

Bibliothèque numérique

medic@

**Dieulafoy, Georges. - Des progrès
réalisés par la physiologie
expérimentale dans la connaissance
des maladies du système nerveux**

1875.

***Paris : A. Parent, imprimeur de
la Faculté de médecine***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1875x03x05](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1875x03x05)

5

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DES PROGRÈS RÉALISÉS

PAR LA

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

DANS LA CONNAISSANCE DES MALADIES

DU SYSTÈME NERVEUX

A. M. LE DOCTEUR AXENFELD

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de Médecine et de Médecine légale.)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Mars 1875

PAR

LE D^r GEORGES DIEULAFOY,

Ancien interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux.



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31

1875



5
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DES PROGRÈS RÉALISÉS

PAR LA

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

DANS LA CONNAISSANCE DES MALADIES

DU SYSTÈME NERVEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGGREGATION

(Section de Médecine et de Médecine légale)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Mars 1872

PAR

LE D^r GEORGES DIEULAFOY,

Assistant interne (médecin d'op) des hôpitaux.



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 25-27

1872

DES PROGRÈS RÉALISÉS
PAR LA
PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE
DANS LA CONNAISSANCE
DU SYSTÈME NERVEUX

A. M. LE PROFESSEUR AXENFELD

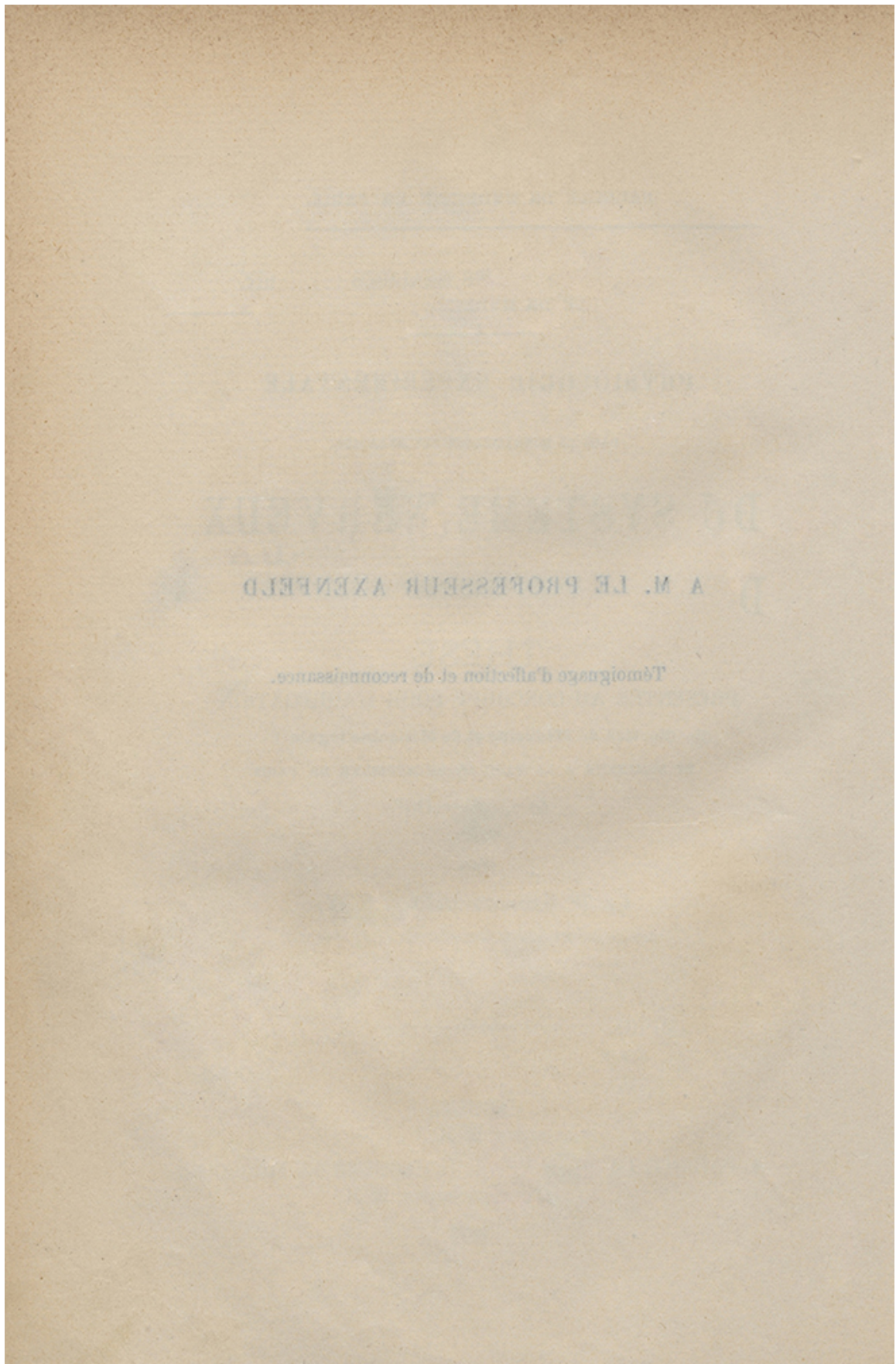
Témoignage d'affection et de reconnaissance.

ARTICLE I.

Comment, et à quelle époque, la physiologie expérimentale s'est
mise en place en France.

Quand on lit les travaux antérieurs des siècles
passés, et notamment ceux du dix-septième et du dix-
huitième siècle, on est frappé d'admiration devant les
descriptions que nous ont données ces grands maîtres
et à l'égard de l'âme et de la vie dont toutes les man-
ifestations sont accessibles à leur observation, je
doute qu'il y ait dans les auteurs modernes rien qui
puisse leur être comparé; et même, quand à quel-
ques écrivains de notre époque, que de vigueur encore
dans l'esquisse de la vie et de la pensée! (1).

(1) Traité de physiologie, t. 1, p. 115.
Dictionnaire.



DES PROGRÈS RÉALISÉS

PAR LA

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

DANS LA CONNAISSANCE DES MALADIES

DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE I.

ARTICLE I.

Comment, et à quelle époque, la physiologie expérimentale a pris sa place en médecine.

Quand on lit les travaux des médecins des siècles passés, et notamment ceux du dix-septième et du dix-huitième siècle, on est frappé d'admiration devant les descriptions que nous ont données ces grands maîtres, et « lorsqu'il s'agit de maladies dont toutes les manifestations étaient accessibles à leur observation, je doute qu'on trouve dans les auteurs modernes rien qui puisse leur être comparé; et, même, quand il manque quelques traits au tableau, que de vigueur encore dans l'esquisse qu'ils en ont tracée! (1) »

(1) Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 272.

Sydenham, par exemple, nous retrace l'histoire clinique de la goutte et des maladies épidémiques avec une si scrupuleuse exactitude; il nous donne des fièvres éruptives et de la variole un tableau si saisissant, que ses descriptions sont, aujourd'hui même, des modèles auxquels il y a peu de chose à changer.

Stoll, dont les vues philosophiques embrassent la pathologie générale, soulève les plus grands problèmes de la médecine; il étudie les constitutions médicales et les fièvres saisonnières; il discute les fièvres intercurrentes; il traite, on sait avec quel talent, la question si difficile des fièvres stationnaires, et, continuant l'œuvre de ses prédécesseurs, il imprime à la science cette impulsion que nous retrouvons si vive dans l'illustre Société royale de médecine de Paris (1).

Les Morton, les Huxham, les van Swieten et bien d'autres, placés sur le terrain de la clinique, portent à un égal degré le génie de l'observation, si bien qu'on pourrait dire de tous ces grands praticiens, ce que La Fontaine disait des poètes : « Nous ne saurions aller plus loin que les anciens; ils ne nous ont laissé pour notre part que la gloire de les bien suivre. »

Mais si nous jetons maintenant nos regards sur un autre côté de la pathologie, si nous envisageons l'état de la science dans les maladies du système nerveux, aux époques brillantes que je viens de rappeler, quel contraste, quelle ignorance, quelle pénurie de documents. Ici, tout est à faire. En vain chercherions-nous une description satisfaisante des maladies des nerfs, de la moelle ou de l'encéphale; l'ouvrage de Lecat, publié

(1) Voyez : Chauffard, Constitution médicale de l'année 1862.

en 1775, nous montre qu'on avait encore à ce moment les idées les plus étranges sur la physiologie du système nerveux, et les écrits de Sauvages, qui datent à peu près de la même époque, témoignent que la pathologie était aussi peu avancée.

Les maladies des nerfs étaient complètement ignorées; comment aurait-on pu connaître la paralysie, l'anesthésie et la névralgie, de telle branche nerveuse rachidienne ou crânienne, alors que la distinction en nerfs sensitifs et moteurs n'était même pas nettement établie.

Quant aux maladies de l'encéphale, la clinique en était presque au point où l'avait laissée Galien; dix-sept siècles s'étaient succédé, sans qu'un progrès sérieux eût été accompli; l'apoplexie, dont la signification n'avait pas encore été dénaturée par Rochoux, suffisait à tous les besoins; elle représentait un syndrome qui, par ses degrés et par son importance, constituait différentes variétés.

Les maladies de la moelle épinière étaient encore moins connues; la paraplégie, résumait la perte du mouvement et du sentiment dans les membres inférieurs à la suite de certaines maladies de la colonne vertébrale, on désignait sous la dénomination vague de spinitis, l'inflammation de l'organe, quelquefois confondue avec celle de la plèvre; Sauvages et Bailou lui reconnaissaient pour symptômes l'écoulement d'une sanie sanguinolente par l'urèthre, et ce qui prouve du reste le peu d'importance qu'on attachait à la pathologie de la moelle, c'est que, de 1798 à 1823, c'est-à-dire pendant une période de vingt-cinq ans, une

seule thèse a été soutenue sur cette matière à la Faculté de Paris (1).

Comment expliquer ce contraste dans les connaissances médicales ; comment se fait-il qu'à la même époque telle partie de la pathologie ait été si merveilleusement explorée, tandis que telle autre était presque entièrement délaissée ? Je crois qu'il faut en chercher la raison dans les différentes méthodes qui, à diverses périodes, ont présidé au développement des connaissances médicales. La médecine est une science complexe ; elle est à la fois science d'observation et d'expérimentation (2). Jusqu'à ces derniers temps, elle était restée, je ne dirai pas exclusivement, mais principalement science d'observation ; l'expérimentation appliquée à la médecine avait apparu, il est vrai, à différentes périodes ; il suffit de rappeler les expériences célèbres de Galien et, plus près de nous, celles de Harvey, Aselli, Pecquet ; mais cette médecine physiologique ne s'était montrée qu'à l'état rudimentaire et passager, n'ayant ni racines ni attaches et, d'ailleurs, complètement éclipsée par la médecine d'observation, celle qui fait l'histoire naturelle des maladies, et dont l'origine remonte à Hippocrate.

Au commencement du siècle, la physiologie du système nerveux prit tout à coup un immense développement, les expérimentateurs se mirent à l'œuvre, et de grandes découvertes firent la lumière là où il n'y avait que ténèbres.

Charles Bell, en 1811 et en 1821, entreprit d'établir

(1) Desfray, 1813, Du spinitis.

(2) Voyez : Cl. Bernard, Leçons de pathologie expérimentale, Paris, 1872.

les fonctions des différents nerfs, mais Bell, était anatomiste plus que physiologiste, il aborda l'étude des centres nerveux et des nerfs, avec des idées préconçues, et bien qu'il ait eu le grand mérite d'ébaucher une classification des nerfs rachidiens et crâniens, c'est à Magendie que revient l'honneur d'avoir démontré expérimentalement, et d'avoir nettement établi que les racines antérieures des nerfs président au mouvement et les racines postérieures au sentiment (1). L'impulsion était donnée. Ce fait fondamental fut vérifié par les physiologistes de tous les pays, et ne tarda pas à être généralisé à tous les nerfs du corps. En France, l'œuvre de Magendie fut continuée par Longet (2) Cl. Bernard et bien d'autres; si bien qu'en peu de temps la physiologie des nerfs rachidiens et des nerfs crâniens était connue dans tous ses détails, et l'application à la médecine en était tellement directe, que l'histoire des paralysies et des anesthésies fut faite du premier coup. Il suffisait de transporter l'expérimentation physiologique des animaux à l'homme, pour posséder à quelques nuances près, un tableau clinique complet et on vit la pathologie s'enrichir des paralysies du facial et des nerfs moteurs de l'œil, de l'anesthésie du trijumeau, etc.

C'est encore au commencement de notre siècle que commence la série des expériences entreprises sur la

(1) Journal de Physiologie de Magendie, 1822, t. II, p. 276 et 366. Bien des discussions se sont élevées pour savoir si c'est à Bell ou à Magendie que revient l'honneur de la découverte des nerfs sensitifs et moteurs. La question nous paraît définitivement jugée en faveur de Magendie; il suffit de se reporter aux textes originaux, et le doute ne peut plus exister. Voyez encore : Cl. Bernard, De la Physiologie générale, p. 217, Paris, 1872.

(2) Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés.

moelle épinière. Galien avait vu que les lésions graves et les sections de la moelle détruisent le sentiment et le mouvement volontaire dans les parties situées au-dessous du point affecté, mais on n'était guère plus avancé que Galien, lorsque parurent en 1800 les travaux de Prochaska sur les actions réflexes, et en 1812, les recherches de Legallois, qui peut être regardé comme le vrai créateur de la physiologie de l'axe médullaire. Avant lui, on considérait la moelle comme un gros nerf, et le cerveau comme le foyer unique de la puissance nerveuse ; Legallois démontra le contraire : « Non-seulement la vie du tronc dépend de la moelle épinière, mais celle de chaque partie dépend spécialement de la portion de cette moelle dont elle reçoit les nerfs ; en sorte, qu'en détruisant une certaine étendue de la moelle épinière, on ne frappe de mort que les parties qui reçoivent leurs nerfs de la moelle détruite. » Ailleurs, il démontre que de la moelle épinière part le principe qui anime le corps, et « c'est, dit-il, dans la *partie grise* de la moelle que naissent et les nerfs spinaux, et le principe qui les animent. »

Ces notions de physiologie expérimentale devaient aussitôt porter leurs fruits ; Desfray, en comprit toute l'importance, et dans sa thèse de doctorat sur le spinitis, présentée en 1813, au moment où Legallois venait de publier le résultat de ses recherches, Desfray reconnaissait l'insuffisance de son propre travail, et entrevoyait déjà l'avenir en termes qui font honneur à sa sagacité et à son bon sens scientifique. « Les belles expériences, dit-il, faites par M. Legallois sur les fonctions importantes de la moelle épinière, coïncident parfaitement avec ce qu'on est à même d'observer dans la marche

du spinitis. Je pense que ce beau travail, couronné avec tout l'éclat qu'il mérite par MM. les membres de l'Institut, pourra en jetant un grand jour sur la physiologie, donner également des connaissances plus étendues sur cette partie de la pathologie médicale, encore peu avancée. »

La route était donc tracée, en 1825 paraissait le travail d'Ollivier d'Angers, physiologistes et pathologistes réunissaient leurs efforts, et la physiologie expérimentale, il faut le reconnaître, venait de rendre à la pathologie de la moelle le même service qu'à la pathologie des nerfs.

Le bulbe rachidien fut à son tour exploré, Flourens découvrit le nœud vital, et Cl. Bernard, au moyen de piqûres pratiquées sur les différents points du plancher du quatrième ventricule, provoqua à volonté, la polyurie, l'albuminurie et le diabète. Dès lors, le cadre de la physiologie expérimentale s'élargissait singulièrement, il ne s'agissait plus seulement d'expériences confinées dans un département du système nerveux, mais on commençait à entrevoir toute l'importance de ce système nerveux dans les fonctions des organes, et, par conséquent, dans les altérations de ces fonctions. La physiologie et la pathologie n'avaient jamais été plus étroitement unies, elles se rencontraient sur le terrain de l'expérimentation, il ne s'agissait plus seulement de physiologie expérimentale, mais bien de médecine expérimentale, et cette alliance, cimentée par une longue série de nouvelles découvertes, devait être le plus beau titre de gloire de son illustre fondateur, Cl. Bernard.

L'expérimentation s'adressa aussi au mésocéphale, aux

ganglions du cerveau, aux hémisphères, au cervelet, et dans ces derniers temps, elle a pu au moyen de corps étrangers lancés dans le torrent circulatoire, déterminer des foyers de ramollissement et venir au secours de la pathologie si difficile des centres encéphaliques.

La découverte des nerfs vaso-moteurs par Cl. Bernard a été une des sources les plus fécondes ; la connaissance de cette partie du système nerveux, à laquelle il faut associer le nom de Brown-Séquard, a déjà inspiré des milliers de travaux, a soulevé bien des théories, mais elle ne nous a encore donné qu'une faible partie de ce qu'elle nous donnera un jour.

Les névroses elles-mêmes sont entrées dans le domaine de la physiologie expérimentale, et nous verrons comment M. Brown-Séquard a pu chez certains animaux développer l'épilepsie.

Cette revue rapide, que nous compléterons dans le courant de ce travail, nous montre tout le chemin qu'on a parcouru depuis le commencement du siècle, la physiologie et la pathologie du système nerveux étaient également entourées d'obscurité, l'une a montré le chemin, l'autre a suivi ses traces, et il est évident que cette partie de la pathologie n'a été vraiment constituée que le jour où elle a été éclairée par l'expérimentation.

Telle est l'explication du contraste que je signalais au début de ce travail ; tant que l'observation a été seule en jeu, tant qu'il s'est agi de maladies sur lesquelles l'expérimentation n'a que peu ou pas de prise, la médecine a donné entre les mains des grands cliniciens presque tout ce qu'elle pouvait donner, et si certaines parties de la pathologie, telles que les alté-

rations du système nerveux sont restées si longtemps dans l'ombre, c'est qu'elles ne devaient prendre leur essor qu'à la faveur de la physiologie expérimentale, De ce jour date le progrès.

ARTICLE II.

Du rôle de la physiologie et du rôle de l'anatomie pathologique.

Nous savons pourquoi les maladies nerveuses sont restées longtemps ignorées, il faut montrer maintenant de quel secours leur a été la physiologie expérimentale. Je prévois les objections, on dira que je fais la part trop belle à la physiologie, et qu'à tout prendre l'anatomie pathologique pourrait revendiquer les mêmes droits. Ainsi, on citera Lallemand, qui, par des observations d'anencéphales était arrivé au même résultat que Legallois sur l'action propre de la moelle épinière. « Ces observations suffisent, dit le professeur de Montpellier, pour prouver que le cerveau n'est pas la source unique de la puissance nerveuse, comme le croyait Haller, ni le centre unique du système nerveux de la vie animale, comme le pensait Bichat. Il en résulte comme conséquence immédiate, que les organes qui reçoivent leurs nerfs de la moelle allongée et de la moelle épinière y puisent *directement* la puissance nerveuse qui les anime, tandis que c'est du cerveau que partent les déterminations de la volonté. »

Les scléroses qui envahissent un département limité de la moelle épinière, et qui, respectent scrupuleusement les parties voisines, les tumeurs qui détruisent l'organe en un point très-circonscrit, dans ses cordons postérieurs ou antérieurs, au centre ou à la

Dieulafoy.

périphérie, nous fournissent des exemples d'expérimentation au moins aussi nets que la blessure ou la dilacération faite par l'instrument du physiologiste.

L'hémorrhagie, confinée dans une partie du méso-céphale, bulbe ou protubérance, et qui produit, suivant sa situation, des paralysies simples, doubles ou alternes, réalise un procédé d'expérimentation plus délicat que ne pourrait le faire la physiologie.

Une tumeur du médiastin qui agit à la fois sur le nerf récurrent et sur le grand sympathique, et qui détermine d'une part l'aphonie, d'autre part des troubles pupillaires, est l'équivalent de l'expérience qui chercherait à produire les mêmes résultats.

Ces exemples sont parfaitement justes, mais sont-ils suffisants pour nous engager à établir un parallèle entre l'anatomie pathologique et la physiologie, au profit de l'une, au détriment de l'autre? C'est ce que nous allons examiner. Il est des cas dans lesquels l'anatomie pathologique fait ce que la physiologie est impuissante à réaliser. Ainsi les troubles trophiques si variés qui apparaissent après les lésions des nerfs et de la moelle, les éruptions, les zona, les atrophies musculaires, les phlyctènes, les eschares, les arthropathies, sont autant de manifestations que les expériences ne reproduisent que difficilement et d'une façon incomplète; les scléroses descendantes de la moelle, si fréquentes dans certaines lésions de l'encéphale, sont inaccessibles à nos procédés physiologiques; de sorte que bien souvent nous voyons l'anatomie pathologique donner des résultats qu'on n'obtient pas par la physiologie.

Mais, par contre, l'anatomie pathologique est quel-

quefois infidèle, en ce que les rapports sont variables entre la lésion et le symptôme. Les exemples ne manquent pas de malades atteints d'une tumeur cérébrale, qui n'avait provoqué jusqu'au dernier moment aucune manifestation significative, tandis qu'une altération analogue, et pareillement située, avait déterminé chez d'autres malades, céphalalgie, strabisme et hémiplégie.

Entre la physiologie expérimentale et l'anatomie pathologique qui peuvent également être en défaut, mais qui se complètent mutuellement, il ne faut donc pas se demander laquelle est supérieure à l'autre, ce serait mal poser la question, ce serait vouloir comparer deux unités qui ne sont pas de même espèce. L'anatomie pathologique, appliquée à la clinique, nous permet le plus souvent de diagnostiquer le siège de la lésion, tandis que la physiologie expérimentale nous explique la valeur du symptôme, ce qui est bien différent. En voici un exemple :

Chez un malade atteint de paraplégie, interrogeons les mouvements des membres inférieurs, la contractilité musculaire et l'état des sphincters, analysons la sensibilité exaltée sur un point, diminuée sur un autre, consultons les mouvements réflexes, livrons-nous en un mot, à un examen clinique minutieux, et nous connaissons le point exact qu'occupe la lésion dans l'axe médullaire, nous arriverons à poser un diagnostic topographique des plus précis. Mais n'oublions pas que c'est la physiologie qui nous a édifié sur la valeur de chacun des symptômes qui viennent de nous servir et qui nous sont maintenant si familiers, c'est elle qui nous a révélé l'existence, le rôle, l'origine et la

terminaison des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs, sans quoi les notions d'anesthésie, d'hyperesthésie, de paralysie provoquées par la lésion nous étaient inconnues; c'est elle qui nous a appris à considérer la moelle épinière comme un centre et les actions réflexes comme un de ses principaux attributs, et, si nous multiplions ces exemples en les appliquant à chacune des parties du système nerveux, nous verrons qu'entre la physiologie et l'anatomie pathologique, il ne faut pas chercher une question de supériorité ou d'infériorité; elles partent l'une et l'autre de données différentes, car elles ne sont pas soumises aux mêmes lois, mais elles visent le même but : elles sont destinées à éclairer la clinique, qui se les assimile, et qui les domine.

ARTICLE III.

Division du sujet.

Essayer une division, c'est établir une classification, chose toujours difficile et souvent artificielle. Cette thèse ayant pour objet de montrer en quoi la pathologie du système nerveux a bénéficié des progrès réalisés par la physiologie expérimentale, notre premier soin devrait être de limiter exactement le cadre des maladies du système nerveux. Or, dans l'état actuel de la science, cette délimitation n'est pas faite, et elle ne le sera pas de sitôt. Les découvertes de ces dernières années, celles surtout qui ont trait au grand sympathique et aux nerfs vaso-moteurs nous prouvent que le système nerveux exerce une action prépondérante dans tous les phénomènes intimes de la vie. Qu'il s'agisse de circu-

lation, de sécrétion, de nutrition, nous retrouvons partout le système nerveux qui semble jouer l'office du grand régulateur, et, pour le démontrer, je n'ai qu'à puiser au hasard dans les expériences, dans les leçons, dans les publications de Cl. Bernard.

Tandis que le cœur, organe mécanique, lance l'ondée sanguine avec une force et une vitesse inconscientes et aveugles, le système nerveux règle dans chaque organe la répartition du liquide, et les circulations locales jouissent d'une autonomie qui explique les variations circulatoires suivant l'état d'activité ou de repos, et suivant l'état normal ou pathologique. « La découverte des *circulations locales* et du rôle des nerfs vaso-moteurs nous explique comment chaque organe, chaque élément peut avoir pour ainsi dire sa circulation indépendante, sa nutrition spéciale et, par suite, son fonctionnement distinct de celui de son voisin (1). » Il résulte de cette grande découverte que des troubles apportés sur place ou à distance, directement ou par action réflexe, dans ce balancement physiologique, peuvent provoquer des anémies et des hyperémies passagères ou durables et un état pathologique consécutif de la nutrition ou de la fonction.

Les expériences entreprises sur les nerfs des vaisseaux, en démontrant qu'on peut, à l'aide du système nerveux, modifier profondément et localement la circulation capillaire, ont encore prouvé que les éléments histologiques autour desquels se passent ces modifications sont atteints dans leur vitalité. « En effet, quand on accélère la circulation capillaire, on voit la chaleur des parties

(1) Cl. Bernard. Physiologie générale, 96.

augmenter, la sensibilité s'exalter et les sécrétions apparaître avec plus de force. Quand, au contraire, sous l'influence du système nerveux, la circulation diminue ou s'arrête, la sensibilité s'éteint et les éléments organiques cessent de fonctionner (1). »

Au point de vue de la nutrition des éléments, la physiologie expérimentale nous a ouvert une voie nouvelle. Cl. Bernard a montré que, lorsqu'on coupe la corde du tympan, la glande sous-maxillaire secrète d'une manière continue et s'atrophie bientôt, parce qu'elle ne peut plus se nourrir (2). » Les troubles trophiques qu'on observe sur la peau, dans les muscles et ailleurs, après les altérations expérimentales ou pathologiques des nerfs ou de la moelle, sont encore le résultat de l'influence du système nerveux sur la nutrition des éléments, résultat qui reconnaît sans doute pour cause, d'après Brown-Séquard, *l'excès de l'action* du système nerveux.

La physiologie expérimentale nous a donc appris à voir l'intervention du système nerveux dans tous les actes de la vie, dans les phénomènes intimes des circulations locales, des sécrétions, de la nutrition; la pathologie s'est emparée de ces faits, elle les élabore, elle en fait tous les jours l'application, mais le champ est si vaste qu'elle ne peut et qu'elle ne doit marcher que lentement. Certaines hypertrophies, certains œdèmes, des maladies dystrophiques, le diabète par exemple, pourraient bien être dues à des altérations du système nerveux et rentrer dans le cadre de ces maladies, mais il est évident que, pour le moment, une classification serait non-seulement prématurée, mais impossible.

(1) Physiologie générale, p. 93.

(2) Physiologie générale, p. 109.

En attendant mieux, nous dresserons une sorte de catalogue, dont le but sera d'établir le bilan de la science à notre époque, nous passerons en revue les maladies du système nerveux connues ou en voie d'élaboration, et nous verrons quels sont les progrès que la physiologie expérimentale a réalisés dans chacune de ces parties.

CHAPITRE II.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

ARTICLE I.

Historique des progrès réalisés par la physiologie.

Dès le temps d'Hippocrate, les altérations du rachis plus encore que les lésions de la moelle avaient donné quelques idées assez justes sur certaines fonctions de cet organe. Ainsi, il est dit dans le deuxième livre du traité hippocratique *des Prédications*, que si la moelle vient à être blessée par une cause externe quelconque, il peut survenir une paralysie des jambes et une incontinence d'urine et des matières. Dans le traité *des Articles*, au sujet des fractures et des gibbosités, on voit qu'on observe souvent une gêne de la respiration quand le mal siège *au-dessus* du diaphragme.

Arétée (1) se contente de signaler l'effet direct de la paralysie d'origine médullaire, contrairement à la paralysie croisée d'origine cérébrale.

Les opinions de Galien étaient basées sur la physiologie plutôt que sur la pathologie, et les expériences

(1) De morb. diut. cap. vii.

(2) Physiologie, p. 109.

lui avaient appris que les altérations de la moelle entraînent la perte de la sensibilité et du mouvement dans toutes les parties situées au-dessous du point détruit.

Jusqu'au commencement de notre siècle, on peut dire que la question en était au point où l'avaient laissée Hippocrate et Galien; en effet, les recueils de Bonet, de Morgagni, de Lieutaud, ne contiennent aucun fait qui ait rapport aux maladies de la moelle; Sauvages, dans sa classification, range la paraplégie dans les maladies des jambes et en donne une description complètement insignifiante (1); J.-P. Frank (2) est le premier qui appelle sérieusement l'attention sur ce sujet; la dénomination vague de spinitis résumait à ce moment presque toute la pathologie de l'organe, et ce qui prouve à quel point ces études étaient délaissées, c'est que, dans une période de vingt-cinq ans, de 1778 à 1823, une seule thèse fut soutenue sur ce sujet à la Faculté de Paris.

A cette époque la physiologie expérimentale prend son essor; Ch. Bell et Magendie viennent de démontrer, le dernier surtout, que les racines antérieures des nerfs sont dévolues au mouvement et les postérieures au sentiment; Prochaska a découvert les actions réflexes, Legallois prouve que la moelle est un centre jouissant d'une autonomie propre et ayant des fonctions indépendantes du cerveau; Bell, Magendie, Calmeil, étudiant les cordons de la moelle, reconnaissent que l'excitation des faisceaux antérieurs détermine des phénomènes de motricité, et l'excitation

(1) Sauvages, t. I, p. 797.

(2) J.-P. Frank. Delect. opuscul., t. XI, p. 6, 1792.

Dieulafoy.

des faisceaux postérieurs des phénomènes de sensibilité. Legallois, Flourens et Calmeil, par des sections transversales de la moelle pratiquées successivement de bas en haut, précisent les segments de l'axe nerveux qui fournissent l'innervation aux muscles des membres et du tronc, aux muscles respiratoires intercostaux et diaphragme.

La clinique s'empare aussitôt de toutes ces découvertes, elle en fait l'application, et il est intéressant de suivre parallèlement les progrès de la physiologie et de la pathologie à dater de cette époque.

La séméiologie des maladies de la moelle, qui, jusque-là, était presque nulle, devient plus nette et plus précise, une véritable transformation s'opère en pathologie, et les médecins le comprennent si bien, qu'ils ne hasardent jamais un fait ni une conclusion, sans prendre à témoin l'expérience physiologique correspondante. Il suffit, du reste, de citer leur opinion :

Desfray, dans sa thèse sur le spinitis, en 1813, reconnaît que la médecine est bien en retard, mais il prévoit « que les belles expériences de Legallois sur les fonctions de la moelle épinière vont jeter un grand jour sur la physiologie et sur la pathologie de cet organe.

Ollivier, d'Angers, en 1823, publie un remarquable travail, dans lequel on voit que l'idée dominante est de baser le fait clinique sur l'expérimentation.

Dans l'article *Myélite*, publié, en 1834, dans le *Dictionnaire* en quinze volumes, M. Bouillaud fait l'analyse des symptômes, en ayant soin de faire observer « qu'ils viennent confirmer les expériences de Ch. Bell et de Magendie. »

Dans l'important article des maladies de la moelle épinière, publié, en 1839, par M. Calmeil dans le Dictionnaire en trente volumes, nous trouvons le passage suivant, bien significatif : « C'est surtout en mettant à profit les notions physiologiques, rapidement acquises depuis quelques années sur les fonctions d'ensemble du système nerveux, de chaque portion spéciale de ce système, en réfléchissant sur les faits sans nombre qui sont venus offrir une base solide au diagnostic des maladies du cerveau et du cervelet, que l'on a été conduit à motiver le diagnostic différentiel des maladies de la moelle épinière. Par malheur, il est un certain nombre de désordres fonctionnels qui paraissent provenir de lésions de la moelle rachidienne, dont la véritable nature semble devoir encore rester cachée pour longtemps. »

Quand on se reporte à l'époque où M. Calmeil écrivait cet article, on est surpris de voir tout le chemin qui avait été parcouru en quelques années, et, en jetant un regard d'ensemble sur la séméiologie des maladies de la moelle (sans rien préjuger de l'anatomie pathologique, qui commençait aussi à sortir du chaos), on retrouve une symptomatologie assez complète et souvent assez suffisante pour poser un diagnostic exact. Ainsi, la sensibilité est étudiée dans tous ses modes; la nature des douleurs, fourmillements ou lancements, la localisation et le degré de l'anesthésie et de l'hyperesthésie, les différents troubles de la motilité, contractions, secousses, convulsions et paralysies des muscles des membres ou du tronc sont habilement interprétés; la marche des symptômes, la paralysie des sphincters, la modification de la respiration sont utilisées pour la localisation de la lésion, il est même question des

troubles de calorification et de nutrition : œdème, eschares, atrophies musculaires, dont on ignore encore la cause, mais que la physiologie expérimentale pourra bientôt expliquer.

Voilà donc un grand progrès accompli. A partir de cette époque, l'anatomie pathologique intervient dans la question; bientôt, elle acquiert une importance capitale le jour où l'histologie normale et pathologique lui donne son concours, et, depuis quelques années, nous voyons l'observation clinique, l'expérimentation physiologique et l'histologie se prêtant un mutuel secours, contrôlant leurs découvertes réciproques et atteignant dans la pathologie de la moelle des résultats d'une admirable précision.

C'est principalement à M. Charcot et à ses élèves que sont dus ces derniers travaux; mais, pour ne pas sortir des limites de mon sujet, est-il possible d'isoler les progrès réalisés par la physiologie sans toucher à l'anatomie pathologique? Peut-être peut-on tourner la difficulté en examinant les progrès que l'expérimentation a réalisés dans la partie clinique et dans la partie anatomopathologique des maladies de la moelle.

ARTICLE II.

Les troubles trophiques dans les maladies de la moelle.

A la suite des blessures, des tumeurs, des compressions de la moelle, ainsi que sous l'influence de maladies aiguës ou chroniques qu'on a rangées faute de mieux sous la rubrique d'inflammations, il survient des accidents dont la marche et le siège sont variables, mais qui ont pour caractères communs des troubles de nutrition.

Ces accidents trophiques occupent la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les os, les articulations, les muqueuses, les viscères, ils aboutissent toujours à une perte de substance, à une ulcération, à une gangrène, à une nécrose, à un arrêt de développement.

Du côté de la *peau*, on observe des éruptions diverses de l'herpès, du pemphigus, du zona, des phlyctènes et parfois des eschares profondes et étendues. Ces éruptions se manifestent dans le cours de l'ataxie locomotrice, dans les compressions de la moelle, dans les tumeurs de l'organe. Les phlyctènes et les eschares ont le plus souvent une marche rapide, on les a nommées *decubitus acutus*, elles surviennent de préférence dans les myélites aiguës traumatiques ou spontanées. Dès les premiers jours de la myélite, la peau de la région sacrée est le siège d'un érythème d'un rouge sombre, les phlyctènes apparaissent, « une sérosité noirâtre les remplit et les distend, elles se rompent, la peau est déjà noire, sphacélée, l'ulcération devient gangréneuse, et une fois le sphacèle constitué, il marche vite et tend à s'étendre aussi bien en profondeur qu'en superficie (1). »

Les atrophies *musculaires*, consécutives aux maladies de la moelle, peuvent être divisées en deux classes (2). Dans l'une, l'évolution anatomique et clinique est rapide et aiguë, dans l'autre, elle est chronique. Dans la première classe rentrent la myélite aiguë quand elle attaque la substance grise, l'hématomyélie, les différentes formes [de myélite traumatique et la maladie nommée paralysie infantile; le type de la seconde

(1) Couyba. Thèse de Paris, 1871.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux.

classe est l'atrophie musculaire progressive. Dans ces différentes maladies, les muscles, mis en rapport par leurs nerfs avec les segments de la moelle malade, s'atrophient plus ou moins vite. Tantôt la paralysie précède l'atrophie, tantôt l'atrophie se montre sans paralysie. La forme de l'altération conduisant à l'atrophie est variable, c'est parfois l'atrophie simple et ailleurs la dégénérescence graisseuse ou scléreuse. Toutes ces altérations que M. Charcot a réunies et décrites sous le nom de myopathies spinales, paraissant devoir être rattachées toujours à une altération qui occupe d'une manière dominante, sinon exclusive, certains éléments bien déterminés, les cellules des cornes antérieures de la substance grise.

