguë à la vitrée, tandis que l'extrémité interne de chacun se continue avec une fibre de Bergmann. Des formations semblables avaient été figurées dans d'autres régions du névraxe mais elles n'ont pas la netteté de celles que l'on rencontre dans le cervelet.

Vues sur la surface de la vitrée, les extrémités renflées des fibres de Bergmann forment un dessin assez analogue à un endothélium, ainsi que l'avait remarqué LENHOSSEK, mais très irrégulier; c'est l'homologue évident de la formation décrite par SCHELSKE à la surface de la rétine.

On peut par l'imprégnation argentique obtenir avec plus de netteté une figuration absolument semblable, ainsi que le montra M. le professeur RENAUT pour la névrogolie de la grande lamproie; je parvins même, malgré les difficultés causées par la présence des méninges, la friabilité du tissu nerveux sous-jacent, etc., à mettre en évidence, chez les mammifères arrivés au terme de leur développement, une figuration absolument homologue, quoique assez différente de celle que l'on obtient chez la lamproie.

C'est au niveau du manteau des hémisphères que les *champs névrogliques endothéliformes* sont le plus larges.

On peut expliquer leur irrégularité, non seulement, avec LENHOSSEK, par l'état plus ou moins lâche du feutrage névroglique dont ils représentent l'insertion périphérique mais encore, et plutôt, en admettant que les champs de petite dimension correspondent à des fibres de nouvelle formation et récemment arrivées au contact de la vitrée, du moins chez les jeunes animaux.

» Les champs névrogliques endothéliformes, *Revue neurologique*, 1897.

B. — Des fragments de circonvolutions cérébrales abandonnés longtemps dans le Muller puis traités au Golgi donnent dans certains cas une imprégnation très pure de la névrogolie, et permettent de distinguer :

1° Des cellules névrogliques à prolongements courts, ramifiés, couverts d'un chevelu très fin et très court qui les fait ressembler aux barbes duvetées qui revêtent les graines de sureau;

2° Des cellules à prolongements beaucoup plus larges, glabres, lisses, allant quelquefois d'une cellule à une autre et pouvant même outrepasser

celle-ci : on peut quelquefois suivre ces prolongements ou fibres névrogliques sur toute l'étendue d'une préparation.

Pour les cellules de la première catégorie qui représentent diverses formes d'*astrocytes*, M. le professeur RENAUT, CAJAL ont démontré que cette disposition rayonnée est due à une imprégnation restée incomplète : le chromate d'argent ne s'est réduit que sur la portion tout initiale de la fibre névroglique, celle qu'accompagne encore le protoplasma qui forme le corps de la cellule.

Pour les autres cellules, celles dont souvent l'aspect rappelle plutôt celui d'une précipitation argentique produite au point de rencontre de plusieurs fibres, que celui d'une cellule véritable munie de prolongements, pour ces cellules comme pour les fibres très longues libres à leurs deux extrémités, l'explication proposée plus haut ne peut plus être admise, car l'imprégnation de ces fibres peut se poursuivre à des distances très variables du corps cellulaire ; ce sont elles, d'autre part, que l'on voit réunir l'une à l'autre deux « cellules » quelquefois très éloignées. Contrairement à l'opinion de LENHOSSEK, qui d'ailleurs les a très fidèlement figurées, il me semble évident qu'il s'agit ici de prolongements rompus : la fibre imprégnée se termine en effet brusquement, sans présenter d'amincissement ni aucune autre modification de son diamètre : remarquons en outre que de telles fibres offrent au niveau de leur origine apparente absolument la même épaisseur qu'à leur terminaison.

Les causes de cette rupture de la fibre ou peut-être de cet arrêt brusque de l'imprégnation nous échappent encore à peu près complètement. Néanmoins, on sait que même dans les préparations les mieux réussies, les dendrites apicales des Pyramidales de l'écorce et nombre d'autres fibres nerveuses, dont les aboutissants et la longueur sont parfaitement connus, se terminent brusquement, *au milieu de l'épaisseur de la coupe*, à une certaine distance du lieu présumé de leur terminaison.

Il est probable qu'en réalité il y a bien eu rupture, mais cette rupture a précédé la réduction chromatique : celle-ci part le plus souvent d'un territoire où les substances « imprégnables » (corps cellulaire, vaisseaux, prolongement pie-mérien, précipités) se trouvent conglomérées, et se poursuit ensuite, en direction centrifuge, sur toutes les fibres qui se trouvent en contact avec cette masse centrale : elle cesse naturellement au point où la continuité de ces fibres se trouve interrompue.

» Note sur le développement des cellules épendymaires, *Bibliographie anatomique*, 1899, p. 103 à 105.

C. — Les tout premiers stades du développement de la névrogie médullaire n'ont pas été étudiés avec autant de soin par la méthode de Golgi que les étapes plus avancées : il y avait donc intérêt à reprendre la question en s'adressant à un névraxe qui restât longtemps embryonnaire, ou du moins se trouvât moins exposé que d'autres aux remaniements dus à la multiplication et à l'immigration des cellules et fibres nerveuses : sur les conseils de M. le professeur RENAUT, je m'adressai, dans cette intention, au névraxe caudal des embryons de mammifères.

Voici quelques-uns des résultats obtenus. Au stade primordial ou des *zones primaires* (z. des colonnes, z. des noyaux, z. du voile marginal) (région la plus distale), l'imprégnation argentique ne montre guère de particularités nouvelles : les deux prolongements de la cellule sont très épais, l'externe est peu ramifié : il ne forme pas feutrage : il n'y a pas ainsi, à la périphérie de la moelle, de formation homologue au voile médullaire, préformatrice des *chemins de Reissner* ou chemins de la substance blanche.

