Études de pathogénie et de sémiotique : les paraplégies et l'ataxie du mouvement / par S. Jaccoud.

Contributors

Jaccoud, S. 1830-1913.

Publication/Creation

Paris : Adrien Delahaye, 1864 (PAris : E. Martinet.)

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/fbctzzqw

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



The Royal College of Physicians
of London.

From the Library of

Sir Andrew Clark, Bart.

Presented by Lady Clark.

146 c 3

22102122421

Med
K29835

H. 97

LES

PARAPLÉGIES

ET

L'ATAXIE DU MOUVEMENT

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de doctorat. Paris, 1860, grand in-8 de 160 pages.

De l'humorisme ancien comparé a l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris, 1863, in-4, de 154 pages.

De l'organisation des facultés de médecine en Allemagne, rapport présenté à Son Exc. le ministre de l'Instruction publique, le 6 octobre 1863, 1 volume in-8 de 175 pages.

Leçons de clinique médicale de R. J. Graves, traduites et annotées par le docteur Jaccoud, précédées d'une introduction de M. le professeur Trousseau, 2e édition revue et augmentée. Paris, 1863, 2 volumes in-8.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

ÉTUDES

DE

PATHOGÉNIE ET DE SÉMIOTIQUE

LES

PARAPLÉGIES ET L'ATAXIE

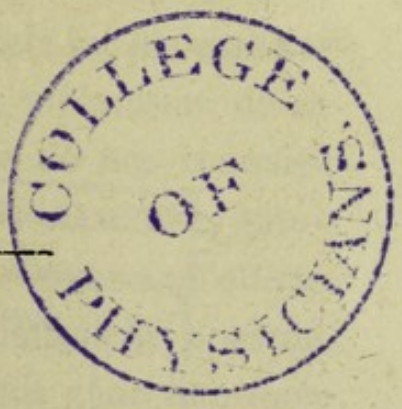
DU MOUVEMENT

PAR

S. JACCOUD

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HÔPITAUX



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

DÉCEMBRE 1864

Tous droits réservés.

95400

10757

11323137

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WE

LES

PARAPLÉGIES

ET

L'ATAXIE DU MOUVEMENT

INTRODUCTION

L'esprit humain ne peut borner ses vues à la simple constatation des faits. Entre toutes les tendances qui le distinguent, la plus universelle, la plus impérieuse peut-être, est celle qui le porte à chercher au delà du phénomène les conditions de son existence et le mécanisme de sa production. Il n'est pas une branche de nos connaissances qui ne doive ses progrès à cette tendance naturelle, mais c'est dans les sciences d'observation qu'elle se manifeste dans tout son jour; c'est là qu'elle apparaît dans toute sa puissance, car elle suffit pour imprimer aux méthodes de l'étude une remarquable uniformité. Un phénomène tombe sous les sens : à peine la réalité en est-elle constatée que surgit, avec ses attractions entraînantes, la question du pourquoi et du comment ; le rôle du témoin est achevé, celui de l'observateur commence. La réponse désirée n'est pas toujours obtenue, l'observa-

tion insuffisante ou mal dirigée expose à des théories prématurées ou fausses, cela est vrai; mais cette recherche, besoin inné de notre esprit, n'en est pas moins la condition immuable du progrès scientifique; d'immortelles découvertes sont là pour l'attester. Galilée examine le comment des oscillations des corps; il trouve les lois du pendule. Newton étudie le pourquoi de la chute des graves; il découvre l'attraction universelle. Harvey recherche le comment des valvules veineuses; il fixe les lois de la circulation.

Telle étant la marche ordinaire des choses, la science d'observation par excellence, la science médicale, doit refléter plus que toute autre cette tendance instinctive, par laquelle nous sommes guidés dans la recherche de la connaissance. Et la raison s'en conçoit sans peine : science privilégiée, la médecine présente à l'homme, l'homme lui-même pour objet, et elle lui montre, pour prix de ses efforts, le soulagement de ses maux; aussi l'avidité de connaître est sans bornes, les investigations ne s'arrêtent qu'aux limites du possible. Vainement les difficultés de l'étude sont-elles plus grandes qu'ailleurs, vainement les actes morbides sont-ils entourés d'une profonde obscurité, il n'importe; on s'efforce de dissiper les ténèbres, on ne se borne point à voir les phénomènes, on cherche à les expliquer, on aspire à en pénétrer les conditions et le mécanisme, on veut saisir dans leur modalité mystérieuse les opérations de la maladie, on veut enfin le pourquoi et le comment des choses, et la première théorie est contemporaine de la première observation.

Qu'on ouvre la collection hippocratique, on verra surgir à chaque page les preuves de cette assertion ; on

trouvera à côté de chaque fait son interprétation théorique, et si de l'analyse on s'élève à la synthèse, la conception des quatre humeurs montrera que l'auteur, après avoir tenté l'explication des phénomènes morbides isolés, n'a pas reculé devant une théorie générale de la maladie, et des désordres qu'elle produit dans l'être vivant. Dès lors, le mouvement dans ce sens ne s'est point ralenti, et l'on peut en suivre les traces à travers les âges, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours ; les théories ont varié, on oserait à peine en essayer le dénombrement, mais la tendance est restée la même, et aujourd'hui, comme au temps d'Hippocrate, la découverte de la genèse, de l'évolution et de la subordination réciproque des phénomènes morbides, est le principal objet des investigations persévérantes de la médecine scientifique.

Or, cette partie de la science qui traite des conditions de développement et du mode de production des phénomènes morbides, constitue la pathogénie ; on voit donc que si ce nom est plus fréquemment employé de nos jours qu'à toute autre époque, la chose qu'il désigne est loin d'être nouvelle, puisqu'elle date de l'origine même de la médecine. Cela étant, pourquoi ces études n'ont-elles produit, pendant une longue série de siècles, que des théories éphémères, qui allaient bientôt grossir la liste des erreurs en médecine ? Pourquoi, cependant, les recherches de pathogénie sont-elles poursuivies avec plus d'ardeur que jamais ? Pourquoi, enfin, pouvons-nous espérer être plus heureux que nos devanciers ? Ce sont là tout autant de questions qui méritent d'être examinées ; car si nous pouvons saisir les causes qui assurent aujourd'hui aux études pathogéniques une incontestable

supériorité, nous connaîtrons par là même les principes qui doivent guider l'observateur, dans les recherches de ce genre.

A toutes ces questions heureusement la réponse est aisée.

Les phénomènes morbides comprennent deux espèces de désordres : des troubles fonctionnels et des lésions matérielles. Pour apprécier dans ses caractères et dans sa genèse un trouble fonctionnel, il est évident qu'il faut avant tout être parfaitement éclairé sur la fonction qui est troublée; cette condition est élémentaire. Avant d'étudier les anomalies, il faut étudier les règles dont ces anomalies sont la déviation. Pour connaître les lésions matérielles en elles-mêmes, il faut les soumettre à l'examen direct ; pour apprécier la gravité et le mode de production de l'altération, il faut être en mesure de la comparer avec les caractères et la structure du tissu sain ; pour juger enfin des désordres produits par la lésion dans les fonctions de l'organe atteint, il faut que ces dernières ne présentent plus d'inconnue. D'un autre côté, la complexité ordinaire des phénomènes morbides apporte de sérieuses entraves à l'observation ; il est toujours difficile, il est souvent impossible de procéder à une analyse pathogénique exacte ; c'est alors qu'il est utile de reproduire artificiellement sur l'animal le phénomène isolé que l'on veut soumettre à l'étude.

La conclusion, si je ne me trompe, apparaît d'elle-même. L'anatomie normale et pathologique, la physiologie et la pathologie expérimentale sont les conditions premières et essentielles des études de pathogénie : on peut les aborder avec quelque chance de succès, lorsque

ces sciences sont elles-mêmes constituées; mais toute tentative antérieure est téméraire, parce qu'elle est prématurée ; elle conduit fatalement à l'erreur.

Il est facile dès lors de concevoir ce que pouvait être la pathogénie dans l'antiquité. L'anatomie et la physiologie étaient dans l'enfance, pour n'en rien dire de pis, l'anatomie pathologique était inconnue, la pathologie expérimentale n'était pas née, et les médecins anciens, méconnaissant la subordination naturelle qui relie entre elles toutes ces parties de la science, essayèrent néanmoins l'interprétation pathogénique des phénomènes qui se passaient sous leurs yeux. Leurs efforts n'ont abouti qu'à des théories arbitraires, car la pathogénie est le couronnement de l'édifice, elle ne peut en être la base.

Opposons maintenant à la science hypothétique de l'antiquité, la science positive de notre siècle avec ses méthodes et ses procédés rigoureux d'observation, et nous comprendrons que l'œuvre si longtemps stérile ait été reprise avec une activité nouvelle ; songeons aux progrès de la physiologie et de la chimie animales, de l'histologie, et de la pathologie expérimentale, et nous comprendrons que le temps soit venu d'utiliser toutes ces acquisitions, et que le moment soit favorable aux études de pathogénie. Mais il importe de ne pas l'oublier : ces recherches, pour être fructueuses, doivent être faites sans parti pris, sans idée préconçue; l'opinion formulée doit ressortir nettement des faits, elle ne doit jamais en devancer l'enseignement. En un mot, sous peine de retomber aussitôt dans les erreurs d'autrefois, il ne faut pas perdre de vue un seul instant les deux principes fondamentaux de notre science, l'observation et l'expérience. Là où elles

se taisent encore, sachons attendre ; là où l'insuffisance des faits ne permet pas de conclusion, résignons-nous à cette lacune, et ne nous exposons pas, dans le but futile de présenter une théorie bien nette et bien finie sur tous les points, à devenir aujourd'hui les champions de l'erreur de demain.

L'étude de la pathogénie présente un danger d'un autre ordre, qui a pris sa source dans les progrès mêmes que je rappelais il y a un instant. Grâce à des recherches multipliées et persévérantes, pour lesquelles toutes les branches de la science médicale ont été mises à contribution, les conditions organiques qui président au développement des phénomènes morbides, en d'autres termes, les conditions pathogéniques de ces phénomènes sont aujourd'hui beaucoup mieux connues, et sur bien des points déjà, les hypothèses et les assertions arbitraires ont cédé la place à des théories positives, légitimement issues de l'observation et de l'étude expérimentale. Or, parce que la lumière se faisait graduellement sur ces questions obscures, parce que l'on découvrait ainsi les relations constantes qui unissent les conditions organiques et leurs effets, parce que l'on parvenait à reproduire artificiellement ces phénomènes, et que l'expérimentation démontrait de son côté une concordance parfaite entre le résultat obtenu et l'influence mise en jeu, on est arrivé, la pente était facile, il faut en convenir, à confondre les conditions pathogéniques avec les causes des phénomènes morbides; erreur grave qu'il importe de signaler, car elle s'est déjà trop répondue.

Ceci soulève une question d'étiologie générale que j'aborderai franchement; et quoiqu'il s'agisse de vérités

tellement évidentes que l'expression en pourra paraître banale, il faut bien rappeler ces notions fondamentales, puisque, malgré leur netteté, elles sont trop souvent oubliées ou méconnues. Une cause est ce qui produit un effet. Dans l'ordre complexe des causes, la plus importante, au point de vue de l'effet, est la *cause efficiente* sans la présence de laquelle l'effet ne peut être produit. La cause efficiente est donc à la fois constante et suffisante, elle contient en elle tous ses effets en puissance. Mais entre la cause efficiente et l'effet accompli, se présente un intermédiaire : c'est l'opération simple ou composée au moyen de laquelle la cause produit son effet; les agents mis en œuvre dans cette opération sont les *instruments* de la cause efficiente, d'où l'opération elle-même est dite la *cause instrumentale* de l'effet (*Instrumentum recte definitur causa agens in virtute alterius*).

Dans ces quelques propositions sont renfermés les principes primordiaux de l'étiologie; ce n'est point ici le lieu d'en poursuivre l'application générale, je veux simplement en montrer les conséquences pour la conception étiologique des phénomènes morbides.

Soit donc la paraplégie. Comme tout symptôme, la paraplégie est un effet; la cause efficiente, c'est la maladie de l'organisme vivant; la cause instrumentale, c'est la modification organique ou fonctionnelle par le moyen de laquelle la cause efficiente opère son effet. Dans la paraplégie syphilitique, par exemple, la syphilis est la cause efficiente, la lésion des méninges ou de la moelle est la cause instrumentale ou la condition pathogénique du phénomène; dans la paraplégie hystérique, nous ne connaissons entre l'hystérie, cause efficiente, et son effet,

d'autre condition instrumentale qu'une modification fonctionnelle ; dans d'autres circonstances enfin, la maladie, cause efficiente, présentera comme cause organique ou instrumentale une altération du sang. Ces développements suffiront, je l'espère, pour montrer qu'il y a nécessité absolue à distinguer, dans la genèse de tout phénomène morbide, la cause proprement dite ou cause efficiente, et la cause instrumentale, que l'on peut encore appeler condition organique ou pathogénique. La cause efficiente est, dans tous les cas, la maladie de l'être vivant ; fait capital qui nous permet de comprendre pourquoi cette cause, quoique présente, ne produit pas toujours tous ses effets ; c'est parce qu'il s'agit d'actions vitales, dont la mobilité contraste étrangement avec la fixité des phénomènes physico-chimiques du laboratoire, c'est parce qu'à l'unité abstraite de la maladie, viennent s'opposer sans cesse les variétés infinies des individus malades.

Conçues d'après ces principes, dirigées par une sage et scientifique réserve, les études de pathogénie présentent une utilité réelle ; cette conviction m'a fait écrire ce livre.

Quant à la sémiotique, c'est, à mon sens, le complément naturel et nécessaire de ces études. A quoi servirait-il en effet d'analyser dans leurs modes pathogéniques les phénomènes morbides, si l'on ne s'efforçait de saisir parallèlement les caractères différentiels qu'ils présentent, selon les conditions diverses dans lesquelles ils prennent naissance ? C'est là, pour l'observation sémiologique contemporaine, une obligation fondamentale à laquelle elle ne peut faillir sans être incomplète ; c'est aussi pour elle un caractère distinctif de premier ordre, qui la sépare nettement de la sémiologie ancienne, et nous allons

retrouver ici l'influence toute-puissante de la physiologie et de l'anatomie pathologique.

A peine avaient-ils créé la sémiotique, que les médecins de l'antiquité, grâce à leur merveilleuse faculté d'observation, portèrent cet art à son apogée. Sur ce terrain ils seront toujours d'inimitables modèles, et, si nous comparons la faiblesse des moyens dont ils disposaient à la puissance des armes que nous avons entre les mains, nous devrons convenir que notre époque, plus que toute autre, doit leur accorder un large tribut d'admiration. Mais par cela même que les anciens en étaient réduits à l'observation du malade et à l'expérience qui résulte des faits observés, ils ont souvent négligé l'une des branches de la sémiotique, s'attachant tout naturellement à celle qui leur était plus facilement accessible.

La science des signes présente en effet deux objets distincts, elle doit fournir deux espèces d'indications : les unes sont relatives au diagnostic, les autres concernent le pronostic. Eh bien ! qu'on étudie les livres d'Hippocrate, de Galien et de Celse, qu'on examine les traités de sémiologie les plus justement estimés, ceux de Baglivi, de Klein, de Prosper Alpin, de Gruner et de Pezold ; qu'on s'adresse ensuite à Gaubius, à Sprengel et à Danz ; qu'on arrive même jusqu'à Landré Beauvais, Double, Wolfart et Sebastiani, et l'on verra que tous ces observateurs ont envisagé la sémiologie principalement, sinon exclusivement, au point de vue du pronostic. Pouvait-il en être autrement? La partie de la sémiotique qui a trait au diagnostic est contenue tout entière dans cette formule : Déduire du symptôme observé l'état de la fonction troublée, et l'état de l'organe lésé. La physiologie remplit la

première condition, l'anatomie pathologique répond à la seconde ; c'est assez dire que les anciens étaient bien souvent impuissants à résoudre le double problème. Mais en revanche, l'observation clinique attentive et répétée étant suffisante pour révéler la gravité relative des phénomènes, nos devanciers ont excellé dans l'art du pronostic, et ils sont arrivés de la sorte insensiblement, et par la force des choses, à voir avant tout, dans la science des signes, une source d'indications pour la marche et l'issue des maladies.

Aujourd'hui le rapport est renversé, et cette réforme a été l'œuvre d'Avenbrugger et de Laennec qui, découvrant l'un et l'autre une nouvelle source de signes, ont pu, grâce au contrôle de l'anatomie pathologique, en déduire des indications plus précieuses encore pour le diagnostic que pour le pronostic. Rendue par ces deux hommes illustres à la plénitude de ses attributions, la sémiotique a trouvé un appui de plus en plus sûr dans les progrès incessants qui ont été réalisés dans les diverses branches de notre science, et l'on a pu, suivant le conseil de Joseph Frank, soumettre entièrement le pronostic à l'empire du diagnostic.

Dès lors se produit pour la sémiologie une modalité nouvelle ; plus puissante parce qu'elle est plus complétement éclairée, elle apprécie sous toutes leurs faces les conditions diverses qui influent sur le pronostic ; elle ne se contente plus de l'énoncer, elle en révèle le pourquoi, et aux formules absolues, usitées naguère pour affirmer l'événement futur, elle substitue des arrêts bien et dûment motivés. La science est venue qui a prêté son secours à l'empirisme.

Ainsi la voie est ouverte, nous n'avons qu'à la parcourir : privilége admirable, d'où naît pour nous un impérieux devoir, celui de ne pas laisser improductives les richesses dont nous sommes entourés.

Je n'ai que peu de mots à ajouter pour faire connaître le plan général de ce livre et la méthode qui m'a paru la meilleure ; les considérations précédentes suffisent pour les faire pressentir l'une et l'autre. Il s'agit ici de deux phénomènes morbides, dont la conception pathogénique, dont la conception clinique elle-même, sont entièrement subordonnées à des connaissances précises et complètes touchant la structure et la physiologie de la moelle épinière ; j'ai dû, avant toute autre chose, exposer l'état de la science sur ces deux questions. Appuyé sur cette base, qui, bien qu'incomplète encore, présente néanmoins une solidité suffisante, j'ai pu rechercher les conditions et le mécanisme des perturbations morbides de la fonction normale. Enfin, lorsqu'il s'est agi de l'analyse sémiologique des symptômes, j'ai eu constamment en vue le double but qui se présentait à moi, et pour l'atteindre plus sûrement j'ai suivi pas à pas les enseignements de la physiologie, de l'observation et de l'anatomie pathologique. J'espère que d'aussi bons guides auront pu me préserver de tout égarement.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

CHAPITRE PREMIER

DE LA CONSTITUTION ANATOMIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Structure de la moelle. — Réseau conjonctif interstitiel. — Travaux de l'école de Dorpat. — Disposition du réseau dans la substance grise et dans la substance blanche. — Cylindre périépendymaire. — Rapports du réseau interstitiel avec l'enveloppe périphérique de la moelle. — Caractères et groupement des cellules nerveuses.

Texture. — Opinion ancienne. — Premiers travaux de Hannover, Stilling, Wallach et Volkmann. — Disposition réciproque de la substance grise et de la blanche. — Origine des nerfs dans la moelle. — Formule de Schilling. — Formules de Wagner et de Schröder van der Kolk. — Fibres radicales. — Fibres encéphaliques. — Fibres commissurales. — Fibres réflexes.

Rapports anatomiques de la moelle avec le sympathique.

Lorsque Ehrenberg (1) eut démontré, en 1833, que le cerveau et la moelle sont composés de fibres nerveuses, l'opinion, jusqu'alors hypothétique, qui regardait le cordon rachidien comme un nerf plus gros que les autres, formé par la réunion de toutes les branches spinales, sembla recevoir la sanction d'une démonstration positive, et trois ans plus tard, Valentin (2) voyait accepter universelle-

(1) Ehrenberg, *Poggendorf's Annalen*, XXXVIII, 1833. — *Beobachtung einer ungekannten Structur des S elenorgans*. Berlin, 1836.

(2) Valentin, *Nova acta Leopo'diana*, XVIII, 1836.

ment et sans conteste son théorème fondamental : La moelle établit une communication directe et immédiate entre les nerfs et le cerveau ; en d'autres termes, la moelle est simplement l'ensemble des nerfs périphériques montant vers l'encéphale.

Si les choses en étaient restées là, si cette formule, qui fut classique, répondait aujourd'hui comme il y a trente ans à l'état de la science, je n'eusse pas songé à écrire ce chapitre : car il eût été pour le moins oiseux de rappeler des détails anatomiques depuis longtemps vulgarisés, et dont la conception n'offre d'ailleurs aucune difficulté. Mais il n'en est pas ainsi : des études poursuivies avec une infatigable persévérance ont complétement modifié nos connaissances sur la constitution intime de la moelle ; bien loin d'être tombées dans le domaine commun, ces notions nouvelles sont trop ignorées encore, et pourtant ce sont elles, elles seules, qui, en nous révélant les rapports réciproques des deux substances de l'axe rachidien, nous permettent d'en saisir le rôle physiologique. Pour tous ces motifs, il m'a paru qu'il ne serait pas inutile de signaler les principaux faits acquis, touchant la structure et la texture de la moelle épinière (1); pourtant je n'ai point oublié qu'il s'agit avant tout ici d'une œuvre médicale, aussi je n'ai donné place qu'aux détails qui ont une importance réelle pour l'interprétation des phénomènes physiologiques ou pathologiques, et je me suis efforcé d'apporter dans cet exposé toute la concision compatible avec la clarté.

(1) La moelle allongée appartient à l'encéphale ; je n'ai pas à m'en occuper. La moelle épinière a pour limite supérieure l'entrecroisement des pyramides.

Structure.

Trois points doivent ici appeler notre attention : la présence du tissu conjonctif dans la moelle, les rapports de ce tissu avec les éléments nerveux proprement dits, les caractères et le groupement des cellules nerveuses.

Le travail, déjà ancien, mais très-précis de Keuffel (1), la description de la pie-mère par Arnold (2) auraient dû, depuis longtemps déjà, montrer toute l'importance de l'élément conjonctif dans la moelle ; mais, par je ne sais quelle fatalité, ces observations ont passé inaperçues, et lorsqu'en 1846 et en 1853 Virchow (3) fit successivement connaître le tissu cellulaire sous-épithélial des ventricules cérébraux, et la gangue conjonctive de l'axe rachidien ; lorsqu'il déclara que l'épendyme n'est que la surface libre et épaissie de ce réseau, l'assertion parut tellement étrange qu'elle fut à peine accueillie ; mais dès l'année suivante, sortaient de l'école de Dorpat de remarquables travaux, avec lesquels il fallut bientôt sérieusement compter.

Bidder et ses élèves, Kupffer, Owsjannikow et Metzler (4), ont démontré l'existence du tissu conjonctif dans

(1) Keuffel, *Reil's Archiv*, X, 1811.

(2) Arnold, *Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks*. Zurich, 1838.

(3) Virchow, *Zeitschrift für Psychiatrie*, II, 1846. — *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862.

(4) Bidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1857.

Owsjannikow, *Disquisitiones microscopiæ de medullæ spinalis textura imprimis in piscibus factitatæ*. Dorpati, 1854.

Metzler, *De medullæ spinalis avium textura*. Dorpati, 1855.

la moelle, et en ont fait connaître les caractères. Ce tissu est composé de corpuscules conjonctifs étoilés, à plusieurs noyaux; ces corpuscules sont anastomosés ensemble par leurs prolongements et ils sont plongés avec des fibres élastiques et un grand nombre de noyaux libres dans une gangue amorphe, comme les cellules du cartilage occupent la substante dite fondamentale. On peut, avec Bidder, comparer ce réseau conjonctif à une éponge dont les cavités, à directions multiples, reçoivent les cellules et les fibres nerveuses proprement dites. Ce réticulum intra-médullaire communique, d'une part, avec les cellules épithéliales du canal central de la moelle, au moyen de prolongements filiformes, et, d'autre part, avec le repli que la pie-mère envoie dans le sillon antérieur de l'axe spinal. Clarke a particulièrement insisté sur ce double rapport, qui a été également constaté par Kölliker chez l'homme, par Mauthner chez le brochet, par Bochmann chez la souris et par Traugott chez la grenouille (1). Comme, d'un autre côté, les cellules épithéliales qui revêtent le segment postérieur du canal sont unies de la

Comparez :

Kupffer, *De medullæ spinalis textura in ranis.* Dorpati, 1854.

Gerlach, *Mikrosk. Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie.* Erlangen, 1858.

(1) Lockhart Clarke, *Philosoph. Transac.*, II, 1851. — *Eodem loco*, III, 1853. — *On the Anatomy of the spinal Cord* (*Beale's Archives of medicine*, III).— *Further researches on the grey substance of the spinal Cord* (*Philosoph. Transact.*, I, 1859).

Kölliker, *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipzig, 1863.

Je dois faire observer que je me suis servi de la dernière édition allemande ; les différences qu'elle présente avec la traduction française d'une édition antérieure, surtout en ce qui concerne la structure de la moelle, nécessitaient cette remarque.

Mauthner (L.), *Ueber die morphologischen Elemente des Nervensystems*

même façon avec la partie du réseau fibrillaire qui est située entre les cordons postérieurs, on voit que le canal est entouré de toutes parts d'un cylindre de tissu connectif; ce cylindre constitue le noyau gris périépendymaire. C'est en ce point que les éléments nerveux sont le moins abondants; c'est là, en revanche, que les éléments conjonctifs atteignent leur plus grande proportion, et en fait, au point de vue de la structure, la partie fondamentale de la substance grise est le tissu conjonctif qui lui sert de squelette.

Le noyau périépendymaire étant uni, comme nous l'avons vu, à la partie interstitielle du réseau et à la pie-mère, il est évident que la substance blanche renferme, elle aussi, des éléments de tissu conjonctif; le réseau qu'ils forment, sans offrir la netteté de la substance conjonctive fibrillaire parfaite, est plus régulier que celui de la substance grise, et contient dans ses mailles les fibres nerveuses des cordons de la moelle. Aussi ces fibres, quoique très-rapprochées, ne se touchent sur aucun point de leur trajet; cette disposition a été signalée et très-bien représentée par Bidder (1). Du reste, la substance blanche n'est pas également riche en éléments conjonctifs dans toute son étendue; la partie interne des

(*Sitzungsberichte der K. K. Akad. zu Wien, math. naturw. Klasse*, XXXIX, 1861).

Bochmann, *Ein Beitrag zur Histologie des Rückenmarks*. Dorpat, 1860.

Traugott, *Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Rückenmarks von Rana temporaria*. Dorpat, 1861.

Comparez :

Reissner, *Zur Kenntniss des Rückenmarks von Petromyzon fluviatilis* (*Müller's Archiv*, 1860).

(1) Bidder, *loc. cit.*

cordons postérieurs tient à cet égard la première place. Il y a là, de chaque côté de la ligne médiane, un segment de couleur un peu sombre, de forme triangulaire, dont la base atteint la superficie de l'organe, dont la pointe s'avance jusqu'à un demi-millimètre de la commissure postérieure; c'est dans ces régions que le tissu unissant est le plus abondant. Ces segments, remarquables encore par la finesse extrême des fibres nerveuses qui les traversent, ont été d'abord découverts par Goll dans la région cervicale de la moelle; Kölliker (1) les a retrouvés ensuite dans la région dorsale, et les a décrits sous le nom de *cordons cunéiformes de Goll.*

Le réticulum conjonctif présente une autre particularité fort intéressante, qui a été également découverte par Bidder. A la périphérie de la moelle, la substance unissante se condense et s'épaissit (1 à 2 centièmes de ligne, 2 à 4 centièmes de millimètre) de manière à envelopper l'organe d'une couche continue, qui a reçu du professeur de Dorpat le nom d'*enveloppe corticale;* ce revêtement pénètre en arrière, entre les cordons postérieurs (*septum posticum* de Goll) et les unit intimement; de là, la continuité apparente qu'ils présentent. Il n'est pas besoin d'insister, je crois, pour faire ressortir toute l'importance de ces données : expliquant par les rapports anatomiques l'indépendance physiologique des fibres de la moelle, elles permettent, comme nous le verrons plus loin, de juger et de condamner, sans autre examen, la théorie de la conductibilité transversale; elles éclairent d'un nouveau jour

(1) Kölliker, *loc. cit.*

Goll, *Beiträge zur feineren Anatomie des menschlichen Rückenmarks.* Zürich, 1860.

l'histoire des lésions phlegmasiques de l'organe, elles nous révèlent enfin l'origine et le mécanisme de ces processus irritatifs à marche lente, qui conduisent à l'atrophie des éléments nerveux par la sclérose du tissu conjonctif normal.

On comprend, en revanche, combien la connaissance de ces faits a dû augmenter les difficultés dans les études histologiques de la moelle. A peine les premiers travaux de Bidder eurent-ils vu le jour, que tous les observateurs ont contrôlé et vérifié ses découvertes, et bientôt il ne resta plus aucun doute sur le point fondamental, à savoir, l'existence du réseau unissant, à la périphérie et dans les deux substances de l'organe. Mais lorsqu'il s'est agi de limiter exactement le domaine du tissu conjonctif et celui du tissu nerveux, alors les difficultés ont commencé; l'entente, complète sur le fond de la question, a fait place à l'incertitude sur les détails, et c'est surtout à propos de la substance grise que l'hésitation a été grande : il fallait en effet distinguer nettement les corpuscules conjonctifs étoilés et les cellules nerveuses multipolaires, il fallait différencier les fibres nerveuses de la substance grise et les prolongements déliés des corpuscules. Certes la tâche était malaisée, à ce point que tout récemment John Dean (1) la déclarait impraticable avec les moyens d'investigation de la science actuelle. Aussi les observations contradictoires n'ont-elles pas manqué.

Enthousiasmés par la découverte qu'ils avaient faite, Bidder et Kupffer ont certainement exagéré le territoire du tissu conjonctif spinal, lorsqu'ils lui ont attribué toutes les cellules des cornes postérieures, toute la commissure

(1) Dean (J.), *Microscopic Anatomy of the lumbar Enlargement of the Spinal Cord*. Cambridge (America), 1861.

postérieure, tous les éléments de la substance gélatineuse de Rolando, et toutes les fibres de la substance grise; mais Stilling (1) tombe dans une erreur non moins grave, lorsqu'il persiste à nier le réseau dans son ensemble, lorsqu'il regarde comme cellules nerveuses, les cellules épithéliales mêmes du canal central. Entre ces deux opinions inconciliables il y a place pour un moyen terme, auquel se sont arrêtés les meilleurs observateurs, entre autres Kölliker, Funke, Bergmann, Stieda, Bochmann, Ludwig, Dean et Goll (2).

Si l'on tient compte de tous ces travaux, notamment de celui de Goll, qui, dans ses études sur la portion cervicale de la moelle, a consacré une attention toute spéciale à la répartition proportionnelle des deux tissus, on arrivera à cette conclusion, que les fibres de la substance grise ne sont point toutes des fibres nerveuses, comme on le croyait autrefois, et qu'une bonne partie appartient au réseau conjonctif; que dans les cornes antérieures, la névroglie entre pour près de moitié, conjointement avec les vaisseaux, tandis que les fibres ner-

(1) Stilling, *Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks* (mit Atlas). Frankfurt a M., 1856.

(2) Kölliker, *loc. cit.* — *Mikroskopische Anatomie.* Leipzig, 1850-1854. — *Bau des Rückenmarks niederer Wirbelthiere* (*Zeitschrf. f. wissenschaftliche Zoologie*, VIII, 1857).

Funke, *Lerhbuch der Physiologie.* Leipzig, 1860.

Bergmann, *Notiz uber einzelne Structurverhältnisse des Cerebellum und Rückenmarks* (*Zeitsch. für ration. Medic.* (nouv. série), VIII, 1857).

Stieda, *Ueber das Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von Esox lucius.* Dorpat, 1861.

Bochmann, *Ein Beitrag zur Histologie des Rückenmarks.* Dorpat, 1860.

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Leipzig und Heidelberg, 1858.

Dean (J.), Goll (F.), *loc. cit.*

veuses entrent pour un quart, et les cellules nerveuses pour le dernier quart ; que dans les cornes postérieures, la proportion du tissu conjonctif s'élève encore, pour atteindre son maximum dans la substance gélatineuse qui en est presque entièrement composée. Quant aux commissures, la postérieure ne renferme qu'un très-petit nombre de fibres nerveuses ; l'antérieure, notablement plus riche, se compose de deux portions superposées : une partie superficielle formée par l'enveloppe conjonctive corticale de la moelle, une partie profonde composée presque en totalité de fibres nerveuses.

La part étant ainsi faite aux éléments fibrillaires, quelle est la disposition topographique des cellules ganglionnaires ? Voilà la question que nous avons maintenant à examiner. Aussi longtemps que l'on a regardé comme éléments nerveux tous les éléments celluleux de la substance grise, la réponse à cette question fut des plus simples ; il était admis que les cellules ganglionnaires étaient disséminées avec plus ou moins de régularité dans toutes les parties du tissu gris indistinctement. Mais depuis les travaux des anatomistes de Dorpat, une telle assertion ne peut plus être acceptée ; il est universellement reconnu que les cellules nerveuses forment, dans la substance grise, des groupes déterminés ; c'est la situation de ces groupes qu'il importe de connaître.

Le groupe le plus important par le nombre et la grandeur des cellules est celui qui occupe la pointe des cornes antérieures ; en raison de la position relative des cellules, il est possible de le subdiviser en deux groupes secondaires, dont l'un est situé au côté antérieur interne, l'autre au côté postérieur externe de la corne antérieure

(Kölliker). L'accord est complet entre tous les observateurs sur ce grand groupe de cellules, et sur ses rapports de voisinage immédiat avec le lieu d'émergence des racines antérieures. Ces cellules, du reste, ne sont nulle part accumulées en aussi grande abondance que dans le renflement cervical et le lombaire, fait qui justifie l'opinion de Clarke, Schilling et Gratiolet (1), d'après laquelle il existe une relation proportionnelle directe entre le nombre des cellules et le volume des nerfs qui sortent de la moelle. Les grandes cellules de la pointe ne sont pas les seules qu'on observe dans les cornes antérieures, il en est d'autres qui occupent la partie postérieure de la corne, mais elles sont isolées, et ne présentent pas à beaucoup près l'importance des amas ganglionnaires précédemment indiqués.

La disposition est notablement plus complexe en arrière, et pour l'intelligence parfaite de ces détails, il est utile de diviser, avec Clarke, la corne postérieure en trois parties : une antérieure, rétrécie, par laquelle cette corne va s'unir à la corne antérieure, c'est le collet (*cervix cornu posterioris* de Clarke); une moyenne, renflée en ovale, c'est la tête (*caput cornu posterioris*, de Clarke); enfin une partie postérieure qui continue la précédente d'avant en arrière en s'amincissant un peu, et qui s'approche ainsi de la périphérie de la moelle, c'est le sommet de la corne (*apex cornu posterioris* de Clarke). La substance dite gélatineuse forme environ les deux tiers du *caput cornu posterioris*. Or, au niveau du sommet de la corne on trouve quelques cellules isolées qui sont très-

(1) Clarke, Schilling, *loc. cit.*

Gratiolet, *Structure de la moelle épinière* (*L'Institut*, 1851).

rapprochées du point d'émergence des racines postérieures ; au milieu du *cervix* à peu près, on rencontre un groupe de trois à sept cellules, dont le grand axe est plutôt perpendiculaire que parallèle au trajet des racines; puis un peu plus en dehors, deux autres petits amas, qui offrent au contraire la même direction que les fibres radicales des nerfs. Reste la substance de Rolando, où la proportion des cellules nerveuses tombe à son minimum; dans certaines régions de la moelle cette substance est même totalement dépourvue d'éléments ganglionnaires; dans le renflement cervical, par exemple, Goll n'en a trouvé qu'à la partie supérieure.

Les cellules des cornes postérieures sont toujours plus petites que celles des antérieures ; les moins développées de toutes sont précisément celles de la substance gélatineuse, aussi leur existence paraît-elle encore problématique à quelques observateurs (J. Dean, Funke) (1). Les difficultés d'appréciation sont grandes en effet, en raison de la présence et de la similitude des éléments conjonctifs qui ont ici leur maximum de confluence, et l'on peut hésiter sur ce point de détail; mais quant à l'assertion première de Bidder et Kupffer (2), qui niaient absolument l'existence de cellules nerveuses dans les cornes postérieures, il n'est plus permis de s'y arrêter, en présence des résultats obtenus par Clarke, Lenhossek, Schilling, Kölliker, Stilling, Goll (3) et bien d'autres encore que je pourrais citer.

(1) Dean, Funke, *loc. cit.*

(2) Bidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1857.

(3) Lenhossek, *Neue Untersuchungen uber den feineren Bau des cen-*

Indépendamment des amas de cellules qui sont situés dans les cornes de la substance grise, il en existe un autre très-nettement limité, au côté externe du collet de la corne postérieure, vers le point même où les irradiations de la commissure grise atteignent cette corne. Ce groupe de cellules, c'est le noyau dorsal de Stilling, la colonne vésiculeuse postérieure de Clarke. Quoique Schröder van der Kolk ne lui ait pas donné de nom spécial, il est certain qu'il l'a observé également; la situation qu'il assigne à son troisième groupe de cellules ne permet pas d'en douter; ces cellules, dit-il, sont situées précisément dans l'irradiation de la commissure postérieure. Mais, tandis que Stilling, Clarke et Kölliker limitent ces colonnes postérieures à une certaine étendue de la moelle (de la moitié inférieure du renflement cervical aux deux tiers supérieurs du renflement lombaire, Kölliker), Schröder van der Kolk paraît avoir pu les suivre dans toute la longueur de l'axe spinal; il en signale seulement la plus grande épaisseur dans la région inférieure (1).

Le même observateur a signalé, après Clarke, quelques cellules rares et isolées, situées au confin de la substance grise et de la blanche, au milieu des fibres qui partent latéralement de la substance grise (fibres irradiées, décrites pour la première fois par Stilling) (2).

Résumons maintenant toutes ces données, et nous ver-

tralen Nervensystems, in Denkschrift der Wiener Akademie. Wien, 1855. — *Beiträge zur Erörterung der histologischen Verhältnisse des centralen Nervensystems* in *Wiener Sitzungsberichten*, XXX. Wien, 1858.

Clarke, Schilling, Stilling, Kölliker, Goll, *loc. cit.*

(1) Schröder van der Kolk, *Over het fijnere zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*, etc. Amsterdam, 1858.

(2) Stilling, *Ueber die Medulla oblongata.* Erlangen, 1843.

rons qu'il existe dans la moelle plusieurs colonnes verticales de cellules nerveuses, qui parcourent, avec une épaisseur variable, toute la longueur de l'organe. En ne tenant compte que des groupes fondamentaux, on peut, avec Schröder van der Kolk, réduire à quatre de chaque côté ces colonnes de cellules : nous avons ainsi d'avant en arrière la colonne des cornes antérieures, la colonne latérale, celle de la commissure grise, enfin celle des cornes postérieures. En poursuivant jusqu'à son extrême limite la division des groupes principaux en groupes secondaires, il serait facile d'arriver au chiffre de douze, que Goll a assigné aux colonnes ganglionnaires de l'axe rachidien.

Les cellules nerveuses de la moelle présentent de grandes différences au point de vue de leurs dimensions, qui sont comprises entre les chiffres extrêmes de 2 à 3 centièmes et 6 à 11 centièmes de millimètre (Goll); néanmoins un caractère de premier ordre leur donne une remarquable uniformité. Toutes ces cellules sont munies de prolongements, qui forment, soit primitivement, soit par divisions successives, des fibres pâles et fines, comparables aux cylindres de l'axe les plus ténus. Cette disposition n'a pas d'exception ; il y a longtemps déjà que Wagner, Remak, Bidder et Owsjannikow (1) ont fait justice des prétendues cellules apolaires; bien plus, les recherches faites depuis lors sur ce point portent à admettre que chez l'homme les prolongements des cel-

(1) Wagner, *Sympatischer Nerv. Ganglienstructur und Nervenendigungen* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie.* Braunschweig, 1846.

Remak, *Ueber multipolare Ganglienzellen* (*Berliner Monatsbericht*, 1854). — *Neurologische Beobachtungen* (*Deutsche Klinik*, 1855).

Bidder, Owsjannikow, *loc. cit.*

lules sont toujours au moins au nombre de trois, Wagner affirme même que ce minimum est de quatre. Bidder et Kupffer, se fondant sur les résultats qu'ils ont obtenus dans leurs études sur la moelle des poissons et des amphibies, ont tenté de formuler à ce sujet une loi générale ; d'après ces observateurs, les cellules de la moelle ont toutes quatre prolongements, et pas davantage ; de ces quatre prolongements l'un se dirige en haut, l'autre en arrière et en dehors, le troisième en avant et en dehors, le quatrième en dedans. Mais quelque séduisante que soit cette loi par sa simplicité, elle ne peut malheureusement pas être acceptée ; déjà Ecker a observé des prolongements divisés chez le Petromyzon, Funke a constaté le même fait chez la grenouille (1), et quant aux mammifères et à l'homme, il faut s'en tenir, pour rester dans le vrai, à une formule beaucoup plus complexe ; le nombre des prolongements varie de quatre à vingt, et souvent ils subissent des divisions ultérieures.

On voit par là que la classification si catégorique proposée par Jacubowitsch pour les cellules nerveuses, ne repose sur aucune base solide ; cet anatomiste admet, comme on le sait, trois ordres de cellules, les motrices, les sensibles et les sympathiques ; il fonde cette division principalement sur la grandeur des cellules, et sur le nombre de leurs prolongements. Or, ce dernier critérium est jugé par les faits précédents ; pour ce qui est de la grandeur des cellules, s'il est vrai, d'une manière générale, que les grandes soient en rapport avec les fibres motrices, et les petites avec les fibres sensibles, rien ne

(1) Ecker, *Icones physiologicæ*, tab. XIV.
Funke, *loc. cit.*

prouve jusqu'ici que ce rapport soit constant et exclusif, et en tous cas la donnée n'est pas nouvelle (1). Enfin, avant d'apprécier la valeur des caractères distinctifs assignés aux cellules sympathiques, il est bon de se souvenir que Jacubowitsch est encore redevable de la démonstration de leur existence.

Il paraît de plus en plus certain que les prolongements des cellules ne se terminent jamais par une extrémité libre ; ils ont une destination multiple : les uns se rendent dans les fibres nerveuses, soit dans les fibres des racines des nerfs, soit dans les fibres des cordons blancs ; les autres vont s'unir à des cellules plus ou moins éloignées. Cette disposition, et l'arrangement des cellules par groupes déterminés montrent que les masses nerveuses du cordon rachidien ne constituent pas un tout continu et homogène, et qu'elles ne sont pas toutes également unies. De ce fait anatomique à la conception de territoires physiologiques isolés, il n'y a qu'un pas, mais ceci n'est déjà plus de la structure, et le moment est venu de m'occuper de l'agencement réciproque de ces divers éléments, c'est-à-dire de la texture de la moelle.

Texture.

A l'époque même où les travaux d'Ehrenberg et de Valentin (2) conduisaient à ne voir dans la moelle qu'un simple faisceau conducteur, résultant de l'ensemble des

(1) Jacubowitsch, *Mittheilungen über die feinere Structur des Gehirns und des Rückenmarks*. Breslau, 1857.

Comparez :

Kölliker, *Mikroskopische Anatomie*. Leipzig, 1850-1854. — *Handbuch der Gewebelehre*. Leipzig, 1863.

(2) Ehrenberg, Valentin, *loc. cit.*

nerfs spinaux montant vers l'encéphale, Remak (1), le premier, émit des doutes sur la légitimité de cette opinion, sans la remplacer toutefois par une autre interprétation. Il s'exprimait en ces termes : « *De ratione quæ inter radices nervorum spinalium et substantias medullæ spinalis intercedit, nihil adhuc constat, neque ipse, quamquam huic rei investigandæ plurimum operæ dederim, aliquid certe proferre possum. Id solum persuasum habeo fibras radicum nervorum non tam simplicem originem habere, ut in fibras longitudinales medullæ spinalis mox transeant.* » Cette prévision de Remak devait être amplement réalisée; l'opinion ancienne était d'ailleurs inacceptable à priori puisqu'elle abaissait la moelle au rôle d'un simple nerf, lui déniait toute action propre et lui enlevait ainsi tous les attributs d'un centre nerveux. En présence des enseignements contraires de la physiologie, on ne pouvait douter un instant que l'anatomie ne fût en défaut; restait à trouver l'erreur et à la redresser par des études plus précises, c'est à quoi se sont appliqués tous les observateurs qui ont suivi Remak dans cette voie.

Hannover (2) qui avait appris à Copenhague, sous la direction de Jacobson, à utiliser l'acide chromique pour l'examen microscopique de la moelle, démontra chez les oiseaux, les grenouilles et les poissons, l'existence de fibres transversales dans le cordon rachidien, et déjà dans ce premier travail il acquit la conviction que les fibres du

(1) Remak, *Observationes anatomicæ et microscop. de syst. nerv. structura*. Berolini, 1833.

(2) Hannover, *Müller's Archiv*, 1840. — *Recherches microscopiques sur le système nerveux*. Copenhague, 1844.

cerveau naissent des cellules nerveuses. Quatre ans plus tard, il démontre par des figures irréprochables ce mode d'origine ; mais moins heureux pour la moelle, il admet encore la continuité des racines des nerfs avec les fibres ascendantes, déclarant cependant qu'il lui est arrivé une ou deux fois de voir, chez le poisson, les fibres de la moelle naître de cellules ganglionnaires.

Dans le même temps, Stilling (1) commençait avec Wallach ces travaux remarquables qui devaient illustrer son nom ; usant de la méthode des coupes fines durcies, il établit dans son premier mémoire que les racines nerveuses ont dans la moelle un trajet transversal, et qu'elles se rendent dans la substance grise, qui doit par conséquent être l'agent principal de la volonté. Dans ses travaux ultérieurs, il complète et corrige ces premières observations, et obtient des résultats qui, pour la plupart du moins, ont été reconnus parfaitement exacts. Il décrit les cellules multipolaires (sous le nom de corpuscules spinaux), découvre et figure l'origine des racines nerveuses dans la substance grise, et, gagnant ainsi graduellement du terrain, arrive à une formule générale dont voici les points les plus importants.

Les cellules, toujours multipolaires, ont de trois à huit prolongements, par le moyen desquels elles communiquent avec les fibres nerveuses et avec d'autres cellules; cette union des cellules entre elles n'a lieu que

(1) Stilling und Wallach, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1842.

Stilling, *Ueber die Textur und Functionen der Medulla oblongata*. Erlangen, 1843. — *Untersuchungen über den Bau und Verrichtungen des Gehirns*, I; *Ueber den Bau der Varolischen Brücke*. Iena, 1846. — *Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks*. Frankf. 1856.

dans la même moitié de la moelle, les corpuscules ne communiquent pas d'une moitié à l'autre (c'est là une des erreurs de Stilling). La commissure postérieure est composée de fibres dont la destination n'est pas la même; une partie de ces fibres gagne la moitié postérieure de la moelle et se porte vers les racines postérieures, plus exactement ces fibres sont les prolongements intra-médullaires de ces racines; les autres fibres de la commissure se rendent dans la moitié antérieure de la moelle et dans les racines antérieures. Il résulte de là que les fibres qui composent la commissure postérieure se croisent réciproquement sous des angles aigus, les unes affectant une direction verticale ou légèrement arciforme, les autres étant obliques ou horizontales. — Quant aux fibres de la commissure blanche antérieure, Stilling leur assigne un trajet très-compliqué; ces fibres doivent être divisées en trois groupes : celles du premier groupe traversent la substance grise d'avant en arrière pour passer dans les racines postérieures; celles du second groupe pénètrent dans les cornes antérieures, et de là gagnent avec des directions variables les racines antérieures; les fibres du troisième groupe traversent toute l'épaisseur de la substance grise pour se jeter dans les cordons blancs latéraux, et là elles se séparent pour se terminer de deux manières différentes : les unes, après avoir parcouru dans le cordon latéral un petit trajet ascendant ou descendant, retournent dans la corne antérieure et dans les racines antérieures; les autres contournent, en se recourbant, la corne antérieure, pour gagner dans les cordons antérieurs la voie centrale des racines correspondantes. Enfin, il existe de chaque côté de la moelle un groupe tout spécial

de fibres postéro-antérieures qui, nées dans les ganglions des racines postérieures, gagnent la substance grise et passent directement dans les cornes antérieures, puis dans les racines antérieures.

Je n'ignore pas l'aridité et la difficulté de ces détails, mais l'autorité du nom de Stilling, le respect que doivent inspirer ses travaux, ne me permettaient pas de les passer sous silence. Il est facile d'ailleurs de dégager de cette analyse quelques propositions synthétiques qui aideront singulièrement à la conception des faits. Les racines des nerfs naissent, dans la substance grise de la moelle, des cellules multipolaires. — Les racines du même ordre communiquent d'un côté à l'autre par les fibres commissurales. — Les racines postérieures sont unies aux antérieures. — Les cellules communiquent entre elles dans la même moitié de la moelle, mais non pas d'une moitié à l'autre. — Par le moyen des commissures, le cordon postérieur d'un côté communique avec le cordon antérieur du côté opposé : tels sont, en définitive, les points fondamentaux qui résultent des travaux de Stilling. Nous verrons que l'observation ultérieure a confirmé les plus importants de ces résultats.

Tandis que le médecin de Cassel démontrait ainsi, par l'étude directe de la moelle, que les racines des nerfs s'y terminent et ne vont pas jusqu'au cerveau, Volkmann (1) arrivait à la même conclusion par une méthode détournée, qui consiste à mesurer comparativement le volume de la partie supérieure de la moelle, et celui des paires nerveuses périphériques ; il est bien clair que si le cordon rachidien représente la totalité des nerfs spinaux

(1) Volkmann, *Ueber die Faserung des Rückenmarks von Rana escu-*

montant à l'encéphale, il doit avoir un volume d'autant plus grand qu'on l'examine plus haut, et ce volume doit être, partout, au moins égal à celui des paires nerveuses, considérées dans leur ensemble. Or, Volkmann, par des mensurations précises sur la grenouille, le cheval et le crotale, a établi que ces conditions ne sont pas réalisées, démontrant ainsi de son côté cette proposition capitale qui domine toutes les autres : les nerfs spinaux naissent dans la moelle, au moins en grande partie, proposition d'où surgit aussitôt ce corollaire inattaquable : la plupart des fibres qui montent vers l'encéphale (fibres des cordons blancs) ont leur origine dans l'axe rachidien. Les résultats obtenus par Volkmann ont été formellement contestés par Kölliker (1), qui y a opposé ses propres mensurations, mais la voix du professeur de Würzburg est encore isolée, tandis que les observations de Volkmann, confirmées d'abord par Schilling et Stilling, l'ont été plus récemment encore par Bratsch et Ranchner (2).

lenta (*Müller's Archiv*, 1838). — Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1844.

Comparez :

Budge, *Ueber den Verlauf der Nervenfasern im Rückenmarke des Fisches* (*Muller's Archiv*, 1844).

Hohn, *Einige Versuche über den Faserverlauf im Rückenmarke*. Würzburg, 1858.

Trask, *Contribution to the Anatomy of the Spinal Cord*. San-Francisco, 1860.

Voogt, *Beschouwingen over de zamenstelling van het Ruggemerg*. Leiden, 1862.

(1) Kölliker, *loc. cit.*

(2) Schilling, Stilling, *loc. cit.*

Bratsch und Ranchner, *Zur Anatomie des Rückenmarks* (*Münchner gekrönte Preisschrift*). Erlangen, 1855.

Comparez :

Blattmann, *Mikroskop. anatom. Darstellung der Centralorgane des Nervensystems der Batrachier*. Zurich, 1850.

Avec ces données primordiales l'œuvre était commencée, elle était loin d'être accomplie; il fallait découvrir le lieu d'origine des fibres radicales et des fibres cérébrales dans la moelle, il fallait pénétrer les lois générales qui régissent les communications des fibres avec les cellules, et celles des cellules entre elles, il fallait enfin édifier sur ces bases la texture des divers cordons de l'axe spinal, et saisir leurs rapports mutuels. On le voit, la partie la plus difficile de la tâche restait à faire, cette difficulté même rend compte du nombre considérable de travaux qu'ont fait naître ces problèmes.

L'examen analytique de tous ces travaux est sans utilité pour le but que je me propose; les conclusions de Bidders, Kupffer, Metzler et Owsjannikow (1) ne peuvent être acceptées que pour les poissons; les recherches de Clarke, de Schilling, de Lenhossek (2), de Gratiolet, quelque remarquables qu'elles soient pour les vérités nou-

(1) Kidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1857.

Metzler, *De medullæ spinalis avium textura*. Dorpati, 1855.

Owsjannikow, *Disquisitiones microscop. de medullæ spinalis textura imprimis in piscibus factitatæ*. Dorpati, 1854.

La formule par laquelle les anatomistes de Dorpat résument la texture de la moelle chez les poissons, est d'une étonnante simplicité ; on a peine à concevoir qu'ils aient cru pouvoir l'appliquer à l'homme et aux mammifères. D'après cette école, il n'y a de cellules nerveuses que dans les cornes antérieures. A chacune de ces cellules arrive une fibre de racine antérieure, une fibre de racine postérieure ; de chaque cellule part une fibre verticale pour les cordons blancs, une fibre transversale (fibre commissurale antérieure) pour l'autre moitié de la moelle.

(2) Clarke, Lenhossek, *loc. cit.*

Gratiolet, *Structure de la moelle épinière* (*L'Institut*, 1851). — *Note sur la struct. du syst. nerveux* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1855).

Schilling, *De medullæ spinalis textura, ratione imprimis habita originis cerebralis nervorum spinalium*. Dorpati, 1852.

velles qu'elles ont mises au jour, sont pourtant moins complètes, à mon sens, que celles de Wagner et de Schröder van der Kolk. Je m'arrêterai donc aux résultats obtenus par ces deux observateurs. Ils ont fait leurs recherches à la même époque, ils les ont fait connaître pour ainsi dire au même instant, ils n'ont donc pu s'inspirer l'un de l'autre, et la conformité de leurs conclusions est une puissante garantie de leur exactitude. Ajoutons que Stilling, dans son dernier ouvrage, a confirmé la presque totalité des faits signalés par ces deux anatomistes.

Wagner (1), dont les recherches premières remontent à 1850, a établi d'abord que les fibres nerveuses naissent des cellules ganglionnaires; puis il poursuit ses recherches pendant quatre ans, et, le 30 janvier 1854, dans un mémoire publié à Göttingen, il expose ainsi les rapports des cellules et des fibres nerveuses : « Le cerveau et la moelle ne sont rien autre chose que des accumulations considérables de cellules multipolaires et de fibres primitives. Celles-ci ne communiquent entre elles que par l'intermédiaire des cellules. En conséquence, toutes les actions réciproques d'une fibre sur une autre ont lieu par une voie anatomiquement appréciable; parler vaguement de la substance grise et de son influence sur les fibres nerveuses, c'est substituer une formule obscure à cette autre proposition très-nette : des cellules multipolaires unies à

(1) Wagner, *Sympathischer Nerv. Ganglienstructur und Nervenendigungen*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846. — *Ueber die Elementärorganisation des Gehirns* (*Göttingische gelehrte Anzeigen*, 30 janvier 1854). — *Ueber den Bau des Rückenmarks und die heraus resultirende Grundlage zu einer Theorie der Reflexbewegungen, Mitbewegungen und Mitempfindungen* (*Göttingische gelehrte Anzeigen*, 6 mars 1854).

des fibres primitives. Tous les phénomènes de l'innervation reposent sur l'union de cellules isolées ou d'agrégats de cellules, avec d'autres cellules, et avec les fibres centrales et périphériques; ainsi sont formés des territoires d'innervation dont l'importance physiologique est différente. »

C'était là le dogme fondamental. Deux mois plus tard, Wagner faisait connaître les résultats de ses études sur la texture de la moelle en particulier; il est facile de les résumer en quelques mots.

Complétement d'accord avec son prédécesseur Schilling sur la disposition des racines et des cordons antérieurs, Wagner leur assigne, comme lui, une origine et un trajet fort simples. Toutes les fibres des racines antérieures naissent des grandes cellules des cornes antérieures, sur lesquelles elles s'insèrent au moyen d'un prolongement de cellule; aucune de ces fibres, par conséquent, ne se continue immédiatement avec celles de la substance blanche; mais les cellules d'insertion des racines antérieures émettent un second prolongement, qui, se dirigeant en haut, se fusionne avec l'une des fibres longitudinales du cordon blanc; par ces fibres qui montent vers l'encéphale, les origines des racines antérieures dans la moelle entrent en communication conductrice *médiate* avec le cerveau; l'intermédiaire entre les deux ordres de fibres est la cellule nerveuse. Ces mêmes cellules des cornes antérieures émettent un troisième système de prolongements, lesquels se dirigent transversalement derrière le sillon antérieur, et se terminent dans les cellules correspondantes des cornes antérieures de l'autre côté.

L'ensemble de ces prolongements transversaux forme

une commissure grise antérieure, qui a pour effet d'unir, d'une moitié à l'autre de la moelle, les cellules originelles des racines antérieures.

Jusqu'ici, je l'ai dit déjà, les observations de Wagner sont simplement confirmatives de celles de Schilling; mais plus heureux que ses devanciers, le professeur de Göttingen parvenait, en même temps que Schröder van der Kolk, à pénétrer l'intrication des racines postérieures, et leurs rapports avec les cordons blancs de même ordre; c'est là la partie vraiment caractéristique et importante de son travail.

Tandis que les fibres des racines antérieures présentent à leur entrée dans la moelle une destination et un trajet identiques, les racines postérieures, une fois qu'elles ont atteint les cornes correspondantes de la substance grise, se divisent en trois groupes : celles du premier groupe montent directement dans les cordons postérieurs, sans s'unir aux cellules ganglionnaires ; — celles du second groupe s'insèrent aux cellules des cornes postérieures, lesquelles, répétant la disposition signalée plus haut, présentent deux ordres de plongements: les uns, ascendants, se joignent à l'encéphale; les autres, transversaux, fibres commissurales, s'unissent aux cellules homologues du côté opposé;—les fibres du troisième groupe traversent directement la substance grise d'arrière en avant, et vont s'insérer aux grandes cellules des cornes antérieures, d'où partent les racines antérieures. Ces fibres postéro-antérieures ont reçu de Wagner le nom significatif de fibres réflexes-motrices (*reflexmotorische Fasern*); ainsi a été réhabilité et justifié anatomiquement l'arc excito-moteur de Marshall-Hall.

Il résulte de cet exposé : que les racines homologues des deux côtés communiquent entre elles, sans que cependant il y ait entrecroisement de fibres d'une moitié à l'autre de la moelle ; la communication est médiate, elle a lieu par l'intermédiaire des prolongements transversaux ou fibres commissurales, émanées des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et postérieures ; — que les racines postérieures d'un côté communiquent largement avec les racines antérieures du même côté par le système des fibres réflexes-motrices, lesquelles, prolongeant les racines postérieures, s'unissent aux cellules d'origine des racines antérieures ; — que toutes les fibres des nerfs spinaux s'arrêtent aux cellules ganglionnaires de la moelle, à l'exception d'un faisceau des racines postérieures, lequel monte directement vers l'encéphale par le cordon blanc postérieur.

Quelques mots suffiront maintenant pour faire connaître les travaux de Schröder van der Kolk (1) ; car cet anatomiste est arrivé aux mêmes résultats que Wagner : tous les faits précédents, il les a découverts, il les a observés de son côté ; mais il a signalé quelques détails de plus, c'est de ceux-là seulement que j'ai à m'occuper. Les cellules nerveuses des cornes grises sont anastomosées entre elles, de manière à constituer des groupes, des territoires de cellules, distincts les uns des autres : or, tandis que chacun

(1) Schröder van der Kolk, *Anat. phys. Onderzoek over het Ruggemerg*. Amsterd., 1854. — *Van het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*. Amsterd., 1858.

Ces deux mémoires ont été réunis, traduits en allemand par Theile, et publiés sous ce titre :

Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata. Braunschweig, 1859.

de ces groupes reçoit un grand nombre de fibres radiculaires, il n'émet qu'un nombre plus restreint de fibres cérébrales, lesquelles ont ainsi sous leur dépendance et dans leur sphère d'action tout un territoire de cellules, et conséquemment tout un groupe de racines nerveuses. Les mêmes rapports existent entre les fibres réflexes-motrices et les cellules originelles des racines antérieures, c'est-à-dire, qu'une même fibre réflexe est en communication, non pas avec une seule cellule, mais avec tout un territoire de cellules, et partant, avec toutes les racines qui en naissent.

Ce groupement des cellules et des fibres dans la moelle a été l'objet de critiques assez vives ; on a surtout reproché à l'auteur d'avoir pris pour des groupes de cellules nerveuses, des corpuscules conjonctifs anastomosés. Il est possible que Schröder ait commis parfois cette erreur, et que les territoires cellulaires nerveux ne soient pas aussi nombreux qu'il l'a admis; mais cette objection ne saurait atteindre, en aucun cas, ses conclusions générales; car la description et les figures qu'il donne de l'union des fibres blanches avec les groupes de cellules, ne peuvent laisser de doute sur la nature de ces dernières.

L'anatomiste hollandais a fait connaître un nouveau système de fibres qu'il a désignées sous le nom de fibres marginales. Ces fibres naissent, pour la plupart, des filaments nerveux qui irradient de la corne grise postérieure dans la substance blanche (fibres irradiées de Stilling) ; elles longent la corne postérieure, et, arrivées à sa base, elles se recourbent vers la ligne médiane pour se terminer dans les groupes de cellules qui reçoivent les fibres réflexes.

Deux autres données distinguent encore le travail de Schröder : l'une est relative aux racines postérieures, l'autre à la commissure antérieure. Dans ses premiers travaux, Schröder avait assigné aux racines postérieures un trajet plus simple que son émule de Göttingen ; mais dans son dernier mémoire il s'est arrêté définitivement à une autre manière de voir, qui lui a été inspirée par ses recherches sur la moelle allongée. Le faisceau des racines postérieures, qui ne forme pas les fibres réflexes, ne monte pas tout entier directement au cerveau ; une partie de ce faisceau se termine dans les cellules des cornes postérieures, comme l'a observé Wagner; mais les prolongements cérébraux de ces cellules, ou du moins une partie d'entre eux, gagnent l'encéphale par le cordon postérieur du côté opposé. En d'autres termes, les fibres postérieures ne sont pas toutes directes dans leur trajet; il en est qui, après avoir traversé les cellules ganglionnaires, sont continuées dans la moitié opposée de la moelle.

En admettant l'entrecroisement de fibres blanches dans la commissure antérieure (entrecroisement partiel des cordons antérieurs), Schröder van der Kolk s'est écarté de son exactitude ordinaire : il n'existe entre les deux moitiés de la moelle en avant d'autre communication que celle qui est médiatement établie par les prolongements transversaux des cellules antérieures ; il n'y a donc pas d'entrecroisement, parce qu'il n'y a pas de commissure blanche. Ce que Schröder et Kölliker ont pris pour une semi-décussation des cordons, ce que d'autres observateurs regardent comme une commissure blanche, n'est autre chose que la série entrecroisée des

filaments conjonctifs, qui unissent le tissu conjonctif intra-médullaire avec le repli de la pie-mère, situé dans le fond du sillon antérieur. Les descriptions d'Arnold, de Bidder, de Blattmann et de Kupffer (1) ne me semblent laisser aucun doute sur ce point d'anatomie, et j'accepte pleinement, pour ma part, cette interprétation; nous verrons d'ailleurs que les recherches physiologiques ne permettent pas d'admettre une décussation même partielle des cordons blancs antérieurs.

Cette réserve faite, je me rallie entièrement aux conclusions de Schröder van der Kolk et de Wagner; il ne sera pas superflu peut-être d'en résumer encore les points principaux.

Les racines antérieures se terminent toutes dans les grandes cellules antérieures; ces cellules sont anastomosées en groupes; chaque groupe émet des fibres ascendantes encéphaliques, des fibres transversales ou commissurales, qui vont s'unir à un groupe correspondant de l'autre côté. (Les prolongements encéphaliques des cellules antérieures forment les cordons antérieurs et latéraux; ces prolongements occupent dans tout leur trajet le même côté de la moelle.)