Les *arthropathies* (1) ne sont pas rares dans les maladies de la moelle ; elles ont été étudiées par Michell dans le mal de Pott, par MM. Viguès et Joffroy dans les lésions traumatiques de la moelle, par M. Gull, dans la myélite spontanée, et M. Charcot en a fait une étude spéciale chez les ataxiques. Dans les cas de myélite aiguë, l'arthropathie se voit souvent avec d'autres troubles trophiques tels que atrophie musculaire aiguë, cystite, eschare, etc. Chez les ataxiques, les arthropathies coïncident en général avec de l'incoordination motrice ; il survient très-rapidement une énorme tuméfaction de l'articulation, sans fièvre et sans douleur ; l'usure des surfaces osseuses est si rapide, que, dans une observation de M. Charcot, la tête de l'humérus a été presque détruite en trois mois.

La néphrite et la cystite, des hémorrhagies et des ecchymoses des reins et de la vessie ont été observées

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, p. 100, 1873.

dans le cours des myélites traumatiques ou spontanées. Les urines des malades sont souvent sanguinolentes, purulentes, ammoniacales, et ce symptôme s'observe dès les premiers jours de la maladie (Brown-Séquard, Gull, Mannkopf).

Les éruptions cutanées, les eschares, les atrophies musculaires, les arthropathies, les lésions viscérales qu'on observe dans les différentes maladies de la moelle, tous ces troubles trophiques en un mot, reconnaissent-ils la même cause et le même processus, et la physiologie expérimentale peut-elle nous éclairer à ce sujet? Cette question est longuement discutée dans l'ouvrage de M. Charcot (1) auquel je fais de nombreux emprunts.

La section des nerfs ou de la moelle chez un animal, en entraînant une paralysie des parties correspondantes, ne détermine que très-lentement et à la longue des altérations qui sont progressives, qui reconnaissent pour cause l'immobilisation et l'absence de fonction, mais qui n'ont rien de commun avec les troubles trophiques aigus que nous venons d'étudier. Dans les altérations passives, nous n'observons qu'une émaciation lente sans autre altération; au contraire, dans les altérations trophiques aiguës, le processus revêt dès le début l'aspect d'un travail phlegmasique avec tendance à la destruction.

M. Brown-Séquard (2) a prouvé que la section du nerf sciatique ou du nerf trijumeau chez le lapin ou le cochon d'Inde, n'entraîne aucun accident aigu si l'on a

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux, p. 6, 1872.

(2) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1849, t. I, p. 136.

soin d'entourer l'animal de précautions nécessaires qui mettent les parties paralysées à l'abri des frottements des corps étrangers, et des influences extérieures. Ces expériences et beaucoup d'autres faites dans le même but semblent prouver que l'absence d'action du système nerveux par la section complète de la moelle ou des nerfs, ne détermine dans les membres paralysés que des troubles de nutrition lents et analogues à ceux qu'on obtiendrait en supprimant pendant un certain temps l'activité fonctionnelle.

Mais l'expérience nous prouve aussi, que si la simple suspension de l'action nerveuse ne provoque dans les parties paralysées que l'atrophie simple de l'inactivité prolongée, « il n'en est pas de même des lésions qui déterminent, soit dans les nerfs, soit dans les centres nerveux, une exaltation de leurs propriétés, une irritation, une inflammation. » Ce principe établi par M. Brown-Séquard est riche en applications; mais, tandis que nous avons souvent l'occasion d'en vérifier l'application en pathologie, les expérimentateurs « savent que les lésions traumatiques, même les plus graves des nerfs périphériques ou de la moelle, produisent assez difficilement chez la plupart des animaux une myélite ou une névrite quelque peu durables et comparables à celles qui se développent assez facilement chez l'homme à la suite de lésions les plus minimes » (1). C'est dire qu'en pareil cas, la physiologie ne suit que de loin la pathologie, cependant on cite un certain nombre de faits expérimentaux destinés à mettre en relief l'exaltation des propriétés nerveuses et la productions de troubles trophiques.

(1) Charcot. Loco citato.

Samuel (1) introduit deux aiguilles dans le ganglion de Gasser d'un lapin et il fait passer un courant d'induction. Après vingt-quatre heures l'inflammation se développe, puis elle s'accroît, et on assiste à l'évolution complète d'une ophthalmie, avec hyperesthésie, rougeur, sécrétion exagérée, opacité de la cornée, et même formation d'ulcérations.

M. Prévost (de Genève) a montré qu'une altération des parties centrales de la moelle produit des lésions musculaires analogues à celles qu'on observe dans la paralysie infantile. L'expérimentation ayant déterminé une myélite traumatique chez le rat, on observa consécutivement une atrophie du muscle psoas droit.

Dans la thèse de M. Beaumetz (2) sur la myélite, il est fait mention de plusieurs expériences dues à MM. Hayem et Liouville, dans lesquelles des myélites développées chez des cobayes auraient provoqué des troubles trophiques rapides dans les muscles.

Dans les Mémoires de la Société de biologie (3) on trouve deux observations, l'une due à MM. Joffroy et Salmon, l'autre à M. Viguès, et les conditions dans lesquelles les faits ont été recueillis valent certainement une expérience physiologique. Il s'agit de deux individus chez lesquels des sections limitées de la moelle ont déterminé des accidents de la plus grande netteté. Le malade observé par M. Joffroy avait reçu un coup de poignard au niveau de la troisième vertèbre dorsale; la moelle ne fut sectionnée que dans sa moitié gauche, la

(1) Samuel. Die Trophischen nerven. Leipzig, 1860, p. 61,

(2) Paris, 1872.

(3) 1873, p. 20 et 28.

Dieulafoy.

paralysie du mouvement et l'hyperesthésie siégeaient à gauche, l'anesthésie était à droite ; une eschare se développa à droite, et une arthropathie survint dans le genou gauche. Le malade observé par M. Viguès est en tous points semblable au précédent, avec cette seule différence, que la plaie de la moelle ayant porté dans sa moitié droite, on observa la paralysie du mouvement et l'hyperesthésie à gauche, l'anesthésie à droite, l'eschare fessière du côté droit, et l'arthropathie dans le genou gauche.

De tous ces faits, il faut conclure que les troubles trophiques sont fréquents chez l'homme dans les maladies de la moelle, mais que l'expérimentation sur les animaux ne les produit que difficilement et d'une façon très-incomplète ; la physiologie expérimentale ne peut donc pas nous être d'un grand secours dans la question actuelle, et les notions précises que nous possédons sont plutôt dues à l'anatomie pathologique. Celle-ci nous enseigne que toutes les parties de la moelle ne sont pas aptes à déterminer des troubles trophiques, et que ce rôle pathologique appartient surtout (1) à la substance grise et aux faisceaux blancs postérieurs. Les cornes antérieures ont une action bien nette sur les atrophies musculaires et sans doute sur les arthropathies, tandis qu'elles ne déterminent pas les troubles trophiques de la peau ; au contraire, les accidents cutanés doivent être rapportés aux lésions irritatives des parties postérieures de la substance grise, ou des faisceaux blancs postérieurs. Quant au processus intime qui aboutit à ces troubles trophiques, c'est une

(1) Charcot. Loco citato, 97.

question que nous aborderons avec la pathologie des nerfs.

ARTICLE III.

L'ataxie dans les maladies de la moelle.

Les troubles d'incoordination qui sont dus aux altérations de la moelle ont été étudiés cliniquement et groupés en entité morbide par un très-éminent observateur, Duchenne (de Boulogne). La clinique et l'anatomie pathologique doivent réclamer la plus large part dans la connaissance de l'ataxie locomotrice progressive; quant à la physiologie expérimentale, son rôle jusqu'ici a été plus restreint. Nous avons cependant à consigner les expériences qui ont été tentées soit pour développer les symptômes ataxiques, soit pour reproduire anatomiquement la lésion de l'ataxie.

Rappelons en quelques mots les principaux traits de la maladie : Un individu éprouve dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes qui se montrent et disparaissent à plusieurs reprises pendant des mois et des années. Une anesthésie plus ou moins accentuée se manifeste avec des modalités particulières; en même temps que ces différents symptômes, quelquefois après eux, le malade s'aperçoit d'une incertitude dans l'action de marcher, il ne peut graduer ni la force ni l'amplitude des mouvements qu'il veut exécuter; la force musculaire est intacte, mais elle manque de régulateur; les mouvements dépassent le but voulu, ou ne l'atteignent pas, pendant la marche les pieds sont lancés brusquement dans des directions diverses; c'est en un mot une incoordination des mouvements intentionnels. Je passe sous silence

les autres symptômes et les troubles encéphaliques et me contente d'esquisser la maladie localisée à l'axe médullaire.

A ce tableau clinique correspond une altération bien étudiée par les micrographes et dans ces derniers temps surtout par M. Pierret, c'est la sclérose des faisceaux postérieurs, et plus particulièrement du faisceau radiculaire. La clinique a demandé à la physiologie expérimentale la cause de l'incoordination motrice. On a d'abord émis cette opinion, que l'anesthésie entraînait l'ataxie, parceque les sensibilités tactile, articulaire, musculaire, étaient le point de départ conscient ou inconscient de l'action réflexe qui avertit le muscle de la force et de l'étendue du mouvement qu'il doit exécuter (sens musculaire), et que ces sensibilités étant perdues, les muscles n'avaient plus de régulateur. La clinique a répondu que chez certains malades l'incoordination coïncidait avec une anesthésie incomplète et limitée, ce qui devait condamner cette théorie de l'ataxie, de plus Van Deen, Brown-Séquard et Cl. Bernard dans leurs expériences ont coupé chez des grenouilles les racines postérieures des nerfs qui se rendent aux cuisses; ils ont constaté chez ces animaux un affaiblissement des mouvements, mais pas d'incoordination. C'est l'interruption des impressions excito-motrices, qui dans l'idée de M. Vulpian explique dans ce cas l'affaiblissement des mouvements, mais elle ne provoque pas d'ataxie.

On a cherché l'explication de l'ataxie dans l'altération des faisceaux postérieurs de la moelle. L'anatomie et la physiologie nous enseignent que ces cordons sont composés en grande partie de fibres nerveuses longitu-

dinales de différentes longueurs ; ces fibres commissurales qui naissent et qui se terminent à différentes hauteurs, seraient des commissures destinées à relier entre eux les différents segments de la moelle, et à assurer leur fonctionnement harmonique ; ces fibres étant détruites dans la sclérose postérieure, l'incoordination motrice en serait la conséquence. Que nous ont appris les expériences physiologiques ? On a pratiqué sur des chiens la section des faisceaux postérieurs à différentes hauteurs en ménageant la substance grise ; chez ces animaux la sensibilité était à peu près conservée, le mouvement était affaibli, mais on n'observait pas d'incoordination. Toutefois cette conclusion n'est pas absolue puisque certains auteurs, après des expériences analogues, signalent une certaine irrégularité dans les mouvements.

Si ce n'est pas dans les cordons postérieurs qu'il faut rechercher la cause de l'ataxie, M. Vulpian pense que cette cause réside peut-être dans les altérations les plus reculées de la substance grise. L'anatomie pathologique ne s'est pas encore nettement prononcée sur ce point ; quant à l'expérimentation, je ne sais si elle parviendra à léser telle partie de la substance grise, à l'exclusion de telle autre, et cette remarque est essentielle, car la première condition pour étudier l'ataxie, est de ne pas provoquer une paralysie.

ARTICLE IV.

De l'anesthésie dans les maladies de la moelle.

C'est un fait connu depuis Galien, que la section transversale de la moelle supprime la sensibilité dans

toutes les parties situées au-dessous de la lésion, mais la localisation précise et détaillée des troubles de la sensibilité dans les maladies de la moelle, plaie, tumeur, sclérose, peut-elle aider au diagnostic de la localisation morbide, et que nous apprend à ce sujet l'expérimentation physiologique ? De faits pathologiques nombreux il résulte qu'une lésion occupant la moitié droite de la moelle provoque une anesthésie du côté gauche, et réciproquement, les observations de MM. Joffroy et Viguès que nous citons il y a un instant, les cas publiés par M. Charcot, où il s'agit de tumeurs et de lésions des méninges, avec altération de la moelle d'un côté, paralysie motrice du côté de la lésion, et anesthésie du côté opposé, les observations de Riegel, de M. Troisier, de M. Vulpian, nous montrent l'anesthésie dans les maladies de la moelle siégeant du côté opposé à la lésion (1).

Ces faits sembleraient prouver que chez l'homme, les conducteurs des impressions venant des deux côtés du corps s'entrecroisent d'un côté à l'autre dans la substance grise de la moelle. Les expériences nombreuses faites par M. Brown-Séquard l'ont conduit à des conclusions analogues qu'il résume ainsi (2) : Les conducteurs des impressions sensibles de toucher, de température et de douleur s'entrecroisent d'une manière complète dans la moelle. Une plaie du côté droit de la moelle entraîne dans le côté correspondant du corps la paralysie musculaire, la paralysie vaso-motrice ou

(1) Pour plus de détails, voir Vulpian, Dictionnaire de médecine, article Moelle, p. 392.

(2) Archives de physiologie, 1859, p. 693.

dilatation des vaisseaux, et du côté gauche du corps la paralysie des diverses espèces de sensibilité.

M. Vulpian, reprenant ces expériences, n'admet pas que l'entremisement des conducteurs de sensibilité dans la moelle soit aussi complet que semble l'admettre Brown-Séquard ; cependant ce qui ressort de l'ensemble des faits pathologiques et de la physiologie expérimentale, c'est que l'altération d'une moitié de la moelle entraîne une abolition ou une forte diminution de la sensibilité dans le côté *opposé* du corps, tandis que la paralysie musculaire et la dilatation paralytique des vaisseaux siègent du côté de la lésion.

ARTICLE V

De l'hyperesthésie dans les maladies de la moelle.

Il y a longtemps que la physiologie expérimentale avait révélé un fait bien curieux : Fodera avait vu que la section transversale des faisceaux postérieurs de la moelle détermine une hyperesthésie dans les parties recevant leur innervation du segment de moelle situé en arrière de la section. Ces expériences ont été reprises et complétées par M. Brown-Séquard, et tous les physiologistes sont d'accord sur ce point que dans les cas d'hémisection, l'hyperesthésie est directe, c'est-à-dire développée du côté de la lésion.

Cette hyperesthésie existe aussi chez l'homme, dans les mêmes conditions ; on l'a surtout signalée dans les compressions et blessures de la moelle. « Elle peut être si vive, que le moindre contact exercé sur la peau des parties qui en sont le siège, provoque des cris de douleur et une violente agitation ; elle se distingue bien nettement des douleurs de la méningite par ce carac-

tère, qu'il n'y a pas de douleurs spontanées dans les parties hyperesthésiées (1). » Cette hyperesthésie peut exister pour tous les modes de sensibilité, température, contact et douleur, et, dans l'ataxie locomotrice, on a signalé cette particularité qu'il y a une véritable exagération de la sensibilité au froid.

Quelle est la cause de cette hyperesthésie? M. Brown-Séquard avait pensé que la dilatation paralytique des vaisseaux de la moitié coupée de la moelle, en arrière de la section, est la cause principale de l'hyperesthésie persistante. M. Vulpian n'est pas de cet avis; il pense que l'hyperesthésie provoquée expérimentalement ou pathologiquement par les lésions des faisceaux postérieurs « a pour cause un état d'irritabilité morbide ou même d'irritation spéciale produit par ces altérations, dans toute l'étendue de la région de la moelle située en arrière de la lésion, et du même côté, si la lésion est unilatérale. Les éléments anatomiques de cette région, qui, à l'occasion d'une impression reçue par les nerfs naissant en arrière du point lésé entrant en activité pour transmettre cette impression aux parties situées en avant de ce point, étant mis, par la lésion, dans un état d'irritabilité morbide, exagèrent et modifient l'impression au moment où elle les traverse, et la transmettent ainsi exagérée aux parties qui doivent la conduire au centre perceptif. » (2).

Du reste, quelle que soit la théorie, le fait n'en existe pas moins, et c'est à la physiologie expérimentale que nous en devons la connaissance; l'hyperesthésie existe

(1) Vulpian. Loco citato, p. 412.

(2) Vulpian. Loco citato, p. 411.

du même côté que la lésion médullaire tandis que l'anesthésie existe du côté opposé.

ARTICLE VI.

Des synesthésies dans les maladies de la moelle.

La moelle épinière, par sa substance grise, joue, dans le mécanisme de la sensibilité, un rôle multiple. Les synesthésies, improprement nommées sensations réflexes, sont des sensations dont la cause première est une exagération de l'activité de la substance grise de la moelle, activité mise en jeu, soit spontanément, soit par une action périphérique. En voici quelques exemples rassemblés par M. Brown-Séquard, dans ses leçons sur les nerfs vaso-moteurs : Brodie a vu un rétrécissement de l'urèthre accompagné de claudication et de douleurs dans les pieds; ces deux phénomènes disparurent après le cathétérisme : la douleur de l'extrémité du gland chez un homme atteint de la pierre, est une synesthésie : il en est de même des névralgies lombo-abdominales ou sacro-iliaques, qui sont liées aux affections utérines, névralgies bien plus douloureuses que la maladie qui les a engendrées; et ayant leur siège dans la moelle, tandis que les nerfs qui paraissent malades ne le sont pas. Ainsi dans ce dernier exemple que nous venons de citer, le foyer d'origine des nerfs lombaires ou génito-cruraux, reçoit son excitation normale de l'utérus et reporte la sensation à l'extrémité de ces nerfs. La malade a toutes les illusions d'une douleur qui aurait ces nerfs pour siège véritable.

Ces synesthésies sont fréquentes dans les affections médullaires; « la myélite aiguë ou chronique excite des douleurs ayant pour lieu réel de production les parties

Dieulafoy.

5

excitables de la moelle, mais ressenties par la malade sur le trajet des nerfs ou à leur extrémité périphérique. Ce transport à la périphérie des sensations ayant pour point de départ des modifications de la substance grise est une loi du mécanisme fonctionnel du système nerveux central » (Vulpian). A cette loi se rattachent les illusions relatives aux membres amputés ; on a cité bien des observations de gens éprouvant un chatouillement ou une douleur dans le doigt ou dans le pied d'un membre amputé depuis longtemps et dans ses expériences, M. Weir Mitchell, en électrisant le moignon des amputés, a pu faire naître les illusions dont nous venons de parler et même déterminer la sensation de mouvements dans les muscles que ces nerfs animaient.

ARTICLE VII.

Du pouvoir excito-moteur et des actions réflexes dans les maladies de la moelle.

Le pouvoir excito-moteur de la moelle peut être exalté, diminué ou aboli à l'état pathologique, et la clinique tire de ces phénomènes des conséquences dont la physiologie nous donne l'explication.

Les premiers travaux faits dans cette direction sont dus à Prochaska et à Legallois, et, près de nous, nous retrouvons, au milieu de beaucoup d'autres noms, ceux de Pflüger et de Marshall-Hall. D'une façon générale, on peut dire que la partie de la moelle, qui n'a plus de communication avec l'encéphale, acquiert un pouvoir excito-moteur *plus développé* qu'à l'état normal ; les actions réflexes sont exagérées dans les deux moitiés du corps, si la lésion de la moelle occupe toute l'étendue transversale de l'organe, et, dans le cas où

une moitié seule est lésée, l'exagération de la réflexivité correspond au côté altéré. Il y a donc, dans le même côté du corps, paralysie du mouvement volontaire, exagération des mouvements réflexes et hyperesthésie. C'est ce que nous apprennent les expériences faites chez les animaux vertébrés, tandis que chez l'homme, il existerait quelques variantes, d'après M. Brown-Séquard qui pense que l'action réflexe est exagérée dans le côté du corps opposé à la lésion; mais M. Vulpian ayant comparé les faits cliniques et le résultat de ses expériences, arrive aux conclusions suivantes : « Il est probable que, dans la plupart des cas de lésions unilatérales de la moelle, les choses doivent se passer chez l'homme comme chez les animaux. Chez les malades affectés de paraplégie, avec paralysie motrice plus marquée dans un des membres inférieurs que dans l'autre, et chez lesquels on voit assez souvent un peu d'hyperesthésie dans le membre le plus paralysé et de l'anesthésie dans l'autre membre, c'est le membre dont la motilité est le plus fortement atteinte qui présente les mouvements réflexes les plus énergiques (1). » Quelle que soit la cause de cette exagération de la réflexivité, pour laquelle plusieurs théories ont été proposées, le fait clinique n'en persiste pas moins, d'accord avec l'expérimentation physiologique.

Le pouvoir excito-moteur de la moelle est encore fortement exalté par la strychnine, la brucine, la thébaïne, la codéine, ainsi que dans le tétanos; mais ces différents cas seraient mal placés dans l'exposé des maladies de la moelle.

(1) Vulpian. Loco citato, p. 479.

La transformation de la sensation en mouvement, c'est-à-dire l'acte réflexe, se fait dans la substance grise de la moelle. Rosenthal et Helmholtz sont arrivés à mesurer la durée de ce travail intra-médullaire, et, par conséquent, la durée nécessaire à la production de l'acte. Ces données expérimentales ont été appliquées à la pathologie et ont permis de reconnaître que dans certaines maladies de la moelle, l'acte réflexe est plus lent à se produire qu'à l'état normal, de même qu'il y a un retard dans la perception des sensations. Pour ce qui est de l'ataxie locomotrice progressive, ce double retard est assez marqué, mais il est difficile de dire s'il reconnaît pour cause la lésion des racines postérieures, ou des faisceaux postérieurs, ou les modifications subies par la substance grise.

L'abolition des actions réflexes dans les parties paralysées est une preuve que la moelle est détruite dans toute l'étendue qui correspond aux parties qui reçoivent leur innervation du segment de moelle intéressé, ainsi chez un paraplégique, quand on ne peut pas déterminer d'actions réflexes, il est certain que la moelle lombaire est tout entière malade. Ici, comme dans l'exaltation ou dans le retard des actions réflexes, l'expérimentation et la clinique donnent les mêmes résultats.

ARTICLE VIII.

De l'état des sphincters dans les maladies de la moelle.

Les sphincters sont des muscles dont la contraction est permanente; cet état de contraction s'oppose à l'issu continuel de l'urine et des matières fécales; pour vaincre cet obstacle, il faut que des muscles puissants, ceux qui circonscrivent l'enceinte abdominale, entrent

en contraction, et viennent en aide aux muscles de l'organe.

Cet état du muscle nommé tonus musculaire est le résultat d'une action réflexe permanente ; les nerfs sensitifs de la muqueuse provoquent sans cesse le pouvoir excito-moteur de la moelle, et la contraction constante du sphincter en est le résultat. Les expériences de Rosenthal de Brondgust ont prouvé qu'on peut faire cesser le tonus en coupant les différents anneaux de la chaîne réflexe, par la section des nerfs sensitifs ou des nerfs moteurs, ou par la destruction de la moelle. Chez les animaux comme chez l'homme, les lésions de la moelle lombaire entraînent le relâchement des sphincters, et l'incontinence de l'urine et des matières fécales ; toutefois les maladies de la moelle siégeant au-dessus du renflement dorso-lombaire peuvent abolir les fonctions des sphincters ou déterminer un état tout opposé.

Lorsque les lésions limitées à un segment de la moelle, par exemple la myélite par compression, siègent au-dessus de la région lombaire, l'incontinence d'urine ne s'observe pas ou ne s'observe que dans un temps très-éloigné ; mais il survient des troubles viscéraux d'une autre espèce, le malade éprouve une véritable rétention d'urine. Pour expliquer ces phénomènes, M. Budge a émis une théorie fondée sur l'expérimentation, et qui a été résumée par M. Jaccoud, dans son ouvrage sur les paraplégies : « Il y a deux routes différentes pour les fibres nerveuses motrices de la vessie ; l'une est dans les racines antérieures du troisième et du quatrième nerf sacré ; l'autre est dans le plexus hypogastrique. La première voie est unie au cerveau par un cordon nerveux qui, du pédoncule cérébral, descend

dans les cordons antérieurs de la moelle épinière ; quant aux nerfs viscéraux moteurs contenus dans le plexus, ils viennent d'une partie très-limitée de la moelle lombaire. Les choses étant ainsi, les fibres qui transmettent à la vessie l'impulsion volontaire, c'est-à-dire les fibres motrices du sphincter, doivent être exclusivement contenues dans le cordon cérébro-sacré ; quant aux fibres motrices, qui, nées dans la moelle, se rendent à la vessie par le plexus hypogastrique, elles sont complètement étrangères à l'acte volontaire, et elles se distribuent aux muscles expulseurs de l'urine. On conçoit parfaitement qu'une lésion puisse abolir les fonctions dans le centre vésico-spinal sans atteindre au même instant l'autre système moteur. » Ainsi se trouve expliqué l'état d'incontinence ou de rétention d'urine dans les maladies de la moelle.

ARTICLE IX.

Les contractures, les tremblements, l'épilepsie spinale.

Dans les différentes variétés de scléroses de la moelle, sclérose en plaques, sclérose primitive et symétrique des cordons latéraux, scléroses descendantes d'origine encéphalique, on observe assez fréquemment des troubles de la motilité caractérisés suivant le cas par des contractures, par des tremblements et par des accès convulsifs nommés par M. Brown-Séquard épilepsie spinale.

Dans la sclérose en plaques, les contractures se produisent d'abord sous forme d'accès, puis s'établissent d'une façon permanente surtout dans les membres inférieurs qui sont placés dans l'extension, et serrés l'un contre l'autre ; dans les scléroses descendantes suite de lésions encéphaliques, la contracture occupe la moitié

du corps opposé à la lésion cérébrale. Nous n'insistons pas plus longtemps sur ces phénomènes bien étudiés par M. Charcot au point de vue clinique et anatomo-pathologique, mais que la physiologie expérimentale ne peut pas reproduire.

Il en est des tremblements comme de la contracture, c'est un symptôme observé dans différentes scléroses de la moelle, tremblements qui ne sont en rapport qu'avec les mouvements intentionnels, mais sur lesquels la physiologie expérimentale n'a aucune prise.

Dans le cours de certaines scléroses de la moelle, chez un malade, par exemple, atteint de sclérose en plaques, et pendant la période de contracture, on voit quelquefois des causes insignifiantes, telles que le chatouillement, l'impression du froid, ou un mouvement quelconque déterminer dans tout le membre contracturé un tremblement convulsif qui peut se propager à tout le corps et persister pendant quelques minutes. Mais si l'on saisit à pleine main l'un des gros orteils du malade, en le fléchissant brusquement et avec force, le tremblement convulsif et la contracture cessent, et les membres contracturés deviennent souples comme après la mort. Ce tremblement convulsif a été étudié au point de vue expérimental et désigné sous le nom d'épilepsie spinale par M. Brown Séquard (1). Ce symptôme s'observe chez l'homme et chez les animaux, dans les cas de myélite, de compression par une tumeur, lorsque le renflement dorso-lombaire a été isolé de l'encéphale. « L'état d'activité du centre nerveux dorso-lombaire produit la rigidité et les convulsions des membres inférieurs, et la

(1) Arch. de physiologie, t. I, p. 157.

cessation des mouvements spasmodiques survient sous l'influence d'un changement causé dans le renflement par l'irritation des nerfs du gros orteil. »

Outre ces phénomènes convulsifs, on observe encore quelquefois dans les maladies de la moelle, de véritables attaques d'épilepsie. MM. Dumesnil, Leudet, Charcot, en ont rapporté des exemples. Les expériences faites par M. Brown-Séquard, et dont il sera longuement question au sujet de l'épilepsie expérimentale, auraient pu faire supposer que les lésions de la moelle sont une cause déterminante assez fréquente des attaques d'épilepsie; il n'en est rien; c'est une des nombreuses différences qui existent entre le développement des maladies nerveuses chez l'homme et chez les animaux.

ARTICLE X.

Des troubles de la respiration dans les maladies de la moelle.

Hippocrate avait vu que lorsque les altérations du rachis siègent au-dessus du diaphragme, il survient des troubles de la respiration. Depuis longtemps la physiologie nous a appris que la moelle donne naissance à tous les nerfs qui se rendent aux muscles thoraciques et abdominaux inspireurs ou expirateurs. Si on fait une section transversale de la moelle en arrière de la cinquième paire des nerfs cervicaux, la respiration est suspendue dans toutes les parties qui correspondent au segment inférieur séparé du centre, tandis que le nerf phrénique, qui prend naissance dans le segment supérieur, continue à entretenir la respiration diaphragmatique, mais si la section est faite au-dessus

de la naissance des nerfs phréniques, tout s'arrête, la respiration costale et diaphragmatique.

Les faits pathologiques observés dans les plaies de la moelle, fractures du rachis, compression par des tumeurs, myélites, donnent exactement les mêmes résultats que l'expérimentation.

Mais les lésions localisées sur les faisceaux latéraux de la moelle épinière cervicale pourraient-elles avoir un rôle spécial sur la respiration? On sait que Ch. Bell avait pensé que les nerfs qui prennent part au mécanisme de la respiration naissent des faisceaux latéraux du bulbe et de la moelle, et il avait nommé ces faisceaux « *respiratoires*. » M. Schiff est arrivé aux mêmes conclusions, en supposant, d'après ses expériences, que ces faisceaux latéraux sont les voies de transmission des excitations qui se rendent du bulbe aux foyers d'origine des nerfs respirateurs. Ces expériences répétées par M. Brown-Séquard ne lui ont pas donné les mêmes résultats, et M. Vulpian se range de l'avis de M. Brown-Séquard, car il ne croit pas « qu'on soit autorisé à attribuer aux faisceaux latéraux du bulbe et de la moelle un rôle physiologique spécial en rapport avec la fonction respiratoire. »

Les troubles de la respiration existent surtout dans les affections de la moelle cervicale qui donnent lieu au cortège de symptômes qui a été décrit par M. Gull sous le nom de paraplégie cervicale (1). La dyspnée et la toux peuvent se montrer bien avant les autres symptômes douloureux ou paralytiques, et persister pendant quelque temps à l'état isolé. C'est à ce point que

(1) Charcot. Loc. citat, p. 434.

Dieulafoy.

M. Gull rapporte une observation où ces symptômes thoraciques avaient l'apparence d'une phthisie au début, mais bientôt des phénomènes de paralysie se déclarèrent, accompagnés de troubles trophiques; le malade succomba quatre mois après le début des accidents, et à l'autopsie la moelle fut trouvée ramollie à la hauteur de la première vertèbre dorsale (1). Nous décrirons bientôt des accidents bien autrement rapides au sujet de la pathologie du bulbe.

ARTICLE XI

Des troubles de circulation et de calorification dans les maladies de la moelle.

Les troubles circulatoires qui se montrent dans les altérations de la moelle, portent les uns sur le cœur, les autres sur les petits vaisseaux; leur connaissance est de date récente, et l'explication de leur origine est due tout entière à la physiologie expérimentale. Au nombre des troubles cardiaques, on peut ranger le ralentissement ou l'accélération exagérée du pouls, et la syncope. Dans ses observations sur les fractures du rachis, M. Hutchinson a vu, dans des fractures de la région cervicale, le pouls se ralentir considérablement, et tomber à 30 pulsations par minute; dans une observation de M. Gurll, il était à 20 pulsations, et à 48 dans une observation de M. Rosenthal (2). A ce ralentissement du pouls fait quelquefois suite une accélération insolite, en dehors de tout état fébrile; des syncopes

(1) Gull. Guy's hospital reports, 1856, obs. 1, p. 145.

(2) Ces différentes observations sont consignées dans l'ouvrage de M. Charcot, p. 140.

peuvent survenir, capables d'entraîner la mort. M. Halberton (1) raconte qu'un individu, après une chute sur la tête, se plaignit pendant plusieurs semaines d'une douleur avec gêne dans les mouvements du cou. Deux ans plus tard survint une syncope, et à dater de ce moment le malade fut sujet à des crises caractérisées par un état syncopal suivi de phénomènes épileptiformes et apoplectiformes, et précédé par un ralentissement du pouls qui tombait à 20 et à 15 pulsations par minute au moment de l'accès. Cette dernière observation rentre moins directement dans le sujet de ce chapitre, car à l'autopsie on trouva qu'il y avait une altération non-seulement de la moelle épinière, mais encore du bulbe.

La physiologie expérimentale nous rend compte de ces accidents, il suffit de se rappeler l'innervation du cœur. Les expériences nous ont appris que l'excitation des nerfs pneumogastriques ralentit les mouvements du cœur, et peut même en arrêter les battements; cette action paralysante peut être le résultat d'une action directe ou d'une action réflexe. Dans le cas actuel, il est probable qu'il s'agit d'une excitation à distance entraînant le ralentissement du pouls et la syncope; quant à l'accélération du pouls elle est sans doute le résultat de l'excitation des nerfs sympathiques, des nerfs accélérateurs que nous connaissons depuis les travaux de M. Cyon.

Les modifications survenues dans la circulation des petits vaisseaux, sous l'influence des vaso-moteurs, sont très-variables dans les maladies de la moelle, et ne con-

(1) Medico-chirurg. Transactions, t. XXIV. London, 1844.

cordent pas toujours avec la netteté des expériences faites sur les animaux. M. Vulpian a résumé cette question dans les termes suivants : « Lorsque la moelle épinière est le siège de lésions morbides, il peut se produire dans les membres qui reçoivent leurs nerfs soit des parties malades de l'organe, soit des parties situées au-dessous de la lésion, des modifications vaso-motrices variées. Tantôt on observera une pâleur plus ou moins prononcée de la peau avec tendance au refroidissement, tantôt il y aura congestion plus ou moins marquée de ce tégument soit avec élévation, soit avec abaissement de température ; la variabilité des effets nuit à la netteté de la signification de ces modifications. Cependant on peut dire d'une façon générale que la pâleur des tissus indiquera plutôt une lésion irritative de la moelle épinière siégeant au niveau même des points d'où naissent les nerfs des parties anémiées. Quant à la rougeur congestive, il sera difficile d'y trouver des indications diagnostiques, puisqu'elle peut être causée par irritation soit directe, soit réflexe des nerfs vaso-dilatateurs, ou par paralysie des nerfs vaso-constricteurs. Cependant il semble permis de penser qu'il doit y avoir des caractères de congestion passive lorsque la dilatation vasculaire est causée par une lésion abolissant les propriétés de la substance grise ; dans la région où naissent les nerfs vaso-moteurs intéressés la congestion doit être active, pour ainsi dire, en tout cas plus vive, et la température doit être plus élevée lorsque la lésion siége au-dessus de cette région et détermine une dilatation vasculaire par action dilatatrice directe centrifuge ou par action dilatatrice réflexe. »

1881, 00601. V172. 1. enlèvement. gérard-olbom (?)

ARTICLE XII.

Les troubles oculo-papillaires dans les maladies de la moelle.