A un stade plus avancé, où les trois zones secondaires (épendyme, zone des noyaux, cellules nerveuses ou névrogliques, zone de la substance blanche) sont distinctes l'une de l'autre, les cellules épendymaires présentent un intéressant polymorphisme.

On saisit sur le fait la migration des éléments retardataires encore partiellement engagés dans l'épithélium.

Les imprégnations incomplètes permettent de voir le prolongement interne de la cellule se continuer dans le corps de celle-ci resté transparent, et abandonner quelquefois de courtes branches collatérales dans la ligne épendymaire.

Le prolongement externe est assez souvent double dès son origine ; on peut le voir émettre des prolongements très fins et effilés qui n'ont pas encore atteint la limitante externe. Il est en outre assez souvent muni d'expansions lamelleuses, en forme d'aile ou d'oriflamme, situées ordinairement au point de bifurcation des prolongements les plus fins.

Le fulcrum tangentiel n'est pas uniquement constitué par les cylindraxes qui formeront plus tard des fibres d'association transversales, il contient encore quelques fibres névrogliques qui traversent la ligne médiane pour aller s'insérer sur la vitrée de la moitié opposée de la moelle.

Les prolongements de plusieurs cellules ne s'anastomosent jamais entre eux : ils ne peuvent que s'accorder sur un certain parcours.

Indépendamment de la formation primordiale des chaînes de prolifération, il se développe dans l'épaisseur de la substance grise déjà différenciée des chaînes de prolifération secondaires dépendant du prolongement externe

d'une cellule épendymaire et pouvant présenter un ou deux noyaux secondaires volumineux, placés souvent au niveau des bifurcations et faciles à distinguer des sphérulels qui peuvent se former sur tous les prolongements nerveux filiformes après une fixation défectueuse.

On peut voir ces « grains » véritables, arrivés près de la limite de la substance blanche, se séparer de la cellule épendymaire et occuper ainsi la position d'un futur élément de la névroglyme limitante. Quelquefois ces grains se pédiculisent sur le prolongement qui leur a donné naissance et prennent ainsi l'aspect d'une cellule en T.

8. Certaines cellules épendymaires, déjà dégagées de l'épithélium, présentent un aspect atrophique qui contraste avec la netteté et le volume du grain situé sur leur prolongement externe.

» *Ibid.*, p. 106 à 112.

On a signalé maintes fois les nombreuses analogies de ces deux formations exoplastiques que représentent les fibres névroglyques et les filaments unitifs des cellules du corps muqueux ; mais si les rapports génétiques sont indéniables, la ressemblance est nulle à l'état normal et n'est ordinairement que très vague quand un processus pathologique quelconque, un gliome par exemple, a modifié cet état.

Voici cependant un cas où l'homologie a été mise en évidence par une ressemblance saisissable au premier coup d'œil. C'est un gliome du cerveau : à un faible grossissement, c'est un véritable épithélioma lobulé, on dirait des boyaux de prolifération intradermique, partis de la couche du corps muqueux de l'épiderme.

A un plus fort grossissement, les cellules des travées de végétation affectent une ordonnance nettement épithéliale ; les intervalles des cellules névroglyques hyperthrophiées sont traversées par des fibres réfringentes rappelant les pointes de Schultze. A un grossissement encore plus fort, on voit ces fibres nées d'une cellule névroglyque, fondues en certains points en une masse homogène, gardant ailleurs une indépendance parfaite, passer au-dessus d'une ou de plusieurs cellules pour aller se terminer au delà, le plus souvent dans un pénicille plus ou moins contourné et formé par la convergence de plusieurs fibres semblables.

» Note sur un gliome cérébral : *Bibliographie anatomique*, 1899.

---

**GLANDE THYROÏDE**

**Sécrétion de la thyroïde.** — Ces recherches sur les modifications histologiques qui peuvent accompagner le fonctionnement de la thyroïde ont été entreprises pour contribuer par une donnée anatomique aux recherches faites sur cette glande, au point de vue physiologique, par M. le professeur MORAT et son élève le Dr E. BRIAU. Il s'agissait de savoir si l'excitation des nerfs qui se rendent au corps thyroïde produit dans celui-ci des modifications indiquant sa suractivité. Malheureusement sa sécrétion est lente et continue; aussi son excitation même prolongée (électrisation des nerfs, pilo-carpinisation) n'y produit-elle pas de changement sensible.

On retrouve d'ailleurs ici la difficulté qui entrave l'étude des modifications fonctionnelles des cellules nerveuses; les différences d'élément à élément (cellule nerveuse, ou cellule glandulaire, ou vésicule thyroïdienne) sont si considérables que la comparaison avec l'objet témoin (ganglion ou glande thyroïde) ne peut aboutir qu'à une moyenne, et même, le plus souvent, à une vague impression d'ensemble. Il faut se garder de choisir dans l'organe excité et dans l'organe témoin deux éléments différents l'un de l'autre par plusieurs détails de structure et de les envisager, chose malheureusement fréquente, comme représentant respectivement les deux états anatomiques d'activité et de repos.

Pour le corps thyroïde, l'opinion des auteurs qui décrivirent des modifications consécutives à l'excitation de ses nerfs, ne résiste pas à la critique des critères d'après lesquels ils ont conclu à la suractivité. De nombreuses recherches semblables ne me permirent de déceler aucune différence constante entre les deux glandes examinées.