Les racines postérieures comprennent deux ordres de fibres, des fibres cérébrales et des fibres réflexes; parmi les fibres cérébrales, les unes montent directement dans le cerveau, les autres aboutissent aux cellules des cornes

(1) Arnold, *Bemerkungen über den Bau der Hirns und Rückenmarks*. Zurich, 1838.

Bidder, *loc. cit.*

Blattman, *Mihroskop. anatom. Darstellung der Centralorgane des Nervensystems der Batrachier*. Zurich, 1850.

Kupffer, *De medullæ spinalis textura in ranis*. Dorpati, 1854.

postérieures anastomosées par groupes ; de ces groupes partent des prolongements encéphaliques, lesquels passent en partie de l'autre côté de la moelle. Les fibres réflexes se dirigent d'arrière en avant, à travers la substance grise ; elles se terminent dans les groupes cellulaires, d'où partent les racines antérieures. Les cellules des cornes postérieures communiquent d'une moitié à l'autre de la moelle par leurs prolongements transversaux (fibres commissurales), qui forment la commissure grise postérieure. Peut-être ai-je trop longuement insisté sur ces données anatomiques ; mais ce sont elles qui me serviront de base lorsque j'étudierai bientôt les phénomènes physiologiques et pathologiques que la moelle tient sous sa dépendance : il fallait donc que cette base fût solidement établie, et qu'il ne restât aucune obscurité sur ces propositions fondamentales.

Cette étude resterait incomplète, si je ne disais quelques mots des rapports de la moelle avec le nerf sympathique ; je ne veux pas aborder les détails d'une question qui a été, qui est vivement débattue, mais je ne puis me dispenser de faire connaître à quelle opinion je m'arrête, au milieu des idées contradictoires qui ont été émises sur ce sujet.

Ruinant, par l'observation directe, la doctrine classique de Reil et de Bichat sur l'indépendance du nerf sympathique, Valentin et Remak (1) ont établi que ce système

(1) Valentin, *Repertorium*, 1838-1843.

Remak, *Observ. anatom. et microscop. de system nerv. structura*, Berolini, 1838.— *Ueber multipolare Ganglienzellen* (*Monatsbericht der Berlin. Akad.*, 1854).—*Ueber den Bau der Nervenfasern und der Ganglienkörper*

provient tout entier de l'axe cérébro-spinal dont il est une émanation directe ; cette opinion régnait exclusivement lorsque parut le travail de Bidder et Volkmann (1) qui remit tout en question. Ces anatomistes avaient vu que la plus grande partie des fibres du ganglion sympathique ne présentent aucune connexion avec la moelle, et qu'elles s'en vont, à leur émergence du rameau anastomotique (*ramus communicans*), dans le nerf spinal périphérique; ils avaient conclu de là que ces fibres naissent du ganglion sympathique lui-même, et non pas de la moelle. Ayant constaté d'autre part que les autres fibres du rameau anastomotique viennent du ganglion spinal, et non du cordon rachidien, ils remirent en honneur l'idée ancienne, et proclamèrent l'indépendance et l'autonomie absolues du nerf sympathique, opinion qui a été récemment encore soutenue par Kuettner (2).

Kölliker (3), tout en vérifiant ce fait que des fibres nerveuses prennent naissance, et dans le ganglion sympathique et dans le ganglion spinal, a rectifié ce qu'il y avait de trop absolu dans les conclusions de Bidder et Volkmann, et a ainsi donné naissance à une opinion mixte, qui est aujourd'hui généralement admise, et qui repose princi-

(*Bericht der Naturforscherversuche in Wiesbaden*, 1853). — *Ueber gangliöse Nervenfasern beim Menschen und bei Wirbelthieren* (*Monatsbericht der Berlin. Akad.*, 1853).

(1) Bidder und Volkmann, *Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen.* Leipzig, 1842.

(2) Kuettner. *De origine nervi sympathici ranarum.* Dorpati, 1854.

(3) Kölliker, *Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympatischen Nervensystems durch anatomische Beobachtungen bewiesen.* Zurich, 1844.

Comparez :

Wagner, *Sympathischer Nerv., Ganglienstructur und Nervenendigungen*, in Wagner's *Hardwörterbuch der Physiologie.* Braunschweig, 1846.

palement sur l'observation anatomique. Le nerf sympathique est sous la dépendance de la moelle parce qu'il en tire son origine; les rameaux anastomotiques ou communiquants sont composés de fibres qui viennent de la moelle par les deux ordres de racines nerveuses, et des ganglions spinaux; ces fibres sont donc les racines, et non pas les branches du sympathique, de là la dégénérescence subie par ce nerf lorsqu'on détruit la moelle dans un point limité (Schiff) (1). D'un autre côté, des fibres nouvelles prennent naissance dans les ganglions sympathiques, et, parmi ces fibres, il en est qui remontent par le rameau anastomotique pour gagner les nerfs spinaux périphériques, tandis que les autres se jettent dans les rameaux mêmes du sympathique; de plus, ces nerfs présentent dans leurs rapports réciproques et dans leur trajet des particularités qui les distinguent des nerfs cérébro-spinaux, ainsi est constituée pour le nerf sympathique une certaine individualité dont il faut tenir compte.

(1) Schiff, *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquellen des sympathischen Nerv* (Vierordt's *Archiv fur physiol. Heilk.*, 1852). — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Lahr, 1858.

J'ai laissé de côté les expériences et les conclusions d'Axmann, parce que cet observateur n'a admis dans le ganglion sympathique et dans le ganglion spinal que des cellules unipolaires, donnant origine, en un sens seulement, à des fibres nerveuses. Or, ces cellules sont multipolaires, et les fibres qu'Axmann fait partir du ganglion sympathique et aboutir à la moelle, pourraient bien, selon toute vraisemblance, prendre naissance dans le cordon rachidien. En tout cas, l'erreur commise par cet anatomiste, touchant les prolongements des cellules ganglionnaires, jette de l'incertitude sur ses résultats; aussi n'ai-je pas cru devoir m'y arrêter.

Axmann, *De ganglionum systematis structura penitiori ejusque functionibus.* Berolini, 1847. — *Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Gangliennervensystems.* Berlin, 1853.

Telle est, en abrégé, l'opinion de Kölliker qui a rallié, je le répète, un très-grand nombre de partisans. Mais qu'on y prenne garde, elle n'est acceptable qu'au point de vue anatomique; cette indépendance du système ganglionnaire, quelque limitée, quelque restreinte qu'elle soit dans la formule précédente, ne peut même pas être admise en physiologie; elle ne peut donc pas l'être en pathologie. Le nerf sympathique a ses racines dans la moelle par l'intermédiaire des rameaux anastomotiques, voilà le fait primordial, il domine tous les autres; de ce fait découle, comme conséquence pratique, cette proposition: l'intégrité des fonctions du sympathique est subordonnée à l'accomplissement régulier des fonctions de la moelle; et pour le médecin, plus encore que pour le physiologiste, le sympathique et ses branches ne représentent qu'un ensemble de nerfs ganglionnaires, dépendant de l'axe cérébro-spinal.

Et maintenant que nous connaissons dans ses particularités les plus importantes la constitution anatomique de la moelle, nous pouvons en aborder l'étude physiologique.

CHAPITRE II.

DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

LA MOELLE ORGANE CONDUCTEUR. — FONCTIONS DE TRANSMISSION.

Des voies de transmission dans la moelle. — Loi de Bell. — Sensibilité récurrente. — Contraction paradoxale. — Transmission des excitations motrices. — Parties motrices, parties kinésodiques. — Transmission des impressions sensitives. — Parties sensibles, parties æsthésodiques. — Trajet des excitations. — Question de la décussation.

Influence des cordons latéraux sur la fonction de respiration. — Influence des cordons postérieurs sur la fonction de locomotion.

Distribution des nerfs spinaux. — Loi de Schröder van der Kolk. — Sphère d'action des racines nerveuses.

Des fonctions conductrices de la moelle dans leurs rapports avec l'unité de perception et l'association des mouvements.

Les divers éléments nerveux que nous avons appris à connaître dans la moelle peuvent être ramenés, dans une conception schématique générale, à trois systèmes fondamentaux, composés tous trois de fibres blanches, de cellules et de fibres grises. De ces trois systèmes, l'un est antérieur, l'autre postérieur, le troisième, postéro-antérieur, relie les deux précédents ; je l'appellerai système intermédiaire. Les couches antérieures et postérieures, longitudinales dans leur ensemble, unies à la fois aux racines des nerfs et au cerveau, forment deux commissures à texture complexe, qui mettent en rapport le système nerveux périphérique et les régions centrales supérieures ; le système intermédiaire rattache l'un à l'autre

les deux systèmes longitudinaux, et ne présente pas de communication directe avec l'encéphale.

Ces notions anatomiques permettent de prévoir deux classes de fonctions. Les couches longitudinales annoncent un organe conducteur, un agent de transmission entre le cerveau et les nerfs excentriques ; le système intermédiaire témoigne de fonctions propres, qui assurent à la moelle l'autonomie d'un centre nerveux indépendant.

Tel est précisément le double rôle physiologique de la moelle, tel est le double point de vue sous lequel elle se présente à notre étude. Voyons d'abord les fonctions qui lui sont dévolues en tant qu'organe conducteur.

Des voies de transmission dans la moelle épinière.

Loi de Bell. — Si l'on pratique chez un mammifère la section transversale complète de la moelle, la sensibilité et le mouvement volontaire sont totalement abolis, dans toutes les parties qui reçoivent leurs nerfs du segment inférieur de la moelle, lequel ne communique plus avec l'encéphale. Cette expérience suffit pour prouver que la moelle est l'agent conducteur unique de l'impulsion motrice volontaire, et des impressions sensitives, et qu'elle est parcourue par deux courants opposés : l'un, qui porte aux muscles les ordres de la volonté, doit nécessairement marcher de haut en bas, c'est le courant centrifuge ; l'autre, qui transmet au sensorium cérébral les impressions des nerfs périphériques, doit évidemment se diriger de bas en haut, c'est le courant centripète. Rien de plus net, rien de plus satisfaisant que la démonstration de ces faits élémentaires. Mais les difficultés commencent lors-

qu'il s'agit de déterminer quelles sont les voies suivies par ces deux ordres d'excitation, ou, en d'autres termes, quelles sont les parties de la moelle qui sont affectées à la transmission des impulsions motrices, et quelles sont celles qui sont chargées de la propagation des impressions sensitives.

En 1811, Ch. Bell a démontré que les deux espèces de racines nerveuses sont respectivement en rapport avec cette double conductibilité; il a établi que la section des racines antérieures détruit le mouvement volontaire dans les parties innervées par les nerfs coupés, sans les priver toutefois de leur sensibilité, tandis que la section des racines postérieures abolit la sensibilité, sans faire disparaître le mouvement. Appuyé sur l'expérimentation directe, le physiologiste anglais réalisait l'une des plus remarquables découvertes de la science contemporaine, et réduisait à sa juste valeur l'assertion entièrement hypothétique de Walker, qui, deux ans auparavant, avait affirmé que les racines antérieures sont affectées à la sensibilité, et que les postérieures sont spécialement consacrées au mouvement (1). Ainsi fut établie cette loi de Bell qui a été le point de départ et la base de tous les travaux, de tous les progrès ultérieurs; cette loi est des plus simples: les fibres nerveuses motrices sont contenues exclusivement dans les racines antérieures, les fibres nerveuses sensibles sont renfermées exclusivement dans

(1) Ch. Bell, *An Idea of a new Anatomy of the Brain*. London, 1811. — *Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Aus dem Englischen von Romberg*. Berlin, 1832.

Walker, *Archives of Universal science*, III, 1809. — *Documents and Dates of modern Discoveries in the nervous System*. London, 1839.

les racines postérieures, donc les racines antérieures des nerfs en sont les racines motrices, les postérieures sont les racines sensibles ; c'est par les premières que les excitations volontaires arrivent aux muscles suivant une direction centrifuge, c'est par les secondes que les impressions sensitives arrivent au cerveau suivant une marche centripète.

De là résulte que l'excitation artificielle des racines antérieures a pour résultat des contractions musculaires, et que l'excitation des racines postérieures a pour effet des sensations douloureuses ; phénomènes qui apparaissent avec la plus grande netteté lorsqu'on coupe en travers les faisceaux de racines, sur lesquels on veut expérimenter. Alors, en effet, on constate que l'irritation du bout périphérique de la racine antérieure est suivie de mouvements qui ne diffèrent en rien par leurs caractères des mouvements ordonnés par la volonté, tandis que l'irritation du bout central de la même racine ne produit aucun effet de motilité ni de sensibilité. En revanche, l'excitation du bout excentrique de la racine postérieure est sans résultat aucun, mais l'excitation du bout central détermine une douleur vive, contre laquelle l'animal réagit d'une façon non équivoque.

Le théorème de Bell touchant les racines des nerfs, fut bientôt après vérifié par Magendie, et surtout par Müller et Panizza (1) ; aujourd'hui il serait superflu d'insister sur une proposition à laquelle des démonstrations

(1) Magendie, *Note sur le siége du mouvement et du sentiment dans la moelle épinière* (*Journ. de physiologie*, 1823). — *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*. Paris, 1839.

Müller, *Nouvelles expériences sur l'effet que produit l'irritation méca-*

successives ont donné toute la valeur d'un axiome. Mais il ne sera pas hors de propos de signaler deux phénomènes qui semblent au premier abord porter une grave atteinte à la loi précédente, je veux parler de la sensibilité récurrente et de la contraction paradoxale.

Sensibilité récurrente. — Les racines antérieures ne conduisent pas les impressions sensitives vers les parties centrales, c'est vrai; mais ces racines ne sont pas dépourvues de sensibilité, et leur section produit toujours une douleur assez vive. Cette sensibilité des racines antérieures, découverte par Magendie, constatée plus tard par Cl. Bernard et Schiff (1), disparaît lorsqu'on a coupé les racines postérieures correspondantes, et Magendie a fait connaître en outre ce fait remarquable : si l'on pratique la section de la racine antérieure entre la moelle et le trou vertébral, le bout central a perdu sa sensibilité, le bout périphérique l'a conservée intacte. Ces résultats prouvent que la sensibilité des racines antérieures leur est fournie par les racines postérieures, et que les filets nerveux, à la présence desquels est due cette propriété, ne viennent

nique et galvanique sur les racines des nerfs spinaux (*An. des sc. nat.*, Zool., 1831. — *Physiologie du système nerveux;* trad. de Jourdan. Paris, 1849.

Panizza, *Ricerche sperimentale sopra i nervi.* Pavia, 1834.

Comparez :

Seubert, *De functionibus radicum anteriorum et posteriorum nervorum spinalium commentatio.* Carlsruhe et Baden, 1833.

(1) Magendie, *loc. cit.*

Cl. Bernard, *Recherches sur les causes qui peuvent faire varier l'intensité de la sensibilité récurrente* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1847). — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris, 1858.

Schiff, Vierordt's *Archiv für physiologische Heilkunde*, X, 1850 — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Lahr, 1858.

pas directement de la moelle; ils remontent dans les racines antérieures, après avoir abandonné la postérieure au niveau du ganglion spinal; en conséquence, ce phénomène n'est point inconciliable avec la loi de Bell, et il mérite à tous égards le nom de sensibilité récurrente qui lui a été donné.

Contraction paradoxale. — Lorsqu'on a recours à l'électricité pour exciter les racines, on obtient souvent des effets incompatibles en apparence avec les propositions de Bell; ainsi, lorsqu'on excite le bout périphérique d'une racine postérieure coupée, ou bien lorsqu'on agit avec le même moyen, sur le bout central d'une racine antérieure, on voit survenir des mouvements; mais il en est de ces mouvements comme de la sensibilité récurrente tout à l'heure, ils ne touchent en rien à la loi fondamentale. Les contractions musculaires ainsi produites sont de l'espèce des contractions dites paradoxales. Ce n'est point ici le lieu d'étudier une question qui appartient tout entière à l'histoire de l'électricité animale; il me suffira de dire que les contractions musculaires déterminées dans les expériences précédentes par l'excitation électrique des racines, sont dues à la propagation de l'excitation par contiguïté. Lorsqu'on agit sur le bout périphérique d'une racine postérieure, il s'y établit un courant électrotonique positif, qui excite, au moment de son ouverture et de sa fermeture, les fibres motrices voisines; de même, lorsqu'on fait passer le courant primitif dans le bout central d'une racine antérieure, le courant électrotonique qui s'y produit, va agir dans la moelle sur d'autres fibres motrices, et détermine ainsi des contractions secondaires. On le voit, il n'y a rien dans

tout cela qui soit contraire au rôle physiologique assigné aux deux ordres de racines.

La connaissance des contractions paradoxales et de leur mode de production, est, selon moi, d'une extrême importance, car elle permet d'apprécier à sa juste valeur une méthode expérimentale, dont elle démontre à priori tous les dangers; je veux parler de cette méthode qui consiste à exciter directement par l'électricité les divers ordres de la moelle, afin de juger, par le résultat obtenu, de la fonction dévolue au cordon excité. Or, les cordons étant composés non-seulement de leurs fibres propres, mais aussi des racines correspondantes, il est évident, d'après ce qui précède, que l'excitation électrique se transmettra de proche en proche jusqu'aux fibres radicales, de sorte que le phénomène produit pourra être légitimement rapporté à l'excitation des racines, tout aussi bien qu'à celle des cordons proprement dits. Ces considérations se rapportent surtout aux cordons antéro-latéraux, dont l'excitation se traduit par des secousses musculaires; mais une erreur du même ordre, quoiqu'il ne s'agisse plus de contractions motrices, résultera de l'excitation directe des cordons postérieurs. Cette expérience détermine des phénomènes de douleur, c'est vrai; mais l'excitation a porté nécessairement sur les racines postérieures (dans leur trajet intra-médullaire) et sur les cordons eux-mêmes, de sorte que le problème reste aussi obscur qu'auparavant. Bien plus, si négligeant le fait capital de la présence des racines dans les cordons, on rapporte à ces derniers exclusivement les résultats des expériences précédentes, on pourra être entraîné de la sorte à formuler des conclusions erronées; c'est précisément

ce qui a eu lieu. L'erreur a consisté dans l'assimilation absolue des cordons de la moelle aux racines correspondantes; ainsi est née une théorie qui, justifiée en apparence par l'expérimentation, n'offrait cependant d'autre garantie qu'une séduisante simplicité.

Du reste, il faut le reconnaître, l'erreur n'est point imputable tout entière au vice de la méthode; elle a été étrangement facilitée par l'insuffisance des connaissances touchant l'anatomie de la moelle. Aussi longtemps qu'on a vu dans les cordons blancs, la continuation directe et immédiate des racines nerveuses, on devait être tenté, même avant toute recherche expérimentale, d'attribuer aux cordons, des fonctions semblables à celles des racines, et lorsque la méthode des excitations directes vint donner à cette opinion l'appui d'une démonstration qui semblait rigoureuse, la présomption fut tenue pour une vérité, et la théorie, pour quelque temps du moins, fut acceptée sans contestation. Elle se réduisait, comme on le sait, aux deux propositions suivantes : Comme les racines antérieures, les cordons antérieurs (antéro-latéraux) transmettent seuls les impulsions motrices; comme les racines postérieures, les cordons postérieurs transmettent seuls les impressions sensitives. Cette théorie, issue d'une erreur anatomique et d'une erreur expérimentale, péchait surtout par l'exclusivisme de ses conclusions, puisqu'elle ne se préoccupait en aucune façon de la substance grise.

Cependant la méthode expérimentale par les coupes pratiquées sur divers segments de la moelle, méthode inaugurée par Fodera, Schöps et Rolando, se généralisait rapidement, et tandis qu'elle donnait entre les mains de

van Deen et de Kürschner (1) des résultats inconciliables avec l'opinion précédente, l'anatomie de la moelle apparaissait elle-même sous un nouveau jour ; les deux erreurs qui avaient servi de base à la théorie étant dévoilées, il fut dès lors facile de prévoir ce qu'il adviendrait de la théorie elle-même.

Mais c'est assez m'arrêter sur cette phase primitive de la question ; je dois aborder l'étude des véritables voies de transmission dans la moelle épinière (les racines sont maintenant hors de cause). Mon intention n'est point d'exposer ici, en les passant en revue, les nombreux travaux qu'a inspirés dans ces dernières années le désir d'une solution définitive sur ce sujet ; par cela même que les conclusions des observateurs ont été maintes fois inconciliables, par cela même qu'elles sont le plus souvent inintelligibles si elles n'ont été précédées de la description détaillée du mode expérimental, l'étude des faits par la méthode historique serait ici peu fructueuse. Après avoir vu se dérouler devant lui une série interminable d'expé-

(1) Fodera, *Recherches expérimentales sur le système nerveux* (*Journ. de physiologie expérimentale*, 1823).

Schöps, *Ueber die Verrichtungen verschiedener Theile des Nervensystems* (*Meckel's Archiv*, 1827).

Rolando, *Sperimenti sui fascicoli della midolla spinale.* Torino, 1828.

Van Deen, *De differentia et nexu inter nervos vitæ animalis et vitæ organicæ.* Lugduni Batavorum, 1834. — *Tijdschrift voor natuurlijke Geschiedenis en physiologie door van der Hoeven en de Vriese*, 1838.— *Over de gevoellosheid van het Ruggemerg* (*Nederlandische Tijdschrift von Geneeskunde*, III, 1859). — *Nadere Ontdekk. over de Eigenschappen van het Ruggemerg.* Leiden, 1839. — *Traités et découvertes sur la physiologie de la moelle épinière.* Leyde, 1841.

Kürschner, *Uber die Function der hinteren und vorderen Stränge des Rückenmarks.* Leipzig, 1841.

riences et d'affirmations opposées, le lecteur serait certainement un peu plus embarrassé qu'auparavant, il lui serait plus difficile encore de saisir la vérité dans un tel chaos de documents contradictoires.

Dans cette conviction, j'ai usé d'une autre méthode qui m'a paru tout à la fois plus certaine et plus simple. La texture de la moelle est aujourd'hui assez bien élucidée pour que nous puissions déduire des rapports anatomiques la modalité fonctionnelle de l'organe; c'est là le but que je me suis proposé. Après avoir examiné ce que nous enseigne l'anatomie pure touchant les voies de transmission centripètes et centrifuges, il me sera facile de demander à la physiologie la confirmation de la déduction anatomique; l'accord des deux sciences sera pour nos conclusions une puissante garantie de vérité.

Transmission des excitations motrices volontaires.

Le système spinal antérieur est composé, comme nous l'avons vu, des racines antérieures, des cordons blancs antéro-latéraux et des couches antérieures de la substance grise. Songeons au groupement et aux rapports réciproques de ces diverses parties, et nous serons, ce me semble, complétement éclairés sur la transmission des impulsions volontaires. Qu'avons-nous vu en effet lorsque nous avons étudié ce point de texture? Les cellules des couches grises antérieures communiquent entre elles dans toute la longueur de la moelle; à ces cellules arrivent les fibres encéphaliques qui constituent les couches longitudinales des cordons blancs; de ces mêmes cellules partent les racines antérieures, qui ne sont en rapport avec

les parties centrales supérieures que par l'intermédiaire des éléments gris. De là deux conséquences nécessaires, inévitables : la substance grise antérieure conduit les impulsions volontaires; les cordons antérieurs privés de substance grise sont inaptes à les transmettre. La première proposition n'est que l'expression du fait anatomique sous une autre forme; il suffit d'un instant de réflexion pour se convaincre de la justesse de la seconde. Les cordons blancs ne communiquant avec les racines que par les éléments gris; il est évident que si l'on supprime ces derniers dans une certaine étendue, la voie sera interrompue et cette lacune rendra le passage impossible. En résumé, l'examen de la texture anatomique du système antérieur de la moelle conduit aux conclusions suivantes : *La substance grise antérieure conduit les excitations motrices. — Elle les conduit par elle-même sans qu'il soit besoin de l'intervention des cordons blancs. — Les cordons blancs antéro-latéraux revêtus de la couche grise conduisent les excitations motrices. — Ils ne les conduisent pas par eux-mêmes, car cette propriété de transmission est subordonnée à l'intégrité des éléments gris sous-jacents.*

Interrogeons maintenant la physiologie; elle nous répondra par l'affirmation pleine et entière des déductions anatomiques précédentes. Les expériences de Stilling qui a songé le premier à isoler les cordons de la substance grise adjacente, celles de Schiff et de Ludwig (1), appren-

(1) Stilling, *Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks und der Nerven*. Leipzig, 1842.

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1858.

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858.

nent que la section des cordons blancs antérieurs n'empêche pas la production des mouvements volontaires ; or, comme la section des cordons postérieurs, de l'aveu de tous les physiologistes, est sans effet quant à la transmission des excitations motrices, il ressort de ces faits la démonstration péremptoire de nos deux premières conclusions ; la substance grise conduit les impulsions volontaires, et elle n'a pas besoin pour accomplir cette fonction de l'intégrité des cordons blancs. D'autre part, les recherches des observateurs que je viens de citer, celles qu'avaient déjà faites avant eux Kürschner et van Deen (1), établissent que les cordons antérieurs doublés de leur couche grise, transmettent parfaitement l'incitation motrice ; aucun doute possible en conséquence sur la légitimité de notre troisième proposition. Je n'insisterais pas plus longtemps pour justifier la dernière, qui a trouvé elle aussi sa sanction expérimentale (van Deen, Kürschner, Stilling), si Longet (2), qui soutient encore aujourd'hui la conductibilité propre et indépendante des cordons antérieurs, n'invoquait à l'appui de son opinion une expérience de Schiff, qu'il regarde comme décisive ; or, je crains que le savant physiologiste français n'ait un peu exagéré la portée de cette observation, car il lui attribue une valeur plus absolue que Schiff lui-même (3). Mais rappelons d'abord les détails de l'expérience.

Sur des mammifères et notamment sur des chats, Schiff enlève les cordons postérieurs au niveau des premières vertèbres dorsales, puis il coupe en travers la substance

(1) Kürschner, van Deen, *loc. cit.*

(2) Longet, *Traité de physiologie*. Paris, 1860.

(3) Schiff, *loc. cit.*, 1858.

grise en prolongeant cette section au delà des cornes antérieures. Il a répété cette opération un grand nombre de fois, et voici ce qu'il a vu : en général, la conductibilité motrice était complétement et définitivement perdue, mais dans des cas heureux les membres postérieurs ont présenté des secousses, tandis que l'animal exécutait avec ses membres antérieurs des mouvements volontaires; ces secousses étaient surtout marquées au niveau des articulations du pied et des orteils; ces contractions, dont les membres postérieurs étaient le siége, pouvaient être regardées comme volontaires, parce qu'elles ne se produisaient pas sans mouvements des membres antérieurs, parce qu'elles ne duraient pas plus longtemps que ces derniers, parce que lorsqu'on ouvrait la porte de la chambre, l'espoir de la fuite, activant chez les chats les mouvements antérieurs, ceux des membres postérieurs croissaient également en force.

Quiconque se rappellera la disposition anatomique des cornes antérieures et leurs rapports avec la substance blanche, devra convenir qu'il est peu d'opération aussi difficile à réaliser, que celle qui consiste à retrancher la totalité des éléments gris, et cela sur l'animal vivant; mais n'importe, passons outre et admettons sans arrière-pensée que toute la substance grise a été bien et dûment coupée, l'expérience ne prend pas pour cela la signification que Longet lui a donnée. Elle prouve simplement que les cordons antérieurs privés de substance grise peuvent conduire les excitations volontaires *pendant une courte distance*, c'est-à-dire au niveau des points où la substance centrale a été enlevée; mais elle ne prouve point que les cordons, ainsi dépouillés, puissent conduire

les excitations jusqu'aux racines antérieures, et c'est pourtant là ce qu'il faut établir pour faire accepter la conductibilité propre de ces cordons blancs. Les origines successives des fibres antérieures sur les cellules sont échelonnées de haut en bas dans toute la longueur de la moelle, ne l'oublions pas, de sorte qu'au-dessous de la section les fibres blanches retrouvent, si je puis ainsi dire, des cellules nerveuses et rentrent dans la substance grise; celle-ci transmet dès lors, comme auparavant, les impulsions aux racines motrices des nerfs. Je le répète, pour un juge impartial, cette expérience ne démontre point du tout que les cordons aient la faculté de conduire les excitations dans toute la longueur de l'axe longitudinal de la moelle jusqu'aux racines motrices des membres inférieurs; elle prouve que dans les points où l'on a retranché la substance grise, les cordons blancs qui représentent alors une espèce de pont entre le segment supérieur et le segment inférieur des éléments gris, sont aptes à livrer passage aux excitations pendant cet intervalle, et à les transmettre de l'un de ces segments à l'autre; c'est un chemin détourné qui supplée à l'interruption accidentelle de la voie ordinaire. Qu'on ne croie pas d'ailleurs que cette interprétation soit une vue de l'esprit, et que je rabaisse à mon tour la valeur de l'expérience de Schiff. Le jugement qu'il en porte lui-même est de tous points conforme à l'appréciation que je viens d'en faire. « Ces recherches, dit-il, ne prouvent point que les cordons antérieurs puissent se passer totalement de la substance grise pour la transmission des impulsions motrices; elles montrent seulement que cette transmission, partie du cerveau, n'a pas besoin de l'intégrité ni même de la pré-

sence de la substance grise, pour franchir un point de la moelle distant des racines motrices qui doivent être excitées. Et même après ces expériences, il reste toujours cette possibilité, que les fibres longitudinales blanches, qui arrivent au renflement lombaire, s'y terminent dans les cellules grises, et n'excitent que médiatement les racines des nerfs. » J'ai montré que l'anatomie confirme de tous points cette explication.

Quant aux expériences de van Deen, citées également par Longet, je ne puis, dans l'espèce, leur accorder la moindre valeur; ces expériences, au nombre de deux, ont été faites sur des grenouilles; or, lorsqu'il s'agit d'étudier des mouvements, et de distinguer nettement entre les mouvements volontaires et les involontaires, les résultats obtenus sur les grenouilles ne sont point démonstratifs. Il me suffira pour le prouver de rappeler que chez les grenouilles décapitées, il se produit des mouvements réguliers et coordonnés, qui ont à un si haut degré le caractère de mouvements voulus et intentionnels; que plusieurs physiologistes, et je parle des plus éminents, les regardent comme étant réellement des mouvements volontaires; tandis que d'autres n'y voient que des mouvements réflexes. Peu nous importe en ce moment la solution de cette question que nous retrouverons en nous occupant du sensorium spinal; mais il ressort de là que les mouvements observés par van Deen dans le train postérieur des grenouilles, auxquelles il avait coupé toute la moelle sauf les cordons antérieurs, ne peuvent être regardés sans hésitation comme des mouvements volontaires. Si, malgré les difficultés que je viens de rappeler, on accepte sans réserve les résultats de van Deen, ils ne

prouvent, en tout cas, pas plus que ceux de Schiff, et tombent sous le coup de la même interprétation anatomique. Cela est si vrai, que van Deen lui-même déclare que les cordons antérieurs, pour conduire aux racines des nerfs les impulsions volontaires, ont besoin de l'intervention de la substance grise antérieure.

L'opinion contraire, inconciliable d'ailleurs avec la texture anatomique de la moelle, a vraisemblablement pris sa source dans une confusion dangereuse, contre laquelle il importe de se mettre en garde. Les fibres longitudinales et centrifuges des cordons blancs, nées dans les parties centrales supérieures, descendent plus ou moins bas dans la moelle pour se terminer dans les éléments gris antérieurs; dans ce trajet, elles possèdent évidemment la conductibilité inhérente à toute fibre nerveuse, et à ce titre, elles peuvent transmettre les excitations volontaires; mais cette transmission n'est que partielle; pour qu'elle s'effectue dans toute la longueur de la moelle, pour qu'elle atteigne les racines des nerfs, et se révèle par le mouvement accompli, la substance grise est nécessaire, parce qu'elle est l'intermédiaire unique entre la fibre encéphalique et la fibre radicale.

On voit donc qu'il y a lieu de distinguer entre la transmission fractionnée des cordons, et la transmission complète nécessaire à la production des mouvements; j'espère avoir réussi à mettre clairement en lumière l'importance et la raison de cette distinction. Elle n'a point échappé à Schiff, car après avoir rendu compte de son expérience et l'avoir appréciée dans les termes que j'ai rapportés, il conclut en disant que pour démontrer la conductibilité propre et indépendante des cordons anté-

rieurs, dans l'axe longitudinal de la moelle, il ne suffit pas de sectionner en travers toute la substance grise, il faudrait pouvoir l'enlever complétement de haut en bas, ou du moins jusqu'au delà des racines motrices qui se distribuent aux parties dont on veut examiner la motilité. Il n'est pas besoin d'ajouter que cette expérience est impraticable.

Pour ne laisser aucune obscurité, aucun doute sur ce sujet, je dois encore analyser une ancienne expérience de Volkmann (1), qui semble au premier coup d'œil beaucoup plus probante que celles de van Deen et de Schiff; je m'étonne même que Longet l'ait laissée dans l'ombre. Sur un hérisson qui était plongé dans le sommeil de l'hibernation, Volkmann mit à nu la moelle cervicale, et pratiqua d'arrière en avant deux sections profondes. La substance nerveuse, comprise entre les deux coupes, fut enlevée presque complétement dans une longueur de trois lignes environ, de sorte que le cerveau ne communiquait plus avec la moelle que par une mince lamelle de substance blanche, appartenant aux cordons antérieurs. Les nerfs cervicaux voisins de la section furent ensuite coupés, et la moelle allongée fut soumise alors à l'excitation galvanique. Des mouvements éclatèrent aussitôt, ils étaient très-violents dans la région de l'épaule, moins forts au tronc, moins prononcés encore et comme intermittents dans les membres postérieurs.

Cette expérience est assurément très-bien conçue, en vue de résoudre le problème; malheureusement, Volkmann, en se servant de l'excitation galvanique, en a anni-

(1) Volkmann, Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, II. Braunschweig, 1844.

hilé d'avance les résultats; les mouvements obtenus sont tout à fait comparables à la contraction paradoxale étudiée plus haut; et d'ailleurs, cette expérience, comme toutes les autres, n'a trait qu'à la transmission partielle des cordons blancs.

La quatrième conclusion que j'ai formulée précédemment est donc appuyée comme les trois premières, et sur l'anatomie et sur l'expérimentation physiologique : les cordons blancs antéro-latéraux ne conduisent pas par eux-mêmes les impulsions volontaires aux racines motrices; cette transmission complète est subordonnée à l'intégrité de la substance grise; celle-ci est donc, en définitive, le conducteur par excellence des excitations motrices, puisqu'elle peut se passer, pour l'accomplissement de cette fonction, de la présence des cordons blancs.

Tandis que Stilling et la plupart des physiologistes ont limité la conductibilité motrice des éléments gris aux couches antérieures de la substance, c'est-à-dire à celles qui sont plus immédiatement en rapport avec les cordons antéro-latéraux, Schiff croit pouvoir conclure de ses recherches, que la substance grise conduit les excitations volontaires dans tous les sens et dans toute son épaisseur. Les expériences de Schiff sur ce point sont en opposition avec celles de Stilling, et la question est bien loin d'être jugée. Je ferai remarquer seulement que cette conductibilité disséminée indifféremment et comme au hasard dans toute l'épaisseur de la substance grise, est fort peu en rapport avec la netteté et la rapidité des mouvements volontaires; elle a d'ailleurs contre elle un fait anatomique sur lequel tous les observateurs sont d'accord, savoir, le

rapport exclusif des racines motrices avec les grandes cellules des cornes grises antérieures.

La substance grise qui conduit si bien les excitations motrices, est dépourvue elle-même de motricité, c'est-à-dire, que si après l'avoir mise à nu et séparée des cordons antérieurs, on l'excite directement par un procédé quelconque, mécanique, physique ou chimique, peu importe, on ne produit pas le moindre mouvement. Sur ce point il n'y a ni contestation ni divergence; et pour rappeler ce caractère remarquable de la substance grise, Schiff a proposé de lui donner le nom de *kinésodique*. Cette substance n'est pas *motrice*, elle est simplement *kinésodique*.

Quant aux cordons blancs antéro-latéraux, ils sont également privés de motricité. L'opinion contraire a prévalu jusqu'au moment où van Deen (1) a démontré que dans les points où il n'y a point de racines nerveuses, on peut couper ou exciter la moelle, sans qu'aucun mouvement révèle l'excitation d'une partie motrice, sans qu'aucun signe de douleur témoigne de l'excitation d'une partie sensible. On pouvait prévoir dès lors que si l'excitation directe des cordons antérieurs déterminait des mouvements, c'est que l'on agissait à la fois sur les cordons et sur les racines motrices des nerfs, il fallait donc recourir à une autre méthode.

Schiff a résolu le problème en se plaçant dans des conditions expérimentales très-satisfaisantes, car il a agi sur des mammifères, et sans porter aucune atteinte aux propriétés normales des cordons antérieurs, il est par-

(1) Van Deen, *loc. cit.*

venu à se débarrasser complétement des mouvements réflexes, en enlevant les cordons postérieurs dans une longueur égale à quatre ou cinq vertèbres. Agissant ensuite sur les parties de la moelle qu'il avait ainsi privées du pouvoir réflexe, il a excité directement d'arrière en avant les cordons antérieurs, et ne s'est arrêté dans cette épreuve qu'après avoir atteint la face postérieure des corps vertébraux. Jamais dans ces expériences il n'a vu survenir de mouvements dans les membres postérieurs; il n'y avait de secousses que dans les muscles directement animés par les racines motrices, nées du point excité. De plus, Schiff a répété plusieurs fois chez des lapins l'expérience fondamentale de van Deen, et de toutes ces recherches, il conclut que les cordons antérieurs (que l'on peut appeler aussi kinésodiques, en raison de la conductibilité partielle qu'ils possèdent) ne sont point doués de motricité, et que les seules parties motrices de la moelle sont les fibres transversales ou antéro-postérieures, qui prolongent les racines antérieures jusqu'aux cellules des cornes correspondantes, à travers les cordons blancs. La motricité apparente de ces derniers est donc simplement due à la présence des racines qui les parcourent, et à l'excitation simultanée de ces dernières. Cette conclusion avait été déjà formulée par Stilling.

Transmission des impressions sensitives.

C'est là, sans contredit, un des points les plus controversés de la physiologie de la moelle, et l'on a peine, vraiment, à se retrouver au milieu des expériences et des affirmations opposées qu'ont produites ces dernières an-

nées. Plus que jamais il importe de prendre un point d'appui solide dans la constitution anatomique de l'organe, et j'espère qu'en restant fidèle à la méthode qui m'a servi jusqu'ici, je parviendrai à exposer clairement et complétement les nombreux détails qui se rattachent à cette question.

Au moment où elles pénètrent dans l'intérieur de la moelle, les racines postérieures se divisent en trois ordres de fibres : les unes, longitudinales ascendantes, gagnent le cerveau par les cordons postérieurs sans entrer en connexion avec la substance grise ; les autres se recourbent dans diverses directions pour aboutir aux cellules grises, et notamment aux cellules des cornes postérieures; de ces cellules partent des prolongements longitudinaux par lesquels elles sont reliées à l'encéphale, soit directement, soit par d'autres cellules. Quant aux fibres du troisième ordre, elles appartiennent au système que j'ai appelé intermédiaire, et sont en rapport avec l'activité propre de la moelle ; je n'ai pas à m'en occuper pour le moment.

Or, la loi de Bell, nous apprenant que les racines postérieures sont exclusivement affectées à la transmission centripète des impressions sensitives, il devient très-facile, ce me semble, de déduire de la texture du système spinal postérieur les voies que suivent dans la moelle les excitations périphériques pour gagner l'encéphale. Par l'une de ses parties, le cordon postérieur n'est autre chose que la prolongation directe des racines postérieures jusqu'au cerveau : *donc le cordon blanc postérieur doit conduire par lui-même les impressions sensitives.* Par sa seconde portion, le cordon postérieur n'entre en rapport

avec les racines sensibles, que par l'intermédiaire des cellules grises échelonnées et reliées de bas en haut dans toute la longueur de la moelle: *donc le cordon blanc postérieur ne conduit pas toutes les impressions*, et celles qui ne passent pas par le faisceau direct, doivent nécesrement passer par la substance grise. — De là cette troisième proposition : *la substance grise conduit les impressions sensitives.*

Qu'enseigne la physiologie expérimentale?

Dans une expérience admirablement conçue et qu'il a plusieurs fois répétée à Paris sous les yeux mêmes de Longet, Schiff enlève sur un lapin, par deux sections transversales, un segment de la moelle cervicale, comprenant les cordons antéro-latéraux et tout l'axe gris. Les impressions douloureuses ne parviennent plus à l'encéphale, ce que témoigne l'immobilité de l'animal, pendant qu'on pince et qu'on écrase peu à peu son nerf sciatique; mais les impressions tactiles (impressions fournies par le sens du tact) sont parfaitement transmises, car à peine touche-t-on un point quelconque de la surface du train postérieur, que l'animal relève la tête, ouvre les yeux, dresse les oreilles et précipite ses mouvements respiratoires; chaque fois que l'épreuve est renouvelée, les mêmes effets sont produits. La conclusion s'impose d'elle-même : les cordons blancs postérieurs transmettent certaines impressions sensitives.

D'un autre côté, les recherches de Bellingeri, de Schöps, de Calmeil, de van Deen, de Stilling et de plusieurs autres physiologistes (1), les expériences multipliées et per-

(1) Bellingeri, *De medulla spinali nervisque ex ea prodeuntibus.* Turin, 1823. — Calmeil, *Recherches sur la structure, les fonctions et*

sévérantes de Brown-Séquard, celles de Türck, de Schiff et de Paolini (1), ont démontré que la section des cordons postérieurs n'abolit pas la sensibilité dans les parties situées au-dessous de la lésion, d'où ressortent clairement nos deux dernières propositions : les cordons blancs postérieurs ne sont pas la seule voie de transmission des impressions sensitives; — la substance grise est apte à les conduire par elle-même.

Revenons sur quelques détails. Je dois, avant tout, prévenir une erreur qui a été trop souvent commise, et qui n'a pas peu contribué, jusqu'aux travaux de Schiff, à obscurcir ce sujet. Les expérimentateurs que je viens de citer, ayant démontré la persistance de la sensibilité après la section des cordons postérieurs, on en a conclu que ceux-ci n'ont aucune part à la transmission des im-

le ramollissement de la moelle épinière (*Journal des progrès*, 1828). Schöps, van Deen, Stilling, *loc. cit.*

(1) Brown-Séquard, *Recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière*. Thèses de Paris, 1846. — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1847-1855. — *Mémoires de la Société de biologie*, 1855. — Broca, *Rapport sur les expériences de Brown-Séquard*, 1855.— *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859. — *Journal de physiologie*, 1858-1863; passim. — *Gaz. méd. de Paris*, 1849, 1850, 1851, 1855. — *Experimental Researches on the Spinal Cord*. Richmond, 1855. — *Course of Lectures on Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

Türck, *Uber den Zustand der Sensibilität nach theilweise Trennung des Rückenmarks* (*Wiener Zeitschrift für Aerzte*, 1851). — *Ergebnisse physiolog. Untersuchungen über einzelne Stränge des Rückenmarks* (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 1851).

Schiff, *Mittheilungen der Berner Naturf. Gesellschaft*, 1853 et 1857. — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1854. — *Gaz. des hôp.*, 1855. — *Lehrbuch der Physiologie*, 1858. — *Gaz. hebdomadaire*, 1859.

Paolini, *Expériences sur la moelle épinière* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1858).

pressions ; c'est là un vice de raisonnement dangereux au premier chef ; car il fait dire aux faits beaucoup plus qu'ils ne signifient réellement. Les recherches précédentes établissent simplement que les cordons postérieurs ne sont pas la *seule voie* de transmission, ou en d'autres termes, qu'ils ne conduisent pas la totalité des impressions, et leur portée ne peut aller au delà.

Une erreur du même genre a été commise à propos de l'expérience de Schiff. L'auteur lui-même, et d'autres après lui, en ont déduit deux conséquences : une fois la substance grise enlevée et la moelle réduite à ses cordons postérieurs, on voit disparaître la sensibilité à la douleur ; on conclut que les impressions douloureuses sont conduites uniquement par la substance grise, et que les cordons postérieurs n'ont aucun rôle dans leur transmission. Cette conclusion, je n'ai pas besoin de le dire, est parfaitement légitime, elle n'est que l'expression même du fait. Mais on voit persister la sensibilité au contact, et l'on infère de là que la substance grise ne transmet pas les impressions tactiles, que cette fonction est entièrement et uniquement dévolue aux cordons blancs. Cette fois la conclusion dit trop, elle dépasse le fait ; l'expérience prouve bien que la présence de la substance grise n'est pas nécessaire à la transmission des impressions de contact, mais elle ne démontre pas qu'à l'état normal cette substance ne participe pas à cette fonction ; l'expérience prouve bien que les cordons postérieurs, alors même qu'ils sont tout seuls, transmettent les impressions tactiles, mais elle n'établit point qu'ils sont l'unique voie de transmission.

Cette distinction semblera subtile, elle est indispen-

sable si l'on ne veut pas être immédiatement démenti par les faits pathologiques. Chez une femme observée par Luys (1), les perceptions douloureuses étaient très-vives, et la sensibilité tactile avait disparu; à l'autopsie, on trouve les cordons blancs postérieurs ramollis et l'axe gris intact. Tout est ici pour le mieux, et les deux conclusions de Schiff sont merveilleusement confirmées ; mais les malades de Friedreich (2), entre beaucoup d'autres que je pourrais citer, avaient conservé la sensibilité tactile, et cependant on constatait, à l'autopsie, une atrophie complète de la totalité des cordons blancs postérieurs ; en revanche, la substance grise était saine, et il est bien évident que dans ces cas-là, c'est elle qui transmettait les impressions de contact. Peut-être s'agit-il alors d'une fonction supplémentaire et compensatrice imposée aux éléments gris ; je le veux bien, je suis même assez disposé à le croire ; mais il n'en est pas moins vrai que la deuxième conclusion qui a été déduite de l'expérience de Schiff, n'est point acceptable dans sa forme absolue, parce que rien ne prouve suffisamment que les cordons postérieurs soient l'unique voie de transmission des impressions de contact.

L'anatomie, du reste, rend parfaitement compte de la solidarité fonctionnelle, qui relie les diverses parties de notre système spinal postérieur; je ne crains pas de trop insister sur ce fait, dont la connaissance peut éclairer plus d'un phénomène pathologique. Par ses fibres directes, le cordon postérieur est indépendant de la sub-

(1) Luys, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1856.

(2) Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv*, XXVI, XXVII, 1863).

stance grise, et il est par cela même fort vraisemblable qu'à l'état normal il conduit un groupe spécial d'impressions, qui ne passent pas par l'axe gris; mais ce dernier est en rapport direct avec les racines postérieures, et il conduit, lui aussi, un groupe distinct d'impressions, les impressions douloureuses ; on peut même admettre sans inconvénient qu'à l'état normal, il ne conduit que celles-là; mais puisque dans le cas de lésion totale des cordons blancs, la sensibilité tactile n'est pas nécessairement perdue, il faut bien reconnaître que la substance grise, grâce à ses connexions immédiates avec les racines sensibles, peut suppléer à la déchéance fonctionnelle du cordon postérieur lui-même.

Dans quelle portion de la substance grise sont situées les voies de transmission des impressions sensitives? Telle est la question que nous devons examiner. Stilling, le premier, et plus tard, Brown-Séquard et d'autres physiologistes, ont localisé cette conductibilité dans les cornes et les couches grises postérieures; mais Schiff, invoquant des expériences qui lui sont personnelles, est arrivé à conclure que la substance grise possède cette propriété de transmission dans toute son épaisseur, qu'elle conduit les impressions aussi bien dans le sens postéro-antérieur que dans le sens longitudinal, qu'après l'ablation des cornes la substance centrale suffit pour la transmission, et enfin, que chaque couche transversale de substance grise conduit les impressions de tous les points du corps, situés au-dessous ou en arrière d'elle. C'est donc pour la conductibilité sensitive de l'axe gris, la même généralisation que Schiff croit avoir établie pour la conductibilité motrice.

Je ne saurais, pour ma part, jusqu'à plus ample démonstration, accepter une semblable théorie : car elle est passible des objections les plus graves au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie. Nous avons vu, en étudiant la texture de l'axe gris, que les cellules nerveuses n'en occupent pas toute l'épaisseur indistinctement, et qu'elles sont réunies sur des points déterminés, de façon à constituer des groupes qui, se répétant dans toute la longueur de la moelle, finissent par représenter, selon l'expression de Clarke, de véritables colonnes de cellules; nous avons vu, en outre, que s'il y a des dissidences touchant le véritable caractère des cellules postérieures et latérales, il y a unanimité, parmi les anatomistes, touchant celles du cordon central péripendymaire, ces cellules n'étant, de l'avis de tous, que des corpuscules conjonctifs. Le fait anatomique, à lui seul, suffit pour renverser l'opinion de Schiff; il a prévu l'objection; et lui, l'observateur exact, l'ennemi de l'hypothèse, il n'a pas craint d'y répondre par une supposition aussi arbitraire que peu logique; il déclare qu'il est téméraire de tirer de l'anatomie microscopique de la moelle des déductions physiologiques, et au moment même il commet la faute, bien plus grave assurément, de déduire de ses expériences une texture anatomique toute nouvelle pour l'axe gris : une telle façon de raisonner est peu faite pour détruire l'objection précédente, et je la maintiens dans toute sa force. La physiologie fournit des armes plus puissantes encore : si la substance grise était pourvue, dans tous les sens et dans toute son épaisseur, d'une conductibilité illimitée pour les impressions sensitives, que deviendraient la netteté et

l'unité des perceptions? que deviendrait cette précieuse faculté qui nous permet de distinguer clairement et instantanément entre deux impressions simultanées? En fait, la théorie de Schiff me paraît inconciliable avec le mode normal de la sensibilité, et ce n'est pas tout encore. N'oublions pas que Schiff a doté la même substance grise d'une conductibilité motrice également illimitée dans toute son épaisseur, de sorte qu'on arrive forcément à cette conclusion : les voies des excitations motrices et des excitations sensitives sont les mêmes dans la totalité de l'axe gris. Enfin, et cette observation fort juste est de Funke (1), étant admises une semblable promiscuité dans la substance grise, et la dualité fonctionnelle de toutes les parties de cette substance, on ne voit pas pourquoi chaque excitation douloureuse n'atteint pas dans la moelle tous les éléments kinésodiques, et ne détermine pas des contractions musculaires générales; on ne voit pas davantage pourquoi chaque excitation motrice ne s'irradie pas sur les parties æsthésodiques, de sorte que chaque mouvement exécuté par l'intermédiaire de la moelle devienne une cause de douleur. C'en est assez sur ce point; je crois avoir suffisamment justifié les motifs qui m'ont fait adopter l'opinion de Stilling.

Les cordons blancs et la substance grise qui entrent dans la composition du système spinal postérieur, conduisant tous deux les impressions sensitives, étant tous deux *æsthésodiques* (nom proposé par Schiff), il nous reste à rechercher, comme nous l'avons fait pour le système antérieur, si ces éléments sont sensibles par eux-

(1) Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

mêmes, c'est-à-dire si leur excitation directe détermine des sensations. Or, pour la substance grise, c'est une vérité bien démontrée par Magendie, mais surtout par les travaux de Longet, qu'elle est absolument insensible aux excitations qu'on fait agir immédiatement sur elles; on peut, comme l'a constaté souvent ce dernier physiologiste, la déchirer, l'irriter, la détruire partiellement, sans éveiller jamais chez les animaux le moindre signe de douleur. Cette propriété négative de la substance grise a été mainte fois constatée depuis par d'autres observateurs, entre autres par Schiff, qui, dès 1849, communiquait à la Société Senckenberg de Francfort-sur-le-Mein les résultats de ses expériences sur ce sujet (1). Comment peut-il se faire que cette substance grise, qui conduit si bien les impressions sensitives, reste elle-même insensible aux excitations directes? C'est là un phénomène qui attendra probablement toujours son explication; mais le fait est là, il faut bien l'accepter, la substance grise est simplement æsthésodique.

Quant aux cordons blancs, ils sont aussi æsthésodiques, puisque, comme nous l'avons vu, ils ont un rôle considérable dans la transmission des impressions de contact; de plus, suivant la majorité des expérimentateurs, ils sont sensibles, leur excitation provoquant constamment des signes non équivoques de douleur. Mais cette sensibilité

(1) Magendie, *loc. cit.*

Longet, *Recherches expérimentales et pathologiques sur les propriétés et les fonctions des faisceaux de la moelle épinière, et des racines des nerfs rachidiens* (*Arch. gén. de méd.*, 1841). — *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 1842.

Schiff, *loc. cit.* — La relation de ces expériences communiquées en 1849 à la Société Senckenberg, n'a été publiée qu'en 1853.

est d'autant plus vive que le point excité est plus rapproché des racines postérieures, et il est vraisemblable que les faisceaux blancs ne doivent cette propriété qu'à la présence des fibres radicales qui entrent dans leur composition, ou qui les traversent pour gagner la substance grise. Les expériences de Schiff, Brown-Séquard et Chauveau (1) donnent à cette appréciation un haut degré de probabilité.

De la décussation des cordons de la moelle.

Jusqu'ici j'ai recherché quelles sont les parties de la moelle qui donnent passage aux excitations, sans me préoccuper du trajet que suivent ces dernières dans l'intérieur de l'axe rachidien. Cette question de la décussation, que j'ai négligée à dessein pour ne pas compliquer outre mesure un exposé qui n'est pas sans quelque difficulté, doit maintenant être abordée, mais elle ne me retiendra pas longtemps; entrer dans le détail des discussions auxquelles elle a donné lieu serait une entreprise aussi longue qu'inutile; ce sont les conclusions qu'il nous importe de connaître. Je vais droit à elles.

Et d'abord, en ce qui concerne la décussation des cordons antérieurs, elle n'est admise aujourd'hui que par les anatomistes qui croient encore à l'existence d'une commissure blanche antérieure, entre autres par Stilling, Eigenbrodt, Kölliker et Lenhossek (2). Or, nous avons vu,

(1) Schiff, Brown-Séquard, *loc. cit.*

Chauveau, *Étude expérimentale des propriétés de la moelle épinière* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1857, et *Union méd.*, 1857).

(2) Stilling, *Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks und*

en étudiant la structure de la moelle, que cette commissure blanche à fibres entrecroisées n'est que du tissu conjonctif, et que le fond du sillon antérieur ne présente d'autres éléments nerveux que les prolongements transversaux, qui unissent d'un côté à l'autre de la moelle les grandes cellules des cornes antérieures. Ainsi, l'anatomie ne démontre pas de décussation proprement dite; les deux faisceaux antéro-latéraux communiquent médiatement entre eux par les prolongements émanés des cellules, mais ce n'est pas là un véritable entrecroisement.

D'un autre côté, les vivisections et l'observation clinique ont démontré que la transmission des excitations motrices dans la moelle est directe; voilà, ce me semble, plus de motifs qu'il n'en est besoin pour rejeter l'entrecroisement des faisceaux antérieurs. Comment se fait-il cependant que des expérimentateurs parfaitement compétents, comme Stilling, Eigenbrodt et Kölliker, affirment avoir obtenu dans leurs expériences des résultats qui démontrent péremptoirement l'existence d'une décussation dans le trajet des excitations motrices? Brown-Séquard (1) me semble avoir donné la raison de cette opposition, lorsqu'il a découvert que, chez les animaux, la moelle épinière présente un entrecroisement partiel des voies kinésodiques, tandis que cet entrecroisement n'a lieu chez

der Nerven. Leipzig, 1842.— Voyez en outre les travaux anatomiques cités dans le chapitre I[er].

Eigenbrodt, *Leitungsgesetze im Rückenmarke*. Giessen, 1848.

Kölliker, *Mikroskopische Anatomie*. Leipzig, 1850. — *Handbuch der Gewebelehre*. Leipzig, 1863.

Lenhossek, *Neue Untersuchungen über den feineren Bau des centralen Nervensystems des Menschen*. Wien, 1855.

(1) Brown-Séquard, *Course of Lectures on Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

l'homme que dans la moelle allongée. Comment se fait-il, d'autre part, puisque la transmission du mouvement est directe, qu'une hémisection transversale de la moelle n'abolisse pas complétement le mouvement volontaire du côté de la lésion (van Deen, Stilling)? La raison anatomique du fait se trouve dans la présence de la commissure grise antérieure, laquelle, formée par les prolongements latéraux des cellules antérieures, les relie d'un côté à l'autre de l'organe. Si donc l'hémisection a été faite à droite, par exemple, on conçoit fort bien que l'impulsion motrice puisse parvenir néanmoins aux racines nerveuses situées au-dessous de la section et du même côté; seulement l'excitation ne les atteindra pas directement, elle n'y arrivera que par l'intermédiaire de la commissure grise et de la moitié gauche de la substance grise. Schiff (1), qui a répété ces expériences et qui a réussi à conserver les animaux (mammifères) plusieurs semaines après l'opération, a confirmé les résultats de ses prédécesseurs, en ce sens qu'il a vu persister la motilité dans tous les membres; mais il a constaté, en outre, que la démarche n'est pas tout à fait normale et que le corps s'incline ou plutôt s'incurve du côté sain. Il conclut de là que certains groupes de muscles, et en particulier les muscles du tronc, sont réellement paralysés du côté de la section. Nous reviendrons sur ce point en étudiant l'action spéciale du cordon latéral.

En résumé, les faisceaux kinésodiques de la moelle ne sont reliés entre eux de droite à gauche que par les prolongements des cellules de la couche grise antérieure; il

(1) Schiff, *loc. cit.*, 1858.

n'y a donc pas d'entrecroisement proprement dit, et la transmission de l'impulsion motrice est directe.

Il n'en est pas de même pour les voies æsthésodiques. Il y a longtemps déjà, Budge et Eigenbrodt (1) ont conclu de leurs expériences que la marche des impressions sensitives dans la moelle est croisée; plus récemment, Brown-Séquard s'est particulièrement attaché à mettre en lumière cette décussation, dont il a poursuivi l'étude avec un zèle infatigable; pour lui l'entrecroisement est complet, il se fait dans toute la longueur de la moelle, opinion qui est aussi celle de van Kempen (2). Mais si la plupart des physiologistes admettent aujourd'hui cette décussation, Brown-Séquard et van Kempen sont les seuls, je crois, qui la regardent comme totale ou à peu près totale ; déjà Budge et Eigenbrodt n'avaient annoncé qu'une décussation partielle, et après les travaux confirmatifs d'Oré et de Bezold, après l'étude impartiale des faits et des expériences, c'est à cette conclusion qu'on est forcément conduit (3). Si d'ailleurs on veut bien se rap-

(1) Budge, *Untersuchungen über das Nervensystem.* Frankfurt, 1841. Eigenbrodt, *Leitungsgezetze im Rückenmarke.* Giessen, 1848.

(2) Brown-Séquard, *loc. cit.*

Van Kempen, *Expériences physiologiques sur la transmission de la sensibilité et du mouvement dans la moelle épinière* (*Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1859).

(3) Von Bezold, *Ueber die gekreuzte Wirkungen des Rückenmarks* (*Zeitsch. fur wissenschaftliche Zoologie*, 1858).

Oré, *Recherches expérimentales sur l'influence que la moelle et le bulbe rachidien exercent sur la sensibilité et la motilité* (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1854).

Telle est aussi l'opinion de Volkmann et de Longet. — Van Kempen professe une opinion mixte, par laquelle il se rapproche de Kölliker. Suivant lui, chez les mammifères, la transmission est directe dans la région lombo-dorsale, mais elle serait croisée dans la région cervicale.

peler qu'une partie des racines postérieures, après avoir pénétré le cordon blanc, se terminent après un court trajet ascendant ou descendant dans les cellules de la substance grise ; si l'on songe, en outre, que les prolongements encéphaliques de ces cellules passent en partie dans l'autre moitié de la moelle (Schröder van der Kolk), si enfin l'on n'oublie pas le faisceau direct qui continue les racines postérieures jusqu'à l'encéphale, on verra que l'on peut encore ici appuyer sur l'anatomie, et comprendre par elle les résultats physiologiques.

Ce serait laisser une lacune dans cet exposé que de ne pas signaler l'hyperesthésie qui se montre après la section de l'un des cordons postérieurs, dans la partie du corps correspondante. Le fait en lui-même est incontestable ; il avait été vu par Fodéra et Schöps, il a été constaté plus tard par Brown-Séquard et bien d'autres. Quant à l'interprétation, je ne la discuterai pas, je dirai seulement que j'accepte entièrement sur ce point l'idée de Schiff. Cette hyperesthésie n'est point un phénomène spécial produit par la solution de continuité des cordons postérieurs, ce n'est pas davantage une preuve que les cordons æsthésodiques venant de l'autre moitié du corps ont été coupés ; cette exaltation de la sensibilité est simplement l'expression de l'irritation produite dans la moelle par l'opération elle-même. Schiff a constaté cette même hyperesthésie après la section des cordons antérieurs et latéraux ; c'est là, ce me semble, la meilleure démonstration de sa manière de voir.

Influence du système spinal postérieur sur les mouvements.

Panizza (1), opérant sur des chèvres, a constaté le premier que la section des racines postérieures a pour effet, non-seulement l'abolition de la sensibilité dans le membre correspondant, mais aussi des troubles tout particuliers du côté de la motilité. Une fois remis de l'opération, l'animal peut bien exécuter des mouvements de locomotion, mais quoique la force motrice soit demeurée intacte, les mouvements sont incertains, inhabiles et mal dirigés. Il suffit de songer à la conductibilité centripète et uniquement centripète des racines postérieures, pour se convaincre qu'il n'y a pas là une action directe exercée par ces racines sur les mouvements produits; l'influence est indirecte. L'animal ne sent plus le membre dont les racines ont été coupées, il n'est plus instruit de l'étendue, de la mesure et de la direction précises des mouvements qu'il exécute, puisque les impressions sensitives de ce membre ne peuvent plus parvenir au sensorium; dès lors les mouvements, restés normaux quant à leur production volontaire et spontanée, restés normaux aussi quant à leur force, ont perdu leur régularité et leur précision; ralentis parfois, souvent précipités, ils ne sont plus rigoureusement en rapport avec leur objet; la détermination intentionnelle existe, mais l'acte qui la réalise échappe à tout contrôle; bref, la sensibilité a été détruite complétement et dans tous ses modes, et l'animal, privé pour un de ses membres du régulateur naturel de ses mouvements, n'exécute plus

(1) Panizza, *Ricerche sperimentale sopra i nervi*. Pavia, 1834.

avec ce membre que des mouvements désordonnés; la coordination a disparu.

Telle est la véritable signification des résultats signalés par Panizza; telles sont l'origine et les raisons de l'influence exercée par les racines postérieures sur les phénomènes de motilité. Les observations précédentes ont été confirmées par Stilling, puis maintes fois répétées par Schiff sur des chiens et des chats; ce dernier physiologiste a même insisté plus que ses devanciers sur un fait intéressant : ces mouvements non coordonnés vont presque toujours au delà du but, il est très-rare qu'ils restent en deçà. Plus récemment enfin, Cl. Bernard, Leyden et Rosenthal (1) ont repris ces expériences, et toujours elles ont fourni les mêmes résultats; en fait, l'influence exercée par les racines postérieures sur l'harmonie et la coordination des mouvements est une des lois physiologiques, qu'il est permis aujourd'hui d'affirmer comme des axiomes.

Cela étant, il est facile de prévoir que les cordons postérieurs doivent avoir sur les mouvements la même influence indirecte que les racines; cette présomption, dictée par l'anatomie, est pleinement justifiée par la physiologie expérimentale, et les recherches de Türck, de Harless, de Philippeaux et Vulpian, de Leyden et Rosen-

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863.

Les expériences de Leyden ont été faites en commun avec Rosenthal sur des chiens et sur des grenouilles.