C'est encore la physiologie expérimentale qui a expliqué les phénomènes qu'on observe dans les yeux consécutivement à certaines maladies de la moelle cervicale. Pourfour du Petit, en 1727, avait publié un mémoire « dans lequel il démontrait que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. » Biffi, de Milan, avait repris la question en étudiant l'action du grand sympathique sur les yeux, mais c'est de 1851 que date la grande découverte de Cl. Bernard qui démontra non-seulement l'action du grand sympathique sur l'iris, mais encore son action sur les vaisseaux, sur la calorification, etc. A peu près à la même époque, Budge et Waller faisaient connaître qu'il existe dans la moelle un segment qui s'étend de la cinquième vertèbre cervicale à la sixième dorsale, qu'ils nommèrent centre cilio-spinal, et ils constataient que l'hémisection de ce centre a sur les pupilles, sur les vaisseaux de la conjonctive et sur ceux de l'oreille, les mêmes effets que la section du sympathique cervical qui prend naissance dans cette région de la moelle. La physiologie nous enseigne que ces filets sympathiques se rendent à l'iris, et qu'après leur section il survient un resserrement de la pupille, tandis qu'après leur excitation la pupille se dilate.

La pathologie a utilisé ces données, et elle peut expliquer actuellement les troubles oculo-papillaires qui surviennent dans les lésions de la moelle cervicale ou de la moelle dorsale supérieure. C'est tantôt une dila-

tation, tantôt une contraction siégeant dans un seul œil ou dans les deux yeux, et existant quelquefois comme phénomènes isolés, pendant un certain temps sans qu'il y ait encore paralysie des membres. Ces modifications de l'orifice pupillaire ont été signalées par M. Ogle dans le mal de Pott cervical; M. Rendu (1) en a fait le sujet d'un travail très-intéressant dans les Archives générales de médecine; M. Charcot (2) cite un fait recueilli par Rollet, dans lequel « la dilatation des deux pupilles était accompagnée d'un certain degré de protrusion des bulbes oculaires, précédant de quelque temps le développement de la paralysie motrice dans les membres inférieurs. »

ARTICLE XIII.

De la paraplégie cervicale.

Dans certaines maladies de la moelle cervicale, dans le mal de Pott, dans les compressions de l'organe, dans la pachyméningite de cette région, on observe quelquefois une paralysie des membres supérieurs que M. Gull a nommé *paraplégie cervicale*. Entre autres symptômes on observe dans cette forme un phénomène assez singulier, c'est que la paralysie peut atteindre les membres supérieurs sans toucher les membres inférieurs. Comment se rendre compte de cette localisation, et comment les membres inférieurs ne sont-ils pas paralysés, alors que les membres supérieurs le sont ? Dans un travail publié en 1863, M. Brown-Séquard (3),

(1) Septembre 1869, p. 286-297.

(2) Loco citato, p. 134.

(3) Journal de la physiologie, 1863, p. 632.

d'après le résultat de ses expériences, a formulé ces conclusions : « Que les conducteurs pour le mouvement volontaire des membres thoraciques à la partie supérieure de la région cervicale de la moelle épinière sont plus superficiels que ceux des membres abdominaux. »

Il en résulte que ces deux ordres de conducteurs peuvent être altérés isolément, et on comprend très-bien que telle lésion ait comprimé pendant un certain temps les parties les plus superficielles de la moelle cervicale sans atteindre encore les couches plus profondes.

ARTICLE XIV

Des progrès réalisés par l'exploration électrique dans les maladies de la moelle.

L'exploration électrique est souvent d'un grand secours dans le diagnostic des affections médullaires. Nous laissons de côté dans ce chapitre le diagnostic des affections cérébrales, du reste dans ces cas, il y a peu de changement dans la contractilité électrique.

On peut supposer *a priori* que chaque fois que les régions, qui dans la moelle président à la motricité, seront affectées, il y aura un retentissement sur la contractilité électro-musculaire. C'est, en effet, ce qu'on observe, et dans toutes les maladies qui atteignent les cellules motrices, il y a diminution ou abolition de la contractilité électrique. Nous pouvons même, au moyen de l'exploration électrique des muscles paralysés, distinguer aussitôt si l'affection spinale porte oui ou non sur les cellules motrices. Si par un traumatisme, par exemple, il y a une compression de la moelle et une inflammation de toute la section, on voit se produire au bout de deux ou trois jours déjà une diminution de la con-

tractilité électro-musculaire, et bientôt l'abolition de la contractilité est complète. Ce symptôme indique d'une façon certaine que les cornes antérieures sont lésées. (Duchenne.)

Il en sera de même dans les myélites, et ici encore selon le degré de la perte de la contractilité électro-musculaire, on peut juger de l'étendue de la lésion.

Lorsque au contraire, comme dans l'ataxie locomotrice, les cordons sont atteints, la contractilité électro-musculaire persiste. Dans cette maladie (ce qui arrive quelquefois à la dernière période), lorsqu'on constate la diminution de la contractilité électro-musculaire, on peut en conclure que la lésion n'est plus restée limitée aux cordons postérieurs, mais qu'elle s'est propagée dans les cellules motrices.

L'exploration électro-musculaire donne également des résultats différents, selon la nature de l'affection spinale, alors même que la même région se trouve affectée.

Ainsi dans la paralysie spinale infantile et dans celle des adultes, les muscles paralysés ont perdu leur contractilité farado-musculaire. Cette abolition de la contractilité a lieu très-rapidement, et n'existe que pour certains muscles ou pour certains groupes musculaires.

Dans l'atrophie musculaire progressive, quoique la lésion anatomique porte sur les mêmes éléments nerveux, la contractilité électro-musculaire ne disparaît que lorsque le muscle est complètement atrophié. Avant cette période, on obtient toujours une contraction plus ou moins énergique avec les courants induits, seulement ces contractions sont affaiblies, et surtout ne se soutiennent que fort peu de temps. Avec les courants

continus, la contractilité est quelquefois augmentée dans les muscles paralysés, et l'on retrouve également un des caractères, qui, comme nous verrons pour les affections nerveuses périphériques, accompagnent l'altération des nerfs moteurs, à savoir que la contraction est aussi forte ou même plus facile à provoquer, lorsqu'on applique le courant directement sur les muscles que lorsqu'on agit sur les nerfs. (Onimus.)

Dans la sclérose en plaques, suivant le siège des plaques, on peut trouver le maintien ou la diminution de la contractilité électro-musculaire.

En résumé, l'exploration électrique permet, dans les affections spinales, de mieux préciser l'étendue de la lésion anatomique, et l'on peut dire d'une manière générale, que les troubles de la contractilité électro-musculaire sont en rapport avec les altérations des cellules motrices.

Nous signalerons enfin le fait indiqué par M. Onimus comme un signe de pronostic défavorable dans les affections de la moelle. Lorsqu'un courant continu modéré détermine facilement du côté de l'électrode négative de petites vésicules, il est presque certain que la maladie suivra une marche progressive. Ces petites vésicules spéciales avec un courant faible, apparaissent également dans les cas de névrites, le long du trajet du nerf malade.

ARTICLE XV.

La physiologie expérimentale peut-elle reproduire les maladies de la moelle?

Jusqu'ici nous avons pris à part chacun des symptômes importants qui composent la séméiologie de la

Dieulafoy.

7

moelle, et nous avons demandé à la physiologie de reproduire le symptôme; nous avons vu de quel secours avait été l'expérimentation dans la découverte ou dans l'explication de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des troubles trophiques, des actions réflexes, de la paralysie des sphincters, etc., nous devons examiner actuellement s'il est possible expérimentalement de reproduire, non plus seulement un symptôme isolé, mais la maladie elle-même.

Les expériences les plus récentes sur ce sujet ont été tentées par M. Joffroy qui les a publiées dans les Mémoires de la Société de biologie (1) et qui a eu l'extrême obligeance de nous faire part d'observations nouvelles encore inédites. De l'analyse de ces observations, il ressort qu'après avoir essayé de provoquer sur des chiens des myélites traumatiques, les caractères anatomo-pathologiques de l'inflammation n'ont pas été reproduits dans tous leurs détails, mais on a retrouvé tantôt simultanément, tantôt isolément la tuméfaction des cylindres d'axe, s'étendant au-dessus du point lésé, des corps granuleux, des multiplications de noyaux, et quelquefois ces lésions correspondaient à des altérations musculaires graisseuses de la nature des troubles trophiques.

Dans un autre fait il a existé une dégénération ascendante caractérisée par un épaissement très-marqué des trabécules du cordon de Goll, remontant dans la région cervicale. Chose importante, l'animal en expérience avait eu pendant la vie quelques troubles d'incoordination.

(1) Joffroy, 1874, p. 78.

Les scléroses secondaires de la moelle qui surviennent soit dans les altérations de cet organe, soit dans les lésions de l'encéphale, sont des altérations fréquentes et très-bien étudiées par l'anatomie pathologique et par l'histologie; si bien étudiées, que les travaux de Türck, Bouchard (1), etc., sur ces scléroses secondaires, ont été fort utiles à la connaissance de la structure et de la texture normale des centres nerveux.

La physiologie expérimentale peut-elle reproduire ces scléroses secondaires? Consultons, à ce sujet, les travaux de MM. Vulpian (2) et Westphal (3). Les premières expériences de M. Vulpian lui avaient fait supposer qu'il n'est pas possible de provoquer un travail de dégénération secondaire dans les faisceaux antérieurs ou postérieurs de la moelle. M. Westphal, dans deux expériences, a observé des dégénérationes secondaires envahissant soit au-dessus, soit au-dessous du lieu de la lésion provoquée, le faisceau postérieur et le faisceau antérieur du même côté, mais à des degrés différents.

M. Vulpian, reprenant ses expériences, a obtenu des résultats analogues à ceux de M. Westphal; toutefois, dit-il, « ces faits commandent une certaine réserve et ne semblent pas renverser cette hypothèse, à savoir qu'il faut, pour expliquer les divergences entre les données de l'expérimentation et celles de la pathologie humaine, tenir grand compte de l'intervention d'une cause patho-

(1) Des dégénérationes secondaires de la moelle. Arch. de méd., 1866.

(2) Expériences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière. Arch. de physiologie, t. II, p. 221. — Arch. de physiologie, t. II, 1869, p. 661.

(3) Arch. de physiol., 1870, p. 521. Analyse par M. Vulpian.

gênique qui peut exister dans certains cas et faire défaut dans d'autres : l'irritation *morbide* des éléments anatomiques. »

Nous ne voulons pas quitter ce sujet de l'expérimentation dans les maladies de la moelle, sans dire que la cicatrisation a été observée dans ce centre nerveux.

La physiologie expérimentale peut elle reproduire ces altérations secondaires? Consultons, à ce sujet, les travaux de M. M. Vulpian (2) et Westphal (3). Les premières expériences de M. Vulpian lui avaient fait supposer qu'il n'est pas possible de provoquer un travail de dégénération secondaire dans les faisceaux antérieurs ou postérieurs de la moelle. M. Westphal, dans deux expériences, a observé des dégénération secondaires en-
vraisemblant soit au-dessus soit au-dessous du lieu de la lésion produite, le faisceau postérieur et le faisceau antérieur du même côté, mais à des degrés différents.
M. Vulpian, reprenant ses expériences, a obtenu des résultats analogues à ceux de M. Westphal; toutefois, dit-il, ces faits commandent une certaine réserve et ne semblent pas renverser cette hypothèse, à savoir qu'il faut, pour expliquer les divergences entre les données de l'expérimentation et celles de la pathologie humaine, tenir grand compte de l'intervention d'une cause pathologique.

(1) Des dégénération secondaires de la moelle. Arch. de méd., 1886.
(2) Expériences relatives à la pathologie des altérations secondaires de la moelle épinière. Arch. de physiologie, t. II, p. 221. — Arch. de physiologie, t. II, 1889, p. 681.
(3) Arch. de physiologie, 1876, p. 221. Analyse par M. Vulpian, t. II.

CHAPITRE III.

DES MALADIES DU MÉSOCÉPHALE.

Je réunis dans le même chapitre les maladies des différentes parties constituant l'isthme de l'encéphale, car les symptômes que nous avons à étudier sont souvent communs à chacune de ces parties; le quatrième ventricule, par exemple, qui fait à la fois partie du bulbe et de la potubérance, est une des régions sur lesquelles la physiologie expérimentale a fait ses plus belles découvertes.

ARTICLE I.

Le diabète, l'albuminurie, la polyurie.

Cl. Bernard, dans ses leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, expose ainsi le résultat de ses expériences sur le plancher du quatrième ventricule : La piqûre du milieu de l'espace compris entre l'origine des pneumogastriques et celle des nerfs auditifs détermine en même temps une augmentation de la quantité d'urine et l'apparition du sucre dans l'urine. Piquant un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins chargée de sucre, mais elle renferme souvent de l'albumine.

L'exagération de la quantité d'urine, le passage du

sucres ou de l'albumine dans cette urine, ont semblé être des phénomènes indépendants les uns des autres et pouvant être produits séparément. Ainsi en piquant la moelle allongée un peu au-dessous de l'origine des nerfs auditifs, on a une exagération de la quantité d'urine sans passage dans cette urine de sucre ni d'albumine.

Remontant plus haut vers le pont de Varole, un peu en arrière de l'origine de la cinquième paire, on rencontre un centre sécrétoire dont la piqure imprime une grande activité à la sécrétion salivaire.

Dès que la physiologie eut fait connaître ces résultats, la pathologie s'en empara et sut en tirer profit; on rechercha le sucre et l'albumine dans bien des circonstances où l'on n'y avait jamais songé, et ces symptômes précieux vinrent éclairer la pathologie souvent si difficile et si compliquée des organes encéphaliques. Bientôt, comme il est d'usage, la pathologie, agrandit le cadre de ces connaissances, et la présence du sucre dans l'urine fut constatée, non-seulement dans les lésions du mésocéphale et du quatrième ventricule, mais dans les lésions de diverses parties de l'encéphale, à la suite de chutes, de traumatisme, à la suite d'altérations de la région dorso-lombaire de la moelle (Schiff, Pavy).

Frischer a réussi un certain nombre d'observations qui prouvent l'influence du traumatisme encéphalique sur le développement de la glycosurie et du diabète, et on sait aussi que la glycosurie peut survenir à la suite d'un traumatisme non encéphalique, par simple ébranlement du système nerveux; ces cas ont été observés par différents auteurs, Griesinger, Hodges, Trousseau. Ce qui est certain et constant, dit M. Jaccoud dans son

remarquable article du dictionnaire, « c'est l'importance de cette catégorie de faits pour le problème général de la glycogénie; *la clinique est ici d'accord avec la physiologie*; l'expérimentation démontre d'une manière irréfragable l'influence de certaines lésions artificielles des centres nerveux sur la glycosurie; le clinicien observe et constate le même phénomène, et quelle que soit l'opinion qu'on adopte touchant le mécanisme intermédiaire qui relie la cause à l'effet, une conclusion capitale surgit et subsiste : *c'est l'influence du système nerveux sur la production et l'évolution du sucre dans l'économie.* »

L'albuminurie. — Depuis les belles expériences de Cl. Bernard (1), l'albuminurie consécutive à la piqûre du plancher du quatrième ventricule est devenue un fait classique, dont la pathologie s'est emparée, et ici comme pour la glycosurie, elle a étendu l'observation au delà du fait physiologique initial, et elle a retrouvé l'albumine dans les urines non-seulement dans les lésions du mésocéphale, mais encore dans les altérations des autres parties des centres nerveux.

« Puisque l'albuminurie, dit M. Gubler, a pu suivre une piqûre du quatrième ventricule, il était présomable que ce trouble sécrétoire pouvait accompagner des lésions spontanées de l'isthme encéphalique: c'est effectivement ce que j'ai observé dans un certain nombre de cas. L'un des plus remarquables est celui dont j'ai rapporté l'histoire dans mon premier travail sur l'hémiplégie alterne (2); l'albuminurie se montra dès

(1) De l'influence du système nerveux sur la composition des urines; Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1849.

(2) Gazette hebdomadaire, 1856, et Dictionnaire des sciences médicales, 1865, t. V, p. 493.

le début des accidents imputables aux altérations de la protubérance annulaire, et resta la compagne fidèle des phénomènes paralytiques. Je l'ai rencontrée chez d'autres sujets atteints également de lésions situées vers la protubérance et même plus haut du côté des hémisphères, et je ne doute pas qu'elle puisse devenir un signe prémonitoire utile, en même temps qu'un moyen de fixer avec plus de précision le siège des désordres encéphaliques. » Il existe un certain nombre d'exemples d'albuminurie consécutive à une hémorrhagie de la protubérance, nous citerons les observations de MM. Magnan (1), Desnos (2), Liouville (3). On a encore signalé l'albuminurie dans les hémorrhagies des corps opto-striés et des hémisphères cérébraux.

M. Ollivier, dans le travail que j'ai déjà cité, a réuni quelques observations de malades frappés d'apoplexie chez lesquels les urines étaient albumineuses. A l'autopsie, on trouva les reins congestionnés, et leur surface était parfois ecchymotique. Ces altérations, ainsi que l'albuminurie, ont été reproduites par l'expérimentation, par M. Schiff en 1866, et par M. Ollivier en 1874. Il est dit dans son mémoire, que les lésions faites chez des lapins portaient sur le corps opto-strié, et l'épanchement sanguin se répandait dans les parties voisines; l'auteur pense que l'abondance de l'hémorrhagie, en comprimant la base de l'encéphale, a eu une influence sur le développement de l'albuminurie.

(1) Bulletin de la Société anat., 1864, 2^e série, t. IX, p. 466.

(2) Bull. et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 2^e série, t. IX, p. 5.

(3) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1873, 5^e série, t. V, p. 685.

La polyurie. — Cette question de la polyurie est entrée dans une voie nouvelle depuis que Cl. Bernard a montré, en 1855, que ce n'est pas dans les reins qu'il faut en chercher l'explication, mais bien dans les centres nerveux. M. Lancereaux (1) a réuni un assez grand nombre de faits de polyurie survenus sous l'influence des lésions diverses du système nerveux, lésions du quatrième ventricule, traumatisme encéphalique, traumatisme non encéphalique, état hystérique ou névropathique; ce qui nous prouve que pathologiquement, les causes qui produisent la polyurie ressemblent beaucoup à celles qui engendrent la glycosurie. Ces différents symptômes, polyurie, glycosurie, albuminurie surviennent quelquefois simultanément chez un malade sous l'influence de la même cause, de même qu'on peut les développer séparément par l'expérimentation. Les malades dont il est question dans le mémoire de M. Ollivier étaient polyuriques et albuminuriques, et les animaux chez lesquels il avait développé l'albuminurie par lésions encéphaliques avaient aussi une exagération de la sécrétion urinaire.

Il est donc évident que l'influence du système nerveux sur ces trois grands symptômes, glycosurie, albuminurie et polyurie est de premier ordre, l'expérimentation physiologique et les faits cliniques concordent parfaitement dans leurs résultats, mais ces grandes questions ne sont encore qu'ébauchées, et nous n'aurons garde de hasarder à leur sujet la moindre hypothèse.

(1) De la polyurie. Paris, 1869. Thèse d'agrégation.

ARTICLE II.

De la mort subite et de la mort rapide dans les
maladies du mésocéphale.

Depuis la découverte de Flourens, on sait qu'il existe dans le bulbe, à la partie inférieure du quatrième ventricule, un triangle de substance grise qui correspond au bec du *calamus scriptorius*, et que Flourens avait nommé nœud vital. Il suffit de blesser cette partie très-limitée, pour que l'animal tombe foudroyé. « C'est donc d'un point qui n'est pas plus gros qu'une tête d'épingle, disait Flourens dans son rapport à l'Académie, que dépend la vie, et on voit que l'éthérisation qui isole l'intelligence, la sensibilité, la motricité laisse intacte ce nœud vital. »

Ces expériences reprises par un grand nombre de physiologistes, par MM. Brown-Séquard, Vulpian, Bert, ont conduit à des données plus certaines sur le mécanisme de cette mort subite.

M. Brown-Séquard déduit de ses expériences que « ce n'est pas par suite de l'absence du nœud vital que les mouvements respiratoires s'arrêtent quelquefois après l'ablation de ce petit organe, mais bien par suite d'une *irritation* de la moelle allongée (de la même manière qu'après la galvanisation des nerfs vagues), et la mort serait due à un arrêt du cœur comme après l'excitation de ces mêmes nerfs. » M. Vulpian pense que la vraie cause de la mort réside dans la suspension de la respiration, et pour lui la lésion du bulbe « rompt les liens qui enchaînent au centre incitateur des mouvements respiratoires, les divers foyers nerveux impliqués dans le mécanisme de cette fonction. » Du reste, la section du

nœud vital, arrête non-seulement les mouvements respiratoires, mais encore tous les mouvements volontaires du tronc de la tête et des membres.

D'après cet exposé physiologique, on comprend quelle est la gravité des lésions du bulbe, puisque la mort survient d'une façon plus ou moins brusque suivant le genre de la lésion. On observe la mort subite dans les plaies, dans les fractures des vertèbres de cette région, et dans le mal de Pott cervical, après la rupture du ligament transverse qui maintient l'apophyse odontoïde sur l'axis, car c'est alors la luxation de l'apophyse qui en résulte. Ce dernier accident est encore assez fréquent, puisque nous en trouvons cinq observations dans un mémoire de M. Ogle (1).

La mort subite ou au moins très-rapide survient aussi dans les hémorrhagies de cette partie du mésocéphale, et on l'a plusieurs fois signalée après l'arrêt brusque de la circulation à la suite d'embolie ou de thrombose du tronc basilaire. Dans les *Archives de physiologie* (2), M. Hayem rapporte deux observations de mort rapide survenue à la suite de thromboses du tronc basilaire, dont le point de départ avait été une artérite, les accidents avaient simulé ceux de l'apoplexie foudroyante; M. Martineau (3) en a rapporté un cas analogue.

Ces différents faits pathologiques ont été reproduits expérimentalement par M. Vulpian (4); la mort est survenue rapidement chez le chien en expérience; on avait

(1) Pathologic Society, 1863, p. 17.

(2) Arch. de physiol., 1868, p. 270.

(3) Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Paris, 1863.

(4) Arch. de physiologie, 1868, p. 507.

injecté dans la carotide gauche de l'animal, et vers la tête, une petite quantité d'eau tenant des grains de tabac en suspension. A l'autopsie, on trouva que le tronc basilaire « était bourré de grains de tabac. » Dans d'autres maladies du bulbe, telles que la paralysie glosso-labio-laryngée, la mort survient plus lentement à cause de l'envahissement lent et progressif des noyaux du nerf pneumogastrique, mais dans tous les cas que nous venons de citer, qu'il s'agisse de faits pathologiques ou expérimentaux, que la mort soit subite, rapide ou lente, le mécanisme est le même, et la physiologie l'explique par le rôle des nerfs vagues.

Il est d'autres circonstances dans lesquelles la mort subite reconnaît le même mécanisme, bien qu'il n'y ait dans le bulbe aucune altération appréciable; dans ce cas, l'accident mortel est le résultat d'une action réflexe, partie de la périphérie, avec les rameaux sensitifs du pneumogastrique ou d'autres nerfs, puis transportée par eux au bulbe agissant de là sur le poumon ou sur le cœur au moyen du pneumogastrique et déterminant une syncope. Quand on lit l'intéressant mémoire que Guérard a publié dans les *Annales d'hygiène* (1), on voit que dans beaucoup de circonstances la syncope et la mort sont survenues chez des gens qui ayant chaud venaient d'avaler des boissons froides. M. Brown-Séquard a provoqué plusieurs fois la mort subite à la suite de lésions brusques du grand sympathique abdominal, et l'a expliquée par le résultat d'une action réflexe.

J'ai observé ou rassemblé une trentaine d'observa-

(1) *Annales d'hygiène*, 1843, t. XXIX.

tions de mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et bien que M. Hayem (1) ait attribué cette complication à une dégénérescence graisseuse du cœur, je crois pouvoir maintenir que, sans rien enlever à la valeur de ces recherches, dans bien des cas, la mort est le résultat d'une syncope, l'action réflexe étant partie de l'intestin, traversant le bulbe et produisant une syncope (2). Je suis d'autant plus autorisé à soutenir cette opinion, que la physiologie expérimentale a pu reproduire des faits analogues, entre les mains de M. Brown-Séquard qui s'exprime ainsi : « Si l'on écrase rapidement chez un animal l'un ou l'autre des ganglions semi-lunaires, on voit quelquefois le cœur s'arrêter complètement, sinon, presque toujours le nombre de ses battements diminuer d'une manière notable. C'est là, très-probablement, une action réflexe, ayant lieu de la manière suivante : l'excitation part des ganglions semi-lunaires, gagne la moelle allongée d'où elle descend au cœur par les nerfs vagues. Ce qui rend très-probable cette manière de voir, c'est que après avoir coupé soit les nerfs grands splanchniques, soit les nerfs vagues, on n'a jamais vu d'arrêt ni de diminution notable des mouvements du cœur, après l'écrasement des ganglions semi-lunaires. »

ARTICLE III.

Des troubles de la parole et de la déglutition dans les maladies du bulbe.

Le bulbe donne naissance aux différents nerfs qui président à l'enchaînement des mouvements nécessaires

(1) Hayem. Archives de physiologie, 1868.

(2) Dieulafoy. De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Paris, thèse de doctorat, 1869.

à la production de la parole, la physiologie expérimentale aidée de la pathologie a pu reconnaître les fonctions de l'hypoglosse, du facial et des autres nerfs, mais comment, et par quel mécanisme se fait cet enchaînement merveilleux dont le résultat est la fabrication de la parole? Schröder van der Kolk avait émis sur les attributions des différentes parties du bulbe et surtout des olives, des opinions qui semblaient devoir jeter quelque lumière sur cette question; M. Jaccoud (1), dans un article publié sur l'Alalie, a essayé de résoudre le problème de ce mécanisme de la parole, mais ces différents travaux sont plus théoriques que physiologiques, et en effet, de quel service peut nous être la physiologie expérimentale, puisque l'homme est seul doué de la parole? du reste nous renvoyons à l'article de M. Laborde (2) pour les autres détails de cette question qui ne rentre pas directement dans notre sujet.

Le bulbe est encore le lieu où se fait l'enchaînement des mouvements qui président à la déglutition. Si on enlève successivement à un jeune animal, le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire, on voit encore les mouvements de déglutition se faire par action réflexe, tandis que l'introduction d'aliments ne produit plus la déglutition, lorsque le bulbe a été lésé. Ces données physiologistes ont été utilisées, car on retrouve dans certaines affections du bulbe cette gêne de la déglutition, et c'est un signe précieux pour leur localisation morbide.

(1) Gazette hebdomadaire, 1864.

(2) Dictionnaire des sciences médicales, article Moelle allongée.

ARTICLE IV.

Des paralysies alternes dans les maladies du
mésocéphale.

Les lésions expérimentales faites sur la protubérance annulaire, déterminent des symptômes variés chez les animaux; ce sont des mouvements de rotation, des paralysies plus ou moins complètes, soit directes, soit croisées, variables suivant le siège et l'étendue des lésions (Vulpian).

Chez l'homme, la pathologie nous enseigne que les altérations qui siègent à la partie moyenne de la protubérance, ont sur les membres un effet le plus souvent croisé; ainsi étant donnée une hémorrhagie du côté droit, la paralysie siègera dans le côté gauche du corps. Mais on peut observer en même temps une hémiplegie directe de la face, c'est-à-dire siégeant du côté de la lésion, par conséquent opposée à la paralysie des membres.

M. Gubler a nommé *hémiplegie alterne*, cette paralysie frappant les membres d'un côté, et la face du côté opposé, et il a montré que ces sortes d'hémiplegie pouvaient dépendre d'une altération isolée de la protubérance.

M. Gubler, dans son savant mémoire, a montré encore que les paralysies alternes peuvent être assez variées; ainsi une lésion de la protubérance peut produire la paralysie directe d'un des nerfs moteurs oculaires externes, et une hémiplegie croisée des membres, etc.

Les expérimentations entreprises par M. Vulpian lui ont permis de reproduire et d'expliquer nettement les paralysies alternes; la question est résumée par lui en termes que nous allons reproduire : « L'hémiplegie al-

terne type, celle dans laquelle les membres d'un côté et la moitié opposée de la face se trouvent paralysés, trouve une explication assez facile dans les rapports du nerf facial avec la protubérance annulaire. J'ai dit ailleurs que le noyau d'origine de ce nerf correspond à peu près à l'union de la protubérance et du bulbe rachidien. Supposons une lésion de la moitié droite de la protubérance, s'étendant jusqu'à ce noyau d'origine ou jusqu'au trajet du nerf facial au travers de ces parties du centre nerveux. Si le nerf facial se trouve rompu, dans ce trajet, ou si son noyau d'origine se trouve désorganisé, il y aura forcément paralysie de la moitié correspondante de la face, et d'autre part, à cause des entrecroisements que subissent les éléments de la protubérance atteints par la lésion, il y aura paralysie des membres du côté opposé à la lésion.

C'est là l'explication très-simple de la paralysie alterne due aux lésions de la protubérance annulaire; et, dans ces cas, la paralysie faciale peut présenter deux caractères assez importants et assez significatifs. D'abord, elle peut être beaucoup plus complète que dans les cas où elle fait partie de l'hémiplégie ordinaire. Dans ce dernier cas, en effet, rarement l'hémiplégie faciale est très-prononcée, et constamment le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou, du moins, n'est que peu paralysé. Au contraire, lorsqu'il y a hémiplégie alterne par suite d'une lésion de la protubérance, le nerf facial peut être entièrement divisé par cette lésion, et la paralysie faciale qui en résulte est aussi complète que si le nerf était coupé dans son trajet hors de la protubérance : le muscle orbiculaire des paupières est alors tout à fait paralysé. L'autre

caractère de cette paralysie faciale, c'est qu'il peut y avoir rapidement perte apparente de l'irritabilité des muscles de la face, comme dans les cas de paralysie faciale, par cause présumée rhumatismale, ou par lésion traumatique. Le nerf facial, en effet, dans le cas d'hémiplégie alterne, est séparé de son centre nutritif, c'est-à-dire de son noyau d'origine ; il perd rapidement son excitabilité et s'altère bientôt exactement comme la partie périphérique d'un nerf qu'on aurait coupé en travers. Il en résulte, comme nous l'avons vu ailleurs, que les excitations galvaniques, au bout de quelques jours déjà, n'ont plus une action aussi vive sur les muscles faciaux et qu'elles ne les mettent que très-difficilement en jeu au travers des téguments. Dans les paralysies faciales de cause cérébrale, on sait, au contraire, que les nerfs faciaux conservent leur excitabilité, ne subissent aucune atrophie, et que, par conséquent, l'irritabilité des muscles est aussi facile à mettre en jeu que dans l'état normal. » (1).

(1) Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux, p. 525. Paris, 1866.

CHAPITRE IV.

DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

Plus on remonte vers l'épanouissement encéphalique des centres nerveux, plus l'expérimentation devient difficile et incertaine. A la périphérie, au contraire, chaque élément nerveux est distinct, le nerf est isolé, c'est un simple cordon moteur, sensitif, ou vasomoteur ; si on coupe le cordon, on provoque une paralysie, si on l'excite, on provoque un excès de fonction, c'est simple, c'est invariable, c'est identique chez tous les animaux. Si des nerfs nous passons à la moelle épinière, nous voyons qu'ici encore l'expérimentation est assez facile et donne des résultats assez constants, parce que les différents éléments qui constituent ce centre sont distinctement groupés en cordons antérieurs et postérieurs, et en substance grise centrale ; ce qui permet à l'expérimentateur d'isoler chacune de ces parties et de l'étudier séparément. Mais plus on se rapproche de l'encéphale, plus il devient difficile d'isoler les organes conducteurs et les centres gris ; ces deux ordres d'éléments nerveux sont entrecroisés et enchevêtrés dans le bulbe rachien, ils sont d'un accès très-difficile dans le mésocéphale, et pour ce qui est du cerveau proprement dit, il y a dans ses fonctions un tel écart entre l'homme et les animaux que toutes les expérien-

ces tentées dans ces derniers temps entre les mains de MM. Fritsch et Hitzig, de MM. Ferrier, Carville et Duret, de M. Veyssière, bien qu'ayant ouvert une voie expérimentale nouvelle, n'ont donné que des résultats encore assez peu probants.

Cependant il est un côté de la pathologie cérébrale qui a été vivement éclairée par l'expérimentation, et qui était bien confuse avant elle, je veux parler de la distinction des encéphalites et des ramollissements. Nous verrons plus loin en traitant la question en détails que pendant longtemps l'encéphalite et le ramollissement ont été confondus, que Rostan et Carswell ont été les premiers à leur reconnaître une origine distincte, que Virchow par ses travaux sur l'embolie a été l'un des promoteurs des nouvelles doctrines ; mais que c'est surtout à l'expérimentation, aux travaux de MM. Prévost, Cotard, Feltz, etc., que nous devons les notions les plus précises sur ces altérations encéphaliques.

ARTICLE I.

Les troubles trophiques et les lésions viscérales dans les maladies de l'encéphale.

Dans les maladies de l'encéphale, comme dans les altérations de la moelle et des nerfs, on observe des troubles trophiques, toutefois ils sont moins constants et moins variés. Dans les hémiplegies récentes survenues à la suite de ramollissement ou d'hémorrhagie, on voit quelquefois sur la fesse paralysée une phlyctène qui se transforme bientôt en *eschare*. Ce trouble trophique étudié à plusieurs reprises par M. Charcot est

considéré par lui comme un signe du plus fâcheux pronostic.

Les arthropathies des hémiplegies ont été décrites d'abord en 1846 par Scott Alison, qui en a donné une bonne description clinique, mais il a proposé des explications théoriques qui ne sont plus acceptées aujourd'hui, et récemment la question a été reprise par M. Brown-Séquard et par M. Charcot (1). Les arthropathies se développent quinze jours ou un mois après la lésion cérébrale, presque en même temps que les contractures tardives, les phénomènes de tuméfaction et de douleur sont parfois tellement marqués qu'ils rappellent le rhumatisme articulaire. M. Charcot a montré qu'il s'agit là d'un processus inflammatoire, et ce qui plaide en faveur de leur origine, ce sont les signes suivants :

« Leur limitation aux jointures des membres frappés de paralysie ; l'époque de leur apparition dans les cas d'hémiplegie à début brusque et surtout de ramollissement ; la coexistence d'autres troubles trophiques de même ordre, tels que l'eschare à la région fessière. »

Outre ces troubles trophiques, eschares et arthropathies, certaines lésions de l'encéphale, celles surtout qui portent sur le corps strié, les couches optiques, et les différentes parties de l'isthme, déterminent des lésions viscérales inflammatoires ou congestives, et des hyperémies allant jusqu'à l'ecchymose. Dans une observation communiquée en 1868 par M. Charcot à la Société de biologie, il s'agit d'une femme frappée d'apoplexie avec hémiplegie gauche ; quelques jours après, on retrouve à l'autopsie un foyer hémorrhagique dans

(1) Loco citato, p. 403.

le corps strié droit; du côté gauche, l'aponévrose épicroânienne présentait une teinte vineuse ecchymotique qui s'arrêtait brusquement à la ligne médiane; il existait encore des ecchymoses dans les plèvres, dans l'endocarde et dans la membrane muqueuse de l'estomac. M. Lépine (1) a montré que les ecchymoses du même genre qu'on observe dans le tissu cellulaire du péricrâne et dans le muscle temporal des gens frappés d'hémorrhagie cérébrale récente, ont les mêmes caractères particuliers, elles sont opposées au foyer hémorrhagique, elles s'arrêtent juste sur la ligne médiane.