La difficulté est d'ailleurs plus grande pour la thyroïde que pour toute autre glande : les auteurs sont en désaccord pour la plupart des détails sur lesquels il faudrait être fixé pour conclure à une suractivité sécrétoire étendue à plusieurs follicules ou restreinte à une seule cellule : structure du cytoplasma, nature des gouttelettes qu'il contient, de celles qui viennent d'être expulsées et festonnent la masse colloïde (*l. c. p. 38*) ; réaction de celle-ci, son mode d'évacuation ; position du noyau, forme de la cellule, cellules colloïdes, « fonte épithéliale », état des lymphatiques (*l. c. p. 43, fig. 6*), etc. Chacun de ces points fut l'objet de longues recherches comparatives demeurées vaines malgré le soin apporté à varier les expériences et

les réactifs histologiques. La conclusion, à laquelle souscrivit d'ailleurs M. le professeur MORAT (1), fut donc qu'il fallait faire des réserves sur l'existence de nerfs excito-sécrétoires dans la thyroïde et que les opinions contraires reposaient sur une étude insuffisamment analytique et des bases mal assurées.

∞ BRIAUX. *L'innervation du corps thyroïde*, thèse de Lyon, 1898, p. 30 à 45.

**Nerfs de la thyroïde.** — Les descriptions des nerfs de la thyroïde faites d'après les résultats de la méthode au chlorure d'or avaient été rendues suspectes par les premières applications de la méthode de Golgi ; mais l'irrégularité de la réduction du chromate d'argent, les difficultés que présente souvent l'interprétation des éléments anatomiques sur lesquels elle se produit avaient conduit beaucoup d'auteurs à des interprétations erronées : c'est ainsi que plusieurs d'entre eux admettaient l'existence, dans l'épaisseur du parenchyme de la thyroïde, de cellules nerveuses sympathiques.

Grâce à l'application de cette méthode sur une thyroïde prélevée chez l'homme par voie chirurgicale (M. le Dr JABOULAY), je pus compléter en plusieurs points la description des deux auteurs qui avaient usé de la même technique, et donner la première figuration des nerfs de la thyroïde de l'homme imprégnés au Golgi.

A la surface de vésicules glandulaires on voit se terminer des fibrilles nerveuses très fines, terminées en massue, provenant d'un fascicule voisin ou quelquefois assez éloigné.

Le nombre des massues imprégnées est très variable pour chaque vésicule. Les terminaisons nerveuses de forme bizarre (en peigne, en griffe, etc.), décrites par BERKLEY, CRISAFULLI, etc., dans la thyroïde ou dans d'autres parenchymes n'existent pas en réalité : il s'agit dans ces cas de réductions non électives, voire même de simples précipités.

Il n'y a pas d'anastomoses entre les fibres nerveuses ; il n'existe pas de cellules nerveuses.

∞ Examen par la méthode de Golgi des nerfs de la thyroïde chez l'homme, *Revue neurologique*, 1895, et thèse de BRIAUX, p. 19 à 27 et fig. 5).

(1) *Presse médicale*, 1898.

### LA RATE (STRUCTURE ET HISTOGÉNÈSE)

Les nombreux travaux que la structure et le rôle de la rate dans l'hémopoïèse ont suscités pendant ces dernières années avaient rendu tout à fait insuffisantes les descriptions données par la plupart des classiques ; certaines questions en réalité résolues depuis longtemps continuaient à être présentées comme étant encore discutées. D'autre part, les faits si intéressants découverts par M. le professeur LAGUESSE au cours de l'étude des développements de la rate chez les Sélaciens n'avaient pas encore été l'objet d'une tentative de vulgarisation et de raccordement avec les notions si incomplètes d'après lesquelles on décrivait généralement le développement de cet organe chez les vertébrés supérieurs.

J'essayai de répondre à ces desiderata et de signaler les points encore obscurs tout en m'astreignant à rester sur le terrain pratique, c'est-à-dire à présenter une description de la rate qui pût être immédiatement applicable à son étude physiologique, un tableau dans lequel il fut facile d'ajouter tous les détails qu'une simple vue d'ensemble doit forcément laisser dans l'ombre :

- A.* — La capsule et le squelette fibreux;
- B.* — Artères, artéries et corpuscules de Malpighi;
- C.* — Pulpe splénique, capillaires veineux, veines;
- D.* — Étude des éléments contenus dans le réticulum de la pulpe, etc.

Ce plan est tout indiqué par la direction du sang qui circule dans la rate, en suivant les voies à parois continues ou lacunaires dont un schéma (*l. c. fig. 995*) représente l'ensemble : il est ainsi facile de signaler au passage les différences et homologies de structure que présentent les parois des vaisseaux où cheminent les éléments figurés du sang, et le réticulum dans les mailles duquel ils subissent les modifications étudiées ces dernières années.

Une figure combinée d'après celles que publia M. le professeur LAGUESSE résume les données les plus généralisables acquises par cet auteur.

Après la formation des noyaux d'origine, des globules rouges et des leucocytes chez l'embryon, la formation des hématies chez l'adulte est rapidement exposée d'après les faits acquis par la physiologie, l'hématologie clinique, etc., classés dans l'ordre suivant :

Étude comparative du sang de la veine et de l'artère spléniques ;

Étude du sang des sujets splénectomisés ;

Présence dans la rate des globules rouges à noyau :

Influence de l'anémie ou de la congestion de la rate sur la composition du sang ;

Action de l'hématolyse toxique expérimentale sur les éléments contenus dans la pulpe ;

Action de la ligature temporaire de l'artère splénique.