Il y a longtemps déjà que Longet s'est attaché à faire ressortir l'influence toute-puissante de la sensibilité sur le mouvement. (Voy. son *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*. Paris, 1842.)

thal (1) ont démontré avec une remarquable uniformité que la section des cordons postérieurs détermine dans les mouvements du côté correspondant, des désordres analogues à ceux qui résultent de la section des racines; ces désordres ont paru dans quelques cas moins prononcés, ce qui ne saurait nous surprendre, puisqu'au point de vue de l'abolition de la fonction, la section du cordon postérieur n'est point équivalente à celle du faisceau radical homologue. Quoi qu'il en soit, cette influence du système spinal postérieur sur la régularité et la coordination des mouvements est une des conséquences les plus remarquables des fonctions de transmission remplies par la moelle; je me borne en ce moment à signaler le

(1) Leyden et Rosenthal, *loc. cit.*

Harless, cité par Benedikt dans le travail suivant : *Ueber lähmungsartige Störungen der Motilität ohne eigentliche Paralyse* (*Wiener mediz., Wochenschrift*, 1862).

Türck, *loc. cit.*, 1851, et en outre :

Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelne Stränge des Rückenmarks (*Sitzungsberichte der Wiener Akad.*, 1852).

Philippeaux et Vulpian, *Résultats de la section des cordons postérieurs de la moelle* (*Gaz. méd. de Paris*, 1855).

Leyden et Rosenthal hésitent à adopter les conclusions de Philippeaux et Vulpian ; ils ont obtenu dans leurs expériences des résultats analogues, ils en conviennent eux-mêmes, mais ils ne se croient pas autorisés à rapporter les désordres de la motilité à la section des cordons postérieurs, et cela parce que ces désordres, à partir du moment de l'opération, s'étaient amendés. Je ne comprends pas ces scrupules, je l'avoue : les phénomènes s'étaient amendés, c'est tout simple, puisque, au premier moment, la commotion résultant du traumatisme s'ajoutait à la lésion des cordons pour augmenter les troubles du mouvement, et que cette influence extrinsèque allait toujours diminuant ; ce qui est certain, c'est que le quatorzième jour, au moment de sacrifier le chien, on constata de nouveau qu'il ne pouvait pas se tenir sur ses jambes de derrière. Je comprends encore moins cette autre assertion de Leyden, qui pense que les désordres du mouvement auraient dû aller croissant de jour en jour, s'ils avaient dépendu de la section des cordons postérieurs.

fait; je le retrouverai plus tard lorsque je m'occuperai, à propos de l'ataxie, des conditions qui président à la coordination motrice normale.

Action conductrice du cordon latéral sur la fonction de respiration.

Avant de passer outre, et de quitter l'étude des fonctions de transmission par la moelle, je dois faire connaître l'influence particulière qu'elle exerce sur la fonction de respiration; cette influence n'est point le résultat de l'autonomie ou de l'activité propre de l'organe; ce n'est encore qu'un effet de conductibilité; à ce titre, il doit trouver place ici. Par une hypothèse que rien ne justifiait alors, et qui, néanmoins, est l'expression parfaitement exacte de la vérité, Ch. Bell a localisé dans les cordons latéraux l'influence exercée par la moelle sur la respiration; plus tard, Longet (1), à la suite de ses expériences sur la moelle allongée, avait été amené à partager l'opinion de Bell, ou du moins à la regarder comme très-vraisemblable. Cependant le critérium expérimental manquait encore; pour juger la question, il fallait savoir si les cordons latéraux interviennent seuls dans l'acte respiratoire, ou s'ils ne font que participer à cette fonction, conjointement avec d'autres parties de l'axe rachidien; il fallait donc couper le cordon latéral seul, et cela, au-dessus de l'origine spinale de tous les nerfs respiratoires. Cette expérience a été pratiquée par Schiff sur des chiens, avec le plus grand succès.

(1) Longet, *Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur le système nerveux* (*Acad. imp. de méd.*, 1847).

Il coupe le cordon latéral entre le premier et le quatrième nerf cervical. Lorsque l'animal est sorti du sommeil anesthésique, lorsque l'influence immédiate de l'opération est un peu dissipée, on peut constater que la sensibilité et la motilité sont intactes dans les membres; ces chiens, dit Schiff, m'ont souvent accompagné à la promenade, et ils ne présentaient rien d'insolite dans leur démarche; mais tous les mouvements respiratoires du tronc sont complétement abolis du côté de la section, et si l'on soumet l'animal à une nouvelle éthérisation pour ouvrir la cavité abdominale et étudier directement le jeu du diaphragme, on voit que le muscle est immobile du côté opéré. Il est donc certain que les cordons latéraux sont la seule voie par laquelle est conduite aux nerfs et aux muscles respiratoires l'influence de la moelle allongée, qui est, comme on le sait, le centre d'innervation de la fonction de respiration; c'est dans ce sens qu'il est permis de dire que les cordons latéraux de la moelle épinière président aux mouvements respiratoires; Schiff rappelle, à propos de cette action spéciale, une disposition anatomique qui n'est pas sans intérêt : ce n'est qu'à la région cervicale et à la partie supérieure de la région dorsale, c'est-à-dire au niveau de l'émergence des nerfs respiratoires, que les cordons latéraux sont séparés par un sillon des autres segments de la moelle. Au-dessous de cette limite, la distinction d'un cordon antérieur et d'un cordon latéral est purement artificielle.

Quoique j'aie élagué dans l'exposé précédent bien des détails, bien des controverses qui n'étaient propres qu'à obscurcir le sujet, quoique je me sois efforcé, en donnant

à la physiologie l'appui solide de l'anatomie de texture, de rendre plus nets, plus intelligibles et plus saisissants les résultats de l'expérimentation ; cependant je crois utile de résumer ici, en quelques propositions, les lois fondamentales qui ressortent de cette étude. La tâche est facile, car ces propositions ne sont pas nombreuses ; je rappellerai seulement que j'ai désigné sous le nom de *système spinal antérieur* l'ensemble des racines et des couches antérieures (blanches et grises), et sous le nom de *système spinal postérieur* l'ensemble des racines et des couches postérieures (blanches et grises) de la moelle.

I. Le système spinal antérieur est affecté à la transmission centrifuge, il conduit les impulsions volontaires, il est kinésodique.

II. Les couches blanches et les couches grises ne participent pas également à l'accomplissement de cette fonction ; la substance grise tient ici la première place ; dépouillées des cordons blancs adjacents, les couches grises conduisent encore l'excitation motrice, tandis que les couches blanches, privées d'éléments gris, ne peuvent effectuer la transmission dans toute la longueur de la moelle.

III. Dans ce système antérieur, qui est tout entier kinésodique, il n'y a qu'une seule partie excitable ou douée de motricité, ce sont les racines antérieures des nerfs.

IV. Il n'y a pas de décussation dans les voies kinésodiques de la moelle épinière, le trajet des impulsions volontaires est direct ; mais la commissure grise antérieure établit une communication médiate entre les couches grises des deux côtés.

V. Le système spinal postérieur est affecté à la trans-

mission centripète, il conduit les impressions sensitives, il est æsthésodique.

VI. Les couches grises semblent spécialement chargées de la transmission des impressions douloureuses ; les couches blanches paraissent plus particulièrement affectées à la transmission des impressions tactiles.

VII. Dans ce système postérieur, qui est tout entier æsthésodique, il n'y a qu'un seul élément excitable, ou sensible par lui-même, ce sont les racines postérieures des nerfs. La sensibilité que présentent les cordons blancs, est une sensibilité d'emprunt qu'ils doivent à la présence de ces racines.

VIII. En raison des impressions périphériques qu'il transmet au sensorium, le système spinal postérieur exerce une action puissante sur les phénomènes de motilité ; il est sans influence sur la spontanéité et sur la force des mouvements, mais il en assure et en maintient la coordination.

IX. Il y a une décussation partielle dans les voies æsthésodiques de la moelle épinière, le trajet des impressions sensitives est à la fois direct et croisé.

X. Le cordon latéral est l'unique conducteur de l'influence nerveuse aux nerfs respiratoires ; il préside aux actes mécaniques de la fonction de respiration.

Sphère d'action des racines nerveuses.

Pour apprécier exactement le rôle physiologique de la moelle, envisagée comme organe conducteur, il ne suffit point d'étudier en elles-mêmes et pour elles-mêmes les fonctions de transmission ; il faut en saisir les relations

avec le mouvement et la sensibilité des parties périphériques : il ne suffit point de savoir qu'il y a dans la moelle des fibres kinésodiques et des fibres æsthésodiques, il faut connaître les lois générales de leur distribution; alors seulement on pourra découvrir les rapports qui unissent les diverses parties du centre spinal à certains groupes de muscles déterminés, et à certaines zones de sensibilité. L'anatomie descriptive répond à ces questions, en nous faisant connaître l'origine et le groupement des diverses paires nerveuses qui naissent de la moelle; je n'ai pas à m'occuper de ces détails, ils sont élémentaires: mais il ne sera pas inutile, peut-être, d'exposer quelques faits qui sont propres à faire connaître plus exactement la sphère d'action des racines des nerfs, et les rapports que ceux-ci présentent dans leur distribution ultérieure.

Pour juger de la destination d'une racine motrice, deux méthodes différentes peuvent être employées. On peut exciter un département limité de la moelle ou une racine isolée, et observer quels sont les muscles qui répondent par leur contraction à cette excitation artificielle; cette méthode n'est pas très-rigoureuse, en raison de la difficulté qu'on éprouve à limiter exactement l'excitation; de plus, les résultats obtenus au moyen de l'électricité sont sans valeur à cause de la contraction paradoxale. L'autre méthode consiste à couper une racine, et à rechercher l'étendue et l'intensité de la paralysie produite.

En opérant ainsi, Eckhard (1) a constaté qu'il n'est

(1) Eckhard, *Ueber Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches* (*Henle's und Pfeufer's Zeitschrift*, VII).

Comparez :

Stannius, *Das peripherische Nervensystem der Fische*, Rostock, 1849.

pas un muscle qui soit animé par une seule racine motrice; toujours un même muscle reçoit des filets provenant au moins de deux ou trois racines, de sorte que la section d'une racine unique ne détermine jamais de paralysie complète dans le muscle observé; mais les racines d'un même muscle sont toujours voisines, elles naissent toutes d'une partie limitée de la moelle, et l'étendue de ce territoire est proportionnelle au développement du groupe de cellules, correspondant à ces racines et au muscle. D'un autre côté, des groupes de muscles associés par la communauté de la fonction, reçoivent leurs racines motrices d'un département nettement circonscrit, et non pas de diverses parties échelonnées et contiguës; telle est la raison du renflement cervical et du renflement lombaire de la moelle, qui tiennent ainsi sous leur dépendance tous les muscles des membres; par contre, les racines motrices des muscles respiratoires sont, comme nous l'avons vu, disséminées sur toute la longueur du cordon latéral. Cette opposition est fort intéressante, car elle nous démontre que la réunion et l'isolement des racines motrices d'un groupe musculaire sont déterminés par l'intimité plus ou moins étroite de l'association fonctionnelle. Les muscles qui exécutent les actes mécaniques de la respiration, concourent à l'accomplissement d'une même fonction, c'est vrai; mais il n'entrent pas nécessairement tous à la fois en action; plusieurs d'entre eux participent, en outre, à des mouvements qui n'ont plus de rapport direct avec les fonctions respiratoires; ici donc, une certaine indépendance était nécessaire dans l'activité des divers composants de ce groupe; de là, la dissémination de leurs racines mo-

trices sur une longueur considérable de l'axe spinal. La communauté d'action est bien autrement intime, bien autrement impérieuse dans les groupes musculaires des membres, qui sont constamment et forcément unis pour l'accomplissement des grands actes fonctionnels de la locomotion et de la préhension ; aussi, puisent-ils tous la source de leurs mouvements dans un segment limité de la moelle, où l'impulsion volontaire les atteint nécessairement tous à la fois. Nous verrons dans un instant combien le groupement des racines motrices est admirablement complété, au point de vue de la fonction, par le groupement des cellules nerveuses.

On peut également recourir à deux méthodes différentes pour découvrir la sphère d'action périphérique des racines sensibles. On coupe toutes les racines postérieures excepté une, et l'on recherche alors quelles sont les parties du tégument externe qui donnent lieu à des sensations; c'est la méthode qu'a employée Eckhard. On peut, au contraire, faire la section d'un faisceau de racines et rechercher quels sont les points de la surface cutanée qui ont perdu leur sensibilité; c'est cette méthode que Türck (1) a mise en usage dans ses recherches, les plus complètes et les plus précises que nous possédions. En agissant successivement sur les racines postérieures du tronc et des membres, Türck a pu découvrir et représenter la configuration des diverses zones de sensibilité, correspondant à tel ou tel faisceau postérieur déterminé. D'après les figures qu'il a données, on voit que

(1) Türck, *Ergebnisse der Experimentaluntersuchungen zur Ermessung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnerven (Sitzungsberichte der K. K. Akad. zu Wien*, 1856).

les zones de sensibilité du tronc sont disposées sous forme de bandes horizontales, qui entourent la circonférence de la moitié homologue du corps; sur les membres, la configuration des zones varie naturellement selon la position des extrémités, mais si on les place dans l'extension complète, ces zones se présentent comme des prolongements, détachés en forme de sinus, des bandes horizontales du tronc. Le même observateur a constaté que pour des points déterminés de la peau, l'impression est transmise par chaque racine, isolément et pour son compte, sans intervention des racines voisines. Il résulte enfin de ses investigations que dans les segments inférieurs des membres (jambe, pied, avant-bras, main), il n'est pas un point du tégument qui soit innervé par une seule racine sensible. Les recherches de Türck ont été faites sur des mammifères, et en particulier sur des chiens.

Quant à la loi qui règle dans leur distribution ultime les rapports réciproques des fibres motrices et des fibres sensibles, elle a été découverte dès 1847 par Schröder van der Kolk (1), et elle mérite toute notre attention. L'anatomiste hollandais l'a formulée ainsi : « Lorsqu'un nerf mixte donne des branches motrices à des muscles, ses rameaux sensibles se distribuent à cette partie de la peau qui est mue par ces mêmes muscles; ou en d'autres termes : un nerf spinal envoie ses rameaux moteurs aux muscles, organes actifs du mouvement, et ses rameaux sensibles à la partie mise en mouvement. » Les preuves empruntées par Schröder à l'anatomie descriptive, ne laissent pas de doute sur la justesse de ce rapport, e t dans un

(1) Schröder van der Kolk, *loc. cit.*

travail postérieur, il lui a été facile de montrer le peu de solidité des objections qu'avait présentées Bergmann (1) contre la généralisation de cette loi. Je ne crois pas qu'il soit besoin de longs développements pour faire ressortir toute l'importance de ce principe. En nous apprenant, en effet, que ce sont les divers rameaux d'un même nerf mixte qui font mouvoir le muscle, et qui nous apportent les impressions cutanées résultant de ce mouvement, il nous donne la raison anatomique de cette étroite solidarité qui subordonne l'intégrité du mouvement à l'intégrité de la sensibilité cutanée; il nous montre qu'au point de vue des impressions transmises à l'encéphale, *par l'intermédiaire du tégument externe*, chaque muscle doit être considéré comme pourvu d'une sphère de sensibilité indépendante de celle des muscles voisins, et il nous permet ainsi de concevoir plus clairement le mécanisme des désordres qui apparaissent dans les phénomènes de motilité, lorsque l'abolition de cette sensibilité extrinsèque a supprimé l'une des voies par lesquelles le sensorium prend connaissance de l'accomplissement et des caractères du mouvement.

De l'action conductrice de la moelle dans ses rapports avec la localisation des impressions et l'association coordonnée des mouvements.

Je cherche en vain pourquoi cette question a été passée sous silence par plusieurs physiologistes contemporains; il n'en est pas cependant de plus importante au point

(1) Bergmann, *Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1856.

de vue des manifestations normales des fonctions de sensibilité et de motilité, et la connaissance de l'influence exercée par la moelle, comme organe conducteur, reste nécessairement incomplète, si l'on néglige l'étude de ce problème. La solution en est d'ailleurs singulièrement facilitée par les notions que nous possédons aujourd'hui sur la constitution anatomique de l'axe rachidien.

Les cordons postérieurs renferment au nombre de leurs éléments des fibres qui sont la continuation directe des racines postérieures, prolongées jusqu'à l'encéphale; d'un autre côté, toutes les fibres nerveuses élémentaires obéissent à la loi de la *conductibilité isolée*, en d'autres termes, elles sont douées d'une propriété en vertu de laquelle l'excitation quelconque qui les atteint reste confinée dans la fibre primitivement excitée, et la parcourt, dans toute sa longueur, sans passer jamais dans la fibre nerveuse voisine (1). Ces deux conditions réunies nous permettent de

(1) Cette propriété n'est pas la seule qui distingue la conductibilité dans les fibres nerveuses; il en existe une autre qui, pour être moins importante au point de vue pratique, n'en a pas moins un haut intérêt scientifique, et je ne puis passer outre sans la signaler en quelques mots. Cette propriété, dont la découverte et la démonstration sont dues aux immortels travaux de du Bois-Reymond est celle de la *conductibilité en deux sens*. Toute fibre nerveuse peut transmettre dans les deux sens, c'est-à-dire dans le sens centrifuge et dans le sens centripète, les excitations qui portent sur elle. Cette proposition semble tout d'abord être contraire aux faits fondamentaux de la physiologie du système nerveux, puisque la loi de Bell établit péremptoirement que les fibres motrices transmettent l'excitation aux muscles, c'est-à-dire dans le sens centrifuge, tandis que les fibres sensibles les apportent à la moelle et à l'encéphale, c'est-à-dire dans le sens centripète. L'apparence paradoxale disparaîtra si l'on songe qu'il faut distinguer ici entre la conductibilité fonctionnelle dont nous constatons facilement les effets, et la conductibilité absolue, qui ne peut être révélée que par une méthode spéciale d'expérimentation. Nous excitons un nerf moteur, nous ne voyons d'effet se produire qu'à l'extrémité périphérique, c'est-à-dire

comprendre que la moelle puisse transmettre au sensorium, comme impressions isolées et distinctes, les excitations multiples qui lui arrivent par les racines posté-

dans le muscle, et nous concluons que ce nerf conduit l'excitation du centre à la périphérie ; l'effet observé étant inverse, si l'excitation se porte sur un nerf sensitif, nous concluons que ce nerf conduit de la périphérie au centre, c'est bien ; mais rien ne prouve, dans ces expériences tant de fois répétées, que le cordon nerveux possède *uniquement* cette conductibilité en un sens que nous apprécions par ses effets ; lors même que le nerf moteur conduirait de la périphérie au centre, nous ne pouvons le constater, puisque la partie centrale du nerf n'est munie d'aucun appareil de sensation ; il en est de même pour le nerf sensible ; s'il conduit du centre à la périphérie, nous ne sommes pas en état de l'apprécier, puisqu'il n'est pourvu à ses extrémités périphériques d'aucun appareil contractile au moyen duquel cette propriété puisse être mise en évidence. Cela étant, il est clair que l'examen des actes fonctionnels n'aurait jamais pu donner la solution cherchée ; mais la découverte du courant nerveux propre et de l'*oscillation négative* a permis à du Bois-Reymond de constater et de démontrer expérimentalement le pouvoir conducteur des nerfs dans les deux sens ; qu'il s'agisse de fibres motrices ou de fibres sensibles, l'excitation se propage à partir du point excité dans les deux directions opposées, c'est-à-dire vers la moelle et vers la périphérie ; du Bois-Reymond l'a vérifié non-seulement sur les nerfs mixtes des membres, mais aussi sur les racines antérieures et postérieures isolément ; dans l'un et l'autre cas, à partir du point tétanisé, l'oscillation négative se propage à la fois vers le centre spinal et vers les muscles.

Cette question paraîtra oiseuse ; qu'on y réfléchisse un instant, on en appréciera toute l'importance : il résulte du pouvoir conducteur des nerfs dans les deux sens, qu'il faut distinguer entre la transmission fonctionnelle et la transmission absolue ; il en résulte en outre que la conductibilité centrifuge ou centripète des fibres nerveuses ne dépend point des caractères particuliers de la fibre elle-même, mais uniquement de la nature des appareils avec lesquels elle est en rapport, soit dans les organes centraux, soit à la périphérie.

Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Elektricität*. Berlin, 1848-1849.

Comparez :

Kühne, *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln und das doppelsinnige Leitungsvermögen der motorischen Nerven* (*Monatsbericht der Berliner Akademie*, 1859).

rieures. Nous avons ainsi la raison anatomique de l'indépendance fonctionnelle bien positive que présentent les cercles de sensibilité de Weber, quelque nombreux qu'ils soient dans certaines régions de la surface cutanée ; et le rôle prépondérant des cordons blancs postérieurs dans la transmission des impressions de contact, nous apporte la démonstration physiologique du fait. Mais si les considérations précédentes nous apprennent comment la moelle, en vertu de ses fonctions conductrices, transmet les excitations sensitives comme impressions isolées et distinctes, elles ne nous éclairent nullement sur une autre difficulté, qui subsiste tout entière.

Si l'on excite sur plusieurs points simultanément la surface d'un même cercle de sensibilité, ces excitations multiples ne sont point transmises à l'encéphale, c'est une impression unique qui lui arrive ; de là l'unité de perception pour le même cercle de sensibilité, quel que soit d'ailleurs le nombre des impressions qui ont agi sur cette surface. Or, comment concilier cette unité de perception avec la transmission par la moelle d'impressions isolées ? Weber avait vu la difficulté, et pour la résoudre, il avait eu recours à l'hypothèse ; selon lui, chaque cercle de sensibilité ne reçoit qu'une fibre nerveuse sensitive, de sorte que les excitations portées sur cette surface, quelque nombreuses qu'elles soient, ne peuvent atteindre qu'une seule et même fibre élémentaire, et s'il y a dans ce cas unité de perception, c'est parce qu'il y a eu en réalité unité d'impression. Cette opinion de Weber est restée à l'état d'hypothèse, elle a même perdu de sa vraisemblance et de son crédit ; en fait, c'est dans la texture du sys-

tème spinal postérieur qu'il faut chercher la raison du phénomène.

Les fibres radicales postérieures qui ne montent pas directement au cerveau, se terminent dans les cellules des cornes grises postérieures; or ces cellules, unies entre elles par leurs prolongements, constituent des groupes distincts et séparés, qui se trouvent ainsi en rapport, chacun pour son compte, avec les points de la surface cutanée dont il reçoit les rameaux sensitifs. Si maintenant on admet avec Schröder van der Kolk que le nombre des prolongements encéphaliques, nés de ces groupes cellulaires, est toujours moins considérable que celui des fibres radicales postérieures qui arrivent, on aura les éléments nécessaires à la solution du problème. Chacune des fibres sensibles qui arrivent à un même groupe de cellules lui apporte une excitation; il est évident que ces impressions resteront isolées et distinctes jusqu'au cerveau, si le nombre des prolongements ascendants des cellules égale celui des fibres afférentes; mais si ce groupe cellulaire ne donne qu'un prolongement encéphalique, les excitations distinctes apportées aux cellules seront nécessairement confondues et réunies dans leur trajet ultérieur, et malgré la multiplicité des excitations au point de départ, il n'y aura à l'arrivée qu'une seule impression, et partant, qu'une seule perception. Les fibres isolées et indépendantes du faisceau sensible qui émane d'un même cercle de sensibilité, sont fusionnées par les anastomoses des cellules en un conducteur unique; toutes ces fibres, disséminées à la périphérie, ne sont représentées dans le cerveau que par un seul point terminal, et la texture anatomique de la moelle nous donne

ainsi la raison matérielle de l'unité de perception succédant à des excitations multiples, comme elle nous a donné la raison matérielle de la transmission isolée et distincte de ces impressions, lorqu'elles ne portent pas sur le même cercle de sensibilité.

Le simple fait anatomique nous rendra compte également de l'influence exercée par la moelle sur l'association coordonnée des mouvements. Déjà j'ai signalé à différentes reprises l'importance extrême que présente, au point de vue de la fonction de motilité, le groupement des cellules antérieures; le moment est venu d'étudier d'un peu plus près les résultats physiologiques de cette remarquable disposition.

Nous avons vu, en nous occupant de la sphère d'action des racines nerveuses, que les racines motrices des groupes de muscles associés en vue d'un acte fonctionnel, naissent toutes d'un territoire limité de la moelle; cette condition, bien que favorable par elle-même à l'excitation simultanée de tous les muscles d'un même ordre, ne saurait suffire cependant pour nous rendre compte du mécanisme qui préside à la production des mouvements composés. Ces mouvements présentent en effet un double caractère; les divers muscles qui y prennent part, entrent tous en action au même instant, chacun d'eux concourant, par le mouvement partiel qui lui est dévolu, à l'exécution du mouvement d'ensemble, but final de l'acte; de plus, et c'est là le fait capital, la volonté est impuissante à dissocier les muscles, qui interviennent dans l'accomplissement de ces mouvements complexes; les exceptions que l'on pourrait citer ne sont réalisées qu'après un long et pénible apprentissage, qui suffirait seul à démontrer la

vérité de mon assertion. En résumé, qu'il s'agisse des mouvements d'élévation, des mouvements de flexion ou d'extension, qu'il s'agisse des mouvements plus composés encore, qui président aux actes de locomotion et de préhension, nous voyons que les muscles chargés de les accomplir sont réunis en groupes, et que l'association des muscles d'un même groupe est tellement intime qu'ils agissent constamment ensemble, sans que la volonté puisse rompre un seul instant cette union fatale, qui fait de tous ces agents, au point de vue de la fonction, un seul et même organe.

Cette impuissance de la volonté, disais-je, est un fait capital; en effet, deux conséquences en résultent qui nous font toucher du doigt la solution du problème : l'union fonctionnelle indissoluble des groupes musculaires doit être préétablie ; de plus, elle doit être assurée et garantie par une condition anatomique quelconque, qui la mette à l'abri de l'influencc volontaire. Or, cette condition anatomique ne peut être réalisée que dans la moelle; car c'est elle qui donne naissance aux racines motrices, et lorsqu'on l'a isolée de l'influence encéphalique par une section à sa partie supérieure, ou mieux encore, lorsqu'on a enlevé l'encéphale, elle produit des mouvements qui, par leur régularité et leur harmonie, révèlent clairement la persistance de l'association fonctionnelle des groupes musculaires; bien plus, la similitude est si grande entre ces mouvements et les mouvements volontaires, que la distinction des deux ordres de phénomènes est une des plus grandes difficultés que rencontre le physiologiste dans ses vivisections. Il ne peut donc rester aucun doute sur la vérité de ces proposi-

tions : l'association des muscles en vue des actes fonctionnels résulte d'une condition anatomique préétablie ; cette condition anatomique est remplie par la moelle.

La question se pose donc en ces termes : Comment est assurée l'association involontaire des groupes musculaires dans un organe qui conduit les impulsions de la volonté? Les recherches de Schilling, de Wagner, de Bidder et Owsjannikow sur les cellules anastomosées des cornes grises antérieures, celles de Volkmann, de Stilling, de Bratsch et Ranchner (1), sur le volume de la moelle, à sa partie supérieure, comparé à celui des racines nerveuses, permettaient de pressentir la réponse à cette question, qui a été complétement résolue par Schröder van der Kolk. Quelques mots suffiront, car la disposition anatomique du système spinal antérieur répète, à ce point de vue, celle que nous venons d'étudier dans le système postérieur.

Les grandes cellules des cornes antérieures (cellules motrices de van der Kolk) sont anastomosées et unies, de manière à constituer des groupes séparés ; de chacun de ces groupes de cellules naissent les racines motrices de tous les muscles d'un même groupe, c'est-à-dire de tous les muscles qui sont naturellement et constamment associés dans l'exécution d'un mouvement ; d'autre part, chacun de ces groupes cellulaires est relié à l'encéphale par un ou plusieurs prolongements, toujours peu nombreux, qui forment par leur réunion les cordons blancs antéro-latéraux. Tenons compte de ces deux con-

(1) Les indications bibliographiques de tous ces travaux ont été données dans le chapitre précédent.

ditions, et nous verrons qu'une impulsion volontaire venant atteindre un groupe de cellules, excitera toujours et nécessairement toutes ces cellules à la fois, et que toutes les racines motrices, nées de ce groupe, seront elles-mêmes excitées ensemble; de là la contraction forcément simultanée et totale, non-seulement de tous les faisceaux d'un même muscle, mais aussi de tous les muscles d'un même groupe.

Qu'on veuille bien enfin ne pas oublier que les divers groupes de cellules motrices reliés à l'encéphale par leurs fibres ascendantes, sont en outre unis entre eux par des prolongements qui ne s'étendent pas au delà des territoires cellulaires qu'ils mettent en communication, et l'on comprendra que les mouvements plus complexes qui exigent l'action simultanée, non plus seulement de tous les muscles d'un même groupe, mais de plusieurs groupes musculaires, soient exécutés néanmoins sous l'influence d'une seule et unique impulsion volontaire. Celle-ci détermine le mouvement dans son ensemble, sans avoir à commander isolément les divers mouvements partiels, nécessaires à son accomplissement. Du reste, et cette remarque appartient encore à Schröder van der Kolk, ce mode de transmission d'où résulte pour la moelle une influence primordiale sur l'association des mouvements, pouvait être déduit à priori d'une autre disposition anatomique, qui est la démonstration indirecte des faits précédents. Puisque, en effet, le volume de la moelle à sa partie supérieure est loin d'égaler le volume total des racines des nerfs, il est clair que les fibres propres de l'axe rachidien sont inférieures en nombre aux fibres radiculaires, et conséquemment il est impos-

sible que la volonté atteigne directement toutes les fibres qui se distribuent aux muscles à mouvoir; il faut donc qu'une condition anatomique spéciale permette à l'influence volontaire de se faire sentir indirectement sur la totalité des racines motrices d'un groupe musculaire, par l'intermédiaire d'un nombre beaucoup plus restreint de fibres cérébrales. Cette condition est précisément remplie par les groupes cellulaires, qui transmettent, en la disséminant sur toutes leurs branches, l'excitation unique qu'ils ont reçue. Quant au rôle des prolongements transversaux qui unissent ces groupes d'un côté à l'autre de la moelle (commissure antérieure), il apparaît de lui-même; cette commissure a pour effet d'associer et d'harmoniser les mouvements volontaires dans les deux moitiés du corps.

Soit donc qu'on interroge l'anatomie de texture, soit qu'on étudie les caractères physiologiques des mouvements composés, on voit surgir les preuves irrécusables de ces deux faits : les divers mouvements partiels qui concourent à l'accomplissement d'un mouvement composé sont naturellement associés en vertu d'un mécanisme préétabli, — ce mécanisme réside dans le système antérieur de la moelle. Mais j'ai démontré d'autre part que le système spinal postérieur exerce une influence toute-puissante, quoique indirecte, sur la coordination motrice, et je suis conduit ainsi à cette proposition fondamentale : *la moelle épinière est l'organe de l'association et de la coordination des mouvements.*

Il y a vingt ans que Volkmann a formulé cette conclusion; il n'y a guère moins longtemps qu'elle a été présentée par Schröder van der Kolk et Wagner; elle a été

depuis lors acceptée par les physiologistes les plus autorisés, et il est regrettable, vraiment, qu'on n'ait pas accordé en France plus d'attention à ces travaux, dont la connaissance eût évité peut-être bien des discussions stériles.

CHAPITRE III.

DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

LA MOELLE CENTRE D'INNERVATION. — SON AUTONOMIE.

Étude des mouvements réflexes. — Rôle du système spinal intermédiaire. — Mécanisme de l'acte réflexe. — Prépondérance de l'innervation cérébrale. — Examen des théories de l'antagonisme et du conflit d'action. — Conditions de production de l'acte excito-moteur.

Forme des mouvements réflexes. — Démonstration du rôle de la moelle dans l'association et la coordination des mouvements en général. — Le sensorium spinal.

Lois de Pflüger. — De l'excitation et de l'excitabilité. — Action des substances toxiques. — Durée et vitesse des mouvements réflexes. — Points de départ de l'acte excito-moteur. — Théories des mouvements réflexes. — Conductibilité transversale. — Théorie des centres. — Théorie des relais.

Sensations réflexes, mouvements passifs, sensations associées.

Des mouvements réflexes.

On se rappelle la disposition du système spinal intermédiaire : avec les fibres encéphaliques directes, avec les fibres qui se terminent dans les cornes postérieures, les racines sensibles fournissent un troisième faisceau, dont les fibres traversent d'arrière en avant toute l'épaisseur de la moelle, pour aboutir aux groupes des grandes cellules motrices. La direction générale de ce faisceau, qui prolonge à travers l'axe gris les racines postérieures, est postéro-antérieure, mais ce serait une erreur que d'attribuer un trajet parfaitement direct et rectiligne à toutes les fibres qui entrent dans sa composition ; il en est qui se courbent sous divers angles en entrant dans la moelle, et qui

gagnent les cellules antérieures par un trajet ascendant; d'autres même s'inclinent en bas, présentent d'abord une direction descendante, et se relèvent ensuite pour pénétrer dans l'axe gris, et gagner enfin les cornes antérieures. Mais, quel que soit le trajet plus ou moins rectiligne par lequel ces fibres atteignent les cellules motrices, il n'en est pas moins vrai, c'est là le fait important, qu'elles prolongent les racines postérieures jusqu'aux cellules, d'où naissent les racines motrices des nerfs; considérées dans leur ensemble, et abstraction faite des détails secondaires, ces fibres constituent donc réellement un système intermédiaire, qui relie directement le système spinal sensitif au système spinal moteur, sans emprunter la voie détournée de l'encéphale; ces fibres unissantes ont été découvertes à la même époque (1853-1854) par Schröder van der Kolk et Wagner (1), qui leur ont donné tous deux le nom significatif de fibres réflexes.

(1) Wagner, *Ueber den Bau des Rückenmarks und die heraus resul tirende Grundlage zu einer Theorie der Reflexbewgungen, Mitbewegungen und Mitempfindungen* (*Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1854).

Schröder van der Kolk, *Anat. phys. Onderzeck over het Ruggemerg.* Amsterdam, 1854.

On voit par là que les fibres réflexes sont découvertes et démontrées depuis dix ans, et je m'étonne que Cayrade ait invoqué cette année ce système de fibres, comme un argument *nouveau* en faveur de l'indépendance des mouvements volontaires et des mouvements réflexes.

Cayrade, *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes.* Thèses de Paris, 1864.

Comparez :

Marshall-Hall, *On the reflex action of the Medulla oblongata and Medulla spinalis. — On the spinal Marrow and the excito-motory System of nerves.* London, 1837. — *Lectures on the Nervous System and its Diseases.* London, 1838. — *New Memoir on the Nervous System.* London, 1843. — *On the functions of the Spinal Columna* (*The Lancet*, 1844). — *Ueber retrograde Reflexthätigkeit im Frosche* (Müller's *Archiv*, 1847). — *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes.* Paris, 1855.

Les rapports des fibres réflexes avec les autres éléments de la moelle, nous révèlent par eux-mêmes le but et le mode fonctionnels de ce système intermédiaire. Appartenant aux racines postérieures, ces fibres conduisent des impressions centripètes, et en raison de leur terminaison, elles apportent ces impressions aux cellules des cornes antérieures ; excitées de la sorte, ces cellules entrent en action, et comme elles ne tiennent sous leur dépendance que des racines motrices, cette action se révèle par des contractions musculaires, par des mouvements, à la production desquels la volonté est restée complétement étrangère ; tout s'est passé dans la moelle. Voilà en quelques mots tout le mécanisme, toute la théorie des mouvements réflexes : une excitation *impressive* est transformée dans la moelle en excitation *motrice*. On peut donc définir le mouvement réflexe, un mouvement involontaire déterminé par une excitation périphérique, qui est propagée, à travers la substance grise de la moelle, jusqu'aux cellules motrices, par l'intermédiaire des fibres réflexes. Ces fibres méritent ainsi à tous égards le nom de fibres excito-motrices.

Les mouvements réflexes étant involontaires ; il est facile de prévoir qu'ils se manifesteront d'autant mieux, que l'innervation volontaire sera plus complétement annihilée. L'étude expérimentale confirme pleinement cette induction. Déjà chez les grenouilles, il est très-difficile de produire à l'état normal des mouvements réflexes, mais ils apparaissent avec leurs caractères les plus nets, si l'animal a été décapité ; le contraste est plus remarquable encore chez les mammifères ; chez eux, tant que le système nerveux est intact, il est extrêmement rare d'obser-

ver des mouvements réflexes dans les membres; vient-on à enlever l'encéphale, ou à soustraire la moelle à son influence par une section transversale complète, ces mouvements éclatent dans toute leur indépendance à chaque excitation.

Cette expérience qui démontre si clairement la prépondérance de l'innervation cérébrale sur l'innervation spinale, établit en outre, d'une façon péremptoire, que la propriété de produire des mouvements réflexes appartient complétement et exclusivement à la moelle (moelle épinière et moelle allongée); de là les trois méthodes usitées en physiologie pour l'étude de ces mouvements : l'ablation de l'encéphale ou la décapitation, la section de la moelle et le narcotisme.

Cette prédominance de la volonté atteint son maximum de puissance chez l'homme; aussi tant que les fonctions cérébrales sont en activité, ne présente-t-il de mouvements réflexes isolés et indépendants, que dans les parties qui sont naturellement ou anormalement soustraites à l'empire de la volonté. Ainsi on observera constamment chez lui les mouvements réflexes de l'éternument ou de la toux, par exemple, parce que ces actes sont naturellement involontaires; mais quant aux mouvements réflexes des extrémités, on ne les verra se manifester que dans les membres atteints de paralysie complète ou incomplète du mouvement volontaire.

Est-ce à dire cependant qu'il y ait entre l'action du cerveau et celle de la moelle, antagonisme inné; non certes, et je ne voudrais pas même dire avec Schiff qu'il y a conflit d'action; je ne vois dans cette opposition apparente que la subordination naturelle de l'influence spinale à

l'influence cérébrale. Une comparaison empruntée à Schröder van der Kolk (1) rendra clairement ma pensée, je l'espère.

Pour représenter d'une manière frappante les rapports des cellules motrices avec les fibres conductrices de la moelle, Schröder compare chaque cellule à une petite pile, qui peut être chargée par deux voies différentes, par la fibre encéphalique qui lui apporte l'impulsion volontaire, et par la fibre réflexe qui lui transmet l'excitation périphérique ; mais quel que soit le mode d'apport, la voie de dégagement est la même, c'est la racine motrice née de la cellule. Appliquons cette comparaison, toute schématique, à la question qui nous occupe, nous en verrons disparaître l'obscurité. Si l'on supprime l'une des voies d'excitation de la pile ou de la cellule, elle ne pourra plus être chargée que par la voie restée libre, et le mouvement qu'elle produira dans ce cas, sera l'expression distincte et isolée d'une seule espèce d'excitation ; si, par exemple, l'excitation volontaire est abolie, le mouvement déterminé par la moelle n'est plus que le résultat de l'excitation réflexe, laquelle apparaît alors dans tout son jour et dans toute sa puissance, parce qu'elle est dégagée de l'influence avec laquelle elle est ordinairement combinée. Supposons, au contraire, le petit appareil parfaitement complet, et recevant à la fois l'excitation qui lui vient du cerveau et celle qui lui vient de la moelle ; qu'arrive-t-il alors ? Ou bien le mouvement commandé par la volonté présentera les mêmes caractères, la même direction que

(1) Schröder van der Kolk, *Van het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*. Amsterdam, 1858.

Schiff, *loc. cit.*

le mouvement involontaire succédant à l'excitation réflexe ; dans ce cas, les deux influences concourront simultanément à la production du même effet, et le mouvement effectué pourra être considéré comme la résultante de deux forces de même sens ; ou bien, au contraire, le mouvement voulu sera incompatible, en raison de sa nature, de sa direction ou de son étendue, avec le mouvement spinal, dont les caractères sont invariablement les mêmes ; alors l'*excitation réflexe a lieu* aussi bien que dans le cas précédent, mais la *manifestation de cette excitation fait défaut ;* elle ne peut se produire, parce que à ce moment même la volonté a disposé les muscles pour un mouvement, ou pour un état différent ; en d'autres termes, la double excitation a constamment lieu, mais les manifestations qui tendent à se produire à la la suite, peuvent être incompatibles ; dans ce cas, nous ne voyons pas qu'il y ait lutte entre les deux influences, comme l'exige la théorie de l'antagonisme ; nous ne voyons pas davantage que le mouvement accompli soit un mouvement mixte, comme cela devrait être dans la théorie du conflit d'action ; nous ne voyons apparaître, en réalité, qu'une seule manifestation, laquelle n'est ni gênée ni amoindrie par la tendance motrice différente dont elle a triomphé. Il est donc évident que l'une des deux excitations est naturellement plus puissante que l'autre, et l'expérience enseigne que cette prédominance est dévolue à l'excitation volontaire.

Cette subordination naturelle et innée de l'innervation spinale à l'innervation cérébrale, n'est constante que dans l'état sain ; ce rapport normal peut être renversé sous l'influence d'un grand nombre de conditions mor-

bides; alors l'excitabilité propre de la moelle révèle sa puissance, soudainement accrue, par des mouvements violents, sur lesquels la volonté n'a absolument aucune prise, des convulsions éclatent.

Sans recourir, du reste, à l'observation pathologique, on peut, dans une expérience très-simple, constater à la fois et la subordination des mouvements réflexes aux mouvements volontaires, et la prépondérance anormale que prend parfois l'excitabilité spinale. Lorsqu'il est pratiqué à l'improviste, le chatouillement de la plante du pied provoque, même chez l'homme en parfaite santé, des mouvements réflexes très-évidents; cet effet n'est jamais plus marqué que lorsque l'individu sur lequel on agit est livré à une occupation qui distrait et absorbe l'innervation cérébrale. Si le chatouillement est annoncé, le même individu, par une impulsion puissante de sa volonté, peut maintenir le membre dans le repos absolu; la manifestation de l'excitation volontaire qui est ici l'immobilité, est inconciliable avec la manifestation de l'excitation réflexe qui est le mouvement, et en raison de la subordination naturelle qui les relie l'une à l'autre, l'influence de la volonté apparaît seule, l'immobilité est obtenue.

Mais qu'on prolonge l'expérience, on sait ce qu'il en adviendra. Au bout d'un temps variable, l'innervation volontaire est défaillante, l'excitation incessamment répétée du centre spinal en accroît le pouvoir réactionnel, des mouvements réflexes se produisent; partiels d'abord, ils apparaissent ensuite dans les deux membres inférieurs, enfin, des éclats de rire et des secousses générales viennent démontrer l'anéantissement de la puissance

volontaire, et la propagation de l'excitation artificielle jusqu'à la moelle allongée, centre des mouvements réflexes.

En résumé, l'absence de mouvements réflexes chez les animaux dont toutes les conditions sont normales, ne résulte point d'un antagonisme inné entre l'innervation encéphalique et l'innervation spinale; elle ne provient pas non plus d'un conflit d'action, produit par la simultanéité de l'excitation volontaire et de l'excitation réflexe; elle tient simplement à la prédominance naturelle de l'influence cérébrale. C'est du moins ce que j'espère avoir nettement établi; l'expérimentation et la maladie en renversant le rapport normal de ces deux ordres de phénomènes, nous apportent d'ailleurs la démonstration indirecte de cette interprétation.

Si j'ai longuement insisté sur cette question, ce n'est pas seulement parce qu'elle est un peu délaissée dans les traités spéciaux, c'est, avant tout, parce que ces développements m'ont paru indispensables pour l'intelligence des signes que fournissent les mouvements réflexes à l'état pathologique.

Conditions de production des mouvements réflexes. — Il n'est point nécessaire que la moelle soit intacte pour donner lieu à des mouvements réflexes, et nous allons constater à ce point de vue, entre les divers segments de l'organe, une indépendance fonctionnelle que Legallois (1) a signalée le premier. Si, chez un animal privé de cer-

(1) Legallois, *Expériences sur le principe de la vie, etc.* Paris, 1812. — *OEuvres complètes*, édition Pariset. Paris, 1828. — Je n'ai pas besoin de rappeler que c'est à Prochaska et à Legallois qu'est due la découverte des mouvements réflexes.

veau, on coupe la moelle en travers dans la région dorsale, l'excitation des téguments sur les membres inférieurs y déterminera des mouvements, et il en sera de même de l'excitation des membres supérieurs, laquelle se traduira également par des contractions réflexes dans les membres excités. Chaque partie de la moelle a agi, pour son compte, sur les parties auxquelles elle fournit des nerfs. On peut multiplier le nombre des sections transversales, et l'on verra que chaque segment détermine des mouvements, lorsqu'on excite les nerfs sensibles qui y aboutissent; bref, une rondelle de moelle pourvue d'une seule racine sensible et d'une seule racine motrice, suffit pour donner lieu à des mouvements réflexes, pourvu que les coupes qui ont isolé ce segment n'aient point intéressé les fibres transversales, qui prolongent les filets radicaux jusqu'aux cellules. Volkmann (1) avait déjà observé ce fait, et comme dans ce cas, la contraction musculaire a lieu au niveau même du point sur lequel on fait porter l'excitation, il résulte évidemment de là que les fibres réflexes et les fibres motrices d'un même nerf mixte se terminent dans la moelle à la même hauteur. Une section longitudinale qui divise l'axe rachidien en deux moitiés latérales, ne fait pas non plus cesser les mouvements réflexes; dans ce cas, l'excitation de la moitié gauche du corps détermine des mouvements à gauche, celle de la moitié droite est suivie de contractions du même côté.

Que la moelle soit intacte ou fractionnée, les mouvements spinaux disparaissent dans toutes les parties dont on coupe les racines sensibles ou les racines motrices;

(1) Volkmann, *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch*. Braunschweig, 1844.

dans le premier cas, l'excitation ne peut plus arriver à la moelle; dans le second, elle est transmise, mais elle ne peut manifester ses effets. L'intégrité des deux ordres de racines dans le segment de moelle mis en expérience, telle est donc la première condition nécessaire pour que les mouvements réflexes soient possibles. Cette condition n'est pas la seule, et la présence d'un segment de substance grise entre les deux espèces de racines est également indispensable; ceci ne peut nous surprendre, car si l'on détruit la substance grise, on détruit par cela même les fibres réflexes qui la traversent, et l'excitation périphérique ne peut plus atteindre les cellules antérieures. Une autre expérience semble au premier coup d'œil en opposition avec cette conclusion : on pratique dans la région dorsale et sur une certaine longueur l'ablation des cordons blancs postérieurs et de toute la masse grise ; la partie supérieure de la moelle ne communique plus avec l'inférieure que par les cordons blancs antéro-latéraux, plus ou moins lésés eux-mêmes dans l'opération précédente. Néanmoins l'excitation de la moitié céphalique du corps détermine des mouvements réflexes, qui se propagent jusque dans le train postérieur ; ce fait ne prouve point que le phénomène puisse se produire en l'absence de la substance grise ; l'excitation centripète portée sur le train antérieur de l'animal arrive au segment céphalique de la moelle; dans ce segment, la substance grise est intacte, elle opère la transformation de l'excitation impressive en excitation motrice, et le mouvement ainsi déterminé se propage le long des cordons antéro-latéraux jusqu'à la substance grise et aux racines motrices du segment caudal.

Je dois signaler ici deux autres expériences qui ont été souvent répétées, avec des résultats toujours identiques, et dont les physiologistes ne me semblent pas avoir fait ressortir toutes les conséquences. On pratique sur la moelle une section transversale, qui ne laisse intacts que les cordons blancs postérieurs. Quand l'animal est revenu à lui, on constate que l'excitation du train de derrière produit des mouvements réflexes dans les membres antérieurs; mais la réciproque n'est pas vraie; quelle que soit l'excitation portée sur le train céphalique, les membres postérieurs restent absolument immobiles : dans le premier cas, les cordons postérieurs ont transmis l'excitation, grâce à leur conductibilité centripète jusqu'à la région cervico-dorsale d'où naissent les racines motrices des membres antérieurs; dans le second cas, l'excitation qui a atteint d'emblée le segment céphalique n'a pu gagner le segment caudal par les cordons postérieurs, seule voie de communication entre les deux portions de la moelle, et il n'y a pas eu de mouvement réflexe.

Nous avons là, selon moi, la solution définitive d'une question qui a été souvent débattue; nous pouvons conclure hardiment de cette expérience que les cordons postérieurs ne conduisent que de la périphérie au centre, et qu'ils sont complétement inaptes à la transmission centrifuge; fait capital, qui révèle clairement la nature de l'influence exercée par ces cordons sur la coordination des mouvements. Cette action, comme je l'ai établi plus haut, est nécessairement indirecte, puisque les fibres blanches postérieures ne sont douées, au point de vue fonctionnel, que de la conductibilité centripète; ainsi

tombe l'erreur de Todd et Bowmann (1), qui avaient parfaitement constaté l'influence toute-puissante des cordons postérieurs sur l'harmonie et la régularité des mouvements, mais qui avaient vu là une action directe, résultant d'une transmission centrifuge.

L'autre expérience n'est pas moins instructive. La section transversale, plus complète encore que dans le cas précédent, ne respecte qu'un seul cordon postérieur ; or, du côté où le cordon manque, il est impossible de produire des mouvements réflexes dans le membre antérieur, en excitant le cordon postérieur du côté opposé, ce qui prouve que les fibres réflexes restent, durant tout leur trajet, dans la même moitié de la moelle sans subir de décussation.

Après avoir étudié les conditions que doit présenter la moelle pour que les mouvements réflexes se produisent, j'ai à m'occuper du caractère de l'excitation périphérique qui les détermine. Est-il nécessaire, comme on l'a dit, que cette excitation n'arrive pas au sensorium, et peut-on, avec quelques auteurs, définir le mouvement réflexe, un mouvement involontaire produit par une impression non sentie? C'est là une assertion qui a pu être acceptée lorsqu'on connaissait incomplétement ces phénomènes, mais qui aujourd'hui doit être rejetée comme une erreur. Dans la majorité des cas, c'est vrai, l'excitation qui provoque le mouvement réflexe n'est pas sentie, conséquemment elle n'est pas perçue ; mais souvent aussi l'impression arrive au sensorium, et le mouvement n'en a pas

(1) Todd, Bowmann, *Cyclopœdia Anat. and Physiology*, art. *Nervous System.* — *The physiological Anatomy and Physiology of Man.* London, 1845.

moins lieu ; les exemples abondent pour les phénomènes réflexes qui sont sous la dépendance de la moelle allongée : l'excitation de la pituitaire, qui précède l'éternument, est parfaitement sentie ; il en est de même de l'impression à laquelle succède la toux ; la titillation artificielle de la luette est très-clairement perçue, et elle n'en amène pas moins le vomissement ; il est même remarquable que ces mouvements réflexes produits normalement par une impression sentie, sont les plus compliqués de tous.

Dans la sphère de la moelle épinière proprement dite, les exemples sont plus rares, mais ils ne font pas absolument défaut. Déjà nous avons vu que dans certaines conditions l'impression du chatouillement détermine des mouvements réflexes, quoiqu'elle soit perçue ; et bien que l'impression produite sur le tégument externe par l'immersion du corps dans l'eau froide soit nettement sentie, elle n'en cause pas moins des mouvements réflexes généraux, qui atteignent à la fois les muscles intra-dermiques et les muscles volontaires ; il serait donc absolument inexact de regarder l'absence de sensation comme une condition nécessaire à la production des mouvements spinaux.

Forme des mouvements réflexes. — Étudiés en eux-mêmes, ces mouvements présentent des caractères d'une extrême importance, l'observation et la connaissance de ces caractères ont conduit Arnold et Volkmann (1) à la notion du mécanisme moteur préétabli dans la moelle, avant même que l'anatomie eût sanctionné cette opinion.

(1) Arnold, *Die Lehre von den Reflexfunctionen*. Heidelberg, 1842. Volkmann, *loc. cit.*

Ces phénomènes sont d'autant plus intéressants, qu'ils fournissent, comme je l'annonçais dans le chapitre précédent, une démonstration irréfutable du rôle de la moelle dans l'association et la coordination des mouvements; cette étude étant faite sur des animaux privés d'encéphale, il n'y a plus à faire la part de l'influence du cerveau et de celle de la moelle : il est certain que les mouvements produits sont uniquement des mouvements spinaux; il est certain, par cela même, que les attributs et les caractères de ces mouvements sont sous la dépendance exclusive de l'axe rachidien.

Cela étant, voici les résultats de l'observation (1) :

Lorsque l'excitation du tégument externe est limitée; lorsque, même, elle n'atteint qu'une ou deux fibres nerveuses sensibles, jamais l'excitation motrice qui succède, n'est bornée à une seule fibre motrice; elle se répand sur un groupe plus ou moins considérable de racines motrices. Cette règle n'a pas d'exception. En usant d'excitations à la fois limitées et modérées, on obtient la démonstration physiologique de la loi anatomique de Schröder van der Kolk(2), touchant la distribution réciproque des

(1) Kürschner, *Uebersetzung von Marshall-Hall's Abhandlungen über das Nervensystem*. Marburg, 1840.

Henle, *Rationelle Pathologie*, I. Braunschweig, 1850.

Valentin, *Jahresbericht über* 1853.

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1858.

(2) Schröder van der Kolk, *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata. Aus dem holländischen von F. W. Theile*. Braunschweig, 1859. Je rappelle que les premiers travaux de l'auteur remontent à 1847.

Comparez :

Peyer, *Ueber die peripherischen Endigungen der motorischen und sensibeln Fasern der in den Plexus brachialis des Kaninchen eintretenden Nervenwurzeln* (*Zeitschr. für ration. Medic.*, 1853).

filets sensitifs et des filets moteurs d'un même nerf mixte ; les mouvements réflexes produits dépassent toujours de beaucoup le domaine de la fibre sensible excitée, mais ils restent bornés aux muscles animés par le tronc nerveux dont cette fibre fait partie. Chez l'enfant nouveau-né, dont l'innervation volontaire est si peu développée, qu'elle est problématique, l'expérience réussit très-bien. On chatouille légèrement la paume de la main sur un point très-limité; bientôt, à la suite de cette excitation qui a atteint l'un des filets sensibles du nerf médian, tous les muscles animés par ce nerf se contractent, et la main se ferme ; fait-on, au contraire, porter l'excitation sur le dos de la main, préalablement fermée, le mouvement réflexe s'étend à toute la sphère du nerf radial, mais il y reste limité, l'extension de la main et de l'avant-bras a lieu.

Ces premières observations nous apportent donc deux enseignements : l'excitation centripète, quoique limitée à son point de départ, atteint constamment un ou plusieurs groupes de fibres motrices ; les groupes atteints sont associés au point de vue de la fonction. Non-seulement, en effet, toutes les fibres d'un même muscle sont excitées à la fois (aucun mouvement réflexe n'a la forme d'une contraction musculaire partielle), mais, en outre, si l'excitation motrice se répand au delà, les muscles intéressés sont toujours ceux qui concourent normalement à l'accomplissement d'un même mouvement, ou d'un même acte fonctionnel. C'est ainsi qu'on voit se contracter par action réflexe tous les fléchisseurs, tous les extenseurs ou tous les adducteurs d'un membre, suivant le point du tégument qui a été excité. Or, comme ici il n'y a plus de

cerveau, plus de volonté qui puisse associer les muscles, il est bien clair que la condition de cette association toujours la même, aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les mouvements involontaires, préexiste dans la moelle, et nous voyons reparaître avec une incontestable évidence le rôle des groupes de cellules motrices anastomosées. De même que l'association des muscles congénères est fatale dans les mouvements volontaires, parce qu'une fibre encéphalique porte nécessairement l'impulsion de la volonté à tout un groupe de cellules, de même l'association est indissoluble dans les mouvements réflexes, parce qu'une fibre excito-motrice transmet l'impression périphérique à un groupe entier de cellules, d'où naissent toutes les racines motrices d'un même groupe musculaire.

Mais les mouvements réflexes ne sont pas seulement remarquables par l'association constante de certains muscles, ils sont en outre mécaniquement combinés et coordonnés. Cela est évident pour les mouvements complexes de l'éternument, de la toux, de la respiration, qui sont sous la dépendance de la moelle allongée, et il n'est pas besoin d'insister; mais cette combinaison, cette coordination ne sont pas moins frappantes dans les mouvements réflexes, qui opèrent le déplacement des membres en totalité. On étend les membres d'une grenouille décapitée, et l'on excite un peu vivement l'un des membres postérieurs; aussitôt les fléchisseurs et les adducteurs combinent leur action dans les deux membres de derrière, et rapprochent du tronc les extrémités qui étaient étendues; puis les extenseurs entrent en activité, ils s'associent pour produire un mouvement d'extension, et la résul-

tante finale de ces mouvements partiels si bien coordonnés dans leur direction et dans leur succession est un mouvement de locomotion; c'est un saut si la grenouille est sur terre, c'est un mouvement de natation si elle est dans l'eau (Volkmann) (1). Sauf la lenteur avec laquelle il est produit, ce mouvement involontaire n'a pas été autrement composé, autrement coordonné que le mouvement volontaire correspondant chez l'animal sain. Je ne sache rien de plus remarquable que cette coordination nécessaire et constante, résultant d'une simple disposition anatomique de la moelle, en vertu de laquelle l'animal se meut suivant les conditions préétablies de son espèce, alors même qu'il a perdu, avec l'encéphale, la faculté de la détermination volontaire. Qu'on ne croie pas d'ailleurs que cette coordination innée des mouvements réflexes soit le propre des animaux inférieurs; nous savons que ceux de ces mouvements qui dépendent de la moelle allongée (clignement, toux, etc.) sont harmonisés chez les mammifères aussi bien que chez les grenouilles ou tel autre animal qu'on voudra, et il en est de même des mouvements des membres.

L'expérience suivante de Volkmann, qui a été maintes fois répétée, le démontre clairement. Sur de jeunes chiens, Volkmann enlève l'encéphale (cerveau et cervelet), puis il pince fortement l'oreille de l'animal : le chien fléchit le membre antérieur de ce côté pour le lever, puis il l'étend en le portant en haut et en avant, comme pour éloigner la main qui tient l'oreille, et tous

(1) Volkmann, art. *Nervenphysiologie*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1844.

ces mouvements ont été aussi bien coordonnés que chez un chien non mutilé. Le même observateur a vu des chats, auxquels il avait fait une plaie dans la région du cou, lécher encore cette plaie après l'ablation de l'encéphale.

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps sur ce grand fait de la coordination des mouvements spinaux réflexes, car il est admis par l'universalité des physiologistes; mais je ne puis omettre de dire quelques mots d'une discussion, qui est par elle-même un argument tout-puissant en faveur de la thèse que je viens d'établir.

La coordination des mouvements réflexes est si parfaite, ces actes présentent parfois à un si haut degré le caractère de l'intention et du but utile, que les observateurs qui en ont fait une étude approfondie, sont arrivés à l'idée d'un sensorium spinal. Pflüger est le promoteur de cette doctrine, à la défense de laquelle il a consacré de nombreux travaux. Ses recherches ont été faites sur des grenouilles décapitées, et après avoir constaté chez elles la spontanéité des mouvements et leur détermination quasi intentionnelle (déjà vue par Volkmann), après avoir observé surtout que les caractères de ces mouvements varient avec la nature de l'excitant employé; Pflüger a conclu que ces mouvements succèdent à des impressions senties, et que la moelle, douée de la faculté de transformer les impressions en sensations et en perceptions, réagit, non pas fatalement et suivant un mode constant, mais librement et conformément à la sensation perçue. Je me garderai d'aborder cette discussion, qui envahit nécessairement le terrain de la psychologie; en signalant un débat qui divise aujourd'hui les physiologistes les plus

distingués de l'Allemagne et de l'Angleterre (1), je voulais simplement faire apprécier d'une manière plus saisissante les caractères des mouvements réflexes, et leur ressemblance avec les mouvements volontaires. Pour nous, il nous suffit de cette conclusion qui n'est que l'expression fidèle des faits observés : chez les animaux décapités ou privés de cerveau, les mouvements réflexes ont le triple caractère de l'opportunité, de la combinaison et de l'harmonie; en conséquence, la moelle est l'organe de l'association et de la coordination des mouvements. C'est à cette même conclusion que nous avait conduit l'examen des mouvements volontaires et de la texture anatomique de l'axe spinal.

Cette propriété est au nombre des plus importantes qui aient été dévolues à la moelle; la composition et la coordination des mouvements qui concourent à un même

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks der Wirbelthiere, nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen.* Berlin, 1853.

Voyez sur cette question :

Lotze, *Kritik der Pflüger'schen Schrift* (*Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1853).

Auerbach, *Ueber die Frage ob bei enthaupteten Thieren noch Empfindung und Willkühr wahrzunehmen sei* (*Günsburg's med. Zeitschr.*, 1853).

Paton, *Perceptive power of the spinal Cord* (*British med. Journ.*, 1858).

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

Goltz, *Reflectorische (psychische) Thätigkeit des Rückenmarks* (*Königsberger mediz. Jahrb.*, 1860).

Meyer, *Ueber die sensorischen Functionen des Rückenmarks* (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1861).

Bischoff, *Monatshefte für das gesammte geistige Leben der Gegenwart*. Braunschweig, 1861.

Ludwig, *Ueber das Rückenmark* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1862).

acte fonctionnel ne résultant pas d'une impulsion volontaire directe, il est clair que ces actes pourront être normalement exécutés, sans qu'il soit besoin de l'intervention constante de la volonté et du sensorium. Or, c'est là tout à la fois une garantie puissante pour l'accomplissement régulier et continu des actes fonctionnels, et un privilége précieux pour les facultés de la volition et de l'attention ; car elles trouvent dans cette disposition une indépendance et une liberté d'action, dont elles ne pourraient jouir, si elles devaient choisir et combiner elles-mêmes les divers éléments de ces actes mécaniques complexes, et si elles devaient en outre en surveiller et en diriger incessamment l'exécution (1).

Je retrouverai cette question en étudiant la coordination motrice dans ses rapports avec la locomotion et la préhension, car j'aurai à examiner alors quel est dans ces actes le rôle respectif de la volonté (innervation cérébrale), et du mécanisme (innervation spinale).

(1) Ce résultat si admirable et si imprévu de l'action propre de la moelle mérite la plus sérieuse attention ; il n'est pas moins intéressant pour le psychologiste que pour le médecin, et quoique je ne veuille pas aborder une question qui ne rentre pas dans le cadre de ces études, je ne puis omettre de faire remarquer jusqu'où s'étend la portée de ces notions physiologiques. Elles apportent à la doctrine spiritualiste unitaire, qui professe l'identité de l'âme pensante et de l'âme végétative (principe vital) un appui tout-puissant, car elles réduisent à néant l'un des arguments les plus sérieux de la doctrine dualiste, en nous démontrant que les actes fonctionnels les plus complexes (respiration, combinaison et coordination des mouvements, mouvements de déplacement, etc.), sont accomplis dans l'être vivant, en vertu d'un mécanisme organique saisissable. Il n'est plus besoin dès lors, pour en comprendre la réalisation constante et régulière, de faire descendre l'âme pensante au rôle de simple serviteur du processus organique, pas plus qu'il n'est nécessaire d'imaginer à côté d'elle un second principe spécialement chargé de veiller à l'exécution de ces actes divers.

Distribution et irradiation des mouvements réflexes. —Si les mouvements réflexes qui succèdent à une excitation légère et peu étendue se limitent en général à la partie excitée, il est loin d'en être toujours ainsi; souvent ils s'étendent à toute une moitié du corps; dans d'autres circonstances, ils se propagent au côté qui n'a pas été directement excité; parfois, enfin, ils envahissent la presque totalité du système musculaire. Or, les rapports anatomiques qui relient le système spinal intermédiaire ou réflexe au système antérieur ou moteur, l'arrangement régulier des cellules en groupes limités, enfin les communications qui unissent ces groupes dans la longueur de la moelle et d'un côté à l'autre de l'organe, pouvaient faire pressentir que cette extension variable des mouvements réflexes n'est point un phénomène fortuit, et qu'elle obéit à des lois constantes. A Pflüger (1) revient l'honneur d'avoir découvert ces lois, qu'il a déduites d'un nombre considérable d'observations pathologiques. Ces lois, au nombre de cinq, sont connues sous le nom de *lois de Pflüger;* en voici l'exposé :

I. *Loi de la réflexion unilatérale.*

La réflexion a lieu du même côté que l'excitation. Lorsqu'à la suite de l'excitation d'une fibre sensible, les mouvements réflexes produits n'apparaissent que dans un côté du corps, ils occupent toujours et dans toutes les circonstances le côté correspondant à l'excitation.