Les lésions pulmonaires sont très-fréquentes chez les apoplectiques, elles apparaissent rapidement, dès le deuxième ou troisième jour, et leur gravité est telle, qu'elles tuent un grand nombre des malades qui avaient résisté à l'attaque. M. Charcot (2) fait remarquer que ces lésions ressemblent en tous points aux altérations pulmonaires que l'on provoque chez les animaux auxquels on coupe les nerfs pneumogastriques; à la congestion neuro-paralytique et à l'emphysème du début, fait suite l'atélectasie et la pneumonie lobulaire souvent accompagnée de pleurésie double. Dans d'autres circonstances on trouve à l'autopsie des ecchymoses sous-pleurales, et des hémorrhagies pulmonaires comme M. Olivier en a rapporté plusieurs observations (3), dont voici le résumé : Ces apoplexies pulmonaires se développent dans le poumon opposé à la lésion cérébrale, tantôt elles sont diffuses, tantôt circonscrites; dans le

(1) Archives de physiologie, 1869.

(2) Arch. de médecine, 1873, p. 177, 2^e série.

(3) Cité par M. Brouardel, article Cerveau, Dictionnaire des sciences médicales, t. XIV, p. 377.

même poumon on peut rencontrer en même temps des noyaux d'apoplexie, de la congestion et l'état fœtal. Ces complications pulmonaires ont coïncidé avec des hémorrhagies cérébrales considérables et s'étant fait jour jusqu'à la pie-mère et l'arachnoïde.

On retrouve aussi chez un certain nombre de malades morts à la suite d'hémorrhagie cérébrale, des ecchymoses de l'endocarde, du péricarde, de l'estomac, de l'intestin.

Les reins peuvent encore être le siège d'ecchymose et d'hémorrhagie, et M. Ollivier a publié à ce sujet un intéressant travail à la fois clinique et expérimental dans les Archives de médecine (1). Dans les différentes observations qui ont trait à des hémorrhagies des hémisphères, des corps opto-striés, on voit que tantôt les deux reins, tantôt un seul, étaient congestionnés, on retrouvait des taches ecchymotiques à la surface de l'organe, et les urines avaient été albumineuses pendant la maladie.

Il ne faut pas confondre les troubles trophiques avec les états congestifs que nous venons de décrire, et nous avons vu qu'à la suite des lésions encéphaliques, ces deux ordres de symptômes se produisent comme après les altérations de la moelle épinière et des nerfs. Les troubles trophiques sont le résultat d'un processus aigu irritatif, reconnaissant pour cause, d'après M. Brown-Séquard, une exagération d'action du système nerveux, tandis que les accidents congestifs reconnaissent pour cause un état paralytique des nerfs vasomoteurs, et une dilatation consécutive des vaisseaux.

« Il y a donc lieu, quant à présent, de ranger dans

(1) 1874, p. 129.

une catégorie à part, du moins provisoirement, ces congestions et ces ecchymoses qui se montrent consécutivement à la lésion des diverses parties de l'encéphale. » (Charcot.)

Les troubles trophiques et les accidents congestifs que nous venons de décrire peuvent-ils être reproduits par la physiologie expérimentale ? MM. Schiff et Brown-Séquard, à la suite d'irritation traumatique des couches optiques, des corps striés de la protubérance, ont noté fréquemment soit une simple hyperémie soit de véritables ecchymoses dans les poumons, dans l'estomac, dans les reins. On savait depuis les travaux de Longet et de Cl. Bernard qu'après la section des pneumogastriques chez les animaux, les poumons peuvent devenir le siège d'épanchements sanguins et présenter l'état foetal ; mais c'est M. Brown-Séquard qui a montré le premier qu'après les lésions des diverses parties du mésocéphale et de l'encéphale, il survient des hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux. D'après lui, la rupture des vaisseaux capillaires est due à une contraction simultanée des artères et des veines, sous l'influence de l'irritation des nerfs vaso-moteurs. « Ce qui le prouverait, c'est que souvent dans ses expérimentations il a constaté une contraction telle des vaisseaux sanguins que les poumons paraissaient exsangues. » Voilà donc des faits importants dans lesquels la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation concordent et s'éclairent réciproquement.

ARTICLE II.

L'hémiplégie et l'hémi-anesthésie dans les maladies de l'encéphale.

Chez l'homme, les lésions de l'encéphale, des corps striés, des couches optiques, des hémisphères peuvent produire une hémiplégie complète ou incomplète, et variable en intensité, tandis que ces mêmes lésions ne sont pas toutes susceptibles, il s'en faut, de produire l'hémi-anesthésie. Le tableau clinique de ces deux symptômes est tellement connu, qu'il est inutile de le rappeler, et nous abordons immédiatement le côté principal de ce travail, en nous demandant ce que nous ont appris les expériences physiologiques dans la production des hémiplégies et des hémi-anesthésies.

En étudiant les résultats des différentes expériences pratiquées par les physiologistes sur l'encéphale, on est frappé, de prime-abord, de leur dissemblance et du degré si variable d'importance qu'ils présentent, non-seulement suivant les différentes classes d'animaux, mais encore suivant l'âge et la force des animaux d'une même classe. En effet, un reptile, un oiseau, privés de *la totalité* d'un lobe cérébral présenteront à *peine* une faiblesse passagère dans la moitié opposée du corps; cette faiblesse sera un peu plus marquée sur un mammifère d'ordre inférieur, un lapin par exemple (surtout s'il est en bas-âge), elle sera, au contraire, très-grande sur un chien, et d'autant plus prononcée chez cet animal, qu'il se rapprochera davantage de l'âge adulte. On sait que, chez l'homme, au contraire, une lésion, même minime, d'un hémisphère pourra être suivie d'hémiplégie complète.

Aussi ne faut-il pas s'étonner du peu de conclusions

pouvant se rapporter à l'homme, que les physiologistes ont tiré de leurs recherches sur l'encéphale. Que Magendie, Flourens, Longet, Vulpian enlèvent un hémisphère cérébral, ou même le cerveau tout entier, à un animal inférieur, sans que la sensibilité « *inconsciente* » et la motilité « *involontaire* » de leurs pigeons, de leurs mulots ou de leurs lapins soient abolies, qu'ils dilacèrent les couches optiques et les corps striés des mêmes animaux, sans obtenir d'autre effet qu'un assoupissement et une faiblesse, dont la perte du sang suffirait à donner la raison, et après ces expériences, on sera en droit de conclure avec M. Vulpian, modifiant les expressions de Longet : « Un animal qui a perdu ses lobes cérébraux ne regarde plus, n'écoute plus; il voit, il entend encore. » Mais ces conclusions ne pourront pas se rapporter à la physiologie du cerveau humain, où quelques gouttes de sang épanché, où quelques parcelles de substance ramollie suffisent à produire parfois l'hémiplégie absolue et l'hémi-anesthésie complète.

Quant aux expériences sur des animaux d'ordre supérieur, qui pourraient donner des résultats plus comparables à ceux de la maladie sur le cerveau humain, leur gravité soustrait rapidement le sujet à l'observation, qui est, d'ailleurs, difficilement précise. Les obstacles à cet ordre de recherches et le peu d'utilité pratique de celles qui sont faites sur les animaux inférieurs expliquent l'absence de travaux ayant pour but l'étude de l'hémiplégie et de l'hémi-anesthésie, dont les traités de physiologie les plus récents ne parlent qu'en passant. Les expériences sur les corps striés et les couches optiques faites par Saucerotte, qui, le premier, paraît avoir eu l'idée de rechercher expérimentalement cer-

Dieulafoy.

10

taines localisations cérébrales, ont été réfutées par Longuet d'une manière péremptoire.

Ainsi, jusqu'à présent, ce n'est pas aux expériences physiologiques, mais à l'anatomie pathologique, que nous devons les connaissances acquises sur la production des hémiplegies et des hémianesthésies.

Dans ces derniers temps (1873-1874), M. Charcot a traité, dans ses leçons de la Salpêtrière, la question de l'hémianesthésie chez les hystériques. A ce propos, il a fait connaître un certain nombre d'observations, qui lui étaient personnelles, d'hémianesthésie due à des lésions cérébrales, ainsi que quatre faits du même ordre présentés, en 1859, par L. Türck, à l'Académie des sciences de Vienne. Dès ce moment, M. Charcot fit ressortir l'identité, dans ces différents cas, des points du cerveau qui étaient atteints, et circonscrivit nettement le territoire central dans les limites duquel doit siéger une lésion, pour produire l'hémianesthésie.

Guidé par ces leçons, M. R. Veyssière prit l'an dernier l'hémianesthésie de cause cérébrale pour sujet de sa thèse inaugurale. Il réunit aux observations de M. Charcot et de L. Türck quelques cas empruntés à Hirsch, Broadbent, Hughlings, Jackson et surtout dix observations inédites de M. Vulpian. Les autopsies avaient été soigneusement faites dans tous ces cas, et leur examen lui permit de contrôler l'exactitude des délimitations que M. Charcot avait tracées d'après un nombre restreint de faits.

En même temps, et guidé par l'anatomie pathologique, il entreprit, dans le laboratoire de M. Vulpian, des recherches expérimentales ayant pour but de reproduire, sur les animaux, les lésions observées

chez l'homme, et d'étudier les phénomènes consécutifs. Une première série d'expériences, faites par le procédé de Beaunis et d'E. Fournié (injections corrosives dans l'encéphale), ne lui donna que des résultats négatifs (1).

Il fut plus heureux en opérant des sections limitées de l'encéphale dans les points désignés. Sur 15 expériences faites sur des *chiens*, il obtint 7 fois l'hémi-anesthésie plus ou moins complète, *mais toujours bien appréciable*, du côté opposé à la lésion. Dans trois cas, la perte de la sensibilité était presque absolue. On pouvait, du côté insensibilisé, pincer le chien, le brûler, lui écraser le membre, sans déterminer le moindre signe de douleur ou même la moindre sensation. Du côté sain, l'animal réagissait énergiquement et criait dès qu'on le pinçait.

La difficulté d'observer les troubles des sens, chez des animaux inquiets et excités, ne lui a pas permis de constater si la vision, l'ouïe, le goût étaient *affaiblis*; ces sens ne lui ont jamais paru *abolis*, comme on l'a observé chez l'homme.

Ainsi, des lésions cérébrales produites *expérimentalement* peuvent, *chez le chien*, déterminer, comme chez l'homme, l'hémi-anesthésie, si elles portent sur des points identiques de l'encéphale. Il est probable, d'après les considérations que nous avons fait valoir plus haut, qu'une lésion d'égale importance provoquerait, sur l'animal, des symptômes moins prononcés.

(1) Edouard Fournié. Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Paris, 1873.

Dans sa classification de 36 expériences, faites à l'aide d'injections dans le cerveau d'une solution concentrée de chlorure de zinc, le Dr E. Fournié ne cite pas un seul cas d'hémiplégie ou d'hémi-anesthésie. Bien qu'ordinairement limitées à un seul lobe cérébral, ces injections n'auraient donc déterminé aucun phénomène particulier dans le côté opposé du corps ??

En résumé, ces expériences physiologiques, habilement faites et consciencieusement interprétées par l'auteur, démontrent que, ici comme chez l'homme, une lésion de la partie postérieure et supérieure de la *capsule interne et du pied de la couronne rayonnante* produit l'anesthésie du côté opposé; la reproduction, *sur le chien*, de cette lésion donne naissance au même symptôme : l'hémi-anesthésie.

Dans cette série d'expériences, M. R. Veyssière a observé trois fois un affaiblissement très-prononcé de la motilité du côté opposé à la lésion, mais il n'a pas recherché d'une manière spéciale les causes particulières de cette *hémiplégie*, et n'a fait que noter le fait.

L'intérêt de ces recherches les fera, sans doute, reprendre de différents côtés, et de nouveaux points de la pathologie du cerveau seront certainement contrôlés par l'expérimentation physiologique.

ARTICLE III.

Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux
dans les maladies de l'encéphale.

Chez les gens atteints d'hémiplegie récente, il n'est pas rare d'observer un mouvement particulier de rotation de la tête et des yeux. Cette question a été traitée dans tous ses détails au point de vue clinique et expérimental par M. Prévost qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale, et ici encore nous allons voir les services rendus par la physiologie expérimentale. Il nous suffira de rapporter textuellement les conclusions de M. Prévost.

« Il est fréquent d'observer dans les cas d'hémiplegie

une déviation conjuguée des deux globes oculaires, qui n'offre pas de rapport avec le strabisme.

Cette déviation conjuguée des yeux est souvent accompagnée d'une rotation de la tête sur son axe. Dans le cas de lésion siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade.

Dans les cas de lésions siégeant dans l'isthme encéphalique, la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade.

On peut observer ce symptôme dans les cas de lésions superficielles d'un hémisphère et même dans des cas de lésions unilatérales des méninges, la déviation a toujours eu lieu alors du côté de la lésion.

Ce symptôme devient plus fréquent quand la lésion se rapproche du corps strié et de l'irradiation du pédoncule cérébral.

C'est surtout dans les attaques brusques que s'observe cette déviation.

La durée est généralement passagère, mais peut être longue dans certains cas.

Cette déviation de la tête et des yeux peut être très-utile dans le cas de diagnostic incertain d'une lésion cérébrale unilatérale.

La déviation conjuguée des yeux et de la tête peut être assimilée aux phénomènes de rotation en manège observés chez les animaux, qui offrent une lésion unilatérale de l'encéphale. En effet :

Il résulte de l'analyse des faits cités par les auteurs et de mes expériences personnelles :

Que dans le cas de lésion siégeant dans un hémisphère cérébral, le mouvement de manège s'effectue du côté de la lésion et est généralement accompagnée d'une déviation conjuguée des yeux et d'une rotation de la tête dans le même sens;

Qu'une lésion de l'isthme encéphalique donne lieu à un mouvement de manège et à une déviation des yeux et de la tête dans un sens souvent opposé au siège de la lésion.

Ce mouvement de manège se convertit alors, dans certains cas, en une rotation sur l'axe s'effectuant dans le même sens; l'animal étendu sur le sol se déplace et roule, grâce au frottement du sol, du côté opposé à la rotation qu'il décrit sur son axe.

Les phénomènes de rotation de la tête et de déviation conjuguée des yeux observés chez les hémiplegiques répondent exactement à ces faits expérimentaux; ils ont quelquefois été accompagnés de véritables mouvements de translation ou de rotation, et doivent être classés dans le même ordre de faits. »

ARTICLE IV.

De la production expérimentale des ramollissements du cerveau, anémie cérébrale.

Avant les travaux de Lallemand et de Rostan, c'est-à-dire avant 1820, on ne connaissait guère d'autre maladie cérébrale que l'hémorrhagie et l'hydrocéphale. Récamier, en 1811, regarda le ramollissement comme une dégénérescence *suï generis*, Rochoux, en 1814, imagina sa théorie du ramollissement hémorrhagique, et lorsque Lallemand s'empara de la question, il n'hésita pas et fit du ramollissement le synonyme d'encéphalite;

la doctrine de l'inflammation à cette époque dominait la pathologie, et un cerveau ramolli, rouge, gris ou blanc, ne pouvait être qu'un cerveau à différentes périodes d'inflammation; quelques années plus tard, M. Bouillaud devait même remplacer le mot de ramollissement par celui d'encéphalite.

Rostan fut moins exclusif, et bien que l'inflammation fût pour lui l'idée dominante dans la genèse du ramollissement, il fit cette observation que « les artères du cerveau sont ordinairement ossifiées lorsque cet organe est ramolli; » Carswell fit un pas de plus en écrivant : « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement par l'inflammation, il est seulement nécessaire de constater l'état morbide des artères » (1).

En 1847 parurent les premiers travaux de Virchow sur l'embolie, et dans un premier mémoire, nous voyons deux cas d'embolie des artères cérébrales ayant déterminé un ramollissement. A dater de ce moment, nous retrouvons par centaines des observations de ramollissement survenues à la suite de lésions vasculaires, embolies ou thromboses, et bien que la physiologie expérimentale n'ait pas été la première à ouvrir la voie nouvelle, elle n'en a pas moins rendu de grands services en nous permettant de saisir sur le fait la production du ramollissement au moment même où l'embolie vient de se produire, d'étudier les phases différentes de la lésion, d'expliquer l'anémie et l'hyperémie locales de la pulpe cérébrale, ainsi que les différentes colorations qui constituent le ramollissement rouge et le ramollissement blanc. Quant aux symptômes qui se produisent à

(1) Proust. Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Paris, 1866. Thèse d'agrégation.

la suite de l'embolie, symptômes variables suivant que l'embolie est localisée dans le tronc basilaire, dans les artères cérébrales antérieures, dans les cérébrales postérieures, les résultats fournis par l'expérimentation sont moins nets. Ces différentes parties de la question ont été étudiées par deux habiles expérimentateurs, MM. Prévost et Cotard (1), ainsi que par MM. Feltz (2), Vulpian (3), etc. Suivant que le corps oblitérant lancé dans le torrent circulatoire a un volume plus ou moins considérable (embolie et embolie capillaire), on observe naturellement des altérations variables et des symptômes différents : la mort subite survient après l'oblitération du tronc basilaire, lorsque la région du bulbe rachidien où se trouve le nœud vital de Flourens est brusquement anémiée ; dans d'autres cas, on observe l'attaque d'apoplexie qui se présente avec presque tous les caractères de l'hémorrhagie cérébrale, et les accidents initiaux sont dus à l'anémie qui survient brusquement dans un territoire plus ou moins étendu du cerveau.

Ces derniers accidents, qui sont chez l'homme le résultat de l'embolie cérébrale, ne peuvent pas être reproduits complètement par l'expérimentation. Ainsi, dit M. Vulpian, c'est un fait assez étrange qu'on ne puisse pas, chez les animaux, obtenir l'ictus apoplectique véritable ; ce n'est qu'après quelque temps que le chien « une fois opéré et détaché, se met d'ordinaire à marcher sans offrir de faiblesse bien marquée ; ce n'est qu'a-

(1) 1866. Gazette médicale de Paris.

(2) Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires, 1868, p. 97

(3) Leçons professées à la Faculté de médecine, 1874, journal l'École.

près qu'il a fait quelques pas, qu'on le voit fléchir sur un côté, ou s'affaisser sur son train postérieur, ou présenter des mouvements de manège; jamais on ne peut reproduire une hémiplegie complète comparable à celle qu'on observe chez l'homme, mais cela ne doit pas nous étonner, car on sait qu'il est à peu près impossible de déterminer une hémiplegie complète sur les mammifères qui servent à nos expérimentations, par quelques lésions du cerveau que ce soit. »

Si l'étude des symptômes chez l'homme n'est pas toujours éclairée par la physiologie expérimentale dans la production des embolies, il n'en est pas de même de la lésion elle-même, qui est de tous points identique, et qui passe par les mêmes phases. Le territoire embolisé est anémié, mais une circulation collatérale se développe dans les vaisseaux qui sont restés perméables, et il se produit une hyperémie qui environne la sphère anémiée; parfois même, sous l'influence de l'augmentation de pression, les petits vaisseaux se rompent, et il survient des hémorrhagies capillaires. Que ce soit par hémorrhagie, ou par transsudation de la sérosité colorée en rouge par l'hématine dissoute, le ramollissement de la substance cérébrale, qui commence à se montrer après vingt-quatre ou trente-six heures, est un ramollissement rouge, et s'il perd plus tard sa coloration pour devenir ramollissement jaune et ramollissement blanc, c'est d'abord que le foyer est encombré de corps granuleux et graisseux, c'est ensuite que les particules colorées sont résorbées; mais cette dernière phase est très-lente à se faire, moins lente cependant que dans les foyers d'hémorrhagie, où une grande quantité du sang a été extravasée.

Dieulafoy.

11

ARTICLE V.

Lésions des hémisphères cérébraux ; résultats de la physiologie expérimentale.

Il était généralement admis jusque dans ces derniers temps que la pulpe cérébrale est insensible à toute espèce d'excitation directe. Deux physiologistes allemands, Fritsch et Hitzig ont établi une série d'expériences qui les ont conduits à des interprétations toutes différentes (Reichert et Dubois — *Raymond's Archiv*, 1870, p. 300 et suiv.). Ils ont mis à nu le cerveau sur des animaux d'espèces diverses (chien, lapin, singe), et ils ont constaté que la galvanisation de certaines régions de la substance grise produisait des mouvements dans la face, le tronc et les membres de l'animal en expérience, et qu'il était possible d'établir une relation entre le siège de l'excitation et la partie du corps qui y répondait par un mouvement déterminé. Ces expérimentateurs ont remarqué en outre que l'irritation se produisait toujours au pôle positif. Leurs premières expériences ne donnèrent que des résultats assez vagues, mais elles furent reprises par eux ultérieurement, plus largement développées et présentées sous forme de propositions. Les données les plus importantes furent obtenues sur le singe. Les points du cerveau dont la galvanisation (toujours très-faible) déterminait des mouvements, étaient tous situés dans la circonvolution centrale intérieure, comprise entre le sillon interhémisphérique et la scissure de Sylvius. A 3 millimètres en dehors de cette scissure se trouve chez le singe le centre moteur des membres postérieurs, au double de la distance, plus en dehors, celui

des membres supérieurs; à 7 millimètres du précédent, le centre dont l'excitation fait mouvoir les muscles de la face; à 12 millimètres de ce dernier, dans une direction qui ne l'éloignait de la scissure de Sylvius que de 6 millimètres, se trouvaient les points plus spécialement dévolus aux mouvements de la langue, des lèvres, et de la mâchoire.

Suivant qu'on appliquait les électrodes un peu en avant ou en arrière du centre des membres supérieurs, on obtenait la pronation du membre ou l'extension du carpe et des doigts. On pouvait provoquer aussi le mouvement de préhension, c'est-à-dire l'opposition du pouce vers les doigts voisins.

Plus latéralement, l'excitation produisait la rétraction de l'oreille et la fermeture de l'œil, des lèvres, de la mâchoire, et l'ouverture de la bouche lorsque les électrodes étaient placés exactement au niveau de la scissure de Sylvius. Tout à côté de ce point, on pouvait provoquer la rétraction des commissures labiales, les mouvements de la langue et des muscles sus et sous-hyôidiens.

La rotation et l'extension de la tête furent obtenues au voisinage du centre des membres supérieurs. Chez le chien, le centre de l'orbiculaire des lèvres est en même temps celui de l'orbiculaire des paupières. Les expérimentateurs n'ont pas pu provoquer de mouvements par l'excitation des lobes frontaux et pariétaux proprement dits, et ils arrivent à la conclusion que *la circonvolution centrale antérieure est la partie spécialement motrice de la substance corticale.*

Nous ferons ressortir de ces expériences, que nous ne pouvons poursuivre ici dans tous leurs détails, cette particularité utile à noter surtout au point de vue de

l'interprétation de l'aphasie, que les muscles, qui chez l'homme servent au langage, ont chez le singe leur centre nerveux vers le bord antérieur de la scissure de Sylvius.

Inutile de dire qu'à l'excitation semi-latérale répond toujours un mouvement du côté *opposé* ; toutefois, il existe un point situé entre la ligne médiane et la scissure de Sylvius, dont l'excitation donnait lieu à des mouvements bilatéraux de la portion inférieure de la face.

Peu de temps après la publication du premier mémoire de ces auteurs, le professeur Wernher (de Giessen) fit connaître avec des détails extrêmement minutieux l'histoire d'un homme qu'il venait d'observer, et qui s'était, dit M. Wernher, trouvé dans des conditions très-analogues à celles des animaux de Fritsch et Hitzig. Un jeune employé de chemin de fer, en maniant le serre-frein, fut blessé à la tempe gauche et à l'occiput. D'abord nul symptôme ; le lendemain aphasie et paralysie à droite. Jusqu'ici il n'y a rien d'insolite ; mais, deux jours après, il survient des convulsions paroxystiques dans les muscles de la face, notamment dans l'orbiculaire des lèvres et des paupières et dans la langue : en même temps secousses convulsives des muscles extenseurs et fléchisseurs de la main droite. Les muscles du cou furent pris à leur tour. Deux jours après, contraction tétanique limitée au pouce de la main droite. Le malade succombe. A l'autopsie, on trouve, comme lésion principale, un écrasement des deux circonvolutions qui limitent à gauche la scissure de Sylvius.

Ce fait clinique, dit l'observateur, vaut une bonne expérience et concorde parfaitement avec les expériences de Fritsch et de Hitzig.

C'est peut-être ici le lieu de soulever le problème de l'inégalité des altérations fonctionnelles avec des lésions cependant analogues, suivant qu'elles se produisent à droite ou à gauche, dans le voisinage de la scissure de Sylvius. Cette remarque s'applique surtout, on l'a deviné d'avance, à l'altération du langage phonétique et graphique chez l'homme. Les observations de Marc Dax, de M. Broca et celles si nombreuses qui ont été publiées depuis, prouvent qu'à de très-rares exceptions près, ce sont les lésions situées à gauche qui troublent le langage. On a invoqué comme explication que la richesse vasculaire est plus grande à gauche qu'à droite, l'artère carotide étant non-seulement plus grosse que sa congénère, mais naissant en outre directement de l'aorte, ce qui favoriserait l'abord du sang dans l'hémisphère de ce côté. L'étude comparée du système artériel dans la substance cérébrale elle-même a montré chez les mammifères une disposition plus favorable à gauche qu'à droite. On n'ignore pas que déjà Gratiolet avait émis l'opinion que l'hémisphère gauche se développe plus rapidement que l'hémisphère droit. On peut dire aussi, c'est M. Magnan qui a fait cette remarque judicieuse, que pour la sensibilité normale du corps, l'impressionnabilité est en thèse générale plus grande à droite qu'à gauche.

Le Dr Ferrier (de Londres), ayant repris les expériences de Fritsch et Hitzig, a employé la faradisation au lieu du galvanisme. Il a à son tour, comme les expérimentateurs allemands, échoué sur les pigeons et les poules sur lesquels il ne put, sauf un degré assez prononcé de congestion, rien provoquer de particulier

par la faradisation. (Ce phénomène de congestion se produit également chez les mammifères.)

Ferrier a certainement étendu et rendu plus rigoureuses les recherches de ses prédécesseurs, en cherchant surtout à localiser les effets par circonvolution isolée; il a obtenu en outre des effets de motilité par la faradisation dans les points où le galvanisme, entre les mains de Fritsch et Hitzig, avait échoué. Nous ne pouvons ici indiquer les détails de ces expériences qui ont été multipliées sur une grande échelle il nous suffira de dire que les phénomènes provoqués ont toujours été de l'ordre des mouvements automatiques ou convulsifs. Les convulsions étaient cloniques et toniques. L'expérimentateur a provoqué aussi de véritables accès épileptiformes, ce qu'il attribue à la congestion locale produite par l'excitation directe.

Voici du reste textuellement les conclusions de l'auteur :

1° Les parties antérieures des hémisphères cérébraux renferment les centres qui président aux mouvements volontaires et aux manifestations extérieures de l'intelligence.

Dans Chacune des circonvolutions (groupes indiqués en partie dans les recherches de Fritsch et Hitzig) et dans les régions correspondantes de certains cerveaux sans circonvolutions, sont localisées ~~dans~~ les centres qui président aux divers mouvements des paupières, de la face, de la bouche, de la langue, de cou, de la main, du pied et de la queue.

Des différences frappantes, en rapport avec des habitudes de l'animal, caractérisent les centres. Ainsi les centres qui dirigent les mouvements de la queue chez

les chiens, de la patte chez les chats, des lèvres et de la bouche chez les lapins, sont très-développés et diffèrent beaucoup les uns des autres.

3° L'action des hémisphères est généralement croisée; mais certains mouvements de la bouche, de la langue et du cou sont coordonnés pour les deux côtés dans chacun des hémisphères cérébraux.

4° La cause prochaine des différentes espèces d'épilepsie dépend, comme l'a supposé le D^r Hughlings-Jackson, des *lésions de décharge* des différents centres des hémisphères cérébraux. On peut limiter artificiellement l'attaque épileptique à un muscle, à un groupe de muscles, on peut l'étendre à tous les muscles représentés dans les hémisphères cérébraux, avec écume à la bouche, morsure de la langue et perte de connaissance. Quand on produit artificiellement une attaque d'épilepsie chez les animaux, ordinairement les convulsions envahissent d'abord les muscles qui, le plus souvent, se contractent volontairement. C'est là un fait complètement en harmonie avec les observations cliniques du D^r Hughlings-Jackson.

5° La chorée est de même nature que l'épilepsie et dépend de lésions de décharges momentanées (et successives) de chacun des centres cérébraux. C'est là encore une confirmation expérimentale des opinions du D^r Hughlings-Jackson.

6° Les corps striés ont une action croisée et sont des centres pour les muscles du côté opposé du corps. Une irritation puissante de ces ganglions détermine un pleurosthotonos, les fléchisseurs l'emportant sur les extenseurs.

7° La couche optique, la voûte à trois piliers, le grand

hippocampe et les circonvolutions qui l'avoisinent, ne jouent aucun rôle dans la motilité (ils sont probablement en rapport avec la sensibilité).

8° Les lobes optiques ou corps quadrijumeaux, outre leur rôle au point de vue de la vision et des mouvements de l'iris, sont des centres pour les muscles extenseurs de la tête, du tronc et des membres. L'irritation de ces centres détermine un opisthotonos (et du trimus).

9° Le cervelet est un centre coordinateur pour les muscles du globe de l'œil. Chaque lobule séparément (chez les lapins) est un centre distinct pour les déviations des axes optiques.

10° De l'intégrité de ces centres dépend la conservation de l'équilibre du corps.

11° Le nystagmus, ou oscillation des globes oculaires, est une affection épileptiforme des centres oculo-moteurs du cervelet.

12° Ces résultats jettent quelque jour sur les symptômes si obscurs jusqu'ici des maladies cérébrales et peuvent servir à localiser avec une grande certitude beaucoup de lésions du cerveau.

Au commencement de l'année dernière, MM. Carville et Duret ont entrepris une étude de critique expérimentale qui les a conduits à combattre les conclusions des auteurs que nous venons de citer. Ils n'admettent pas la possibilité de localiser le courant sur une seule circonvolution, comme le veut M. Ferrier; ils pensent au contraire que les courants, même faibles, diffusent sur la surface du cerveau d'un point à l'autre; que cette diffusion à la surface se fait par les liquides et par la pulpe cérébrale, et qu'elle se propage à tra-

vers la substance grise dans la couche blanche subjacente. MM. Carville et Duret reprochent en outre aux expérimentateurs précédents, d'avoir agi sur des animaux incomplètement anesthésiés. Une objection non moins importante résulte de l'expérience des mêmes expérimentateurs français qui ont enlevé sur des animaux la couche corticale, et ont obtenu par l'irritation directe de la substance blanche subjacente les effets de motilité signalés particulièrement par M. Ferrier. MM. Carville et Duret sont donc conduits à des conclusions absolument contraires à celles des expérimentateurs allemands et anglais, dont les résultats obtenus ne seraient que des phénomènes produits par l'excitation médiate des corps striés et des pédoncules. MM. Carville et Duret concluent, par conséquent, à la non-existence des centres moteurs spéciaux dans la substance corticale.

M. Dupuy (thèse de Paris, 1873) a à son tour réfuté les expériences de M. Ferrier, dont il a infirmé l'interprétation. Selon lui, c'est l'excitation des nerfs crâniens et du bulbe, produite par la diffusion de l'électricité, qui produit les mouvements auxquels l'excitation de la masse cérébrale elle-même reste étrangère.

Il est évident que cette question exige de nouvelles recherches avant qu'il soit possible d'en utiliser les résultats dans la clinique et d'interpréter les phénomènes morbides des lésions cérébrales sur l'homme, d'après les données de la physiologie expérimentale. Ici plus que pour tout enseignement qui nous vient des expériences faites sur les animaux, il faut une grande circonspection; le médecin ne sera en droit d'appliquer à la clinique les données expérimentales

que lorsqu'un contrôle rigoureux, absolu, en aura établi l'incontestable exactitude. Nous en sommes loin. En citant plus haut l'observation du Dr Wernher, nous en avons reconnu la valeur comme curiosité clinique digne de fixer l'attention, mais nous nous sommes volontairement abstenu de suivre l'auteur allemand dans des conclusions peut-être trop promptement enthousiastes d'expériences encore bien récentes.

M. Dupuy, dans la thèse que nous venons de citer, soutient l'idée que des lésions cérébrales peuvent abolir ou pervertir la sensibilité spéciale ou générale et la transmission des ordres de la volonté aux muscles. Cette suspension fonctionnelle serait en quelque sorte active, comme la suspension du cœur par action du pneumogastrique, et l'auteur appuie son interprétation notamment sur cette observation que, dans le cours des affections cérébrales, il arrive parfois que les symptômes morbides disparaissent. Cette disparition est due, dit M. Dupuy, en adoptant la manière de voir de son maître M. Brown-Séquard, à ce que la nutrition du cerveau a été diminuée, et qu'à la suite de l'amoindrissement qui en est résulté, les fibres qui produisaient le phénomène ont perdu leur activité.

Il est presque inutile de dire que cette interprétation, empruntée d'ailleurs à un éminent physiologiste, a besoin encore de preuves nouvelles et plus concluantes pour pouvoir servir à l'interprétation des phénomènes morbides dans les maladies nerveuses, mais il nous a semblé utile de l'enregistrer.

Les expériences qui précèdent nous conduisent à signaler pour mémoire celles de M. Nothnagel et de M. Hayem, qui consistent à faire des injections intersti-

tielles dans la substance cérébrale, injections au moyen desquelles le premier expérimentateur se proposait d'étudier la physiologie du cerveau et le second, le processus anatomique de l'inflammation de cet organe (Nothnagel, *Centralblatt, f. med. Wissensch.*, 1872; et Hayem, *Thèse de Paris*, 1868).

Les injections cérébrales n'ont guère fait avancer la question de la physiologie cérébrale, quoiqu'elles aient eussent donné lieu, de la part d'autres expérimentateurs, à des polémiques de priorité des plus violentes. La valeur d'une méthode est tout entière dans les résultats qu'elle donne; il est donc pour le moins oiseux de revendiquer la priorité d'une idée restée stérile. Rien ne peut être plus dépourvu d'intérêt scientifique. Cette remarque s'applique, dans l'espèce, à l'auteur d'un livre récent sur la physiologie du système nerveux, dans lequel on soutient la thèse que la synthèse et l'induction peuvent conduire à la vérité sans le secours de l'expérience; ce qui n'empêche pas le même auteur de revendiquer, dans une seconde brochure, la priorité des injections intra-cérébrales, dont les résultats, entre ses mains, sont absolument incertains.

Nous venons de mentionner les injections intra-cérébrales de M. Hayem; elles furent faites avec des substances diverses : l'iodé, le bromure de potassium et la poudre de cantharides, et furent entreprises dans le but d'étudier le processus intime de l'encéphalite. Antérieurement à ces expériences, MM. Poumeau et Bouchard avaient eu la même idée pour l'étude du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Ils arrivèrent à cette conclusion, que la matière amorphe qui unit les tissus n'est pas la première atteinte dans

l'encéphalite aiguë provoquée, de même que les éléments nerveux proprement dits et les capillaires restent d'abord indemnes. On voit, au commencement du processus inflammatoire, apparaître des noyaux en grand nombre, enveloppés d'un corps de cellules. Ces cellules sont petites, transparentes, sphériques, ne contenant qu'un petit nombre de granulations graisseuses, ou n'en contiennent point. Mais bientôt ces cellules grossissent en même temps qu'elles se multiplient et se remplissent de granulations graisseuses qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au centre de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux. En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encéphale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune granulation éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils se soient détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent, en conservant leurs caractères normaux. »

M. Hayem fait remarquer, au sujet de ces conclusions, qu'il est étonnant que, plusieurs jours après une cautérisation très-énergique de la substance cérébrale, on n'ait pas constaté de pus au microscope.

Ces expériences n'ont, d'ailleurs, porté que sur la surface des circonvolutions; mais elles constituent, de toute façon, la première description histologique de l'encéphalite aiguë produite par l'expérience directe sur l'animal.