Toutes ces données trouvent leur application immédiate dans l'étude du rôle de la rate dans les infections ; mais un tel chapitre ne pouvait trouver place dans le cadre de cet article et quelques lignes seulement en indiquent l'importance.

∞ La rate, structure et histogenèse, in *Traité d'Histologie pratique* de M. le professeur RENAUT, p. 1783 à 1821.

---

#### PIGMENTS FIGURÉS NORMAUX

La pigmentation de la peau est le résultat de plusieurs processus confondus à leur origine mais différents par leurs aboutissants : 1° une matière colorante (hématine ou hémosidérosine) est mise en liberté hors des vaisseaux, puis transformée en pigment et emportée par les Migratrices ; pour certains auteurs le pigment est préformé dans le sang ; pour d'autres l'hémoglobine pénétrerait directement à l'état liquide dans les cellules qui la transformerait en pigment.

2° Les Génératrices de l'épiderme ne se bornent pas à fixer le pigment apporté par les Migratrices, mais elles en fabriquent elles-mêmes aux dépens des divers matériaux mis à leur service par la circulation sanguine ou lymphatique.

Ces deux processus, intimement liés, à l'état normal, au mouvement nutritif de la peau, peuvent être dissociés dans certaines circonstances qui exagèrent la production de matière colorante libre au niveau du réseau planiforme anastomotique sous-papillaire ; le nombre de Migratrices chargées de pigment, et la quantité de celui-ci sont alors beaucoup plus considérables ; on trouve un grand nombre de grains pigmentaires libres dans les cellules génératrices et dans celles du corps muqueux sans que leur teneur en pigment dissous paraisse augmentée. Ces grains pigmentaires se retrouvent jusque dans les couches superficielles de l'épiderme, non seulement dans les cellules mais *dans leurs intervalles*, où ils se disposent en rangées linéaires.

Les deux processus de pigmentation restent donc ainsi séparés d'un bout à l'autre de leur évolution.

D'après cela, je proposai de classer en deux grands groupes les mélano-dermies non éliminatrices d'un poison ingéré :

a) Les *mélanodermies malpighiennes*, dues à un trouble nerveux, local ou général ;

b) Les *mélanodermies vasculo-papillaires* consécutives à des lésions préexistantes des vaisseaux ou du sang et dans lesquelles la participation des cellules du corps muqueux et de la couche génératrice à l'élaboration du pigment anormal est faible ou nulle.

Cette classification permet, au point de vue clinique, des rapprochements plus utiles que ceux qui sont basés sur la seule étiologie.

« Sur un cas de nigrerie ; considérations pathogéniques ; *Archives générales de médecine*, 1899.

*Importance du pigment granulé jaune brun pour l'étude du cytoplasma.*

— A partir d'un certain stade du développement post-utérin (dixième à quinzième année), toutes les cellules nerveuses de grande taille contiennent du pigment qui se présente sous forme de grains réfringents, jaunes ou bruns, ordinairement collectés dans un espace limité. C'est dans les grandes Multipolaires et dans les cellules du sympathique de la moelle que ce pigment est le plus abondant : il peut même aider, par sa répartition, à déceler l'*état statique* de leur protoplasma, c'est-à-dire un ensemble de modifications difficilement mises en évidence par les méthodes ordinaires.

« Comme le noyau, les grains de pigment représentent des points consistants qui servent de moule aux fluctuations artificielles de la forme du cytoplasme.

« A l'état normal ils forment un ou plusieurs amas moins denses à leur périphérie, relégués en un point ou occupant tout le corps de la cellule. Suivant les altérations de celle-ci, on voit les grains, alors conglomérés, en déformer le contour par une saillie plus ou moins nette, ou se collecter dans une « vacuole ». Dans tous les cas l'amas de granulations présente des bords plus nets qu'à l'état normal et il devient plus dense. On peut ainsi déceler de simples fissures ou des vacuoles qui autrement passeraient inaperçues : tout amas pigmentaire à limites nettes et non plus indécises comme celles d'un pointillé d'ombre traité à la plume, indique que la portion du cytoplasma où il est situé a été l'objet d'un remaniement... L'altération peut être beaucoup plus profonde : alors les grains, quoique très clairsemés, infiltrent

tout le corps de la cellule ; d'autres fois ils se répandent dans la cage névroglique qui entoure celle-ci. »

» Syndrome de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures,  
*Archives de neurologie*, 1899, p. 11 du tirage à part.

#### FIBRES MUSCULAIRES DU COL UTÉRIN

Description et interprétation d'une coupe longitudinale du col de l'utérus figurée dans le même travail, à un faible grossissement :

*Portion sus-vaginale du col.* — Fibres musculaires longitudinales venues du corps de l'utérus et réparties en trois zones par la présence, dans la zone moyenne, de vaisseaux, surtout de veines qui en bouleversent la disposition ; les fibres les plus externes passent dans la paroi du vagin.