II. *Loi de la symétrie.*

Lorsque l'excitation a produit des mouvements réflexes unilatéraux, il peut se faire qu'elle ne soit point épuisée,

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen*. Berlin, 1853.

et qu'elle atteigne secondairement l'autre moitié de la moelle; dans ce cas, les fibres motrices ainsi excitées consécutivement correspondent toujours à celles qui ont reçu l'excitation première et distincte; de sorte que les muscles qui se contractent dans le côté du corps non excité sont les mêmes que dans le côté opposé. En d'autres termes, la ligne de jonction qui réunit les groupes moteurs excités dans les deux moitiés de la moelle est toujours perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'organe.

III. *Loi de l'intensité.*

Il se peut que l'excitation détermine dans les deux côtés du corps des mouvements réflexes de même intensité; mais s'il n'en est pas ainsi, c'est dans le côté qui a reçu l'excitation que les mouvements sont le plus prononcés.

IV. *Loi du mouvement intersensitivo-moteur et de l'irradiation réflexe.*

Par la première qualification, Pflüger désigne la route que suit l'excitation dans les organes centraux, pour passer des fibres sensitives aux fibres motrices; par la seconde, il entend la propagation de l'acte réflexe, des nerfs sur lesquels il est localisé d'abord aux nerfs voisins. Dans la moelle, le nerf moteur primitivement atteint est au même niveau que la racine de la fibre sensible excitée. Si l'effet se propage au delà, il gagne les nerfs moteurs situés au-dessus du niveau primitif; c'est-à-dire qu'il s'irradie de bas en haut, de la moelle épinière vers la moelle allongée. L'excitation d'un nerf sensible du doigt détermine d'abord des mouvements réflexes dans la sphère du plexus brachial; si l'irradiation a lieu, elle atteint le plexus cervical, l'accessoire, le pneumogastrique, mais elle ne gagne pas les nerfs dorsaux ou lombaires. C'est là,

pour le dire en passant, une nouvelle preuve de la conductibilité exclusivement centripète du système spinal postérieur.

J'ajoute que cette loi est également vraie pour les actions réflexes d'origine cérébrale, en ce sens qu'elles tendent à irradier vers la moelle allongée. Si l'excitation reste limitée, le nerf moteur atteint est au même niveau que l'origine de la fibre sensible irritée, ou bien il est plus en arrière, c'est-à-dire plus près de la moelle allongée, jamais il n'est situé plus en avant; mais si l'excitation se propage, elle s'étend d'avant en arrière, de manière à atteindre le bulbe. Ainsi l'excitation du nerf optique amène la contraction de l'iris; l'acte réflexe a été transporté du nerf optique sur l'oculo-moteur, le mouvement intersensitivo-moteur a eu lieu d'avant en arrière.

V. *Loi de la généralisation.*

Lorsque l'influence excito-motrice ne dépasse pas la sphère de la fibre sensible excitée, ou bien, lorsque dans son irradiation de bas en haut, elle n'arrive pas jusqu'à la moelle allongée, les mouvements réflexes restent locaux; mais si la propagation atteint le bulbe, les mouvements sont généraux, car la moelle allongée est le foyer principal d'irradiation des mouvements réflexes, de sorte que tous les muscles du corps participent au mouvement produit.

Ces lois de Pflüger ont été vérifiées par un très-grand nombre d'observateurs, et elles ont reçu la plus éclatante des confirmations, le jour où Schröder van der Kolk en a dévoilé la raison anatomique, par ses travaux sur la moelle épinière et la moelle allongée. L'occasion d'étudier et de contrôler ces phénomènes se présente

très-fréquemment au médecin; et d'après mes observations, la plus favorable est celle qui est offerte par l'hémiplégie complète de cause cérébrale, ou par la paraplégie résultant d'une méningo-myélite de la région dorsale de la moelle. Il n'est pas même besoin que la sensibilité soit totalement abolie dans ses divers modes, il suffit que le mouvement volontaire ait complétement disparu. En variant l'intensité et le lieu d'application de l'excitation sur les membres paralysés, on voit apparaître de la façon la plus nette la série de phénomènes découverts par Pflüger.

C'est dans ces conditions que j'ai pu moi-même les constater plusieurs fois, et notamment chez une hémiplégique qui était au mois de septembre 1863 à l'hôpital de la Charité.

Cette femme, âgée de cinquante-cinq ans, avait été frappée d'un ramollissement apoplectiforme (constaté plus tard à l'autopsie), qui avait aboli le mouvement volontaire dans le côté gauche du corps, sans détruire complétement la sensibilité. Or, chez elle, des excitations d'intensité variable (chatouillement de la plante des pieds, traction des poils, application d'un objet froid, pincement plus ou moins énergique de la peau), portées sur le tégument du membre inférieur paralysé, permettaient de vérifier de la façon la plus satisfaisante les trois premières lois de Pflüger. L'excitation était-elle très-légère, les secousses musculaires étaient limitées au muscle correspondant au nerf sensible atteint; à un degré plus fort, le membre paralysé était attiré en haut sur le plan du lit, en même temps que la jambe se fléchissait incomplétement sur la cuisse; si, après quelques instants de repos, je recom-

mençais l'épreuve en employant une excitation de même intensité, mais plus prolongée, je voyais d'abord le membre inférieur exécuter de nouveau le mouvement que je viens de décrire, puis, après un léger intervalle pendant lequel l'excitation continuait, le membre supérieur du même côté était brusquement élevé dans la région de l'épaule; je n'ai pu obtenir de la sorte la flexion de l'avant-bras sur le bras. Chez un autre malade qui était paraplégique, une excitation douloureuse a produit plusieurs fois (mais non à chaque essai) des secousses musculaires symétriques dans les deux membres inférieurs, sans contractions simultanées dans les membres supérieurs. Ce résultat est peut-être celui qui a le plus frappé les élèves du service, car il permettait de suivre nettement la marche de l'excitation dans la moelle; une ligne transversale passant d'une moitié à l'autre de l'organe, au niveau du renflement lombaire, en aurait fidèlement représenté le trajet (4e loi).

Quant à la cinquième loi, irradiation de l'excitation jusqu'à la moelle allongée, et généralisation des mouvements réflexes, il était impossible de la vérifier chez ces deux individus ; et il en est toujours ainsi dans les cas de simple paralysie , car cette irradiation n'est possible que si l'excitabilité propre de la moelle est anormalement accrue. Mais il est d'autres états morbides qui n'offrent que trop souvent l'occasion de constater le fait : tels sont, par exemple, le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine.

Au même moment où j'observais à la Charité les malades dont je viens de parler, j'avais dans le service un jeune homme robuste, qui avait gardé, à la suite d'une

fièvre typhoïde, une tympanite intestinale évidemment due à la parésie des tuniques musculaires de l'intestin. Ce malade avait pris des doses assez considérables d'extrait de noix vomique sans en éprouver aucun effet appréciable, lorsqu'un matin il fut saisi, pendant la visite, des convulsions caractéristiques de l'empoisonnement. Or, dans les intervalles de repos qui alternent, comme on le sait, avec ces mouvements convulsifs, il était facile de produire chez cet individu des secousses réflexes généralisées, en excitant même légèrement la main ou le pied; notons qu'à la suite de cette attaque, la tympanite a disparu sans retour: ce qui démontre pleinement la réalité de la cause qui lui avait été assignée.

Connaissant maintenant les lois fondamentales des mouvements réflexes, examinons les conditions qui peuvent influer sur leur intensité et sur leur manifestation.

Conditions qui influent sur les mouvements réflexes. — Il résulte des recherches de Schiff (1), que les mouvements réflexes ne sont pas plus intenses et plus faciles chez les animaux à sang froid que chez les autres, comme on l'a cru pendant longtemps. C'est chez les poissons que ces mouvements sont le moins prononcés; c'est chez les oiseaux qu'ils présentent la plus grande vivacité; quant aux mammifères, ils se placent à cet égard entre les poissons et les reptiles. Les saisons ne paraissent avoir d'influence que chez les animaux hibernants, et les grenouilles ont en été des mouvements réflexes beaucoup plus faibles qu'en hiver ou en automne. En revan-

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

che, c'est surtout chez les mammifères que l'influence de l'âge doit être prise en considération; les mouvements réflexes étant d'autant plus faciles, d'autant plus énergiques, que l'animal est plus jeune (Brown-Séquard, Schiff); cette influence se comprend facilement, si l'on songe que l'innervation volontaire, une fois développée, domine, dans la plupart des cas, l'action propre de la moelle.

Schiff nous apprend en outre que l'intensité des mouvements réflexes dans les diverses espèces animales n'est point proportionnelle au volume de la moelle; comme Brown-Séquard, il a trouvé que l'énergie de ces mouvements est subordonnée au rapport qui existe entre la substance grise et la substance blanche; ils sont d'autant plus marqués que le volume de l'axe gris est plus considérable.

A côté de ces influences générales, il en est de locales qui sont plus puissantes encore, et que le médecin a besoin de connaître, pour apprécier dans tous les cas les caractères des mouvements réflexes.

Le lieu d'application de l'excitation est loin d'être indifférent; les extrémités périphériques des nerfs sensibles sont beaucoup plus aptes à déterminer des mouvements réflexes que les troncs mêmes de ces nerfs, et, d'un autre côté, les nerfs sensibles ne présentent pas tous au même degré cette propriété. Le premier fait n'a rien qui doive surprendre, puisque les extrémités cutanées des fibres sensibles sont munies d'appareils particuliers qui en font les organes d'un sens spécial (tact); il est donc tout simple que l'excitation ne produise pas le même effet, suivant qu'elle agit sur l'appareil excitable lui-même, ou

seulement sur les fibres conductrices du nerf. Quant au second fait, il est beaucoup moins aisé de s'en rendre compte; aussi, sans nous perdre dans les explications hypothétiques, bornons-nous à le constater : toutes les régions de l'enveloppe tégumentaire ne sont pas également propres au développement des mouvements réflexes ; la paume de la main et la plante des pieds, le creux de l'aisselle, tels sont les points dont l'excitation amène le plus facilement la réaction motrice ; parmi les muqueuses, la conjonctive oculaire, la pituitaire, la muqueuse de l'arrière-gorge et celle du larynx tiennent le premier rang. On peut donc avancer, d'une manière générale, que pour l'enveloppe cutanée, l'intensité et la facilité des mouvements réflexes sont en raison directe de l'abondance des fibres nerveuses sensibles.

La nature de l'excitant est une autre condition qui exerce une influence considérable, non-seulement sur la production, mais aussi sur les caractères des mouvements réflexes. Quelle est la cause de cette influence? Cette question est encore aujourd'hui sans réponse. Ce qui est certain, c'est que chez les grenouilles et chez les chiens, Volkmann et Pflüger ont vu les mouvements réflexes varier d'intensité, de direction et de promptitude avec la nature de l'excitant. Ce qui est certain encore, c'est que chez l'homme, une forte pression exercée à plat sur la plante du pied ou dans le creux axillaire ne produit pas de mouvements réflexes, tandis que le léger contact qui résulte du chatouillement en détermine de très-marqués. Il est possible, au surplus, que ces variétés qui semblent résulter de la nature de l'excitant, ne soient, en réalité, que les effets d'une différence dans l'intensité de l'excita-

tion, car c'est là, en définitive, la condition la plus importante de toutes. Non-seulement, en effet, l'intensité du mouvement produit est directement proportionnelle à l'intensité de l'excitation ; mais, de plus, c'est à la même influence, nous l'avons vu déjà, que sont subordonnées l'irradiation et la généralisation de l'acte réflexe.

Les effets différents qui résultent d'excitations variables en force sont extrêmement remarquables chez les animaux inférieurs, les grenouilles entre autres. Si l'excitant porté sur le tronc d'une grenouille décapitée n'est pas trop énergique, les mouvements réflexes partiels qui apparaissent ont pour effet de soustraire la partie sensible au contact de l'excitant ; le tronc s'incurve et s'éloigne, en prenant la figure concave, de l'agent porté sur le tégument du dos ; le membre irrité est fléchi sur la poitrine ou sur l'abdomen. Mais si l'excitation est plus vive, ou si une excitation d'intensité égale, agit pendant un temps plus long, aux mouvements précédents s'en ajoutent d'autres qui ne tendent plus à éloigner la partie excitée de l'agent d'excitation, mais qui tendent à repousser directement ce dernier. A-t-on déposé un agent chimique sur la paroi abdominale antérieure, l'animal mutilé essuie le liquide avec une de ses pattes ; pique-t-on un des membres postérieurs avec un instrument, l'autre membre s'étend et fait effort contre le corps vulnérant pour le repousser. Ces phénomènes vraiment surprenants ont été maintes fois constatés par Volkmann, Pflüger, Ludwig, Schiff et d'autres observateurs ; ils n'ont pas peu contribué, on le conçoit, à inspirer à Pflüger sa doctrine du sensorium spinal. Enfin, si l'excitation est plus vive encore, tous les muscles du corps

entrent en mouvement, l'irradiation est générale. Une expérience très-ingénieuse a permis de démontrer que dans ce cas-là, les mouvements généraux sont bien dus à la propagation de l'excitation dans la moelle, et non pas à l'irritation consécutive de nouvelles portions du tégument, résultant du mouvement primitif: on coupe toutes les racines motrices d'un membre, mais on laisse les racines sensibles intactes ; on peut alors, en agissant sur ce membre immobilisé, déterminer néanmoins des mouvements réflexes généraux dans toutes les parties du corps, qui ont conservé leurs rapports naturels avec la moelle.

L'étude de l'influence exercée sur l'acte réflexe par l'intensité de l'excitant, a révélé une autre particularité, qui n'est pas moins saisissante que les précédentes. Chez tous les animaux d'une même espèce, l'excitation égale du même point de la peau, a pour conséquence les mêmes mouvements réflexes, c'est-à-dire des mouvements identiques par leur siége, leur étendue et leur direction; et les changements produits dans les phénomènes excito-moteurs par les modifications de la force excitante, présentent la même marche et les mêmes caractères. Ne trouvons-nous pas là une nouvelle démonstration de cette proposition autour de laquelle j'ai déjà accumulé tant de preuves : la combinaison et la coordination des mouvements dépendent d'un mécanisme préétabli dans la moelle? Il est tout simple, dès lors, que les mouvements spinaux soient semblables dans une même espèce animale, puisque les conditions matérielles du mécanisme moteur sont évidemment les mêmes. Un autre fait, dont nous devons également la connaissance à Pflüger, vient encore corroborer cette doctrine. Sur un animal déca-

pité ou privé d'encéphale, on fait agir un excitant assez fort pour obtenir des mouvements réflexes tendant à repousser l'agent excitateur. Puis on paralyse, ou l'on sectionne les muscles qui ont accompli ce premier mouvement; on recommence alors l'épreuve, et l'on voit entrer en action un nouveau groupe de muscles, dont la contraction combinée peut conduire au même résultat. Voilà le fait, quelle en est la signification? Le groupe de cellules qui reçoit directement l'excitation dans le premier cas, ne peut plus réagir dans le second puisque ses racines motrices ont été coupées, et l'excitation est transmise à un groupe voisin anastomosé avec le premier, et dont les muscles concourent au même acte fonctionnel.

Ces phénomènes, on le conçoit, ne peuvent pas être tous reproduits chez l'homme. Lorsqu'une lésion accidentelle ou pathologique vient isoler de l'influence cérébrale l'action propre de la moelle, ce n'est, le plus souvent, qu'un segment limité de l'organe qui est ainsi rendu à son autonomie, et pour cette raison, plusieurs des phénomènes signalés font nécessairement défaut; si, au contraire, la lésion est située assez haut pour que la totalité de la moelle retrouve son indépendance, la rapidité de la mort ne permet pas l'observation. Dans aucun cas, par conséquent, les conditions de l'expérimentation complète ne sont réalisées chez l'homme, c'est là l'unique raison pour laquelle certaines particularités des mouvements réflexes ne peuvent être constatées chez lui.

Quant à la loi fondamentale du rapport direct entre l'intensité de l'excitant et l'intensité de l'acte excito-moteur, elle peut être journellement vérifiée; mais je dois ici mettre en garde contre une faute qui pourrait être

commise. Comme toutes les actions vitales, l'activité réflexe de la moelle est sujette à épuisement; cette propriété disparaît momentanément, lorsqu'elle a été trop violemment ou trop longtemps mise en jeu; aussi, lorsqu'on veut déterminer des mouvements réflexes chez l'homme, doit-on toujours commencer par les excitants les plus faibles, et laisser quelques instants d'intervalle entre deux épreuves successives. C'est en raison de l'épuisement facile de l'excitabilité spinale qu'il est préférable de ne pas employer l'électricité dans les études de ce genre; cet agent est assurément très-commode, et très-propre à déterminer des mouvements réflexes, mais c'est à la condition qu'on n'emploie que des courants extrêmement faibles; dans le cas contraire, on obtiendra une seule secousse violente, après quoi l'excitabilité réflexe sera complétement anéantie.

Les diverses conditions que nous venons de passer en revue ont trait au mode de l'excitation qui met en activité la propriété réflexe de la moelle; mais il est évident que ce n'est là qu'un côté de la question, et que, toutes choses égales d'ailleurs, quant à l'excitation périphérique, les résultats peuvent varier considérablement, selon que l'excitabilité de l'organe sera plus ou moins grande. Il ne suffit pas, en effet, de se préoccuper de l'agent qui met en jeu le mécanisme moteur, il faut encore tenir compte de la délicatesse, de la sensibilité du mécanisme lui-même; il est clair que si, pour une cause quelconque, la force excito-motrice de la moelle est accrue, des mouvements réflexes très-intenses et très-étendus pourront succéder à une excitation qui serait restée impuissante dans d'autres circonstances.

L'accroissement anomal de la force excito-motrice est observé chez l'homme malade pendant les premières périodes des phlegmasies de la moelle et de ses enveloppes; il n'est pas même besoin que le travail inflammatoire atteigne directement la substance grise elle-même. D'un autre côté, il est certaines substances qui ont la propriété d'exercer, après leur absorption, une action spéciale sur l'excitabilité de la moelle, et d'en porter rapidement la puissance à son maximum. Les principaux de ces agents sont la strychnine, l'opium, l'alcool, l'éther, le chloroforme (Funke), la picrotoxine (Bonnefin, Cayrade), et la nicotine (Bernard, Vulpian) (1). Dans ces intoxications, dit Funke, la conductibilité et l'excitabilité des nerfs eux-mêmes restent intactes; d'une part, la stimulation des nerfs moteurs produit des secousses musculaires, et d'autre part les mouvements réflexes beaucoup plus faciles que dans toute autre circonstance, démontrent péremptoirement la persistance de l'excitabilité et du pouvoir conducteur dans les fibres centripètes (2).

Lorsque ces agents sont absorbés à dose suffisante pour élever *rapidement à son maximum* la force excito-motrice, les mouvements réflexes présentent la forme de

(1) Funke, *Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger anderen Gifte* (*Bericht der k. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft. math. naturw. Cl.* 1859).

Bonnefin, *Recherches expérimentales sur l'action convulsivante des principaux poisons* (thèses de Paris, 1851).

Cl. Bernard, Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*. Paris, 1859.

Cayrade, *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes* (thèses de Paris, 1864).

(2) Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

crampes tétaniques (*crampe réflexe* de Ludwig); c'est ce qu'on observe aussi, toutefois, avec des caractères moins accusés dans les mouvements réflexes pathologiques, produits par les lésions phlegmasiques de l'axe rachidien, de sorte que l'on peut formuler cette proposition générale : les mouvements réflexes déterminés par l'accroissement anomal de la force excito-motrice de la moelle, ont la forme de crampes tétaniques, tandis que ceux qui sont produits simplement par l'excitation périphérique d'une fibre sensible, ont la forme de mouvements associés et coordonnés, résultant de la contraction et du repos alternatifs de plusieurs groupes musculaires. Ce n'est pas là, du reste, le seul caractère qui distingue ces deux sortes de phénomènes; il en est deux autres qui ne sont pas moins importants. La crampe réflexe persiste avec la même force, aussi longtemps que la force excito-motrice n'est point épuisée par son exagération même; de plus, l'intensité et la généralisation des phénomènes sont en rapport direct avec l'accroissement de l'excitabilité du centre spinal, mais elles n'offrent plus aucune relation avec l'intensité de l'excitation périphérique; il suffit en effet du plus léger attouchement pour déterminer des crampes réflexes générales.

Il est hors de doute, depuis les expériences de Stannius et de Meyer (1), si souvent répétées dans ces dernières

(1) Stannius, *Zwei Reihen physiologischer Versuche*. Rostock, 1851. — Müller's *Archiv*, 1837 et 1852.

Meyer, *Ueber die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanos* (Henle's und Pfeufer's *Zeitschrift*, V).

Comparez :

Spiess, *Physiologie des Nervensystems*. Braunschweig, 1844.

Martin-Magron et Buisson, *Note sur les effets comparés du curare et de*

années, que les substances toxiques qui ont la propriété d'exagérer la force excito-motrice de la moelle, agissent directement sur ce centre nerveux, et non pas sur les nerfs moteurs qui en émanent. Le poison est sans effet si on l'applique immédiatement et uniquement sur un cordon nerveux moteur, et d'ailleurs chez l'animal empoisonné par la strychnine, si l'on coupe toutes les racines motrices d'un membre, cette extrémité cesse de prendre part aux mouvements tétaniques, quoique ses nerfs soient baignés, comme la moelle elle-même, par le sang chargé du principe toxique. D'un autre côté, il est bien certain que les mouvements ainsi produits sont des mouvents réflexes, car, si sur une grenouille empoisonnée on coupe les racines sensibles d'un membre, on ne peut plus déterminer la crampe tétanique par l'excitation de ce membre. Enfin, ce n'est pas parce que les nerfs sensibles sont devenus plus irritables sous l'influence du poison que les phénomènes réflexes sont ainsi exagérés, car dans les stades ultérieurs de l'empoisonnement, lorsque l'animal est dans un état de mort apparente, il faut employer des excitants de plus en plus énergiques pour reproduire l'acte convulsif (Schiff) (1). Ainsi donc, la substance toxique agit directement sur la moelle à laquelle elle est apportée par le sang, nous n'avons plus maintenant qu'à rechercher sur quelle

la strychnine (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859). — *Action comparée du curare et de l'extrait de noix vomique sur l'économie animale* (*Leçons de physiologie*, 1859).

Van Deen, *Ein Beitrag zur Ætherisation* (Froriep's *Notizen*, 1847).

Reclam, *Ueber die Wirkung der eingeathmeten Dämpfe von Schwefeläther* (*Zeitschrift für ration. Medicin*, 1847).

(1) Schiff, *loc. cit.*

partie de l'organe s'exerce cette influence spéciale.

La disposition anatomique du mécanisme réflexe indique déjà la substance grise, puisque c'est là que s'opère la transformation de l'excitation impressive en excitation motrice; une expérience de Schröder van der Kolk a donné la démonstration positive de cette présomption (1). Chez deux chiens empoisonnés par la strychnine, il a constaté l'intégrité parfaite de l'encéphale et de la substance blanche de la moelle; mais l'axe gris était le siége d'une injection considérable, qui présentait son développement maximum, dans le renflement lombo-dorsal; chez le premier chien, l'hypérémie avait causé la rupture de quelques capillaires, de sorte qu'il s'était fait çà et là de petits épanchements sanguins; chez le second, le fait le plus frappant était la dilatation anévrysmatique des capillaires, quelques-uns avaient aussi cédé sur les points les plus distendus. L'injection sanguine occupait également les cornes postérieures et les cornes antérieures; elle se prolongeait jusque dans les parties supérieures de la moelle, mais au-dessus du renflement lombaire on n'observait plus que des capillaires dilatés, sans extravasation sanguine.

En présence de ces résultats qui démontrent la généralisation des effets de la strychnine dans toute la substance grise; je ne puis accepter l'opinion de Cayrade (2), qui pense que la strychnine agit surtout sur les extenseurs; les expériences qu'il cite à l'appui de sa manière de voir, semblent très-probantes, mais pour en apprécier la véritable

(1) Schröder van der Kolk, *loc. cit.* La figure 13 représente très-nettement cette disposition remarquable des capillaires.

(2) Cayrade, *loc. cit.*

signification il ne faut pas perdre de vue le principe général qui a été établi par les travaux d'Engelhardt, de Harless, de Budge et de Volkmann (1). L'excitabilité des diverses fibres motrices dans l'intérieur de l'axe spinal n'est point égale sur tous les points de la moelle, et de l'ensemble des recherches précédentes, il ressort que dans la moelle lombaire c'est l'excitabilité des nerfs d'extension qui domine, tandis que dans la moelle cervicale c'est l'excitabilité des nerfs de flexion qui tient la première place. Cette proposition est la reproduction textuelle de la conclusion de Ludwig (2). Or, si nous songeons en même temps que les lésions observées par Schröder van der Kolk dans la substance grise avaient leur plus grande intensité dans le renflement lombo-dorsal, nous verrons que les observations consignées par Cayrade dans son intéressant travail, rentrent dans la loi que je viens de rappeler, et qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer, pour s'en rendre compte, la localisation de l'action toxique sur le système des nerfs d'extension.

Je ne puis quitter ce sujet sans appeler l'attention sur certaines causes qui exaltent puissamment la force excito-motrice de la moelle, en dehors de toute excitation toxique. Tandis que l'excitation temporaire des extrémités

(1) Engelhardt, *Ueber die verschiedenen Functionen der oberen und unteren Hälfte des Rückenmarks hinsichtlich der Beug und Streckmuskeln der Gliedmassen* (Müller's *Archiv*, 1841).

Volkmann, *Beitrag zur näheren Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen* (*eodem loco*, 1845).

Budge, *Untersuchungen über das Nervensystem*. Frankfurt, 1841.

Harless, *Ueber die functionell verschiedenen Partien des Rückenmarks der Amphibien* (Müller's *Archiv*, 1846).

(2) Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1854.

périphériques des nerfs sensibles détermine des mouvements réflexes coordonnés, l'excitation persistante d'un tronc nerveux irrité par un corps étranger, ou par une pression anormale, est d'abord sans effet; puis au bout d'un temps variable, sous l'influence de cette excitation, incessamment transmise, la force excito-motrice de la moelle dépasse les limites compatibles avec l'état physiologique, la crampe réflexe survient, le tétanos apparaît; qu'il soit traumatique ou non, le mécanisme pathogénique est toujours le même, et il doit être constamment présent à l'esprit du médecin.

Durée et vitesse des mouvements réflexes. — La durée de la propriété réflexe est loin d'être la même dans les diverses espèces animales; elle peut persister pendant un temps, en quelque sorte illimité, dans les amphibies, les reptiles et les oiseaux, si la moelle a été simplement séparée de l'encéphale par une section transversale; mais si l'on enlève le cerveau et la moelle allongée, la propriété réflexe s'éteint beaucoup plus promptement; c'est chez les oiseaux qu'elle disparaît le plus vite, puis viennent les mammifères, puis les reptiles, et enfin les amphibies. L'état de la circulation est une des conditions qui influent le plus sur la persistance des mouvements réflexes, même chez les animaux où elle présente la plus grande durée; la propriété excito-motrice est rapidement anéantie si la moelle ne reçoit pas un quantité suffisante de sang, convenablement renouvelé. Cette circonstance, d'après Schiff (1), explique pourquoi, chez les mammifères, les mouvements réflexes disparaissent plus rapide-

(1) Schiff, *loc. cit.*

ment après la section qu'après l'écrasement de la moelle; cette dernière opération, en effet, abolit la transmission cérébrale sans compromettre le système vasculaire de l'organe. Enfin, Brown-Séquard (1) a montré que si l'on refroidit le sang des mammifères et des oiseaux avant l'ablation de l'encéphale, en ouvrant la cavité abdominale et en laissant les viscères exposés à l'air, les mouvements réflexes durent plus longtemps que dans les conditions ordinaires; Schiff a vérifié ce fait sur des chats.

L'observation avait permis de constater, depuis longtemps déjà, que la vitesse des mouvements réflexes est moins grande que celle des mouvements volontaires. Helmholtz (2), qui le premier, en 1850, a mesuré exactement la vitesse de propagation de l'impulsion motrice cérébrale, au moyen d'une des conceptions les plus remarquables de la physiologie expérimentale, a étudié également la vitesse de production des mouvements spinaux, c'est-à-dire l'intervalle qui s'écoule entre l'application de l'excitant et le commencement du mouvement: or, dans toutes les circonstances, même après l'empoisonnement par la strychnine, la secousse réflexe retarde de 1/30e à 1/10e de seconde sur la secousse volontaire; ce retard démontre que le mouvement ne résulte pas d'une transmission directe de l'excitation, et il donne la mesure de la rapidité avec laquelle est opérée, dans la

(1) Brown-Séquard, *Experimental Researches on the Physiology and Pathology of the Spinal Cord.* Richmond, 1855.

(2) Helmholtz, *Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die Fortpflantzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven* (Müller's *Archiv,* 1850 et 1852).

Voyez aussi sur ce sujet :

Brown-Séquard, *Sur la vitesse du courant nerveux* (*Le Progrès*, 1859).

substance grise, la transformation de l'impression en excitation motrice.

Pour terminer cette étude générale des mouvements réflexes, je dois maintenant examiner quels sont les divers éléments du système nerveux, dont l'excitation peut déterminer des phénomènes de ce genre.

Points de départ des mouvements réflexes. — Toutes les parties sensibles peuvent être le point de départ de phénomènes excito-moteurs, tous les muscles peuvent répondre par leur contraction à l'excitation réflexe, voilà le principe général, mais il est quelques détails dont la connaissance n'est point inutile.

Les muscles ne donnent jamais lieu à des mouvements réfléchis, lorsque l'excitant n'atteint que le tissu musculaire lui-même ; en revanche, l'expérience réussit très-bien, si l'excitation intéresse les nerfs qui traversent le muscle, ou ceux qui l'avoisinent. Ce résultat n'est pas sans intérêt; il nous montre que si les muscles ne sont pas assez riches en nerfs sensibles pour que l'excitation, portée sur un point quelconque, atteigne nécessairement une fibre centripète, ils n'en sont pas moins aptes à transmettre aux centres nerveux, par l'intermédiaire de leurs nerfs mixtes, les impressions dont ils sont le siége.

Les tendons, le périoste, les membranes interosseuses ne paraissent être, en aucun cas, l'origine de phénomènes réflexes ; voici du moins ce qu'a observé Schiff dans ses recherches sur ce point.

Lorsque la moelle cervicale était sectionnée en travers, jamais l'excitation de ces diverses parties n'a été suivie de mouvements ; mais si l'influence cérébrale n'était pas abolie, une forte pression exercée sur les mêmes points,

produisait des mouvements très-marqués ; l'animal levait la tête, ouvrait les yeux, dressait les oreilles, la respiration devenait plus profonde et plus rapide. Ces phénorémènes n'ont aucun des caractères des mouvements flexes; ils ne sont évidemment pas le résultat d'une simple impression transformée en excitation motrice, ils sont dus à une sensation perçue, qui a inquiété et effrayé l'animal (lapin, chat).

Les phénomènes réflexes ne sont point limités à la sphère des nerfs cérébro-spinaux proprement dits, et s'il est vrai qu'ils soient plus faciles et plus marqués, lorsqu'ils se passent entre les fibres sensibles et les fibres motrices de ce système de nerfs, il n'est pas moins certain que les nerfs ganglionnaires peuvent être le point de départ ou le point d'arrivée d'une excitation réflexe qui a passé par l'axe spinal. Déjà Pickford avait appelé l'attention sur ce fait, que les actes musculaires nécessaires à l'évacuation des fèces, ne sont que des mouvements réflexes coordonnés, succédant à une excitation plus ou moins prolongée des fibres ganglionnaires centripètes; plus tard, Valentin (1) a montré par l'expérience directe, que chez les animaux décapités, on produit souvent des mouvements réflexes énergiques, par l'irritation des viscères abdominaux. Schiff enfin a vérifié ces faits et les a précisés davantage, en déterminant quels sont les viscères dont l'excitation est efficace, quels sont ceux, au contraire, qui fournissent des résultats négatifs; c'est sur l'intestin et l'estomac que l'expérience réussit le plus souvent; les phénomènes sont douteux lorsqu'on

(1) Pickford, *Roser's und Wunderlich's Archiv*, II (citation de Ludwig). Valentin, *Lehrbuch der Physiologie*.

agit sur les organes génitaux internes ; enfin, dans aucune circonstance ce savant physiologiste n'a pu obtenir de mouvements réflexes par l'excitation des reins, lorsqu'il la limitait à la glande rénale, sans atteindre les rameaux nerveux voisins, ou ceux qui entrent par le hile de l'organe. C'est encore là un fait expérimental d'une certaine importance, nous le retrouverons en étudiant les paraplégies réflexes. Schiff a observé, en outre, que la muqueuse intestinale, non enflammée, ne peut être, dans aucun cas, le point de départ de l'acte réflexe, et il a constaté, comme Martino, comme Valentin, l'erreur dans laquelle est tombé Pickford (1), lorsqu'il a annoncé que les mouvements réflexes entre les viscères et les muscles volontaires ne peuvent plus avoir lieu à travers la moelle, lorsque la moelle allongée a été enlevée. Cette assertion n'est vraie que pour le cœur et l'estomac ; Schiff répétant une ancienne expérience de Müller, qui avait vu l'excitation du nerf splanchnique déterminer des contractions dans les muscles abdominaux, a observé que l'expérience réussit également bien après l'ablation de la moelle allongée, même chez les mammifères, pourvu qu'on ait soin d'entretenir la respiration artificielle.

Les phénomènes précédents démontrent la production

(1) Martino, *Esperienze su i movimenti riflessi del sistema muscolare volontario determinati dalle irritazioni del gran simpatico.* Napoli, 1846.

Schiff, Pickford, *loc. cit.*

Comparez :

Klenke, *Der Nervus Sympathicus in seiner morphologischen und physiologischen Bedeutung.* Leipzig, 1843.

Grainger, *Observations on the Structure and Functions of the Spinal Cord.* London, 1837.

Piégu, *Considérations sur la composition, la fonction et la signification du nerf trisplanchnique dans la série animale.* Paris, 1846.

de l'acte réflexe entre les nerfs ganglionnaires centripètes et les nerfs cérébro-spinaux moteurs; il en est d'autres bien connus qui démontrent la relation inverse, c'est-à-dire la possibilité de cet acte entre les nerfs cérébro-spinaux sensibles et les nerfs ganglionnaires moteurs. Tels sont, entre autres, les mouvements des vésicules séminales et du canal déférent pendant le coït; telles sont les contractions de l'utérus succédant à l'excitation des nerfs sensibles du mamelon, phénomène sur lequel Scanzoni a basé une méthode pour pratiquer l'accouchement prématuré artificiel; telles sont, enfin, les contractions réflexes du cœur, que Schiff a vues succéder à l'excitation de presque toutes les parties sensibles, la moelle allongée étant intacte. On sait aussi que l'irritation d'un nerf spinal sensible peut déterminer des actions réflexes dans les muscles des vaisseaux et des organes sécréteurs.

Quant à l'existence d'actes réflexes entre les fibres ganglionnaires centripètes et les fibres ganglionnaires centrifuges, sans participation de l'axe spinal, c'est là une question qui est encore fort problématique. Prochaska et Grainger, il est vrai, avaient doté les ganglions sympathiques d'un pouvoir excito-moteur, analogue à celui de la moelle, mais ils n'avaient invoqué à l'appui de cette manière de voir, que des considérations théoriques, et Volkmann (1), opérant sur des grenouilles décapitées, a vu les mouvements réflexes disparaître dans les intestins,

(1) Prochaska, *Commentatio de functionibus systematis nervosi*. Prag., 1784.

Grainger, *Observations on the Structure and Functions of the Spinal Cord*. London, 1837.

Volkmann, *Uber Reflexbewegungen* (Müller's *Archiv*, 1838).

lorsque la moelle était détruite; dans ce cas, le pincement de l'intestin produisait bien encore une réaction, mais cette réaction était toute locale, et Longet (1) a obtenu des résultats identiques sur de jeunes mammifères également décapités : « Après la destruction de la moelle épinière, dit-il, le pincement ne déterminait plus qu'une dépression bornée au péritoine sur lequel j'agissais, sans se propager, même en anneau, autour du tube intestinal. » Il y a loin, comme on le voit, de la réaction toute locale observée dans ces circonstances, à l'étendue et à l'extension des mouvements réflexes proprement dits. Schiff, de son côté, déclare qu'aucun fait connu ne démontre, dans les ganglions sympathiques, l'existence d'un pouvoir réflexe indépendant de l'axe cérébro-spinal. On ne serait point fondé à opposer à cette conclusion la récente expérience, dans laquelle Cl. Bernard (2) produit l'acte réflexe dans le ganglion sous-maxillaire, privé de ses liens avec la moelle; car l'illustre physiologiste a eu soin de noter lui-même que ces phénomènes disparaissent au bout de quelques instants, de sorte qu'on peut les rapporter à l'influence momentanément persistante de la moelle, aussi bien qu'à l'excitabilité réflexe propre du ganglion. J'ajoute, pour prévenir toute erreur, qu'il ne faut pas confondre le pouvoir réflexe, qui ne paraît pas appartenir en propre aux ganglions sympathiques, avec la motricité, en vertu de laquelle ils déterminent des mouvements automatiques, c'est-à-dire des mou-

(1) Longet, *loc. cit.*

(2) Cl. Bernard, *Recherches expérimentales sur les ganglions du grand sympathique (ganglion sous-maxillaire)* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1862).

vements résultant d'une activité spontanée des cellules ganglionnaires; ces phénomènes qu'on observe surtout dans le cœur, qui continue à battre avec son rhythme normal après avoir été arraché de la poitrine, sont étrangers à mon sujet, ils appartiennent à l'histoire physiologique du sympathique, et non pas à celle de la moelle.

Après les détails dans lesquels je suis entré touchant le mécanisme des mouvements réflexes, il est pour le moins inutile de discuter et de réfuter les théories hypothétiques auxquelles ils ont précédemment donné lieu. Aujourd'hui, le fait physiologique a trouvé sa raison anatomique, et il a perdu toute obscurité. La conductibilité transversale, invoquée primitivement par Volkmann et Ludwig (1), est jugée par la présence d'un réseau conjonctif non interrompu dans les parties grises et dans les parties blanches de la moelle. La théorie des relais, d'après laquelle l'impression périphérique peut s'arrêter en chemin et déterminer dans la moelle un mouvement involontaire, au lieu d'arriver jusqu'à l'encéphale pour y produire une réaction volontaire, est jugée par l'existence du système des fibres excito-motrices; car ces fibres ont pour fonction de porter aux cellules motrices les impressions périphériques, tout comme les fibres longitudinales du système spinal postérieur ont pour fonction de les transmettre au sensorium cérébral. Enfin, la théorie des centres automoteurs (Debrou, Landry) (2) est jugée par l'existence des groupes de cellules, et leurs rapports avec les fibres ré-

(1) Volkmann, Ludwig, *loc. cit.*

(2) Debrou, *Mémoire sur les mouvements involontaires exécutés par les muscles de la vie animale* (*Arch. de méd.*, 1847).

Landry (O.), *Traité complet des paralysies.* Paris, 1859.

flexes; car il résulte de là que ces centres n'ont point la propriété de combiner et de coordonner par eux-mêmes les mouvements partiels, puisque cette combinaison et cette coordination sont les effets naturels et constants d'une disposition anatomique. Si l'on veut aujourd'hui, pour la commodité du langage, parler encore des différents centres de la moelle, il faut avoir soin d'attacher à cette expression un tout autre sens : il n'y a pas de centres automoteurs, il n'y a que des centres fonctionnels, produits par la réunion, dans un département limité de l'axe spinal, des groupes cellulaires, des fibres centripètes et des fibres centrifuges qui président à l'innervation d'une même partie du corps. Chacun des départements ainsi constitués peut être dit à bon droit le centre fonctionnel de la région à laquelle il correspond, puisqu'il contient en lui tous les éléments nerveux de cette région; mais ce centre fonctionnel n'a aucune spontanéité quant à la production, à la combinaison et à l'harmonie des mouvements qu'il tient sous sa dépendance; ce n'est donc point un centre automoteur.

Sensations réflexes, mouvements passifs, sensations associées. — Cette étude des mouvements réflexes resterait incomplète, si je ne disais quelques mots de trois ordres de phénomènes qui ont été parfois rattachés à la classe des réflexes, quoiqu'ils n'aient aucun droit à y être admis; je veux parler des sensations réflexes, des mouvements passifs et des sensations associées.

On a désigné sous le nom de sensation réflexe, celle qui est déterminée par un mouvement; dans ce cas, la voie excito-motrice dans la moelle serait parcourue en sens inverse, et l'excitation serait transportée d'une fibre

motrice à une fibre sensible. *A priori*, cette manière de voir est inadmissible, car elle suppose qu'un nerf moteur peut conduire une impression dans le sens centripète, au moment même où il conduit dans le sens centrifuge une impulsion motrice; de plus, le principal fait sur lequel on a appuyé cette hypothèse, est susceptible d'une toute autre interprétation. On sait que lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles a été le siége de contractions réitérées, il se développe une sensation pénible de fatigue, parfois même de douleur, qui est exactement rapportée par le sensorium aux muscles surmenés; on a vu dans cette sensation anomale un phénomène réflexe, produit par les excitations des fibres motrices, transmises dans le centre gris de la moelle aux fibres sensibles; c'est chercher bien loin l'explication d'un fait qui n'a rien de mystérieux. Les contractions trop répétées du muscle agissent sur les nerfs de sensibilité avec lesquels il est en rapport, et déterminent ainsi, au bout d'un temps variable, une sensation douloureuse parfaitement directe, et complétement étrangère au mécanisme réflexe (1).

Les mouvements passifs, encore appelés par quelques auteurs, mouvements passivement associés, sont très-fréquents, aussi bien à l'état de santé qu'à l'état pathologique. La flexion volontaire d'un doigt est souvent accompagnée d'un mouvement involontaire semblable dans les doigts voisins, les muscles du visage se contractent

(1) Voyez, sur ce sujet :

Stromeyer, *De combinatione actionis nervorum et motoriorum et sensoriorum*. Erlangen, 1839.

Henle, *Rationelle Pathologie*. Braunschweig, 1850.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

Volkmann, Valentin, *loc. cit.*

involontairement, pendant l'effort nécessaire pour soulever un fardeau; voilà des exemples bien connus de ce phénomène ; dans les cas de ce genre un mouvement involontaire vient s'associer fatalement à un mouvement volontaire. Dans d'autres circonstances, et ceci a trait à l'état morbide, un mouvement involontaire produit un mouvement simultané dans une partie du corps, soustraite à l'empire de la volonté; ainsi, chez les hémiplégiques, il n'est pas rare de voir le bâillement, l'éternûment, ou la toux, déterminer un mouvement dans le bras ou dans la jambe du côté paralysé; en dehors même de toute paralysie on observe des mouvements analogues, dans des membres amputés; j'ai souvent occasion de voir un vieux général qui a subi, il y a bien des années, l'amputation du bras dans la continuité, et j'ai pu observer maintes fois que lorsqu'il tousse, le moignon est soulevé par une brusque contraction du deltoïde, tandis que le bras sain reste complétement immobile. Dans d'autres circonstances, enfin, et c'est peut-être là le cas le plus remarquable, on voit chez les hémiplégiques un mouvement volontaire produire un mouvement passif dans les membres paralysés. Tous ces phénomènes ont été regardés comme des mouvements réflexes, causés par la propagation de l'excitation d'une fibre motrice sur d'autres fibres motrices, dans l'intérieur de la moelle; mais déjà Eckhard a fait remarquer que rien ne démontre ici l'intervention de l'acte réflexe, et qu'il s'agit bien plutôt d'une excitation simultanée involontaire; nos connaissances actuelles sur le groupement des cellules dans la moelle, sur les rapports anatomiques et fonctionnels qui les unissent, démontrent la justesse de cette interprétation, et enlèvent

à ces faits toute leur difficulté. Il y a même là, pour nous, une preuve nouvelle de l'impuissance de la volonté pour dissocier certains mouvements composés (1).

Les sensations associées sont susceptibles de la même explication; il y a encore ici excitation simultanée de plusieurs fibres sensibles, ou irradiation directe de l'excitation première, par le moyen des anastomoses, qui relient entre elles les différentes parties du système spinal postérieur; l'expression, sensations associées, est donc parfaitement juste, mais c'est un phénomène d'irradiation qui est en cause et non pas un phénomène de réflexion : le frisson général causé par certains bruits, la sensation toute particulière qui se développe dans les dents sous l'influence de la même cause, sont des exemples vulgaires de ces sensations irradiées. Au surplus ces phénomènes, en tant que dépendant de la moelle, n'ont qu'une médiocre importance, ils présentent, au contraire, un intérêt considérable dans la sphère des sens supérieurs et de l'innervation cérébrale.

(1) Müller, *Lehrbuch der Physiologie.*

Eckhard, *Ueber Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches* (*Zeitschr. für ration. Medicin*, 1849). — *Die chemische Reizung der motorischen Froschnerven* (*eodem loco*, 1851). — *Physiologie des Nervensystems*. Giessen, 1854.

Henle, Funke, *loc. cit.*

CHAPITRE IV.

DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

LA MOELLE CENTRE D'INNERVATION. — SON AUTONOMIE.

(SUITE.)

Action de la moelle sur les mouvements involontaires. — Action sur la vessie, sur l'intestin, sur l'utérus. — Centre génito-spinal. — Travaux de Budge. — Action sur le cœur. — Théorie des mouvements automatiques. — Le tonus musculaire.

Action de la moelle sur l'excitabilité des nerfs moteurs. — Dégénérescence paralytique. — Théorie des centres nutritifs. — Influence de l'inertie fonctionnelle. — Dégénérescence dans les nerfs moteurs, dans les nerfs sensibles, dans les cordons de la moelle. — Travaux de Türck. — Conditions de l'excitabilité normale des nerfs et de la moelle.

Action de la moelle sur l'excitabilité musculaire. — Question de l'irritabilité hallérienne. — Effets du curare.

Action de la moelle sur la sécrétion urinaire et les organes génitaux.

Action de la moelle sur les circulations locales, la calorification et la nutrition. — Centre cilio-spinal. — Les nerfs vaso-moteurs.

Action de la moelle sur les mouvements involontaires.

Les origines du sympathique dans la moelle nous rendent parfaitement compte de l'influence exercée par elle sur les mouvements organiques, et il y a quelques années déjà que cette action a été constatée expérimentalement. Ainsi l'excitation directe de la moelle amène des contractions dans les intestins, dans la vessie urinaire, dans l'utérus et les canaux déférents, etc.; les résultats primitivement annoncés par Budge ont été confirmés par Pflü-

ger (1). Le premier de ces observateurs s'est attaché à déterminer exactement quel est le point de la moelle qui est le centre fonctionnel de ces divers mouvements, ou, en termes anatomiques, dans quel point de la moelle prennent naissance les racines sympathiques, qui conduisent à ces organes l'influence motrice. Après des recherches multipliées, Budge a été amené à localiser ces racines dans une région très-limitée de l'axe rachidien, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire (chez le lapin); c'est là le centre d'action du sympathique lombaire, centre génito-spinal, qui tient sous sa dépendance les mouvements de la partie inférieure du canal intestinal, de l'utérus, de la vessie et des canaux déférents. Ces faits suffisent pour établir d'une manière générale l'influence directe de la moelle sur les mouvements organiques; mais il est opportun d'examiner de plus près quelques questions qui ont une application pratique immédiate, entre autres, l'action de la moelle sur la vessie, et sur l'intestin.

Action sur la vessie. — Les premiers travaux de Budge qui démontraient si nettement la subordination du sympathique lombaire au segment correspondant de la moelle, ne suffisaient point encore pour rendre compte d'un fait pathologique, qui se présente très-souvent à l'observation; je veux parler de la paralysie isolée du corps et du col de la vessie. Le plus ordinairement, en

(1) Budge, Art. *Sympathischer Nerv.*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Pflüger, *De nervorum splanchnicorum functione*. Berolini, 1855.—*Das Hemmungsnervensystem*. Berlin, 1857.

Budge, *Ueber das Centrum genito-spinale des Nervus sympathicus* (Virchow's *Archiv*, 1858).

effet, on constate à la suite des lésions traumatiques ou spontanées de la moelle, d'abord une paralysie du corps de l'organe, laquelle se traduit par une rétention complète d'urine; puis, au bout d'un temps variable, selon les conditions particulières du malade, apparaît une incontinence qui ne provient pas toujours, comme on l'a dit, d'une excrétion par regorgement, mais qui résulte dans bon nombre de cas d'une paralysie secondaire du col même de la vessie, dont le sphincter a perdu toute activité fonctionnelle.

Comme d'un autre côté, l'étude de la miction physiologique enseigne que ce sphincter est le seul des muscles vésicaux sur lequel la volonté ait quelque influence, il fallait admettre, en se basant ici sur l'observation pathologique, que le corps de l'organe est innervé par le sympathique, tandis que le col l'est, au moins en partie, par les nerfs cérébro-spinaux proprement dits; on comprenait ainsi que la paralysie pût atteindre isolément l'un ou l'autre de ces systèmes. Mais lorsqu'il fut bien établi que le sympathique ne jouit d'aucune indépendance fonctionnelle, et que dans les mouvements auxquels il préside, il n'est que l'agent de transmission de l'innervation spinale, il devint beaucoup plus difficile de concevoir l'abolition isolée de ces mouvements antagonistes; l'innervation motrice du corps et du col de la vessie venant également de la moelle, et qui plus est, du même segment de la moelle, on devait prévoir un résultat tout différent, on devait s'attendre à rencontrer constamment la paralysie simultanée de tous les muscles vésicaux, et la rétention qui précède si souvent l'incontinence excitait un légitime étonnement. Pour sortir d'em-

barras, on invoquait une contraction spasmodique du sphincter, qui existe réellement dans quelques cas, et on voyait dans la rétention l'effet de cette contraction, et non plus le résultat de la paralysie du corps de l'organe ; or, cette explication, il faut en convenir, n'était guère plus satisfaisante, car il était difficile d'admettre, et surtout de démontrer que certaines parties motrices sont le siége d'une excitabilité anomale, tandis que les éléments homologues qui prennent naissance au même niveau, dans le même point limité de la moelle, conservent leurs fonctions intactes. Le problème était retourné, il n'était point résolu, et cette contracture isolée ne se prêtait pas plus à une interprétation rigoureuse que la paralysie isolée de tout à l'heure.

Mais toute difficulté disparaît si l'on découvre dans la moelle deux voies distinctes pour les fibres motrices de l'organe, car, dès lors, il est tout simple que les deux agents de transmission ne soient pas toujours simultanément frappés ; il est tout simple aussi que la lésion primitive intéresse secondairement des éléments nerveux, qu'elle n'a pas touchés d'abord. Or, les nouvelles recherches anatomo-physiologiques que Budge (1) a fait connaître cette année même, me paraissent complétement autoriser l'application pathologique que je viens de formuler. Le savant professeur de Greifswald a démontré, en effet, qu'il

(1) Budge, *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegung der Harnblase* (Henle's und Pfeufer's *Zeitschr.*, XXI ; 1863). — *Action du bulbe rachidien, de la moelle épinière et du grand sympathique sur les mouvements de la vessie* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1863-1864).

Comparez :

Giannuzzi, *Recherches physiologiques sur les nerfs moteurs de la vessie* (*Journ. de physiologie*, 1863).

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 vésicaux 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, ce qui ne veut pas dire, qu'on y prenne garde, que ce cordon ne donne pas également des fibres au corps de l'organe; quant aux fibres motrices qui, nées dans la moelle, se rendent à la vessie par le plexus hypogastrique, elles sont complétement étrangères à l'acte volontaire, et elles se distribuent aux muscles expulseurs de l'urine. Toute contradiction a cessé de la sorte entre le fait pathologique et le fait physiologique; et pour les cas auxquels je faisais allusion plus haut, on conçoit parfaitement qu'une lésion puisse abolir la fonction dans le centre vésico-spinal, sans atteindre d'emblée et au même instant l'autre système moteur; le plus souvent, toutefois, celui-ci sera frappé consécutivement, en raison du voisinage immédiat des points d'émergence.

On peut observer, du reste, à l'état de santé, un fait qui démontre bien l'antagonisme des deux ordres de nerfs vésicaux; l'acte musculaire complexe qui opère la miction, est un acte réflexe, qui succède à la sensation spéciale

produite par la plénitude de la vessie ; lorsque cette impression transmise à la moelle a excité le groupe moteur correspondant, et que la miction va se produire, la volonté peut déterminer une contraction puissante du sphincter vésical et de ses congénères, et s'opposer efficacement, pendant un temps plus ou moins long, aux effets de la contraction réflexe des muscles expulseurs, autrement dit des muscles du corps de l'organe.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ce fait vulgaire un détail anatomique, dont nous devons également la connaissance aux travaux récents de Budge : les nerfs sensibles de la vessie, ceux-là, par conséquent, qui transmettent à la moelle l'excitation réflexe, sont contenus exclusivement dans le plexus hypogastrique, et ils gagnent le cordon rachidien par les rameaux anastomotiques de ce plexus avec le tronc du sympathique lombaire, par les *rami communicantes* qui relient ce dernier à la moelle, enfin, par les racines postérieures lombaires.

En résumé, les recherches nouvelles sur l'innervation vésicale, nous donnent la raison de l'indépendance réciproque du sphincter et des muscles expulseurs, elles nous rendent compte de la double influence qu'exerce la moelle sur la miction, pour laquelle elle est à la fois un centre fonctionnel et un simple agent de transmission, et par là elles nous permettent de comprendre l'inertie fonctionnelle isolée de chacun des systèmes moteurs de la vessie.

Je ne puis quitter ce sujet sans rappeler une distinction qu'il importe de ne pas perdre de vue. Toute incontinence qui, chez les paraplégiques, succède à une rétention d'urine n'est point le fait de la paralysie du col de la

vessie; souvent l'incontinence n'est qu'apparente, en ce sens qu'elle résulte simplement de la distension de l'organe; il y a alors miction par regorgement; l'obstacle opposé normalement par le sphincter à l'écoulement du liquide a été mécaniquement forcé, et le liquide accumulé s'écoule passivement jusqu'à ce que la diminution de la pression excentrique, dans la cavité vésicale, permette au muscle de revenir sur lui-même et de reprendre son rôle de constricteur; il n'y a pas dans ce cas là paralysie du sphincter vésical. Cette question se présentera de nouveau lorsque j'étudierai la sémiotique des paraplégies, car le médecin doit distinguer entre ces deux états différents.

Action sur l'intestin. — Les considérations qui précèdent me permettent de passer rapidement sur le rôle de la moelle dans les mouvements intestinaux et dans les mouvements plus complexes qui opèrent l'expulsion des matières fécales. La question, jusque dans ses moindres particularités, est identique à celle qui vient de m'occuper; et, si la solution anatomique n'est pas encore donnée, l'analogie physiologique la fait pressentir, et dicte la conclusion.

L'excitation de la moelle dorsale pratiquée par Müller et Longet, mais surtout l'excitation du centre génito-spinal de Budge (1) provoque des contractions dans l'intestin grêle et dans le gros intestin; donc, la moelle exerce une influence motrice directe sur ces organes, et une lésion qui intéressera dans une épaisseur suffisante le segment correspondant de l'axe spinal, amènera la para-

(1) Müller, Longet, Budge, *loc. cit.*

lysie de la tunique musculaire de l'intestin, et l'anesthésie de la muqueuse, double condition, qui se traduira chez les paraplégiques, surtout au début, par une constipation opiniâtre ; ces fibres motrices, complétement soustraites à l'action de la volonté, naissent dans la moelle et sont distribuées par les rameaux émanés du cordon sympathique.

Mais les sphincters de l'anus soumis à l'acte volontaire, sont animés par des fibres spinales qui leur arrivent directement par les nerfs sacrés ; aussi ne sont-ils pas toujours paralysés en même temps que les muscles intestinaux proprement dits, et à ce point de vue, la constipation des paraplégiques est complétement analogue à la rétention d'urine, dont je m'occupais il n'y a qu'un instant. Il se peut faire, d'ailleurs, que les fibres motrices des sphincters soient elles-mêmes atteintes, alors on verra succéder à la constipation des évacuations involontaires, phénomène de même ordre que l'incontinence dans le cas précédent.

On le voit donc : double influence de la moelle, indépendance fonctionnelle des deux groupes de muscles antagonistes, isolement possible du trouble pathologique dans chacun des deux systèmes moteurs ; toutes les conditions sont identiques, et l'action de la moelle sur les intestins et sur la défécation, soit à l'état sain, soit à l'état morbide, est exactement la même que celle qu'elle exerce sur la vessie et sur la miction.

Action sur l'utérus. — L'action propre de la moelle sur les contractions de l'utérus, est nettement démontrée par l'accomplissement régulier de l'acte de la parturition pendant le sommeil anesthésique ; une ancienne observa-

tion de Chaussier (1), suffisait d'ailleurs pour l'établir ; il s'agit, en effet, dans ce cas, d'une femme devenue paraplégique au septième mois de sa grossesse, et chez laquelle l'accouchement eut lieu à terme, et avec si peu de douleurs « que la femme ne s'en aperçut que par la déplétion de l'abdomen et les cris de l'enfant ». Nous avons vu déjà que les travaux de Budge et de Pflüger ont établi la localisation de cette influence, dans le centre génito-spinal (2).

Actions sur le cœur. — Je ne discuterai pas longuement l'action exercée par la moelle sur le cœur, et conséquemment sur le pouls ; et cela pour deux raisons. Cette question est beaucoup plus éloignée de mon sujet que celles qui m'ont précédemment occupé ; elle peut avoir un intérêt réel pour l'histoire de la myélite, (déjà Ollivier avait signalé les désordres de l'organe central de la circulation dans le cours de certaines myélites cervicales ou dorsales), mais elle ne présente pas d'application directe à l'étude du phénomène paraplégie. D'un autre côté, jusqu'aux travaux de Ed. Weber et de Budge, l'action suspensive du nerf vague sur le cœur est restée inconnue, de sorte que les vivisections qui ont été faites avant cette époque, n'ont point la valeur qui leur a été attribuée ; les changements constatés par les anciens observateurs dans l'action du cœur, après la destruction ou l'excitation de certaines parties de la moelle, ne sont pas une preuve suffisante d'un rapport fonctionnel immédiat entre le

(1) Chaussier, *Procès-verbal de la distribution des prix faite aux élèves sages-femmes de la Maternité.* Paris, 1807.

(2) Voyez Frankenhauser, *Die Bewegungsnerven der Gebärmutter* (*Jenaische Zeitsch. für Medicin und Naturw.*, 1864).

cœur et l'axe spinal, car ces modifications, surtout lorsqu'elles consistaient en un ralentissement des battements pouvaient bien tenir à l'excitation simultanée des origines du pneumo-gastrique.

Il faut donc nécessairement s'en tenir sur ce point aux recherches plus récentes. Or, les expériences de Weber (1) ont montré que l'excitation de la moelle épinière accélère les battements du cœur, comme l'excitation du nerf sympathique lui-même, ce qui ne peut nous surprendre, puisque ce cordon nerveux a ses racines dans l'axe spinal ; Longet suivant une autre méthode, a vu la destruction complète de la moelle chez un chien décapité, amener un affaiblissement sensible dans les contractions cardiaques, qu'il comparait à celles d'un autre chien également mutilé, dont la moelle était intacte. Mais, en revanche, Criconia (2) a constaté après la destruction de la moelle épinière un accroissement dans les battements, aussi bien qu'après la destruction de la moelle allongée. Il faut noter, du reste, que l'expérimentation au moyen des mutilations directes du centre nerveux, n'a donné sur ce sujet que des résultats absolument contradictoires; la raison en est simple et Volkmann (3) l'avait signalée;

(1) Weber, art. *Muskelbewegung*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Longet, *loc. cit.*

Comparez :

Heidenhain, *Disquisitio de nervis cordis*. Berolini, 1854.

Budge, *Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmarke und Gehirne* (*Med. Vierteljahr. von Roser und Wunderlich*, 1846).

(2) Criconia, *Dell' influenza dell' asse cerebro-spinale sui movimenti del cuore delle rane* (*Giornale Veneto delle scienze mediche*, 1863).

(3) Volkmann, *Beitrag zur näheren Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen* (Müller's *Archiv*, 1845).

alors même qu'on a soin d'entretenir la respiration artificielle, les désordres produits sont si graves, les qualités normales du sang, qui parcourt les cavités du cœur, sont tellement modifiées, que les mouvements de l'organe deviennent par cela même tumultueux et irréguliers, de sorte qu'il est téméraire de tirer une conclusion quelconque d'une observation faite dans ces conditions. Il faut donc revenir ici à la méthode de l'excitation directe, j'ai déjà dit quels résultats elle a donnés entre les mains de Weber; Moleschott (1) en a tout dernièrement vérifié l'exactitude, en y ajoutant une donnée importante sur laquelle l'expérimentation ultérieure devra prononcer; suivant lui, en effet, l'excitation de la moelle épinière produit bien réellement une accélération des mouvements cardiaques; mais si l'excitation dépasse un certain degré d'intensité que l'on détermine par tâtonnements successifs, un effet inverse se produit, et les battements se ralentissent d'une façon notable. Chez les grenouilles, on peut même les arrêter complétement, et ils reprennent leur rhythme normal lorsque l'excitation est supprimée. Ainsi le fait le plus certain dans tout ceci, c'est que la moelle épinière, et en particulier, la moelle cervico-dorsale, exerce une influence accélératrice sur les mouvements du cœur, influence qui est transmise à l'organe par les nerfs sympathiques; quant au renversement de ce mode d'action sous l'influence d'une excitation trop grande, les expériences de Moleschott paraissent l'établir nettement; cependant de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

(1) Moleschott, *Dell' influenza della midolla spinale e oblongata sulla frequenza degli movimenti del cuore* (*Giornale della R. Accademia medico-chirurg. di Torino*, 1863).

Pour terminer l'étude de l'action propre de la moelle dans ses rapports avec les mouvements organiques, je devrais maintenant examiner l'influence toute spéciale qu'elle exerce sur les mouvements des vaisseaux par l'intermédiaire des nerfs dits vaso-moteurs; mais je serais conduit de la sorte à scinder un sujet qu'il est certainement préférable d'exposer dans son ensemble, et les mouvements vasculaires trouveront naturellement leur place lorsque j'étudierai, à un point de vue général, l'action de la moelle sur les circulations locales, sur la calorification et sur la nutrition.

Mouvements automatiques. — Mais il est une autre question que je ne puis me dispenser d'aborder. Quelle est la nature des divers mouvements organiques que nous venons de passer en revue? Ce ne sont assurément pas des *mouvements volontaires;* sur ce point il n'y a pas de doute possible; mais la classe des mouvements involontaires comprendrait, selon quelques physiologistes, deux ordres de mouvements bien distincts, savoir : les *mouvements involontaires réflexes*, et les *mouvements involontaires automatiques*. Les premiers succèdent, comme nous le savons, à une excitation qui atteint les parties motrices de la moelle, les seconds se produisent, sans excitation préalable, par l'action spontanée des centres fonctionnels moteurs.

Les observateurs qui admettent dans la sphère spinale ces deux espèces de mouvements involontaires, voient dans les mouvements organiques précédemment étudiés, le type des mouvements automatiques. On conçoit l'importance de cette question; si elle est résolue par l'affirmative, il faut admettre dans la moelle, non plus de simples

centres fonctionnels (dans le sens que j'ai précisé plus haut), mais de véritables centres automoteurs, entrant spontanément en action pour exécuter les mouvements dont ils sont chargés. Or, je n'hésite pas à me prononcer pour la négative; la théorie des mouvements automatiques repose sur une véritable pétition de principe; on suppose que ces mouvements ont lieu sans excitation préalable, et c'est justement là ce qu'il s'agit de prouver; rien, absolument rien, dans l'état actuel de la science ne démontre l'absence d'excitation dans les mouvements dont il s'agit; la physiologie, d'un autre côté, nous enseigne de la façon la plus péremptoire qu'un élément nerveux ne sort jamais spontanément de cet état que nous appelons état de repos, conséquemment je ne puis voir dans les mouvements prétendus automatiques, que des mouvements réflexes. Je reconnais volontiers que l'excitant préalable n'est pas toujours facile à saisir, et que dans bon nombre de cas, il nous échappe complétement, mais la valeur de cette objection diminuera peut-être, si je rappelle que l'excitation initiale peut venir, non-seulement de la périphérie, mais d'une autre partie des centres nerveux, si je fais remarquer en outre, que le rôle d'excitant peut être rempli par le sang lui-même, ainsi que nous l'ont appris les remarquables travaux de Rosenthal (1) sur la moelle allongée.

