

**Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : Déjérine - Roussy  
(syndrome de)**

**GOMBAULT, A. - Contribution à  
l'étude anatomique de la névrite  
parenchymateuse subiguë ou  
chronique - Névrite segmentaire  
periaxiale**

*In : Archives internationales de neurologie (Paris),  
1880, Vol. 1, pp. 177-90*

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### EXPÉRIMENTALE

#### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE LA NÉVRITE PARENCHYMATEUSE SUBAIGUË OU CHRONIQUE. — NÉVRITE SEGMENTAIRE PÉRI-AXILE (Suite);

Par le Dr A. GOMBAULT \*

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.)

C'est à cette dernière hypothèse, d'après laquelle la dégénération wallérienne est la terminaison possible, sinon nécessaire, de la névrite péri-axile, que nous croyons devoir nous rattacher. Un premier argument en sa faveur est tiré de ce fait qu'on peut rencontrer des fibres qui n'ont subi la dégénération ou la régénération wallériennes qu'à partir d'un certain point de leur trajet. En effet, en tenant compte des données fournies par les expériences de section des nerfs, il est difficile de comprendre une localisation semblable, si on ne suppose en même temps pour l'expliquer que des lésions, préparatoires en quelque sorte, se sont

\* Voir le n° 1. des *Archives*, p. 41.

effectuées sur un point limité du nerf, amenant à leur suite la destruction du cylindre d'axe et, comme conséquence, la dégénération wallérienne au-dessous du point lésé.

L'examen des modifications que subit le cylindre d'axe, et sur lesquelles il nous faut maintenant revenir, va nous fournir un second argument d'une grande valeur, en même temps qu'il nous montrera par quel mécanisme s'effectue probablement le passage de la névrite péri-axile à la dégénération wallérienne. Le cylindre axe, nous l'avons déjà fait remarquer, n'est pas toujours indemne au niveau des segments affectés de névrite péri-axile à la phase de dégénération, quoique les modifications, dont il s'agit, varient notablement d'une fibre à l'autre. Le plus souvent, l'altération est légère et se traduit seulement par un certain degré de gonflement et l'exagération de la striation longitudinale du cylindre, mais elle peut être plus profonde : on constate alors que, dans l'intervalle des blocs protoplasmiques chargés de noyaux au niveau desquels il est rétréci, le cylindre axe s'élargit sur certains points de façon à remplir complètement la gaine de Schwann. Cet état particulier du cylindre axile, déjà visible après l'action de l'acide osmique, est encore bien plus manifeste sur les nerfs traités par l'acide chromique et colorés par le carmin. Ici le trajet du cylindre peut être suivi avec la plus grande facilité, et bien que les modifications survenues dans les autres parties constituantes de la fibre soient d'une observation moins aisée, il est cependant possible d'y reconnaître, par comparaison, les différents détails révélés par l'examen des nerfs préparés à l'aide de l'acide osmique.

Nous avons pu par ce moyen, sur quelques fibres d'aspect normal jusqu'à un certain niveau, voir se produire des modifications de la gaine de myéline et du protoplasma, puis le cylindre d'axe se renfler de distance en distance et enfin présenter une première solution de continuité au delà de laquelle on ne le retrouvait plus que sous forme de tronçons contenus dans des blocs de myéline. La fibre présentait dès lors l'ensemble des lésions considérées comme caractéristiques de la dégénération wallérienne, mais précédées sur une certaine longueur par des altérations d'aspect différent et que nous croyons devoir rapprocher de celles qui appartiennent à la névrite péri-axile.

Nous pensons donc que celle-ci peut avoir pour conséquence la dégénération wallérienne, mais à la condition que l'inflammation ait été sur un point assez intense pour déterminer la rupture du cylindre d'axe.

Quant au mécanisme suivant lequel s'effectue cette première section, il est plus difficile de le déterminer. Au contraire de ce qui s'observe à la suite de la section des nerfs, ce n'est pas ici le protoplasma du segment interannulaire qui est l'agent de cette rupture. Nous avons vu plus haut, à propos de la névrite saturnine expérimentale, qu'en pareil cas, la végétation du protoplasma est infiniment plus intense que dans les faits de dégénération wallérienne; alors même que la fibre est en voie de restauration, le cylindre axe est déprimé et dévié de sa direction par des amas nombreux et considérables de noyaux, et, cependant, la dégénération wallérienne ne se rencontre qu'à titre d'exception. Il vaut mieux, croyons-nous, chercher dans le cylindre axe lui-même la cause de sa rupture,

tenir compte du gonflement moniliforme que nous avons signalé et rapprochant cet état de celui qu'il présente dans la myélite aiguë par exemple, y voir l'indice de la destruction en quelque sorte spontanée du filament axile.