*Portion sous-vaginale ou museau de tanche.* — Les vaisseaux de la zone moyenne ont disparu, dans la partie inférieure du museau de tanche ; cette zone est occupée par des fibres musculaires plus fines que les autres et réunies en fascicules coupés en travers. On ne peut cependant décrire, à ce niveau, un sphincter musculaire véritable, c'est-à-dire un anneau contractile placé perpendiculairement à la lumière du canal qu'il enserre : en effet, entre les fascicules de fibres coupés en travers, on constate la présence de fascicules un peu plus petits contournés en S ou en arcade qui se continuent en dehors et en dedans avec les fibres longitudinales des deux zones, externe et interne, mais qui, au centre, rappellent tout à fait, par leur disposition irrégulièrement contournée, les fibres de la formation cloisonnante d'un tendon, vues sur une coupe transversale. La présence de ces fascicules diversement contournés donne la signification vraie des faisceaux de fibres coupés en travers : elles appartiennent au même système et quoique le tissu musculaire représente l'élément prédominant du col, celui-ci ne possède pas de véritable sphincter.

» Thèse de FRARIER : *Les procédés de dilatation artificielle du col chez les primipares*, Lyon, 1899, p. 20 à 24 et figure hors texte.

**STRUCTURE DES BRONCHES**

**Les glandes.** — Demandez à un classique d'anatomie comment sont faites les glandes des petites bronches : — « Hé, mon Dieu ! Comme celles des grosses. » — « Et celles des grosses ? » — « A peu près comme celles de la trachée. » — « Et celles de la trachée ? » — « Elles rappellent celles de la portion sous-glottique du larynx. » — « Mais celles de la portion sous-glot... » Vous partez en le laissant finir.

Mais adressez-vous à certain classique d'histologie, et voici ce que vous répondra M. le professeur RENAUT : « Les glandes des bronches sont des glandes séreuses ; ce n'est que sous l'influence d'une congestion passagère ou terminale qu'elles « tournent » et deviennent muqueuses. » Vous êtes renseigné : vous aviez remarqué qu'au cours de vos bronchites vous crachiez du mucus et vous savez de par ailleurs — quelques autopsies ou vivisections — que la muqueuse trachéo-bronchique est, à l'état normal, à peine humectée d'un peu de liquide, plus ou moins spumeux par endroits, mais tout à fait distinct de l'enduit épais et brillant qui revêt et protège la muqueuse intestinale. Cependant, tout comme celle-ci, l'épithélium bronchique contient des Caliciformes, mais leur sécrétion est diluée par celle des glandes, de même que le mucus des glandes buccales l'est par la salive, dont la consistance et la densité rappellent tout à fait celles de la sérosité qui humecte les voies respiratoires.

Les recherches personnelles envisagées ici employèrent la plupart des méthodes qui permettent aujourd'hui de déceler, dans l'intimité du cytoplasma, les modifications successives qui aboutissent à la formation du produit de sécrétion : la question du mécanisme de la sécrétion a évolué depuis RANVIER : la cellule bourrée de son produit, de son « *télocrinomène* » pour employer une audace néologique, n'est plus actuellement considérée comme en état d'activité ; c'est au contraire lorsqu'elle a évacué son contenu qu'elle est véritablement dans la phase de travail et de rénovation. C'est l'étude de ces stades, des intermédiaires entre le protoplasma considéré au repos et le produit final de sécrétion, des « *procrinomènes* », en un mot, qui a surtout attiré l'attention pendant ces dernières années. Les résultats ainsi obtenus offraient un intérêt particulier au point de vue envisagé dans ces recherches sur les glandes bronchiques : la question principale était en effet de savoir si celles-ci sont mucipares ou granuleuses, voire même zymopoiétiques ; or les données acquises pour d'autres glandes dans l'étude des formes supérieures

du protoplasma, de l'ergastoplasma, ont rendu familières un certain nombre de figurations intermédiaires, assez différentes des aspects extrêmes de vacuité et de réplétion et qui peuvent établir des similitudes momentanées entre des cellules ou des groupes de cellules manifestement différentes, de par leur fonctionnement et les produits de celui-ci. Plusieurs autres points demandaient encore à être éclaircis. Voici les plus importants des résultats obtenus :

Les glandes bronchiques présentent, chez les mammifères, un développement très variable suivant les espèces ; excessivement abondantes chez les ruminants, elles le sont beaucoup moins chez les carnivores, et manquent à peu près totalement chez les rongeurs.

Chez ces derniers la sécrétion est assurée presque uniquement par les Caliciformes de la muqueuse, et celle-ci forme en outre des invaginations régulières et très profondes, simple exagération des plis qu'elle présente chez d'autres ordres, et assez analogues, par le nombre et la forme des cellules muqueuses qui les revêtent, aux Lieberkühn de l'intestin.

Enfin chez les mêmes animaux et surtout chez le cobaye les véritables glandes bronchiques acineuses, situées en dehors de l'anneau musculaire, présentent quelquefois, intercalées entre d'autres cellules glandulaires, des *cellules ciliées*.

Chez les ruminants les glandes affectent le type acineux ou tubulaire ramifié. Contrairement à l'opinion classique, on peut rencontrer de véritables acini et non pas seulement de simples dilatations du canal excréteur en dedans de l'anneau musculaire. Chez le bœuf on trouve en outre, dans la même région, des tubes glandulaires qui, sur coupe transversale, forment une courbe fermée et ne peuvent donc être considérés comme de simples plis de la muqueuse, et qui cependant, comme cette dernière, contiennent des cellules ciliées et des Mucipares.

L'anneau de muscles lisses n'envoie jamais de fibres aberrantes entre les acini sus- ou sous-jacents ; il diffère ainsi des musculaires muqueuses dérivées de l'entoderme.