Action de la moelle sur le tonus musculaire.

Les partisans des mouvements automatiques ont invoqué, à l'appui de leur opinion, un autre groupe de faits,

(1) Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus*. Berlin, 1862.

mais l'argument est moins heureux encore, nous allons le voir. Il y a quelques années, certains faits mal interprétés ont conduit à doter les muscles d'une propriété spéciale, à laquelle on a donné le nom de tonicité ou de tonus. En vertu de cette propriété, les muscles seraient constamment dans un état de contraction faible, et les périodes que nous appelons période d'activité et de repos, ne différeraient, en réalité, l'une de l'autre que par l'intensité variable de la contraction ; cette propriété, à laquelle les muscles devraient les caractères de leur état statique (stabilité de Blasius) n'était point regardée, du reste, comme inhérente au tissu musculaire lui-même, on y voyait le résultat de l'excitation également constante des nerfs moteurs; puis, comme il fallait, pour les besoins de la théorie, être en mesure de faire comprendre cette activité continue de la moelle, on expliqua la tonicité musculaire par l'action automatique du centre nerveux rachidien, et aussitôt après, on donna le tonus comme la preuve la plus positive de cet automatisme. Chose étrange, on ne se douta pas un instant qu'on tournait incessamment dans le même cercle ; on prouvait le tonus par l'automatisme, on démontrait l'automatisme par le tonus, et tout allait au mieux ; bien plus, l'erreur a donné naissance à une théorie restée célèbre, à laquelle se rattache le nom de Blasius (1).

Cette confusion devait avoir un terme ; Ed. Weber et Kölliker (2) portèrent le premier coup à la théorie ; ils ont montré que l'état des muscles au repos est complétement

(1) Blasius, *Stabilitäts-Nevrosen* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1851).

(2) E. Weber, Kölliker, *loc. cit.*

indépendant de l'influence spinale, et en établissant, en outre, que les caractères statiques du système musculaire, sont le résultat pur et simple de la force d'élasticité, ils ont fait justice à la fois, et de l'automatisme de la moelle et de la tonicité des muscles. Il est donc inutile de m'arrêter à combattre un argument qui n'en est plus un ; aussi je passerais outre, si la théorie du tonus n'avait trouvé un dernier refuge dans les muscles sphincters. L'occlusion ordinaire de l'orifice anal et de l'orifice vésical a été regardée comme l'effet de la contraction tonique, ou de la tonicité des anneaux musculaires. L'erreur me semble complète ; ces muscles sont disposés de telle sorte, que lorsqu'ils sont en repos, ils ferment complétement l'orifice qu'ils entourent, voilà tout, et lorsqu'ils entrent en action sous l'influence de la volonté, ils se contractent et déterminent une occlusion bien autrement forte, qui résiste efficacement à l'action des antagonistes, aussi longtemps du moins que l'épuisement n'est pas atteint, ou que la pression n'est pas trop forte. Quant à la dilatation de ces anneaux nécessitée par l'acte fonctionnel, elle est passive, et résulte tout simplement de l'absence d'une incitation volontaire opposée, et des rapports anatomiques réciproques, que présentent les muscles dilatateurs et les sphincters. La théorie du tonus musculaire n'est plus admissible pour les muscles striés, et les physiologistes que les recherches de Weber, de Volkmann, de Kölliker et de Wundt avaient encore laissés dans l'hésitation ont été définitivement convaincus par les travaux ultérieurs d'Auerbach et de Heidenhain (1). Ces derniers observateurs ont répété et

(1) Weber, Volkmann, Kölliker, *loc. cit.*
Auerbach (*Schlesische Gesellschaft für Vaterlands Kultur*, 1856.

varié sous toutes les formes une expérience décisive : ils détachent un muscle de son insertion inférieure, opération qui ne compromet en rien les relations normales de l'organe avec la moelle ; puis ils fixent un poids à l'extrémité libre du tendon, et mesurent avec précision la longueur du muscle; cela fait, ils sectionnent tous les nerfs moteurs qui s'y rendent. Il est clair que si le tonus existe, le muscle doit s'allonger, ne fût-ce que d'une quantité très-faible ; or, c'est ce qui n'a jamais lieu.

En revanche, le tonus semblerait exister réellement dans les muscles des vaisseaux, car si l'on répète sur eux la partie fondamentale de l'expérience d'Auerbach et de Heidenhain, c'est-à-dire, si l'on sectionne les filets nerveux qui s'y distribuent, on voit presque instantanément les muscles se dilater sous l'influence de la pression du sang. Je retrouverai cette question en m'occupant de l'innervation vaso-motrice, mais je n'en ai pas fini encore avec l'action de la moelle sur les organes du mouvement volontaire ; il me reste à étudier l'influence qu'elle exerce sur l'excitabilité des nerfs moteurs, et sur l'excitabilité des muscles.

— Heidenhain, *Physiologische Studien. — Historisches und Experimentelles über Muskeltonus* (Müller's *Archiv*, 1856).

Wundt, *Die Lehre von der Muskelbewegung*. Braunschweig, 1858.

Comparez :

Hermann (L.), *Beitrag zur Erledigung der Tonusfrage* (Reichert's und du Bois-Reymond's *Archiv*, 1861).

Von Wittich, *Das Brondgeest'sche Experiment* (*Königsb. mediz. Jahrb.*, 1862).

Action de la moelle sur l'excitabilité des nerfs moteurs.

L'excitabilité est cette propriété que possèdent les nerfs de passer de l'état de repos à l'état d'activité (état d'excitation) sous l'influence de divers agents, qui sont dits les agents excitants. L'excitabilité mise en jeu se traduit ordinairement par des secousses musculaires dans la sphère de distribution du nerf; mais lorsque, pour une cause quelconque, les contractions musculaires ne peuvent plus avoir lieu, lorsque cette indication médiate de l'activité du nerf fait défaut, il reste un moyen direct, beaucoup moins facile, à la vérité, de contrôler l'état du nerf; il faut alors s'adresser au multiplicateur et comparer la puissance électro-motrice du cordon nerveux en repos et en état d'excitation; on sait, en effet, par les travaux de du Bois-Reymond (1), que cette puissance électro-motrice et l'excitabilité des nerfs varient toujours dans le même sens, elles s'accroissent et elles diminuent toutes deux en même temps.

Entre autres conditions qui sont nécessaires au maintien de l'excitabilité normale dans les nerfs moteurs, il faut compter en première ligne la conservation des rapports naturels, qui unissent ces nerfs à l'axe spinal; l'excitabilité disparaît rapidement dans les cordons moteurs, lorsqu'ils sont détachés de la moelle, c'est-à-dire lorsqu'ils sont soustraits à l'influence constante que cet organe central exerce sur eux. Ce fait, découvert par Müller, a été étudié depuis lors par un grand nombre de physiolo-

(1) Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Elektricität.* Berlin, 1848.

gistes, entre autres par Günther et Schön qui, les premiers, se sont efforcés de déterminer chez les mammifères la durée de l'excitabilité après la séparation du nerf et de son organe central. Douze heures après la section il n'y avait encore aucun changement appréciable; après vingt-quatre heures, la réaction du nerf était déjà beaucoup plus faible, surtout lorsqu'on faisait usage d'excitants mécaniques; deux jours après l'opération, l'abaissement de l'excitabilité était plus notable encore; enfin, après le quatrième jour, il était impossible d'obtenir une secousse musculaire, l'excitabilité nerveuse était complétement anéantie. Les recherches de Longet (1) ont confirmé ces données, elles ont appris, en outre, que le résultat final est le même, soit que le nerf ait été soumis pendant ces quatre jours à des excitations galvaniques répétées, soit qu'il ait été abandonné à lui-même.

Mais, en même temps que les nerfs perdent ainsi leur propriété fondamentale, ils subissent dans leur constitution matérielle des changements parallèles qui ne sont pas moins remarquables que l'altération de la fonction. Déjà Valentin, Nasse (2), Günther et Schön avaient signalé quelques-unes des particularités de cette altération organique toute spéciale, mais c'est à Waller d'abord, puis à Waller et Budge (3) que revient le mérite d'en avoir fait connaître le caractère et le mode de propaga-

(1) Müller, *loc. cit.*

Günther und Schön, *Erregbarkeit der Nerven* (Müller's *Archiv*, 1840).

Longet, *loc. cit.*

(2) Valentin, *De Functione nervorum*. Berne, 1839. — *Hirn und Nervenlehre*. Leipzig, 1841. — *Lehrbuch der Physiologie.*

Nasse, cité par Schiff dans son *Traité de physiologie.*

(3) Waller, *Nouvelle méthode pour l'investigation du système ner-*

tion. Ces désordres matériels commencent-ils en même temps que le désordre de la fonction, ces deux ordres de faits sont-ils exactement contemporains? C'est là une question indécise encore; les observations faites jusqu'ici porteraient à la résoudre par la négative; tandis, en effet, que l'excitabilité est compromise dès le deuxième jour, ce n'est guère qu'au cinquième jour qu'apparaissent pour la première fois les changements caractéristiques; d'après Schiff (1), ce retard serait même un peu plus considérable; « peu de jours après la perte de son excitabilité, dit-il, le nerf commence à présenter, dans son tronçon périphérique, des modifications dans son aspect microscopique. » Il est vrai que l'auteur ajoute en même temps que ces modifications commencent peut-être plus tôt, dès le quatrième jour, et que sans être appréciables pour nous, elles sont la cause de l'abolition de l'excitabilité; mais comme on le voit, c'est là une simple hypothèse; encore cette hypothèse ne rendrait-elle pas compte de la diminution de l'excitabilité dès le deuxième jour.

Ce n'est point ici le lieu de décrire cette transformation des nerfs moteurs séparés de la moelle; je dirai seulement que cette altération consiste dans une dégénérescence graisseuse, produite par la métamorphose des substances albuminoïdes qui forment le contenu du nerf,

veux. Berne, 1852. — *Mémoires sur le système nerveux* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1852-1853).

Budge, *Vorläufige Mittheilung einer neuen Entdeckung in der Nervenphysiologie* (Froriep's *Tagesbericht*, 1862).

(1) Schiff, *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquelle des sympathischen Nerves* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, XI, 1852). — *Ueber Degeneration und Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII). — *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

en matières grasses. La substance médullaire se coagule, puis elle se sépare en fragments régulièrement cuboïdes; ces fragments, contigus d'abord, se resserrent et par conséquent s'éloignent, de sorte que dans l'intervalle qui les sépare la continuité du nerf n'est maintenue que par la gaîne externe; bientôt les angles de ces petits cubes s'émoussent et s'arrondissent, et l'on voit apparaître de grosses gouttes de graisse brillantes, qui se divisent et composent bientôt à elles seules tout le contenu du nerf; alors, pour employer la comparaison de Funke, le cordon nerveux dans son ensemble ressemble à une série moniliforme de gouttes de graisse qui sont maintenues par la tunique externe. Schiff croit pouvoir conclure de ces observations que le cylindre de l'axe échappe à cette transformation et reste intact ; toutefois les résultats obtenus par Lent, Küttner et Funke (1) ne permettent pas encore d'accepter définitivement cette opinion. Quant à la persistance de la tunique externe des fibres nerveuses élémentaires, elle est au contraire parfaitement démontrée ; il n'y a sur ce point aucun doute possible ; cette circonstance a même donné lieu à une erreur qu'il est nécessaire de signaler.

En retrouvant au milieu des fibres nerveuses dégénérées depuis plusieurs mois ces gaînes corticales, sous forme de canalicules pâles et ratatinés, pourvus de noyaux longitudinaux, en voyant en outre que ces noyaux réfractent la lumière exactement comme la substance médullaire du nerf normal, Waller avait été conduit à regarder

(1) Lent, *Beitrag zur Lehre von der Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII).

Küttner, *De origine nervi sympathici ranarum*. Dorpati, 1854.

ces débris comme des fibres nerveuses de nouvelle formation, faute qui a été commise depuis par d'autres observateurs. Schiff a fait connaître du même coup et l'erreur elle-même et la cause de cette erreur, et à la suite de cette démonstration, Waller est revenu avec une rare franchise sur sa première interprétation, dont il a reconnu le peu de fondement.

Cette altération graisseuse, qui succède à la séparation du cordon nerveux et de son organe central, est complétement différente, au point de vue histologique et au point de vue du processus qui lui donne naissance, de la dégénérescence qui est produite dans les éléments nerveux par l'interruption du cours du sang ; cette dernière offre, comme on le sait, beaucoup d'analogie avec les lésions de la gangrène (Schiff, Virchow, Demme) (1). Il serait utile de rappeler à la fois ces différences et leurs causes, en donnant à la dégénérescence graisseuse le nom de dégénérescence paralytique, et en réservant à l'autre celui de dégénérescence ischémique. L'opposition est si grande entre ces deux processus, que la dégénérescence paralytique ne peut se produire, si l'on soustrait le nerf sectionné à l'action du sang ; une expérience très-nette de Schiff ne laisse pas de doute sur ce point. Aussi ce physiologiste ne veut-il pas qu'on donne à cette altération le nom de dégénérescence atrophique, et propose-t-il pour elle la dénomination beaucoup plus juste de dégénérescence allotrophique.

(1) Virchow, *Allgemeine Störungen der Ernährung* in Virchow's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1854.
Demme, *Die Gewebsveränderungen durch Brand.* Frankfurt, 1857.
Schiff, *loc. cit.*

Les altérations que nous venons d'étudier présentent l'une et l'autre, dans leur mode de développement, une particularité très-importante ; je rappelle qu'il n'est question en ce moment que des nerfs moteurs. La perte de l'excitabilité, comme la transformation graisseuse, marche du centre à la périphérie, de sorte que les petits ramuscules d'un tronc nerveux sectionné sont encore excitables, tandis que le tronc lui-même a cessé depuis plus ou moins longtemps de répondre aux excitations. On n'est point fixé encore sur le temps pendant lequel l'excitabilité peut persister dans les divisions ultimes d'un nerf moteur, mais il est extrêmement vraisemblable que cette persistance est de longue durée, peut-être même ne cesse-t-elle qu'avec la vie, car ces divisions terminales ne participent jamais à la dégénérescence caractéristique (Schiff). Ce fait ne surprendra pas si l'on songe que ces ramifications dernières pénètrent dans l'intérieur même de la fibre musculaire, où elles contractent des rapports intimes avec les appareils spéciaux découverts par Krause (1), appareils qui caractérisent la terminaison de tous les nerfs moteurs dans les muscles de la vie animale.

Tous ces faits sembleront peut-être d'un médiocre intérêt pour le médecin, qui n'a point occasion, dira-t-on, de voir des cas analogues. La remarque porte à faux : le médecin n'observe pas des malades dont les nerfs mo-

(1) Krause, *Ueber die Endigungen der Muskelnerven* (*Zeitschr. für ration. Medicin.*, XV). — *Göttinger Nachrichten*, 1863. — *Zeitschr. für ration. Medicin.*, XVIII).

Voyez sur le même sujet :

Kühne, *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln* (Du Bois-Reymond und Reichert's *Archiv*, 1859. — *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1861).

teurs sont sectionnés, c'est vrai, mais il observe des individus chez lesquels le segment de moelle, qui donne naissance à un groupe de racines motrices, est tellement altéré, qu'il peut être regardé comme totalement détruit; dans ce cas, les nerfs sont bien et dûment séparés de leur organe central, et le fait pathologique équivaut à la section expérimentale. N'est-il donc point utile d'être éclairé sur les conséquences de cette lésion?

Les développements qui précèdent me semblent d'autant mieux à leur place, qu'ils me permettront de prévenir une erreur trop fréquemment commise; ce n'est pas une lésion quelconque de la moelle qui produit dans les cordons nerveux les désordres fonctionnels et organiques que nous avons étudiés; il ne suffit pas, pour les voir apparaître, qu'une partie de la moelle soit soustraite à l'influence cérébrale, même pendant un temps fort long; il faut que le segment d'où naissent les racines nerveuses soit complétement altéré dans son épaisseur; dans ce cas seulement ces racines sont réellement séparées de leurs origines centrales, dans ce cas seulement l'altération morbide de la moelle déterminera les mêmes effets que la section du cordon nerveux lui-même. Nous verrons que cette distinction n'est pas moins nécessaire lorsqu'il s'agit de l'excitabilité musculaire.

La dégénérescence graisseuse type, qui succède à la perte de l'excitabilité, a été regardée à juste titre comme le résultat d'une perturbation profonde dans la nutrition du nerf; et comme cette dégénérescence ne se produit pas dans un nerf soustrait à l'influence du sang, et privé par conséquent de ses matériaux nutritifs, du moment que ce nerf est encore en rapport avec son organe central, on

fut amené tout naturellement à conclure que la moelle exerce par elle-même une influence directe et spéciale sur la nutrition des nerfs; en d'autres termes, on admit dans l'axe rachidien des centres de nutrition. Dès lors, il était tout simple que la séparation du nerf et de son centre nutritif déterminât les altérations graves, observées en pareil cas. Partant de cette idée, on se préoccupa de trouver le siége exact de ces centres de nutrition; c'est alors qu'ont commencé les difficultés et les mécomptes.

Je ne suivrai pas la discussion encore pendante aujourd'hui entre Waller et Schiff touchant la localisation des centres nutritifs. Waller place le centre de nutrition des nerfs moteurs dans l'intérieur même de la moelle, Schiff le fixe tout près de la moelle, mais il le croit dans la racine motrice plutôt que dans l'axe spinal; le centre de nutrition des nerfs sensibles est, d'après le premier observateur, dans les ganglions spinaux; mais, d'après Schiff, il n'est pas tout à fait dans le ganglion, il est un peu à côté. C'est assez; laissons ces subtilités auxquelles je ne puis attacher une grande importance, parce que l'existence même de ces centres nutritifs me semble encore problématique, et arrêtons-nous sur une donnée plus intéressante pour le médecin, en raison des applications cliniques qui en découlent.

Pour qu'un nerf garde son excitabilité, il ne suffit pas qu'il conserve ses rapports normaux avec le liquide en circulation, il ne suffit pas non plus qu'il conserve ses liens naturels avec les organes centraux, il faut encore que cette excitabilité soit mise en jeu par ses agents ordinaires; il faut, en d'autres termes, que le nerf soit soumis

à des périodes alternatives d'activité et de repos. Si cette condition fait défaut, les éléments nerveux perdent leurs propriétés aussi complétement que s'ils étaient séparés par une section artificielle, de l'organe central ; et chose remarquable, ils subissent alors la même dégénérescence spéciale que dans ce dernier cas (Funke). C'est là un fait sur lequel tous les physiologistes sont d'accord ; ce n'est d'ailleurs, remarquons-le, qu'un exemple particulier de cette loi générale, d'après laquelle l'activité intermittente d'un tissu animal est nécessaire à l'accomplissement régulier des transformations moléculaires, qui constituent la nutrition interstitielle.

Or, si la simple inertie fonctionnelle d'un cordon nerveux détermine dans ses propriétés et dans ses éléments histologiques, les mêmes changements que la séparation de la moelle, faudra-t-il donc recourir pour l'un de ces deux cas à l'hypothèse des centres de nutrition? Un nerf moteur isolé de la moelle n'est-il pas dans un état d'inertie fonctionnelle absolue? et puisqu'il est prouvé que cette condition suffit pour enlever au nerf et son excitabilité et sa constitution normales, n'est-il pas fort probable que c'est encore à cette condition, et à elle seule qu'il faut attribuer les altérations produites par la section du tronc nerveux? A priori déjà, cette conclusion me paraît légitime, mais elle est appuyée sur des faits qui en démontrent toute la justesse (1).

(1) On sait que les nerfs qui ont subi la dégénérescence paralytique ou allotrophique ont la propriété de se régénérer, et que lorsque cette régénération est effectuée, la fonction ou les fonctions abolies reparaissent ; ainsi Paget, chez des enfants de onze à treize ans, a vu la sensibilité reparaître dans les doigts, dix ou douze jours après la section du nerf médian. Le fait de cette régénération semble tout d'abord en contradiction complète avec

Après la section, ou mieux encore, après la résection d'un nerf moteur, c'est le bout périphérique seul qui subit la dégénérescence, le bout central, celui qui tient à la moelle, n'en est jamais atteint; au bout de plusieurs années, il présente encore ses caractères normaux. La raison de cette différence remarquable est facile à saisir. Le bout périphérique du nerf est le seul qui soit dans un état d'inertie absolue, mais le bout central, qui a conservé ses rapports avec la moelle, participe encore à l'activité de ses congénères; aussi le premier subit la dégénérescence paralytique, le second y échappe complétement.

On objectera, peut-être, que le bout périphérique ne s'altère pas moins quand on prend la précaution de le

l'influence que l'on attribue à la séparation du nerf et de son organe central. Losqu'en effet une section a effectué cette séparation, lorsqu'à la suite, le cordon nerveux a subi la dégénérescence spéciale, il est au moins étrange qu'il se régénère, puisqu'il continue à être soustrait à l'action conservatrice de la moelle. Cette contradiction n'est qu'apparente, et elle cesse si l'on tient compte des particularités que présente ce processus régénérateur. Les deux bouts du nerf sectionné ne prennent pas une égale part à ce travail de reproduction; comme l'avaient déjà vu Waller et Bruch, ce processus marche du bout central vers le bout périphérique, et selon l'expression de ce dernier physiologiste, il s'agit ici d'une excroissance du nerf vers la périphérie; c'est ce qu'a aussi constaté Schiff, qui a précisé plus nettement encore ces différences : « La régénération de l'enveloppe du nerf, dit-il, la régénération partielle de l'enveloppe du cylindre de l'axe peut avoir aussi pour point de départ le tronçon dégénéré, mais la restauration des éléments internes du cylinder axis, auxquels il doit ses propriétés de conductibité et d'excitabilité, et la reproduction de la substance médullaire exigent la participation des organes centraux. » Ainsi le mode suivant lequel se fait cette régénération est un argument de plus et un argument puissant en faveur de l'action conservatrice spéciale exercée par les organes nerveux centraux.

Waller, *loc. cit.*, und Müller's *Archiv*, 1859.

Bruch, *Basler Verhandlungen*, 1855. — *Ueber die Regeneration*

soumettre chaque jour à l'excitation galvanique ; cette objection ne saurait m'émouvoir, car je ne puis assimiler les effets d'un excitant artificiel à ceux qui résultent de l'exercice régulier des propriétés et des fonctions vitales.

Si, d'autre part, on coupe un faisceau de racines sensibles entre le ganglion spinal et la moelle, c'est le bout périphérique qui reste intact, tandis que le tronçon central subit la dégénérescence ; enfin, lorsqu'une lésion quelconque vient anéantir l'activité fonctionnelle des appareils tactiles dans le tégument externe, l'inertie qui en résulte pour les cordons centripètes détermine dans leur constitution les mêmes changements organiques, et l'altération se propage de proche en proche, jusque dans les cordons postérieurs de la moelle. J'appelle tout particulièrement l'attention sur ce dernier fait, car ici il n'y a pas de section artificielle qui vienne compliquer d'un

durchschnittener Nerven (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VI). — *Arch. für physiolog. Heilkunde*, II.

Schiff, *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquelle des sympathischen Nerves* (*Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1852). — Nasse's und Beneke's *Archiv*. Göttingen, 1853. — *Ueber Degeneration und Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII). — *Lehrbuch der Physiologie*. — *Gaz. méd.* Paris, 1859.

Voyez sur ce sujet :

Lent, *Beiträg zur Lehre von der Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII).

Küttner, *De origine nervi sympathici ranarum*. Dorpati, 1854.

Hjelt, *Om Nervernas Regeneration och dermed sammonhängende förändringar af Nervrören*. Helsingfors, 1859.

Philippeaux et Vulpian, *Sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1859. — *Gaz. méd. de Paris*, 1860. — *Gaz. hebdomad.*, 1860).

Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1860.

Valentin, *Einige Folgen der Nervendurchschneidung* (Henle's und Pfeufer's *Zeitschr.*, XI, 1861).

élément nouveau l'interprétation du problème : à l'inertie fonctionnelle seule se rapportent les désordres produits (1). Si cet ensemble de faits ne suffit pas pour entraîner la conviction, j'invoquerai un autre ordre d'observations, et alors, je l'espère, toute hésitation disparaîtra.

Ceci nous ramène à la moelle.

Pour le système spinal antérieur, l'impulsion excitante qui met en jeu l'excitabilité propre des éléments nerveux, vient du cerveau ; pour le système spinal postérieur, cette impulsion vient de l'appareil tactile tégumentaire. Or, il résulte des recherches poursuivies par Türck (2), depuis 1851, que si une lésion du cerveau supprime pendant un certain temps l'impulsion fonctionnelle dans une partie des cordons antéro-latéraux, ces portions de la moelle se dégradent et s'altèrent de haut en bas, c'est-à-dire selon la voie centrifuge suivie par l'excitation motrice ; d'un autre côté, je viens de montrer que la suppression de la fonction dans l'appareil tactile produit dans les fibres sensibles une dégénérescence qui s'étend de proche en proche jusqu'au système spinal postérieur, et Türck a rapporté des faits non moins significatifs : une lésion persistante des méninges, ou du canal vertébral, exerce sur

(1) Matteucci, *Cours d'électro-physiologie*. Paris, 1858.

Comparez :

Longet, *Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur le système nerveux* (*Arch. de méd.*, 1847).

(2) Türck (L.), *Ueber secundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge* (*Sitzungsberichte der K. K. Wiener Akademie*, 1851). — *Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über einzelne Stränge des Rückenmarks* (*eod. loco*, 1851). — Même sujet (*eod. loco*, 1853). — *Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks*. Wien, 1855.

la moitié postérieure de la moelle une compression suffisante pour interrompre la transmission des impressions, et l'on trouve plus tard les cordons postérieurs dégénérés à partir du point comprimé jusque vers la terminaison supérieure de l'organe ; la lésion est d'ailleurs beaucoup plus avancée dans les régions inférieures, de sorte qu'on ne peut douter qu'elle n'ait marché de bas en haut ; enfin, la partie des cordons postérieurs située au-dessous du siége de la compression, et qui continuait à recevoir les impressions périphériques, reste complétement intacte. L'influence de l'inertie fonctionnelle n'apparaît-elle pas ici encore avec une entière évidence ? La dégénérescence ne commence qu'à partir du point où l'activité naturelle des éléments nerveux a été anéantie, et elle se propage de bas en haut suivant la voie centripète parcourue par les excitations sensitives.

Schiff a cherché à atténuer la valeur de ces faits, en alléguant que les caractères histologiques de la lésion, ainsi produite, ne sont pas exactement semblables à ceux de la dégénérescence paralytique des nerfs. Je reconnais volontiers que ce n'est point une dégénérescence graisseuse pure que l'on observe dans ces cas-là, en ce sens, que, aux éléments graisseux, s'ajoutent un détritus granuleux et des granulations cellulaires. Mais il n'en est pas moins vrai que c'est de la transformation graisseuse que la lésion se rapproche le plus ; d'ailleurs, elle diffère de l'altération produite par l'interruption de la circulation, elle ne diffère pas moins de l'atrophie des tubes nerveux que détermine la sclérose du tissu conjonctif interstitiel ; il est donc fort probable que cette lésion spéciale représente dans la moelle la dégénérescence para-

lytique des cordons nerveux ; ce qui est certain, en tout cas, c'est qu'elle se développe dans les mêmes circonstances.

Une autre objection a été faite : la lésion secondaire des cordons de la moelle, a-t-on dit, n'est point le fait de l'inertie, elle résulte de l'extension graduelle de l'altération inflammatoire primitive. L'argument n'est pas redoutable ; sans compter que la lésion primitive n'est pas toujours de nature phlegmasique, je demanderai pourquoi cette extension de la lésion est toujours limitée aux cordons, dont l'activité est abolie par le fait même de l'altération première. Au surplus, je n'insiste pas ; depuis l'époque où cette objection a été présentée, la science s'est enrichie d'une de ces observations qui, en raison de leur netteté, donnent la solution définitive des questions auxquelles elles se rapportent.

Chez une petite fille de trois ans et neuf mois, une carie vertébrale avait produit un foyer de ramollissement dans la région dorsale de la moelle ; à partir de ce foyer, les cordons postérieurs, sains dans leur partie inférieure, étaient dégénérés jusqu'au calamus scriptorius ; les cordons antéro-latéraux, intacts depuis les pyramides jusqu'à la région ramollie, présentaient, à partir de ce niveau, une dégénérescence identique, qui s'étendait de haut en bas vers l'extrémité inférieure de la moelle. Cette observation remarquable est de Leyden (1) ; elle dispense de toute discussion.

Les questions qui viennent de m'occuper, touchent à la fois à la physiologie et à la pathologie, puisqu'elles ont

(1) Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.* Berlin, 1863.

pour objet les conditions nécessaires au maintien de l'excitabilité normale des nerfs et de la moelle, et à ce titre elles ont une importance réelle pour la conception de certains faits cliniques ; cette considération justifiera, je l'espère, les développements dans lesquels je suis entré. Il est facile, du reste, de résumer en peu de mots les faits qui ressortent de cette étude : lorsque les nerfs moteurs sont séparés de leur organe central (moelle), ou lorsque le segment de moelle qui leur donne naissance est complétement altéré, ils perdent en quatre jours leur excitabilité, et subissent alors une transformation graisseuse spéciale, dégénérescence paralytique; les nerfs sensibles, isolés de leur organe d'excitation (appareil tactile), subissent la même dégradation fonctionnelle et organique. Les conditions nécessaires au maintien de l'excitabilité naturelle des cordons nerveux sont au nombre de trois : intégrité de la nutrition sous l'influence du sang artériel; union avec les organes centraux; alternatives de repos et d'activité. Ces deux dernières conditions n'en forment probablement qu'une seule, car la séparation des organes centraux ne paraît agir qu'en supprimant l'activité fonctionnelle; en tout cas, si la chose est discutable pour les nerfs, elle ne l'est plus pour la moelle, qui n'a certainement pas de centres nutritifs, dans le cerveau pour son système antérieur, et dans les nerfs sensibles pour son système postérieur. Ici donc, la séparation des organes excitants (encéphale, appareil du tact) ne détermine la dégénérescence des divers cordons de l'organe, qu'en raison de l'inertie consécutive; aussi la moelle et son enveloppe étant supposées saines, les conditions précédentes se réduisent à deux, savoir : l'intégrité de la

nutrition par le sang artériel, et l'activité fontionnelle.

A ces conditions, il faut en ajouter une autre qui n'est pas moins indispensable pour la conservation de l'excitabilité normale, savoir : l'intermittence dans la mise en jeu de l'excitabilité.

L'excitation trop violente ou trop prolongée anéantit par épuisement la propriété d'excitabilité, de sorte que l'activité continue produit, en définitive, les mêmes résultats que l'inertie complète. Ce fait, quelque étrange qu'il paraisse, ne peut être aujourd'hui l'objet d'aucune contestation(1) ; et je crois qu'on a trop perdu de vue cet enseignement de la physiologie, lorsqu'il s'est agi de l'interprétation de certaines formes de paraplégie. Je reviendrai, en temps opportun, sur cette question ; il me suffit, en ce moment, de la constatation du fait.

Action de la moelle sur l'excitabilité musculaire.

Il résulte des recherches de Longet et de Landry (2), que l'excitabilité des muscles survit à celle des nerfs moteurs ;

(1) Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Electricität.* Berlin, 1848.

Pflüger, *Uber die durch constante Ströme erzeugte Veränderung der motorischen Nerven* (*Mediz. Centralzeit*, 1856). — *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus.* Berlin, 1859.

Eckhard, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie.* Giessen, 1855.

Baierlacher, *Physiolog. Studien im Gebiete der elektrischen Muskelerregung vcm Nervem aus* (*Zeitsch. fur ration. Medic.*, III R ; V.).

Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin.* Berlin, 1861.

(2) Longet, *Recherches expérimentales sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire.* Paris, 1841. — *Traité de physiologie.* Paris, 1860-1861.

Landry (O.), *Traité complet des paralysies.* Paris, 1859.

ce dernier observateur, qui s'est attaché à déterminer l'influence de la moelle sur cette propriété, est arrivé à la suite d'expériences précises aux conclusions suivantes : la moelle exerce une influence directe sur l'excitabilité musculaire; cette action est propre à la moelle, car un segment de l'organe, qu'une section a soustrait à l'action de l'encéphale, conserve son influence sur les muscles auxquels il envoie des nerfs ; mais si ce segment est lui-même altéré, l'excitabilité disparaît dans les muscles correspondants. Cherchant ensuite pendant combien de temps les muscles conservent leur contractilité après une lésion de la moelle chez l'homme, Landry a déduit, d'observations minutieusement analysées, ces deux propositions : « Chez l'homme, l'affaiblissement de la contractilité, quand il se produit, commence à devenir appréciable cinq ou six jours révolus après la lésion de la moelle qui le détermine; mais l'irritabilité musculaire n'est réellement abolie qu'à partir de la sixième semaine accomplie. »

Marshall-Hall, qui avait d'abord fixé à quelques semaines, sans préciser davantage, la persistance de l'excitabilité musculaire, s'est arrêté plus tard au terme de six septenaires (1). Il est bon d'ajouter que chez l'homme malade, Landry essayait l'excitabilité des muscles au moyen de l'électricité (électro-puncture), de sorte que les résultats obtenus s'appliquent directement à cette excitabilité électrique, dont Duchenne a prétendu faire une forme nou-

(1) Marshall-Hall, *On some Principles of Pathology of the Nervous Systeme*. London, 1839. — *Communication orale* au professeur Longet. — *On the irritability of the muscular fibre in paralytic limbs* (*Medic. chir. Transact.*, 1848).

velle et spéciale (*contractilité électro-musculaire*), prenant ainsi pour une propriété physiologique ce qui n'est qu'un mode particulier d'excitation.

Transportons ces faits dans le domaine clinique et nous arriverons à cette formule : dans les lésions de la moelle l'excitabilité persiste indéfiniment dans les muscles paralysés du mouvement volontaire, si le segment d'où proviennent les nerfs de ces muscles, reste sain, peu importe d'ailleurs, qu'il soit ou non en relation avec l'encéphale. Mais si le segment spinal qui donne naissance aux nerfs des muscles paralysés est altéré, et a fortiori si les nerfs eux-mêmes ont perdu leur structure et leurs propriétés normales, l'excitabilité musculaire va s'affaiblissant pour disparaître au bout de six semaines. Nous sommes ramenés ainsi à la loi primitive de Marshall Hall que Landry a retrouvée de son côté.

Dans l'exposé qui précède, je ne me suis occupé que du fait en lui-même, et j'en ai fait ressortir les conséquences au point de vue clinique. C'est là, en somme, tout ce qui est nécessaire pour les applications pratiques; mais je ne dois cependant pas laisser ignorer qu'à cette question de l'excitabilité musculaire se rattache l'un des problèmes les plus difficiles, les plus controversés de la physiologie, et je veux au moins indiquer sur quel point porte ce débat, auquel ont pris part dans ces dernières années les physiologistes les plus éminents.

L'excitabilité des nerfs moteurs privés de leurs connexions avec la moelle, ne persiste que pendant quatre jours, celle des muscles dure plusieurs semaines. En présence de ces deux faits bien constatés, il a semblé tout naturel de conclure que les muscles n'ont pas besoin de

l'intervention des nerfs pour entrer en contraction sous l'influence d'un stimulus qui les excite directement, et qu'ils sont doués d'une propriété de contractilité, inhérente au tissu musculaire lui-même, et totalement indépendante du système nerveux. Cette propriété devait nécessairement être distinguée de l'excitabilité mise en jeu par les nerfs, on l'appela irritabilité; cette propriété avait été découverte par Haller, de là le nom d'irritabilité hallérienne qui lui est souvent appliqué. Ainsi l'irritabilité musculaire ou hallérienne est une propriété de tissu, une contractilité propre, indépendante, je le répète, du système nerveux, bien distincte, par conséquent de l'excitabilité névro-musculaire qui est toujours mise en jeu par une excitation des nerfs moteurs. J'insiste à dessein sur la valeur de ces expressions trop souvent confondues.

L'excitabilité hallérienne existe-t-elle réellement, ou bien les faits qui lui ont été rapportés ne sont-ils que l'expression de la contractilité névro-musculaire? voilà la question qui s'agite aujourd'hui, plus vivement encore qu'au temps de Haller. Mon intention n'est pas d'entrer dans les détails de ce débat, un volume suffirait à peine pour rendre un compte exact des travaux qu'il a produits depuis huit ou dix ans; je veux seulement rappeler les phases principales par lesquelles il a passé.

Après Haller, la théorie de l'irritabilité était triomphante, et lorsqu'il fut bien constaté que l'excitabilité du muscle survit à l'excitabilité du nerf moteur, elle parut solidement et définitivement établie. Plus tard, la connaissance plus exacte de la distribution des nerfs moteurs dans l'épaisseur des muscles, la découverte des rapports

si intimes, qu'ils présentent à leur terminaison avec la fibre contractile, donnèrent naissance à une idée qui devait finir par ruiner la théorie ; l'excitabilité pouvait bien disparaître dans les troncs et dans les rameaux extra-musculaires des nerfs moteurs, mais personne n'avait prouvé qu'elle disparaissait aussi dans les ramuscules interstitiels et dans les divisions terminales. En l'absence de cette démonstration, l'irritabilité n'était plus acceptable ; en agissant directement sur un muscle au moyen d'un excitant mécanique ou chimique, on produit des contractions, c'est vrai, alors même qu'une excitation semblable portée sur les nerfs extra-musculaires, n'en détermine plus aucune ; mais il est évident que si les rameaux intra-musculaires n'ont pas également perdu leur excitabilité, l'expérience ne prouve rien, puisque, en raison des rapports réciproques de la fibre nerveuse ultime et de la fibre musculaire, il est impossible d'agir sur cette dernière isolément. La théorie succomba, Müller, Valentin et Henle lui avaient porté les derniers coups (1).

Quelques années se passent, et Cl. Bernard fait ses premières expériences sur le curare ; Kölliker (2)

(1) Müller, Valentin, Henle, *loc. cit.*

Voyez surtout, au point de vue de l'historique de cette question, jusqu'en 1856.

Von Wittich, *Experimenta quædam ad Halleri doctrinam de musculorum irritabilitate probandam.* Königsberg, 1857.

(2) Cl. Bernard. Ses premières expériences remontent à 1844. Voyez *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1850. — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.* Paris, 1857.

Kölliker, *Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte (Verhandlungen der Würzb. physik. Gesellsch.*, 1856. — *Archiv fur path. Anatomie*, X).— *Zehn neue Versuche mit Urari (Zeitschr. fur Wissench. Zool.*, IX).

Pelikan, *Physiologische und toxikologische Untersuchungen über Cu-*

poursuit ces recherches, et ces deux physiologistes arrivent à cette conclusion : lorsque les nerfs moteurs sont paralysés par le curare, l'excitation de ces nerfs ne produit plus aucune secousse musculaire, mais si l'on applique le stimulus directement sur le muscle, on obtient des contractions, comme avant l'empoisonnement. Ces travaux remarquables ont tiré de la tombe l'irritabilité hallérienne ; son existence semblait cette fois définitivement assurée, car Bernard et Kölliker annonçaient que le curare frappe tout d'abord les fibres nerveuses intra-musculaires, et ils renversaient ainsi le principal argument élevé contre la théorie de Haller. Mais leurs conclusions, si légitimes en apparence, ne peuvent encore être acceptées ; depuis l'époque où cette question est à l'étude, les expériences ont été répétées et variées à l'infini ; on a cherché la consécration des résultats annoncés, dans l'action opposée de certaines substances (sulfocyanure de potassium, vératrine) qui paralyseraient la fibre musculaire sans altérer l'excitabilité des nerfs moteurs, mais rien encore ne démontre nettement, sans objection possible, l'existence de l'irritabilité musculaire dans le sens de Haller. Des appareils spéciaux, annexés aux divisions ultimes des nerfs moteurs, ont été découverts (Krause) (1), il a été constaté que la fibre nerveuse pénètre dans l'intérieur de la fibre museulaire primitive ; enfin, les dernières divisions des nerfs moteurs échappent à la

rara (*Archiv für path. Anat..*, XI ; *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1857).

Pelikan und Kölliker, *Untersuchungen über die Einwirkung einiger Gifte auf die Leitungsfähigkeit der Muskeln* (*Verhandlungen der Wurzb. physikal. med. Gesellsch.*, 1858).

(1) Krause, *loc. cit.*

dégénérescence paralytique précédemment étudiée ; voilà tout autant de raisons qui plaident contre l'irritabilité, car rien ne prouve que dans la paralysie des rameaux extra-musculaires, les rameaux terminaux soient également atteints, puisqu'ils constituent vèritablement par leur disposition tout exceptionnelle, un appareil spécial ; bien plus, Funke a montré par des expériences très-précises que cette paralysie des troncs moteurs n'est qu'apparente.

J'ai rappelé prédécemment que la contraction musculaire n'est pas le seul moyen de contrôle de l'excitabilité des nerfs moteurs, et que l'examen de la puissance électro-motrice donne à cet égard des résultats plus significatifs encore. Partant de ce principe que l'intégrité du courant nerveux propre, et la persistance des modifications qu'il subit normalement sous l'influence de l'excitation directe du nerf (oscillation négative), sont une preuve incontestable de la conservation de l'excitabilité dans le nerf en expérience, Funke (1), a recherché dans un grand nombre d'épreuves quel est l'état de la force électro-motrice dans les nerfs après l'empoisonnement par le curare, et il a constaté que cette puissance, loin d'être affaiblie, est augmentée dans tous les nerfs périphériques, aussi bien dans les sensibles que dans les moteurs : cet accroissement est encore manifeste vingt-quatre heures après l'empoisonnement. De là, cette conséquence : les rameaux moteurs extra-musculaires ne sont pas paralysés sous

(1) Funke, *Beitrag zur Kenntniss der Wirkung d. Urari* (*Bericht der K. sächsischen Gesellsch. der Wissensch. math. phys. Cl.*, 1859). — *Beitrag. zur Lehre von der Muskelreizbarkeit* (*Eod. loco*, 1859). — *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

l'influence du curare; ce fait a été constaté également par Haber, qui s'est servi d'une tout autre méthode.

D'un autre côté, une expérience très-ingénieuse d'Eckhard (1), permet d'affirmer que, lorsque les rameaux intra-musculaires sont réellement paralysés, toute contraction cesse dans les muscles, alors même que l'on fait porter l'excitant directement sur le tissu musculaire. Lorsqu'on soumet un tronc nerveux à un courant constant ascendant, le nerf se paralyse, et l'étendue du segment nerveux paralysé, est directement proportionnelle à l'intensité du courant employé ; si donc, l'irritabilité hallérienne existe, on doit voir les contractions musculaires par excitation directe, persister intactes, alors même que le courant ascendant est assez fort pour paralyser tous les rameaux du nerf, jusqu'à leur terminaison. Or, c'est ce qui n'a pas lieu ; toutes les fois qu'Eckhard a employé un courant assez puissant pour que l'influence paralysante se fît sentir jusqu'aux rameaux intra-musculaires (ils sont dits alors en *état anelektrotonique*), il a constaté qu'un second courant dirigé à travers le tissu musculaire lui-même, ne produisait plus aucune contraction au moment de l'ouverture et de la fermeture. Appuyé sur ces faits, il nie complétement l'irritabilité musculaire.

Je ne pousserai pas plus loin cette analyse; l'examen des travaux de Heidenhain, Pflüger, Kühne, Rosenthal et Setschenow (2), m'entraînerait beaucoup trop loin, et d'ailleurs, nous ne pourrions pas même formuler une

(1) Eckhard, *Beiträge zur Anat. und Physiologie*, I. Giessen, 1855.

(2) Heidenhain, *Beiträge zur Kenntniss der Zuckungsgesetze* (*Archiv fur physiol. Heilk.*, 1859).

Pflüger, *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus*. Berlin,

conclusion positive. Il me suffit d'avoir montré que la question n'est pas résolue, et qu'il est impossible de parler aujourd'hui de l'irritabilité musculaire comme d'une propriété démontrée.

Que penser après cela des auteurs qui décrivent les caractères différentiels de l'irritabilité hallérienne et de l'excitabilité névro-musculaire, sans se douter même que la première puisse être contestée? Que penser de ceux qui, plus téméraires encore, voudraient rapporter certaines paralysies à l'abolition de cette irritabilité problématique? Que penser, enfin, de la confusion par laquelle Duchenne (1) a assimilé l'irritabilité hallérienne à la contractilité électro-musculaire? Cette confusion est tellement étrange, que si je n'en établissais la réalité, on pourrait m'accuser d'exagération; or, voici le fait : Duchenne explore la contractilité d'un muscle au moyen de l'électropuncture ; il constate l'absence de secousse, et il en conclut que l'irritabilité musculaire est détruite. Quel est le

1859. — Kühne, *Ueber die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes* (*Monatsbericht der Berliner Akadem.*, 1860).

Rosenthal, *Ueber die relative Stärke der directen und indirecten Muskelreizung* (Moleschott's *Untersuchungen zur Naturlehre*, III).

Setschenow, *Einiges über die Vergiftung mit Schwefelcyankalium* (*Archiv fur path. Anatomie*, XIV, 1858).

Comparez :

Haber, *Quam vim venenum curare exerceat in nervorum cerebrospinalium systema.* Breslau, 1857. — Müller's *Archiv*, 1859.

Von Bezold, *Ueber die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven* (*Monatsbericht der Berliner Akad.*, 1859).

Martin Magron et Buisson, *Note sur les effets comparés du curare et de la strychnine* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859). — *Action comparée de l'extrait de noix vomique et du curare sur l'économie animale* (*Journal de Physiologie*, 1859).

(1) Duchenne, *Mémoire présenté à l'Acad. des sc.*, 1846. — *De l'électrisation localisée*, Paris, 1861.

rapport qui relie le fait à la conclusion, je le cherche en vain.

Je ne vois pas comment l'observateur, dans cette exploration, a pu faire la part de la fibre nerveuse et de la fibre musculaire; je ne vois pas non plus comment il a distingué entre l'excitabilité névro-musculaire et l'irritabilité hallérienne; je ne vois rien, enfin, qui l'autorise à déduire l'absence de cette irritabilité de l'absence de contraction à la suite de l'électro-puncture. Cette confusion est d'autant plus regrettable, qu'elle a conduit l'auteur à une singulière assertion; voici en effet la proposition par laquelle il résume un fait, qu'il proclame comme une importante découverte : « L'irritabilité n'est pas nécessaire à la motilité ». Je le crois bien, et je pense même qu'il est permis de s'étonner un peu de la prétendue découverte, car d'une part l'irritabilité hallérienne n'existe probablement pas, et si elle existe réellement, elle n'est manifeste et appréciable que lorsque la motilité névro-musculaire est totalement et complétement abolie, ou en d'autres termes, lorsque les nerfs moteurs intra-musculaires sont paralysés jusque dans leurs ramifications terminales. C'est assez sur ce point. Je devais signaler une erreur qui, par je ne sais quelle bonne fortune, est restée inaperçue pendant dix-huit ans, mais il serait superflu d'insister davantage.

Action de la moelle sur la sécrétion urinaire et les organes génitaux.

C'est encore ici une de ces questions à laquelle il n'est pas possible de donner, dès aujourd'hui, une réponse dé-

finitive ; il y a longtemps déjà que les physiologistes et les observateurs sont divisés sur ce point, et les données nouvelles produites dans ces dernières années, ne sont pas faites, il faut en convenir, pour dissiper l'obscurité. La sécrétion de l'urine persiste après les mutilations et les lésions graves de la moelle épinière ; voilà un premier fait sur lequel il n'y a pas de doute possible. Reste à savoir si la quantité et les qualités du liquide sécrété sont les mêmes qu'à l'état normal. Pour ce qui est de la quantité, nous manquons de toute appréciation satisfaisante et rigoureuse ; quant aux changements de qualité, ils peuvent être de deux ordres, ou bien les éléments normaux du liquide sont les mêmes, mais la proportion et le groupement sont modifiés pour quelques-uns d'entre eux, de sorte que l'urine présente des réactions physico-chimiques différentes de celles qui caractérisent l'état sain ; ou bien le liquide est altéré par la présence de substances qui n'entrent pas dans sa composition normale (albumine) ou qui y entrent en quantité à peine appréciable (glycose). Examinons rapidement ces deux ordres de faits.

Les observations de Brodie, Dupuytren, Home, Hunkel, Stanley (1), paraissent au premier abord suffisantes pour démontrer qu'après les lésions graves de la moelle, l'urine contient de l'ammoniaque libre et prend la réaction alcaline ; cette conclusion semble d'autant plus légitime, que

(1) Dupuytren, *Leçons orales*. Paris, 1832.

Brodie, *Lectures on the Diseases of Urinary organs*. London, 1832.

Home, Hunkel, cités par Longet.

Stanley, *On Irritation of the Spinal Cord. and its Nerves in connexion with Disea e in the Kidneys* (*Med. chir. Transact.*, 1833).

Smith (1) a fait justice d'une objection capitale, qui avait été opposée à cette manière de voir. On avait dit, et la chose est certainement vraie pour un grand nombre de cas, que l'alcalinité de l'urine n'est point le fait de la lésion de la moelle, mais qu'elle résulte simplement du séjour trop prolongé et de la stagnation du liquide dans la vessie paralysée. Or, Smith a pris soin dans des cas semblables de faire des injections d'eau tiède dans la vessie, jusqu'à ce que le liquide sortant n'eût plus aucune réaction; puis vingt à trente minutes plus tard, il a évacué par le cathétérisme l'urine produite, et il l'a trouvée de nouveau alcaline.

Ces expériences ont paru concluantes, et la plupart des auteurs en ont inféré que l'urine arrive alcaline dans son réservoir, et que, par conséquent, elle est sécrétée alcaline par les glandes rénales. Cette conclusion n'est point justifiée par les prémisses; de ce que l'urine arrive alcaline dans la vessie, il ne s'ensuit pas le moins du monde qu'elle soit produite ainsi par les reins, et il peut très-bien se faire qu'elle perde son acidité normale, ou dans le bassinet ou dans les uretères. On sait d'ailleurs que Longet (2), chez des chiens, dont il avait détruit la moelle dorsale, a constaté dans l'urine une réaction acide; enfin, si l'opinion récemment professée par Traube (3),

(1) Smith, *Medical Gazette*. London, 1832.

Comparez :

Ségalas, *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine, considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions des organes génito-urinaires* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1844).

(2) Longet, *loc. cit.*

(3) Traube, *Ueber die alkalinische Gährung des Harns* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1864.

touchant la fermentation alcaline du liquide urinaire, se vérifie dans tous les cas, il faudra bien renoncer à attribuer à la moelle une influence quelconque sur cette altération ; elle résulte, en effet, d'après le professeur de Berlin, de la présence accidentelle de vibrions dans la vessie.

Ainsi le fait clinique reste, savoir l'alcalinité possible de l'urine chez les individus atteints de lésions graves de la moelle épinière, mais le fait physiologique, c'est-à-dire l'influence de la moelle sur cette altération, est de plus en plus problématique. Remarquons enfin, que même en regardant l'action de la moelle sur la réaction de l'urine comme réelle et positive, on ne doit pas s'attendre à voir cette action cesser dans tous les cas de lésion spinale ; il s'agit ici d'une action directe, et si une cause quelconque interrompt les voies de la transmission cérébrale, le segment inférieur de la moelle n'en remplira pas moins ses fonctions propres, tant qu'il possèdera lui-même sa constitution normale.

Il résulte de quelques expériences de Schiff (1), que l'urine contient de l'albumine, et surtout de la glycose, après la destruction de la moelle dorsale, d'où l'on peut conclure, sans témérité, que l'intégrité de l'innervation spinale est une des conditions nécessaires de la fonction uropoïétique normale.

L'expérimentation n'a pas prononcé, touchant l'influence exercée par la moelle sur la sécrétion spermati-

(1) Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes.* — Ce mémoire, couronné en 1857, par l'Académie royale des sciences de Copenhague, a été imprimé à part en 1859. — Würzburg, 1859.

que ; mais aujourd'hui que nous sommes mieux renseignés sur les véritables origines du sympathique, cette influence ne peut être contestée, nous savons même qu'elle s'exerce au moyen des nerfs dits vaso-moteurs, par l'intermédiaire desquels la moelle épinière tient sous sa dépendance la circulation capillaire des organes sécréteurs. Les anciennes expériences qui avaient porté Brachet et Ségalas (1) à nier l'influence de la moelle sur la sécrétion spermatique, n'ont point la valeur absolue que ces observateurs leur ont attribuée, car ils se sont bornés à pratiquer la section de la moelle, alors qu'il fallait, selon la juste remarque de Longet, détruire la totalité du segment lombaire. Notons enfin, pour ne rien omettre, que le phénomène de l'érection rapporté par Serres (2) et d'autres physiologistes à l'influence du cervelet, est bien positivement sous la dépendance de la moelle, et surtout de la moelle cervicale ; à défaut de l'expérimentation physiologique, les observations pathologiques d'Ollivier, de Lawrence, de Réveillon (3), suffisent pour le prouver. Chez un individu atteint de fracture des vertèbres dans la région inférieure de la colonne cervicale, j'ai observé moi-même, pendant les deux premiers jours, une turgescence notable et continue du pénis. Ici encore l'action est transmise par les nerfs vaso-moteurs, dont je dois maintenant examiner les rapports avec la moelle ; c'est

(1) Brachet, *Fonctions du système nerveux ganglionnaire*. Paris, 1837. Ségalas, *loc. cit.*

(2) Serres, *Anatomie comparée du cerveau*. Paris, 1827.

(3) Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837.

Lawrence, in *Œuvres chirurgicales* d'Astley Cooper, traduction de Chassaignac et Richelot. Paris, 1853.

Réveillon, in *Archives générales de médecine*. 1827.

là le complément nécessaire de cette étude physiologique.

Action de la moelle sur les circulations locales, la calorification et la nutrition. — Nerfs vaso-moteurs.

Lorsque les travaux de Valentin, Budge et Schiff (1) eurent fait justice de la prétendue autonomie du sympathique dans la sphère des phénomènes de motilité, on continua cependant, afin de légitimer par une fonction spéciale l'indépendance qu'on attribuait à ce nerf, à placer dans le système ganglionnaire l'origine des nerfs vasculaires, dont la découverte, préparée par les travaux de Magendie, Landmann, Wedemeyer, Treviranus, Brachet et Mayer (de Bonn), avait été définitivement réalisée en 1840 par Henle et Stilling (2); c'est ce dernier anatomiste, comme on le sait, qui a proposé pour ces nerfs le nom de *vaso-moteurs*.

Par une déduction légitime de cette donnée anatomi-

(1) Valentin, *De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici.* Berne, 1839.

Budge, *Sympathischer Nerv*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Frankfurt, 1855.

(2) Magendie, *Recherches sur le nerf trijumeau* (*Journ. de physiol. expérim.*, 1824).

Landmann, *Commentatio anatomica exhibens morbum cerebri et oculi singularem*. Lifrice, 1820.

Treviranus, *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur*. Göttingen, 1802-1822.

Wedemeyer, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes*. Hannover, 1828.

Brachet, *Fonctions du système nerveux ganglionnaire*. Paris, 1837.

Mayer (aus Bonn), *Neue Untersuchungen über die Folgen und insbe-*

que, on assigna au nerf sympathique une action propre et directe sur les circulations locales, sur la calorification et conséquemment sur la nutrition en général, et l'influence de la moelle fut reléguée au second plan; cette erreur momentanée est d'autant plus surprenante que, dès 1845, Schiff (1) avait fait connaître la généralisation et l'origine des nerfs vasculaires. Ces premiers travaux restèrent ignorés, et, lorsque quelques années plus tard, Cl. Bernard, reprenant les expériences de Pourfour du Petit et de Biffi (2), eut constaté par des recherches célèbres, que la section et l'irritation du sympathique cer-

sondere über die Ursache des Todes der Thiere nach Unterbindung des Nervus vagus (Tiedmann's *Zeitsch. für Physiologie*, 1826).

Henle, *Anatomie générale*, traduct. de Jourdan. Paris, 1843. — *Rationelle Pathologie*. Braunschweig, 1850.

Stilling, *Physiol. pathologische und med. practische Untersuchungen über Spinal-Irritation*. Leipzig, 1840.

(1) Schiff, *De vi motoria baseos encephali*. Bockenhemii, 1845. — *Ueber die Gefässnerven des Magens und die Function der mittleren Stränge des Rückenmarks* (*Archiv für Physiol. Heilkunde*, 1854). — *Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os* (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1854). — *De l'influence du grand sympathique sur la production de la chaleur animale et sur la contraction musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1854). — *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Frankfurt, 1855. — *Neue Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Gefässe und die thierische Wärme* (*Verhandlungen der Naturforscher Gesellsch.* in Bern, 1856).

Mayer (élève de Schiff), *Paralysis nervi trigemini*. Francofurti, 1847.

Comparez :

Axmann, *De ganglionum systematis structura ejusque functionibus*. Berolini, 1847.

(2) Pourfour du Petit, *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux* (*Mém. de l'Acad. des sc.*, Paris, 1727).

Biffi, *Influenza che hanno sul occhio i due nervi grande simpatico e vago* (*Annal. univers. di medic.*, 1846).

Cl. Bernard, *Sur les effets de la section de la portion céphalique du*

vical amènent des modifications opposées et immédiates dans la circulation et dans la température des régions céphaliques du même côté, on vit dans ces faits la preuve définitive de l'indépendance du système vaso-moteur, relativement à la moelle, sans songer que ces résultats pouvaient être également bien expliqués, si l'on regardait le sympathique comme un simple cordon conducteur, transmettant au loin par ses innombrables rameaux, l'influence puisée dans le centre spinal. On sait avec quel empressement les physiologistes de tous les pays répétèrent l'expérience de Bernard, on sait aussi que les premières recherches de Brown-Séquard, Budge et Waller (1), eurent pour résultat de substituer à l'interprétation primitive de l'illustre physiologiste français, une théorie plus satisfaisante qui a été définitivement acceptée. Ces observateurs montrèrent que les modifications produites dans la circulation et dans la calorification, par la section du sympathique cervical, ne constituent point deux ordres de phénomènes indépendants, mais que l'augmentation de la température n'est que l'effet de l'accélération de la circulation, laquelle résulte elle-même de la dilatation anormale des petits vaisseaux ; ces trois

grand sympathique (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1851. — *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1852. — *Gaz. méd. de Paris*, 1852). — *Recherches expérimentale sur le grand sympathique, et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la température animale.* Paris, 1854.

(1) Brown-Séquard, *The medical Examiner*, 1852.

Budge et Waller, *Untersuchungen über das Nervensystem.* Weimar, 1851 (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1851).

Comparez :

Filippo e Pietro Lussana e Ambrosoli, *Sulle funzioni del nervo grande simpatico* (*Gazzetta medic. italiana.* Lombardia, 1857).

Davey, *The ganglionic nervous System; its Structures, Functions and Diseases.* London, 1858.

phénomènes sont donc reliés entre eux par une subordination constante, la dilatation des petites artères est le premier anneau de la chaîne.

En même temps, Budge et Waller découvraient le centre cilio-spinal de la moelle, 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, d'où cette conséquence irrécusable, que cette partie de l'axe spinal contient les filets vaso-moteurs et oculo-pupillaires qui se rendent dans le tronc du sympathique au cou ; ce centre cilio-spinal s'étend de la cinquième vertèbre cervicale à la sixième dorsale (1). La découverte de cette influence toute spéciale de la moelle fut une première atteinte portée à la théorie de l'indépendance du système vaso-moteur ; mais d'ailleurs, Schiff, poursuivant ses travaux, trouvait l'origine des nerfs vaso-moteurs dans la moelle, il démontrait en même temps que ces nerfs ne sont pas exclusivement distribués par le système ganglionnaire, et qu'ils sont fréquemment unis aux nerfs spinaux proprement dits; c'est ainsi, par exemple, que les vaso-moteurs du membre supérieur sont contenus en partie

(1) Dès 1851, Budge et Waller avaient assigné un trajet spécial aux fibres du grand sympathique qui vont à l'iris ; en 1861, Coloman Balogh a repris cette étude, et il est arrivé aux mêmes conclusions que ses devanciers, savoir, que toutes les fibres motrices qui tiennent sous leur dépendance les mouvements de l'iris (fibres oculo-pupillaires de Bernard), passent par le ganglion de Gasser.

Budge et Waller, *loc. cit.*

Coloman Balogh, *Ueber einen neuentdeckten Weg der pupillenerweiterden Nervenröhren* (Moleschott's *Untersuchungen*, VIII, 1861).

Comparez :

Cl. Bernard, *Des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1862).

dans le plexus brachial, et que ceux du membre inférieur viennent du plexus lombaire et du plexus sacré, fait qui a été vérifié par Pflüger.

De l'ensemble de ses expériences, Schiff (1) a pu déduire enfin le trajet général des nerfs vasculaires : les vaso-moteurs du pied et de la jambe viennent de la région lombaire de la moelle ; mais les origines ne sont pas toutes au même point, elles sont échelonnées de bas en haut ; une partie de ces nerfs se distribuent avec le crural et le sciatique, les autres se rendent directement aux vaisseaux qu'ils accompagnent. Les vaso-moteurs de la cuisse, des bassins et des parois de l'abdomen naissent un peu plus haut, de la terminaison de la région dorsale de la moelle. Les nerfs de ce groupe subissent une décussation presque aussitôt après leur entrée dans la moelle, ceux du pied et de la jambe ont un trajet direct. Quant au membre supérieur, les vaso-moteurs de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras naissent avec les racines mêmes du plexus brachial ; ceux du reste du membre viennent de la troisième, de la quatrième, de la cinquième et de la sixième paire dorsale, et ils gagnent l'artère sous-clavière par le cordon thoracique du sympathique. Les nerfs du bras et de l'épaule sont entrecroisés dans la moelle comme ceux de la cuisse et du bassin. Enfin les résultats fournis

(1) Schiff. Voyez, indépendamment des mémoires déjà cités : *Untersuchungen zur Physiologie der Nervensystems.* Frankfurt, 1855. — *Sur les nerfs vaso-moteurs* (quatre communications faites à l'Académie des sciences de Paris, 1862).

Pflüger, *Vorläufige Mittheilung über die Einwirkung der vorderen Rückenmarkswurzeln auf das Lumen der Gefässe* (*Allgem. mediz. Centralzeit.*, 1855-1856).

Von Bezold, *Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarks* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, 1858).

par une hémisection de la moelle allongée démontrent que les fibres vaso-motrices s'élèvent encore plus haut vers les parties centrales. Ces conclusions de Schiff ont été généralement acceptées en Allemagne ; von Bezold assigne aux nerfs vasculaires une origine et un trajet identiques ; un seul point est contesté, c'est la décussation partielle de ces fibres nerveuses.

Je ne veux point pénétrer dans l'étude des problèmes physiologiques qui se rattachent à l'innervation vaso-motrice ; le plus grand nombre des travaux qu'ils ont inspirés, se rapportent aux nerfs de la tête, des viscères ou des organes sécréteurs (1) ; une telle étude ne nous

(1) Voici l'indication de quelques travaux importants sur ce sujet :

Pflüger, *De nervorum splanchnicorum functione.* Berolini, 1855. — *Das Hemmungsnervensystem.* Berlin, 1857.

Biffi, *Ricerche sperimentale sul sistema nervoso arrestatore del tenue intestino.* Milano, 1857.

Kupffer und Ludwig, *Die Beziehungen der nervi vagi und splanchnici zur Darmbewegung* (*Sitzungsbericht der K. K. Wiener Akad.*, 1857).

Donders, *Bijdragen op het gebied van het hæmodynamica* (*Versl. en mededeel. van de K. Akad. van Wetenschap*, 1855).

Van der Beck Callenfels, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch*, 1854-1855. — *Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur* (Henle's und Pfeufer's *Zeitsch. Neue Folge*, VII).

Peipers, *De nervorum in secretiones actione.* Berolini, 1834.

Bidder, *Erfahrungen über die functionelle Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems* (Müller's *Archiv*, 1844).

Axmann, *De gangliorum systematis structura ejusque functionibus.* Berolini, 1847.

Haffter, *Neue Versuche über den Nervus splanchnicus major* (*Zeitschr. für ration. medic.*, 1854).