Nous citons maintenant textuellement ce qui, dans la thèse de M. Hayem, nous a paru surtout intéressant :

« Nous avons constaté, chez les animaux, dès le début du travail inflammatoire, le gonflement des éléments conjonctifs et la multiplication de leurs noyaux. Ce phénomène a lieu non-seulement, et c'est là un point qui nous paraît très-important, dans le tissu interstitiel, le réticulum, mais en même temps et avec une intensité non moins grande dans la paroi des vaisseaux.

« Sous l'influence de l'irritation inflammatoire, le corpuscule de la névroglie entre en activité. Bientôt le tissu est rempli d'éléments arrondis, vésiculeux, rappelant les formes communes chez le fœtus. Les noyaux se multiplient, soit par scission, soit par multiplication endogène; le protoplasma se gonfle, devient granuleux. La nutrition exagérée des éléments conjonctifs est alors évidente.

« Ainsi prennent naissance, suivant l'intensité et la nature de l'irritation, diverses espèces de néoplasies inflammatoires, qui nous ont permis d'établir les principales divisions de l'encéphalite. »

CHAPITRE V.

MALADIES DU CERVELET; PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

La pathologie du cervelet est encore très-obscuré : il suffit, pour s'en assurer, de consulter les tableaux symptomatologiques qui ont été dressés par M. Luys et par MM. Ollivier et Leven. Ainsi, la séméiologie cérébelleuse contient une très-grande quantité de signes plus ou moins bien établis, mais offrant souvent entre eux de nombreuses contradictions. La cause la plus réelle de cette obscurité est la difficulté considérable qui existe à faire la part des symptômes qui relèvent directement de la lésion cérébelleuse et de ceux qui ne sont, au contraire, que le résultat de la compression causée par cette lésion sur les parties voisines. L'anatomie pathologique a bien relevé quelques-unes de ces erreurs, mais c'est à la physiologie expérimentale qu'incombe la tâche d'attribuer au cervelet la part symptomatologique exacte qui lui revient. Quoique peu nombreux et souvent peu concluants, les efforts tentés dans ce sens ont déjà produit certains résultats : quelques phénomènes que l'on croyait appartenir à la séméiologie du cervelet ont été rapportés aux lésions par compressions des parties voisines, etc. Mais, si les services rendus dans ce sens par la physiologie expérimentale ne

sont pas encore plus nombreux et d'une application plus directe, il faut l'attribuer, avec M. Brown-Séquard, à ce que lorsqu'on interprète les résultats d'expériences faites sur les centres nerveux, on confond souvent les effets dus à l'*irritation* de la partie lésée et ceux que produisait l'*absence* d'action de cette partie ou de celles qui ont été enlevées.

Ceci posé, voyons ce que l'on sait aujourd'hui sur la pathologie du cervelet : nous partirons de ce point de départ pour noter les connaissances qui ont été acquises à l'aide de la physiologie expérimentale.

Les affections cérébelleuses se manifestent cliniquement, d'après le relevé des observations : 1° par des troubles des fonctions motrices dont voici l'énoncé par ordre de fréquence : affaiblissement progressif des muscles, sans paralysie, incertitude de la marche, l'hémiplégie, l'embarras de la parole, les mouvements de manège complets ou incomplets, la prédominance d'action d'un côté du corps, les mouvements convulsifs, la paraplégie incomplète, etc.; 2° par des troubles sensoriels, oculaires ou auditifs; 3° par de la céphalalgie; 4° par des troubles digestifs : vomissements; 5° plus souvent par quelques troubles pulmonaires et cardiaques; 6° enfin des lésions cérébelleuses peuvent ne déterminer aucun phénomène important qui fixe l'attention.

La clinique et la physiologie expérimentale sont d'accord sur l'absence de troubles psychiques et sensibles. M. Vulpian, dans ses expériences, n'a vu que très-rarement la sensibilité offrir une exagération apparente plus encore que réelle et que cet éminent observateur rapporte à une irritation des éléments de la protubérance et du bulbe qui servent à la transmission des

impressions. Quant aux fonctions psychiques, à moins qu'il n'y ait retentissement sur le cerveau, la clinique ne constate que peu de chose (sentiment de terreur (obs. de Collin), pusillanimité (Andral), etc.), en un mot, rien de caractéristique; de même les expériences de Flourens ont montré que des lésions considérables du cervelet (lapins, pigeons) n'intéressaient en rien leurs instincts nutritifs : les animaux continuent à vouloir manger, même à chercher leur nourriture.

Nous arrivons aux troubles de la motricité : l'affaiblissement progressif des muscles, l'impuissance locomotrice, la démarche cérébelleuse, bien étudiées par M. Duchesne (de Boulogne) et notées par un grand nombre d'observateurs (Hillairet, Hérard, Woillez, Th. Fiedler), sont en rapport avec ce qui a été vu par Flourens qui, enlevant le cervelet couche par couche sur un oiseau, voit survenir d'abord un peu de faiblesse et de désharmonie dans les mouvements; puis, quand les couches moyennes sont atteintes, l'animal ne peut plus se tenir debout qu'avec la plus grande difficulté et marche d'une façon chancelante et mal affermie. Confirmée par Bouillaud, Longet, R. Wagner, Lussana, qui fait intervenir, mais à tort, la question du sens musculaire dont le cervelet serait l'organe, cette opinion et cet accord ont été discutés avec une rare autorité par M. Vulpian, qui admet, en dernière analyse, que les troubles permanents de la locomotion observés dans les expériences, ne sont pas dus au défaut d'action du cervelet, comme organe coordinateur du mouvement, mais bien à ce qu'on a déterminé par irritation ou altération particulière des parties de l'isthme cérébral qui président aux mouvements de locomotion. Pathologiquement, les

désordres de locomotion seront surtout marqués dans les cas où la lésion intéressera les parties profondes du cervelet, au voisinage de l'isthme cérébral. Les recherches de M. Vulpian démontrent encore que le cervelet n'est pas le siège de la faculté spéciale qui consisterait à coordonner les mouvements : cette donnée acquise pourra recevoir en pathologie d'importantes applications.

D'accord avec l'anatomie pathologique, les expériences physiologiques ont démontré que l'hémiplégie croisée qui a été relevée dans un grand nombre d'affections cérébelleuses (M. Hillairet l'a trouvée dans un tiers de cas d'hémorrhagies), ne doit pas figurer dans la symptomatologie des maladies du cervelet ; ainsi M. Vulpian a détruit une partie du cervelet chez des pigeons et des rats, sans pouvoir observer une hémiplégie croisée : quelquefois, il a observé un léger affaiblissement tantôt direct, tantôt croisé ; mais la cause en a été trouvée dans la compression qu'exerce sur la région correspondante de l'isthme cérébral, la partie lésée du cervelet qui s'était plus ou moins infiltrée de sang.

Il résulte de ces expériences que l'hémiplégie manifeste, dans une affection cérébelleuse, signifiera compression des parties sous-jacentes à la lésion par une hémorrhagie, à une tumeur située probablement du côté opposé à ce trouble moteur, et que l'affaiblissement simple d'un côté du corps signifiera ordinairement lésion directe, unilatérale, assez profonde, se rapprochant de la racine des pédoncules et n'exerçant qu'une faible compression, comme un ramollissement de cette région, par exemple. Quelque vagues que soient encore ces gains

de la physiologie, il faut cependant constater qu'en portant la lumière dans cette question de l'hémiplégie, l'expérimentation a fixé un point important qui peut aider beaucoup au diagnostic : c'est que l'influence du cervelet sur les diverses parties du corps est directe, puisque cet organe est en rapport avec la moelle, surtout par des fibres qui ne s'entrecroisent pas ; c'est qu'en outre cet organe ne préside pas à la myotilité, et qu'il ne l'intéresse que par compression.

On peut faire les mêmes remarques pour les paraplégies dites cérébelleuses. C'est le mode de début de cette faiblesse motrice, qui se généralisera plus tard. Enfin, les troubles moteurs généraux, observés par Flourens, expliquent l'embarras de la parole, la lenteur de l'articulation des sons par des perturbations des musculatures laryngienne et linguale, et autorisent à ne pas les mettre sur le compte d'un désordre de fonctions spéciales au cervelet.

Quant aux troubles moteurs d'un autre ordre, tels que impulsions irrésistibles, tendances au recul, mouvements d'entraînement latéral, etc., Flourens et Magendie les ont obtenus en lésant tantôt la région antérieure, tantôt la région postérieure du cervelet. Le roulement observé par Pourfour du Petit quand on lèse un des pédoncules moyens du cervelet, a servi à M. Mauri, vétérinaire, à diagnostiquer une affection (ramollissement) de ces organes chez deux chiens, et l'autopsie confirma son diagnostic (Mauri, *Recueil de médecine vétérinaire*, t. XLVIII, 1871, p. 257). Mais, comme le fait remarquer M. Vulpian, les résultats obtenus ne sont pas constants et ne jettent pas encore un grand jour sur la valeur de ce phénomène.

Dans les affections cérébelleuses, les troubles oculaires sont nombreux et fréquents (39 pour 100). La physiologie expérimentale nous a-t-elle expliqué le désaccord qui existe entre la pathologie et l'anatomie sur ce sujet? Non, et les expériences de Flourens, répétées par nombre d'autres observateurs, ont prouvé que la vue était conservée chez les animaux dont on avait lésé le cervelet. Cependant, Budge, Wagner, Schiff, en lésant la substance blanche de cet organe près de la racine des pédoncules, ont observé la déviation des yeux et le nystagmus; mais ce sont là des troubles moteurs où la sensibilité spéciale n'a rien à voir directement. Il en est de même de l'ouïe, pour laquelle la physiologie ne nous apprend rien. La conclusion la moins incertaine fournie par les expériences serait que, dans ces cas encore, il faudrait mettre beaucoup sur le compte des compressions.

Nous n'insisterons pas sur la céphalalgie; tout ce qu'on sait se réduit à peu de chose : l'excitation expérimentale des pédoncules et des régions profondes du cervelet détermine une douleur très-appréciable.

Les vomissements ont, pour M. Hillairet, une importance toute spéciale dans les maladies cérébelleuses; cette importance n'est point contestable, puisqu'on les observe dans la moitié des cas d'hémorrhagies du cervelet, mais l'expérimentation nous apprend qu'il faut les attribuer à une compression ou une excitation du bulbe et du nerf pneumogastrique. Les troubles cardiaques et pulmonaires reconnaissent une cause identique. Les troubles génitaux sont notés dans de très-rares affections du cervelet (Martineau). Budge, Valentin disent avoir obtenu, par l'excitation de cet organe, des mouve-

ments des trompes, glandes séminales, etc.; mais Ségalas a obtenu ces effets par la titillation du bulbe, et Flourens a vu l'ablation du cervelet chez un coq n'intéresser en rien l'instant de la propagation. La clinique ne doit donc admettre qu'avec une grande réserve les troubles génitaux comme symptômes directs d'une lésion cérébelleuse.

Reste une question de pronostic, où la clinique et la physiologie expérimentale se rencontrent encore. MM. Ollivier et Leven ont admis que les maladies du cervelet n'avaient pas, par elles-mêmes, une très-grande gravité. La vie est menacée, surtout à la période où surviennent habituellement les affections concomitantes du cerveau, de la moelle et de l'isthme. En regard de ce fait, on sait que Flourens a pu enlever complètement le cervelet à des animaux (coqs, poules) et conserver ceux-ci vivants pendant quatre et huit mois.

En résumé, si la physiologie expérimentale a appris peu de chose aux pathologistes sur les maladies du cervelet, elle a servi, du moins, à faire plus exactement la part qui revient en propre au cervelet dans la séméiologie des maladies qui l'affectent.

CHAPITRE VI.

MALADIES DES NERFS.

La physiologie expérimentale a longuement exploité le système nerveux périphérique; le nerf étant un simple cordon conducteur dont la section ou l'excitation reproduit toujours des phénomènes en rapport avec ses fonctions, il a été facile de varier les expériences de mille manières et de reproduire tantôt le symptôme, tantôt la maladie; nous réservons pour un autre chapitre l'étude de quelques nerfs spéciaux, tels que le facial et le trijumeau, et nous n'étudierons ici que les nerfs de sensibilité ou de motilité générale. Quant aux nerfs vaso-moteurs, l'application de la physiologie à la pathologie en est faite dans le courant de ce travail, tantôt avec les maladies des centres nerveux, tantôt avec les maladies nerveuses des différents organes.

ARTICLE I.

Les troubles trophiques dans les maladies des nerfs.

L'historique de cette importante question, qui occupe depuis plusieurs années les pathologistes et les physiologistes, est traitée avec développement dans la thèse de Mougeot (1). Ce qui en ressort, c'est que les troubles

(1) Troubles de nutrition consécutifs aux altérations des nerfs. Paris, 1867.

trophiques consécutifs aux maladies des nerfs, comme les troubles trophiques consécutifs aux maladies de la moelle et de l'encéphale, constituent une série de recherches de date toute récente : quelques points de cette histoire avaient été signalés, il est vrai, par différents auteurs : Pouteau, Swann, Larrey, Descot, Bellingeri, Hamilton, mais c'est surtout depuis les travaux plus récents de Romberg, de MM. Brown-Séguard, Vulpian, Charcot, Weir Mitchell, que la question des troubles trophiques est entrée dans la voie nouvelle, où la clinique et la physiologie expérimentale se sont prêté un mutuel secours.

Nous allons d'abord exposer les différents troubles trophiques qui surviennent dans les affections médicales ou chirurgicales des nerfs, nous verrons ensuite quel a été le rôle de la physiologie expérimentale dans la connaissance de ces accidents, et nous rechercherons si elle a pu en expliquer le mécanisme.

Les altérations les plus diverses des nerfs peuvent produire des troubles trophiques. Les plaies et les blessures, les névrites et les tumeurs, les états indéterminés et encore peu connus, réunis sous le nom de congestion, peuvent produire des troubles trophiques (1).

Du côté de la *peau*, nous signalerons les éruptions d'herpès, affectant parfois la forme particulière à laquelle on a donné le nom de *zona* ; les éruptions eczémateuses, pemphygoïdes, érythémateuses ; l'affection cutanée désignée sous le nom de *peau lisse* par les chirurgiens américains, aboutissant à l'atrophie des glandes sudoripares, à l'état fendillé de la peau, à la sclé-

(1) Weir Mitchell, p. 167 (ouvrage cité). — Charcot. *Maladies du système nerveux*, 1872, p. 20. — Couyba (ouvrage cité).

rodermie. Les *muscles* subissent une atrophie plus ou moins rapide, et leur contractilité électrique disparaît, tantôt complètement, tantôt en partie.

Les *articulations* sont le siège d'arthropathies qui, par leur aspect, reproduisent assez bien la physionomie du rhumatisme articulaire subaigu, et dont la terminaison est quelquefois l'ankylose.

Les *os* eux-mêmes et le périoste peuvent être altérés, et on observe alors des cas de nécrose à la suite de la périostite.

Tous ces troubles trophiques surviennent après des lésions multiples des nerfs; toutefois, il est une remarque importante faite par Paget (1), c'est que ces altérations coïncident avec un état douloureux des parties, et non pas avec un état d'anesthésie; de plus, M. Weir Mitchell insiste sur ce fait que les altérations trophiques se produisent beaucoup mieux et plus souvent lorsque le nerf est seulement piqué, blessé ou meurtri, que lorsque la section est complète. Souvent, le microscope a permis de constater dans le nerf l'existence d'une névrite, bien que toutes les névrites n'entraînent pas, il s'en faut, des troubles trophiques. Dans les cas de tumeur, de compression du nerf, c'est encore les altérations de la névrite qu'on retrouve le plus souvent, et il est intéressant de voir que, dans certaines observations, les altérations siégeaient, non pas sur le nerf, mais sur le ganglion spinal. (Charcot, Cotard, Wagner.)

La physiologie expérimentale peut-elle reproduire ces troubles trophiques et peut-elle nous en expliquer le mécanisme? Pour ce qui est des altérations de la

(1) Medical Times and Gazette. London, 1864.

peau, l'expérimentation ne nous est presque d'aucun secours, car il est très-difficile de reproduire, chez les animaux, ce qu'on observe chez l'homme à la suite de lésions du système nerveux central ou périphérique. Voici en quels termes M. Vulpian juge cette question : « Quant à moi, je n'ai jamais vu aucune véritable éruption sur le membre correspondant au nerf sciatique coupé, chez les nombreux animaux sur lesquels j'ai fait la section de ce nerf. J'ai constaté, dans quelques cas, la chute des poils, et le plus souvent la seule lésion, bien inconstante d'ailleurs, de la peau, a été la formation d'eschares sur les parties subissant une pression, soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans. Les lumières de la pathologie nous font donc ici presque absolument défaut. »

Pour ce qui est des *muscles*, la section complète des nerfs n'entraîne qu'une atrophie incomplète et lente à se produire, une atrophie analogue à celle qui survient après l'inactivité prolongée, c'est-à-dire après la suppression de la fonction, tandis que l'écrasement des nerfs, la ligature, en un mot toutes les causes qui peuvent développer un état d'irritation du nerf déterminent, dans le muscle correspondant, une perte notable de la contractilité et une atrophie assez rapide. M. Charcot insiste beaucoup sur ces résultats obtenus suivant le procédé d'expérimentation, « et il y a lieu de reconnaître, à propos des affections des muscles, la distinction fondamentale entre les effets de l'absence d'action et ceux de l'action morbide du système nerveux, que nous avons fait valoir déjà à propos des affections cutanées et articulaires. »

(1) Charcot. Maladies du système nerveux, p. 52.

Abordons actuellement la partie théorique de la question, et recherchons le processus qui peut rendre compte des altérations que nous venons de signaler.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer le mécanisme des troubles trophiques après les lésions des nerfs comme après les lésions de la moelle et de l'encéphale. On a d'abord invoqué la paralysie des nerfs vaso-moteurs, mais les nombreuses expériences de Claude Bernard et de Brown-Séquard nous montrent que la paralysie des nerfs moteurs a pour effet de congestionner la partie à laquelle ils se rendent, de la placer, jusqu'à un certain point, dans un état favorable au développement de l'inflammation, mais ces conditions ne suffisent pas à provoquer des troubles trophiques. « Jamais on n'a vu l'atrophie des muscles de la tête se produire chez les animaux à la suite de la section du cordon cervical du grand sympathique. » (Vulpian). Ce n'est donc pas dans les vaso-moteurs qu'il faut rechercher la cause des troubles trophiques, comme M. Schiff (1) l'avait cru. Du reste, comme le fait remarquer M. Charcot, s'il s'agissait de paralysie des vaso-moteurs, l'hyperémie locale devrait nécessairement entraîner une élévation de la température dans les parties où se déclarent les troubles de nutrition. Or il n'en est rien; et, le plus souvent, il y a un abaissement local assez considérable, soit dans certaines maladies des nerfs, soit dans certaines maladies de la moelle, dans celles surtout qui entraînent le plus rapidement des atrophies musculaires, je veux parler de la paralysie infantile. Pour toutes ces raisons, et sans nous engager dans la

(1) Physiologie de la digestion, t. II, p. 423.
Dieulafoy.

longue discussion des nerfs vaso-constricteurs et vasodilatateurs, nous dirons que ce n'est pas dans l'altération des nerfs moteurs des vaisseaux qu'il faut rechercher la cause première des troubles trophiques.

Une autre théorie a été soutenue, celle des nerfs *trophiques*. Elle est due à Samuel. Le rôle des nerfs *trophiques* serait, « non pas d'opérer directement, mais d'activer dans les profondeurs des tissus les échanges qui constituent l'assimilation et la désassimilation élémentaires. »

Il est certain que l'existence des nerfs trophiques n'est pas démontrée anatomiquement; il est vrai aussi que beaucoup d'expériences ne leur ont pas été favorables, mais « si l'on voulait, dit M. Charcot, condamner l'hypothèse des nerfs trophiques par ce seul fait qu'elle est inutile en physiologie, je ferais remarquer que l'utilité des nerfs *secrétateurs* n'a été reconnue qu'après coup. »

Donc, si l'existence des nerfs trophiques comme nerfs distincts est plus que contestable, on n'en reste pas moins en face de cette hypothèse très-admissible, que les nerfs puisent quelque part dans le système nerveux leurs propriétés trophiques, comme ils y puisent leurs propriétés motrices et sensitives.

Les troubles trophiques seraient-ils dus à une suspension de l'acte trophique, ou à une exagération? Nous nous rangerions plus volontiers à cette dernière interprétation, que n'adopte pas M. Vulpian, mais qui est celle de MM. Brown-Séquard et Charcot. Cette exagération dans l'acte trophique fait que les éléments fonctionnent (ou se détruisent, ce qui revient au même) plus vite qu'ils ne se nourrissent, ils s'usent, et il survient des troubles dystrophiques et atrophiques. Toutefois, nous

nous empressons de répéter que ces vues ne sont encore que des hypothèses sur lesquelles la physiologie expérimentale devra nous éclairer.

Outre les troubles que nous venons de décrire, les lésions des nerfs peuvent encore provoquer des atrophies musculaires à distance, que MM. Brown-Séquard et Weir Mitchel ont nommées atrophies réflexes. Ainsi, sous l'influence de la lésion des nerfs d'un membre, il se produit dans la substance prise d'un segment de la moelle plus ou moins éloigné de celui qui donne naissance à ces nerfs, une altération dont le résultat est l'atrophie des muscles dont les nerfs proviennent de ce dernier segment. Ce dernier mécanisme est accepté par M. Vulpian, qui le préfère à la supposition faite par M. Weir Mitchell, à savoir que l'irritation se propagerait d'un nerf à l'autre par la voie d'une névrite ascendante.

ARTICLE II.

Les névralgies, les anesthésies.

S'il est un point peu élucidé, c'est certainement la connaissance de la cause des névralgies. « A quelle sorte de lésions du système nerveux sont-elles dues? où siègent ces lésions, s'agit-il d'une congestion ou d'une irritation inflammatoire du nerf affecté? Est-ce le tronc nerveux lui-même qui est altéré, sont-ce les extrémités périphériques ou les extrémités centrales, est-ce le centre nerveux? » M. Vulpian (1) pose la question sans la résoudre; les pathologistes admettent volontiers que la

(1) Préface à l'ouvrage de Weir Mitchel : Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, p. 3. (Traduction de M. Dastre.)

névralgie siège à la périphérie du nerf, ils citent comme exemples la carie dentaire, la présence d'un corps étranger sous les tissus, etc. Mais M. Vulpian admet en plus une excitabilité anormale du centre nerveux correspondant, et la preuve, dit-il, c'est que dans bien des circonstances, la névralgie persiste après la section du nerf supposé malade (1). L'exemple le plus frappant de ce fait, qui vaut une expérience, se retrouve dans le trijumeau; que de fois, dans cette névralgie, est-on obligé de poursuivre le mal par des sections multiples, par de véritables résections des différentes branches du nerf sans arriver toujours à un bon résultat. On a prétendu que le nerf, dans ce cas, pourrait être le siège d'une névrite sur une grande longueur de son étendue, de sorte que la section laisserait encore une partie du nerf malade en rapport avec les centres nerveux. A cela on peut répondre d'abord qu'on a souvent recherché les caractères de la prétendue névrite sans les rencontrer, et ensuite que la section du nerf maxillaire supérieur douloureux est quelquefois suivie de l'apparition de la névralgie dans les branches ophthalmiques. Trousseau en rapporte plusieurs exemples dans sa Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (tic douloureux de la face).

La section d'un nerf sensitif détermine chez l'homme comme chez les animaux la perte de la sensibilité dans le territoire desservi par ce nerf. Ce fait est d'observation journalière et des mieux connus, mais il est d'autres cas, dans lesquels un nerf mixte, le cubital par exemple, peut être divisé, sans que le territoire cutané, innervé par le cubital, perde sa sensibilité. Plusieurs

(1) Rigal. Thèse d'agrégation, Pathogénie des névralgies. Paris, 1877.

observations de ce genre se sont présentées à MM. Weir Mitchell, Létievant, etc.; des nerfs mixtes avaient été détruits, le mouvement était perdu dans les membres correspondants, mais la sensibilité de la peau n'était pas complètement abolie. La physiologie expérimentale nous permet d'expliquer ce qui paraissait être une anomalie; MM. Arloing et Tripier, par des expériences répétées par M. Vulpian, ont établi que; si un nerf mixte est divisé, la région de la peau correspondante peut conserver en partie sa sensibilité, à cause des anastomoses que fournissent aux extrémités de ce nerf les autres nerfs sensitifs du membre. Il est probable que c'est le même mécanisme qui explique pourquoi la sensibilité reparaît plus vite que le mouvement dans une partie qui avait perdu à la fois la motilité et la sensibilité; il est vrai, fait observer M. Vulpian, qu'on pourrait encore invoquer pour expliquer le retard du retour de la motilité, les altérations musculaires qui sont lentes à disparaître, si la réunion des deux bouts du nerf lésé n'a pas eu lieu rapidement.

ARTICLE III.

Paralysies directes, par irritation périphérique,
et par action réflexe.

Rien n'est plus simple à comprendre que la paralysie directe, on coupe un nerf moteur, et les muscles correspondants sont aussitôt paralysés; cette paralysie se reproduit avec tous ses caractères chez l'homme et chez les animaux. Mais il est une autre espèce de paralysie que certains auteurs nomment réflexe, et que M. Vul-

pian propose, avec raison, de nommer, par irritation périphérique. M. Weir Mitchell en rapporte douze observations ; voici l'une d'elles : Un individu reçoit un coup de feu dans la cuisse droite, les nerfs cruraux sont directement atteints, perte de la sensibilité et de la motilité ; il survient une paralysie dans les mouvements du bras droit. On donne, en général, le nom de réflexe à ces paralysies, mais M. Vulpian s'élève contre cette dénomination, car, en pareil cas, il ne se produit pas un véritable acte réflexe. « Un groupe d'éléments anatomiques de la moelle se trouve frappé d'inactivité à la suite d'une lésion ayant pour siège une région du corps qui paraît n'avoir aucune relation directe avec ces éléments : de là paralysie des muscles animés par les nerfs dont le fonctionnement nécessite l'intégrité physiologique de ces éléments. Il n'y a là aucune transmission allant du centre à la périphérie, tout se borne à une influence à marche centripète, gagnant et modifiant un certain département du centre nerveux. » (1).

Cependant, à côté de ces paralysies par action périphérique, il faut placer des paralysies qui paraissent être dues à une véritable action réflexe. Ces paralysies qui se montrent quelquefois sous forme de paraplégie, ont été étudiées par MM. Brown-Séquard, Rouget (de Montpellier), etc. En voici un exemple : Un pêcheur reste pendant un certain temps, les jambes nues, dans un courant d'eau froide et il devient paraplégique ; quelle est l'explication des faits de ce genre ? On a émis différentes hypothèses ; on a supposé que la sensation partie des nerfs périphériques sensitifs avait agi sur les cel-

(1) Loco citato, p. 15.

lules de la moelle en paralysant leur action ; c'était attribuer à ces nerfs une action suspensive analogue à celle du pneumogastrique sur le cœur. M. Brown-Séquard suppose qu'il se produit par action réflexe sur les nerfs vaso-moteurs une constriction telle des petits vaisseaux, que l'anémie consécutive de la moelle et la paraplégie en sont le résultat. Cet état de resserrement des petits vaisseaux a été reproduit expérimentalement et s'est maintenu pendant plusieurs semaines, ce qui donnerait l'apparence de la vérité à l'hypothèse de M. Brown-Séquard (1).

ARTICLE IV.

Effet de la section des nerfs sur la moelle épinière. — Section, soudure et régénération des nerfs. — Arrachement des nerfs.

Quand on voit quel est l'effet de la moelle sur les nerfs, on peut se demander si réciproquement les nerfs n'exercent pas sur la moelle une influence particulière, et si la disparition d'un certain nombre de nerfs après l'amputation d'un bras ou d'une jambe par exemple, n'altère pas la conformation de la moelle.

M. Lockhart-Clarke (2), dans un cas de ce genre, a fait l'examen de la moelle et n'a trouvé aucune différence entre les deux moitiés de l'organe. Bérard a montré, en 1829, à la Société anatomique, les pièces anatomiques d'un soldat à qui on avait désarticulé l'épaule après Waterloo : « L'examen de la moelle n'a pas

(1) Voyez à ce sujet : Des principales formes de la paralysie du membre inférieur par M. Brown-Séquard, Paris, 1864, et la remarquable introduction qui précède ce mémoire, par M. Rouget, de Montpellier.

(2) The Lancet, 1866, 10 mai.

montré de diminution sensible dans la partie droite du renflement cervical, mais les racines des nerfs de ce côté paraissaient moins nourries. »

M. Vulpian (1) a eu l'occasion d'observer deux cas du même genre ; dans le second cas, il est question d'une femme qui avait subi depuis vingt ans l'amputation de la jambe gauche.

L'examen histologique de la moelle a montré qu'il existait une modification de la moitié gauche de la moelle dans presque toute sa hauteur ; au niveau du renflement lombaire, c'était une légère diminution, mais plus haut on trouvait une véritable déformation, et la substance grise, examinée au microscope, montrait une altération analogue aux lacunes décrites par M. Lockhart-Clarke.

Donc, dit M. Vulpian, l'abolition des fonctions d'un certain nombre de nerfs peut être suivie d'une diminution de volume de la substance grise et de la substance blanche de la moelle dans la région correspondant aux racines de ces nerfs.

Réunion et régénération des nerfs. C'est un fait bien connu aujourd'hui, que les nerfs sectionnés et même excisés sur une certaine longueur, peuvent soit se souder, soit se régénérer, si bien que leurs fonctions se rétablissent dans toute leur intégrité. Au point de vue clinique, l'expérience a appris qu'après la section d'un nerf, il ne faut pas espérer une réunion par première intention (Weir Mitchell), et chez les animaux, l'expérimentation a montré que, dans un nerf sectionné, le rétablis-

(1) Arch. de physiol., 1866, p. 144.

sement de la fonction ne s'est opérée au plus tôt qu'après sept et dix jours (Schiff), après neuf jours (Magnien), après dix-sept jours (Vulpian). Chez l'homme, la durée nécessaire à la réparation se voit à des époques variables; quand on lit les observations de Nélaton, Laugier, Paget, et celles de MM. Tillaux, Verneuil, etc., on voit que la sensibilité et la motilité reviennent à des périodes qui n'ont rien de fixe, mais le fait mis en évidence par les recherches de MM. Arloing et Tripier (1), c'est qu'il faut bien se garder de prendre pour une réunion par première intention les cas dans lesquels la sensibilité se montre dès les premières heures ou dès les premiers jours après l'opération, car ces expérimentateurs ont montré « qu'il y a de telles connexions entre les extrémités terminales des différents nerfs sensitifs, qu'il est impossible de supprimer la sensation en sectionnant un seul de ces nerfs. » (1)

Depuis quelque temps, et surtout depuis les magnifiques recherches de notre célèbre histologiste, M. Ranvier, sur l'histologie normale et pathologique des nerfs, on a pu suivre dans tous ses détails le mode de réunion ou de régénération des nerfs, mais nous ne pouvons insister sur cette question qui ne rentre pas directement dans notre sujet.

L'expérimentation, d'accord avec la pathologie, a donc établi ce fait que les nerfs sectionnés se soudent et se régénèrent, et M. Vulpian a entrepris, sur cette partie de la physiologie, de nombreux travaux, dont quelques-uns ont été faits en collaboration avec M. Philippeaux, et qui avaient pour but d'étudier la régénération des

(1) Voy. Létievant. Traité des sections nerveuses. Paris, 1873.
Dieulafoy.

nerfs soit isoés, soit en rapport avec leurs centres nerveux. Il résulte des expériences de M. Vulpian que (1) : « les lois de Waller gardent leur valeur entière et absolue, et, dans les nerfs, les fibres nerveuses munies de myéline ne conservent ou ne récupèrent l'intégrité de leur structure pendant la vie intra-utérine, et surtout chez les animaux adultes, qu'à la condition d'être en relation, les unes, fibres sensitives, avec les jonctions des racines postérieures, les autres, fibres motrices, avec la substance grise de l'axe cérébro-spinal. »

A cette question de la soudure des nerfs se rattache un fait physiologique important ; c'est la réunion d'un nerf sensitif et d'un nerf moteur. Le fait anatomique existe, mais que devient le fait physiologique ? Ces deux nerfs peuvent-ils se suppléer, et le nerf sensitif nouvellement accouplé peut-il transmettre la motilité, et le nerf moteur la sensibilité ? MM. Vulpian et Philippeaux avaient réuni le bout central du nerf lingual sensitif au bout périphérique du nerf hypoglosse moteur, et comme l'excitation du lingual provoquait dès lors des contractions dans la langue, ces expérimentateurs en avaient conclu que le lingual pouvait communiquer le pouvoir excito-moteur aux fibres musculaires. Mais, dans de nouvelles expériences, M. Vulpian (2) a vu que cette aptitude nouvelle que prend le lingual après sa réunion à l'hypoglosse, il la reçoit de la corde du tympan ; car, si l'on coupe préalablement la corde du tympan, le nerf lingual accolé à l'hypoglosse n'a plus de pouvoir excito-moteur.

(1) Arch. de physiol., 1874, p. 714.

(2) Arch. de physiol., 1873, p. 597.

Arrachement des nerfs. — M. Hayem (1), après avoir arraché le nerf sciatique chez un lapin, a voulu se rendre compte des altérations produites dans la moelle épinière; les racines antérieures se sont rompues avant leur entrée dans la moelle, tandis que les racines postérieures se sont rompues, pour la plupart, dans leur trajet à travers les faisceaux postérieurs. Il en est résulté une myélite cicatricielle dans la région correspondante; mais, ce qui est plus important, c'est qu'on a observé une atrophie des cellules nerveuses jusque dans les cornes antérieures; ces cellules peuvent donc être modifiées par une lésion des cordons postérieurs, et la physiologie expérimentale viendrait à l'appui de l'opinion émise par MM. Charcot et Pierret (2), « pour expliquer l'atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures, dans certains cas d'ataxie locomotrice progressive. »

ARTICLE V.

Tétanos. — Chorées.

On sait qu'après des blessures quelquefois insignifiantes, la blessure d'un doigt, l'introduction d'un corps étranger dans le pied, etc., on voit survenir la terrible complication du tétanos. Il existe un certain nombre d'exemples de tétanos provoqué par l'irritation d'un tronc nerveux compris dans une ligature; toutefois on peut dire que, dans la majorité des cas, la cause de l'irritation siège, non pas sur le tronc nerveux, mais dans les dernières ramifications des nerfs. « S'il en était

(1) Arch. de physiol., 1873, p. 506.

(2) Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière, dans l'ataxie locomotrice. Arch. de physiol., 1870, p. 377.

autrement, dit M. Weir-Mitchell, j'aurais moi-même rencontré le tétanos beaucoup plus souvent que cela ne m'est arrivé parmi les centaines de blessures de troncs nerveux dont j'ai recueilli les observations. »

La physiologie expérimentale reproduit très-difficilement le tétanos chez les animaux; M. Brown-Séquard a réussi une fois à le provoquer au moyen d'un clou rouillé enfoncé dans le pied d'un animal. M. Weir-Mitchell n'a jamais pu obtenir ce résultat par le même moyen, malgré plus de 70 expériences de lésions nerveuses exécutées sur des animaux.