La grande majorité des glandes bronchiques est formée de cellules granuleuses. Celles-ci revêtent complètement certains acini ; on les rencontre encore mélangées à des cellules à ferment ou enfin à des Mucipares.

Les *cellules à ferment* contiennent des grains diversement localisés suivant l'étape considérée du cycle sécrétoire ou *crinocycle*. Leur volume est moindre que celui des grains de la parotide ou de la sous-maxillaire. Ils en diffèrent encore par ce fait qu'ils ne se colorent pas par la laque ferrique d'hématoxyline, quelque prudence que l'on emploie pour la

décoloration ; mais ils en ont tous les autres caractères, en particulier, la réfringence, la netteté de contours et surtout l'oxyphilie, très accusée à l'égard de l'acide picrique qui les teint en jaune d'or ; ils ne sauraient être confondus avec de simples granulations protéiques.

Les *cellules mucipares* peuvent, surtout chez le bœuf, former à elles seules des acini ou même de petits groupes d'acini, lesquels sont réunis aux premières voies d'excrétion par des passages de Boll. L'aspect de ces acini est alors très hétérogène, grâce au polymorphisme des cellules mucipares à chaque stade du crinocycle. Elles sont le plus souvent mêlées à des cellules granuleuses, intercalées dans la même rangée ou quelquefois superposées, de manière à figurer des croissants de Giannuzzi.

Il existe beaucoup de formes de transition entre les Mucipares et les Granuleuses, formes que l'on ne peut, semble-t-il, rattacher aux différentes phases d'une même évolution physiologique, et qui représentent par conséquent des caractères spécifiques : elles sont facilement mises en évidence par les colorations à la safranine, à l'Heidenhain-hématine-éosine et à la thionine picriquée : ces différents réactifs décèlent dans le cytoplasma des cellules granuleuses, en un point distant du noyau et qui n'est pas le siège habituel des formations ergastoplasmiques, des degrés plus ou moins élevés d'une basophilie non habituelle aux cellules granuleuses et caractérisée par une teinte spéciale qui se rapproche de celle du mucus : avec la safranine en particulier, qui colore d'une façon si caractéristique (rouge orangé) le mucigène des Caliciformes de la surface, le pôle central de certaines cellules granuleuses des glandes peut présenter une teinte orangée qu'offre également le liquide coagulé qui remplit la lumière de l'acinus.

Les canaux excréteurs des glandes en tube et même des glandes acineuses prennent une part évidente à la sécrétion : en général ils paraissent chargés de diluer, par une sécrétion plus fluide, celle des cellules situées en amont.

» Sur la structure des glandes bronchiques, *Bibliographie anatomique*,  
avril 1901.

**Cellules cartilagineuses.** — Plusieurs particularités rencontrées au cours de ces recherches sur les bronches avaient fait l'objet d'une communication préliminaire dans laquelle je note deux points principaux : 1° l'abondance considérable des *ganglions nerveux*. Ces ganglions sont tout à fait semblables à ceux des cordons du sympathique : même teneur en Conjonctif, même aspect des cellules à noyau incolore excentrique et à gros nucléole. Ils sont situés ordinairement entre l'anneau musculaire et les arcs

cartilagineux, quelquefois en dehors de ces derniers et forment, dans certaines bronches, une couche presque continue. Dans l'intervalle des cellules, de même que dans le voisinage de ces ganglions, on rencontre un grand nombre de fibres à myéline de volume variable et orientées dans toutes les directions.

*2<sup>e</sup> Cellules cartilagineuses.* — La substance fondamentale du cartilage offre cette particularité curieuse de toujours prendre sous l'action d'un réactif donné, safranine, thionine, etc., une couleur analogue à celle du mucus des Caliciformes : cette similitude est d'autant plus frappante que le mucigène et le cartilage peuvent présenter des réactions différentes d'une espèce à l'autre, au moins par quelques nuances : c'est ainsi qu'ils sont beaucoup plus difficiles à colorer chez le mouton que chez le bœuf. La substance fondamentale du cartilage du chien présente des inégalités de teinte qui lui donnent un aspect vaguement fibreux ; elle rappelle le fibro-cartilage. Chez les rongeurs, son affinité pour les colorants basiques paraît moindre que chez les autres ordres. Elle semble aussi mieux se prêter à la pénétration des fixateurs : les cellules s'y présentent toujours avec un aspect gonflé et restent adhérentes, sur tout leur pourtour, aux parois de leur loge.

Chez les ruminants et le chien, au contraire, les cellules, plus volumineuses que chez les rongeurs et placées au sein d'une substance fondamentale qui paraît plus consistante, sont fréquemment rétractées. L'aspect qu'elles offrent alors m'a paru assez intéressant pour être signalé : leur rétraction a des degrés : tantôt elles adhèrent aux parois de leur loge par des ponts plus ou moins réguliers qui rappellent vaguement les pointes de Schultze de l'épiderme, tantôt elles paraissent comme enroulées, tendues par leurs extrémités au milieu de leur capsule comme un rideau au milieu d'une lucarne, tantôt enfin, et c'est sur ce point que je voulais attirer l'attention, elles sont froissées, comme une baudruche vidée d'air : les plis longitudinaux, transversaux, ou obliques, toujours très irréguliers, de leur membrane d'enveloppe se rejoignent entre eux sous toutes les incidences ; ils se présentent sous l'aspect d'épaissements de la membrane.