## V

Les faits que nous venons de relater, s'ils ont été bien observés, nous conduisent nécessairement à établir, à propos de la névrite de cause interne, une distinction déjà explicitement indiquée par M. Ranvier, à propos des faits expérimentaux, relatifs à la section des nerfs.

On sait que, d'après cet observateur, les modifications anatomiques observées dans les nerfs à la suite de la section sont très différentes, suivant qu'on envisage l'extrémité du bout supérieur ou le bout inférieur de ces nerfs. D'un côté, on est en présence de phénomènes inflammatoires, indépendants de toute action trophique; de l'autre, se développent les conséquences de la séparation du nerf d'avec ses centres nourriciers. Nous croyons, pour notre part, que cette distinction est applicable aux cas qui nous occupent, qu'à côté de la névrite péri-axile, processus inflammatoire frappant les nerfs qui ont conservé leurs relations avec le centre spinal, se place un autre processus, différent du premier par ses caractères anatomiques aussi bien que par sa cause, mais subordonné à celui-ci et survenant lorsque, par le fait de la névrite, le tube nerveux se trouve séparé de ses centres trophiques.

Il ne sera pas inutile, croyons-nous, de revenir un instant sur les caractères anatomiques de cette névrite et de montrer, autant du moins qu'on peut en juger par ce genre de preuves, qu'il s'agit bien là d'un processus irritatif, d'une véritable inflammation parenchymateuse. Cet examen nous servira en même temps à faire ressortir les différences qui ont été signalées déjà entre ce processus inflammatoire et celui de la dégénération wallérienne.

Du côté du protoplasma contenu dans l'intérieur de la gaine de Schwann, nous mentionnerons tout d'abord un bourgeonnement infiniment plus actif que dans la dégénération wallérienne, accompagné d'une prolifération nucléaire dont cette dégénération ne présente pas d'exemple. On peut compter (Pl. I, *fig. 5*) jusqu'à dix et quinze noyaux contenus dans une même masse cohérente de protoplasma, tandis qu'on rencontre six ou huit masses semblables sur la longueur d'un même segment interannulaire.

Les lésions de la myéline nous semblent plaider dans le même sens. Finement émulsionnée dans un cas, segmentée en blocs volumineux dans l'autre (Ranvier), ce qui constitue une différence importante, la gaine de myéline peut présenter au début de la névrite péri-axile une particularité sur laquelle nous voulons appeler de nouveau l'attention, parce que nous y voyons une nouvelle preuve de la nature irritative du processus dans ce cas. Gonflée et rendue plus claire dans ses couches externes, la gaine a subi une modification très comparable à celle qu'elle présente après l'imbibition du nerf par l'eau salée dans l'expérience de M. Ranvier. Mais, comme ici, le liquide qui

la gonfle ne peut être que le liquide nourricier plus abondant qu'à l'état normal (si on écarte l'idée d'un vice de préparation que nous croyons avoir évité), nous pensons, pour ce motif, que, sans trop forcer les analogies, il est permis de faire rentrer cette altération dans la catégorie des œdèmes inflammatoires, et cela avec d'autant plus de raison qu'elle se montre tout d'abord aux extrémités du segment, au voisinage des étranglements annulaires, c'est-à-dire au niveau du point d'entrée des liquides nutritifs (Ranvier), et que, d'autre part, elle s'accompagne d'un gonflement du protoplasma et d'une multiplication nucléaire, affectant la même localisation initiale. C'est ici le lieu de faire remarquer que la marche du processus est précisément inverse dans la dégénération wallérienne, puisque c'est à la partie moyenne du segment que se montre l'altération à son début. (Ranvier.)