L'expérimentation ne peut donc nous être d'aucune utilité dans l'explication des phénomènes tétaniques et dans le traitement de cette affection; aussi, jusqu'ici, les différents travaux entrepris dans cette direction ont trait au tétanos survenu chez l'homme. M. Lockhart-Clarke (1) a retrouvé, dans la moelle des tétaniques, une congestion allant quelquefois jusqu'à l'hémorrhagie punctiforme. M. Joffroy (2) a signalé les mêmes lésions. M. Michaud a retrouvé, dans plusieurs cas, des lésions multiples de la moelle épinière, qu'il croit devoir résumer sous la dénomination de « myélite centrale suraiguë. »

On a conseillé, comme moyen de traitement du tétanos, la section du filet nerveux, qui est le point de départ de l'excitation, et nous devons à M. Létievant une série d'études sur cette intéressante question. Dans certains cas le procédé a réussi, et des malades, chez

(1) On the pathologie of tetanus. Medico-chirurg. transact., t. XLVIII. London, 1865.

(2) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1870.

esquels le tétanos commençait à se déclarer, ont été guéris par ces sections des nerfs. « J'ai réuni, dit M. Létievant (1), seize observations de section nerveuse pour tétanos. Sur ce nombre, il y a eu dix succès, six insuccès. La section supprime l'excitation qui produit dans le nerf cette augmentation de température appelée échauffement des nerfs et des centres nerveux (Schiff) (2).

La *chorée* est un accident très-rare, mais qui, cependant, a été observé par M. Weir-Mitchell à la suite des lésions nerveuses. Cet auteur raconte le cas d'un homme qui avait reçu une balle au niveau des malléoles et qui fut pris, à la suite, de chorée; M. Packard relate aussi une observation dans laquelle la chorée avait eu pour origine une lésion des filets terminaux du nerf médian dans le pouce. « L'incision du point douloureux produisit un soulagement et amena la guérison, tandis que tous les autres moyens avaient été impuissants. » M. Borelli (3) a cité une observation analogue.

M. Weir-Mitchell décrit encore ce qu'il nomme « la chorée des moignons. » Des spasmes choréiques se montrent dans les moignons, accompagnés, le plus souvent, d'une vive névralgie; dans quelques cas, la chorée s'est étendue de là à une moitié du corps. M. Vulpian se demande « en quoi consistent les modifications morbides de la moelle épinière qui donnent lieu, soit aux névralgies, soit à la chorée des moignons. Nous l'ignorons. Peut-être le travail d'atrophie qui,

(1) Traité des sections nerveuses, 1873, p. 343.

(2) Arch. de physiologie, 1869-1870.

(3) Société de chirurgie, 1855.

chez les amputés, s'accomplit dans la région de la moelle en rapport avec les nerfs du membre opéré, crée-t-il une prédisposition favorable à la production de ces modifications. » M. Létievant signale plusieurs cas d'épilepsie survenue après des blessures nerveuses et guéries après la section des nerfs. De tous ces faits il faut conclure, que la moelle est susceptible « de répondre aux excitants extérieurs par des phénomènes réflexes et variés : la chorée, l'épilepsie, le tétanos. »

La physiologie expérimentale peut-elle reproduire les différentes maladies des nerfs ? Tandis que chez l'homme les plaies, les blessures des nerfs entraînent si facilement l'inflammation aiguë ou chronique des cordons nerveux, cette maladie, si simple en apparence, est presque impossible à reproduire chez les animaux : l'histoire des névrites ascendantes et descendantes, les premières, bien étudiées par M. Weir-Mitchell à la suite de lésions des nerfs, les secondes, bien décrites par M. Charcot à la suite des scléroses descendantes de la moelle; l'histoire de ces névrites a été faite tout entière par les observations cliniques ou anatomo-pathologiques. Quant à la pathologie expérimentale, elle est restée impuissante, plus encore ici que dans les maladies des centres, à provoquer les inflammations; M. Weir-Mitchell n'a réussi qu'une fois à provoquer une névrite sur un lapin, et M. Vulpian, dont l'opinion est si concluante, s'exprime ainsi : « Que d'expériences n'ai-je pas faites dans cette direction ! J'ai étreint des nerfs dans des ligatures plus ou moins serrées, ou je les ai pressés entre les mors d'une pince, ou contondus en les frappant brusquement entre deux corps durs, ou cau-

térisés avec diverses substances : l'essence de cantharide, l'ammoniaque liquide, l'acide acétique; ou transpercés en plusieurs sens, à l'aide d'aiguilles, sans obtenir jamais une véritable névrite suppurative au delà des points soumis à la violence expérimentale. Jamais je n'ai vu, à la suite de ces tentatives expérimentales, un seul cas de névrite ascendante, de quelque forme qu'elle fût. Quant aux lésions reconnues dans le bout périphérique du nerf, et qui offraient les caractères de la névrite interstitielle, c'est-à-dire une multiplication des éléments du névrilème et du périnèvre, elles ne différaient en rien des lésions qui se produisent sous l'influence des simples sections des nerfs.»

ARTICLE VI.

Des progrès réalisés par l'exploration électrique
dans les maladies des nerfs.

L'électricité par son action si puissante sur les nerfs et sur les muscles, a offert aux médecins un moyen précieux de calculer le degré d'excitabilité de ces organes, et les résultats obtenus sont presque les mêmes chez l'homme et chez les animaux. Sans parler de son action thérapeutique, cet agent sert dans un grand nombre de cas à préciser la nature et la cause de l'affection, et en déterminer l'étendue.

Toute excitation électrique des nerfs mixtes produit une contraction et une sensation.

Si l'un de ces phénomènes vient à manquer, on est donc aussitôt averti, qu'il y a un trouble dans la fonction du nerf. Les troubles les moins nombreux sont ceux qui dépendent de la sensibilité, et nous allons de suite étu-

dier ces cas, pour nous occuper plus longuement des troubles moteurs.

La sensibilité électro-cutanée est rarement complètement perdue, même dans les cas d'anesthésie de la peau. Un courant induit assez fort, et le pinceau métallique provoquent presque toujours une sensation plus ou moins douloureuse. La perte complète de la sensibilité électro-cutanée sera donc le signe d'une lésion très-profonde, d'une séparation absolue des nerfs périphériques d'avec l'encéphale.

La sensation musculaire, que détermine la faradisation, persiste également plus longtemps que la contractilité. La persistance de la sensibilité musculaire dans un cas de paralysie traumatique, et d'atrophie du muscle est toujours un bon symptôme, car elle indique que les communications nerveuses ne sont pas complètement interrompues.

L'hyperesthésie musculaire qui se développe sous l'influence de la faradisation dans un membre paralysé par une lésion traumatique de ses nerfs, est un signe favorable (Duchenne).

Les troubles de la motricité sont, comme nous l'avons déjà dit, très-fréquents et plus variés. Ici c'est le muscle qui, par sa contraction, nous indique l'état d'excitabilité du nerf.

Les courants induits et les courants continus peuvent être employés pour explorer la contractilité électromusculaire, et comme elle n'est point la même pour ces deux espèces de courants, nous nous servirons des mots qui ont été proposés de contractilité farado-musculaire et de contractilité galvano-musculaire, selon qu'on em-

ploie des courants induits ou faradiques et des courants continus ou galvaniques.

Les courants induits sur les nerfs sains, déterminent toujours très-facilement une contraction complète et très-manifeste ; donc chaque fois qu'avec ces courants on observera une diminution ou une abolition de la contractilité, on devra admettre une lésion soit primitive, soit consécutive. L'exploration électrique nous permet ainsi de conclure que dans les paralysies chaque fois que la contractilité farado-musculaire sera normale, il n'y a aucune altération du nerf moteur.

L'emploi des courants continus, d'après M. Onimus, permet de constater que l'excitabilité des nerfs est très-grande et presque exagérée, chaque fois que les contractions ont lieu très-facilement, les électrodes étant appliqués sur le trajet des nerfs, dans une direction ascendante.

Si, au contraire, les contractions sont plus énergiques avec un courant descendant, on peut affirmer qu'il y a diminution ou abolition de la sensibilité et de l'excitabilité réflexe.

Si la contraction est plus forte lorsqu'on agit directement sur les muscles que lorsqu'on agit sur les nerfs moteurs, on peut en conclure qu'il y a une lésion primitive des nerfs et non des fibres musculaires.

La contractilité électro-musculaire peut être diminuée, incomplètement abolie, selon le degré d'altération du nerf ou selon la nature de l'affection. Ces troubles de contractilité peuvent également se faire plus ou moins vite, et la rapidité de l'abolition de l'excitabilité musculaire sert également à nous renseigner sur la

marche de la maladie. En effet, à l'exception des paralysies rhumatismales du nerf facial, la perte de la contractilité farado-musculaire en quelques jours, indique toujours une lésion profonde et une altération aiguë du nerf moteur.

La perte de la contractilité farado-musculaire est donc toujours un signe d'une grande gravité. Cependant, dans quelques cas, la contractilité farado-musculaire peut être abolie, alors que les muscles ont des contractions normales et volontaires. Ces cas sont très-rares, mais ils ont été observés par M. Duchenne et par d'autres médecins; ils n'offrent cependant pas de grandes difficultés au point de vue du diagnostic, car on ne les constate qu'après une lésion ayant duré un certain temps et ayant primitivement présenté les symptômes nouveaux.

La diminution de la contractilité par les courants continus n'a pas une importance aussi considérable que la diminution farado-musculaire, car à l'état normal, les courants continus déterminent souvent très-difficilement des contractions musculaires lorsqu'ils sont appliqués directement sur les muscles. Pour ces courants, c'est bien plutôt l'exagération de la contractilité qui devient un signe d'une grande valeur.

C'est d'ailleurs surtout de la comparaison des effets produits par les courants induits et par les courants continus, que l'on peut tirer les indications les plus précises.

Voici, sous ce rapport, les cinq groupes principaux que propose M. Onimus (1).

(1) De l'emploi de l'électricité comme moyen de diagnostic. Gazette hebdomadaire, 1870.

1° Les courants induits donnent des contractions normales, ainsi que les courants continus. Dans ces cas, ni les nerfs périphériques, ni la portion de la moelle d'où partent les nerfs qui se rendent aux muscles paralysés, ne sont lésés ou altérés.

Dans la plupart de ces cas on sera en présence de paralysies de cause cérébrale.

2° La contractilité farado-musculaire est diminuée et la contractilité galvano-musculaire est normale. Dans ces cas, il y a une altération lente, mais incomplète des nerfs moteurs; mais les fibres musculaires ont encore leur état normal; c'est ce que l'on voit dans les paralysies rhumatismales du nerf radial, datant de plusieurs semaines, dans les paralysies saturnines légères, etc.

3° La contractilité farado-musculaire est beaucoup diminuée ou abolie, et la contractilité galvano-musculaire est augmentée. Dans ces cas, les expériences et la clinique nous enseignent qu'il y a une lésion des nerfs périphériques, sans altération très-grave des muscles. Le type de ces cas est la paralysie rhumatismale du nerf facial. Nous ne pouvons insister sur ces différents symptômes, mais nous ferons seulement observer combien la comparaison de la contractilité farado-musculaire et galvano-musculaire est, dans ces conditions, d'une importance réelle. La persistance de la contractilité galvano-musculaire permet en effet d'assurer que le muscle n'est point profondément atrophié, ce que pourrait faire supposer la perte de la contractilité farado-musculaire. De plus, cette différence de contractilité permet de diagnostiquer les paralysies d'origine centrale de celles qui sont périphériques.

Cette différence d'action des courants induits et des courants continus est loin d'exister dans toutes les paralysies périphériques, mais lorsqu'elle existe, elle indique toujours une lésion des nerfs moteurs et surtout des filets intra-musculaires.

Lorsque, comme nous l'avons dit plus haut, la contractilité volontaire revient sans que la contractilité farado-musculaire réapparaisse, on trouve presque toujours cette même exagération de la contractilité galvanomusculaire.

Plusieurs expérimentateurs (Erb, Ziemssen) ont observé ces différences de contractilité chez des animaux après la contusion ou la section des nerfs périphériques. M. Vulpian les a observés bien moins souvent, et d'après ses expériences, ces différences seraient beaucoup moins sensibles lorsqu'on met la fibre musculaire à nu, au lieu d'électriser à travers la peau.

4° La contractilité farado-musculaire est abolie et la contractilité galvanomusculaire existe, mais très-faible. Dans ces conditions, il y a eu une lésion considérable des nerfs et une altération granulo-graisseuse des muscles. Dans les affections des nerfs périphériques, on constate ces symptômes dans les cas de compression ou de déchirure des plexus, dans des névrites très-aiguës, chaque fois enfin qu'il y a une destruction rapide des tubes nerveux.

La contractilité farado-musculaire dans ces cas se perd plus rapidement que la contractilité galvanomusculaire.

5° La contractilité farado-musculaire et la contractilité galvanomusculaire sont toutes deux abolies. Dans ces cas, il y a une destruction complète du système ner-

veux et du système musculaire, mais si, au bout de quelque temps de traitement, les contractions, tout en restant abolies par les courants induits, réapparaissent par les courants continus, c'est un signe favorable, qui indique que les muscles se régénèrent et que la guérison peut avoir lieu.

CHAPITRE VII.

DE QUELQUES PARALYSIES SPÉCIALES. — NERF FACIAL ET TRIJUMEAU.

ARTICLE I.

Paralysie du nerf facial.

Les résultats donnés par l'expérimentation et par la pathologie se ressemblent ici tellement, qu'ils paraissent, à quelques nuances près, calqués l'un sur l'autre, et si la paralysie de ce nerf est aujourd'hui si bien connue, la médecine le doit aux expériences de Cl. Bernard, qui a fait une étude si complète et si approfondie de cette question. Notre intention dans cette description n'est pas de décrire la paralysie du nerf facial, mais plutôt de mettre en relief les services rendus à la pathologie, par la physiologie du nerf.

Le facial est un nerf essentiellement moteur; il anime tous les muscles de la face, excepté ceux qui meuvent le globe de l'œil, la paupière supérieure et la mâchoire inférieure; il donne à la physionomie ses expressions si diverses, et il concourt au fonctionnement des organes des sens, la vue, l'odorat, l'ouïe et le goût. Que se passe-t-il dans ces différentes parties quand le nerf facial est paralysé?

Organe de la vue. Deux muscles président aux mou-

vements des paupières : l'un, l'orbiculaire, animé par le facial, sert à l'occlusion ; l'autre est l'élévateur de la paupière supérieure et reçoit son nerf de la troisième paire. Quand le facial est paralysé, l'occlusion complète de l'œil est impossible, l'équilibre est rompu au profit de la paupière supérieure qui reste toujours élevée, tandis que l'inférieure, légèrement renversée en dehors, subit un commencement d'ectropion ; le clignement est imparfait, et le globe de l'œil reste en partie découvert, même pendant le sommeil. Dans une autre paralysie, celle de la branche ophthalmique du nerf trijumeau, l'œil est aussi à découvert, mais les causes sont différentes ; dans ce dernier cas il y a perte de la sensibilité de la conjonctive, et par conséquent abolition du point de départ de l'action réflexe qui ne sollicite plus les contractions du muscle orbiculaire. La paralysie du nerf facial donne lieu à un épiphora, l'écoulement des larmes sur la joue est due à la paralysie du petit muscle de Horner, dont le rôle est de faire saillir les points lacrymaux en les portant en dedans vers le lac lacrymal où ils vont pour ainsi dire puiser les larmes. L'ouverture palpébrale est déformée, et le grand angle de l'œil prend une forme plus aiguë, les larmes ne sont plus uniformément étalées à la surface de l'œil, la conjonctive s'injecte, la cornée se dessèche, et une conjonctivite peut se déclarer.

Organe de l'odorat. Le facial est le nerf moteur des narines ; quand l'aile du nez est paralysée, chez certains animaux, l'ouverture nasale correspondante est rétrécie, le bout du nez est légèrement dévié dans le sens opposé à la paralysie, et l'olfaction est moins parfaite

par suite du rétrécissement de l'orifice. Comme les narines de l'homme sont rigides, grâce à de forts cartilages, la paralysie faciale n'a pas chez lui une grande influence sur les phénomènes respiratoires, mais chez certains animaux, tels que le cheval, les narines sont molles et mobiles. La dilatation des naseaux est remplacée après la section des nerfs faciaux par l'affaissement qui détermine l'occlusion des orifices, et comme chez le cheval, le larynx remontant très-haut, est en rapport avec l'ouverture postérieure des fosses nasales, il en résulte que cet animal mourrait asphyxié, dans l'impossibilité où il serait de dilater ses naseaux.

Organe de l'ouïe. Le nerf facial anime les muscles du pavillon de l'oreille; chez les animaux tels que les lapins, qui ont l'oreille longue, celle-ci tombe dès qu'on a fait la section du nerf. Dans la paralysie faciale, on constate quelquefois l'exagération de la sensibilité auditive du côté paralysé; on a donné plusieurs explications de ce phénomène : Le muscle interne du marteau animé par le nerf petit pétreux superficiel, et le muscle de l'étrier qui reçoit aussi un filet du facial, constituent l'appareil moteur de la chaîne des osselets, le muscle interne du marteau a pour fonctions de tendre la membrane du tympan, c'est-à-dire de diminuer l'amplitude de ses vibrations, et de modérer par conséquent l'intensité des ondes sonores; quand ce muscle est paralysé, ces conditions ne sont plus remplies, et le sens de l'ouïe est péniblement exalté (Landouzy). L'exaltation de l'ouïe a encore lieu chez les animaux quand on leur coupe le nerf grand sympathique au cou; ce phénomène tient sans doute à l'exagération de sensibilité du

nerf auditif par suite de la paralysie des vaisseaux sanguins de ce nerf; c'est peut-être à cette même cause qu'est due l'exagération de la sensibilité auditive dans la paralysie faciale (Brown-Séquard).

Sens du goût et mastication. Les muscles des lèvres et les buccinateurs sont animés par le facial; aussi dans la paralysie du nerf, les lèvres du côté correspondant sont abaissées et déviées; elles sont attirées et relevées du côté opposé par les muscles sains; la salive, imparfaitement retenue dans la bouche, coule sur le menton; le muscle buccinateur ne se contractant plus, les aliments s'accumulent entre l'arcade dentaire et la joue, celle-ci est flasque, et au moment de l'expiration, il ne lui est pas possible, à cause de la paralysie du buccinateur, de résister à l'air expiré, il en résulte un soulèvement particulier intermittent, on dit du malade qu'il fume la pipe.

Chez certains malades, le goût est perverti, et si l'on dépose alternativement sur le côté sain et sur le côté malade de la langue une substance sapide, du jus de citron par exemple, la sensation est obscure et lente à se produire du côté paralysé; tandis que la sensibilité, au toucher ou à la douleur est normale des deux côtés de la langue. La diminution de la sensation gustative est due sans doute à la paralysie de la corde du tympan, nerf moteur qui vient du facial, ou plutôt du nerf intermédiaire de Wrisberg qui serait lui-même, d'après Cl. Bernard, une des branches d'origine du grand sympathique accolé au facial. La perturbation de l'influence motrice de la corde du tympan pourrait agir sur le goût de deux manières; soit en déterminant dans les vais-

seaux de la langue une perversion de la circulation, soit en exerçant sur l'élément contractile des papilles de la langue une modification qui changerait leurs rapports avec les substances sapides (Cl. Bernard). Outre son action sur les sensations gustatives et sur la circulation locale, la corde du tympan a une autre action physiologique des plus importantes sur la sécrétion de la glande salivaire sous-maxillaire, mais les observations pathologiques ne fournissent à cet égard aucune donnée suffisante.

Déglutition, articulation des sons. Le nerf facial envoie des filets à plusieurs des muscles qui concourent à l'acte de la déglutition; le grand nerf pétreux superficiel ne s'épuise pas complètement dans le ganglion sphéno-palatin, plusieurs filets vont directement dans le muscle palato-staphylin; aussi la luvette est-elle déviée dans certains cas d'hémiplégie faciale. Le facial envoie des rameaux aux muscles glosso-staphylin constricteurs de l'isthme du gosier, aux stylo-glosse qui portent la langue en haut et en arrière, élargissant sa base et la pressant contre le voile du palais, aux muscles digastrique et stilo-hyoïdien qui portent en haut et en arrière de l'os hyoïde et avec lui la base de la langue; l'inertie de ces différents muscles, surtout quand la paralysie faciale est double, rend la déglutition très-difficile. La paralysie des muscles labiaux, jointe à celle des muscles précédents, rend l'articulation des sons très-imparfaite, la voix est nasonnée; certaines lettres, l' L et l' R surtout, sont très-mal articulées, comme on l'observe dans la paralysie glosso-labio-laryngée.

Pour ce qui est de l'expression de la physionomie, on

comprend que l'expérimentation sur les animaux n'ait rendu aucun service, et quant à la déviation des traits qui se fait chez l'homme du côté opposé à la paralysie, elle se fait souvent chez les animaux du même côté.

Les expériences de Baurmacher (1) (section du facial chez le chien) nous ont donné des courbes d'électrisation qui, rapprochées des lésions observées sur le nerf et dans les muscles, semblent expliquer ce paradoxe observé journellement dans les paralysies faciales, à savoir que l'excitation par la galvanisation augmente quand diminue l'effet de la faradisation, celle-ci redevenant normale quand le travail morbide, dont le nerf et le muscle étaient le siège, s'éteint.

ARTICLE II.

Paralysie du nerf trijumeau.

C'est encore la physiologie expérimentale qui a précédé la pathologie du nerf trijumeau, et il faut dire, qu'ici comme pour la paralysie du nerf facial le fait expérimental et le fait pathologique ont une telle ressemblance, que le jour où la physiologie de ce nerf a été connue, du même coup la pathologie a été créée.

Le trijumeau est formé par deux portions distinctes : l'une vient de la grosse racine du nerf qui a le ganglion de Gasser ; sur son trajet, trois nerfs en émanent, tous sensitifs, l'ophtalmique, le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur ; l'autre racine est exclusivement motrice, elle s'unit au nerf maxillaire inférieur et donne le mouvement aux muscles masséter, temporal, ptérygoïdiens et sus-hyoïdiens dévolus à l'acte de la masti-

(1) Cité par Charcot, cours inédit de la Faculté de médecine.

cation. La paralysie complète du nerf de la cinquième paire comprend donc l'anesthésie d'un nerf sensitif, et la paralysie d'un nerf moteur.

Paralysie de la branche ophthalmique. La branche ophthalmique se distribue à l'œil après s'être divisée en trois rameaux : lacrymal, frontal et nasal, et la paralysie de ce nerf détermine l'anesthésie de la peau et des muqueuses qui font partie de son territoire, c'est-à-dire du front, de la paupière supérieure du nez, de la conjonctive et de la membrane pituitaire; cette hémianesthésie faciale s'arrête juste sur la ligne médiane où commencent les expansions nerveuses du côté sain. Mais ce qui est remarquable, c'est que tout l'œil peut être insensible à l'exception de la cornée transparente. Voici comment M. Bernard, d'après les expériences faites sur les animaux, explique ce phénomène : Le nerf nasal fournit une racine au ganglion ophthalmique, mais, outre les filets indirects que ce rameau nasal envoie à l'œil en passant par le ganglion ophthalmique, il fournit encore à cet organe des filets ciliaires directs. La sensibilité que l'œil reçoit par les filets qui lui viennent du ganglion ophthalmique diffère de la sensibilité qui lui arrive par les filets ciliaires directs venant du nerf nasal; l'iris et la conjonctive reçoivent les deux ordres de filets, les nerfs ciliaires directs et les filets indirects qui ont passé par le ganglion ophthalmique, tandis que la cornée transparente ne reçoit que les filets ciliaires indirects. On conçoit dès lors qu'il puisse exister telle lésion qui entraîne l'insensibilité complète de tout l'œil moins la cornée transparente, et réciproquement que la cornée

devienne insensible, toutes les autres parties de l'œil ayant conservé leur sensibilité.

Le point de départ de l'action réflexe étant aboli, le clignement ne se fait plus automatiquement, les mouvements de l'iris sont ralentis, mais aucun désordre de nutrition ne survient, pourvu que la cause de la paralysie n'atteigne pas le nerf au niveau du ganglion de Gasser. Cette circonstance est importante à bien connaître, nous la discuterons plus loin.

Nous verrons qu'il peut survenir des troubles trophiques aboutissant à la destruction de l'œil, et ces altérations ne déterminent parfois ni douleur, ni photophobie, ce qui prouve que le nerf optique et la rétine ne peuvent percevoir que des impressions lumineuses, et que l'élément douleur, quelle que soit sa source, a son point de départ dans les rameaux du nerf trijumeau (Cl. Bernard).

Nerf maxillaire supérieur. Ce nerf se distribue à une partie du nez et de la joue, à la région sous-orbitaire, aux gencives, à la lèvre et aux dents supérieures; il donne encore la sensibilité générale à la muqueuse du nez; ces différentes parties deviennent insensibles dans la paralysie du nerf, l'excitation de la muqueuse ne provoque plus l'éternument, et l'olfaction est imparfaite; si l'odorat est diminué, ce n'est pas que le nerf maxillaire possède, comme le nerf olfactif, une sensibilité spéciale, mais il semble que l'intégrité de la sensibilité de la muqueuse soit nécessaire au fonctionnement normal de l'odorat.

Nerf maxillaire inférieur. Ce nerf est formé de deux parties, l'une sensitive, l'autre motrice; dans la para-

lysie du nerf sensitif, l'anesthésie occupe la région temporale, une partie de la joue, la muqueuse de la bouche et du voile du palais, les dents et les gencives^s inférieures, la langue dans ses deux tiers antérieurs, la lèvre inférieure et le menton, du côté correspondant à la paralysie. Il résulte de cette anesthésie, que la salive s'écoule au dehors, et que les aliments s'accumulent derrière l'arcade dentaire et rendent la mastication incomplète; si le malade porte son verre à la bouche, il a la sensation d'un objet cassé par le milieu, car les lèvres et les dents du côté sain ont seules conservé leur sensibilité tactile; ce symptôme est très-caractéristique. Le voile du palais est insensible; on peut le toucher sans provoquer de mouvements réflexes, et la déglutition est gênée. Le nerf lingual donne la sensibilité générale et gustative aux deux tiers antérieurs de la langue; le nerf glosso-pharyngien est pour la partie postérieure de l'organe. Dans la paralysie du maxillaire inférieur, le goût et la sensibilité tactile sont à peu près abolis dans la sphère du nerf lingual. Les désordres de nutrition, tels que ramollissement et ulcération de la muqueuse buccale, destruction des gencives et chute des dents, ne s'observent que dans les cas que nous décrirons bientôt.

Dans certains, il survient une atrophie étendue à toute une moitié de la face ou limitée à l'une des branches du nerf trijumeau. Ces trophonévroses ont été bien étudiées dans la thèse de M. Frémy (1).

Quand la paralysie atteint la branche motrice du nerf maxillaire inférieur, les muscles masticateurs sont

(1) La trophonévrose faciale. Paris, 1872.

paralysés, et la mâchoire inférieure est légèrement déviée du côté sain.

Troubles trophiques. — Zona. — Dans la paralysie du nerf trijumeau, telle que nous venons de la décrire, et telle qu'on l'a reproduite chez les animaux, on voit quelquefois survenir des altérations simples de l'œil, parce que cet organe anesthésié n'étant pas protégé contre le contact de l'air ou contre les corps étrangers, en subit le contre-coup. Mais, à côté de ces phénomènes, de cause purement extérieure, on observe quelquefois des troubles trophiques caractérisés par des lésions inflammatoires, avec tendance à la destruction des parties enflammées. Disons toutefois que ces troubles surviennent plus souvent encore dans la *névralgie* du nerf que dans la paralysie. M. Charcot (1) a réuni plusieurs observations de ce genre; celles de Bock, de Friedreich, de Landmann de Serres, de Demeaux, de Cl. Bernard. On voit survenir l'injection de la conjonctive, l'ulcération de la cornée, avec opacité, perforation et fonte de l'œil. Quand l'autopsie a été faite, on retrouve presque toujours des altérations du ganglion de Gasser. Dans d'autres circonstances, on constate un zona, suivant les différentes branches du nerf trijumeau et surtout le nerf ophthalmique; ce zona a été fort bien décrit dans la thèse de M. Hybord (2).

Ces troubles trophiques ont été étudiés expérimentalement, et l'expérience de Samuel, à laquelle j'ai déjà fait allusion dans le courant de ce travail, en reproduit les principales phases. (Voir la *Moelle épinière*.)

(1) *Maladies du système nerveux*, p. 12.

(2) Thèse de doctorat, 1872. Du zona ophthalmique.

CHAPITRE VIII.

DES NÉVROSES : — DE L'ÉPILEPSIE.

La pathogénie et la physiologie pathologique de cette névrose ont été singulièrement éclairées par la physiologie expérimentale.

Nous n'avons point à reproduire ici toutes les hypothèses faites pour expliquer l'épilepsie, hypothèses aussi anciennes que la maladie, nous rappellerons seulement que, parmi ces théories défendues avec des chances diverses, celles de la congestion et de l'anémie cérébrales, celle enfin de la toxémie, ne sont définitivement tombées que devant les faits produits par l'expérimentation.

C'est en 1850 que M. Brown-Séquard a produit (1), chez les cobayes, par l'hémisection et par la section transversale complète de la région dorsale de la moelle, des mouvements convulsifs en tout semblables à ceux de l'homme épileptique. Les convulsions des animaux mutilés offrent cette particularité qu'elles surviennent soit spontanément, soit après excitation d'une partie de la face bien délimitée et à laquelle ce physiologiste donne le nom de zone épileptogène.

Ces expériences étaient grosses de conséquences et

(1) Comptes-rendus et Mémoires de la Société de biologie, p. 105 et 109.

d'enseignement, elle montraient : 1° que la moelle, sous l'influence de certaines lésions, devient l'origine d'une affection épileptique en tout comparable à celle de l'homme; 2° que l'excitation de nerfs qui ne sont pas en rapport direct avec les parties lésées des centres nerveux peut faire éclater des accès convulsifs, enfin ces expériences établissaient une analogie complète avec les faits observés chez l'homme dans les cas d'épilepsie symptomatique. En montrant que la moelle, sous l'influence de lésions variées devient le siège de modifications spéciales en vertu desquelles se produisent ailleurs des troubles commandant les phénomènes épileptiques, M. Brown-Séquard donnait la raison et la preuve de l'épilepsie observée soit dans les maladies de la moelle et de ses membranes soit à la suite de quelques lésions des nerfs.

Cela fait, restait à déterminer quel était, dans l'axe cérébro-spinal, le point qui reçoit les incitations parties de la moelle ou de la périphérie pour se réfléchir sur les nerfs des muscles et aboutir aux accès convulsifs. Ce point semble résider à la base du cerveau puisque Kussmaul et Tenner n'étaient pas arrivés, par l'excitation électrique des hémisphères cérébraux, à provoquer des accès épileptiques, tandis qu'ils avaient réussi en portant la même excitation sur la base du cerveau après ablation des hémisphères; de son côté M. Brown-Séquard (1) a pu déterminer des attaques épileptiques complètes chez ses cobayes privés de tout l'encéphale moins le bulbe. Ces nouvelles expériences prouvent, contrairement à l'opinion de Nothnagel (2),

(1) Archives de physiologie, 1869, p. 501, et 1871-1872, p. 116.

(2) Cité par Brown-Séquard, in Archives de physiologie, 1869.

Dieulafoy.

que la protubérance n'est pas le seul centre nerveux capable de produire des convulsions épileptiformes et permettent de conclure que c'est la partie de la moelle cervicale la plus voisine du bulbe qui paraît être le véritable foyer central de l'épilepsie.

Dès lors, la physiologie expérimentale assied sur des faits positifs l'opinion déjà exprimée par Marshall-Hall au nom de la physiologie, à savoir que l'épilepsie est le résultat d'une excitation morbide du bulbe (centre des actions réflexes), par des incitations périphériques ou centrales.

L'incitation périphérique, d'après Marshall-Hall, arrive au bulbe, se réfléchit de là sur les muscles et détermine l'accès convulsif; de son côté, M. Brown-Séquard nous la montre dans l'excitation de la zone épileptogène de ses cobayes et bientôt divers observateurs la trouvent chez l'homme (1).

M. Brown-Séquard, en créant de toutes pièces l'épilepsie, parvient à nous donner la synthèse de l'analyse déjà si bien faite par Marshall-Hall : par le pincement de la zone épileptogène il envoie au bulbe rendu anormalement irritable, une excitation périphérique qui, réfléchie à son point d'arrivée, aboutit à des accès con-

(1) Defoix (cité par Lancereaux, dans sa thèse, De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée) observe une femme chez laquelle il suffit de pincer l'aile du nez ou la lèvre supérieure pour faire apparaître une attaque.

Westphal (Analyse de son mémoire sur l'épilepsie artificielle, in Archives de physiologie, 1872) dit avoir observé une zone épileptogène sur deux hommes. J'ai moi-même (dans le service de M. Potain), chez un maçon, affecté d'une sciatique gauche suite de violente contusion de la cuisse, pu provoquer, par le pincement de la peau du cou et de la face du côté gauche, de véritables mouvements convulsifs étendus à toute la partie gauche du corps.

vulsifs en tout comparables à ceux qu'on observe chez l'homme.

S'autorisant de ses expériences, M. Brown-Séquard admet que chez les épileptiques, le bulbe, continuellement en état morbide, n'attend qu'une irritation pour témoigner de son excitabilité anormale, et pour produire une attaque; cette irritation viendra tantôt sans cause apparente (épilepsie essentielle), tantôt d'une façon telle que l'irritation d'un nerf centripète apparaîtra avec évidence (épilepsie secondaire, symptomatique ou réflexe). Cet état morbide permanent de la moelle qui, à la moindre incitation, donnera lieu aux convulsions, M. Brown-Séquard le fait dépendre d'une irritation persistante, qui résulte soit des lésions médullaires, soit de la section du sciatique produites chez les cobayes. La preuve de l'enchaînement de ces deux faits, la physiologie expérimentale nous la fournit en nous montrant que tel cobaye qui échappe aux attaques épileptiques provoquées, doit cette immunité à la régénération complète et rapide de la portion excisée de son sciatique. Dès que le travail morbide dont le nerf était le siège s'éteint, l'animal perd ses facultés épileptogènes, preuve que l'état pathologique de la moelle a disparu (1).

Cette expérience est la contre-épreuve de celles qui ont pour but de rendre les cobayes épileptiques, elle peut en outre être invoquée pour expliquer ces guérisons d'épilepsie humaine obtenues, par la section de nerfs, sièges évidents d'aura, par l'extraction d'esquilles douloureuses, et par l'avulsion de dents ou par l'expulsion de vers intestinaux.

(1) Archives de physiologie, 1872.

Au reste, cet éréthisme fonctionnel latent que nous voyons naître et disparaître chez l'animal, s'affirme aussi chez l'homme par des preuves anatomo-pathologiques telles que l'hyperémie des parois du quatrième ventricule et l'augmentation du volume des vaisseaux bulbaires, dont Schröder van der Kolk a fait ressortir toute la valeur.

Après avoir prouvé que l'ictus épileptique part du bulbe, soit directement (épilepsie essentielle), soit amené de l'encéphale, de la moelle ou d'un nerf (épilepsie symptomatique), l'expérimentation nous fait connaître chacun des principaux symptômes de l'attaque épileptique, depuis le petit mal jusqu'aux convulsions généralisées.

Brown-Séguar, par l'application de ses expériences devenues classiques sur la galvanisation du grand sympathique cervical, nous fournit l'explication raisonnée de la pâleur de la face et de la perte de connaissance, préludes de l'attaque épileptique.

« Quand, nous dit l'éminent physiologiste (1), l'excitation qui donne lieu à l'attaque se produit dans la moelle et à la base de l'encéphale, les fibres nerveuses qui vont à la tête sont excitées, et déterminent une contraction des vaisseaux de la face : cette contraction expulse le sang, et, par suite, la face devient pâle. La même contraction se fait dans les vaisseaux des lobes cérébraux, en expulse le sang, le cerveau perd alors subitement ses fonctions exactement comme dans une syncope. »

(1) Extrait des recherches sur l'épilepsie, p. 96, traduction par Ben-Barde. Paris, 1872.