Suivant le principe rappelé plus loin de la localisation fréquente des substances colorantes sur les portions d'un tissu qui se distinguent des portions voisines par leur épaisseur, leur degré de tension ou de laxité, leur situation plus ou moins superficielle, les plicatures présentent toujours une teinte plus foncée que le reste de la membrane, lequel est quelquefois à peu près incolore.

Comme ces plis ne peuvent d'autre part se trouver mis au point en même temps que les portions adjacentes de la membrane, ils n'en paraissent

que plus indépendants. Leur aspect est alors celui que l'on observe sur les cellules cartilagineuses traitées par une imprégnation métallique (le chromate d'argent ou le chlorure d'or).

Au cours du même congrès, le Professeur GOLGI montra des préparations de cartilages faites suivant cette dernière méthode par un de ses élèves, le Dr PENSA. On pouvait voir en même temps des préparations de cellules des ganglions spinaux, traitées au chromate d'argent et qui montraient le réseau intracellulaire, actuellement bien connu, décrit il y a quelques années par GOLGI et VERATTI. L'analogie d'aspect qui existe entre ces deux formations, nerveuse et cartilagineuse, réseau et plicatures, avait antérieurement conduit à leur identification. Cette opinion, d'ailleurs abandonnée bientôt par le présentateur, ne paraît plus soutenable, maintenant qu'une technique toute différente est arrivée à donner la clef de cette apparence et lui a attribué une signification précise : non pas celle d'une modification cytoplasmique locale, d'un mouvement vacuolaire, mais d'un simple plissement superficiel. On sait du reste avec quelle facilité les imprégnations métalliques, argentiques ou auriques, et même les laques ferriques mettent en relief les inégalités des surfaces.

∞ Sur quelques particularités histologiques rencontrées dans la paroi des bronches, *Congrès des anatomistes*, Lyon 1901.

#### LEUCOCYTES ÉOSINOPHILES

On a fréquemment signalé les leucocytoses éosinophiles électives dans certains tissus enflammés ou dans des glandes en activité. Mais si la provenance de ces leucocytes n'est plus guère discutée, si l'on ne croit plus avec certains auteurs que cette leucocytose soit de provenance locale, les causes de cette diapédèse sont fortement discutées : est-ce une réaction de défense, un moyen d'excrétion ? Quel est le sort des leucocytes diapédésés et de leurs granulations ?

Le cas envisagé ici oppose une réponse précise à plusieurs de ces questions. C'était une leucocytose éosinophile absolument pure, dans le territoire d'une glande bronchique, chez le bœuf ; et si abondante que le tissu conjonctif était complètement dissimulé, sur de grandes étendues. Voici quelques particularités intéressantes au sujet des points encore discutés :

Présence dans les capillaires voisins d'un grand nombre de leucocytes éosinophiles dont quelques-uns ont été fixés au moment où ils traversaient la paroi ;

Présence d'un grand nombre de ces leucocytes dans les cavités glandulaires où ils pénètrent par effraction véritable : des groupes de six, dix éosinophiles s'insinuent à la fois dans l'épithélium glandulaire qui, à leur niveau, semble interrompu ;

Abondance extrême des granulations qui masquent le contour du noyau du leucocyte et donnent souvent à ses bords un aspect crénelé.

*Essaimage de ces granulations* par différents mécanismes, soit dans le Conjonctif, soit et surtout dans les glandes, jamais dans les vaisseaux : ce dernier point, joint à d'autres considérations, permet d'affirmer que cet essaimage n'est pas artificiel. Quelques-unes des granulations libres sont défigurées par le morcellement et la perte de leurs affinités colorantes.

L'origine des leucocytes extravasés ne pouvait dans ce cas faire de doute, non plus que celle de leurs granulations, car on ne pouvait supposer que celles-ci eussent été englobées ou formées *in situ* par les leucocytes extravasés, et que ceux-ci eussent ensuite regagné la cavité du vaisseau.

Cette interprétation a contre elle plusieurs faits et l'opinion de presque tous les auteurs. Les glandes présentaient des signes manifestes de suractivité. On peut faire un grand nombre d'hypothèses pour relier entre eux ces deux faits : toutes ont été soutenues dans des cas analogues à celui-ci : mais la mise en liberté des granulations, leur abondance dans les masses de sécrétion qui dilatent les acini ou canaux glandulaires, porte à penser que les Éosinophiles n'avaient pas simplement un rôle d'épuration : on serait peut-être plus autorisé à les considérer comme chargés d'apporter dans la paroi bronchique où ils se sont répandus les substances nécessitées par le processus qui a exigé des glandes un surcroit d'activité : ils auraient contribué à leur sécrétion, tout en la modifiant peut-être, par l'apport de leurs granulations. Leurs fonctions de « glandes unicellulaires mobiles » se trouveraient ici remplies de façon inattendue.

20. *Lyon médical*, avril 1901.— Communication à la *Société de Biologie*,  
mai 1901.

### TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

Plusieurs remarques critiques ont été signalées au cours de cet exposé, sur l'emploi de certaines méthodes et particulièrement sur les modifications de la structure des tissus, les *Kunstprodukte*, dont elles peuvent être accusées.

Rappelons brièvement :

*Méthode de Pal et de Marchi.* — Nécessité de les contrôler l'une par l'autre, non pas seulement au point de vue de l'asynchronisme des dégénérations, mais pour l'interprétation des dégénérations aberrantes que décèle la méthode de Marchi. — Insuffisance de celle-ci démontrée par les résultats négatifs de plusieurs auteurs opposés aux résultats positifs que j'ai obtenus, grâce à des dissociations, pour la mise en évidence de fibres dégénérées très clairsemées au milieu d'un grand nombre de fibres saines. — Inconvénients de la décoloration partielle ultérieure à l'aide du permanganate suivant la méthode recommandée par plusieurs auteurs.