Si nous envisageons le cylindre d'axe, les différences ne sont pas moins tranchées puisque les modifications que nous avons décrites font défaut dans le bout inférieur des nerfs sectionnés, excepté toutefois au voisinage immédiat de la section. Ces modifications peuvent être de plus considérées comme étant de nature irritative, car il nous paraît légitime de rapprocher le gonflement moniliforme du cylindre axe dans les nerfs périphériques de celui qui frappe le même élément au niveau de la moelle épinière dans certains cas de myélite aiguë ou subaiguë. Or, les observateurs qui ont décrit cet état du cylindre dans la moelle épinière (Frommann, MM. Charcot, Joffroy, Hayem) n'ont pas hésité à le rattacher à un état inflammatoire de cet élément. Nous ferons remarquer en passant qu'ici on

sait d'une façon certaine que le gonflement du cylindre en précède la destruction; il est, dès lors, très admissible que, dans les nerfs périphériques, un état analogue aboutisse au même résultat : à savoir la destruction du filament axile sans l'intervention d'aucune cause mécanique.

L'histoire de la section des nerfs vient, à ce propos, nous fournir des données importantes appuyées de l'autorité de M. Ranvier. La section d'un nerf crée, en effet, un foyer inflammatoire dans lequel viennent plonger les deux extrémités du nerf sectionné. Pour ces deux extrémités, au voisinage immédiat du foyer, l'effet est le même pendant un certain temps : il se traduit des deux côtés par le gonflement du cylindre d'axe et par l'imbibition de la gaine de myéline par les liquides épanchés. Mais bientôt des différences s'accusent entre les deux extrémités : du côté du bout inférieur, les effets de la section du cylindre d'axe viennent masquer ou remplacer les lésions dépendant du traumatisme, tandis que, du côté du bout supérieur, l'irritation traumatique, dégagée de tout trouble trophique, produira des phénomènes identiques à ceux que nous avons signalés.

Il nous faut relater ici un petit fait qui vient encore à l'appui de cette manière de voir : après avoir opéré la section du nerf sciatique chez un cochon d'Inde, nous avons pratiqué, au cinquième jour, l'examen du bout central de ce nerf. Or, ici, en raison de circonstances qui nous échappent, bien que la section du nerf eût été complète, le bourgeonnement inflammatoire du tissu conjonctif ne s'était effectué que dans les parties les plus superficielles, les plus voisines de

la section cutanée. A ce niveau, les extrémités centrales des tubes nerveux étaient englobées dans un magma assez dense, contenant de nombreux leucocytes; dans la partie profonde du nerf, au contraire, les tubes, faciles à dissocier, n'étaient séparés les uns des autres par aucune production accidentelle. Or, tandis que ces derniers tubes nous ont paru absolument sains, ceux qui étaient en contact immédiat avec le bourgeon inflammatoire étaient au contraire altérés sur une certaine longueur. Ces altérations étant identiques à celles que M. Ranvier a décrites en pareil cas, identiques aussi à celles que nous avons rencontrées dans les nerfs atteints de névrite spontanée, il est naturel de considérer ces dernières comme étant le résultat d'un processus irritatif. Comme d'autre part, autant du moins qu'il est permis d'en juger par les faits de restauration consécutive que nous avons mentionnés, ces altérations intéressent des fibres qui ont conservé leurs relations avec les centres, l'existence d'une névrite parenchymateuse spontanée, indépendante de la suspension de l'action des centres trophiques, nous paraît devoir être admise et opposée à la dégénération wallérienne, qui en diffère et par ses caractères anatomiques, et par sa cause prochaine qui est l'interruption du cylindre d'axe.

## VI

Nous voulons chercher maintenant à appliquer quelques-unes des données qui précèdent, aux diverses catégories de faits qui ont servi de point de départ à ce travail.

Le fait de névrite traumatique, observé chez l'homme, ne présente pas de difficulté. Les nerfs non sectionnés par la balle, traversaient le foyer inflammatoire créé par le traumatisme ; on peut donc admettre qu'ils y ont subi une irritation de voisinage assez analogue à celle que l'on constate au niveau du trait de section qui divise expérimentalement un nerf, et que les lésions segmentaires que nous y avons constatées ont été la conséquence de cette irritation. Il est impossible, du reste, de déterminer si les altérations segmentaires se poursuivent au-dessus ou au-dessous du point examiné.

A propos du cas de myélite antérieure chronique, observé chez l'homme, un point nous paraît intéressant à examiner :

Dans ce groupe d'affections, ainsi que depuis longtemps l'a établi M. Charcot, la lésion dominante est celle des cellules nerveuses de la corne antérieure spinale. La question est de savoir par quel mécanisme cette lésion réagit sur l'état des fibres nerveuses qui en émanent : or, à ce propos, la théorie la plus généralement acceptée, croyons-nous, consiste à admettre que la destruction de la cellule nerveuse entraîne à sa suite la dégénération du nerf, et équivaut, en quelque sorte, à une section de la fibre nerveuse portant sur le prolongement du cylindre axe de la cellule à laquelle elle appartient ; à la destruction de la cellule correspondrait la dégénération wallérienne de la fibre.