Cette explication due tout entière à la physiologie expérimentale est contrôlée par de nouveaux faits produits par M. Brown-Séquard, consistant à exciter la zone épileptique des cobayes après leur avoir enlevé les ganglions sympathiques cervicaux : dans ces conditions, l'irritation de la peau de la face ne provoque qu'une perte de connaissance incomplète.

Nous ne pouvons ici, sous peine de nous exposer à des redites, montrer de quelle ressource a été la physiologie expérimentale pour la juste interprétation du cri, qui fréquemment annonce la chute de l'épileptique, des convulsions qui s'étendent de la face au tronc et aux membres, de l'émission d'urine et de l'éjaculation qui surviennent pendant l'accès, enfin du coma et du sommeil qui suivent l'attaque. Rappelons seulement que Brown-Séquard, en faisant naître des mouvements convulsifs généralisés chez des cobayes privés de cervelet, affaiblit singulièrement l'opinion de MM. Luys et Voisin qui regardent le cervelet comme un organe de renforcement pour les convulsions.

Ces quelques mots suffiront, pensons-nous, pour montrer quel a été le rôle de l'expérimentation dans la connaissance, et de la pathogénie de l'épilepsie, et de la physiologie pathologique de ses principaux symptômes, et quels services a rendu à la science l'œuvre de M. Brown-Séquard. En faisant naître par des traumatismes de la moelle ou d'un nerf, de véritables accès épileptiques, survenant d'abord après provocation, puis spontanément, en montrant que ces épilepsies symptomatiques devenaient de véritables épilepsies maladies, en prouvant surtout que ces accidents étaient transmissibles par les cobayes à leurs petits,

l'illustre physiologiste n'aura pas peu contribué à répandre cette idée féconde que l'épilepsie est plus fréquemment symptomatique qu'on ne le suppose et que, pour ce qui est des épilepsies héréditaires, la physiologie expérimentale autorise à penser que les parents qui ont transmis le haut-mal l'avaient eux-mêmes acquis par alcoolisme, saturnisme, par quelque affection médullaire ou enfin par quelque traumatisme crânien. Cette fois encore, nous voyons les progrès de la physiologie expérimentale appuyer les données acquises par la clinique qui nous apprend, que sur 100 épileptiques un neuvième est procréé par des parents épileptiques, et la moitié au moins compte dans ses antécédents héréditaires toutes les manifestations du nervosisme (1).

La physiologie expérimentale a fait pour la thérapeutique de l'épilepsie au moins autant que pour sa pathogénie, en ce sens, qu'après nous avoir donné l'explication du succès de certaines pratiques empiriques, elle nous a mis sur la voie du traitement curatif et palliatif des états convulsifs.

Cette hypothèse que l'irritation transmise par les nerfs de la périphérie aboutissait à la moelle pour produire la cessation de son état d'activité, Brown-Séquard (2) en a démontré la réalité en faisant avorter les attaques épileptiques chez les cobayes en replaçant brusquement la tête dans la rectitude ou en l'infléchissant fortement. Par la vérification de son hypothèse, Brown-Séquard nous donne la raison des faits ancien-

(1) Voisin. Art. Epilepsie, in Nouveau Diction. de médecine et de chirurgie pratiques.

(2) Note sur l'avortement d'attaques d'épilepsie par irritation de nerfs à action centripète. Arch. de physiol., p. 317, t. 1, 1868.

nement connus d'attaques épileptiques amoindries, retardées ou empêchées soit par la ligature ou la flexion forcée d'un membre, soit par une douleur vive (pincement, cautérisation) provoquée sur un point quelconque du corps, soit enfin par l'inspiration d'odeurs fortes.

Du même coup, la physiologie expérimentale substitue à la croyance erronée de l'interception, par les ligatures, d'une excitation partie de la périphérie, la notion d'une irritation centripète aboutissant au centre producteur du travail convulsif pour amener la cessation de ce travail. On sait quel parti les cliniciens ont tiré de cette nouvelle interprétation dans le traitement de l'épilepsie spinale et de l'attaque *convulsive hystérique*.

Enfin, la connaissance de ce fait que l'épilepsie consiste essentiellement dans l'accroissement de l'excitabilité réflexe de la moelle allongée, excitabilité entretenue par une hyperémie bulbaire (Schröder van der Kolk), conduit la thérapeutique à employer, d'une part les moyens que la physiologie expérimentale a montré influencer la circulation de la base de l'encéphale (moxa, fer rouge à la nuque), d'autre part, le bromure et l'iodure de potassium qu'on sait éteindre ou affaiblir le pouvoir excito-moteur du bulbe (1).

(1) Brown-Sequard. Traitement de l'épilepsie, in Lectures on functional Nervous affections, 1868. — Laborde. Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique de bromure de potassium, Arch. de physiologie, 1868.

CHAPITRE IX.

ORGANES DES SENS, PATHOLOGIE NERVEUSE ET PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Les altérations nerveuses des organes des sens sont traitées dans le courant de ce travail : les unes avec les nerfs trijumeau et facial, en ce qui concerne les sens de l'odorat et du goût; les autres au chapitre des nerfs en général, en ce qui concerne le sens du toucher. Nous n'avons donc à nous occuper ici que du sens de la vue et de l'ouïe.

ARTICLE I.

Maladies de l'œil, glaucôme, paralysie des nerfs moteurs,
amaurose.

En décrivant l'histoire physiologique et pathologique du nerf trijumeau, nous avons déjà fait connaître certaines questions relatives à l'anesthésie, à l'hyperesthésie et aux troubles de nutrition de l'œil; nous allons compléter cette étude en entrant dans quelques détails plus directement en rapport avec les maladies du globe oculaire.

L'on sait qu'il existe une maladie grave du globe oculaire, et relativement assez fréquente, caractérisée essentiellement par l'augmentation de la pression intra-oculaire, et désignée sous le nom de glaucome. Plusieurs hypothèses ont été mises en avant pour expli-

quer l'augmentation de sécrétion des liquides de l'œil, cause première de cette affection. Suivant Donders, cette hypersécrétion serait due à l'irritation des nerfs ciliaires; et cette hypothèse vient de recevoir une éclatante confirmation. Hippel et Grünbagen (1), en irritant le trijumeau dans l'intérieur du crâne, ont constaté une augmentation considérable de la pression intra-oculaire du côté correspondant; ils ont pu reproduire expérimentalement la forme typique du glaucome aigu. Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet, on a pu établir que les troubles visuels et les lésions oculaires signalées de tout temps dans les névralgies du trijumeau, n'étaient souvent autre chose que des poussées glaucomateuses. Je dois à l'obligeance de M. le Dr Abadie la communication de quelques cas intéressants de névralgies de la première paire, accompagnées de glaucome, et dans lesquels l'administration du sulfate de quinine a donné de bons résultats.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans dire quelques mots d'un état pathologique sur lequel la physiologie nous a fourni encore de précieuses indications; nous voulons parler de la photophobie et du blépharospasme. Claude Bernard, Brown-Séquard, ont démontré que, contrairement à l'opinion générale, la sensibilité exagérée à la lumière, qui a reçu le nom de photophobie, a son siège dans les nerfs ciliaires de l'iris et de la cornée émanés de la première paire, et non dans la rétine et le nerf optique. Sur les animaux, les lésions de la cornée, malgré la section préalable des nerfs optiques, produit encore de la photophobie. Brown-Séquard

(1) Archiv für Ophthalmologie, vol. XVI, 1^{re} partie, p. 27.

Dieulafoy.

a démontré, de plus, l'influence directe de la lumière sur les nerfs de l'iris de la façon suivante : des yeux d'anguille énucléés et placés l'un dans une boîte fermée, l'autre dans une boîte ouverte exposée à la lumière, présentent une dilatation inégale de la pupille ; elle est plus rétrécie dans l'œil exposée à la lumière que dans l'autre. Vient-on à les changer de place, c'est l'inverse qui a lieu. Dans la photophobie, où il existe un état particulier des nerfs de la première paire qui les rend très-sensibles à l'impression de la lumière, il se produit, par action réflexe, une contraction spasmodique du muscle orbiculaire qu'on nomme blépharospasme. Rien de surprenant dans ce phénomène ; car Claude Bernard a établi, par des preuves péremptoires, que la cinquième paire et le facial devaient être considérés comme une paire physiologique de nerfs sensible et moteur analogue aux paires rachidiennes. Le facial, en effet, possède la sensibilité récurrente qui lui est fournie par le trijumeau.

Dans le traitement de cette affection, il ne faudra donc pas perdre de vue le point de départ. On devra diriger ses investigations vers la cause première, qui siège quelque part sur un des filets terminaux du trijumeau. C'est ainsi que la guérison d'ulcères superficiels de la cornée, la section du nerf sus ou sous-orbitaire, l'ablation des chicots dentaires, sont autant de moyens qui ont donné des succès dans les cas de blépharospasme invétéré rebelles à tout traitement qui ne s'attaquait pas à la cause du spasme.

Lésions du nerf de la troisième paire. — Depuis la célèbre expérience de Pourfour du Petit sur la section

du grand sympathique, au cou, personne n'ignorait l'influence de ce tronc nerveux sur la dilatation de la pupille. Il était définitivement établi que les fibres musculaires concourant à la dilatation de la pupille reçoivent leur innervation du grand sympathique, d'où le rétrécissement de la pupille aussitôt que ce nerf est sectionné, et, par contre, la dilatation dès que l'on excite son bout céphalique. Outre ces nerfs qui servent à la dilatation, l'iris reçoit des nerfs présidant à la constriction, nerfs émanés de la troisième paire et qui se rendent à l'iris, après avoir passé par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique. Cette influence de la troisième paire sur l'iris a été mise en évidence par les travaux de Ruete, Budge, Waller, Claude Bernard, et, si l'on arrache le moteur oculaire commun dans l'intérieur du crâne, la pupille se dilate d'une façon manifeste, le sphincter de l'iris étant paralysé. Il y a donc un antagonisme réel entre l'action du grand sympathique et celle du moteur oculaire sur les mouvements pupillaires. Cet antagonisme n'est pourtant pas complet, en ce sens que, lorsque l'un ou l'autre de ces deux nerfs est paralysé, les mouvements de constriction ou de dilatation de la pupille ne sont pas complètement abolis. C'est ainsi que, malgré la section du sympathique au cou, la pupille est encore susceptible de se dilater sous l'influence de l'atropine, de même que, malgré l'arrachement de la troisième paire dans le crâne, l'irritation de la cornée produit encore un certain degré de contraction de la pupille. Le nerf moteur oculaire préside donc, au moins en partie, aux mouvements de contraction de la pupille; de plus, et c'est là un point important de son histoire, il fournit quelques filets au muscle ciliaire, muscle im-

portant découvert par Brucke et Bowman, qui joue un rôle capital dans l'acte de l'accommodation.

Nous trouvons, dans la pathologie oculaire, des états tout à fait comparables à ceux que l'on produit ainsi sur les animaux. Le myosis ou rétrécissement pupillaire, a été observé quelquefois à la suite de la compression du sympathique, dans la région cervicale, par des tumeurs de diverses natures. La dilatation de la pupille ou mydriase est une affection fréquente, symptomatique des paralysies complètes ou incomplètes de la troisième paire. Le moteur oculaire commun fournit un grand nombre de filets nerveux, sauf le grand oblique et le droit externe, tous les muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil, y compris le releveur de la paupière supérieure, reçoivent leur innervation de ce tronc nerveux. Dans la paralysie complète, on observe la déviation du globe oculaire en dehors, son immobilité absolue, l'abaissement de la paupière supérieure, la dilatation de la pupille et l'abolissement de l'accommodation, qui rend impossible la vision de près. Mais, fréquemment, la paralysie est incomplète et ne porte que sur les faisceaux qui se rendent à l'iris et au muscle ciliaire; les symptômes se réduisent alors à la mydriase et à la perte d'accommodation, trouble fonctionnel toujours très-gênant pour le malade. En pareil cas, en dehors de la médication dirigée contre la cause première de la paralysie qu'il importe avant tout de déterminer et de combattre, les applications de courants continus le long des filets nerveux paralysés rendent les plus grands services. Lorsqu'il s'agit d'une paralysie du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire, Benedick conseille d'appliquer le pôle positif sur le front, pendant que l'électrode

négatif est ramené sur le globe oculaire lui-même, la paupière étant baissée. A-t-on affaire à une paralysie des muscles extrinsèques, les frictions avec l'électrode négatif seront faites au niveau de l'angle interne, pour le droit interne, du côté temporal, pour le droit externe, en haut et en bas, pour les droits supérieurs et inférieurs. Les instillations d'ésérine, qui paraissent avoir une influence marquée sur la contraction du sphincter iridien, sont aussi indiquées en pareil cas.

Lésions des nerfs optiques. — Les recherches physiologiques entreprises sur les nerfs optiques n'ont pas encore fourni des résultats importants au point de vue thérapeutique. L'étude des bandelettes, de la disposition particulière des fibres au niveau du chiasma, a bien permis d'expliquer certains symptômes curieux tels que l'hémiopie, qui peuvent se montrer dans le cours des maladies cérébrales.

La section des nerfs optiques sur les animaux, faite par Roser, de Berlin, a permis de reproduire les signes caractéristiques de l'embolie de l'artère centrale de la rétine qu'on observe parfois chez l'homme; mais c'est la séméiologie seule qui a retiré, jusqu'ici, quelques avantages de ce genre de recherches. Nous en dirons autant des travaux de Schmidt et Manz (1), qui ont étudié le mode de production de la névrite optique dans les cas de tumeurs cérébrales.

Depuis que de Græfe a appelé l'attention des observateurs sur ce sujet, plusieurs physiologistes ont cherché l'explication de ce phénomène. S'appuyant sur les travaux de Schwalbe, qui affirme que la cavité arachnoï-

(1) Archiv für Ophthalmologie, t. XVI, 1^{re} partie, p. 27.

dienne communique avec l'espace perméable situé entre les deux gaines du nerf optique, Schmidt et Manz ont injecté des liquides dans la cavité arachnoïdienne, sous une pression assez forte, de façon à les faire pénétrer, à travers le tronc optique, jusqu'à l'extrémité intra-oculaire du nerf optique. Dans ces conditions, ils ont pu constater, à l'ophthalmoscope, des changements notables de la circulation rétinienne : dilatation tortueuse des veines, amincissement des artères, en un mot, les premiers signes de la névrite optique. Le résultat de ces expériences ne doit être accepté qu'avec une certaine réserve, et il faudrait se garder d'en faire une application générale à tous les cas de névrite, car l'anatomie pathologique a prouvé que, chez des malades ayant présenté, pendant leur vie, tous les signes d'une névrite optique typique, et ayant succombé à une tumeur cérébrale, l'espace compris entre les deux gaines du nerf optique était resté imperméable. Dans d'autres cas, il est vrai, il était distendu et rempli par une certaine quantité de liquide venu de la cavité crânienne.

Amauroses. Certaines formes d'amauroses échappent à l'expérimentation physiologique, tandis que d'autres peuvent être reproduites. M. Brown-Séquard (1) a publié, à ce sujet, un mémoire dans lequel les faits cliniques et expérimentaux conduisent au même résultat. Nous en donnons le résumé.

L'expérimentation nous enseigne que la section d'une bandelette optique détermine l'amaurose dans un œil seulement, celui du côté opposé; elle nous apprend aussi

(1) Arch. de physiologie, 1872, p. 261.

que, chez les cochons d'Inde et les lapins, la vision se perd assez souvent du côté opposé à celui d'une lésion traumatique, de presque toutes les parties du cerveau et du côté correspondant à celui d'une lésion superficielle ou profonde du bulbe rachidien ou de la moelle épinière.

Les faits pathologiques, de leur côté, démontrent que des lésions de n'importe quelle partie du cerveau ou du cervelet produisent l'amaurose, tantôt dans l'œil du côté correspondant, tantôt dans l'œil du côté opposé, soit dans les deux yeux.

Les faits cliniques et expérimentaux, dit M. Bröwn-Séquard, conduisent donc aux conclusions suivantes :

« 1° Chaque moitié de l'encéphale suffit pour la vision dans les deux yeux, et chaque bandelette optique met en communication la moitié de l'encéphale qui lui correspond avec les deux moitiés des deux rétines.

« 2° L'amaurose, dans les cas de lésions, soit d'une bandelette optique, soit des tubercules quadrijumeaux ou des autres parties d'une moitié de l'encéphale, ou d'un côté de la moelle épinière, dépend non de la perte de fonctions de conducteurs d'impressions visuelles ou d'un point du centre percepteur de ces impressions, mais bien d'une influence exercée sur la nutrition de l'œil, du nerf optique ou d'autres parties, par une irritation provenant du lieu de la lésion. »

De la pupille. Nous avons exposé l'innervation de la pupille, dans les chapitres consacrés aux maladies de la moelle et à la paralysie de la troisième paire; nous désirons actuellement montrer que la pathologie, comme l'expérimentation physiologique, peut déterminer, dans

l'une ou dans les deux pupilles, des variations dont la clinique profite pour le diagnostic d'un certain nombre de maladies. Un mémoire a été publié, dans cette direction, par M. Roque (1), qui est arrivé aux conclusions suivantes :

« Dans un grand nombre d'affections unilatérales aiguës ou chroniques, on trouve une inégalité pupillaire. La pupille la plus large correspond au côté de l'affection. En électrisant le malade, les pupilles se dilatent inégalement, celle du côté atteint étant alors la plus large. »

Bien que l'expérimentation n'arrive pas exactement aux mêmes conclusions, elle démontre toutefois que l'excitation produite chez un mammifère, sur un nerf sensitif quelconque, détermine aussitôt une dilatation des deux pupilles.

ARTICLE II.

Maladie de l'oreille, vertige de Menière.

Le vertige se rattache fréquemment aux maladies de l'oreille interne et quelquefois même à celle de l'oreille moyenne. Flourens a établi incontestablement le premier ce fait important (*Mémoire de l'Académie des Sciences* 1822), que la section des canaux semi-circulaires produit des mouvements déterminés par la direction même de chaque canal : rotation horizontale dans la section du canal horizontal, mouvement de recul dans la section du canal vertical antéro-postérieur, mouvement de progression et de culbute en avant dans la section du canal antéro-postérieur.

(1) Arch. de physiologie, 1872, p. 55.

En 1861, Menière présenta un mémoire à l'Académie de Médecine sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme. Voici très-sommairement des observations de Menière des plus caractéristiques : Un jeune homme au milieu d'une santé robuste tombe sur le sol comme foudroyé, perd connaissance et devient d'une pâleur cadavérique ; l'intelligence revient cependant presque instantanément, des vomissements se produisent, et le malade à partir de ce moment devient sourd.

Dans une seconde observation il y eut sidération comme tout à l'heure, perte de connaissance, vomissements, pâleur et dureté de l'ouïe à partir de ce moment. Dans les deux cas bruits dans les oreilles qui deviennent continus. Des observations analogues ont été publiées par un grand nombre d'observateurs (Knap, Toynbee, Duplay et dans les derniers temps par Charcot, Voury, Bertrand, Ladreit de Lacharrière, etc.). Les accès ne sont pas toujours aussi foudroyants, mais les principaux symptômes ne font jamais défaut. Menière a très-bien saisi la relation qui existe entre les observations cliniques qu'il a relevées et les expériences de Flourens. Il s'agit, nous l'avons dit déjà, d'affections labyrinthiques dans la plupart des cas, quelquefois il est vrai, d'affections de l'oreille moyenne. On peut même ajouter que tout ce qui touche cet organe, au point de produire la perception subjective des sons, tels que bourdonnement, sifflement, bruissement, etc. produit du vertige à des degrés plus ou moins intenses : il est provoqué par le cerumen accumulé, dans le conduit externe et à plus forte raison par la présence de corps étrangers dans ce conduit, comme cela arrive chez les enfants.

Dieulafoy.

20

Sans vouloir nous étendre davantage sur ce sujet nous dirons encore que dans certaines autopsies, faites sur des individus ayant succombé avec les symptômes de la maladie de Ménière, on a trouvé des fissures de la base du crâne (lésions traumatiques) à travers les pyramides pétreuses et le vestibule ; d'autres fois on trouve des caries, des abcès plus ou moins étendus, etc.

malade à partir de ce moment devient sourd. Dans une seconde observation il y eut, comme tout à l'heure, perte de connaissance, vomissements, pâleur et durée de l'ouïe à partir de ce moment. Dans les deux cas bruits dans les oreilles qui deviennent continus. Des observations analogues ont été publiées par un grand nombre d'observateurs (Knap, Tynnes, Dupuy et dans les derniers temps par Charcot, Voury, Bertrand, Lachet de Lacharrière, etc.). Les accès ne sont pas toujours assez fréquents, mais les principaux symptômes ne sont jamais défectifs. Ménière a très-bien saisi la relation qui existe entre les observations cliniques qu'il a relevées et les expériences de Florens. Il s'agit, nous l'avons dit déjà, d'affections labyrinthiques dans la plupart des cas, quelquefois il est vrai d'affections de l'oreille moyenne. On peut même ajouter que tout ce qui touche cet organe au point de produire la perception subjective des sons, tels que bourdonnement, sifflement, bruissement, etc. produit du vertige à des degrés plus ou moins intenses : il est provoqué par le cerumen accumulé dans le conduit externe et à plus forte raison par la présence de corps étrangers dans ce conduit, comme cela arrive chez les enfants.

CHAPITRE X.

MALADIES NERVEUSES DES VOIES RESPIRATOIRES.

ARTICLE I

Du larynx.

Si l'étude de la physiologie des voies respiratoires remonte au delà de Galien, c'est bien lui qui le premier a reconnu, par la fameuse expérience connue de tout le monde, le rôle du nerf récurrent dans la production du son. Plus de dix-sept siècles s'écoulaient ensuite avant que l'étude de la physiologie du larynx soit reprise. Comme il s'agit pour nous d'indiquer seulement les travaux physiologiques restés définitifs, et de montrer la part qu'ils ont prise dans la pathologie du système nerveux, nous nous bornerons à énumérer les noms de Fabrice d'Acquapendente, de Mercenne, de Claude Perrault et de Dodart, qui au xvi^e et au xvii^e siècle, se sont occupés de cette question.

Mais c'est surtout Ferriën, qui, au siècle dernier (1741), établit nettement par une série d'expériences le rôle des cordes vocales : « J'ai cru trouver dans les lèvres de la glotte, dit-il, des cordes capables de trembler et de sonner comme celles d'une viole ; j'ai regardé l'air comme l'archet qui les met en jeu, l'effort de la poitrine et des poumons comme la main qui fait pro-

mener l'archet. Les différents tons ne sont autre chose que le son grave et aigu des *cordes vocales*..... »

Il nous a semblé utile de fixer l'époque à laquelle, pour la première fois, on a émis une théorie de la formation du son approchant de la vérité. On connaît les théories nombreuses produites depuis, par un grand nombre d'anatomistes et de physiologistes, au nombre desquels figurent les noms célèbres de Ferrein, Cuvier, Magendie, Savart, Muller, etc. Toutes ces théories sont classiques, et se trouvent consignées dans les traités les plus élémentaires de physiologie.

Il est un nom que nous avons omis à dessein pour le souligner tout particulièrement, c'est celui de Longuet. Ce physiologiste ne s'est pas beaucoup occupé de la théorie de la voix, mais il a établi expérimentalement et d'une manière irréfragable le mécanisme des muscles du larynx, et il a fait connaître très-exactement le mode d'action des nerfs qui les animent. Les travaux de M. Claude Bernard sur le spinal et le pneumogastrique ont à leur tour puissamment contribué à éclairer la physiologie du larynx.

Comme le système nerveux domine les différentes fonctions du larynx, il s'ensuit que c'est aussi dans le système nerveux et dans l'expérimentation, qu'il faut rechercher la cause et le mécanisme des symptômes qui sont liés aux maladies de cet organe, tels que l'anesthésie, l'hyperesthésie, les spasmes, les paralysies; nous allons donc passer en revue ces différents symptômes, et nous demander quels sont les services que la physiologie expérimentale a rendus à l'étude de ces troubles morbides.

Sensibilité. Toux. — L'étude expérimentale de la *sensibilité* de larynx appartient à M. Krishaber. Or, c'est à l'analyse expérimentale du rapport qui existe entre les mouvements et la sensibilité de l'organe que se rattachent les phénomènes les plus importants de la pathologie laryngée, le spasme et la toux. Ils sont sollicités par deux ordres de sensibilité qu'il faut distinguer : à l'une se rattache le spasme, à l'autre se rattache la toux.

Le mécanisme du spasme de la glotte et de la toux a été minutieusement étudié par M. Krishaber (Société de biologie, 1866). Que le spasme soit essentiel, ou provoqué par excitation du récurrent, du pneumogastrique ou du spinal, son mode de formation est toujours le même. Quant à la toux, nous ne pouvons nous occuper ici que de celle qui est dite nerveuse ou essentielle. Nous allons donc envisager ces deux phénomènes comme de simples manifestations morbides, sans nous occuper de la description des diverses formes de maladies dans lesquelles on les rencontre. On peut provoquer à volonté l'un ou l'autre des deux phénomènes : Voici ce que nous trouvons à ce sujet dans l'article *Larynx* de MM. Krishaber et Peter, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, série II, vol. I, p. 677 :

« Quand on cautérise, avec une substance liquide corrosive, quelque peu concentrée, la muqueuse du larynx, ou bien quand on la touche avec une substance solide, qui en modifie instantanément la surface, comme, par exemple, le nitrate d'argent en nature, on provoque l'occlusion convulsive du larynx, qui se manifeste par plusieurs mouvements successifs *d'inspiration* bruyante et pénible ; les mouvements *d'ex-*

piration restent, au contraire, calmes et profonds. La muqueuse du larynx est douloureuse pendant quelques heures ou quelques minutes, suivant l'intensité de la substance employée, *mais il ne survient pas de toux.*

« Si, au lieu de corroder la muqueuse du larynx, on y porte, au contraire, une simple goutte d'eau (avec le petit porte-éponge laryngé) en imitant ainsi, ce qui arrive si fréquemment, lorsqu'on *avale de travers*, il survient encore un mouvement convulsif des muscles de la glotte comme dans le cas précité, mais le phénomène provoqué est très-différent ; on note maintenant une toux violente, bruyante, brutale, résultat de la contraction de tous les muscles expirateurs sollicités par action réflexe. »

Quant aux inspirations, elles sont gênées un peu au commencement de l'accès, mais elles deviennent bientôt calmes et normales ; la toux, au contraire, continue aussi longtemps que persiste la moindre sensation pénible du larynx. La conclusion, c'est que les attouchements légers de la muqueuse provoquent une sensibilité qui préside au travail expulsif des corps étrangers engagés dans les voies aériennes, et le système musculaire du larynx répond différemment, suivant le genre de sensibilité qui a été mis en jeu.

Si la muqueuse laryngée est *hyperesthésiée* par une cause quelconque, comme cela arrive dans diverses affections des organes respiratoires, la cause la plus insignifiante, le passage de l'air atmosphérique à travers la glotte détermine la toux, tandis que des attouchements corrosifs et douloureux provoquent l'occlusion tonique *sans toux*, c'est-à-dire le spasme de la glotte.

Dans ce dernier cas, c'est la sensibilité générale ou commune du larynx qui a été excitée.

Ces différents résultats ont été obtenus par les expériences pratiquées sur l'homme (si toutefois cela mérite le nom d'expériences); quant à l'expérimentation faite sur les animaux, elle n'arrive pas à nous donner des notions aussi exactes sur la sensibilité du larynx et sur les différents rôles de cette sensibilité à l'état physiologique et pathologique.

Il résulte des expériences de Longet que la sensibilité du larynx est éteinte après la section des rameaux laryngés internes, pratiquée au-dessus des cartilages thyroïdes, lieu où ils pénètrent dans la cavité de l'organe, tandis que la voix reste absolument indemne. Cette branche du nerf laryngé supérieur est donc éminemment sensitive, ce qui est prouvé aussi par l'exquise douleur que l'on provoque sur l'animal par l'excitation de son bout central. Il faut donc admettre que dans l'anesthésie complète du larynx chez les hystériques ou après la diphthérie, c'est cette branche du pneumogastrique qui est atteinte. Il doit en être de même dans la paralysie de la sensibilité laryngée observée comme signe précurseur de la paralysie labio-glosso-laryngée. (Voy. Krishaber, *Gaz. hebdomadaire*, 1872.)

Des troubles de la voix. — Le mécanisme de la phonation est presque identique chez l'homme et la plupart des animaux domestiques.

Lorsque, sur un chien, après l'incision du cou, on renverse le larynx au devant de la poitrine en ayant soin de ménager les nerfs qui l'animent, on voit qu'au moment où l'animal, sollicité par la douleur, veut jeter

un cri, les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs s'écartent largement et les inférieurs, au contraire, se rapprocher complètement. Aussitôt rapprochés, il se forme une ouverture entre eux, elliptique ou triangulaire, suivant le cri que l'animal est sur le point de pousser, et le son se produit en mettant en vibration ces mêmes replis qui ne sont autres que les vraies cordes vocales.

Mais lorsqu'ensuite, au lieu de provoquer une douleur, on se contente d'effrayer seulement l'animal, il fait une tentative pour se dégager pour ses liens, et on voit que son larynx exécute simultanément avec l'effort le mécanisme de l'*occlusion* ; l'aspect est absolument changé : les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs et les aryténoïdes se rapprochent violemment, le bourrelet de l'épiglotte est renversé en arrière, les aryténoïdes sont projetés en avant, et l'ensemble de la muqueuse de l'entrée du larynx se plisse, et semble comme boursoufflée ; elle forme une espèce de sphincter qui ferme hermétiquement l'entrée du larynx.

En comparant ce mécanisme à celui que l'on observe au moyen du laryngoscope sur l'homme, on peut se convaincre qu'il est identique : non-seulement l'occlusion de la cavité du larynx s'effectue au moyen des cordes vocales supérieures, mais celles-ci ont un mouvement *indépendant* du mouvement propre des cordes vocales inférieures. Il est vrai que ces derniers se rapprochent également pendant l'occlusion *de l'effort*, mais pendant l'occlusion *phonétique*, les cordes vocales supérieures s'écartent et exécutent par conséquent un mouvement *opposé* à celui des cordes vocales inférieures. C'est là le point capital de l'expérience de M. Krishaber, à laquelle il se rattache encore une particularité digne

d'être notée. Pendant l'occlusion de l'effort, il se produit un bruit particulier qui constitue l'acte *de geindre*; or, ce son n'est pas dû aux cordes vocales inférieures, mais bien aux cordes vocales *supérieures*.

Les expériences que nous venons de citer éclairent vivement ce point en apparence contradictoire que, dans l'aphonie nerveuse, la voix est complètement abolie, et qu'il existe néanmoins et simultanément une toux bruyante: c'est que, d'une part, l'aphonie s'explique par défaut de rapprochement ou défaut de tension des cordes vocales inférieures où aucun son ne se produit, et d'autre part, la toux bruyante s'explique par la formation d'un bruit violent au moyen du sphincter laryngé.

Les expériences de Longet sur la section des branches motrices des nerfs laryngés sont tellement connues que nous n'avons pas ici à les signaler en détail. Rappelons seulement que la section des récurrents a pour effet la paralysie de tous les muscles du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien: dans cette expérience, les cordes vocales sont relâchées, aussi leur tension et leur rapprochement sont insuffisants pour produire des vibrations sonores. En appliquant ces données expérimentales à la pathologie, nous voyons que, dans un grand nombre d'aphonies nerveuses chez l'homme, l'examen laryngoscopique constate un écartement des cordes vocales inférieures et un certain degré de défaut de tension. Ici la physiologie expérimentale se trouve d'accord avec la clinique d'une manière bien frappante. Mais, ce n'est pas tout; il existe une autre forme d'aphonie nerveuse, moins complète que la première, dans laquelle la voix n'est pas abolie, mais néanmoins profondément

altérée : la voix rauque en un mot. Dans ce cas, l'examen laryngoscopique a fait voir qu'il ne s'agit pas d'un défaut de rapprochement des cordes vocales, mais bien d'un défaut de tension, qui parfois est tel que leur parallélisme est même détruit. M. Krishaber, pour expliquer cette forme d'aphonie nerveuse, invoque l'expérience de Longet, qui prouve que la paralysie des laryngés externes, en abolissant l'action des muscles crico-thyroïdiens, empêche la tension des cordes vocales inférieures, et produit précisément cette voix rauque que nous venons de signaler.

C'est ainsi que la physiologie expérimentale, nous ayant appris, depuis les admirables expériences de Longet, l'action exacte des muscles du larynx, a fait faire un pas énorme à la connaissance des affections nerveuses de cet organe. Elle a même conduit à un traitement rationnel, c'est l'application directe de l'électricité sur les muscles paralysés, qui amène le plus souvent la guérison (voy. thèse de Lagarde, 1865; Krishaber aphonie nerveuse, *Gaz. hebdomadaire*, 1868; Nicolas Duranty, 1871).

Spasme de la glotte. — Ce sont encore les expériences de Longet qui nous expliquent le mécanisme du spasme de la glotte. C'est cet éminent physiologiste qui a montré que l'excitation du récurrent produit l'occlusion de la glotte, d'où il conclut que les muscles qui ferment l'organe l'emportent sur ceux qui l'ouvrent. A ce point de vue, M. Krishaber a montré qu'il suffit d'exciter un seul des récurrents, pour donner lieu au spasme de la glotte aussi bien qu'en irritant les deux nerfs; et il explique ce phénomène en grande partie par l'action du

muscle ary-aryténoïdien, « seul muscle de l'économie qui étend simultanément son action sur les deux côtés d'un organe symétrique. »

L'irritation du récurrent, d'un seul côté, amène :

1° Le *rétrécissement* de la glotte inter-ligamenteuse par l'action des muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien (muscles pairs).

2° L'*occlusion* complète de la glotte respiratoire par l'action du muscle aryténoïdien, qui est impair et unique. » (Soc. de biol., 1866.) La conclusion directe de ces données, c'est que le spasme de la glotte est produit aussi bien par l'excitation d'un seul des récurrents que par celle des deux à la fois.

C'est par ce mécanisme que le même auteur explique les spasmes provoqués dans l'anévrysme de l'aorte et dans les tumeurs de toute nature qui, par leur voisinage, influencent fâcheusement le récurrent. On peut en déduire aussi que le spasme peut se produire dans les diverses lésions qui existent sur le trajet ou à l'origine des nerfs spinaux et pneumogastriques, alors que la lésion est unilatérale.

Des troubles respiratoires peuvent aussi être le résultat de la *paralysie* des mêmes nerfs, mais sur de jeunes sujets seulement. On sait, en effet, d'après Longet, que la section des récurrents qui, chez les animaux adultes, ne provoque que l'aphonie, donne lieu, sur de jeunes sujets, à des difficultés respiratoires qui se terminent par la mort. Longet explique ce phénomène par la brièveté et presque la non-existence des apophyses antérieurs des cartilages aryténoïdes chez les jeunes sujets, et la mollesse de toute la glotte inter-aryténoïdienne qui s'affaisse et tend à s'occlure pendant

l'inspiration par la pression atmosphérique. Chez les animaux adultes, ce phénomène ne peut pas se produire, la glotte inter-aryténoïdienne restant ouverte — nous l'avons dit plus haut — après la section des récurrents, ce qui, au point de vue de la charpente du larynx, est dû au développement considérable du cartilage aryténoïde et surtout de son apophyse vocale.

L'ingénieuse interprétation de Longet nous apprend pourquoi les moindres causes produisent, dans l'enfance, des suffocations qui, toutes choses égales d'ailleurs, ne surviennent pas chez l'adulte.