∞ Recherches sur le trajet intra-médullaire des racines postérieures,  
*Revue neurologique*, 1898 et Thèse, Lyon, 1897.

*Méthode de Golgi.* — Utilité des imprégnations incomplètes pour la mise en évidence de certains détails intracellulaires. — Importance des retards ou autres défauts de fixation par la solution chromo-osmique pour la production des renflements qui donnent aux fibres nerveuses ou névrogliques un aspect moniliforme plus ou moins accentué qui est dû uniquement à ce vice de technique. — Importance de différents faits du même ordre dans la question de l'amiboïsme et des modifications fonctionnelles des cellules. — Interprétation des figurations fournies par l'imprégnation métallique des cellules cartilagineuses.

∞ *Bibliographie anatomique*, 1899. — *Les voies de conduction, etc., passim.* — Sur certaines particularités de structure rencontrées dans la paroi des bronches, *Congrès anatomique*, Lyon 1901.

*Méthodes vitales et méthode de Nissl.* — Différence des résultats fournis par les deux procédés pour les mêmes cellules. — Étude analytique de l'action de l'alcool, du molybdate et du sublimé sur le protoplasma des cellules nerveuses.

— Critique des résultats fournis par la méthode de Nissl ; leur comparaison avec ceux que donne la fixation au Müller. Quelques éléments pour le diagnostic des lésions vraies et des modifications qui relèvent de la technique elle-même. — Signification des « chromatolyses » centrales ou périphériques. — Le meilleur moyen pour obtenir au Nissl une différenciation parfaite et permanente, c'est de colorer au bleu de Kuhn ou au bleu polychrome en solution très diluée pendant vingt-quatre heures, de décolorer par l'alcool acide, déshydrater par l'alcool absolu et passer directement de celui-ci au xylol ou au dissolvant du baume que l'on aura choisi, sans passer par les essences (girofle, cajeput, etc.).

∞ Thèse, l. c. — Syndrome de Landry, etc., *Archives de neurologie*, 1899, et BERNOU : Deux cas de goître exophthalmique, etc. (Examen des ganglions sympathiques extirpés), *Bulletin médical*, 1899.

*Sur la coloration des cellules, ganglionnaires ou autres (thyroïde), après fixation aux liquides de Flemming, Hermann, Lenhossek, etc.* — Insuffisance du déterminisme actuel de ces procédés pour autoriser la description de fines modifications cellulaires consécutives à la section des nerfs ou dépendant du fonctionnement des cellules (non-prédominance d'un aspect cellulaire quelconque dans le ganglion spinal dont la racine a été sectionnée ou excitée, en comparaison du ganglion témoin).

∞ Thèse, p. 75. — *Les voies de conduction, etc.* passim, principalement 1<sup>re</sup> partie; 2<sup>e</sup> partie, chapitre dernier; 6<sup>e</sup> partie, chapitre I. — BRIAUX, *L'innervation du corps thyroïde*, thèse de Lyon 1898, p. 30 à 40.

*Coloration des cellules glandulaires.* — Importance de la forme géométrique des cellules dans la coloration de certaines portions du cytoplasma. — Méthode de coloration par virage : thionine et acide picrique en solution aqueuse, fixation par immersion rapide dans le sublimé et montage à la glycérine.

∞ Structure des glandes bronchiques, *Bibliographie anatomique*, 1901, p. 103 et 116.

---



## TABLE DE LA PARTIE ANALYTIQUE

---

ANOMALIE DU COEUR . . . . .	9
OBLITÉRATION DU CANAL ÉPENDYMAIRE . . . . .	10
SYSTÉMATIQUE DES CENTRES NERVEUX . . . . .	12 à 26
Dégénérescence tertiaire. . . . .	12
Systématique des racines postérieures . . . . .	13
Quelques points de la systématisation du névraise :	
Moelle . . . . .	16
Tronc cérébral et cervelet . . . . .	20
Cerveau . . . . .	21
CELLULES NERVEUSES . . . . .	26 à 34
Le cytoplasma des cellules nerveuses. . . . .	26
Étude critique de la méthode de Nissl . . . . .	29
Prolongements des cellules nerveuses . . . . .	30
Connexions réciproques . . . . .	32
Cellules du grand sympathique. . . . .	32
Réserves adipeuses des ganglions spinaux. . . . .	38
NÉVROGLIE . . . . .	35 à 39
Champs névrogliques endothéliiformes . . . . .	36
Névroglie adulte . . . . .	36 et 39
Développement des cellules épendymaires. . . . .	38
GLANDE THYROÏDE. — Sécrétion . . . . .	40
Innervation . . . . .	41
LA RATE . . . . .	42
PIGMENTS FIGURÉS NORMAUX . . . . .	43
Pigments et cytoplasme . . . . .	44
FIBRES MUSCULAIRES DU COL UTÉRIN . . . . .	45
STRUCTURE DES BRONCHES . . . . .	46 à 50
Glandes . . . . .	46
Cellules cartilagineuses. . . . .	49
LEUCOCYTES ÉOSINOPHILES . . . . .	50
TECHNIQUE HISTOLOGIQUE . . . . .	52

---

LYON. — Imp. A. STORCK ET C<sup>e</sup>, 8, rue de la Méditerranée.