Cette manière de voir suppose une condition qui se réalise sans doute dans quelques circonstances, mais qui, bien probablement, est exceptionnelle : la disparition brusque de l'élément ganglionnaire. Dans la

grande majorité des cas, où, suivant toute vraisemblance, celui-ci ne se détruit que graduellement, la théorie nous paraît insuffisante, puisqu'elle ne nous renseigne en aucune façon sur l'état de la fibre nerveuse pendant que sa cellule d'origine subit les modifications successives que permet de constater l'examen anatomique.

Pour combler cette lacune, deux hypothèses ont été émises : l'une consiste à admettre une diminution progressive de l'action trophique de la cellule : dans ce cas, la dégénération wallérienne commençant par l'extrémité la plus éloignée de la moelle, remonterait lentement le long de la fibre, au fur et à mesure que la puissance de l'élément ganglionnaire irait en s'atténuant ; il s'agirait encore ici, pour la cellule comme pour la fibre d'un processus purement passif, d'une simple dégénération.

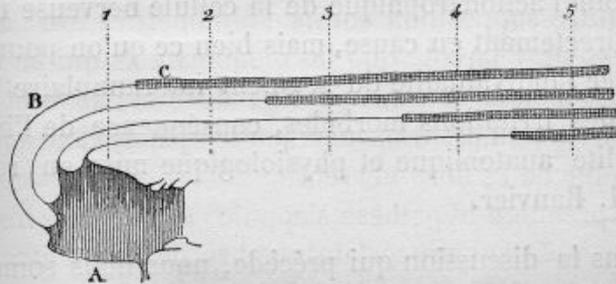
L'autre supposition consiste à admettre, avec M. le professeur Charcot, que les modifications qui se produisent dans la cellule sont de nature irritative et que cette irritation est transmise par le cylindre axe à toute l'étendue de la fibre nerveuse.

La première hypothèse s'appuie sur cette circonstance, que dans un certain nombre de cas d'atrophie musculaire, les lésions des tubes nerveux ont paru plus prononcées du côté des troncs et de leurs extrémités périphériques qu'au niveau des racines spinales. La lésion dégénérative paraissait donc ici remonter des extrémités vers le centre, marche ascendante constatée dans certains faits de section expérimentale des nerfs où on a vu les altérations se montrer tout d'abord au niveau des extrémités périphériques. (Ranvier, Renaut.)

La seconde hypothèse nous paraît toutefois plus ad-

missible et cela pour plusieurs motifs : nous mentionnerons en premier lieu, la présence de la névrite péri-axile, lésion irritative qui, par conséquent, doit prendre origine dans un processus de même nature et que la simple diminution du pouvoir trophique de la cellule ganglionnaire ne nous paraît pas expliquer.

En second lieu, nous croyons que la prédominance des lésions dégénératives dans la partie périphérique des nerfs, est susceptible de recevoir une explication très différente de celle que nous avons mentionnée plus haut. Nous avons constaté, en effet, chez les cochons d'Inde empoisonnés par le plomb, que la section du cylindre d'axe, conséquence de la névrite péri-axile, est loin de s'effectuer au même niveau sur toutes les fibres que celle-ci atteint dans un même nerf. Or, si



*Fig. 4.*— Schéma représentant la corne antérieure de la moelle épinière A, de laquelle partent quatre fibres nerveuses dont la partie B est saine ou atteinte de lésions segmentaires, tandis que la partie C a subi la dégénération wallérienne. Cette dernière ayant débuté dans chacune de ces fibres en des points différents, 2, 3, 4, 5, les dissociations donneront également des résultats différents suivant qu'elles seront pratiquées près de l'origine centrale comme en 1, où on pourra ne trouver aucune fibre malade, ou près de la terminaison, comme en 5, où toutes seront affectées.

nous supposons que cet accident se soit produit sur un grand nombre de fibres, il est facile de voir, en se reportant à la *fig. 4*, que plus on s'avancera vers la

périphérie du nerf, plus grand sera le nombre des fibres affectés de dégénération wallérienne.