ARTICLE II.

Troubles respiratoires, dyspnées expérimentales, asthme.

Nous ne quitterons pas le terrain des nerfs laryngés sans signaler les expériences qui prouvent leur influence sur la respiration, ce qui nous conduira à interpréter certaines formes de dyspnée en tant que phénomène morbide dépendant des troubles du système nerveux. L'étude des nerfs laryngés nous conduira naturellement à signaler les expériences faites sur le pneumogastrique qui ont trait au même titre à notre sujet. Nous venons de parler de la section des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs, nous avons mentionné aussi les phénomènes dus à l'excitation des récurrents, mais c'est à dessein que nous avons omis de signaler jusqu'ici ce qui arrive par l'excitation des laryngés internes; les phénomènes observés ne retentissant pas *localement* sur le larynx, mais bien sur le mécanisme de la respiration tout entier, et même sur la circulation.

M. Claude Bernard, en 1856 (Leçons sur la physio-

logie et la pathologie du système nerveux, 1858), a montré que, lorsque sur un animal muni d'une canule trachéale, et respirant, par conséquent, librement, on vient à comprimer le larynx, la respiration s'arrête et le sang devient noir dans les artères : Rosenthal, quelques années plus tard, sans citer l'expérience de M. Cl. Bernard (*Die Athembewegungen*, Berlin, 1861), a démontré que ce phénomène étrange dépend de l'excitation du nerf laryngé supérieur : ce nerf étant sectionné, vient-on à galvaniser son bout central, on observe des phénomènes qu'on peut résumer ainsi :

1° Une excitation faible diminue la fréquence de la respiration ;

2° La pause expiratoire se prolonge en raison directe de l'intensité de l'excitation : elle est accompagnée d'un relâchement du diaphragme.

3° Une excitation très-forte tétanise les muscles expirateurs, relâche complètement le diaphragme, et suspend, par conséquent, la respiration d'une manière absolue.

M. Schiff, de Florence, peu de temps après la publication de Rosenthal (Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1861. p. 286 et p. 330, et *Kritisch. u. Polem. Beitr. z. Physiol. des Nervensystems. In Moleschotts Untersuch.* IX, p. 75. 1865), contrôla ces expériences, les trouva exactes sur le chien et le chat, mais il constata en même temps que sur le lapin, le lézard et les grenouilles on pouvait produire les mêmes effets suspensifs de la respiration, non-seulement par l'excitation du laryngé supérieur, mais aussi par l'excitation de tous les autres nerfs sensitifs de l'économie indistinctement. Rosenthal reconnut l'exactitude des assertions de Schiff, et ces deux

physiologistes tombaient d'accord pour admettre que l'arrêt de la respiration, quand il se produit, a lieu dans l'*expiration*. Rosenthal voit dans le nerf laryngé supérieur un nerf suspensif de la respiration, au même titre que le pneumogastrique est suspensif pour le cœur, et le splanchnique pour les intestins ; faiblement excité, le laryngé supérieur serait le nerf qui, dans le rythme normal de la respiration, présiderait à l'*expiration*.

L'ancienne expérience de la section du pneumogastrique est déjà devenue classique ; on sait que la respiration après l'opération se ralentit au point de tomber au-dessous du tiers de ses mouvements ordinaires : il se produit en même temps de l'anxiété, de la dyspnée et l'animal finit par succomber. Ces phénomènes sont encore plus accusés lorsqu'on vient exciter le bout central du nerf sectionné. Le bout périphérique du pneumogastrique ayant une action directement motrice sur le cœur, nous en parlerons plus loin.

Quant au bout central, presque tous les physiologistes tombent d'accord sur ce fait, que son excitation amène l'arrêt de la respiration dans l'*inspiration*. On se rappelle que tout à l'heure nous disions que le laryngé supérieur arrête la respiration dans l'*expiration*. Il y aurait donc, — et c'est là la théorie des Allemands, — alternative d'action entre le pneumogastrique lui-même et le laryngé supérieur, et de leur jeu successif résulterait le mouvement normal du rythme respiratoire. M. Bert (Physiologie de la respiration, 1870) s'inscrit absolument en faux contre cette théorie ; selon le savant professeur de la Sorbonne, l'irritation du laryngé supérieur arrête le rythme respiratoire exactement comme le pneumogastrique

dans l'inspiration. Ces expériences ont été reprises par d'autres expérimentateurs, notamment MM. Prevost et Waller, qui se rallient à la théorie allemande ; mais M. Bert oppose des graphiques aux appréciations de ces contradicteurs, qui à leur tour lui objectent que cette preuve, en apparence irrécusable, perd beaucoup de sa valeur en ce sens que M. Bert, en se servant de courants électriques trop forts, obtient l'effet contraire de ce que donne l'état normal.

Ce qui ressort comme réellement acquis de ces expériences, c'est que la respiration est arrêtée par l'excitation du bout ~~périphérique~~ ^{central} du laryngé supérieur et du pneumogastrique.

Si nous essayons d'appliquer cette donnée importante à la pathologie du système nerveux (1), nous pouvons admettre que dans certains cas de dyspnée simple, essentielle, dite nerveuse, il s'agit de l'excitation morbide des nerfs que nous venons de nommer ; et le rôle de ces nerfs devient à plus forte raison évident lorsque, sur leur trajet, il se trouve une cause directe, matérielle, d'excitation.

Qu'arrive-t-il dans l'asthme ? L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique, influence le cœur, dont les troubles fonctionnels ont une telle action sur les fonctions des poumons, qu'il est difficile de faire la part exacte de l'action *directe* du bout périphérique du pneumogastrique sur la respiration. Longuet a excité directement les nerfs bronchiques, et il a observé distinctement, chez les grands animaux au moins (le cheval et le bœuf), des contractions manifestes jusque

(1) Asthme. Article du Dictionn. de médecine, par M. Sée.

dans les dernières ramifications bronchiques. Wintrich, au lieu de juger *de visu* a appliqué le manomètre à cette étude, et ses résultats n'ont pas été les mêmes. Le physiologiste allemand dit que « le manomètre ne subit aucune oscillation susceptible d'être rapportée à la tonicité vitale des bronches. »

Il faut dire que Wintrich excitait directement le tissu bronchique, tandis que Longet agissait sur les nerfs des bronches, les conditions expérimentales n'étaient donc pas identiques. Il est de toute façon difficile de déterminer quelle est exactement la part d'action des nerfs dans la production de l'asthme, quoiqu'il soit absolument certain qu'elle est considérable.

Nous nous garderons bien de spécialiser davantage, et c'est bien à dessein que nous nous abstenons de dire que la coqueluche et l'asthme ont été suffisamment expliqués par les expérimentateurs ; nous nous bornons à reconnaître à la physiologie, dans ce cas, le mérite plus modeste peut être, mais au moins mieux établi, de rendre compte dans une certaine mesure d'un symptôme important, la dyspnée en général.

CHAPITRE XI.

MALADIES NERVEUSES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

ARTICLE I.

Le Cœur. — Syncopes. — Palpitations. — Goitre exophtalmique.

La physiologie expérimentale a jeté une vive lumière sur l'innervation du cœur; il suffit de citer les noms de Betzold, de Ludwig, de Cyon, pour se rappeler tout ce qui a été fait d'important depuis quelques années sur cette question. Nous savons aujourd'hui que le cœur est soumis à deux forces nerveuses pour ainsi dire contraires; l'une provient du nerf pneumogastrique, c'est-à-dire du bulbe, l'autre provient du grand sympathique, c'est-à-dire de la moelle. Le nerf pneumogastrique peut être considéré comme le régulateur du cœur; si l'on vient à couper ce nerf chez un animal, le cœur ^{precipitera} ~~arrêtera~~ aussitôt ses mouvements; si l'on excite, au contraire, ce nerf, le cœur ralentit ses mouvements au point de s'arrêter complètement. De sorte qu'on a pu faire, avec juste raison, la comparaison suivante, et dire que le nerf pneumogastrique joue par rapport au cœur le rôle d'un frein par rapport à une machine à vapeur; coupez le frein et la machine s'emporte, serrez le frein et elle s'arrête. Le grand sympathique paraît jouer un rôle sinon diamétralement opposé, au moins tout différent, et M. Cyon, dans ses

Dieulafoy.

22

expériences a trouvé que certains rameaux étaient destinés à accélérer les mouvements de l'organe, aussi lui a-t-il donné le nom de « *nerf accélérateur*. »

Le cœur possède en plus une innervation qui lui est propre; on trouve dans sa fibre musculaire une quantité de ganglions nerveux dont les plus importants ont reçu les noms de Ludwig, Remak et Bidder. Ces ganglions seraient les uns automoteurs, les autres suspensifs, mais de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour éclairer ce dernier point.

Malgré ce luxe d'innervation, le cœur se suffit à lui-même, et paraît pouvoir se passer de nerfs, puisqu'il continue à battre très-régulièrement après qu'on l'a arraché de la poitrine d'un animal, et puisqu'il est à peu près démontré que ses contractions s'effectuent chez l'embryon avant l'adjonction du système nerveux.

Comme tous les organes, il possède des nerfs sensitifs, qui avaient été entrevus par divers expérimentateurs, surtout par Cl. Bernard, mais qui ont été mis hors de doute par M. Cyon. Il résulte des recherches de ce dernier physiologiste, que le nerf sensitif du cœur suit le trajet, au moins chez le lapin, du nerf laryngé supérieur, mais chose plus importante, c'est que c'est au moyen de ce nerf sensitif que le cœur, par une sorte de conscience musculaire, peut régulariser la force de la tension sanguine dans les gros vaisseaux. Voici comment : la circulation abdominale est sous la dépendance des nerfs splanchniques, lorsque la tension sanguine est trop élevée dans les gros vaisseaux, le splanchnique permet la dilatation des vaisseaux abdominaux, le sang se précipite dans ces vaisseaux dilatés, et le système sanguin central se trouve dégagé; mais com-

ment le cœur obtient-il ce résultat ? Grâce au nerf sensitif que Cyon a nommé « *nerf dépresseur* » ; ce nerf excité agit par action réflexe sur les nerfs splanchniques, et attire le sang dans le territoire innervé par eux, au profit des gros vaisseaux dont la tension s'abaisse.

Comme on le pense bien, la pathologie s'est emparée de tous ces faits, elle a cherché à les utiliser à son profit, mais nous le disons d'avance, elle a quelquefois été à côté de la vérité, en cherchant à trop assimiler le fait morbide au fait physiologique. Pour ce qui est de la *syncope*, nous avons eu déjà l'occasion de nous expliquer au sujet des maladies de la moelle et du bulbe. Quant aux *palpitations*, la pathologie n'a bénéficié que médiocrement des magnifiques conquêtes de la physiologie expérimentale, et la question nous paraît résumée dans toute sa vérité par M. Jaccoud (1).

« Il semble que rien ne soit plus simple que de diviser les palpitations d'origine nerveuse en deux classes, les unes étant dues à l'exagération de l'action du sympathique, les autres à la diminution de l'action du pneumogastrique ; mais, dans l'application, on manque de jalons solides pour cette division dichotomique, et l'on arrive forcément à une répartition arbitraire, parce que la plupart des causes de ces palpitations permettent différemment l'une et l'autre interprétation. Un individu débile et irritable est atteint de palpitations ; en raison de l'affaiblissement bien positif du malade, on attribue ces accidents à la diminution de l'excitabilité du pneumogastrique ; l'action modératrice du nerf n'est plus complète, l'hyperesthésie s'ensuit. Eh bien, de l'autre côté

(1) Traité de pathologie interne.

de la question ? pourquoi l'affaiblissement général du malade ne diminue-t-il pas aussi l'excitabilité du sympathique ? et les deux forces antagonistes qui meuvent le cœur étant ainsi affaiblies, pourquoi l'équilibre ne persiste-t-il pas ? »

Il est une névrose qu'on a encore voulu expliquer par la physiologie expérimentale, c'est le goître exophtalmique ; maladie caractérisée par des symptômes qui n'existent pas toujours au complet, mais qui sont une exophtalmie, des palpitations cardiaques, et un goître de nature particulière. Les palpitations sont le symptôme le plus constant, on a voulu les expliquer par les phénomènes que nous venons d'exposer il y a un instant ; quant à la saillie du globe oculaire, elle serait due à l'excitation du centre cilio-spinal et par conséquent du grand sympathique (Friedreich, Sée). C'est possible, mais rien ne confirme ces données encore à l'état d'hypothèse.

ARTICLE II.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Nous avons retrouvé à chaque instant, dans le courant de ce travail, l'action du système nerveux sur les vaisseaux sanguins, il est donc inutile d'en faire le sujet d'un chapitre séparé, toutefois nous ne devons pas passer sous silence quelques faits physiologiques et pathologiques relatifs à la constriction permanente des petits vaisseaux et à l'anémie qui en est la conséquence.

M. Krishaber est arrivé, par des expériences faites sur des grenouilles et des lapins, à cette induction que le resserrement des vaisseaux peut être non-seulement

localisé dans une région, ou dans un organe ou partie d'un organe, mais qu'il peut en outre devenir *persistant*. Il se produit, et c'est aussi l'opinion de M. Brown-Séquard, une *contracture* des vaisseaux qui peut durer un temps extrêmement long, et donner lieu par conséquent à une ischémie localisée, ischémie qui produit des troubles extrêmement persistant.

Lorsque, dit M. Krishaber (névropathie cérébro-cardiaque, 1872), on faradise le nerf sciatique d'une grenouille, la patte de l'animal étant sous le champ d'un microscope, on voit distinctement la partie pâlir d'abord et rougir ensuite; cette expérience est classique, et il est généralement admis que le resserrement des vaisseaux que produisait l'ischémie est suivi de relâchement ou de paralysie des mêmes vaisseaux, et que par conséquent à l'anémie succède l'hyperémie. C'est ainsi que se passent les choses lorsque l'excitation a été unique et de peu de durée, mais les phénomènes seraient tout à fait différents, lorsque l'irritation est lente et très-prolongée; il faut en outre qu'elle soit très-faible, c'est alors la contracture que l'on obtient.

Le même expérimentateur a mis des grenouilles dans une solution aqueuse extrêmement faible de quinine, de caféine et de théine; et les grenouilles ont vécu pendant plusieurs semaines dans ces substances, qui ont la propriété de produire la contraction des vaisseaux. Cette contraction, si on administre une dose unique, est bientôt suivie, comme tout à l'heure après l'électricité, de relâchement vasculaire; les grenouilles mises dans une solution assez faible pour pouvoir y vivre longtemps, restent pendant plusieurs semaines indemnes de toute action. Après quinze jours, quelquefois après six se-

maines et au-delà, les grenouilles se paralysent progressivement et même complètement. (Il va sans dire que la solution a été renouvelée tous les jours, pour que l'action délétère ne puisse pas être attribuée au mauvais état de l'eau.)

Il arrive un moment où l'animal est dans un état de mort apparente *identique* à celui que l'on peut provoquer par le curare; mais à l'ouverture du corps, on voit que le cœur bat, et, en effet, l'animal, si on a soin de le replacer dans l'eau commune, revient à la santé après un temps qui est en raison directe de la durée des phénomènes morbides, mais qui est quelquefois de plusieurs semaines. Or, si au lieu de faire revenir l'animal, on fait son autopsie, on constate que la moelle épinière est très-blanche, et que la patte de la grenouille mise sous le champ d'un microscope est très-pâle. En comparant cette moelle et cette patte à celles d'une grenouille en bonne santé, la différence est manifeste. M. Krishaber induit de ces expériences, qu'il a répétées sur des lapins albinos, que les substances toxiques employées ont produit la *contraction* des petits vaisseaux et l'anémie consécutive des parties examinées par lui.

En appliquant ces données à la pathologie, ce même auteur pense, qu'à la suite d'excitations diverses et très-prolongées chez l'homme (*l. c.*, p. 100), il peut se produire des ischémies localisées. Etudiant cette supposée ischémie dans les centres nerveux, l'auteur est porté à admettre qu'elle peut survenir dans certains départements de l'encéphale, et y donner lieu à des manifestations morbides, qui se traduisent par le vertige, les palpitations, la dyspnée, les troubles sensoriels, tous

es signes en un mot d'une anémie profonde, sans que cependant le sujet soit réellement anémique. Cette anémie serait localisée, et pourrait très-bien se rencontrer sur des individus même pléthoriques. Voilà sommairement, au point de vue de l'interprétation physiologique, la thèse soutenue par M. Krishaber dans son livre cité, et à l'appui de laquelle il invoque l'expérimentation.

L'existence d'une *contracture persistante* des vaisseaux avait encore trouvé son appui dans ce phénomène pathologique étrange désigné sous le nom de doigt mort (thèse de M. M. Raynaud), et dans les paraplégies par action réflexe dues, d'après M. Brown-Séquard, à la contracture persistante des vaisseaux de la moelle épinière.

En ce qui concerne le *système lymphatique*, la physiologie expérimentale nous a révélé des faits intéressants que la pathologie a utilisés.

Un physiologiste russe, M. Drozdoff (De l'action du curare sur les globules blancs du sang. *Journal de médecine militaire*; Saint-Petersbourg, 1872. Janvier), a remarqué que, chez les grenouilles qui sont sous l'influence du curare, les globules blancs du sang diminuent de nombre et finissent par disparaître (la dose employée était de 0,0027 sous la peau). L'auteur crut pouvoir conclure, de ce fait exact, à l'action délétère du curare sur les globules blancs. Sur l'instigation de M. Ranvier, M. Farchanoff a reproduit ces expériences au Collège de France (Voy. *Arch. de physiol.*, 1875. Janvier et février), et a essayé de mesurer, par le procédé de M. Malassez, dans quelle proportion se détruisaient les globules blancs. Nous transcrivons, sur 5 expériences, les résultats de la première et de la dernière. Voici les chiffres :

Première expérience.

	Grenouille curarisée.	Grenouille normale.
Globules rouges.....	345.339	213.046
Globules blancs.....	1.220	9.832

Cinquième expérience.

Globules rouges.....	514.436	160.740
Globules blancs.....	6.730	10.412

En même temps que les globules blancs disparaissaient, les sacs lymphatiques s'emplissaient considérablement et se gonflaient jusqu'à prendre des proportions considérables; c'est le sac sublingual qui prend surtout un volume énorme; il forme une boule du volume d'un gros pois et au-delà.

Des faits beaucoup plus curieux, mais de même nature, sont en harmonie avec les expériences que nous venons de citer. M. Claude Bernard, en curarisant, un jour, un chien qui portait une plaie en pleine voie de guérison et qui était complètement sèche, remarqua qu'il s'y faisait un fort écoulement de lymphé dès que l'animal se trouvait sous l'influence du curare. Chez les grenouilles, la lymphé s'accumulait dans les réservoirs lymphatiques; chez le chien en question, elle coulait au dehors, mais c'était toujours le même phénomène.

D'une autre part, il résulte des expériences de M. Claude Bernard, que la première phase de la curarisation a pour effet de resserrer les vaisseaux sanguins et, par conséquent, d'augmenter la pression du sang; la seconde phase entraîne, au contraire, le relâchement des mêmes vaisseaux. La connaissance de ce fait conduit M. Farchanoff à cette interprétation, que, chez les grenouilles, objet de ses expériences, les globules blancs

ne sont pas détruits, mais que, sous l'influence de l'action du curare sur les vaisseaux sanguins, ils passent du sang dans les sacs lymphatiques.

9 Nous rappellerons, à cette occasion et à l'appui de l'interprétation de l'élève de M. Ranvier, que, d'après les expériences de M. Claude Bernard, on peut considérer au curare trois modes successifs d'action. Les premiers atteints sont les nerfs du mouvement, les seconds atteints sont les nerfs des vaisseaux, et ce n'est qu'en dernier lieu que survient la paralysie des nerfs du cœur. Ainsi, lorsque l'excitation du nerf sciatique sur une grenouille ne provoque plus aucun mouvement dans les muscles de la patte, les vaisseaux se contractent encore sous l'influence de cette excitation (la peau interdigitale de la grenouille est supposée placée sous le microscope); ce qui prouve bien que les filets vaso-moteurs du sciatique ne sont pas encore paralysés. Et, lorsqu'ensuite l'action se fait sentir sur les vaso-moteurs, qui, à leur tour, se paralysent, lorsque, en d'autres termes, l'excitation du sciatique ne produit plus aucun effet sur eux, on peut encore obtenir une action sur les nerfs du cœur; ceux-là se paralysent les derniers.

9 En rapprochant de ces expériences l'interprétation de M. Farchanoff, on comprend qu'il soit amené à admettre que les sacs lymphatiques des grenouilles se sont remplis par paralysie des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux lymphatiques, et qu'alors s'est opéré le passage des globules blancs des vaisseaux sanguins dans les vaisseaux lymphatiques. Comment ce passage s'opère-t-il? Faut-il admettre des vaisseaux communiquant entre les deux systèmes de circulation; faut-il supposer un travail d'endosmose entre des vaisseaux sanguins et

lymphatiques, travail d'endosmose qui s'opérerait sous l'influence de la pression différente suraccrue par le fait même de l'empoisonnement?

En effet, il ne répugne nullement d'admettre que le lymphatique se soit paralysé avant le système sanguin, et que, l'échange se soit fait sous l'influence d'une pression différente entre des vaisseaux accolés, dont les uns charrient du sang, et les autres de la lymphe. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, le fait est indéniable, et il mérite une sérieuse attention.

On peut lui rattacher l'expérience de M. Ranvier qui a prouvé que, pour obtenir de l'œdème dans le membre inférieur du chien, il ne suffit pas de lier la veine crurale et la veine cave inférieure, mais qu'il faut en outre sectionner le nerf sciatique. Alors l'œdème se produit et devient considérable. Voilà donc la production de l'œdème soumis directement à l'action du système nerveux et c'est ainsi que nous sommes conduit à montrer une fois de plus que les perturbations de nutrition doivent être envisagés comme relevant de quelque perturbation dans l'action du système nerveux. Plus la physiologie apporte de lumière dans l'interprétation des phénomènes morbides, plus elle nous montre l'organisme régi par les nerfs, même là où à première vue la connexité semble bien éloignée. L'étude expérimentale une fois commencée dans ce sens conduira probablement à la démonstration de plus en plus péremptoire que certains œdèmes ne sont que la manifestation apparente d'une affection qu'il faut rechercher dans le système nerveux.

CHAPITRE XII.

ACCIDENTS NERVEUX DUS A L'ALCOOLISME.

Alcoolisme aigu. — Absinthisme. — Alcoolisme chronique.
— Pachyméningite.

L'abus passager ou habituel des liqueurs fortes fait subir à l'organisme des modifications passagères (ivresse) ou durables (alcoolisme chronique) que la physiologie expérimentale a fidèlement reproduites pour la plupart. Le seul côté de la question qui doive nous occuper ici est celui qui a trait aux désordres anatomiques ou fonctionnels du système nerveux.

L'expérimentation, dans l'étude de l'alcoolisme aigu (1), a fait plus que reproduire, chez le chien, avec une exactitude presque absolue, l'agitation, la marche chancelante, la résolution, l'anesthésie et enfin le som-

(1). Duméril et Demarquay, Arch. de médecine, 1868. — Lallemand, Perrin et Duroy, 1860. Du rôle des alcools et des anesthésiques dans l'organisme. — Magnan, Comptes-rendus, Acad. des sciences, 1869. — Magnan, Étude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme, Paris, 1871. — De l'Alcoolisme, des diverses formes de délire alcoolique, 1873. — Marcé, note sur l'action toxique de l'essence d'absinthe. Académie des sciences, 1864. — Magnan, accidents déterminés par la liqueur d'absinthe, Union médicale, 1864. — Amory, expériences et réflexion sur l'absinthisme : the Boston medic. Journal, 1868. — Magnan, Expériences faites à l'Hôtel-Dieu, à la clinique de M. le professeur Béhier, juin 1870. — Challand, Étude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme, Paris, 1871. — Magnan, de l'alcoolisme, ses diverses formes. Paris, 1874.

meil comateux de l'homme ivre : elle a fait, dans l'analyse toxique des liqueurs fortes, la part des accidents dus à l'alcool seul et à l'alcool mélangé à diverses essences.

C'est à la physiologie expérimentale que revient le mérite d'avoir montré que, chez les animaux comme chez les hommes absinthés, des nuances symptomatiques très-accusées séparent l'intoxication alcoolique simple de l'intoxication à l'aide de la liqueur d'absinthe. C'est l'analyse physiologique qui nous a appris que, chez les animaux :

a. L'intoxication aiguë par l'alcool ne produit jamais de convulsions, mais l'ensemble des phénomènes englobés, chez l'homme, sous le nom d'ivresse.

b. L'intoxication par l'essence d'absinthe produit des attaques d'épilepsie précédées communément de délire et d'hallucinations.

c. L'alcool et l'essence d'absinthe administrés ensemble ajoutent leurs effets pour produire un syndrome pathologique dans lequel se retrouve l'intoxication produite par les deux substances isolées.

Nous ne pouvons ici, sans rentrer dans des questions déjà étudiées (épilepsie, pathologie du bulbe, etc.), rappeler que les faits semblent prouver que l'action nocive de l'absinthe porte directement sur le bulbe dont l'irritation aboutit aux phénomènes convulsifs : ce qu'il importait de bien établir, c'est que l'absinthisme expérimental, en appelant toute l'attention des cliniciens sur les accidents convulsifs des buveurs, leur permet de distinguer parmi ceux-ci les alcooliques des absinthiques.

Ce parallèle entre l'alcoolisme franc et l'absinthisme

aura servi l'hygiène publique et la médecine légale autant que la clinique, et cela, en démontrant que la composition d'une liqueur forte n'est nullement indifférente, en faisant entrevoir la raison de ce fait que les absinthiques semblent procréer plus d'épileptiques que les alcooliques purs, en prouvant que l'abus de l'absinthe est plus dangereux que celui de l'alcool, en montrant que la déchéance intellectuelle paraît plus grande et plus hâtive, que les hallucinations enfin sont plus communes chez les buveurs d'absinthe que chez les buveurs de vin ou d'alcool.

Quoiqu'elle ait eu à lutter contre les difficultés inhérentes au dégoût instinctif des animaux pour la nourriture alcoolisée, la physiologie expérimentale est parvenue à reproduire chez les animaux (1) l'ensemble morbide décrit sous le nom d'alcoolisme chronique : elle a produit de toutes pièces la susceptibilité nerveuse, puis les illusions, les hallucinations, l'hébétude et l'apathie, enfin le délire et le tremblement du buveur de profession.

L'identité a été, dans maintes observations, assez complète pour que les animaux se soient trouvés, du fait seul de l'expérimentation, dans cette immence morbidité, chaque jour, conduit les buveurs, en dépit du dieu des ivrognes, aux complications pulmonaires ou cérébrales. C'est ainsi que, de 5 chiens mis en même temps en expérience par M. Magnan, l'un déjà refroidi par l'alcool, doit la mort à un refroidisse-

(1) Magnan, De l'Action prolongée de l'alcool chez un chien. Soc. de biologie, 1869. — Du même, Soc. biologie, 1871. — Paul Ruge, Influence De l'alcool sur l'organisme, Arch. de Virchow, janvier 1870. — Magnan, De l'Alcoolisme, 1874.

ment considérable qu'il gagne pour être resté toute une nuit sans défense contre la rigueur de l'atmosphère; un autre meurt de broncho-pneumonie pour passer dix heures de nuit, allongé sur un sol froid et humide, à quelques pas de sa couche; un autre enfin est asphyxié par l'arrêt dans le gosier, de matières alimentaires vomies que l'animal ivre n'avait pas eu la force d'expulser hors de la bouche.

L'analogie entre l'alcoolisme de l'homme et de l'animal ne saurait être plus complète, puisqu'elle se poursuit jusque dans la mort accidentelle, mort préparée par la misère physiologique passagère ou durable de l'individu.

L'idée créée par la physiologie expérimentale se montre encore dans les altérations anatomiques des centres nerveux, puisqu'on trouve chez le chien (avec des caractères atténués expliqués par la durée relativement courte des expériences), à côté d'inflammations scléreuses des centres nerveux, tantôt un état œdémateux et rosé de l'arachnoïde et de la pie-mère, tantôt une véritable pachyméningite (1).

Bien des discussions ont été soulevées depuis dix ans (Virchow, Laborde, Lancereaux) au sujet du mode de formation des pachyméningites, si communément observées chez les alcooliques : la physiologie expérimentale semble enfin en mesure de nous fournir de cette lésion une pathogénie qui donne satisfaction aux défenseurs des hémorrhagies primitives et aux champions des membranes préformées. En effet, il résulte des observations de M. Laborde (2), des expériences de

(1) Kréminsky : Pachyméningite chez l'homme et le chien, Arch. de Virchow, 1868.

(2) Bulletins de la Société anatomique, 1864.

Sperling (1), des injections de M. Vulpian (2) et des nouvelles recherches de MM. Laborde et Luneau (3), que des caillots peuvent être, en quelques jours (huit jours dans le fait — caillot de la plèvre — de Vulpian; trois jours dans le cas de Luneau), enkystés par une néomembrane partie de la séreuse.

Ce fait, que l'alcoolisme chronique n'a pas produit, chez les animaux, d'une façon constante, la pachyméningite, contribue au moins autant que les expériences très-démonstratives de M. Sperling, Vulpian, Laborde et Luneau, à penser avec M. Magnan (4), que la pathogénie de la pachyméningite humaine n'est pas toujours la même. De ce que les expériences chez le chien ont abouti à montrer, tantôt de petites hémorrhagies arachnoïdiennes, tantôt de véritables fausses membranes, on est en droit de conclure que la pachyméningite peut être, tantôt primitive, c'est-à-dire la résultante du processus irritatif, si habituel chez les paralytiques généraux et les buveurs; tantôt secondaire, c'est-à-dire consécutive à une hémorrhagie se produisant dans la cavité de l'arachnoïde, grâce aux ruptures vasculaires rendues faciles par les altérations artérielles.

A l'appui de cette double manière de comprendre la pathogénie des fausses membranes méningées, M. Ma-

(1) Expériences sur la pachyméningite hémorrhagique. Centralblatt. 1871.

(2) Injection de sang dans la plèvre d'un chien; enkystement du caillot en huit jours par une néo-membrane qui s'est organisée. Soc. de Biologie, p. 89, 1872.

(3) Étude sur la Pathogénie des hémorrhagies primitives de la cavité de l'arachnoïde crânienne, Th. in-8°, Paris, 1873.

(4) Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'essence d'absinthe. — Épilepsie. Arch. de Physiologie, 1873.

gnan rappelait récemment, à propos d'un cas d'hémorrhagie méningée apporté à la Société anatomique (1), qu'il avait présenté plusieurs cas de fracture du crâne chez des alcooliques, cas dans lesquels il avait trouvé, entourant le caillot, des fausses membranes formées en quarante-huit heures.

Ces quelques lignes suffisent pour montrer que, en ce qui concerne la pathogénie de la pachyméningite, le rôle de la physiologie expérimentale aura été considérable, puisqu'il était réservé aux seules expériences de mettre d'accord des opinions contraires longtemps défendues avec un égal talent.

(1) Ivresse. — Fracture du crâne. — Hémorrhagie méningée. — Fausse membrane mince et large tapissant la dure-mère. Landouzy. Bull. de Soc. anatom., p. 376, 1873.

TABLE DES MATIERES

	Page
CHAPITRE I.	1
ARTICLE I. — Comment, et à quelle époque, la physiologie expérimentale a pris sa place en médecine.....	4
ART. II. — Du rôle de la physiologie et du rôle de l'anatomie pathologique.....	9
ART. III. — Division du sujet.....	12
CHAPITRE II. — Maladies de la moelle épinière.....	15
ARTICLE I. — Historique des progrès réalisés par la physiologie.....	15
ART. II. — Les troubles trophiques dans les maladies de la moelle.....	19
ART. III. — L'ataxie dans les maladies de la moelle.....	26
ART. IV. — De l'anesthésie dans les maladies de la moelle...	28
ART. V. — De l'hyperesthésie dans les maladies de la moelle.	30
ART. VI. — Des synesthésies dans les maladies de la moelle...	32
ART. VII. — Du pouvoir excito-moteur et des actions réflexes dans les maladies de la moelle.....	33
ART. VIII. — De l'état des sphincters dans les maladies de la moelle.....	35
ART. IX. — Les contractures, les tremblements, l'épilepsie spinale.....	37
ART. X. — Des troubles de la respiration dans les maladies de moelle.....	39
ART. XI. — Des troubles de circulation et de calorification dans les maladies de la moelle.....	42
ART. XII. — Les troubles oculo-papillaires dans les maladies de la moelle.....	45
ART. XIII. — De la paraplégie cervicale.....	46
ART. XIV. — Des progrès réalisés par l'exploration électrique dans les maladies de la moelle.....	47
Dieulafoy.	24

ART. XV. — La physiologie expérimentale peut-elle reproduire les maladies de la moelle?.....	49
CHAPITRE III. — Des maladies du mésocéphale.....	53
ARTICLE I. — Le diabète, l'albuminurie, la polyurie.....	53
ART. II. — De la mort subite et de la mort rapide dans les maladies du mésocéphale.....	58
ART. III. — Des troubles de la parole et de la déglutition dans les maladies du bulbe.....	61
ART. IV. — Des paralysies alternes dans les maladies du mésocéphale.....	63
CHAPITRE IV. — Des maladies de l'encéphale.....	66
ARTICLE I. — Les troubles trophiques et les lésions viscérales dans les maladies de l'encéphale.....	67
ART. II. — L'hémiplégie et l'hémi-anesthésie dans les maladies de l'encéphale.....	72
ART. III. — Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux dans les maladies de l'encéphale.....	76
ART. IV. — De la production expérimentale des ramollissements du cerveau, anémie cérébrale.....	78
ART. V. — Lésions des hémisphères cérébraux, résultats de la physiologie expérimentale.....	82
CHAPITRE V. — Maladie du cervelet; pathologie et physiologie expérimentale.....	93
CHAPITRE VI. — Maladies des nerfs.....	101
ARTICLE I. — Des troubles trophiques dans les maladies des nerfs.....	101
ART. II. — Les névralgies, les anesthésies.....	107
ART. III. — Paralysies directes, par irritation périphérique, et par action réflexe.....	109
ART. IV. — Effet de la section des nerfs sur la moelle épinière. — Section, suture et régénération des nerfs. — Arrachements des nerfs.....	111
ART. V. — Tétanos. — Chorées.....	113
ART. VI. — Des progrès réalisés par l'exploration électrique dans les maladies des nerfs.....	149
CHAPITRE VII. — De quelques paralysies spéciales. — Nerf facial et trijumeau.....	127
ART. I. — Paralysie du nerf facial.....	127
ART. II. — Paralysie du nerf trijumeau.....	131

CHAPITRE VIII. Des névroses de l'épilepsie.....	136
CHAPITRE IX. — Organe des sens, pathologie nerveuse et physiologie expérimentale.....	142
ART. I. — Maladies de l'œil, glaucôme, paralysie des nerfs moteurs.....	144
ART. II. — Maladie de l'oreille, vertige de Ménière.....	154
CHAPITRE X. — Maladies des voies respiratoires.....	156
ART. I. Du larynx.....	156
ART. II. — Troubles respiratoires, dyspnées expérimentales, asthme.....	164
CHAPITRE XI. — Maladies nerveuses des organes de la circulation.....	169
ART. I. Le Cœur. — Syncopes. — Palpitations. — Goitre exophtalmique.....	169
ART. II. — Les vaisseaux sanguins et lymphatiques.....	174
CHAPITRE XII. — Accidents nerveux dus à l'alcoolisme.....	179
Alcoolisme aigu. — Absinthisme. — Alcoolisme chronique. — Pachy méningite.....	179