Samuel, *De vi nervorum ad vasa, temperaturam et secretiones.* Berolini, 1855. — *Die Extirpation des Plexus cœliacus* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1856).

Pincus, *Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretiones, nutritionem tractus intestinalis et renum.* Breslau, 1856.

fournirait aucun enseignement utile pour la conception des phénomènes morbides observés chez les paraplégiques. Il me suffit d'avoir établi que les nerfs vaso-moteurs naissent dans la moelle, car nous savons par là que cet organe exerce une action directe sur la circulation et la calorification de toutes les parties auxquelles ces nerfs se distribuent; et nous comprenons dès lors que les lésions de l'axe spinal, et notamment celles du segment dorso-lombaire, puissent produire dans la nutrition des membres paralysés les désordres les plus graves; d'un autre côté, la disposition échelonnée que présentent les origines des nerfs vasculaires des membres inférieurs, nous explique clairement pourquoi toutes les altérations du cordon rachidien ne déterminent pas ces troubles nutritifs, et elle nous rend compte des assertions contradictoires qu'ont émises les auteurs au sujet de la température des parties paralysées.

Toutefois, je ne dois pas laisser ignorer que l'interprétation de ces phénomènes n'est point encore définitivement assise; il serait imprudent, peut-être, d'attribuer à cette question une simplicité qu'elle est loin d'avoir, et je dois au moins signaler les deux théories principales qui ont été émises touchant cette action des nerfs vaso-moteurs.

Tant qu'on n'admit qu'une seule classe de nerfs vasculaires, il ne put y avoir qu'une seule explication pour les phénomènes qui succèdent à l'excitation ou à la paralysie de ces nerfs. Les vaisseaux se dilatant lorsqu'on coupe ces filets nerveux, cette dilatation était évidemment un effet passif, et, comme on l'a dit, une dilatation paralytique; et lorsque ce résultat de la paralysie des nerfs fut bien

constaté, on put naturellement en inférer que ces nerfs à l'état normal exercent sur les vaisseaux une action de constriction en vertu de laquelle est constitué le tonus vasculaire; la section du nerf annihile cette influence, le tonus disparaît, le vaisseau se dilate passivement sous la pression du sang. Rien de plus simple, rien de plus logiquement déduit.

Mais lorsque les expériences de Schiff (1) eurent démontré l'existence d'une dilatation vasculaire active, c'est-à-dire produite par l'excitation de certains rameaux vaso-moteurs; lorsque les recherches de Czermak et de Cl. Bernard (2) sur la glande sous-maxillaire eurent établi que le nerf tympanico-lingual détermine ici une dilatation active, à l'égard de laquelle le filet sympathique joue le rôle d'un nerf d'arrêt (expression de Czermak); lorsque les observations pathologiques de J. Simon et de Romberg eurent appris que la névralgie des nerfs spinaux sensitifs peut être suivie d'une hypérémie par dilatation vasculaire (3); lorsque, enfin, Stilling (4) fut amené par ses observations et ses expériences à admettre

(1) Schiff. Voyez surtout *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg, 1859.

(2) Czermak, *Beiträge zur Kenntniss der Beihülfe der Nerven zur Speichelsecretion* (*Sitzungsb. der K. K. Wiener Akad.*, 1857).

Cl. Bernard, *De l'influence qu'exercent différents nerfs sur la sécrétion de la salive* (*Gaz. méd. de Paris*, 1857). — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857. — *Recherches expérimentales sur les ganglions du grand sympathique* (*ganglion sous-maxillaire*) (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1862 ; — *Gaz. hebdom.*, 1862).

(3) J. Simon, *General Pathology*. London, 1850.

Romberg, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851.

(4) Stilling, *Spinal Irritation*, Leipzig, 1840 (*Jenaïsche Annalen*, 1851).

deux formes distinctes d'hypérémie, dont l'une succède à l'excitation des nerfs spinaux sensibles ; alors il fallut bien s'arrêter, et revenir en arrière. Or, comme ces faits tendaient à prouver que les muscles vasculaires sont normalement soumis à deux influences contraires, comme il était impossible d'assigner à une même espèce de nerfs deux fonctions absolument opposées, on en vint à admettre deux classes de vaso-moteurs, c'est-à-dire des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs.

Dès 1854, Virchow (1) proposait une théorie qu'il a développée un peu plus tard sous le nom de *théorie des nerfs modérateurs ;* cette interprétation, qu'il a déduite de l'examen des diverses formes d'hypérémie, repose sur l'antagonisme fonctionnel des nerfs cérébro-spinaux et des nerfs sympathiques. L'excitation des premiers produit la dilatation des vaisseaux, l'excitation des seconds amène la contraction vasculaire et par suite l'ischémie ; la paralysie des filets cérébro-spinaux a pour effet le resserrement des vaisseaux par prédominance de l'action des filets sympathiques; la paralysie des nerfs sympathiques a pour résultat la dilatation des vaisseaux par prédomi-

(1) Virchow, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe* (*Dessen Archiv*, 1851). — *Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen* (*eod. loco*, 1853). — *Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes*, in Virchow's *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854.

Déjà Henle, aussitôt après la découverte des vaso-moteurs, avait vu la difficulté de rendre compte de tous les phénomènes par une seule espèce de nerfs, et c'est à lui qu'appartient réellement l'idée première de l'antagonisme entre les nerfs vasculaires et les nerfs cérébro-spinaux. Il admettait, en effet, que l'excitation de ces derniers nerfs peut produire, par un effet antagoniste, la paralysie des nerfs vasculaires. Cette idée fut reprise un peu plus tard par John Simon qui voyait dans la paralysie (dilatation) vasculaire un acte réflexe, produit par l'excitation des nerfs spinaux.

nance de l'action des filets cérébro-spinaux. En raison de son mode de production, la dilatation par excitation des nerfs cérébro-spinaux est une dilatation active, la dilatation par paralysie des nerfs sympathiques est une dilatation passive (1).

Cette théorie ne présente en réalité qu'un seul point hypothétique, c'est la répartition catégorique des deux ordres de nerfs vasculaires dans le système cérébro-spinal et dans le système dit sympathique; encore cette répartition a-t-elle été démontrée, pour une région limitée du corps, par les expériences de Bernard et de Czermak sur la glande sous-maxillaire. Quant à la dilatation active, résultat primitif et direct de l'excitation de certaines parties du système nerveux central ou périphérique (2), elle ne peut être révoquée en doute, ce me semble, après

(1) Cette théorie gagnerait peut-être en clarté à être exposée en ces termes : Les vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs ; les uns dépendent du système sympathique, les autres appartiennent au système cérébro-spinal. Les filets sympathiques ont pour fonction de resserrer les vaisseaux ; les filets cérébro-spinaux, au contraire, ont pour fonction de les dilater : à l'état normal, ces deux influences se compensent et se modèrent l'une l'autre, et de cet antagonisme résulte le tonus vasculaire. Si donc les vaso-moteurs spinaux sont anormalement excités, leur action devient prédominante ; de là, dilatation des vaisseaux, accroissement de la chaleur, etc.; et le même effet sera produit, on le conçoit, si au lieu d'exciter le nerf cérébro-spinal, on paralyse le sympathique antagoniste ; les nerfs dilatateurs (cérébro-spinaux) sont-ils paralysés, les constricteurs, délivrés à leur tour de toute influence modératrice, produisent le resserrement des vaisseaux et l'abaissement de la température.

(2) Sur des chats, Schiff a réussi dans quelques cas à élever la température du pied en soumettant à une excitation momentanée les racines postérieures du plexus sciatique.

Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Wurzburg, 1859. — Les premières expériences de l'auteur sur la dilatation active datent de 1856. — Voyez *Verhandlungen der Berner Naturf. Gesellschaft*, 1856.

les recherches expérimentales dont il a été parlé, et elle doit être formellement distinguée de la dilatation passive ou paralytique, qui résulte soit de la section, soit de l'épuisement d'action des nerfs vaso-moteurs. Ces deux formes de dilatation vasculaire présentent d'ailleurs des caractères différentiels, qui ont été signalés par Schiff en ces termes : « 1° La dilatation active, d'après notre expérience, est toujours beaucoup plus considérable que la dilatation paralytique ; 2° la dilatation active cesse rapidement lorsque les nerfs vasculaires sont coupés ; alors se produit la dilatation paralytique plus faible, mais plus durable ; 3° même sans paralysie des nerfs vasculaires, la dilatation active ne persiste jamais longtemps au même degré ; peu de temps après l'excitation (parfois très-rapidement), elle disparaît ; 4° lorsque cette dilatation active a été produite une ou plusieurs fois dans le même point, l'excitabilité qui la détermine est diminuée ou abolie pendant un certain temps, de sorte que le stimulus reste sans effet (1). »

Cette dernière condition établit une remarquable analogie entre la dilatation vasculaire active et les phénomènes qui dépendent de l'innervation cérébro-spinale. Nous savons en effet que l'excitation trop prolongée de la moelle et des nerfs spinaux anéantit momentanément la propriété d'excitabilité, et cette analogie est peut-être un argument de plus en faveur des vues de Virchow et de Schiff. Pour moi, après une étude attentive des faits nombreux qui se rapportent à cette question, je me suis rattaché à la théorie des vaso-moteurs antagonistes, parce

(1) Schiff, *loc. cit.*

que, seule, elle rend compte des faits physiologiques que je rappelais il y a un instant, entre autres des expériences de Schiff, de Czermak et de Bernard, parce que, seule aussi, elle peut donner raison des troubles nutritifs variables que l'on observe dans les membres paralysés.

La contraction et la dilatation vasculaires peuvent être produites soit par une excitation directe, auquel cas elles se manifestent dans les points mêmes sur lesquels a porté le stimulus, soit par le mécanisme de l'acte réflexe, et alors elles ont lieu à une distance plus ou moins grande du point excité; l'arc excito-moteur est formé dans ce cas par un nerf sensitif ou centripète, par la moelle ou par un groupe de cellules ganglionnaires et par les rameaux vaso-moteurs.

Quant à la nature et à la modalité de l'influence exercée par les vaso-moteurs sur la nutrition proprement dite, c'est là un des problèmes les plus obscurs de la physiologie. Après des travaux innombrables, entre lesquels ceux de Schiff, de Snellen et de Büttner (1) tiennent la première place, nous sommes ramenés à la

(1) Schiff, *Neueste Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Gefässe und die thierische Wärme* (*Mittheil. der Berner Naturforscher Gesellschaft*, 1856). — *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

Hauser, *Sur l'influence du système nerveux sur la nutrition* (thèse de Paris, 1858 ; contient l'exposé des travaux de Schiff).

Snellen, *De invloed der zenurven op de Ontsteking*. Utrecht, 1857.

Büttner, *Ueber die nach der Durschschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen im Auge und anderen Organen* (Henle's und Pfeufer's *Zeitsch.*, 1862).

Valentin, *loc. cit.*

Comparez :

Schwann, Spring et Gluge, *Sur l'influence que le grand sympathique*

formule de Valentin, dont la vérité ne peut être contestée : l'abolition de l'innervation ne compromet la nutrition que parce qu'elle diminue la capacité de résistance des parties; en d'autres termes, les tissus soustraits à l'innervation vaso-motrice n'ont pas leur nutrition directement atteinte, mais ils acquièrent par là une prédisposition anormale à s'altérer sous l'influence des moindres causes occasionnelles. C'est pour cela qu'il est extrêmement rare de voir survenir chez les paraplégiques des lésions de nutrition (eschares, etc.) dans les régions qui ne sont soumises à aucune pression, à aucun frottement, à aucune influence enfin, qui puisse mettre en jeu la prédisposition morbide des tissus; on sait, au contraire, avec quelle facilité ces désordres se produisent sur les parties qui se trouvent dans des conditions opposées.

Je termine ici cette étude anatomo-physiologique de la moelle; les développements dans lesquels je suis entré paraîtront peut-être trop considérables, j'ai la conviction cependant de ne m'être arrêté que sur les questions fondamentales, sur celles qui présentent une application directe à l'observation clinique, et pour dire toute ma

exerce sur les phénomènes de la nutrition (*Bullet. de l'Acad. de Bruxelles*, 1856).

Pour ne pas compliquer inutilement cette étude, j'ai laissé de côté la théorie de Samuel, qui distingue, au point de vue anatomique et au point de vue physiologique, des nerfs vaso-moteurs proprement dits et des nerfs trophiques. Cette distinction n'est pas encore suffisamment établie.

Samuel, *Grundzüge zur Lehre vom trophischen Nervensystem* (Schmidt's *Jahrb.*, 1859). — *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860.

pensée, il n'est pas un des détails précédents qui ne soit nécessaire pour une analyse sémiotique rigoureuse des phénomènes de la paraplégie et de l'ataxie du mouvement ; il n'est pas un d'eux qui ne soit indispensable pour l'interprétation physiologique et la conception pathogénique de ces symptômes.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE ET SÉMIOTIQUE DES PARAPLÉGIES.

CHAPITRE PREMIER

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES.

LES PARAPLÉGIES ORGANIQUES.

Définition de la paraplégie. — Interprétation physiologique du symptôme. — Classification des paraplégies.

Conditions des paraplégies organiques. — Lésions de l'enveloppe osseuse. — Lésions des enveloppes membraneuses. — Méningites. — Hématorachis. — Tumeurs des méninges. — Lésions de la moelle. — Myélite et ramollissement. — Sclérose de la moelle. — Hématomyélie. — Tumeurs de la moelle. — Congestion méningo-spinale. — Hydropisie rachidienne.

Influence du siége des lésions sur la production de la paraplégie.

Paraplégies organiques par lésion de l'encéphale. — Paraplégies organiques par compression des cordons nerveux.

Les définitions peu précises et contradictoires que les anciens ont données du mot paraplégie, témoignent de l'obscurité qui a régné pendant des siècles sur les maladies des centres nerveux. Selon le témoignage de Galien, Hippocrate entendait sous le nom de paraplégies, les paralysies déterminées dans une partie quelconque du corps par l'apoplexie : *Paraplegias quidem vocat eas paralyses, quæ ex apoplexia in partem aliquam decumbunt.* Arétée n'était guère mieux inspiré lorsqu'il écri-

vait : *Paraplegia est tactus motusque remissio, sed in membro uno, ut puta manu crureve;* et il n'était pas même d'accord avec Galien quant à l'interprétation hippocratique de cette désignation ; d'après lui, en effet, Hippocrate n'aurait point entendu par là toute paralysie suite d'apoplexie, mais bien la paralysie qui occupe la jambe : *Quod enim in toto corpore est vehemens apoplexia, illud in crure paraplegiam vocat ;* cette acception est beaucoup plus rapprochée, on le voit, du sens actuel du mot (1). Quoi qu'il en soit, il est certain que jusqu'au commencement du XVIII^e^ siècle les médecins n'ont pas établi de distinction rigoureuse entre la paralysie et la paraplégie. Mais à l'époque où Van Swieten écrivait ses Commentaires (2), la définition de Boerhaave était généralement accréditée dans les écoles ; cette définition est ainsi conçue : *Paraplegia, immobilitas omnium musculorum sub capite, qui habent nervos a cerebro et cerebello sub cranio egressos ; causa ideo plerumque hæret ad ventriculum quartum cerebri, vel ad initia spinalis medullæ* » (3). Cette formule n'était pas moins erronée que celle des anciens, seulement elle péchait en sens inverse ; les médecins grecs et latins avaient étendu outre mesure la portée du mot paraplégie ; le médecin de Leyde, en la limitant aux cas où la paralysie occupe toutes les parties situées au-dessous de la tête, laissait en dehors de sa définition l'immense majorité des faits. Néanmoins, il

(1) Galien, *Commentaires sur Hippocrate.*

Arétée, *De causis et signis morborum diuturnorum.*

(2) En reproduisant la définition de Boerhaave, Van Swieten écrivait : *Patet ergo quod Antiqui vocaverint paraplegiam idem illud quod hodie dicimus paralysin.*

(3) Boerhaave, *Institutiones medicæ.* Lugduni Batavorum, 1734.

faut le reconnaître, cette interprétation marquait un progrès, car la condition anatomique de la paraplégie était pour la première fois mise en lumière, et l'influence de la moelle sur la production de ce symptôme était clairement indiquée.

Les choses allèrent ainsi jusqu'au moment où Jean-Pierre Frank fit ressortir dans un mémoire spécial (1) le rôle considérable de la moelle épinière dans la genèse des phénomènes paralytiques ; alors aussi, des connaissances anatomiques et physiologiques plus précises, des observations cliniques plus complètes amenèrent une réaction contre la définition restrictive de Boerhaave, et bientôt les travaux de Häfner, Harless, Brera, Copland et Bergamaschi, préparèrent pour l'histoire des paraplégies une transformation scientifique, que devait accomplir, quelques années plus tard, l'œuvre monumentale d'Ollivier (2).

Il semblerait donc, que rien ne doive être plus facile que de formuler aujourd'hui une définition de la paraplégie ; et, pourtant, je ne puis la donner immédiatement, quelques considérations préalables sont nécessaires. La

(1) J. P. Frank, *Oratio de vertebralis columnæ in morbis dignitate.* Ticeni, 1791.

(2) Häfner, *Dissertatio de medullæ spinalis inflammatione.* Marburgi, 1799.

Harless, *Ueber die Entzündung des Rückenmarks.* Nurnberg, 1814.

Brera, *Della rachialgitide cenori pathol.* Livorno, 1810.

Copland, *Observations on the Symptoms and Treatment of the diseased Spine*, etc. London, 1815.

Bergamaschi, *Osservazione sulla inflammazione della spinale midolla e delle sue membrane.* Pavia, 1810. — *Sulla mielitide stenica e sul tetano.* Pavia, 1820.

Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière.* Paris, 1827-1837.

paraplégie n'étant qu'une forme spéciale de paralysie, il importe d'être parfaitement fixé sur le sens précis de ce dernier terme. Or, il y a longtemps déjà que le savant professeur Monneret a montré l'insuffisance de cette définition vulgaire, la paralysie est l'abolition du mouvement et du sentiment.

« On a lieu d'être surpris, dit-il avec toute raison, que les vices de cette définition n'aient pas encore été signalés, et que l'on s'en soit contenté jusqu'à ce jour; si on l'acceptait, on devrait appeler paralysie l'immobilité d'un membre, dont toutes les jointures sont atteintes de rhumatisme, de goutte, ou soudées par l'effet d'une maladie des surfaces articulaires. On appellerait encore paralysie, l'immobilité d'un doigt ou d'un membre, dont les tendons sont détruits par la gangrène. Il y a plus, un membre frappé de contracture serait dit paralysé, puisque ses mouvements sont abolis ou impossibles (1). »

Ces remarques sont parfaitement justes, et le vice de la proposition incriminée provient d'une erreur trop fréquemment commise : en disant que la paralysie est l'abolition du mouvement et du sentiment, on se borne à énoncer un effet, sans se préoccuper des conditions variables qui peuvent produire cet effet, et conséquemment sans distinguer entre ces conditions, celles qui appartiennent véritablement à la paralysie et celles qui y sont étrangères.

En d'autres termes, la paralysie est bien l'abolition du mouvement, mais toute abolition du mouvement n'est

(1) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, VI. Paris, 1845.

point une paralysie ; la définition proposée pèche par excès de généralisation, elle embrasse un trop grand nombre de faits.

De Haën avait formulé cette distinction en termes on ne peut plus nets : *Error damnosus non tantum theoriæ sed et praxi dum medici paralysin vocant omnem morbum in quo musculus moveri non potest..... Ergo paralysis non est omnis impotentia insuperabilis motus musculi, sed est impotentia insuperabilis* motum exercendi in musculo, *una cum flexibili laxitate* (1).

On le voit donc, il importe de séparer entre toutes les impuissances motrices celles qui sont réellement du domaine de la paralysie ; la définition, pour être rigoureuse, doit comprendre toutes ces dernières, mais elle doit exclure toutes les autres. Il sera facile, ce me semble, d'atteindre le but, si l'on reste fidèle aux conditions que la logique impose à toute définition, et si l'on caractérise la paralysie par le genre prochain et la différence spécifique. Guidé par ces principes, et désignant pour la rapidité du langage l'*impuissance motrice* sous le nom générique d'*akinésie*, et l'*impuissance sensitive* sous le nom générique d'*anesthésie*, je me suis arrêté aux définitions suivantes :

Dans la sphère de la motilité, la paralysie est une akinésie complète ou incomplète (genre prochain) *résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice* (différence spécifique).

Dans la sphère de la sensibilité, la paralysie est une anesthésie complète ou incomplète (genre prochain)

(1) De Haën, *Prælectiones in H. Boerhaavii Institutiones*, II. *Coloniæ Allobrogum*, 1784.

résultant d'une perturbation dans l'innervation sensitive (différence spécifique).

Le genre prochain est tiré du symptôme, la différence spécifique est déduite du mode pathogénique du phénomène ; cette donnée générale, perturbation dans l'innervation motrice ou sensitive, comprend en effet toute la série des actes physiologiques dans lesquels le système nerveux intervient, pour l'accomplissement des fonctions de motilité et de sensibilité ; savoir pour le mouvement, l'incitation motrice, la transmission centrifuge et l'excitabilité ; pour le sentiment, l'excitabilité, la transmission centripète et l'impression centrale. Que maintenant l'on groupe les formules précédentes en une ou en plusieurs propositions, peu importe, elles obéiront toujours aux lois primordiales de la définition, car elles s'appliquent à toutes les paralysies, et elles n'embrassent que les paralysies.

Or, la paraplégie n'est autre chose qu'une paralysie qui occupe symétriquement les deux membres inférieurs ; et, comme il n'y a pas à se préoccuper ici des mouvements organiques ou involontaires, comme d'autre part il n'y a peut-être pas un seul exemple de paraplégie portant uniquement sur la sensibilité (1), nous arriverons, en appliquant à ce cas particulier la formule générale de tout à l'heure, à cette définition : *La paraplégie est une*

(1) « Dans la paralysie, dit Cullen, la perte du mouvement est souvent accompagnée de la perte du sentiment ; mais comme ce symptôme n'est pas constant, et qu'en conséquence la perte du sentiment n'est pas un symptôme essentiel à la paralysie, je ne l'ai pas compris dans ma définition ».

Cullen, *Éléments de médecine pratique ;* traduct. de Bosquillon. Paris, 1795.

akinésie complète ou incomplète des deux membres inférieurs, résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice volontaire.

La question des mouvements réflexes est ainsi réservée ; les troubles de motilité qui produisent un état apparent de paralysie, quoique l'innervation motrice volontaire soit intacte, se trouvent naturellement élagués de la classe des paraplégies, deux conditions indispensables pour une définition précise.

Lorsque l'innervation motrice volontaire est totalement abolie dans les membres inférieurs, la paraplégie est dite complète; dans le cas contraire, la paraplégie est incomplète, elle est souvent désignée alors sous le nom de parésie. Cette acception du mot parésie est généralement admise ; mais je dois faire connaître, pour prévenir toute erreur, le sens fort différent que Müller et Henle (1) ont donné à cette dénomination. Ils ont entendu par paralysie, l'interruption, complète ou non, dans la transmission de l'influence volontaire, et ils ont réservé le mot parésie pour désigner la diminution ou l'abolition de l'excitabilité névro-musculaire. Cette distinction est parfaitement fondée, en ce sens que dans un grand nombre de paralysies, la transmission volontaire est seule en défaut, tandis que l'excitabilité névro-musculaire est intacte ou même exagérée, et nous aurons à revenir sur ce sujet en traitant de la sémiotique des paraplégies ; mais les désignations de Müller et de Henle ne peuvent être acceptées, parce que cette application nouvelle et

(1) Müller, *Grundriss der Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* Bonn, 1829.

Henle, *Handbuch der rationellen Pathologie*, II. Braunschweig, 1853.

arbitraire, il faut le dire, du mot parésie, deviendrait la source d'une confusion et d'une obscurité terminologiques, qui rejailliraient bientôt sur le fond même de la question. Pour nous donc, comme pour la généralité des médecins, le terme parésie appliqué à la paraplégie indique une paraplégie incomplète.

Ces prémisses posées, je dois rechercher, pour rester fidèle à la méthode qui me guide, la signification physiologique du phénomène paraplégie. Il suffit pour cela d'examiner les conditions diverses de l'innervation motrice normale; nous connaîtrons ainsi du même coup, et les conditions pathogéniques du symptôme et l'organe ou les organes auxquels il doit être rapporté. Or, l'intégrité de la motilité volontaire exige le concours des trois conditions suivantes, qui comprennent l'ensemble des opérations physiologiques nécessaires pour la production d'un mouvement commandé par la volonté : *Intégrité de l'action du cerveau* (organe de la volition). — *Intégrité de l'action de la moelle et des nerfs moteurs périphériques* (organes de transmission de l'excitation motrice volontaire) — *Intégrité des muscles* (organes qui exécutent le mouvement voulu). — Toutes ces conditions doivent être également prises en considération lorsqu'il s'agit d'étudier le mouvement volontaire en général, cela est évident; mais en est-il de même dans l'étude, beaucoup plus restreinte, de la paraplégie? c'est là ce qu'il faut examiner.

Dans l'espèce paraplégie, le fait seul du siége et de la distribution symétrique du phénomène morbide, permet de négliger quelques-unes des conditions précédentes. Ainsi, sauf quelques cas rares, dont je m'occuperai en

temps et lieu, l'action du cerveau peut être laissée de côté, parce que les troubles de l'innervation cérébrale se traduisent très-rarement par une paralysie de forme paraplégique. Une raison de même ordre permet de reléguer au dernier plan l'action des nerfs moteurs périphériques; en effet, pour qu'une altération de ces cordons de transmission amène une paraplégie, il faut que la lésion atteigne, dans le canal lombo-sacré ou dans la cavité abdomino-pelvienne, les nerfs moteurs des deux membres inférieurs ; des faits de ce genre ont été observés, mais leur rareté autorise la qualification d'exceptionnels. Enfin, la définition que j'ai donnée de la paraplégie, exclut l'état des muscles; car, en supposant même une lésion symétriquement généralisée dans le système musculaire des membres abdominaux, il n'y a pas alors perturbation de l'innervation motrice volontaire, il y a obstacle à la manifestation de cette innervation, distinction qui n'est pas moins importante en clinique qu'en physiologie. On sait, du reste, que Boerhaave a signalé l'intégrité des muscles, comme un caractère important de la paralysie vraie (*musculus quidem bonus est*).

En résumé, l'état des muscles n'ayant rien à faire ici, l'action du cerveau et celle des nerfs moteurs pouvant être momentanément négligées, l'organe, qui unit l'encéphale aux nerfs périphériques, reste seul en cause, et la signification physiologique du phénomène paraplégie peut être ainsi exprimée : perturbation dans l'action naturelle de la moelle; de là cette conclusion pathologique : dans l'immense majorité des cas, la paraplégie a son point de départ dans la moelle, ou bien, si l'on veut me permettre une alliance de mots qui rend parfaite-

ment cette relation : la moelle est l'organe de la paraplégie.

Cette conclusion facilite singulièrement le problème pathogénique, et en limitant le champ des investigations, elle permet une classification rigoureuse des paraplégies; cette classification trouve ses bases naturelles dans les diverses conditions qui sont nécessaires à l'accomplissement régulier des fonctions de la moelle. Or, pour que cette action reste entière, il faut, de toute évidence, que l'organe soit intact dans sa constitution matérielle; il faut qu'il reçoive une quantité suffisante de liquide nourricier; il faut que ce sang ait sa composition normale. De là trois classes de paraplégies, sur l'opportunité desquelles il ne peut rester aucun doute ; dans le but de consacrer ces divisions par des qualifications qui en rappellent immédiatement les caractères distinctifs, je donnerai aux paraplégies de la première classe le nom de paraplégies organiques; j'appellerai paraplégies ischémiques celles qui sont produites par l'insuffisance dans la circulation artérielle, et je comprendrai sous le chef de paraplégies dyscrasiques celles qui se développent sous l'influence d'une altération dans la composition du sang.

D'un autre côté, la physiologie en nous enseignant, comme nous l'avons vu, que l'excitabilité de la moelle peut être grandement modifiée, quoique l'organe reste sain, et quoiqu'il conserve ses rapports nutritifs normaux avec le sang artériel, nous révèle un autre ordre de faits dans lequel, en l'absence de lésion matérielle appréciable, en l'absence de toute altération quantitative ou qualitative du liquide nourricier, le phénomène morbide ne peut être rapporté qu'à une perversion fonctionnelle ; de

là une quatrième classe de paraplégies, les paraplégies fonctionnelles. Sans aucun doute, cette dernière classe a été grossie outre mesure, peut-être même disparaîtra-t-elle un jour; mais, pour le moment, il y a lieu d'en tenir compte.

En résumé, je divise les paraplégies en quatre classes, savoir :

I. Les paraplégies organiques.

II. Les paraplégies ischémiques.

III. Les paraplégies dyscrasiques.

IV. Les paraplégies fonctionnelles.

Ces divisions sont rigoureusement déduites des conditions nécessaires à l'action physiologique de la moelle, et cette classification, qui embrasse la totalité des faits, est basée sur le processus pathogénique.

Paraplégies organiques.

Les faits qui rentrent dans cette première classe, sont à la fois nombreux et dissemblables, mais ils présentent un caractère commun qui les relie naturellement entre eux : la condition pathogénique de la paraplégie est une lésion matérielle qui intéresse la moelle, soit primitivement, soit secondairement, et qui a pour effet d'interrompre plus ou moins complétement les voies de transmission qui unissent le cerveau aux racines motrices des membres inférieurs.

Je trouve dans la thèse de Cramer, soutenue à Göttingen, en 1760, antérieure, par conséquent, au mémoire de Jean-Pierre Frank, et même au travail de Lud-

wig (1), une proposition qui expose le mécanisme de ces paraplégies avec une netteté et une précision que ne désavouerait pas la physiologie contemporaine : « *Sublato commercio medullæ spinalis et nervorum cum encephalo, per discissionem, dilacerationem, compressionem, ligaturam, etc., motus voluntarios et sensationes illarum partium evanescere, quæ a medulla spinali nervos suos accipiunt, et ad quas nervus affectus tendit; ita tamen ut partes, quæ infra nervum læsum positæ sunt, tantum afficiantur, quæ vero supra locum læsum sunt, illibatæ maneant.* »

Les altérations qui donnent naissance à ces paraplégies, peuvent être divisées en trois groupes, selon qu'elles occupent l'enveloppe osseuse, les enveloppes membraneuses ou le tissu même de la moelle. Cette séparation, je ne l'ignore pas, a quelque chose d'artificiel parce que ces lésions restent rarement limitées dans leur siége primitif, et surtout parce que bon nombre d'entre elles occupent d'emblée et simultanément plusieurs de ces parties contiguës ; mais cette raison ne m'a pas semblé suffisante pour me faire rejeter une division, qui n'est pas sans avantages dans un sujet aussi complexe. J'indiquerai donc, en les rapportant successivement aux trois groupes précédents les conditions diverses des paraplégies organiques, après quoi je m'occuperai de deux altérations qu'il est vraiment impossible d'étudier isolément dans les méninges et dans

(1) Cramer, *Dissertatio de paralysi et setaceorum adversus eam eximio usu.* Göttingæ, 1760.

Ludwig, *Programma de paraplexia et fractura vertebrarum.* Lipsiæ, 1767.

J. P. Frank, *loc. cit.*

la moelle, savoir : la congestion et l'hydropisie méningo-spinales. On sait d'ailleurs que cette classe de paraplégies est celle qui présente le moins de difficultés au point de vue de l'interprétation pathogénique, aussi passerai-je rapidement sur la plupart de ces conditions, dont le mécanisme n'offre aucune obscurité.

Lésions de l'enveloppe osseuse. — De toutes les causes de paraplégie, les plus anciennement connues sont les lésions traumatiques de l'épine, fractures ou luxations; et sans remonter aux observations des médecins de la Grèce et de l'Italie anciennes, sans invoquer même les faits contenus dans le *Sepulchretum* et dans les recueils des *Curieux de la Nature*, je rappellerai que la paraplégie par lésion du canal vertébral donnait lieu dès la première moitié du dix-huitième siècle à des dissertations spéciales, tandis que l'histoire des paraplégies par lésion spontanée de la moelle ou de ses enveloppes, était encore environnée de la plus complète obscurité. Ainsi Deggeler (1), en 1707, en étudiant le mécanisme et les effets des luxations des vertèbres, signalait la paralysie des membres inférieurs parmi les accidents possibles de la lésion, et Cuënotte (2), rapportait un peu plus tard, avec les détails les plus circonstanciés, l'histoire d'un individu qui avait été affecté de paralysie complète du mouvement et de la sensibilité dans les membres inférieurs, à la suite d'une subluxation de la dernière vertèbre dorsale;

(1) Deggeler, *Dissertatio de luxatione vertebrarum*. Altorf. 1707.

(2) Cuënotte, *Dissertatio medico-chirurgica sistens casum subluxationis vertebræ dorsi cum fractura complicatæ, post factam repositionem et varia dira symptomata duodecima demum septimana funestæ*. Argentorati. 1761.

c'est encore ce même ordre de causes qui attirait, quelques années après, l'attention de Ludwig, de Murray, et de Morand (1). Vers la même époque le mémoire de Hunauld, et les travaux célèbres de Pott, Paletta et Sömmering (2), firent connaître une nouvelle variété de paraplégie qui, plus fréquente que la précédente, résulte, soit de la déformation et de la courbure de l'épine, soit du déplacement des vertèbres, à la suite de la carie et de la nécrose de ces os, soit de la phlegmasie des articulations qui les unissent.

Depuis lors, l'influence des altérations traumatiques ou morbides du canal vertébral sur la paralysie des membres inférieurs est une donnée classique, qui n'a plus besoin de démonstration, les exemples abondent dans les œuvres chirurgicales de Desault, Boyer, Bell, Cooper et Dupuytren; il suffit d'avoir rappelé le fait.

La paraplégie produite par les fractures ou les luxations des vertèbres résulte essentiellement de la compression exercée sur la moelle par les os fracturés ou luxés; dans les lésions spontanées de l'épine le mécanisme n'est

(1) Murray, *De spinæ dorsi luxatione*. Upsal, 1780.

Morand, *Opuscules de chirurgie*. Paris, 1768-1772.

Ludwig, *loc. cit.*

(2) Hunauld, *Dissertatio ab ictu, lapsu, nisuve, quandoque vertebrarum caries*. Paris, 1742.

Pott, *Remarks on the kind of Palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a Curvature of Spine*, etc. London, 1778.— *Further Remarks on the useless state of the lower limbs in consequence of a Curvature of the Spine, being a supplement to the former Treatise on that Subject*. London, 1782.

Paletta, *Anatomisch-patholog. Beobachtungen über die mit Lähmung verbundene Krümmung des Rückgrats*. Tübingen, 1794.

Sömmering, *Bemerkungen über Verrenkungen und Bruch des Rückgrats*. Berlin, 1793.

pas toujours le même, et si l'on peut, dans un bon nombre de cas, rapporter encore la paralysie à la compression produite par le déplacement des os altérés, souvent aussi, on la voit survenir avant que ce déplacement soit effectué, et alors la condition de son développement doit être cherchée dans la propagation de l'inflammation aux méninges ou à la moelle.

Dans un cas rapporté, en 1862, par la *Lancet* anglaise (1), le mécanisme de la paraplégie a été tout différent; à la suite de l'élimination d'un séquestre vertébral, les méninges ont été mises à nu, puis détruites, et la moelle constituait elle-même le fond de la plaie. Ce fait, auquel je ne connais pas de second, rappelle ces cas malheureux de fièvres continues dans lesquels la gangrène ouvre le canal vertébral au niveau de la région sacrée.

La compression de la moelle étant la condition ordinaire de la paraplégie qui succède aux lésions de l'épine, il est facile de prévoir que sans déplacement, sans travail inflammatoire secondaire, les exostoses et les périostoses vertébrales, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, pourront amener dans les membres inférieurs une paralysie plus ou moins complète, dont l'intensité sera proportionnelle au degré et à l'étendue de la compression. En 1851, Vogel et Dittmar (2) ont fait connaître le cas remarquable

(1) *Exposure of Spinal Cord from necrosis of Vertebræ : fatal Paraplegia* (*Lancet*, 1862).

(2) Vogel und Dittmar, *Fall von Paralyse bedingt durch eine Exostose eines Halswirbels mit physiologischen Bemerkungen* (*Deutsche Klinik*, 1851).

Comparez :

Rollett, *Krankheits-Erscheinungen in Folge von Compression des*

d'une fille de seize ans, chez laquelle une paralysie motrice des quatre membres fut produite par une tumeur osteo-périostique, qui, née de la quatrième vertèbre cervicale, s'étendait par en haut jusque sur le corps de la troisième, et descendait jusqu'au niveau de la sixième. D'après Copland, il faudrait encore ranger parmi les altérations vertébrales capables de donner lieu à la paraplégie, l'ossification des ligaments intervertébraux; sous cette forme, l'assertion n'est pas acceptable; si cette ossification devient une cause de paraplégie, c'est parce qu'elle donne lieu à une production exubérante qui comprime la moelle, mais alors ce n'est pas l'ossification des ligaments qui est en cause, c'est l'exostose consécutive.

On sait quelle importance ont donnée à cette forme de paraplégie les travaux contemporains sur les altérations syphilitiques des os et des tissus fibreux; cependant, ces lésions atteignent beaucoup plus rarement les vertèbres que les os du crâne, et le nombre des autopsies est encore trop peu considérable pour que l'on puisse être fixé, même approximativement, sur la fréquence de ces altérations dans le squelette vertébral. Ainsi, dans la plupart des observations rapportées comme exemples d'exostose ou de périostose syphilitique, il ne s'agit après tout que que d'un diagnostic probable; de ce que la péraplégie a disparu sous l'influence d'un traitement spécifique, il

obersten Dorsalstückes des Rückenmarks (*Wiener med. Wochenschrift*, 1864).

Black, *Malignant Diseases of cervical Vertebræ* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).

Bauer, *Posterior Curvature of the Spine; Paraplegia* (*American med. Times*, 1864).

s'ensuit, je le veux bien, que cette paraplégie était de nature syphilitique; mais il n'en résulte pas le moins du monde, que la condition organique de la paralysie fût vraiment une tumeur osseuse ou périostique. Dans quelques cas, cependant, la tumeur, en raison de son siége, est accessible à l'examen, du vivant du malade. Ainsi, chez le vieux soldat dont Minich a publié l'histoire, il y avait au niveau de la seconde vertèbre dorsale une saillie douloureuse, qui a pu être rapportée à bon droit à une exostose syphilitique, lorsqu'on a vu l'iodure de potassium amener la guérison de la paraplégie; de même dans le fait de Piorry, on avait constaté une production exubérante (périostose ou exostose) sur l'apophyse transverse gauche de la troisième vertèbre lombaire; au bout d'un mois, pendant lequel on avait administré l'iodure potassique et le protoiodure mercuriel, les accidents paralytiques disparaissent en même temps que l'apophyse reprend ses dimensions normales; ici encore, la conclusion est parfaitement légitime (1)

Mais ces conditions, si favorables pour le diagnostic, sont exceptionnelles, et il est bon d'en être averti; car si l'on acceptait, sans réserve aucune, tous les cas de paraplégie qui ont été rapportés à une exostose ou à une périostose *probable* de la colonne vertébrale, on arriverait nécessairement à cette conclusion, que les tumeurs ostéo-périostiques sont la cause pathogénique la plus ordinaire de la paraplégie syphilitique; or cette conclusion serait

(1) Minich (de Padoue), *Exostose de la deuxième vertèbre dorsale*, etc. (*Annales de thérapeutique*, V); cité par Gros et Lancereaux.

Piorry, *Périostose ou exostose, sciatique, paraplégie* (*Monit. des hôpitaux*, I); cité par Gros et Lancereaux.

au moins prématurée, car il est un autre genre d'altération osseuse qui peut déterminer la paralysie, c'est la carie vertébrale, dont Dupuytren, Montfalcon et Leprestre ont rapporté des observations avec examen nécroscopique (1).

Dans le fait d'Yvaren (2), la guérison a eu lieu, mais les caractères des lésions observées rendaient vraiment l'autopsie inutile; chez la jeune fille qui est le sujet de cette observation, le sacrum était carié, les chairs qui le recouvrent étaient dévorées par un vaste ulcère, le corps était couvert de tubercules ulcérés. Le mercure à l'intérieur et à l'extérieur triompha à la longue des symptômes vénériens et de la paraplégie.

D'autre part, si l'on veut se faire une juste idée de la fréquence de la paraplégie syphilitique par carie vertébrale, il est essentiel de consulter aussi ce que les auteurs du dernier siècle ont écrit sur le rachitisme de l'épine; en raison de la confusion qui régnait alors sur l'histoire des lésions osseuses, ils ont souvent rapporté à la maladie de Glisson des altérations que l'âge et les antécédents des malades nous permettent d'attribuer, en toute sécurité, à la carie ou à l'ostéo-myélite syphilitique. Ces lésions osseuses sont devenues d'ailleurs beaucoup plus rares depuis que les médecins ont appris à manier avec plus

(1) Les observations de Leprestre, de Dupuytren et de Montfalcon sont rapportées par Gros et Lancereaux sous les numéros 241, 242, 244.

Gros et Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1861.

(2) Yvaren, *Des métamorphoses de la syphilis*. Paris, 1854.

Comparez :

Allain, *Compression de la moelle épinière par une ou plusieurs exostoses syphilitiques* (*Monit. des hôpit.*, 1858).

Passavant, *Syphilitische Lähmungen* (*Virchow's Archiv*, XXV. 1862).

de prudence les préparations mercurielles, et depuis que la thérapeutique s'est enrichie de la médication iodurée.

S'il fallait en croire Lieutaud, Morgagni, Portal et Frank, je devrais ajouter à ce premier groupe d'altérations les lésions produites par la goutte dans les os et dans les ligaments de la colonne vertébrale. Je ne nie point la possibilité du fait ; mais jusqu'à plus ample démonstration, il me semble que nos connaissances actuelles sur la composition et l'évolution des concrétions arthritiques ne permettent pas d'admettre la carie vertébrale goutteuse, telle que l'entendaient les auteurs que je viens de citer ; si j'ajoute que Barthez l'a niée d'une façon absolue, que Scudamore n'en fait pas même mention, que Cruveilhier, Brodie, Todd, Budd et Garrod, qui ont si bien étudié les dépôts osseux et articulaires de la goutte, ne disent pas un mot de la prétendue carie goutteuse, je pense que j'aurai pleinement justifié mes réserves.

Je ne puis quitter ce sujet sans rappeler cette singulière forme de paraplégie qui résulte d'une compression exercée sur la moelle par le canal rachidien trop étroit. Le fait est extrêmement rare, et le cas de Portal est le seul dont j'aie connaissance. Le canal de la dernière vertèbre dorsale et des deux premières lombaires était diminué de moitié, et la surface interne était rendue rugueuse par de nombreuses éminences osseuses très-peu considérables (1).

Lésions des enveloppes membraneuses. — Les premiers observateurs qui suivirent J. P. Frank dans la voie

(1) Portal, *Cours d'anatomie médicale*. Paris, 1804.

qu'il avait ouverte, n'ont pas distingué entre les lésions des méninges et les lésions de la moelle; ainsi, Vogel, Häfner (1), se sont bornés à étudier en bloc les effets de l'inflammation de la moelle, comprenant sous ce chef et la phlegmasie des enveloppes et celle de l'organe lui-même; mais, dès 1810, Bergamaschi (2) décrivait isolément l'inflammation de la moelle épinière et celle de ses membranes, et cette distinction, qu'il fondait principalement sur l'anatomie pathologique, était cliniquement établie et démontrée quelques années plus tard par Parent-Duchatelet, Martinet et Ollivier (3) en même temps qu'Albers (4) portait l'analyse jusqu'à son extrême limite, et cherchait à isoler et à différencier la phlegmasie de la dure-mère, celle de l'arachnoïde et celle de la pie-mère. Cette tentative hasardeuse n'a pas été couronnée de succès, mais elle a contribué efficacement à individualiser les lésions des méninges à côté de celles de la moelle.

Bien qu'il soit rare de trouver les méninges altérées sans lésion simultanée de la moelle, cependant, des observations bien positives établissent la réalité du fait, et nous éclairent en même temps sur le mécanisme pathogénique de la paraplégie dans les cas de ce genre. On peut formuler à cet égard un principe général qu'il est bon de ne pas perdre de vue; la moelle étant saine, les lésions des mé-

(1) Vogel, *Handbuch der praktischen Arzneikunde*. Leipzig, 1795.
Häfner, *Dissertatio de medullæ spinalis inflammatione*. Marburgi, 1799.

(2) Bergamaschi, *Osservazioni sulla inflammazione della spinale midolla e delle sue membrane*. Pavia, 1810.

(3) Parent-Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale*. Paris, 1821.
Ollivier, *loc. cit.*

(4) Albers, *Perimeningitis medullæ spinalis* (*Journ. für Chirurgie und Augenheilkunde*, XIX).

ninges, quelle qu'en soit la nature, ne peuvent déterminer la paraplégie que par compression. C'est pour cela que dans les méningites la paralysie est un phénomène tardif; elle ne se développe que lorsque la phlegmasie a produit dans les membranes des dépôts liquides ou membraneux, qui exercent sur le tissu nerveux sous-jacent une compression suffisante pour en altérer la conductibilité. C'est aussi pour cela que dans les épanchements méningés, et, notamment, dans l'hématorachis, la paraplégie est contemporaine de l'épanchement pour peu qu'il soit abondant; c'est pour cela, en revanche, que certaines tumeurs des méninges pourront, suivant leur siége, leur grosseur et leur mode de développement, rester des mois ou des années avant d'amener aucun phénomène paralytique dans les membres inférieurs.

Ces principes, je le répète, ne sont vrais que pour les lésions isolées des enveloppes; si une altération phlegmasique, par exemple, occupe d'emblée et les membranes et la moelle, il est clair que le tissu nerveux directement touché perdra ses propriétés fonctionnelles, avant même d'être soumis à aucune compression extérieure.

Méningites. — De toutes les lésions des méninges qui produisent plus ou moins rapidement la paraplégie, la plus fréquente est la méningite dans ses diverses formes. Qu'elle soit purulente, exsudative ou néo-membraneuse (pachyméningite), qu'elle soit aiguë ou chronique, elle peut exister seule, et amener la paraplégie par le mécanisme que je viens d'exposer; un travail de Reeves (1) nous permet d'apprécier, au moins approximativement,

(1) Reeves, *Diseases of the Spinal Cord.*, I. *Spinal Meningitis and its Complications* (*Monthly Journ. of med. sc.*, 1855).

la fréquence relative de ces cas simples, comparés aux cas plus complexes, dans lesquels la moelle et ses enveloppes sont simultanément atteintes. Sur trente-neuf cas, l'observateur anglais a constaté l'inflammation isolée de l'arachnoïde huit fois, l'inflammation simultanée de cette membrane et de la pie-mère, ou la phlegmasie de cette dernière seulement, onze fois; chez sept malades, il y avait méningo-myélite; enfin, dans treize cas, la méningite spinale coexistait avec une méningite cérébrale.

Une étude de pathogénie et de sémiotique ne comporte pas de descriptions anatomo-pathologiques, à moins que ces descriptions ne soient indispensables pour l'intelligence du processus morbide; je n'ai donc pas à décrire les caractères anatomiques de la méningite, pas plus que je n'avais à étudier, il y a un instant, les fractures et les luxations des vertèbres; mais je crois rester fidèle au plan général de mon travail en consignant ici deux faits, dans lesquels la paraplégie a été le résultat d'une lésion méningée extrêmement rare, si tant est qu'elle ait été déjà signalée.

Un homme sur les antécédents duquel on ne put obtenir aucun renseignement, avait été reçu à l'hôpital pour une paraplégie à laquelle il succomba au bout de quelques semaines. A l'autopsie, on a trouvé dans les espaces intercostaux, tout près de la colonne vertébrale, une série d'abcès, contenant chacun de une à deux onces de pus; les troncs nerveux sortant par les trous intervertébraux étaient littéralement baignés dans le pus; il existait, en outre, d'innombrables (*sic*) abcès dans le psoas et les muscles sacro-spinaux. Lorsqu'on eut ouvert le canal vertébral, on vit la dure-mère recouverte d'une couche

de liquide purulent ; la cavité de l'arachnoïde était également remplie de pus, qui avait fusé jusque dans l'encéphale. La moelle n'était pas enflammée, et le tissu sous-arachnoïdien était sain.

Cette observation a été communiquée par Simon à la Société pathologique de Londres ; l'auteur pense que la suppuration a commencé dans le sac de l'arachnoïde (1).

L'autre fait appartient à William Ogle (2). Après une maladie qui dura six années, un ouvrier fort adonné à la boisson succomba dans un état typhoïde avec une paralysie des quatre membres, plus marquée, toutefois, dans les membres inférieurs, et une anesthésie complète de presque toute la surface du corps. L'autopsie a révélé les altérations suivantes : derrière le chiasma des nerfs optiques, sous l'arachnoïde, existe une masse solide d'apparence fibrineuse qui unit et confond les vaisseaux et les nerfs; la glande pituitaire est indurée et infiltrée de produits de même nature. Les ventricules latéraux sont remplis d'une sérosité limpide, les parties baignées par elle sont un peu ramollies, mais le reste de l'encéphale est sain. Les vertèbres et les méninges sont intactes ; l'arachnoïde est seulement un peu opaque et unie de distance en distance à la pie-mère par des adhérences. Mais dans la région cervicale inférieure, et dans la partie supérieure de la région dorsale, les racines nerveuses antérieures et postérieures sont

(1) Simon, *Suppurative Inflammation of the spinal Theka* (*Med. Times and Gaz.*, 1855).

(2) W. Ogle, *Case of Anœsthesia etc. traceable to the effects of effused Products within the Spinal Canal upon the various spinal Nerves* (*Proceed. of Roy. Med. Chirurg. Society*, 1860).

enveloppées d'un exsudat fibrineux solide, de couleur blanche ou légèrement noirâtre : sur certains points ce dépôt est extrêmement mince et à peine visible ; sur d'autres il entoure les nerfs d'un revêtement épais ; ailleurs enfin, il se présente sous la forme de petites tumeurs comparables à des perles. La moelle est, du reste, parfaitement saine. L'examen microscopique a montré que la plus grande partie de ces masses était constituée par du tissu conjonctif ordinaire ; mais la substance qui entourait immédiatement les racines des nerfs, et celle qui était interposée entre les fibres radicales, contenaient avec un détritus granuleux et amorphe de nombreux corpuscules ronds et ovales, qui se gonflaient sous l'influence de l'acide acétique sans subir d'autre changement. Le contenu des fibres nerveuses était trouble, rempli de masses granuleuses et de gouttes de graisse. La partie de l'exsudat qui était rougeâtre, devait cette coloration à la présence de globules sanguins.

La localisation de l'exsudat sur les racines nerveuses qui étaient entourées et comprimées comme par une ligature, est une circonstance extrêmement remarquable, car elle n'a été vue jusqu'ici dans aucune forme de méningite spinale, soit aiguë, soit chronique. Ces lésions étaient d'ailleurs en parfaite harmonie avec les symptômes observés pendant la vie.

Il est une autre variété de méningite à marche lente qui amène constamment une paraplégie presque toujours incurable, c'est la méningite scléreuse ; mais elle n'a jamais été observée seule, et nous la retrouverons dans un instant en nous occupant de la sclérose de la moelle. Quant à la méningite cérébro-spinale, il est rare qu'elle

soit une cause de paraplégie ; bien souvent la mort survient pendant la première période, avant que la compression soit suffisante pour abolir la transmission motrice, et d'autre part, lorsque les phénomènes paralytiques apparaissent, ils sont loin de revêtir constamment la forme paraplégique, c'est souvent une hémiplégie qui est produite.

Hématorachis. — On a souvent discuté la question de l'influence exercée par l'hémorrhagie rachidienne ou hématorachis sur la production de la paraplégie, et Boscredon (1) dans son travail de 1855, sur l'apoplexie méningée spinale, hésite même à admettre une forme paralytique à côté de la forme convulsive. La difficulté n'est qu'apparente, et toute obscurité cessera si l'on ne perd pas de vue le principe général que j'ai exposé plus haut; il en est de l'hémorrhagie rachidienne comme de toutes les autres lésions des méninges, elle ne peut amener la paraplégie que par la compression qu'exerce sur la moelle le sang épanché ; si donc, l'hémorrhagie n'est pas abondante, la paraplégie ou, plus généralement, tout phénomène paralytique fera défaut, et l'observateur ne constatera que les symptômes d'excitation déterminés par l'état anormal des membranes; le malade peut succomber dans cette période, comme le prouve entre autres l'observation de Fallot (2). La mort a eu lieu le deuxième jour; des douleurs générales, des contractions spasmodiques, la diminution de la sensibilité cutanée, ont été les seuls phénomènes notés; on constatait à l'autopsie, « une couche de sang caillé qui s'étendait de la cinquième

(1) Boscredon, *De l'apoplexie méningée spinale* (Thèse de Paris, 1855).
(2) Fallot, *Observ. d'hématorachis* (*Arch. gén. de méd.*, 1830).

paire cervicale, sous l'arachnoïde, jusqu'à l'origine de la portion dite queue de cheval. » Chez le malade de la quatre-vingt-cinquième observation d'Ollivier (1), la paralysie a manqué également, quoique la vie ait persisté jusqu'au neuvième jour; mais l'hématorachis était accompagnée d'un épanchement de sang dans les ventricules cérébraux, de sorte que le fait est loin d'être simple.

D'un autre côté, il ne faut pas oublier que l'hémorrhagie rachidienne qui est souvent la cause d'une méningite secondaire, peut être aussi le résultat, l'effet d'une méningite antérieure, dont les symptômes domineront jusqu'à la fin, si la compresion n'est pas considérable.

C'est ainsi que les choses paraissent s'être passées chez la malade, dont Ch. Bernard a rapporté l'histoire à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (2). L'auteur de cette observation l'a présentée comme un exemple d'hémorrhagie rachidiennne sans symptômes paralytiques; soit, mais cette hémorrhagie était vraisemblablement le produit d'une méningite (pachyméningite), car la plus grande partie du sang épanché était contenue entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde; or, comme ce feuillet n'existe pas, il est fort probable qu'il s'agissait d'une néo-membrane résultant d'une inflammation lente, antérieure à l'épanchement de sang.

Dans le cas de Leprestre (3), les phénomènes ont été plus nets; il s'agit d'une femme atteinte de syphilis con-

(1) Ollivier, *loc. cit.*

(2) Ch. Bernard, *Observ. d'hémorrhagie rachidienne* (*Union médic.*, 1856).

(3) Leprestre, *Observ. recueillies dans les salles de M. Dominel, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen* (*Arch. gén. de méd.*, 1830).

stitutionnelle; cette maladie avait produit une carie de la troisième vertèbre cervicale avec ulcération des méninges; à la suite de ces désordres si graves, il se fait une hématorachis circonscrite à la région cervicale. Il n'est donc pas étonnant que les phénomènes de la méningite aient ici dominé la scène, et, cependant dans les derniers jours (la malade a survécu huit jours au moment présumé de l'épanchement) l'auteur a noté une paralysie incomplète des membres supérieurs. Enfin, si l'épanchement est plus abondant, la paraplégie révélera, malgré la méningite antérieure ou concomitante, la compression subie par la moelle; Bergamaschi (1) a rapporté un fait qui le prouve sans réplique. C'est l'histoire d'un homme de cinquante ans qui mourut en trois jours à la suite d'une chute sur les pieds d'abord, puis sur les fesses. Malgré la rapidité des accidents, malgré les symptômes d'excitation qui ne laissaient pas de doute sur la phlegmasie des méninges, la paraplégie était complète dès le second jour; mais l'épanchement de sang dans les membranes spinales était si considérable, qu'il en remplissait la cavité tout entière jusqu'au sacrum; les méninges présentaient des traces évidentes d'inflammation récente.

Il est en outre une série de faits dans lesquels l'hématorachis ne se révèle par aucun phénomène spécial, parce qu'elle est alors un accident ultime, dont les effets directs passent inaperçus au milieu des symptômes graves présentés par les malades; c'est principalement dans le tétanos et dans la chorée que l'on observe cette hé-

(1) Bergamaschi, *Sulla mielitide stenica e sul tetano*. Pavia, 1820.

morrhagie rachidienne secondaire, et c'est là ce qui nous explique pourquoi bon nombre d'observations d'hématorachis ont été publiées sous la rubrique trismus des nouveau-nés, tétanos ou maladie convulsive (1). On conçoit aisément qu'il serait imprudent de conclure d'après les cas de ce genre, qui n'ont aucune valeur pour la question en litige.

Mais ces réserves exprimées, il n'est pas moins vrai que les observations de Copland, de Rahn, de Grégory et Castello, de Laënnec, de Bigot, de Stroud (2), dans lesquelles on voit la paraplégie être le phénomène symptomatique dominant après une hématorachis, ne permettent pas le moindre doute sur la possibilité du fait, sans parler des cas de Duverney et de Binard (3), qui montrent

(1) Parry, *Cases of Tetanus*. Bath, 1814.

Finkh, *Ueber den sporadischen Starrkrampf der Neugeborenen*. Stuttgart, 1825.

Brunn, *Tetanus spontaneus* (Casper's *Wochens*, 1833).

Neumann, *Fall von idiopathischem Trismus und Tetanus* (*Preussische Vereins Zeitung*, 1835).

Matuzinsky, *Trismus des nouveau-nés* (*Gaz. méd. Paris*, 1837).

Fuller, *Effusion of blood into the Spinal Canal in a case of Chorea* (*Lancet*, 1862).

(2) Copland, *Observations of the Symptoms and Treatment of the diseased Spine*. London, 1815.

Rahn, *Museum der Heilkunde*, IV.

Laennec, In *Revue médicale*, II. 1825.

Stroud, *Bright's medical Reports*, II. London, 1831.

Gregory and Castello, *Cases of Paraplegia* (*Med. and surg. Journal*, 1834).

Bigot, *Thèse de Paris*, 1847.

Comparez :

Webster, *The late Inquest at Northampton. Case of Paraplegia* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — *Hematorachis, et fracture de la dixième vertèbre dorsale.*

(3) Duverney, *Histoire de l'Académie des sciences*, II. 1688. — Binard,

l'hémorrhagie rachidienne amenant presque simultanément la paralysie et la mort. Si donc, il n'est pas permis de placer l'hématorachis au nombre des conditions pathogéniques de la paraplégie organique, sans explication et sans réserves préalables, il serait tout aussi illégitime de nier complétement l'influence de cette lésion. Ici, comme toujours, l'exclusivisme conduit à l'erreur ; il faut distinguer entre les diverses variétés de l'hématorachis, et la notion du mécanisme général par lequel les altérations méningées amènent la paraplégie, révélera d'avance quelles sont parmi ces variétés celles qui s'accompagnent de phénomènes paralytiques. C'est du moins ce qui me semble ressortir clairement des considérations et des faits précédents.

Tumeurs des méninges. — Les tumeurs des méninges intéressent souvent le tissu même de la moelle, de sorte qu'à l'autopsie il n'est pas toujours facile de déterminer si la lésion a commencé par les enveloppes ou par l'axe nerveux ; dans ces cas aussi on peut éprouver quelque hésitation, si l'on cherche à faire la part de l'une et de l'autre altération dans la production des phénomènes paralytiques observés pendant la vie.

Pour tous ces motifs, il pourrait sembler convenable d'étudier dans un même article et les tumeurs des méninges et celles de la moelle ; mais, cependant, comme cet envahissement simultané des deux organes n'est pas constant, comme le mécanisme de la paraplégie n'est pas

Cas remarquable de mort subite (*Annales de la Soc. méd.-chir. de Bruges*, 1847).

Voyez, en outre, les remarquables comptes rendus d'Eisenmann, *in Canstatt's Jahresbericht* pro 1847, 1850, 1856.

le même dans les deux circontances, puisque dans le cas de tumeur de la moelle, la paralysie résulte de la destruction d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments nerveux, tandis que les tumeurs bornées aux méninges ne produisent en général ces phénomènes que lorsqu'elles exercent une compression suffisante sur les fibres conductrices, il m'a paru plus utile d'envisager séparément ces deux groupes de lésions, tout en rappelant leur fréquente combinaison.

Voici quelques faits qui justifient cette séparation. La paraplégie était le résulat de la compression exercée sur la moelle par une tumeur des méninges, le tissu nerveux ne prenant d'ailleurs aucune part à la formation morbide.

Chez une femme de cinquante-neuf ans, qui était malade depuis l'âge de trente ans, et qui avait présenté depuis six années des accidents sérieux de paraplégie, B. Bell a trouvé, au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, une tumeur de la pie-mère ; cette tumeur de forme ovale, longue d'un pouce et un quart, large de trois quarts de pouce, comprimait les cordons antérieurs, surtout à droite ; au-dessus et au-dessous, la moelle était parfaitement saine, mais dans les points soumis à la compression les éléments nerveux étaient atrophiées. La tumeur était composée de fibres à noyaux. On sait que cette espèce a été établie par Förster (*Faserkerngeschwulst*), et qu'elle appartient, d'après Luschka, au genre des sarcomes (1).

Malgré le titre de l'observation (*Pseudoplasme de la moelle épinière*), le fait de Seitz appartient bien réellement

(1) B. Bell, *Notice of a case in which a Tumour of the Piamater caused compression of the Spinal Cord* (*Edinburg med. Journ.*, 1857).

au groupe que nous étudions. Il s'agit d'une fille de vingt-cinq ans, chez laquelle la maladie a duré deux ans et demi; le début avait coïncidé avec un refroidissement très-intense, à la suite duquel étaient apparues des douleurs ascendantes et des crampes dans les membres inférieurs; peu de temps après, ces phénomènes furent remplacés par une paraplégie, qui, après quelques oscillations en bien et en mal, finit par devenir complète; puis la vessie et le rectum furent pris à leur tour, et la paralysie devenant franchement ascendante, amena la mort par suffocation. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse de la pie-mère; elle siégeait entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale, et se composait de tissu conjonctif, de fibres cellulaires et de noyaux libres; une partie de la tumeur avait subi la métamorphose graisseuse. En raison du parfait état de santé de cette femme avant le refroidissement auquel elle fut exposée, Seitz a rapporté ce néoplasme conjonctif à l'inflammation de la pie-mère, causée par l'action du froid (1).

L'observation de Malmsten n'est pas sans analogie avec les précédentes. Il s'agit d'une femme qui mourut paraplégique à l'hôpital Séraphin à Stockholm; cette femme avait toujours habité un endroit humide, elle était sujette depuis longtemps à des douleurs rhumatoïdes disséminées, lorsqu'elle fut prise de tous les accidents qui ca-

(1) Seitz, *Ueber ein Pseudoplasma Medullæ spinalis* (*Deutsche Klinik*, 1853).

Comparez :

Mannkopff, *Tumor am Rückenmark* (*Berliner Klinische Wochensch.* 1864).

ractérisent l'invasion des maladies aiguës. Après que cette période d'acuité fut passée, la sensibilité commença à disparaître dans les membres inférieurs, puis la force motrice diminuée fut bientôt complétement anéantie, des eschares se formèrent un peu plus tard, et treize mois après le début du mal, cette femme succomba. Ici la tumeur avait son point de départ dans l'arachnoïde spinale; elle s'étendait du deuxième au quatrième nerf dorsal et comprimait toute la moitié droite de la moelle; la compression avait été telle que le tissu nerveux était ramolli à ce niveau, tandis qu'il était parfaitement sain au-dessus et au-dessous. La tumeur était longue de 35 millimètres, épaisse de 15; elle se composait d'une capsule conjonctive extrêmement mince émanée de l'arachnoïde, et d'un contenu formé d'éléments conjonctifs déliés, de noyaux nombreux, et de cellules à gros noyaux analogues aux cellules d'épithélium. L'arachnoïde contenait trois autres tumeurs absolument semblables, mais beaucoup plus petites (2).