En effet, à partir du moment où le cylindre d'axe aura disparu sur un point quelconque de sa continuité, chaque fibre va présenter deux portions d'aspect très différent : au-dessous de la section, elle sera atteinte de dégénération wallérienne, lésion d'apparence uniforme jusqu'à la terminaison du fibre ; au-dessus, elle sera normale ou atteinte de névrite péri-axile qui frappe le tube d'une façon irrégulière et laisse dans l'intervalle des points malades un certain nombre de segments, non altérés ou restaurés d'une façon suffisante. On aura ainsi toute l'apparence d'une dégénération ascendante des troncs nerveux, alors qu'en réalité rien de semblable ne s'est produit, ou que tout au moins l'action trophique de la cellule nerveuse n'est pas directement en cause, mais bien ce qu'on pourrait appeler l'individualité du segment interannulaire vis-à-vis des irritations morbides, conséquence de l'individualité anatomique et physiologique mise en relief par M. Ranvier.

Dans la discussion qui précède, nous nous sommes appuyé sur un certain nombre de faits empruntés à la névrite saturnine expérimentale. C'est qu'en réalité celle-ci, en tant que localisation systématique, reproduit assez exactement les principaux traits de la myélite grise antérieure. Le système sensitif ne nous a pas paru affecté. Du moins, les racines postérieures examinées dans deux cas ne contenaient aucun tube altéré, tandis que les racines antérieures étaient atteintes ; il en était de même pour un nerf purement sensitif,

le trijumeau, mais comme le nerf facial examiné dans le même cas a été trouvé sain, la seule conclusion à tirer est que l'altération n'avait pas atteint la face. Du côté de la moelle épinière, la substance grise antérieure offre, seule, des lésions évidentes; elles sont exclusivement localisées aux cellules nerveuses des cornes antérieures qui sont en grand nombre creusées de vacuoles<sup>1</sup>. Quant à la névroglie et aux parois vasculaires, c'est à peine s'il est possible d'y rencontrer quelques petites accumulations de noyaux indiquant un processus irritatif.

Ajoutons que, du côté des muscles, nous avons constaté la présence de quelques fibres très minces qui ne se rencontraient pas dans les mêmes muscles provenant d'un cochon d'Inde normal.

Qu'il nous soit permis en terminant de remercier notre maître M. Charcot, dont les conseils nous ont été d'un précieux secours lorsque nous avons cherché à passer des faits observés à l'interprétation qu'ils comportent.

CONCLUSIONS. — On peut produire expérimentalement une névrite de cause interne dont les deux caractères fondamentaux sont les suivants et la différencient nettement de la dégénération wallérienne : 1° sur une même fibre, la lésion est discontinue, elle atteint certains segments interannulaires à l'exclusion des autres ; 2° le cylindre d'axe n'est pas interrompu, la gaine de myé-

<sup>1</sup> M. Vulpian a observé dans un cas des lésions beaucoup plus profondes. (Voir Vulpian. — *Maladies du système nerveux*, 1879.)

line et le protoplasma du segment sont seuls intéressés<sup>1</sup>.

Les caractères anatomiques de cette lésion étant ceux d'une véritable inflammation parenchymateuse, on peut la désigner sous le nom de névrite segmentaire péri-axile.

Cette névrite peut se terminer de deux façons différentes : ou bien il se produit une restauration de la fibre autour du cylindre d'axe conservé au niveau des points primitivement affectés ; ou bien la destruction du cylindre d'axe s'effectue sur un de ces points et a pour conséquence le développement d'une véritable dégénération wallérienne dans toute la partie de la fibre située au-dessous du point sectionné.

Il est vraisemblable que la névrite péri-axile n'a pas son origine dans une modification de l'action trophique des centres spinaux.

La névrite segmentaire péri-axile se produit également chez l'homme et paraît jouer un rôle important dans certaines affections des nerfs périphériques où l'on n'avait signalé jusqu'à présent que les lésions habituelles de la dégénération wallérienne.

<sup>1</sup> Nous savons que des modifications analogues ont été signalées par un observateur allemand et considérées comme liées à l'évolution normale des nerfs ; mais nous croyons que, dans les faits relatés plus haut, la névrite péri-axile, physiologique peut-être lorsqu'elle est discrète, présentait par son étendue, et par sa terminaison en dégénération wallérienne, les caractères d'un véritable phénomène pathologique.