Des produits cancéreux et tuberculeux siégeant dans les méninges peuvent également déterminer la paraplégie, s'ils sont assez volumineux pour exercer sur l'organe conducteur une certaine compression. Dans l'observation de Serres une masse fongueuse d'un jaune verdâtre était développée dans l'épaisseur et en dedans de la dure-mère, au niveau des premières vertèbres dorsales ; chez la femme dont Hardy a rapporté et publié l'histoire, la paraplégie était due à une tumeur cancéreuse placée entre les feuillets (?) de l'arachnoïde au niveau de la

(1) Malmsten, *Erweichung der Medulla spinalis bedingt durch eine Geschwulst* (*Hygiea*, XXI ; *Schmidt's Jarhb.*, CXIV, 1862).

deuxième vertèbre dorsale; dans le fait de Colin, qui concerne également une femme, une tumeur cérébriforme intra-méningienne existait à la hauteur de la dixième vertèbre du dos; mais ici l'enchaînement des accidents est complexe, parce que la moelle était ramollie au niveau de la tumeur; quant aux faits d'Ollivier, de Bouillaud et Cruveilhier, ils sont universellement connus, il serait inutile de m'arrêter sur ces observations classiques (1).

Dans un cas plus récent, publié par Baierlacher, un cysto-sarcome naissait de la dure-mère et du ligament dentelé; la tumeur présentait 27 millimètres de longueur et 15 de largeur; les premiers accidents avaient coïncidé avec la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu; au bout de deux ans la paraplégie était complète, et il s'écoula encore cinq ans et deux mois avant la mort, qui fut le résultat des eschares et de l'infection purulente (2).

S'il n'est pas très-rare de rencontrer à la fois des productions cancéreuses dans les méninges et dans les vertèbres, cette coïncidence est bien plus fréquente encore pour les productions tuberculeuses, de sorte que deux conditions organiques concourent alors, par leur action iden-

(1) Serres, *Journ. de physiolog. expérim.*, 1825.
Hardy, *Arch. gén. de méd.*, 1824.
Colin, *Revue médicale*, 1834.
Ollivier, *loc. cit.*
Cruveilhier, *Anat. patholog.*, liv. XXXII.
Bouillaud, l'*Expérience*, 1843.
Comparez :
Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux.* Paris, 1840.

(2) Baierlacher, *Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste im Rückenmarke* (*Deutsche Klinik*, 1860).

tique, au développement de la paraplégie. Déjà Delpech (1) avait signalé ce fait dans le mal de Pott, et les observations de Fouilhoux et de Petit, rapportées par Ollivier (2), montrent la matière tuberculeuse ramollie de la dure-mère rachidienne, correspondant exactement par son siége à une carie vertébrale; cependant Gendrin, Förster, Gull, Lebert et Rokitansky (3) ont cité des exemples de paraplégie et de tubercules méningés, sans altération osseuse concomitante; le cas observé par Aran (4) est une nouvelle preuve de la réalité du fait.

Pour terminer l'étude des lésions méningées dans leurs rapports avec la production des paraplégies, je dois signaler encore les tumeurs formées dans le canal vertébral par les parasites animaux.

J'ai déjà parlé de cette paraplégique (5) qui accoucha heureusement, dix jours avant sa mort, d'un enfant à terme; à l'autopsie, Chaussier trouva une masse d'acéphalocystes extérieurs à la dure-mère rachidienne, et comprimant la moelle épinière. Le même observateur a rapporté un fait analogue dans sa traduction de l'ouvrage de Morgagni; Ollivier en a observé un autre, et dans ces trois cas, l'autopsie a démontré que les acéphalocystes se sont développés d'abord à l'extérieur du rachis, et qu'ils

(1) Delpech, *Précis des maladies réputées chirurgicales*. Paris, 1816.

(2) Ollivier, *loc. cit.*

(3) Gendrin, *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle*. Paris, 1829.

Förster, *Illustrirte mediz. Zeitung*, III. — *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Leipzig, 1860.

Gull, *Cases of Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, 1856-1858).

Lebert, *Anatomie pathologique*. Paris, 1855.

Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

(4) Aran, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1856.

(5) Voyez page 157.

ont envahi consécutivement le canal vertébral ; mais dans d'autres circonstances (Esquirol, Reydellet, Förster) (1), les tumeurs sont formées primitivement dans les enveloppes de la moelle, et les observations de Rokitansky nous ont appris que l'*Echinococcus* n'est pas le seul parasite qui puisse les envahir; le professeur de Vienne a constaté plusieurs fois, dans la région cervicale, la présence du *Cysticercus cellulosæ* (2).

Les faits précédents montrent que les tumeurs des méninges n'ont pas toujours le même point de départ dans les membranes rachidiennes ; un relevé de Hasse (3), qui comprend les cas de Lebert, permet d'évaluer numériquement la fréquence relative de ces diverses variétés : sur onze cas, la tumeur est née six fois de la dure-mère, trois fois de la pie-mère ; dans deux cas, l'origine n'a pu être indiquée. Je me hâte d'ajouter que ce relevé n'est point assez considérable pour autoriser une conclusion générale, car il n'y est pas fait mention de tumeurs arachnoïdiennes, et dans les quelques observations que j'ai rapportées, j'en ai cité un exemple très-net.

Au point de vue pathogénique, il faut rapprocher des paraplégies par tumeur méningée, celles qui sont produites par l'irruption dans le canal vertébral, d'une tumeur née sur un point plus ou moins éloigné du rachis. Le mécanisme de la paralysie est identiquement le même,

(1) Esquirol, *Bullet. de la Faculté de médecine de Paris*, V.
Reydellet, art. *Moelle épinière*, in *Dictionn. des sc. médic.* Paris, 1819.
Förster, *loc. cit.*

(2) Rokitansky, *loc. cit.*

(3) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Handbuch.* Erlangen, 1855.

la compression est seule en cause. Les faits de ce genre ne sont pas très-nombreux, mais il importe de les connaître et de les avoir présents à l'esprit, toutes les fois qu'il s'agit de faire le diagnostic pathogénique d'une paraplégie subite.

Indépendamment des kystes hydatiques dont il a été question, ce sont surtout les anévrysmes de l'aorte, les abcès par congestion qui peuvent donner lieu à ce redoutable accident. Dans la célèbre observation de Laennec, il s'agit d'un anévrysme de l'aorte descendante qui avait usé le corps des vertèbres et pénétré dans le canal vertébral; le malade (un journalier âgé de trente-six ans) fut subitement pris de paraplégie au moment où il se levait pour aller à la selle; il mourut vingt-quatre heures après. « Entre la septième et la huitième côte, le corps des vertèbres avait été tout à fait détruit du côté gauche, et il s'était établi, entre le canal vertébral et le fond du sac anévrysmal, une communication de plus de trois lignes de diamètre, ouverture qui était occupée par un petit caillot de sang qui avait dû évidemment comprimer la moelle épinière; ce dernier organe était d'ailleurs sain. » Chandler a rapporté un fait fort analogue au précédent (2); pour les abcès par congestion, les exemples sont un peu moins rares; enfin, Cruveilhier (3) a publié l'histoire extrêmement remarquable d'une femme de cinquante-sept ans, chez laquelle une caverne tuberculeuse superficielle du bord postérieur du poumon s'était ou-

(1) Laennec, *Traité d'auscultation.*

(2) Chandler, cité dans le *Compendium de médecine*, à l'art. AORTE.

(3) Cruveilhier, *Observ. de caverne pulmonaire ouverte dans le canal rachidien* (*Gaz. hebdomad.*, 1856).

verte dans le canal rachidien et avait déterminé une paraplégie.

Je passe aux lésions de l'axe nerveux lui-même.

Lésions de la moelle épinière. — Plus simple encore que dans les faits qui viennent de m'occuper, le mécanisme de la paraplégie ne présente aucune obscurité; la paralysie est la conséquence nécessaire de deux conditions organiques qui, isolées ou réunies, ont pour effet d'interrompre les voies de la transmission, entre l'encéphale et les nerfs moteurs des membres inférieurs. De ces deux conditions, la première est la compression excentrique que font subir aux éléments nerveux les produits morbides interstitiels, la seconde est la destruction même du tissu nerveux, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause; il va de soi que cette dernière condition s'ajoute ou succède souvent à la première.

Je ne m'arrêterai ni sur les plaies de la moelle (1) ni sur les diverses formes d'inflammation et de ramollissement qui peuvent donner naissance à la paraplégie; ces faits sont vulgaires, et il serait oiseux de citer des exemples des cas les plus communs. Les ouvrages classiques d'Abercrombie, de Brera, d'Ollivier, de Rachetti, d'Andral abondent en observations, et il me suffit d'avoir indiqué le mode pathogénique général de la paralysie dans les cas de ce genre. Je rappellerai, toutefois, que la myélite est loin d'être toujours isolée, et qu'elle marche fréquemment avec une inflammation simultanée des méninges; de plus, la phlegmasie de la moelle est souvent un état secondaire produit par une méningite primitive ; ainsi, je lis dans le

(1) Voyez Laugier, *Des lésions traumatiques de la moelle épinière.* Paris, 1848.

relevé des autopsies faites en 1861 dans l'Institut pathologique de Vienne, sous la direction de Rokitansky, que sur douze cas de myélite, quatre fois l'inflammation de la moelle a été la conséquence d'une méningite spinale. Cette notion n'est pas inutile, car dans ces cas-là les caractères initiaux de la paraplégie sont souvent modifiés.

Je signalerai en outre à titre de rareté pathologique la paralysie produite par un abcès circonscrit de l'axe nerveux rachidien (Velpeau, Fairbrother) (1), celle qui résulte de l'induration de l'organe (Portal) (2), et j'insisterai plus spécialement sur la paraplégie déterminée par la sclérose, par l'hémorrhagie et par les tumeurs de la moelle.

Sclérose de la moelle. — Rokitansky et Türck (3), les premiers, ont fait connaître une altération spéciale de la moelle, constituée par la prolifération des éléments conjonctifs normaux de l'organe; cette lésion est-elle toujours le résultat d'un travail phlegmasique, c'est là une question que je n'ai pas à discuter; ce qui est certain, c'est qu'il y a là un processus irritatif à marche lente (irritation formative de Virchow), tout à fait analogue à celui qu'on a désigné dans plusieurs autres organes sous le nom vague de cirrhose (cirrhose hépatique, pulmonaire,

(1) Velpeau, *Abcès de la moelle* (*Revue médicale*, 1826). — Cité aussi par Abercrombie.

Fairbrother, *Paraplegia. Abscess of Spinal Marrow* (*Med. Times and Gaz.*, 1852).

(2) Portal, *Anatomie médicale*. Paris, 1804.

(3) Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (*Sitzungsbericht der K. K. Akad. zu Wien; mathem. naturw. Cl.* 1854). — *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857.

Türck, *Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge* (*Sitzungsbericht der K. K. Akad. zu Wien.; mathem. naturw. Cl.* 1856).

rénale); ce qui est certain, c'est que lorsque la morbiformation est très-avancée, les éléments nerveux, comprimés et étouffés par ces produits anormaux sont atrophiés, et annihilés au point de vue de la fonction; ce qui est certain enfin, c'est que cette atrophie par prolifération conjonctive et compression secondaire est bien différente de l'atrophie par dégénérescence et par inertie fonctionnelle, que j'ai étudiée précédemment à propos de l'excitabilité de la moelle et des nerfs.

Les notions précédemment exposées sur le réseau conjonctif interstitiel de l'axe rachidien nous font comprendre à la fois le développement de cette altération, et les conséquences qui en résultent pour les cellules et pour les fibres nerveuses, lorsque les éléments conjonctifs, en voie d'hyperplasie, augmentent à la fois de volume et de nombre. D'un autre côté, l'existence du réseau périphérique (septum cortical de Goll) et l'union de ce réseau avec les éléments conjonctifs intra-médullaires, permettent de prévoir que la prolifération pourra occuper à la fois la partie extrinsèque et la partie interstitielle de la gangue conjonctive; c'est, en effet, ce qui a fréquemment lieu. Dans ce cas, la pie-mère, les prolongements qu'elle envoie dans les sillons prennent part au travail morbide, en même temps, les trabécules si déliés qui relient le réseau cortical au réseau profond, deviennent plus manifestes et révèlent ainsi le développement anormal qu'ils ont subi. La sclérose occupe alors la méninge et la moelle simultanément, souvent même on peut parvenir par un examen attentif à déterminer quel a été le point de départ du travail formateur; dans la majorité des cas, on constate qu'il a débuté par la pie-mère, et plus précisément

encore par les couches profondes de la membrane, et par les prolongements qui occupent les sillons spinaux. Cette marche de l'altération, que l'on constate assez facilement en tenant compte des différences que présentent dans leur développement, et partant dans leur âge, les éléments conjonctifs, était on ne peut plus nette sur les dessins et sur les pièces anatomiques que le professeur Frerichs avec son extrême obligeance a bien voulu me montrer à Berlin; elle apparaissait également sans contestation possible sur les préparations que j'ai examinées avec son assistant le docteur Mannkopff.

Du reste, les descriptions anatomiques de Rokitansky et de Türck, indiquaient déjà la prolifération simultanée de la pie-mère et du réseau interstitiel de la moelle, et ce double caractère est également signalé dans les travaux postérieurs de Demme et de Valentiner, et dans le mémoire de Frerichs (1) sur la sclérose cérébrale. Il serait peut être prématuré d'affirmer que cette double altération est constante, mais il est permis d'avancer qu'elle est observée dans le plus grand nombre des cas; alors aussi, la pie-mère présente des traces non douteuses d'hypérémie et d'inflammation antérieures, et il est bien difficile de voir dans ces faits autre chose qu'une méningo-myélite chronique, à forme scléreuse. Cette lésion présente une autre particularité importante qui, signalée par Rokitansky et Türck, a été constatée depuis par tous les observateurs; elle n'a aucune tendance à

(1) Frerichs, *Ueber Hirnsklerose* (*Hœser's Archiv*, X).

Valentiner, *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856).

Demme, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus*. Leipzig und Heidelberg, 1859

s'étendre en profondeur, c'est-à-dire dans le sens antéro-postérieur, mais elle se propage très-facilement dans le sens longitudinal ; de sorte que débutant par l'une des extrémités de la moelle, elle tend vers l'extrémité opposée en restant limitée dans la couche où elle a pris naissance, c'est-à-dire dans le système spinal antérieur ou dans le système postérieur.

Rokitansky a résumé en quelques lignes les caratères les plus remarquables de cette lésion à son début : « elle apparaît comme un dépôt d'une substance demi-liquide, visqueuse et grisâtre, qui écarte les uns des autres les éléments nerveux blancs, et qui en modifie la blancheur uniforme, de manière à lui donner l'aspect d'une striation blanche sur un fond gris mat. La moelle est turgescente, elle semble à l'étroit dans la pie-mère qui l'enveloppe; sur une coupe transversale elle fait saillie, et se déjette, en s'étalant, sur la circonférence de la coupe de la méninge. Dans cette masse surabondante apparaît une substance humide, grisâtre et transparente, parcourue par des lignes blanches ; ces stries proviennent des éléments nerveux dissociés et brisés. La substance grise paraît normale, ou bien elle présente une coloration rouge pâle tirant sur le fauve, et elle est ratatinée au-dessous du niveau de la masse exubérante » (1). Plus tard, ce tissu nouveau se condense, s'épaissit et s'indure, il produit par sa rétraction inégale des déformations partielles, et toute la masse prend un aspect gris fauve, qui lui donne souvent la plus grande ressemblance avec du verre dépoli.

Bien que dans son travail Rokitansky se soit principa-

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1856.

lement occupé des rapports de cette lésion avec les maladies convulsives (tétanos, chorée), et avec la paralysie générale des aliénés, cependant il en a signalé l'existence dans ces paraplégies à marche lente qui ne sont caractérisées, pendant une période souvent très-longue, que par une faiblesse croissante des membres inférieurs, sans aucun autre phénomène morbide qui indique une altération de la moelle; Türck a rapporté un cas de ce genre, dans lequel la dégénérescence scléreuse était exactement localisée dans les cordons antéro-latéraux et les racines nerveuses correspondantes; plus récemment, Demme a publié une observation, qui peut être regardée comme le type parfait de cette forme de paraplégie (1).

Un homme robuste de cinquante-huit ans, éprouvait depuis fort longtemps une faiblesse des membres inférieurs qui lui rendait la marche et la station debout extrêmement difficiles; enfin, la paraplégie devint complète, en même temps apparut la rétention de l'urine et des matières fécales. Les choses étaient en cet état depuis quinze jours, lorsque le malade fut emporté par une pneumonie. A l'autopsie, Demme trouve avec une injection notable des méninges, une dégénérescence scléreuse très-avancée des cordons antéro-latéraux et de presque toute la substance grise; les cordons postérieurs étaient intacts. On pouvait suivre, dans les parties atteintes, toutes les phases successives de la lésion, depuis l'imbibition des éléments nerveux par une substance conjonctive délicate, quasi liquide et riche en noyaux, jusqu'à leur destruction par un tissu conjonctif parfait, épais et noueux. C'est au

(1) Demme, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus*. Leipzig und Heidelberg, 1859.

niveau du renflement lombaire que l'altération était le plus avancée ; dans cette région, les fibres les plus externes des cordons postérieurs commençaient à être atteintes, et présentaient déjà une intumescence variqueuse.

Dans l'un des cas de Valentiner (1), il s'agit d'une fille de vingt ans qui avait été prise, disait-on, de faiblesse dans les jambes, aussitôt après avoir traversé un ruisseau; pendant trois années, la malade présenta de nombreuses alternatives de bien et de mal, mais durant tout ce temps la paralysie resta incomplète, il y avait une simple parésie ; au bout de ces trois ans, paraplégie, puis relâchement des sphincters de la vessie et de l'anus, parésie des muscles extenseurs du tronc du côté droit, d'où incurvation du corps à gauche, enfin eschares, fièvre hectique, œdème généralisé et mort. L'examen cadavérique montre une hypérémie de la pie-mère, et une sclérose de la moelle; seulement, et à ce point de vue, ce fait est exceptionnel, la lésion n'était pas régulièrement distribuée dans la direction longitudinale, elle était disposée sous forme de noyaux isolés d'induration, qui étaient disséminés dans toute la longueur de l'organe. J'ai négligé à dessein dans cette observation les accidents cérébraux présentés par la malade, et la sclérose constatée dans le ventricule latéral et dans le pont de Varole.

Dans l'intéressante observation de Hillairet, la sclérose était accompagnée d'une augmentation considérable dans la proportion des corpuscules amyloïdes; la coïncidence de ces deux altérations est extrêmement fréquente (2).

(1) Valentiner, *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856).

(2) Hillairet et Luys, *Paraplégie ; dégénérescence amylacée de la moelle épinière* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1859).

Voilà les faits; il n'est pas besoin de grands développements pour en faire ressortir l'importance au point de vue de la pathogénie des paraplégies. Lorsque l'hypérémie initiale a disparu, lorsque d'autre part, la prolifération conjonctive n'est pas assez considérable ou assez ancienne pour produire des changements grossiers dans le volume, et dans la consistance de l'organe, la lésion échappe totalement à l'œil nu; et si, oublieux des travaux précédents, on néglige l'examen microscopique, on taxera de paraplégie fonctionnelle ou sans lésion, une paraplégie résultant d'une altération organique profonde. La sclérose des cordons postérieurs et ses rapports avec l'ataxie du mouvement sont généralement connus ; mais la sclérose des cordons antéro-latéraux et ses relations avec la paraplégie le sont infiniment moins, aussi ne puis-je trop insister pour appeler expressément l'attention sur cet ordre de faits.

Hématomyélie. — A une époque très-rapprochée de nous (1827), alors que les observations de Duhamel, de Chevalier, de Gaultier de Claubry, de Frank, d'Ollivier et de plusieurs autres médecins avaient déjà mis hors de doute l'influence de l'épanchement de sang dans les méninges sur la production de la paraplégie, il n'existait encore aucun fait qui démontrât l'existence de la même lésion dans le tissu de la moelle ; et lorsque, dans la deuxième édition de son ouvrage, Ollivier assignait une place distincte à l'hémorrhagie interstitielle de la moelle, qu'il appelait hématomyélie, il préparait simplement un cadre pour les observations ultérieures. On sait que le cadre n'est pas resté vide, et dix ans plus tard (1837) l'auteur, dans une troisième édition, put consigner les faits si

intéressants de Grisolle, de Hutin, de Cruveilhier et de Monod, qui établissaient définitivement et la réalité et les effets de cette hémorrhagie, dont les caractères anatomiques sont de tous points semblables à ceux de l'épanchement sanguin dans le cerveau. Ces quatre observations réunies présentent le tableau des principales variétés que peut offrir l'hémorrhagie interstitielle de la moelle.

Dans le cas de Hutin, il s'agit d'un homme de soixante-dix ans qui fut trouvé mort dans son lit, quoiqu'il se fût promené la veille durant toute la journée ; à l'ouverture du cadavre, on constata un petit épanchement sanguin, gros comme un pois, qui avait détruit la commissure grise, entre l'origine de la cinquième et de la sixième paire de nerfs cervicaux ; au niveau de la quatrième paire dorsale, existait un autre épanchement beaucoup plus considérable, qui avait détruit en cet endroit presque toute la substance blanche et grise. Le caillot avait le volume d'un forte noisette ; il était un peu allongé dans le sens de la longueur de la moelle ; le voisinage de ces épanchements était un peu ramolli et infiltré de sang. Une injection considérable occupait la totalité du système rachidien (1).

Dans l'observation de Cruveilhier, nous voyons un étudiant en chirurgie, âgé de trente-six ans, être pris subitement, sans perte de connaissance, d'une hémiplégie gauche, qui guérit au bout de trois mois. Cinq ans après, paralysie des quatre membres, qui, incomplète d'abord, devient rapidement totale, intéressant à la fois la motilité

(1) Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière* (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828).

et la sensibilité ; au bout de quarante jours la mort survient, et l'autopsie révèle l'existence d'un foyer hémorrhagique (l'auteur l'appelle apoplectique) ancien dans la moitié gauche de la moelle, et un épanchement récent dans le centre de l'organe (1).

Les deux cas précédents ont trait à des foyers circonscrits, le fait de Monod va nous montrer avec un foyer mal limité une infiltration hémorrhagique considérable. C'est à ce titre que je le consigne ici, mais je dois dire que le malade n'a pas présenté une véritable paraplégie ; la force motrice était abolie dans le membre droit, la sensibilité était perdue dans le membre gauche, il y avait paralysie de la vessie et du rectum. Tout le système veineux rachidien fut trouvé gorgé de sang, le tissu osseux des vertèbres était lui-même injecté ; quant aux altérations de la moelle, je reproduirai textuellement la description donnée par l'auteur, car il s'agit d'une observation extrêmement importante, qui retrouvera sa place dans notre étude sémiotique, lorsque nous rechercherons les rapports des symptômes avec le siége des lésions. « La moelle rachidienne, dont l'aspect, la couleur et la consistance, sont à l'état normal au niveau du bulbe inférieur, offre en avant, le long du sillon antérieur, une strie rouge, bleuâtre, qui, commençant à un demi-pouce au dessous du bulbe supérieur, se termine à l'extrémité inférieure de l'organe. Cette strie n'est visible qu'en écartant légèrement les cordons antérieurs, après avoir incisé longitudinalement leur membrane propre ; au-dessus du renflement crural, cette strie s'élargit, et se convertit en une

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, liv. III.

bouillie rouge-brunâtre qui remplit le sillon antérieur dans l'étendue de deux pouces et demi au moins. De plus, vis-à-vis l'origine des racines antérieures et postérieures des derniers nerfs dorsaux du côté droit, dans la même étendue, la membrane propre a une couleur violacée, noirâtre, irrégulièrement circonscrite. La consistance de la moelle est sensiblement diminuée dans ce point. En faisant des coupes transversales de la moelle, et en déplissant les cordons antérieurs, il a été facile de s'assurer que, au niveau de l'origine des derniers nerfs dorsaux, dans l'étendue indiquée plus haut, existe un épanchement de sang dans la substance grise centrale, qui a commencé dans la portion droite, et s'est ensuite infiltré à gauche ; que ce sang, mêlé au détritus de la moelle, forme une bouillie brunâtre à la circonférence, rouge dans le centre de l'organe ; qu'il s'est étendu principalement dans les deux cornes grises qui, du côté droit, se rendent aux nerfs rachidiens, et a ainsi déterminé la coloration extérieure de la membrane propre ; que les parois du foyer apoplectique sont formées par de la substance blanche beaucoup plus épaisse à gauche qu'à droite, où la moelle est presque entièrement détruite ; que la substance blanche des parois est fort molle ; qu'à partir du foyer le sang s'est épanché dans le cordon gris central droit jusqu'au niveau de la deuxième paire dorsale, qu'il a conservé sa fluidité, et que c'est en s'infiltrant au-dessus de la commissure qu'il a coloré le fond du sillon antérieur. Les membranes rachidiennes n'offrent pas d'altération notable (1).

(1) Monod, *De quelques maladies de la moelle épinière* (*Bullet. de la Soc. anatom.*, n° XVIII).

Enfin, l'observation du professeur Grisolle en démontrant l'existence simultanée d'une myélite et d'une hématomyélie, soulève pour la moelle la question du ramollissement hémorrhagipare si souvent agitée pour le cerveau. Un homme de quarante ans éprouve pendant dix-huit jours des douleurs rachidiennes sans altération de la sensibilité ni du mouvement; puis survient subitement une paralysie des quatre membres, du rectum et de la vessie, avec dyspnée notable et aphonie; le malade succombe trois jours après cette attaque. Voici les résultats de l'examen nécroscopique : quelques arborisations rouges existent à la surface des membranes d'enveloppe de la moelle; elles sont surtout marquées entre les deux omoplates. A la hauteur de l'épine de cet os, et dans l'étendue de deux pouces neuf lignes, existe une coloration rouge, bleuâtre. A commencer par ce point, et en remontant supérieurement, on sent, dans une étendue de quatre pouces, une fluctuation des plus évidentes. C'est au niveau de cette partie ramollie seulement, qu'on trouve quelques adhérences faciles à déchirer entre les faces opposées de l'arachnoïde. La moelle coupée longitudinalement, on constate un ramollissement de six pouces de long, qui cesse brusquement en bas, et dans ce point, on voit une coloration plus rouge produite par du sang épanché. Tout à fait au centre, on trouve un caillot noirâtre, semi-fluide, du volume d'une amande dépouillée de son enveloppe. Supérieurement le ramollissement s'arrête à un pouce au-dessous de l'insertion de la moelle à la protubérance. Dans ce point, la couleur du ramollissement cesse aussi brusquement qu'en bas; néanmoins, dans une étendue de plus de six lignes encore, la moelle présente une couleur jaunâtre,

et offre une consistance évidemment moins ferme que celle qu'elle a dans la portion lombaire, qui fut reconnue tout à fait saine. A part une demi-ligne de substance blanche qui forme l'écorce ou l'enveloppe, la moelle est ramollie dans toute son épaisseur. Ce ramollissement est rougeâtre, offrant à son extrémité supérieure trois caillots noirs, isolés, du volume d'un pois. Au-dessous, et dans l'étendue d'un pouce, la partie ramollie a l'aspect d'un tissu gangrené, mais sans odeur caractéristique. Dans la partie moyenne du ramollissement, on trouve, dans un espace de quatre à six lignes de long, une portion plus consistante, d'apparence granulée, semblant formée par la substance grise, roussâtre, et par un tissu cellulaire résistant. Tout le ramollissement est central, il ne paraît pas affecter la partie antérieure plutôt que la partie postérieure de la moelle (1).

Après des faits aussi complets, aussi démonstratifs, il est inutile d'insister plus longtemps pour établir l'influence de l'hématomyélie spontanée sur le développement des phénomènes paralytiques; quant à l'influence d'une hémorrhagie plus circonscrite sur la

(1) Grisolle, *Observations de maladies de la moelle épinière* (*Revue hebdomad. des progrès des sc. médic.*, 1836).

Voyez sur l'hémorrhagie de la moelle :

Ollivier, *loc. cit.*

Barbieri, *Dell' apoplessia della midolla spinale* (*Gaz. med. italiana.* Lombardia, 1854).

Herpain, *Observ. d'un cas d'hématomyélite* (*Arch. belges de médec. milit.*, 1855).

Dulaurier, *Sur l'hémorrhagie de la moelle ou hématomyélie* (Thèse de Paris, 1859).

Duriau, *De l'apoplexie de la moelle épinière* (*Union médic.*, 1859).

Colin, *Hémorrhagie de la moelle* (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1862).

paraplégie proprement dite, elle ressort clairement d'un fait que j'ai observé en 1862, à l'hôpital de la Pitié.

Une femme de soixante-deux ans est apportée dans le service avec une paraplégie complète; les muscles abdominaux n'étaient pas paralysés, mais il y avait incontinence de l'urine et des matières fécales. Ces accidents ne remontaient qu'à quatre jours, et sur l'assurance réitérée des parents, que tous ces phénomènes étaient apparus subitement, sans aucun symptôme antérieur, je rejetai l'idée d'un ramollissement qui s'était d'abord présentée à mon esprit, et je diagnostiquai une hémorrhagie dans le renflement crural de la moelle. Les choses restèrent dans le même état pendant cinq jours, sans progression de la paralysie; le sixième jour au matin (le dixième à partir du début), cette femme est trouvée morte dans son lit; aucune plainte, aucun mouvement n'avait éveillé l'attention de ses voisines.

A l'autopsie, je trouve un foyer hémorrhagique dans le segment lombaire de l'axe rachidien; les parois étaient ramollies et imbibées de sérosité; déjà les éléments du caillot commençaient à se dissocier; le foyer occupait la substance grise dans sa totalité; il remontait en haut jusqu'aux premières racines du plexus lombaire, et par en bas il atteignait presque l'extrémité inférieure de l'organe; les méninges étaient assez fortement injectées à ce niveau. Le diagnostic était vérifié, et les rapports de cette hématomyélie limitée avec la paraplégie apparaissaient avec une entière évidence. Poursuivant mes recherches pour découvrir la cause de la mort inopinée de cette malade, j'ai trouvé dans l'encéphale et la moelle allongée les plus effroyables désordres que puisse pro-

duire une hémorrhagie. Le ventricule latéral gauche était totalement rempli de sang, le pédoncule cérébral du même côté était occupé par un caillot si considérable, que le tissu nerveux avait cédé sur la face inférieure, la protubérance était littéralement disséquée et détruite, la coque blanche était seule intacte ; le caillot qui en occupait l'intérieur se continuait du côté gauche avec celui du pédoncule ; enfin l'hémorrhagie occupait encore la totalité de la substance centrale du bulbe, et descendait jusque vers les origines du troisième ou du quatrième nerf cervical. L'aspect du sang et les rapports de continuité des caillots montraient que cette épouvantable hémorrhagie s'était produite en une seule fois, la malade avait été foudroyée.

Ce fait est intéressant à un autre point de vue. L'hématomyélie coïncide assez souvent avec une hémorrhagie cérébrale, dans d'autres cas elle succède à un épanchement sanguin dans le cerveau ; cette double relation a été très-bien vue par les anciens observateurs, notamment par Morgagni, Rachetti, Fodéré et Frank, quoiqu'ils aient confondu l'hémorrhagie de la moelle avec celle du rachis en général, sous le nom d'apoplexie du canal vertébral. Mais il est extrêmement rare dc voir l'hémorrhagie spinale précéder celle des centres nerveux encéphaliques, et je ne crois pas qu'il existe un second fait, dans lequel l'intervalle ait été aussi long entre les deux accidents.

L'hématomyélie d'origine traumatique a été plus anciennement connue, et son influence sur le développement de la paraplégie ou d'une paralysie plus ou moins généralisée, a été maintes fois observée, avant qu'on fût édifié

sur la réalité de l'hémorrhagie spontatanée de la moelle. Mais je dois, à ce propos, mettre en garde contre une cause d'erreur; le plus ordinairement, le traumatisme qui est assez violent pour produire un épanchement de sang dans la moelle, détermine en même temps dans les parties molles, et surtout dans les vertèbres, des désordres graves qui enlèvent toute obscurité sur la véritable origine des accidents paralytiques consécutifs ; il ne faudrait pas, cependant, compter d'une façon absolue sur l'existence de ces lésions extérieures.

Bennett rapporte qu'une femme mourut en quatre jours, après avoir été frappée à la nuque par son mari ; immédiatement après, cette femme avait été prise d'une paraplégie complète des quatre membres et du tronc (c'était bien cette fois la paraplégie de Boerhaave). En examinant le cadavre, le professeur d'Édimbourg a trouvé un caillot de sang du volume d'un pois dans le centre de la moelle épinière, au niveau de la seconde vertèbre cervicale, immédiatement au-dessous de la moelle allongée. Les couches corticales de l'organe étaient saines, les vertèbres étaient intactes (1).

Tumeurs de la moelle. — Quelques mots maintenant sur les tumeurs de la moelle, et j'en aurai fini avec les lésions isolées de l'axe spinal.

Dans le plus grand nombre des cas ces tumeurs sont des productions tuberculeuses ou cancéreuses. Les observations d'Abercrombie et de Harder (2) sur la paraplégie par

(1) Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859.

(2) Abercrombie, *loc. cit.*

Harder, cité par Abercrombie.

tumeur de la moelle, se rapportent peut-être bien à des produits tuberculeux, comme les auteurs l'ont avancé, mais les détails anatomiques sont si incomplets à ce point de vue, qu'il est plus prudent de ne pas tenir compte de ces faits. C'est Gendrin qui a publié les premières observations positives sur ce sujet, après avoir signalé quelque temps auparavant les tubercules de la moelle allongée et de l'encéphale (1) ; depuis lors, les observations de Eager, d'Ollivier, de Colliny, de Serres et de Larcher (2) sont venues augmenter le nombre des faits ; mais en somme cette lésion est très-rare, et au point de vue clinique elle ne présente pas, à beaucoup près, l'importance de celles que j'ai étudiées jusqu'ici. Le siége de prédilection des tubercules de la moelle est la substance grise du renflement lombaire ; cependant j'ai montré, en 1858, à la Société anatomique une moelle, dans laquelle le dépôt tuberculeux était exactement limité à la substance blanche du cordon antéro-latéral gauche. Cette moelle était celle d'un paraplégique qui avait succombé au mal de Pott (3). Les tubercules étaient à l'état de crudité ; c'est là, du reste, pour la moelle une règle presque absolue.

D'après Rokitansky (4), il n'y a jamais de tubercules

(1) Gendrin, *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle.* Paris, 1829.

(2) Ollivier, *loc. cit.*

Eager, *Bullet. de la Soc. anatom.*, 1834, et *Arch. gén. de méd.*, 1834.

Serres, *Gaz. méd. de Paris*, 1830. — *Arch. gén. de méd.*, 1830.

Colliny, *Quelques observations de maladies de la moelle et de ses membranes* (*Arch. gén. de méd.*, 1836).

Larcher, *Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux* (Thèse de Paris, 1832).

(3) Jaccoud, *Tubercules de la moelle* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1858).

(4) Rokitansky, *loc. cit.*

dans la moelle sans qu'il y en ait en même temps dans d'autres organes; cette vérification particulière de la loi générale de Louis, n'est pas sans importance, car elle peut aider au diagnostic pathogénique de la paraplégie.

La paraplégie produite par le cancer de la moelle est bien établie par les observations de Velpeau, Hutin et Duplay (1); d'autres exemples ont été rapportés par Cruveilhier et Lebert (2); mais il en est du reste de cette altération comme de la précédente, elle appartient aux raretés pathologiques. Chez un homme de trente-neuf ans, qui était paralytique depuis plusieurs années, Sander a constaté une lésion bien plus rare encore; des dépôts mélaniques occupaient toute la longueur de la moelle, non-seulement à sa surface, mais aussi dans l'épaisseur de l'organe; ils étaient disposés sous forme de cordons, et dans le cervelet, qui était également atteint, ils constituaient de petites tumeurs isolées. Des produits semblables occupaient les poumons et le foie; le microscope ne révéla dans ces masses que du pigment, et des noyaux extrêmement nombreux, qui provenaient vraisemblablement de cellules sarcomateuses fusiformes, encore reconnaissables.

Dans un fait analogue, observé par Virchow, les dépôts mélaniques étaient limités à l'arachnoïde, et n'intéres-

(1) Velpeau, *Arch. gén. de méd.*, 1825.

Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière* (*Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828).

Duplay, *Observations de maladies des centres nerveux* (*Arch. gén. de méd.*, 1834).

(2) Cruveilhier, Lebert, *loc. cit.*

saient, ni dans le cerveau, ni dans la moelle, le tissu nerveux lui-même (1).

Je ne connais que deux exemples de tumeur syphilitique de la moelle, et ces faits ne sont pas entièrement probants, je me hâte de le dire. Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui portait sur le corps des traces non douteuses de syphilis, et qui après avoir éprouvé des douleurs en ceinture, de la difficulté dans la station debout, fut pris de paraplégie complète, avec rétention d'urine; puis, survinrent des eschares, et le malade mourut un mois et demi après l'apparition de la paraplégie. Les méninges étaient saines; la portion dorsale de la moelle n'avait pas sa consistance ordinaire; dans le centre de cette portion était une tumeur de couleur jaunâtre, du volume d'un gros pois, d'une consistance très-ferme; à partir de la ligne médiane, cette tumeur faisait surtout saillie dans la moitié droite de l'organe. Elle était parfaitement ronde, lisse et polie, à la surface aussi bien qu'à la coupe; le tissu nerveux qui l'entourait était très-ramolli et fortement injecté; au milieu de cette partie ramollie il y avait une petite tache jaune. Il n'y

(1) Sander, *Rückenmarkskrankheiten* (*Deutsche klinik*, 1862).

Virchow, *Virchow's Archiv*, XVI. 1859.

Sur le cadavre d'une femme de soixante-dix ans, Luschka a trouvé dans l'espace sous-arachnoïdien trois tumeurs qu'il a rapportées au genre sarcome (tumeur fibro-nucléaire de Förster, de Bennett et de Paget). La plus grosse de ces tumeurs (centim. 2,7 de long, 1,5 de large, 1 d'épaisseur) occupait la racine antérieure du quatrième nerf lombaire gauche; la seconde siégeait sur la racine antérieure du quatrième nerf sacré droit; la troisième intéressait tous les filaments radicaux du nerf coccygien gauche. Mais l'auteur n'a pu avoir de renseignements sur les phénomènes symptomatiques produits par ces tumeurs.

Luschka, *Die Faserkerngeschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven* (Virchow's *Archiv*, XI. 1857).

avait pas de tubercule dans les poumons, le foie était cirrhosé, la rate grosse et ramollie, les reins étaient sains. Ce fait a été observé par M'Dowel ; Geissler qui l'a rapporté dans les *Schmidt's Jahrbücher*, fait remarquer qu'en l'absence d'examen microscopique, il est difficile de se prononcer absolument sur la nature de cette tumeur ; c'est parfaitement juste ; cependant l'existence bien constatée de la syphilis chez ce malade me paraît donner une certaine valeur à la présomption de M'Dowel, qui a vu dans ce cas une tumeur et une paraplégie syphilitiques (1).

La seconde observation a été consignée par Wagner, dans son travail sur le syphilome du système nerveux ; mais l'auteur exprime lui-même des doutes sur la nature de la tumeur, qui fut trouvée dans la moitié gauche de la moelle cervicale; de plus, les renseignements cliniques sont muets sur la paraplégie, ce fait ne doit donc pas m'arrêter plus longtemps (2).

CONGESTION MÉNINGO-SPINALE. — Je viens d'étudier, au point de vue de la production des paraplégies, les lésions du canal vertébral, des méninges et de la moelle ; mais, quoique j'aie examiné successivement des altérations aussi diverses que nombreuses, cet exposé n'est point

(1) M'Dowel, *Case of Paraplegia* (*Dublin Journal*, 1861). — Rapporté par Geissler in *Schmidt's Jahrbücher*, 1862.

(2) Wagner, *Das Syphilom des Nervensystems* (*Archiv der Heilkunde*, 1863).

Voyez encore sur les tumeurs de la moelle :

Bourguignon, *Accidents nerveux multiples ; tumeur à la région antérieure de la moelle* (*Gaz. hebdom.*, 1858).

Rees, *Carcinoma of the Spine, Heart, Intestines and other Organs in a boy aged fifteen years ; Paraplegia* (*Lancet*, 1862).

Namias, *Rukenmark's Geschwulst* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1863).

encore complet, et je dois envisager maintenant deux conditions morbides, qui ont une influence non moins efficace que toutes les précédentes, sur le développement des paraplégies de notre première classe, savoir la congestion méningo-spinale et l'hydropisie rachidienne. Je tiens d'autant plus à consacrer à ces deux états organiques une étude spéciale, que, par un revirement trop fréquent dans l'histoire de notre science, on les laisse aujourd'hui complétement de côté dans la genèse des paralysies, en arguant de l'importance infiniment trop grande que nos devanciers leur avaient accordée. Singulière façon de raisonner, qui substitue à une erreur par excès une erreur par omission. Je crois, pour ma part, que la vérité est entre ces deux extrêmes ; et sans invoquer une congestion rachidienne, ou un accroissement infinitésimal du liquide sous-arachnoïdien pour toutes les paraplégies dont les altérations précédentes ne peuvent rendre compte, je pense que, dans certains cas, cette congestion ou cette hydropisie est la véritable condition organique du phénomène morbide. Au surplus, il ne s'agit point ici d'appuyer une conclusion sur une appréciation instinctive, ou sur une induction plus ou moins vraisemblable ; des faits sont nécessaires, cherchons-les et recueillons-en l'enseignement.

Ludwig (1) et J. P. Frank (2) avaient déjà parfaitement saisi l'influence de la congestion vertébrale sur l'activité fonctionnelle de la moelle épinière, et tandis que le premier y voyait la cause des lassitudes spontanées, des douleurs vagues qui surviennent dans le dos et dans

(1) Ludwig, *Adversaria medi. practica*. Lipziæ, 1770.

(2) J.-P. Frank, *loc. cit.*

les membres, au début des fièvres, le second cherchait dans les troubles de la circulation veineuse du rachis l'origine de bon nombre de paralysies incomplètes et passagères ; il continuait en cela la tradition d'Hippocrate, d'Arétée et d'Hoffmann. Non content de cette assertion générale, il s'attachait à préciser les conditions dans lesquelles se développe la pléthore vertébrale, et signalait surtout le début des fièvres, l'irritation des intestins, les rétrécissements et les anévrysmes de l'aorte ; il confirmait, en outre, les anciennes observations de Vieussens (1) touchant l'influence exercée par la respiration sur la circulation méningo-spinale, et était conduit de la sorte à admettre dans le canal vertébral, comme dans le crâne, une pléthore momentanée, lorsque les poumons éprouvent dans leur action une gêne plus ou moins prolongée.

Plus tard, Joseph Frank exposait en termes précis les conditions anatomiques qui facilitent la production des congestions rachidiennes : « Si nous examinons, dit-il, le trajet tortueux que l'artère vertébrale parcourt dans l'intérieur de l'axis, de l'atlas, et autour du grand trou occipital, nous comprendrons que la mauvaise conformation des deux premières vertèbres cervicales, ou les congestions et autres obstacles à la circulation du sang dans l'intérieur du cerveau, doivent déterminer la pléthore des vertèbres cervicales. La pléthore du reste de la colonne vertébrale peut encore survenir, si des obstructions des viscères abdominaux, si des fèces ou des gaz distendent les intestins, si l'utérus

(1) Vieussens, *Neurographia universalis*. Lugduni, 1685.

pendant la grossesse, ou des efforts pendant l'accouchement, s'opposent à ce que l'aorte se développe, ainsi que ses nombreux rameaux viscéraux. Dans ce cas, il faut que le sang, refoulé dans la partie thoracique de l'aorte, reflue en grande partie dans les artères sous-clavières, dans les artères intercostales supérieures, et dans les autres artères intercostales qui naissent immédiatement de l'aorte. Si les choses se passent ainsi, la pléthore artérielle de la colonne vertébrale est inévitable, car un rameau de chaque artère intercostale arrive à la colonne vertébrale par les trous de conjugaison, et s'anastomose avec les artères spinales. Il faut savoir aussi que ces artères ont été trouvées affectées d'anévrysmes. D'un autre côté, comme la plupart des veines vertébrales se dégorgent dans les veines intercostales, que toutes les veines intercostales, excepté la première, qui, le plus souvent se jette dans la veine sous-clavière, se terminent dans la veine azygos, que la veine azygos verse le sang qu'elle contient dans la veine cave descendante, il s'ensuit que toutes les causes qui mettent obstacle à cette évacuation, telles que les maladies du poumon et du cœur droit, doivent déterminer la pléthore veineuse, vulgairement nommée hémorrhoïdale, dans le canal vertébral. Et si on pèse toutes ces choses, on comprend quel détriment doit apporter à la moelle épinière la supression des menstrues, des hémorrhoïdes et des autres hémorrhagies (1).

Ajoutons à ces considérations fort justes de Frank le trajet tortueux des veines rachidiennes, l'absence de valvules dans leur intérieur, l'absence de muscles qui fa-

(1) Jos. Frank, *Traité de pathologie interne*, traduct. de Bayle. Paris, 1857.

cilitent par leurs contractions le cours du sang dans ces canaux, la pression rétrograde produite par les mouvements d'expiration, et nous nous trouverons alors en présence d'un ensemble de conditions, qui ne sont réalisées au même degré par aucune autre partie du système veineux, et qui sont toutes éminemment propres à faciliter la stase du sang dans les veines du rachis, et la distension passive des parois vasculaires. On sait, du reste, qu'il n'est pas rare de trouver ces veines variqueuses chez les sujets avancés en âge, alors même que les autres vaisseaux veineux ne présentent pas d'altérations semblables.

A une époque plus rapprochée de nous, Ollivier (1) a fait ressortir plus nettement encore que ses devanciers, le rôle de la congestion rachidienne dans la genèse des paraplégies, soit passagères, soit durables, et je ne puis m'expliquer l'oubli dans lequel on a laissé cette condition pathogénique, alors que les travaux de notre compatriote avaient pour résultat, à l'étranger, de faire accorder à l'hypérémie méningo-spinale une place distincte parmi les états organiques de la moelle. Aujourd'hui, c'est là une donnée classique (2), pour laquelle les travaux anato-

(1) Ollivier, *loc. cit.*

(2) La formule de Rokitansky est des plus significatives dans sa concision : « L'hypérémie de la moelle se montre comme phénomène symptomatique dans le cours et à la suite d'un grand nombre de maladies aiguës et chroniques, par exemple le typhus, le tétanos, les convulsions, etc.; elle survient aussi comme phénomène essentiel ».

Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1856.

Voyez aussi :

Wunderlich, *Pathologie und Therapie.* Stuttgart, 1854.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates in* Virchow's *Handbuch.* Erlangen, 1855.

Brown-Sequard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the prin-*

miques de Luschka et de Ekker (1), dispensent d'une plus longue démonstration. Qu'il ne soit pas facile de reconnaître cette congestion sur le vivant, qu'il ne soit pas commun de la constater à l'autopsie, parce que la guérison est plus fréquente que dans toute autre forme de paraplégie, ce sont là des faits subsidiaires qui ne changent rien au fond des choses. Si, d'ailleurs, l'hypérémie méningo-spinale n'est pas plus souvent rencontrée dans les recherches cadavériques, la faute en est peut-être autant à l'observateur qu'à la rareté même de la lésion; une congestion intense, qui occupe à la fois la moelle et ses enveloppes, est visible au premier coup d'œil, et ne peut échapper; mais une hypérémie bornée aux capillaires mêmes de la moelle, peut passer complétement inaperçue, si l'on n'a pas le soin de pratiquer l'examen microscopique de l'organe, et notamment de sa substance grise. Dans la partie physiologique de ce travail, j'ai rapporté une observation de Schröder von der Kolk qui montre qu'une moelle saine en apparence peut être néanmoins le siége d'une congestion capillaire considérable dans toute l'étendue de son axe gris.

Ludwig et les deux Frank assignent pour causes ordinaires à la congestion rachidienne les fièvres (au début surtout), les irritations intestinales de longue durée, les maladies qui entravent la circulation et la respiration,

cipal forms of Paralysis of the lower Extremities. Philadelphia, 1861.

Meryon, *Practical and pathological Researches on the various forms of Paralysis.* London, 1864.

(1) Luschka, *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales.* Tübingen, 1850.

Ekker, *Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso.* Trajecti ad Rhenum, 1853.

la suppression des hémorrhagies habituelles, surtout celle du flux menstruel et des hémorrhoïdes, enfin, la chaleur et le froid intenses. La connaissance de ces faits est d'une grande importance pratique, car si une paraplégie survient chez un individu qui a été exposé à l'action de l'une de ces causes, le médecin pourra, par cela seul, chercher dans une hypérémie plus ou moins considérable de la moelle, la condition organique des phénomènes morbides.

A ces causes anciennement connues, il convient d'ajouter les chutes sur le dos, ou les efforts violents destinés à prévenir une chute imminente. Lorsque ces accidents ne produisent ni lésions osseuses, ni hématorachis, ni hématomyélie, la paraplégie qu'ils déterminent ultérieurement doit être rapportée à une congestion secondaire de la moelle; ce point de pathogénie a été récemment établi par Leudet (1).

Ainsi que je l'ai dit, les observations démonstratives de paraplégie par hypérémie rachidienne sont loin d'être nombreuses, il est quelques faits, cependant, qui réunissent, je crois, toutes les conditions requises.

Desfray (2) a rapporté une observation, qui malgré l'absence d'autopsie, ne me semble laisser aucun doute sur la réalité de la congestion rachidienne, et sur son influence pathogénique : « Une fille de vingt-huit ans, fortement constituée, avait éprouvé plusieurs irrégularités dans la menstruation à cause de beaucoup d'imprudences

(1) Leudet, *Sur la congestion de la moelle épinière survenant à la suite de chutes et d'efforts violents* (*Arch. gén. de méd.*, 1863).

(2) Desfray, *Essai sur le spinitis ou inflammation de la moelle de l'épine* (Thèse de Paris, 1813).

qu'elle avait commises ; de pareilles circonstances produisirent de nouveaux accidents. Cette fille, courant un jour après une vache qui s'était échappée du troupeau confié à sa garde, passa dans l'eau d'une fontaine ; elle était dans son temps périodique. Elle fut saisie d'un froid glacial ; l'écoulement cessa. Elle se plaignit aussitôt de fortes douleurs lombaires ; les extrémités inférieures s'engourdirent ; le second jour elle ne marcha plus, la vessie fut frappée de paralysie, le pouls devint fort, il y eut paraplégie. Dans cet état, elle fut conduite à l'hôpital de Blois, où elle entra le troisième jour de la maladie. Cette fille se tenait un peu sur le côté, et s'appuyait sur le ventre, elle ne voulait pas garder d'autre position. Elle fut sondée ; les urines étaient rouges. Nous fîmes appliquer dix-huit sangsues à la vulve ; on fomenta les lombes avec des flanelles trempées dans une dissolution de muriate d'ammoniaque ; nous prescrivîmes des boissons délayantes, des bains de jambes. Au septième jour convalescence. »

La soixante et onzième observation d'Ollivier (1) est plus probante encore, en raison de l'autopsie qui la complète. Il s'agit d'un homme de soixante ans, qui avait été pris, sans cause appréciable, d'une paraplégie à marche ascendante ; pendant quelque temps les quatre membres avaient été atteints, puis les phénomènes s'étaient amendés dans les membres supérieurs d'abord, et ensuite dans les inférieurs. La guérison était presque complète, lorsque survient une pleuro-pneumonie, et avec elle la paralysie reparaît, suivant la même marche ascendante que la

(1) Ollivier, *loc. cit.*

première fois, le malade meurt asphyxié. Ollivier fait l'autopsie avec Ménière, et il trouve indépendamment d'une pleuro-pneumonie droite : « une congestion considérable de sang dans toutes les veines méningo-rachidiennes, qui étaient manifestement dilatées, et particulièrement celles qui traversent les trous de conjugaison. Les cordons nerveux étaient enveloppés d'un lacis veineux très-gorgé de sang, qui comprimait évidemment chaque nerf rachidien à sa sortie du rachis. Il y avait peu de sérosité sous-arachnoïdienne. La moelle épinière et ses enveloppes n'offraient aucune autre trace d'altération, non plus que le cerveau et ses membranes. »

Dans l'observation de Dance, rapportée par Ollivier, sous le numéro 74, l'hypérémie rachidienne était moins marquée, mais on ne peut douter cependant qu'elle n'ait été la condition instrumentale de la paralysie généralisée, qui a tué la malade par suffocation dans l'espace de deux jours; car le cerveau et la moelle épinière examinés avec le plus grand soin, ont été reconnus intacts. Il s'agit dans ce fait d'une fille de trente et un ans, qui après son accouchement eut ses lochies supprimées le troisième jour; elle était néanmoins complétement remise, lorsqu'un mois plus tard (la menstruation ne s'était point rétablie) elle fut prise de cette paralysie foudroyante qui la tua en quarante-huit heures.

En l'absence d'examen microscopique, il est difficile de se prononcer d'une manière absolue sur la signification du fait de Trotter (1); je vois cependant dans le compte rendu de l'autopsie une circonstance qui me semble légi-

(1) Trotter, *On Paraplegia, etc.* (*The Lancet*, 1854).

timer la place que je lui accorde. Chez un homme de trente ans, qui avait succombé à une paraplégie avec eschare étendue, on a trouvé toute la partie inférieure de la moelle entourée de nombreuses veines variqueuses qui débouchaient dans un tronc veineux considérable. Dans une étendue de deux pouces, la moelle était plissée et comme serrée par un anneau, disposition qui était plus manifeste en arrière qu'en avant. Il semblerait donc, qu'ici la congestion veineuse n'a été qu'un phénomène accessoire, et que le tissu nerveux avait subi une altération profonde, qui avait amené cette singulière déformation ; mais l'auteur affirme, que, lorsque la moelle eut été étendue, cet aspect disparut complétement et ne se reproduisit pas; d'après ce renseignement, il est permis d'admettre que la déformation de l'axe spinal était le résultat pur et simple de la compression, exercée par les vaisseaux anormalement distendus. Trotter ajoute d'ailleurs qu'il n'existait ni rougeur anomale, ni exsudation, ni ramollissement sur aucun point de la moelle.

Quoi qu'il en soit de cette observation, dont la valeur, je le répète, n'est point absolue, je pense que les faits et les considérations qui précèdent, démontrent clairement qu'il faut ranger la congestion méningo-spinale au nombre des conditions qui peuvent amener une paraplégie organique, c'est-à-dire une paraplégie dépendante d'une modification matérielle appréciable. J'appelle expressément l'attention sur cette conclusion avec laquelle nous aurons sérieusement à compter, lorsque nous étudierons la classe réputée si nombreuse des paraplégies fonctionnelles.

L'absence d'autopsie m'a seule empêché de rapporter

les faits intéressants de Lecoq et de Gauné (1); mais la relation clinique ne semble laisser aucun doute sur la justesse du titre que les auteurs ont attribué à leurs observations.

Par analogie avec ce qui se passe dans l'encéphale, je pense que l'on peut rapporter avec quelque raison à une hyperémie spinale, et notamment à une hypérémie de la substance grise, les accidents de paraplégie qu'entraîne parfois la commotion de la moelle. Joseph Frank, je le sais, mentionne une autopsie négative, mais les détails plus que succincts permettent de croire que l'examen n'a peut-être pas été suffisant. Au surplus, qu'il y ait dans ce cas congestion rachidienne ou simple ébranlement des molécules nerveuses, il est bien certain que la commotion détermine dans le groupement des éléments de la moelle une modification plus ou moins durable, et que la paraplégie ainsi produite est une paraplégie organique (2).

Babington et Cuthbert ont aussi invoqué une congestion spinale intense, pour expliquer la paraplégie qu'ils ont observée chez quelques-uns des ouvriers qui travaillaient, sous un air fortement comprimé, aux fondations du nouveau pont de Londonderry. Sur six malades atteints,

(1) Lecoq, *Congestion chronique de la moelle; paralysie des extrémités inférieures*, etc. (*Gaz. des hôpit.*, 1858).

Gauné, *Épidémie de congestion rachidienne observée à Niort* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — Dix observations; quatre sont rapportées avec de grands détails.

N'est-ce pas aussi à la congestion rachidienne que se rapporte l'observation publiée par Fabrice de Hilden, dans sa deuxième centurie, sous ce titre : *Suppression d'hémorrhoïdes, hématurie, paralysie, guérison.*

Observationum et curationum chirurgicarum Centuria II. Bâle, 1611.

(2) Voyez Ollivier, *loc. cit.*

Reade, *Contributions to the Diseases of the Spinal Cord* (*Dublin quarterly Journal*, 1858).

deux seulement ont présenté une simple paraplégie ; les quatre autres sont morts dans le coma ; aucune autopsie n'a pu être faite ; le moment de l'invasion des accidents a été exactement le même dans les six cas ; c'est à l'instant où les ouvriers ont quitté le cylindre à air comprimé pour rentrer dans l'atmosphère naturelle, qu'ils ont été frappés (1).

Hydropisie rachidienne. — Lorsqu'on a éliminé de l'histoire de l'hydrorachis les cas d'hydropisie vertébrale congénitale avec ou sans spina bifida, et les cas dans lesquels la production d'un liquide séreux ou séro-fibrineux, tient à une méningite ou à une méningo-myélite, il reste un certain nombre de faits qui n'appartiennent à aucune des catégories précédentes, et qui constituent une troisième classe d'hydropisie rachidienne, désignée par J. P. Frank sous le nom d'*hydrorachis incolumis*, par J. Frank sous celui d'*hydrorachitis chronica*, et par beaucoup d'auteurs sous la qualification d'*hydrorachis externa*. Je l'appellerai simplement hydrorachis acquise. Elle siége dans l'espace sous-arachnoïdien, elle consiste dans l'exagération anormale du liquide cérébro-spinal, et elle coïncide fréquemment avec une hydropisie des ventricules cérébraux (hydrocéphalie acquise).

Quoiqu'il soit très-difficile de constater sur le cadavre une augmentation légère du liquide rachidien, et que cette circonstance ait pu inspirer des doutes sur la réalité de cette lésion, cependant, lorsque l'accroissement quantitatif du liquide est très-considérable, il n'est pas pos-

(1) Babington and Cuthbert, *Paralysis caused by Working under compressed Air in sinking the fundations of Londonderry new Bridge* (*Dublin quarterly Journal*, 1863).

sible de le méconnaître, même sans mensuration précise. Dans ces cas-là, il est certain que la moelle est soumise à une compression plus ou moins forte, qui est incompatible avec l'accomplissement régulier des fonctions de l'organe. De là une paraplégie, dont la gravité et la persistance seront directement en rapport avec l'intensité et la durée de la pression subie par le cordon rachidien.

Cette influence de l'hydrorachis acquise, indiquée par Lieutaud, a été très-bien vue par les deux Frank, et Ollivier s'est appliqué à en faire ressortir toute l'importance, au point de vue de la production des phénomènes paralytiques; cette hydropisie est souvent le résultat d'une congestion active de la moelle, de sorte qu'elle présente alors tous les caractères des hydropisies fluxionnaires; d'autres fois, au contraire, la transsudation provient de la gêne de la circulation veineuse, ou d'une modification dans la composition du sang; c'est surtout sous l'influence du froid que se développe la première forme (*hydrorachitis rheumatica* de Jos. Frank), c'est dans les cachexies, chez les individus avancés en âge, débilités par une maladie antérieure ou déjà hydropiques, que l'on voit apparaître la seconde.

Rokitansky a résumé et catégorisé ces faits avec sa concision ordinaire : « L'augmentation du liquide sous-arachnoïdien, dit-il, résulte d'un épanchement aigu, ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, elle se fait graduellement et peu à peu » (1).

Comme celles qui succèdent à la congestion de la moelle, les paraplégies produites par l'hydrorachis guérissent plus fréquemment que les autres, et cette circon-

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

stance, jointe à la difficulté que présente l'appréciation quantitative du liquide rachidien, explique pourquoi les autopsies démonstratives sont si peu nombreuses ; d'une part elles sont réellement rares ; d'autre part on néglige le plus souvent de porter son attention sur le liquide vertébral. Cependant les observations ne font pas absolument défaut, même si nous laissons de côté l'hydrorachis phlegmasique et la congénitale, qui ne sont point ici en question.

Bonet (1) rapporte l'histoire d'un phthisique chez qui, pendant douze années, des convulsions du tronc et des membres ont alterné avec des phénomènes de paralysie. A l'ouverture du corps il trouva une quantité considérable de sérosité limpide écartant les anfractuosités cérébrales, et remplissant le canal vertébral. La moelle épinière était notablement diminuée de volume, ce que l'auteur attribue à la pression exercée par le liquide. Dans la même partie de son *Sepulchretum*, Bonet cite trois autres exemples d'hydrorachis avec paralysie, et il rapporte un autre cas dans lequel l'hydropisie avait produit non pas une paralysie, mais un tremblement continuel. Chez ce dernier individu une sérosité verdâtre occupait la base du crâne et remplissait le canal méningien de l'épine.

Après avoir rappelé que si dans les autopsies on examinait plus souvent le canal vertébral, on y découvrirait fréquemment la cause de plusieurs maladies obscures, J. P. Frank (2) raconte que sur les cadavres de cinq adultes hydropiques, il a trouvé le canal vertébral rempli

(1) Bonet, *Sepulchretum*. Genève, 1679.

(2) J. F. Frank, *De curandis hominum morbis epitome*. Mannheim-Vienne, 1792-1821.

d'une plus ou moins grande quantité d'eau, qui en comprimant la moelle épinière, avait diminué son volume et augmenté sa consistance. Il cite aussi le cas d'une fille paraplégique depuis sept années, à l'autopsie de laquelle on découvrit dans le canal vertébral au moins trois onces d'eau facilement coagulable en gélatine, quoiqu'il n'eût existé aucune tumeur dans la région du dos; les ganglions nerveux étaient gonflés et lâches. Les faits de Genga, de Morgagni, de Wrisberg, d'Itard (1), ne laissent pas de doute sur l'existence de l'hydrorachis, soit primitive, soit consécutive à l'hydrocéphalie (2), et les observations plus précises encore de Magendie et de Montault (3) me

(1) Lancisi a été témoin du fait de Genga, et c'est lui qui l'a rapporté à Fantoni, lequel l'a consigné dans son mémoire critique sur les travaux de Pacchioni : *Animadversiones in opuscula viri illustrissimi Antonii Pacchioni de structura, motu et glandulis durœ matris, ac de lymphæ ductibus in piâ distributis.* In Fantoni, *Opuscula medica et physiologica.* Genève, 1738.

Morgagni, *De sedib. et causis morborum.* Traduct. de Desormeaux et Destouet. Paris, 1821.

Wrisberg, *De hydrope medullæ spinalis* (Göttingische gelehrte Anzeigen, 1804).

Itard, art. HYDROPISIE, *Dictionn. des sciences médicales.* Paris, 1818.

(2) De Haën paraît avoir observé l'hydrorachis consécutive, tout au moins en a-t-il très-nettement signalé le mécanisme et les effets :

« Sed si apoplexia prægressa fuit ab effuso humore in ventriculis cerebri, isque humor descendens ad ventriculum quartum ibidem pondere suo vel acredine solverit tenues illas membranosas fibras, quibus medulla oblongata connectitur ossi vertebræ primæ, mox ubi specum vertebrarum ingressus est, cadit effusus liquor in specum et premit spinalem medullam; inde inferiorum partium inertia. »

De Haën, *Prælectiones in H. Boerhaavii Institutiones pathologicas. Coloniæ Allobrogum*, 1784.

(3) Magendie, *Journal de physiologie*, 1827. — *Recherches physiologiques sur le liquide céphalo-rachidien.* Paris, 1842.

Montault, *Note sur un cas de surabondance insolite du liquide céphalo-spinal* (*Journ. univ. et hebdom.*, 1833).

paraissent légitimer complétement le rôle que j'assigne à l'hydropisie rachidienne acquise dans la genèse de la paraplégie.

Les travaux dogmatiques de Baillie, Seymour, Watson et Hasse (1) viennent encore à l'appui de cette opinion; j'ai moi-même vu un fait dont la valeur à cet égard me paraît absolue (2), et je n'aurais pas tant insisté sur ce point de pathogénie, s'il n'avait été à peu près oublié parmi nous, malgré les intéressantes recherches d'Ollivier.

Dans quelques cas, l'hydropisie se fait dans le canal central de la moelle (J. P. Frank, Portal, Virchow), mais les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse décider s'il s'agit alors d'une hydropisie réellement acquise (*Hydrorachis interna*), ou d'un état congénital persistant. Quant au fait de Nonat (3), il n'appartient certainement pas à l'histoire de l'hydrorachis, car la cavité longitudinale que l'auteur a regardée comme le canal central anormalement dilaté, coïncidait avec un foyer ramolli, et un ancien extravasat hémorrhagique.

(1) Baillie, *Medic. chirurg. Transactions*, VI.

Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London 1843.

Seymour. Citation de Watson.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1855.

Voyez aussi :

Büsser, *De hydrorachia*. Halle, 1795.

Moeckel, *De hydrorachitide*. Leipzig, 1822.

Bechen, *De hydrope spinali*. Bonn, 1845.

Haun, *De hydrorachitide*. Halle, 1856.

(2) Ce fait se rapporte à une paraplégie suite de scarlatine ; il trouvera sa place dans le chapitre où j'étudierai les paraplégies des fièvres.

(3) Nonat, *Archives générales de médecine*, 1838.

Influence du siége des lésions sur la production de la paraplégie.

Les lésions si nombreuses que je viens de passer en revue, donnent-elles toujours naissance à la paraplégie? Telle est la question que je dois examiner. La réponse est évidemment négative; les notions que nous possédons sur l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière, nous permettent de formuler à ce sujet une loi générale, d'une extrême simplicité; pour que ces lésions déterminent une paraplégie, il faut qu'elles intéressent le système spinal antérieur soit dans ses couches blanches, soit dans ses couches grises. Il n'est pas besoin que ces deux ordres d'éléments nerveux soient atteints simultanément; une lésion portant uniquement sur les cordons blancs antéro-latéraux amènera la paralysie des membres inférieurs, et il en sera de même d'une altération qui siégera dans les couches grises antérieures, sans compromettre en rien l'intégrité des cordons blancs. Toutefois, la physiologie indique entre ces deux ordres de faits une différence, qui a été confirmée par l'expérimentation et par l'observation clinique. Pour accomplir la transmission kinésodique dans l'intérieur de l'axe spinal, la substance grise n'a pas besoin du concours des fibres blanches, tandis que celles-ci ne peuvent conduire l'impulsion motrice dans toute la longueur de la moelle, sans la participation des éléments gris; de là résulte qu'une lésion isolée des couches grises antérieures produira constamment la paraplégie, tandis qu'une altération isolée des couches blanches n'aura cet effet que si elle les intéresse dans une certaine étendue,

et si elle frappe en même temps les filets originels des racines antérieures. Les travaux de Türck justifient cette proposition, et d'un autre côté une ancienne observation d'Ollivier suffirait pour démontrer l'influence d'une lésion isolée de l'axe gris sur la production de la paralysie.

Cette observation (la 124e de l'édition de 1837) concerne un coffretier de trente-huit ans, qui éprouva d'abord du froid et de l'engourdissement dans le doigt indicateur de la main gauche, et plus tard dans les deux membres supérieurs; au bout d'un an, engourdissement des extrémités inférieures suivi de leur paralysie; persistance d'un sensibilité obtuse, contracture permanente des quatre membres. Mort dans la huitième année. A l'autopsie, disparition de toute la substance grise; la moelle forme un long canal résultant du rapprochement des quatre cordons de substance blanche qui la composent. Il y aurait déni de justice à ne pas rappeler, à propos de ce fait, qu'Ollivier est le premier observateur qui ait signalé le rôle fonctionnel de la substance grise de la moelle. « J'ai avancé, contrairement à l'opinion de plusieurs physiologistes, dit-il, que la substance grise centrale n'était point aussi étrangère à la production du mouvement et de la sensibilité, qu'on a cherché à l'établir d'après diverses expériences et quelques faits d'anatomie comparative; j'ai dit qu'elle partageait avec les faisceaux de substance blanche auxquels elle correspond, la propriété départie à chacun d'eux, et que les connexions réelles des nerfs rachidiens avec la substance grise venaient à l'appui de cette opinion. L'observation qui précède justifie donc pleinement cette manière de voir, puisqu'il y avait ici paralysie du mouvement et de la sensibilité, et que la

substance grise centrale était la seule partie de la moelle épinière qui fût désorganisée. » Depuis lors les faits de ce genre se sont multipliés, et chez la femme que j'ai observée, et dont j'ai rapporté l'histoire à propos de l'hématomyélie (1), une paraplégie complète avait été le résultat d'une hémorrhagie, qui était exactement limitée au centre gris du renflement lombo-dorsal.

Aussi longtemps, en revanche, que les altérations organiques primitives ou consécutives sont limitées au système spinal postérieur, elles déterminent des douleurs, des fourmillements, des troubles variables dans la sensibilité et dans la calorification, mais elles ne produisent pas de paraplégie. Je vois dans ce moment, à l'hôpital de la Pitié, deux hommes dont l'histoire est des plus démonstratives. L'un d'eux est un scieur de pierres, âgé de soixante-trois ans, qui est entré à l'hôpital le 21 avril 1864, après avoir été renversé par une manivelle dont la poignée a porté violemment sur la nuque. Des douleurs continues ont persisté dans cette région, et quoiqu'il n'y ait pas de signes extérieurs, il est évident que chez cet individu la violence traumatique a été l'origine d'une phlegmasie profonde de la colonne cervicale, qui agit sur la moelle par voisinage ou par extension. La tête est inclinée en avant sur la poitrine et ne peut être redressée sans de vives souffrances; les deux membres supérieurs sont le siége de fourmillements et de douleurs spontanées qui existent aussi dans les jambes, mais avec une intensité moindre; la sensibilité est exaltée, surtout sur les bras, le malade accuse une sensation pénible de froid

(1) Voyez page 257.

dans les membres inférieurs, et les marbrures rouges et violacées qu'ils présentent, témoignent du ralentissement de la circulation capillaire. L'excitabilité propre de la substance grise est certainemcnt exagérée, car sans excitation préalable les membres sont agités parfois de secousses convulsives; mais la motilité est intacte, et la force motrice n'est pas diminuée. Il n'existe aucune gêne de la déglutition. L'influence du traumatisme ne s'est fait sentir jusqu'ici que sur le système spinal postérieur, mais les phénomènes de paraplégie apparaîtront si la lésion, malgré le traitement énergique qui a été institué, vient toucher le système antérieur.

Chez l'autre malade, qui est couché dans la même salle que le précédent, la démonstration est plus nette encore, parce que la seconde phase de cette évolution est atteinte. C'est un homme de soixante-quatre ans, ferblantier de son état, qui est entré à l'hôpital le 20 octobre 1863, pour une tumeur blanche des trois premières vertèbres cervicales. Jusqu'au 23 juillet 1864, il n'a présenté dans les membres que des troubles de sensibilité et des crampes douloureuses, qui révèlaient clairement la participation de la région postérieure de la moelle au travail morbide dont le squelette est le siége. La motilité était parfaite; quoique cet homme ne quitte pas son lit, il était facile de constater que les mouvements ordonnés étaient exécutés avec toute la force et toute la précision qui caractérisent l'état normal. Mais, vers le 23 juillet, la tête inclinée vers l'épaule gauche s'est déviée en totalité du côté droit, de sorte que le point médian du menton est rejeté à droite de l'axe médian du corps, et de ce jour-là le malade s'est plaint de ne pouvoir remuer les jambes

aussi facilement; cet affaiblissement de la force motrice a été croissant jusqu'à ce jour; les membres supérieurs sont compromis de la même façon, surtout le gauche, et la déglutition est devenue un peu difficile, bien qu'on ne trouve pas de saillie anormale dans la région pharyngienne.

Tel était l'état de cet homme, lorsque je l'ai montré au professeur Gosselin, dont je désirais avoir l'avis sur un cas aussi grave. Il est très-facile, ce me semble, de suivre ici par la pensée la marche de l'altération ; bornée d'abord au squelette, elle a gagné les couches postérieures de la moelle, et après un temps d'arrêt, elle a compromis aussi le système antérieur; alors seulement sont apparus les phénomènes de paralysie.

En raison du peu de volume de la moelle, il est rare, on le conçoit, qu'une lésion reste définitivement limitée à l'une des régions de l'organe, surtout si cette lésion s'est primitivement développée dans le tissu nerveux lui-même ; cependant, le processus à marche lente de la sclérose présente à un haut degré cette particularité remarquable, car il occupe isolément les faisceaux antérieurs ou les postérieurs dans toute leur étendue longitudinale. La constance de la paraplégie dans le premier cas, son absence dans le second, démontrent d'une façon saisissante la justesse de la séparation que j'ai établie, au point de vue anatomique et au point de vue fonctionnel, entre le système antérieur et le système postérieur de la moelle. Un fait observé par Topham (1) semble en opposition avec cette manière de voir; car il s'agit d'un individu qui avait

(1) Topham, *Case of Disease of the Spinal Cord.* (*The Lancet*, 1852).

présenté une paralysie des quatre membres et des muscles intercostaux, et à l'autopsie duquel on trouva un ramollissement complet des cordons postérieurs dans toute la longueur de la région dorsale. Mais cette observation n'a point, en réalité, la signification qu'on pourrait être tenté de lui attribuer ; rien ne prouve que la paralysie fût le résultat de la lésion des cordons postérieurs, car la substance grise ne paraît pas avoir été examinée, et de plus un épanchement de sang comprimait la dure-mère de la sixième à la huitième vertèbre dorsale.

Nous pouvons maintenant apporter une plus grande précision dans la formule pathogénique de cette classe de paraplégies. Ce phénomène n'est point le symptôme d'une altération quelconque de la moelle, c'est le symptôme d'une altération du système spinal antérieur. S'en tenir à la proposition que j'émettais au commencement de ce chapitre : la moelle est l'organe de la paraplégie, serait donc se contenter d'une assertion trop générale et, par conséquent, trop vague ; le système spinal antérieur est l'organe de la paraplégie, telle est la formule beaucoup plus nette et plus rigoureuse qui doit y être substituée.

Que penser après cela de ces faits exceptionnels, pour ne pas dire étranges, dans lesquels une solution de continuité complète de la moelle, ou même une destruction totale de l'organe, sur une longueur de plusieurs pouces, a déterminé la mort du malade, sans que le mouvement ait été aboli dans les membres inférieurs, sans qu'il y ait eu paraplégie (1). Ollivier explique ces faits par l'indépen-

(1) Observations de Desault, Velpeau, Sanson, Magendie, Ollivier.

dance fonctionnelle des divers segments de la moelle; l'explication n'est pas admissible; les segments de l'axe rachidien ne sont indépendants qu'au point de vue de leurs actions propres, ils ne le sont point du tout en ce qui concerne la transmission encéphalique. En admettant que la moelle ait été réellement détruite dans toute son épaisseur *pendant la vie* des malades, et que l'autopsie n'ait pas achevé une destruction qui n'était que partielle, il n'y a que deux explications possibles pour ces cas singuliers; ou bien les racines motrices des membres inférieurs naissaient au-dessus du point détruit, ou bien les cordons limitrophes du sympathique ont été les voies de transmission. Mais en songeant à la violence nécessaire pour ouvrir le canal vertébral, je suis beaucoup plus disposé, je l'avoue, à accepter la première interprétation; et, d'ailleurs, l'absence de paraplégie est-elle même bien établie? A l'époque où ces faits ont été observés, n'a-t-on pas pris peut-être des mouvements réflexes pour des mouvements volontaires?

La chose est en tout cas fort possible, et de nouvelles observations sont nécessaires, avant qu'on puisse admettre comme démontrée la conservation du mouvement volontaire dans les membres inférieurs, avec une solution totale de continuité dans la moelle épinière.

Paraplégies organiques par lésion de l'encéphale.

Quelques mots, enfin, sur les paraplégies d'origine encéphalique, et sur celles qui sont dues à la compression des nerfs périphériques, et j'aurai terminé l'étude pathogénique de cette première classe.

Lorsque des lésions atteignent les deux hémisphères cérébraux, ou deux parties similaires du cerveau (les pédoncules, les couches optiques, les corps striés, par exemple), il est clair que la paralysie, une fois complétement développée, pourra présenter la forme paraplégique; l'interprétation de ces faits n'offre aucune difficulté : les voies de transmission, qui conduisent aux racines antérieures les impulsions motrices, ont été interrompues des deux côtés, et la paraplégie est produite en réalité par la réunion de deux hémiplégies simultanées ou successives.

Le mode de production du phénomène est identique lorsque la lésion siége aux environs du pont de Varole et de la moelle allongée, mais le plus souvent alors la paraplégie fait rapidement place à une paralysie généralisée, comme on le voit dans la 38e et la 39e observation d'Abercrombie (1). Cependant, le malade observé par Ulric de Berlin était paraplégique déjà depuis un an, lorsqu'il a présenté des phénomènes de paralysie généralisée; à l'autopsie, on a constaté un ramollissement de la moitié gauche de la protubérance, des corps pyramidaux et des corps olivaires; les processus restiformes étaient légèrement teintés de rouge (2).

Dans d'autres cas, enfin, la paraplégie d'origine encéphalique a son point de départ dans le cervelet. Morgagni (3) rapporte l'histoire d'un homme de quarante-deux ans, qui, affecté depuis un an de violents maux de tête,

(1) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*. Traduction de Gendrin. Bruxelles, 1837.

(2) Cité par Forbes Winslow. *On obscure Diseases of the Brain*. London, 1860.

(3) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Epist. LXII.

fut pris de paraplégie, et mourut subitement au bout de cinq mois. Le lobe gauche du cervelet était presque entièrement squirrheux. Dans le cas de Larrey (1), la paralysie présenta pendant un certain temps la forme paraplégique avant de se généraliser ; les deux lobes du cervelet étaient en suppuration.

Tels sont les trois groupes de faits qui se rapportent à la paraplégie d'origine encéphalique. Ces faits sont rares, ils le seraient plus encore, peut-être, si l'on avait toujours la précaution, en pareil cas, d'ouvrir le canal rachidien, car on trouverait, parfois, pour expliquer le développement de la paraplégie, une lésion simultanée de la moelle (2).

Ainsi, Lallemand (3) parle d'une fille de quatorze ans qui eut d'abord une hémiplégie droite dont elle se rétablit. Quatre mois plus tard elle est prise d'une paraplégie à marche ascendante dont elle meurt en seize jours. On trouve à l'ouverture du corps une induration considérable d'une petite portion du lobe gauche du cerveau, à la partie externe du ventricule. Si l'autopsie avait été bornée là, il est clair qu'on eût vu dans ce fait un nouvel exemple de paraplégie d'origine cérébrale; mais on ouvre le canal vertébral, et l'on y trouve avec un épanchement de sang un ramollissement de la moelle au niveau de la septième

(1) Cité par Andral, *Clinique médicale*, V. Paris, 1834.

(2) Romberg rapporte l'histoire d'un maître d'école de soixante ans qui était paraplégique depuis un an et demi, lorsqu'il présenta des phénomènes cérébraux. A l'autopsie, on a constaté une atrophie du corps strié gauche. Mais l'auteur a soin de faire remarquer que le canal vertébral n'a pas été ouvert.

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857.

(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*. Paris, 1830.

vertèbre cervicale. L'enseignement qui ressort de cette observation dispense de tout commentaire.

Paraplégies organiques par compression des cordons nerveux.

La compression des cordons nerveux après leur émergence de la moelle peut avoir lieu dans trois points différents : dans le canal vertébral même, et en dehors du canal, dans la région lombaire, ou dans la cavité pelvienne; dans le premier cas les nerfs de la queue de cheval, dans le second, les plexus lombaires, dans le troisième, les plexus sacrés sont le siége de la compression. Si celle-ci atteint les nerfs des deux côtés, il est clair que la transmission de l'impulsion motrice sera interrompue, et qu'une paraplégie sera produite; mais en raison même de la disposition échelonnée des nerfs qui se rendent au membre inférieur, cette paraplégie ne sera pas complète, quelques groupes de muscles seulement seront atteints; ce seront dans un cas les muscles animés par les nerfs cruraux; dans un autre, les muscles innervés par les nerfs sciatiques, mais il n'est guère possible d'admettre qu'une compression, n'intéressant pas directement la moelle, puisse agir à la fois sur tous les nerfs moteurs des membres inférieurs; je ne connais du moins aucune observation qui démontre la réalité du fait. Le résultat final pour la fonction du membre est le même, en ce sens que le malade ne peut plus marcher, c'est vrai, et c'est pour cela qu'il est dit à bon droit paraplégique; mais il n'est pas moins utile de noter qu'en raison même de la condition qui lui donne naissance, l'abolition de la fonction ne peut être que partielle; de là découle, en effet, un précepte clinique

important; par une analyse attentive des mouvements restés possibles, le médecin doit déterminer quels sont les muscles immobilisés, et il pourra ainsi découvrir le siége exact de la compression. Jusqu'ici, malheureusement, cette analyse sémiotique a été négligée, et dans les observations qui se rapportent à cette forme, on s'est borné à noter la paraplégie.

Je n'ai pas observé de cas de ce genre, et dans les faits suivants, il est évident qu'une analyse minutieuse aurait fait constater la conservation de la motilité dans certains groupes musculaires; la simple notion du lieu de la compression suffit pour l'établir.

Benjamin (de Hambourg) (1) a rapporté l'observation d'un homme de soixante ans qui, après avoir éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, fut atteint de paraplégie et de rétention d'urine sept ans avant sa mort; les douleurs persistèrent jusqu'au dernier jour. A l'ouverture du canal vertébral on découvre une intumescence de la partie postérieure des méninges dans le canal lombo-sacré; ce sac une fois ouvert, apparaît une tumeur qui siége sur la queue de cheval, à six centimètres de sa terminaison; cette tumeur de la grosseur d'une olive, d'une longueur de trois centimètres, comprime plusieurs cordons nerveux qui lui adhèrent; d'autres nerfs pénètrent dans son épaisseur, et ces derniers présentent dans leur constitution organique des changements appréciables, avant même qu'ils aient atteint la masse morbide. D'après l'examen microscopique, Benjamin a rattaché cette tumeur aux névromes; voilà donc un exemple bien positif

(1) Benjamin, *Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute* (*Virchow's Archiv*, XI. 1857).

de paraplégie par compression des nerfs sacrés dans l'intérieur du canal vertébral; mais il est clair que les nerfs lombaires échappaient ici à toute altération, et que les muscles animés par eux ne devaient pas être paralysés.

La compression des nerfs lombaires en dehors du canal a fréquemment lieu dans les suppurations aiguës ou chroniques de la région lombo-iliaque, entre autres dans le psoïtis; mais elle donne très-rarement naissance à la paraplégie, parce que les plexus lombaires, séparés par toute l'épaisseur de la colonne vertébrale, ne sont pas atteints tous les deux; c'est une paralysie isolée de l'un des membres inférieurs que l'on observe en pareil cas. Dans quelques circonstances pourtant on voit apparaître une véritable paraplégie; mais le mode de production est tout différent : ce n'est plus une compression des nerfs lombaires périphériques qui est en cause, c'est une compression de tout le faisceau lombo-sacré et de l'extrémité inférieure de la moelle elle-même; l'abcès a fait irruption dans le canal vertébral, et ces faits doivent être rapprochés de ceux que j'ai rapportés précédemment comme exemples de compression de la moelle.

La disposition anatomique des nerfs sacrés après leur émergence du canal vertébral en rend la compression bilatérale beaucoup plus facile, aussi n'est-il point extrêmement rare de voir se développer une paraplégie sous l'influence de cette cause. C'est surtout après l'accouchement qu'on l'observe, et non pas seulement après l'accouchement difficile et laborieux, comme le voulait Fr. Hoffmann, mais aussi après une parturition très-régulière et très-naturelle, comme l'a indiqué Burns. Dans son mé-

moire sur les paralysies puerpérales, Imbert-Gourbeyre (1) cite quatre observations, empruntées à Rademacher, Schupmann, Salvat et Lhéritier (2), qui se rapportent à cette forme de paraplégie. Romberg (3) a rapporté deux autres faits qu'il a observés lui-même. Chez une femme de trente-trois ans, chez laquelle l'accouchement, après une durée de douze heures, avait été terminé au moyen du forceps, la paraplégie avait été précédée de douleurs extrêmement vives, qui avaient débuté pendant le travail, et avant l'application de l'instrument. La guérison eut lieu, mais elle ne fut complète qu'au bout de plusieurs semaines. Les choses se sont passées de la même façon chez l'autre malade : ici aussi le forceps a été nécessaire, mais quatre heures avant qu'on en fît usage, la malade se plaignit d'un engourdissement dans la jambe gauche, lequel fut bientôt remplacé par des douleurs violentes sur le trajet du nerf sciatique. La compression subie par les nerfs ne donna lieu, pendant quelques jours, qu'à ces troubles de sensibilité; mais bientôt il s'y joignit une paralysie des muscles qui meuvent les orteils, avec une anesthésie totale du pied et de la jambe. Quoique incomplète, l'analyse symptomatique est suffisante pour nous montrer que les phénomènes de paralysie étaient bornés à la sphère du nerf sciatique.

(1) Imbert Gourbeyre, *Des paralysies puerpérales*. Paris, 1861.

(2) Rademacher, *Rechtfertigung der Erfahrungsheillehre*. Berlin, 1852.

Schupmann, *Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde*, 1830.

Salvat, Thèse de Montpellier, 1842.

Lhéritier, *Clinique médicale des eaux de Plombières*, 1854.

Ces quatre citations sont empruntées au travail d'Imbert Gourbeyre.

(3) Romberg, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce mécanisme pathogénique n'est point exclusivement propre à l'accouchement, et que toute tumeur intra-pelvienne pourra déterminer une paraplégie plus ou moins complète, si elle porte à la fois sur les nerfs sacrés des deux côtés. Chez une femme, dont Bernutz a bien voulu me communiquer l'histoire, une paraplégie coïncidait avec une tumeur rétro-utérine. Un jour, la tumeur suppure et devient fluctuante ; elle se vide par le rectum, la paraplégie disparaît. Le mode de production de la paralysie ne saurait ici être douteux, et je suis convaincu, pour ma part, que si l'on donnait à cet ordre de faits une attention suffisante, le domaine des paraplégies utérines, dites fonctionnelles ou réflexes, en serait singulièrement restreint.

Tels sont les trois genres qui forment la classe des paraplégies organiques. Dans l'un, la condition matérielle de la paralysie siége dans la moelle ou ses enveloppes ; dans l'autre, elle occupe l'encéphale ; dans le troisième, elle atteint les troncs nerveux eux-mêmes. Mais si, dans tous ces cas, le mode pathogénique de la paraplégie est le même, il s'en faut que les faits de ces trois genres soient également fréquents : la paraplégie par lésion méningo-spinale est très-commune ; la paraplégie par compression des nerfs périphériques est exceptionnelle ; quant à la paraplégie par lésion de l'encéphale, sa rareté lui donne le caractère d'une anomalie pathologique.

CHAPITRE II.

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES.

LES PARAPLÉGIES ISCHÉMIQUES. — LES PARAPLÉGIES DYSCRASIQUES.

Influence pathogénique de l'abolition et de l'altération de la nutrition interstitielle dans la moelle. — Diminution ou anéantissement de l'excitabilité spinale.

Paraplégie ischémique expérimentale. — Ligature de l'aorte. — Examen de l'opinion de Treviranus. — Embolie des artères spinales. — Paraplégie ischémique pathologique. — Oblitération de l'aorte. — De la paralysie et de la claudication intermittentes.

Paraplégies dyscrasiques. — Influence des hémorrhagies abondantes. — Dyscrasie oligocythémique. — Paraplégie de la chlorose et des anémies.

Dyscrasie toxique. — Paraplégie produite par les poisons minéraux. — Poisons végétaux. — Paraplégie endémique produite par le *Lathyrus sativus*. — Poisons animaux.

Les paraplégies de la deuxième et de la troisième classe présentent, au point de vue pathogénique, un caractère commun qui les rapproche par les affinités d'une étroite analogie, en même temps qu'il les distingue nettement de la classe précédente. C'est encore une condition matérielle appréciable qui préside au développement de la paralysie, mais cette condition ne siége plus dans l'appareil rachidien ; les fonctions de la moelle sont compromises indirectement par une altération organique, qui réside en dehors d'elle. Dans les deux groupes de faits, la conception du mode pathogénique est des plus simples.

Pour que l'intégrité fonctionnelle de la moelle demeure

entière, l'échange incessant de matières, qui constitue la nutrition, doit rester dans les limites de l'activité physiologique, et pour cela deux conditions sont nécessaires : il faut que le sang artériel, toujours renouvelé, apporte de nouveaux matériaux à mesure que le sang veineux se charge des matériaux usés devenus impropres à la réparation nutritive, cette première condition est évidente; mais il ne suffit pas que le liquide nourricier arrive en quantité suffisante, il faut, en outre, qu'il soit propre à l'accomplisement régulier des transformations interstitielles ; il faut, en un mot, que la composition du sang soit normale. Si la première condition n'est pas remplie, la nutrition est insuffisante ou nulle; si la seconde fait défaut, elle est altérée dans son mode, et dans l'un et l'autre cas, le résultat est le même pour la fonction: l'excitabilité de la moelle tombe au-dessous du niveau physiologique, elle ne peut plus être mise en jeu par son excitant naturel, c'est-à-dire par l'incitation motrice volontaire, et la paralysie apparaît. Ces deux ordres de faits sont connexes, on le voit, et ils pourraient être réunis dans une seule classe, sous la désignation de paraplégies par altération du sang, s'il était permis, toutefois, de qualifier d'altération l'absence de ce liquide.

En fait, dans la paraplégie ischémique, la moelle ne fonctionne plus, parce qu'elle ne reçoit plus de sang; dans la paraplégie dyscrasique, la moelle ne fonctionne plus, parce qu'elle reçoit un sang altéré. De cette notion pathogénique découle une donnée intéressante touchant la rapidité du développement de la paralysie. L'interruption du cours du sang dans un segment de la moelle a pour effet la suspension brusque des phénomènes nutritifs,

aussi l'impuissance fonctionnelle est presque immédiate, elle est contemporaine de l'arrêt de la circulation; mais lorsque le sang est altéré, la paralysie est plus tardive; car la nutrition est vicieuse, c'est vrai, mais elle continue à se faire, et il faut alors un certain temps pour que cette perturbation enlève à l'organe ses aptitudes physiologiques. La durée de cette période varie, on le conçoit, selon la nature de l'altération.

Paraplégies ischémiques.

Après les recherches déjà fort probantes de Swammerdam, Sténon, Lecat et Bichat, les expériences plus récentes de Emmert, Engelhardt, Longet, Schiff, Brown-Séquard et Vulpian (1) ont nettement établi l'existence de la paraplégie qui succède à la ligature de l'aorte abdo-

(1) Swammerdam, *Tractatus phys. med. de respiratione et usu pulmonum.* Leyde, 1667.

Sténon, *Biblioth. anat.*, de Manget, *De motu musculari.*

Lecat, *Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire.* Berlin, 1765.

Les trois citations précédentes sont empruntées au *Traité de physiologie* de Longet.

Bichat, *Anatomie générale.* Paris, 1812.

Emmert, cité par Treviranus, dans sa *Biologie.*

Engelhardt, *De vita musculorum observationes et experimenta.* Bonn, 1841.

Longet, *Mémoire sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire.* Paris, 1841.

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Lahr, 1858.

Brown-Séquard. L'auteur a publié plusieurs travaux sur ce point. Voyez, entre autres, *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1851; et *Journ. de Physiologie*, 1861.

Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes* (*Gaz. hebdom.*, 1861).

minale. A une époque où l'on était moins bien renseigné qu'aujourd'hui sur les divers caractères de la paralysie ainsi produite, on a pu se demander si l'impuissance motrice tient réellement alors au défaut d'excitabilité des éléments nerveux, ou si elle est le résultat du défaut d'excitabilité des muscles, et Treviranus (1) avait même adopté cette dernière opinion ; mais aujourd'hui l'hésitation n'est plus possible; les travaux de Longet, Stannius et Schiff (2), les conclusions confirmatives de Vulpian ont levé tous les doutes sur ce point : l'excitabilité des éléments nerveux (cordons nerveux ou moelle selon le mode expérimental) est directement et immédiatement atteinte, c'est à l'abolition de cette propriété que doit être rapportée la paraplégie.

Voici les principaux faits qui justifient cette interprétation :

Les nerfs moteurs perdent leur excitabilité du centre à la périphérie, de sorte qu'on peut encore obtenir des secousses musculaires en excitant les rameaux et les ramuscules d'un nerf, alors que l'excitation directe du tronc lui-même reste sans effet. D'un autre côté, la contractilité musculaire, sollicitée par l'application d'un stimulus sur le tissu même du muscle, survit pendant un temps plus ou moins long à la disparition de l'excitabilité dans les

(1) Treviranus, *Biologie*. Göttingen, 1802-1822.

(2) Stannius, *Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Muskeln und Todtenstarre* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, XI, 1852).

Comparez :

Kussmaul und Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt* (Moleschott's *Untersuchungen*, III, 1857).

Du Bois-Reymond, *Ueber den Stenon'schen Versuch* (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1860).

nerfs moteurs; quelques instants après la perte de celle-ci, on voit s'éteindre, de la périphérie au centre, l'excitabilité des nerfs sensibles; enfin, le pouvoir électro-tonique des cordons nerveux diminue rapidement après la soustraction du sang, et Schiff, à qui est due cette observation, a constaté, en outre, que, chez la plupart des animaux, il suffit de diminuer considérablement la quantité de sang qui arrive au segment lombaire de la moelle, pour anéantir l'excitabilité des éléments nerveux, tandis que pour abolir totalement l'excitabilité des muscles, cette condition n'est pas suffisante; il faut les soustraire totalement à l'action du sang. Ainsi, la ligature de l'aorte abdominale, qui prive presque complétement de sang la portion inférieure de la moelle et la queue de cheval, produit infailliblement la perte de l'excitabilité dans les nerfs et, par suite, la paraplégie ; mais si l'on veut alors, sur le même animal, obtenir la mort des muscles dans l'un des membres, il faut lier, en outre, l'artère crurale au-dessous de la naissance de l'épigastrique, afin d'enlever à ce membre la petite quantité de sang qui pourrait lui venir de la mammaire interne.

En présence d'un tel cortége de preuves, il n'y a pas de doute possible sur la nature de l'impuissance motrice qui résulte de l'interruption dans l'afflux du sang, c'est bien une paralysie dans le sens précis de ma définition, c'est-à-dire une akinésie provenant d'une perturbation dans l'innervation motrice. La perturbation consiste ici dans le défaut d'excitabilité des éléments de la moelle et des nerfs.

D'après les recherches expérimentales de Panum (1),

(1) Panum, *Ueber den Tod durch Embolie* (*Bibliothek for Läger*, 1856).

la paraplégie ischémique pourrait encore être causée par l'embolie des artères spinales ; ayant injecté dans le système aortique d'un chien une émulsion de pigment, il a observé la paralysie et l'anesthésie de tout le train postérieur, avec conservation de l'excitabilité musculaire ; l'animal étant mort au bout de vingt-deux heures, Panum a trouvé le cerveau et la partie supérieure de la moelle sains, et dans la partie inférieure quelques foyers hémorrhagiques, avec ramollissement rouge, ainsi que des débris très-nets de l'embolus artificiel. Cependant, de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point : que la paraplégie se produise en pareil cas, c'est certain ; mais résulte-t-elle vraiment de l'embolie des artères spinales? c'est une autre question.

Cohn (1), qui a répété plusieurs fois ces expériences, a toujours vu la paralysie complète des membres postérieurs; mais à l'autopsie, il n'a jamais observé dans la moelle les désordres signalés par Panum, de sorte qu'il est plus disposé à rattacher la paraplégie à l'oblitération des troncs artériels des membres. Il est vrai de dire qu'il ne paraît pas l'avoir constatée.

L'histoire clinique de la paraplégie ischémique par oblitération vasculaire ne compte qu'un très-petit nombre de faits ; on en conçoit aisément la raison. Pour qu'une paralysie de cette nature revête la forme paraplégique, il faut qu'une obstruction de l'aorte abdominale interrompe presque totalement l'abord du sang dans le segment inférieur de la moelle, ou dans les nerfs des

(1) Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860.

deux membres inférieurs, ou bien il faut une double oblitération des iliaques ou des crurales; rien n'est plus rare que de telles lésions. La dernière, que je sache, n'a jamais été vue; quant à la paraplégie par oblitération de l'aorte, je n'en connais que deux exemples positifs, l'un a été observé par Barth, l'autre par Gull. Je dois dire, toutefois, que le professeur Grisolle signale la paraplégie des membres inférieurs parmi les accidents possibles de l'aortite avec oblitération du vaisseau (1). Est-ce là une assertion purement dogmatique, ou bien l'auteur a-t-il observé quelque fait de ce genre? je l'ignore; je tenais, en tout cas, à invoquer ici l'appui de son autorité.

Dans le fait bien connu de Barth, il s'agit d'une femme de cinquante et un ans, qui entra en 1835 à l'hôpital de la Pitié. Quatre ans auparavant, elle avait ressenti pour la première fois de l'engourdissement dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, et dans l'espace de deux ans ces troubles de motilité, qui se prononçaient surtout lorsque la malade voulait *forcer* la marche, aboutirent à une paraplégie complète; de l'œdème s'était manifesté à deux reprises différentes dans les parties paralysées. A l'autopsie, on constate que l'aorte, libre supérieurement, est oblitérée à sa terminaison, au-dessous des rénales, par un coagulum dense sur lequel l'artère s'est contractée; ce coagulum envoie dans les iliaques et leurs divisions plusieurs prolongements, la plupart canaliculés. La transmission du sang dans les membres inférieurs se faisait par les artères des parois abdominales, et par les anastomoses de la cœliaque (2).

(1) Grisolle, *Traité de pathologie interne*. Paris, 1862.

(2) Barth, *Oblitération complète de l'aorte* (*Arch. gén. de méd.*, 1835).

Cette observation est des plus remarquables, non pas seulement parce qu'elle fournit un exemple clinique très-net de la paraplégie ischémique, mais aussi parce qu'elle confirme les données physiologiques exposées plus haut. Chez cette malade, en effet, les membres inférieurs recevaient encore du sang, et en quantité sans doute assez notable, puisqu'il n'y a pas eu d'accidents de gangrène, il n'y a donc pas lieu d'admettre ici une ischémie du système musculaire, et cependant la paraplégie est survenue, résultant évidemment de l'insuffisance de la circulation dans le segment inférieur de la moelle, et dans le faisceau lombo-sacré. Cette manière de voir est d'autant plus légitime, que la paralysie est allée sans cesse en augmentant, tandis que si elle avait tenu à l'anémie des muscles, elle eût disparu graduellement à mesure que le développement d'une circulation collatérale ramenait le sang dans les membres inférieurs.

D'un autre côté, ce fait pathologique justifie la distinction que Schiff a déduite de ses expériences : tandis que pour produire l'abolition de l'excitabilité des muscles il faut soustraire totalement ces organes à l'action du sang, il suffit pour anéantir l'excitabilité des éléments nerveux que la quantité de liquide nourricier qui leur arrive, soit notablement diminuée ; en effet, chez la malade de la Pitié, il n'y avait pas une ischémie absolue de la moelle lombaire et de la queue de cheval, il n'y avait qu'une ischémie relative, puisque les artères lombaires supérieures étaient libres; et cet amoindrissement considérable de la circulation rachidienne a suffi pour amener la paraplégie. Quoique l'observation de Barth ait été rapportée par la plupart des auteurs qui ont traité des

paraplégies, les conséquences que je viens d'en déduire n'ont point été signalées; elles ont cependant une réelle importance; la dernière, surtout, mérite toute notre attention, car elle nous permet de concevoir, par une légitime analogie, la production de la paralysie après les hémorrhagies abondantes, qui, sans priver totalement de sang l'appareil rachidien, diminuent dans une proportion plus ou moins considérable la quantité du liquide en circulation.

Le fait rapporté par Gull est moins complet, parce que le malade a guéri; mais les détails de l'observation me semblent justifier à la fois l'interprétation de l'auteur, et la place que j'assigne ici à cette paraplégie.

Un robuste charpentier de trente-quatre ans est pris pendant un effort violent d'une vive douleur dans la région lombaire, et de faux besoins pour aller à la selle; après quelques minutes de repos la douleur disparaît, mais bientôt après survient une paralysie complète de la motilité et de la sensibilité, qui remonte jusqu'au niveau des reins; les sphincters de la vessie et du rectum sont également paralysés. Au bout de quelques jours, la sensibilité était revenue, et le malade pouvait faire quelques pas, mais quelques pas seulement. Cette amélioration a persisté pendant un certain temps, puis les mêmes accidents ont reparu, plus violents et plus durables que la première fois. L'examen de la colonne vertébrale ne fournit aucun résultat; mais les pulsations font absolument défaut dans l'aorte abdominale et dans les artères des membres inférieurs; Gull constate en même temps une dilatation des mammaires, et il a pu suivre pendant deux mois le développement compensateur des artères superficielles du tho-

rax et de l'abdomen. Les battements artériels dans les membres supérieurs sont forts et pleins, l'impulsion du cœur est vigoureuse. Au moment où cette observation a été publiée, la circulation collatérale avait fait de grands progrès, il n'existait ni œdème, ni turgescence veineuse, ni gangrène, et le malade pouvait marcher; mais les pulsations n'avaient pas reparu dans l'aorte, non plus que dans les fémorales (1).

En 1856, Cummins a rapporté sous le titre de paraplégie symptomatique d'une artérite, une observation que je me suis décidé à consigner ici, parce que les exemples de paraplégie ischémique sont fort rares; mais ce fait n'est point aussi net que les deux précédents, je le dis par avance, et malgré l'affirmation de l'auteur, je ne suis point certain qu'il y ait eu réellement chez la malade une oblitération de l'aorte. Ces réserves exprimées, voici le cas.

Une fille de dix-sept ans éprouve pendant cinq jours de la fièvre, du malaise général, des douleurs dorsales, et des fourmillements dans le membre inférieur gauche. Au bout de ce temps, paralysie du membre gauche, puis paraplégie complète avec perte de la sensibilité; le sphincter vésical est paralysé. La fièvre persiste, la douleur rachidienne est plus violente qu'au début, et dès ce moment les téguments des membres paralysés présentent une tendance évidente au sphacèle. Cependant, sous l'influence d'un régime tonique et de l'administration du quinquina à hautes doses, ces accidents sont prévenus, momentanément du moins; après une période de plu-

(1) Gull, *Paraplegia from Obstruction of the abdominal Aorta* (*Guy's Hospital Reports*, 1858).

sieurs mois, pendant laquelle l'état de la malade avait présenté de nombreuses alternatives en bien et en mal, la gangrène se déclare, elle marche rapidement en profondeur, de telle sorte que les os sont mis à nu, et la mort arrive par épuisement. A l'autopsie, on trouve le sacrum, le coccyx, la crête de l'os iliaque droit complétement dénudés ; le grand trochanter du côté droit fait saillie au milieu d'un ulcère qui couvre toute la hanche et communique avec l'articulation coxo-fémorale. La moelle et ses enveloppes sont saines. Il ne fut malheureusement pas possible, ajoute l'auteur, de compléter l'autopsie et d'examiner les artères et les veines ; mais il est hors de doute que l'aorte et ses principales divisions étaient le siége d'une phlegmasie grave (1).

Quelque peu nombreux que soient ces exemples, ils suffisent amplement pour établir la paraplégie ischémique pathologique à côté de la paraplégie ischémique expérimentale, que le physiologiste produit à son gré. Des faits du même genre sont observés assez souvent chez les animaux ; ainsi Goubaux a vu des chevaux paraplégiques, chez lesquels la paralysie du train postérieur était le résultat d'une oblitération complète de l'aorte abdominale par des caillots.

La rareté de cette forme de paraplégie chez l'homme tient uniquement, je l'ai dit déjà, aux conditions toutes spéciales que doit présenter l'obstruction artérielle, conditions qui ne sont qu'exceptionnellement réalisées. Aussi la paralysie partielle, par oblitération ou compression de l'artère principale d'un membre, est bien plus fréquem-

(1) Cummins, *Case of Paraplegia from arteritis* (*Dublin quarterly Journal*, 1856).

ment observée, et les médecins du siècle passé l'ont signalée en termes positifs.

Sans parler de Van Swieten, nous voyons de Haën dans son étude des causes de la paralysie, faire une mention spéciale de l'obstruction artérielle, et dans le résumé par lequel il termine ce chapitre, il y revient : *Dixiposse ab arteriis obstructis, inflammatis nasci paralysin* (1). Gorter est plus explicite encore ; il indique la compression des artères parmi les conditions étiologiques de la paralysie, et dans les questions qu'il présente aux élèves comme exercice sur le sujet, se trouve celle-ci : *Cur ab arteria compressa vel ligata sensim inducitur paralysis cum partis extenuatione, ea vero liberata, cum sensu punctionis redit motus* (2).

C'est à ces paralysies ischémiques, atteignant un seul membre, que se rapportent les faits de claudication intermittente chez les chevaux. Mon savant collègue Charcot en a observé un très-bel exemple chez l'homme ; la paralysie revenait par accès lorsque le malade avait marché pendant un quart d'heure environ ; quelques minutes de repos suffisaient pour dissiper tous les symptômes, et la marche redevenait possible ; mais au bout d'une vingtaine de minutes, accès identique, un nouveau temps d'arrêt est nécessaire. A l'autopsie, on a constaté que l'artère iliaque primitive droite était le siége d'un anévrysme, dont le sac, tapissé d'une couche épaisse de caillots actifs, s'ouvrait par un orifice de 4 ou 5 centimètres dans le jéjunum, sur les limites du duodénum. Le tiers inférieur de l'artère

(1) De Haën, *Prælectiones in H. Boerhaavii Institutiones pathologicas. Coloniæ Allobrogum*, 1784.

(2) Gorter, *Medicinæ Compendium*. Francofurti et Lipsiæ, 1749.

était remplacé par un cordon ligamenteux, et ses deux branches de bifurcation paraissaient très-manifestement rétrécies, lorsqu'on les comparait aux artères correspondantes du côté opposé (1).

Le membre inférieur recevait une quantité insuffisante de sang, et lorsqu'un exercice fonctionnel de quelques instants avait épuisé l'excitabilité amoindrie qu'entretenait dans les nerfs cette circulation languissante, la claudication, puis la paralysie apparaissaient. Une période de repos permettait alors la restauration de la propriété d'excitabilité, et la motilité redevenait temporairement normale.

Cette accumulation, cette réserve de l'excitabilité, n'est point une hypothèse, car Schiff l'a signalée chez les chiens auxquels il avait lié l'aorte : lorsque l'animal reste complétement en repos après l'expérience, il peut, au bout de dix minutes accomplir encore des mouvements volontaires; mais, dès qu'il fait un effort un peu violent avec ses membres postérieurs, aussitôt le train de derrière retombe affaissé, et après cela, c'est à peine s'il présente encore un tremblement presque imperceptible. Ainsi, ajoute Schiff, la force en réserve dans les nerfs peut être dépensée en un seul instant par des mouvements un peu forts, si le sang n'apporte pas incessamment de nouveaux matériaux (2).

Il est clair qu'après la ligature de l'aorte le phénomène ne se produit qu'une fois; il n'est pas intermittent, puis-

(1) Charcot, *Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

(2) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858-1859.

que les nerfs, soustraits totalement à l'action du sang, ne peuvent regagner par le repos l'excitabilité qu'ils ont perdue; mais au point de vue physiologique, c'est un fait complétement analogue à celui que Charcot a observé chez son malade.

Dans le cas de Frerichs, cité par Krans, la claudication n'est pas signalée; mais les autres particularités de ce fait permettent de le rapprocher de l'observation précédente.

Un homme de vingt-sept ans avait été atteint vers le milieu de décembre 1860, d'un rhumatisme articulaire aigu, avec endo-péricardite, à la suite duquel il était resté un trouble marqué dans les fonctions du cœur. Le 15 janvier 1861, il se plaint d'un sentiment de faiblesse insolite dans le membre inférieur droit. Dès qu'il a marché pendant quelque temps, il éprouve dans toute l'étendue du membre des douleurs sourdes, puis un engourdissement profond qui l'empêche de continuer. Ces symptômes disparaissent après le repos, pour se reproduire dès que le malade se remet en marche. On sent les battements des artères que leur position permet d'explorer. La gêne de la progression a persisté chez ce malade pendant un mois, puis son état s'est visiblement amélioré.—Selon Frerichs, cette paralysie intermittente dépendait probablement de la présence d'un caillot artériel (1).

Les faits dont je viens de m'occuper en dernier lieu n'appartiennent point à l'histoire des paraplégies, puisque la motilité n'était altérée que dans un seul membre; mais ils présentent des rapports si intimes avec les paraplégies

(1) Krans, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables.* Liége, 1862.

ischémiques, que je n'ai pas cru devoir les passer sous silence.

La connaissance de la condition organique qui donne lieu à cette forme de paralysie en révèle immédiatement les causes les plus efficaces ; ce sont les lésions du cœur, l'aortite athéromateuse, les cachexies, l'état puerpéral (Simpson), maladies dans lesquelles on trouve souvent réunies les circonstances les plus favorables à la formation de caillots artériels, autochtones ou migrateurs, savoir : l'altération des parois vasculaires et l'inopexie (disposition anomale de la fibrine à se coaguler dans le corps vivant) (1).

A côté du groupe précédent, dans lequel un obstacle matériel prive l'appareil nerveux rachidien de la plus grande partie de ses matériaux nutritifs, il est naturel de placer les paraplégies qui résultent des hémorrhagies abondantes, car la perte d'une plus ou moins grande quantité de sang diminue bien évidemment l'apport du liquide nourricier dans le système nerveux ; et à ce point de vue l'influence de l'hémorrhagie paraît être aussi directe que celle de l'obstruction vasculaire, dont il était question plus haut. Néanmoins, si l'on songe à la rapidité avec laquelle se reconstitue, dans sa masse, le liquide en circulation ; si l'on songe, en outre, que l'anémie sans hémorrhagie préalable suffit, dans certains cas, pour amener la paralysie, on sera porté à accorder la plus grande part dans ce processus pathogénique à l'altération qualita-

(1) Voyez, sur cet état du sang, J. Vogel, *Störungen der Blutmischung* in Virchow's *Handbuch*, I. Erlangen, 1854.

Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne* (thèse de concours). Paris, 1863.

tive du sang, et à rapprocher les paraplégies post-hémorrhagiques de celles qui se développent dans certaines anémies, dites spontanées, celles de la chlorose, par exemple.

Que les paralysies qui succèdent à une perte de sang considérable tiennent le milieu entre les ischémiques et les dyscrasiques proprement dites, je le veux bien; je dirai même qu'elles forment une transition naturelle de l'une à l'autre classe, mais il ne m'a pas paru que ce fût là une raison suffisante pour dissocier des faits aussi connexes; il m'a semblé qu'il serait à la fois contraire à la logique et au sens médical de séparer les paraplégies anémiques en deux groupes, en se basant sur l'existence ou l'absence d'une hémorrhagie antérieure; aussi les ai-je réunies dans la classe des paraplégies dyscrasiques, qui se présentent maintenant à notre étude.

Paraplégies dyscrasiques.

Les altérations qualitatives du sang qui donnent naissance à la paraplégie sont de deux sortes : les éléments normaux du liquide sont modifiés dans leurs proportions et dans leurs qualités, ou bien le sang est altéré par la présence d'une substance étrangère à sa constitution normale. Ces deux genres de la classe des paraplégies dyscrasiques, ont pour types, le premier les paraplégies par anémie; le second, les paraplégies par intoxication. Dans les deux ordres de faits, le mode de production de la paraplégie est le même; au contact d'un sang altéré, l'excibilité normale de la moelle et des nerfs s'abaisse jusqu'à devenir insuffisante pour l'accomplissement de la fonc-

tion; voilà le processus général, les différences ne portent que sur les détails.

PARAPLÉGIES PAR DYSCRASIE ANÉMIQUE. — Dans l'anémie, qu'elle succède ou non à des hémorrhagies abondantes, le fait dominant est l'abaissement considérable du chiffre des globules rouges, et l'augmentation de la proportion d'eau dans le sang; c'est donc la partie essentielle du fluide nourricier, c'est l'agent même de la nutrition interstitielle qui fait ici défaut. Or, il ne suffit pas, nous le savons, pour que la nutrition soit maintenue à son niveau normal, que le sang arrive dans les tissus en quantité suffisante, il faut encore que la qualité réponde aux besoins des échanges organiques; aussi, lorsque cette dyscrasie par oligocythémie (diminution du chiffre des globules) est très-prononcée, peu importe, d'ailleurs, qu'il s'agisse de l'une quelconque des anémies ou de la chlorose proprement dite, l'appareil rachidien est atteint dans sa nutrition intime comme l'estomac, comme l'appareil respiratoire, comme l'appareil utérin, et il révèle par des manifestations spéciales la déchéance profonde de ses propriétés vitales. C'est tantôt un simple affaiblissement de la force motrice, c'est ailleurs l'état connu sous le nom de faiblesse irritable, c'est-à-dire un état caractérisé par l'accroissement anormal de l'excitabilité spinale, et l'épuisement trop rapide de cette excitabilité; ailleurs, enfin, c'est une véritable paraplégie, c'est-à-dire une akinésie des membres inférieurs, résultant du défaut de l'innervation motrice.

Ces perturbations plus ou moins accusées des fonctions de la moelle, sont absolument comparables à celles qu'on observe alors dans la sphère de l'innervation cérébrale

sous forme de céphalalgie, ou de modifications morales et intellectuelles; chaque appareil souffre pour son compte, et révèle sa souffrance par des phénomènes, qui sont nécessairement en rapport avec son rôle individuel dans l'organisme. Mais quels que soient ces phénomènes, leur signification est identique, et pour employer le langage métaphorique de Romberg, ce n'est là rien autre chose que la supplication douloureuse des nerfs qui implorent un sang plus généreux.

Ainsi donc deux états opposés de la moelle, l'hyperémie et l'anémie (absolue ou par hypoglobulie), peuvent également produire la paraplégie ; et nous retrouvons ici la distinction qu'ont dès longtemps établie Andral et Graves, à propos des manifestations convulsives et délirantes, lesquelles peuvent résulter aussi, soit de la congestion, soit de l'anémie des centres nerveux (1). Il n'est pas besoin d'insister pour faire ressortir la valeur thérapeutique de cette donnée.

La fréquence de la paraplégie anémique ne peut être représentée par des chiffres, et nous devons nous contenter d'en signaler l'extrême rareté. On pourrait même tirer de là un argument contre l'interprétation pathogénique que je viens de formuler, en opposant cette rareté de la paraplégie à la fréquence bien connue de l'anémie et de la chlorose. Mais cette objection ne serait que spécieuse, ou, pour mieux dire, elle reposerait sur un oubli complet de cette loi médicale qui assigne la première place en étiologie à la prédisposition, et à la constitution propre de l'être vivant, et qui oppose constamment à la fixité conven-

(1) Andral, *Clinique médicale*. Paris, 1834.
Graves, *Leçons de clinique médicale* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1863.

tionnelle des formules didactiques les variétés infinies des individus malades. Toutes les chlorotiques ne sont pas paraplégiques, non, sans doute, de même que tous les scarlatineux ne sont pas albuminuriques ; mais cela n'empêche pas que lorsque la paraplégie survient, le phénomène a pour cause la maladie chlorose, et pour condition organique ou instrumentale la nutrition insuffisante de la moelle.

Une autre objection a été faite, qui ne tend à rien moins qu'à nier toute relation entre la paraplégie et une altération quelconque du sang ; une modification de ce genre, dit-on, atteint l'organisme dans son ensemble, et il n'y a pas de raison pour qu'elle produise une paralysie dans les membres inférieurs plutôt que dans toute autre partie du corps. Pour moi, l'objection ne me semble pas redoutable, car je vois une raison plausible pour que cette paralysie, presque toujours incomplète, affecte de préférence la forme paraplégique ; les membres inférieurs en effet sont chargés d'une fonction toute spéciale : ils n'ont pas seulement à se mouvoir, ils ont à se mouvoir en supportant le poids du corps, de sorte qu'une diminution de l'innervation motrice qui pourra passer inaperçue dans les membres supérieurs, déterminera nécessairement dans les membres abdominaux un état de paralysie ou de parésie, qui deviendra très-appréciable lorsqu'il s'agira d'exécuter les mouvements fonctionnels. Au surplus, les faits que je vais rapporter sont plus significatifs que toutes les explications ; ils montrent que la paraplégie s'est développée dans des circonstances où l'on ne pouvait invoquer d'autre condition pathogénique que la dyscrasie, et à moins qu'on ne récuse, de parti pris, ces

observations, il faut bien en accepter l'enseignement. Je n'aurais même pas cherché à le compléter en réfutant l'objection précédente, si Brown-Séquard ne l'avait pas reproduite (1).

Paraplégie post-hémorrhagique. — Cette paraplégie se développe principalement à la suite des métrorrhagies, la paraplégie par anémie apparaît surtout dans la chlorose avancée, conséquemment cette forme de paraplégie est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

A l'exception d'une ancienne observation de Brassavola qui nous montre une paralysie succédant à une épistaxis (2), tous les faits qui se rapportent à la paraplégie post-hémorrhagique sont de date récente, je parle de ceux qui sont démonstratifs et exempts de complication; dans la plupart d'entre eux, la paraplégie a été le résultat de métrorrhagies abondantes.

La malade qui a été observée dans le service du professeur Grisolle, à la Pitié, était une femme de vingt-quatre ans qui, après son accouchement, éprouva une hémorrhagie foudroyante des plus abondantes. Elle se rétablit cependant, mais elle resta exsangue et manifestement anémique; et, lorsqu'elle quitta l'hôpital, au bout de onze jours, elle était d'une grande faiblesse, mais elle pouvait marcher. Elle est restée chez elle pendant trois semaines, s'occupant des soins de son ménage; puis tout à coup et sans cause appréciable il lui fut impossible de

(1) Brown-Séquard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal Forms of Paralysis of the lower Extremities*, Philadelphia, 1861.

(2) Brassavola, cité par Dolæus in *Encyclop. medicinæ*. Francofurti, 1684.

se tenir sur ses jambes. C'est alors qu'elle s'est présentée à la Pitié, où l'on a constaté les phénomènes suivants : un peu d'œdème sur tout le corps, mais principalement sur la paroi abdominale antérieure; circulation, respiration et digestion normales; pas d'évacuations involontaires; pas d'albumine dans l'urine. Il n'y a pas de douleur rachidienne spontanée; la percussion de l'épine n'en développe pas. Quant aux membres pelviens ils sont tout à fait inertes; la malade ne les déplace qu'en s'aidant de ses mains, et les mouvements qu'elle leur imprime semblent un peu douloureux. La station est impossible. Le traitement a été purement tonique; mais l'observation a été publiée avant que l'on en connût le résultat (1).

En cette même année (1852) mon collègue et ami, le docteur Moutard-Martin, a lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un intéressant travail, dans lequel il a rapporté trois observations de paraplégie post-hémorrhagique. Deux concernent des femmes devenues paraplégiques à la suite de métrorrhagies, la troisième se rapporte à un homme qui perdit la motilité volontaire des membres inférieurs, à la suite d'une hémorrhagie intestinale dysentérique. La malade qui fait le sujet de la seconde observation, a été prise de fièvre typhoïde alors que ses hémorrhagies avaient cessé, mais il a été bien établi, par les renseignements, que l'impuissance motrice existait avant l'invasion de la pyrexie, de sorte que la complexité de ce fait n'est qu'apparente, et que la paralysie peut lé-

(1) Observ. recueillie dans le service de M. Grisolle, à l'hôpital de la Pitié (*Gaz. des Hôpit.*, 1852). — Ce n'est pas M. Grisolle qui a publié ce fait.

gitimement être mise sur le compte des pertes de sang antérieures. Chez la première malade, les métrorrhagies n'étaient pas liées à l'état puerpéral, et Hérard, qui a écrit un remarquable rapport sur le mémoire de Moutard-Martin, s'est demandé si l'hémorrhagie avait agi, dans ce cas, en tant que perte de sang, ou comme maladie utérine. En présence des données physiologiques qui ont été exposées plus haut, l'hésitation ne me paraît pas possible, puisque les détails de l'observation montrent que cette femme était restée profondément exsangue après la cessation des métrorrhagies (1).

Dans les deux cas observés par Abeille, il s'agit de femmes qui avaient éprouvé des métrorrhagies considérables, l'une après des couches laborieuses, l'autre à la suite d'une chute qu'elle fit en descendant un escalier. Les deux malades ont guéri sous l'influence d'un régime tonique, auquel a été associée ultérieurement l'administration de la strychnine (2).

Landry a observé un cas très-net de paraplégie par perte de sang chez une femme de vingt-trois ans, qui était dans le service de Sandras. A deux reprises différentes, alors que l'état général et la paraplégie étaient déjà considérablement amendés sous l'influence d'un traitement reconstituant, de nouvelles hémorrhagies survinrent, qui produisirent à chaque fois une aggravation considérable dans les accidents de paraplégie. La relation

(1) Moutard-Martin, *Paraplégies causées par les hémorrhagies utérines ou rectales* (*Soc. méd. des hôpit.* Paris, 1852. — *Union médic.*, 1852).

Hérard, *Rapport sur le travail précédent.*

(2) Abeille, *Études cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélyte.* Paris, 1854.

pathogénique entre les deux ordres de phénomènes a été de la sorte nettement démontrée (1).

Quant aux paraplégies produites par des hématuries abondantes, la démonstration en est un peu plus ancienne; elles ont été signalées d'une façon positive par le professeur Rayer, qui en a rapporté plusieurs observations dans son ouvrage sur les maladies des reins (2).

Paraplégie chloro-anémique. — On augmenterait outre mesure et sans raison plausible le domaine des paraplégies chloro-anémiques, si l'on y faisait rentrer toutes les observations qui ont été publiées sous cette rubrique; il y a ici un choix indispensable à faire, en raison de l'union si fréquente de la chlorose et de l'hystérie ; toutes les fois, en effet, que l'histoire de la malade révèle chez elle l'existence de cette double condition morbide, c'est à la névrose hystérique que la paraplégie doit être rapportée ; c'est là assurément la condition la plus puissante, puisqu'elle suffit bien souvent, à elle seule, pour déterminer des phénomènes semblables. Une fois cette élimination faite, les exemples de paraplégie chlorotique ont singulièrement diminué ; mais il en reste néanmoins quelques-uns, qui suffisent pour défendre contre un scepticisme exagéré l'existence de cette forme de paraplégie; elle n'a rien, d'ailleurs, qui puisse nous surprendre après l'étude des paraplégies post-hémorrhagiques, et de l'influence exercée sur le système nerveux par la dyscrasie oligocythémique.

(1) Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses.* Paris, 1855.

(2) Rayer, *Traité des maladies des reins.* Paris, 1840.

Le docteur Cothenet, dans une excellente thèse, a consacré un article spécial aux paraplégies anémiques et chlorotiques.

Cothenet, *Du diagnostic des paraplégies* (thèse de Paris, 1858).

Les observations sur lesquelles Sandras a basé la description de la paraplégie chlorotique, sont trop connues pour que je les rapporte ici (1).

Dans le cas de Dusourd, il s'agit d'une fille de dix-huit ans qui était chlorotique depuis deux ans, et qui éprouva au bout de ce temps, dans les cuisses et dans les jambes, un fourmillement et une faiblesse, qui augmentèrent si rapidement, que, en moins d'un mois, la station était devenue tout à fait impossible. Sous l'influence d'un traitement ferrugineux prolongé pendant près de trois mois, les membres inférieurs sont devenus presque aussi forts qu'avant la maladie (2).

L'observation communiquée par Van Bervliet à la Société de médecine de Gand, concerne une jeune fille de la campagne, manifestement chlorotique (l'âge de la chlorose n'est pas indiqué), qui fut atteinte de paraplégie complète, sans qu'aucune circonstance étiologique, autre que la chlorose antérieure, pût rendre compte de ce nouveau symptôme. Cette malade guérit totalement dans l'espace de deux mois; elle prit tous les jours pendant ce temps dix grains de sous-carbonate de fer (3).

Enfin, Bouchut a consigné, dans son travail sur l'état nerveux, deux observations dans lesquelles il m'est bien difficile de voir autre chose que des exemples de paraplégie anémique, bien que l'auteur, je dois le dire, attribue la paralysie à un nervosisme chronique. Le premier cas a trait à un homme de quarante-cinq ans, devenu profon-

(1) Sandras, *Traité des maladies nerveuses*. Paris, 1851.

(2) Dusourd, *Traité pratique de la menstruation*, cité par Macario dans son travail sur les paralysies dynamiques. Paris, 1857.

(3) Van Bervliet, *Observation de paraplégie chlorotique* (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1861).

dément anémique à la suite de fièvres intermittentes ; au bout de quelque temps, la faiblesse des membres inférieurs fut telle qu'ils refusèrent complétement le service (*sic*), une erreur fut commise, et l'on songea à une lésion de la moelle épinière. Bouchut d'abord, Bretonneau ensuite, rectifièrent ce diagnostic, et en deux mois une guérison complète eut lieu, grâce à un traitement ferrugineux et au séjour sur les bords de la mer.

Le second fait ne me semble pas moins probant, et je me demande si l'on peut hésiter un instant sur l'interprétation de la paraplégie incomplète dont le malade a été atteint. Au surplus, voici l'observation dans son entier : Un jeune médecin-vétérinaire de Paris, M. W...., grand, fort, robuste, toujours très-bien portant, pesait 210 livres ; mais il craignait de prendre encore plus d'embonpoint, et il voulut essayer de se faire maigrir. Il se couchait fort tard, et allait tous les soirs dans le monde pour se lever à quatre heures du matin et monter à cheval pendant plusieurs heures. Ses forces diminuèrent bientôt avec son poids. Il pouvait à peine marcher, l'exercice le fatiguait beaucoup, et les membres inférieurs, difficiles à mouvoir, étaient le siége d'une hyperesthésie cutanée très-douloureuse. Le pouls était d'une fréquence extrême. Il ne pouvait monter sans essoufflement ni palpitations pénibles. Il toussait dans les grands mouvements, et sa pâleur, chaque jour plus grande, lui donnait les plus vives inquiétudes. Son teint était d'un jaune terreux, mais l'appétit resta naturel, et il n'eut d'abord aucune autre souffrance organique. M. Debrou, chirurgien d'Orléans, considère la maladie comme un commencement de paraplégie par maladie de la moelle, et il conseille des applications de

cautères et des ventouses. M. W..... vint alors à Paris, où il fut pris de vomissements qui durèrent plusieurs jours, et ne cédèrent qu'à l'application de la glace. Son état de marasme s'aggravait chaque jour, et sans aucun autre trouble nerveux que la faiblesse des membres inférieurs, leur hyperesthésie, les vomissements et des palpitations de plus en plus violentes ; il se décida à consulter M. Bouillaud qui, le considérant comme atteint de chloro-anémie, lui conseilla les bains de mer à Boulogne, et l'usage de la source ferrugineuse située près de cette ville. Docile à cette ordonnance, M. W..... est aujourd'hui parfaitement guéri (1).

J'ai déjà dit que la paraplégie anémique ne se produit que dans la chlorose ou l'anémie très-avancée ; or, d'après Sandras et Eisenmann, il peut se faire alors une infiltration séreuse dans les membranes et dans le tissu de la moelle, de sorte que la paralysie résultant d'abord de l'anémie, et de l'impuissance consécutive de l'axe spinal, peut être, dans les cas graves, sous la dépendance d'une lésion maté-

(1) Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique*. Paris, 1860.

Comparez :

Mordret, *Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques*. Paris, 1861.

Voyez aussi *sur les troubles de locomotion dans la chloro-anémie*, la thèse inaugurale d'Arzouman. Paris, 1858.

Les observ. III et VI du travail de Landry sont aussi des exemples de paralysie chlorotique. Dans l'observ. III, la paralysie avait intéressé les quatre membres ; chez la malade de l'observ. VI, il n'y eut qu'une paraplégie incomplète. Dans les deux cas, la guérison a eu lieu sous l'influence d'un traitement ferrugineux et d'un régime substantiel.

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

Marcé a également rapporté une observation de paraplégie incomplète liée à un état chloro-anémique, chez une fille de seize ans. Les ferrugineux ont amené la guérison (*Gaz. des Hôpit.*, 1853).

rielle appréciable. Sandras ne rapporte aucun fait à l'appui de cette opinion, à laquelle la tendance aux infiltrations séreuses dans la chloro-anémie donne un haut degré de probabilité ; mais Eisenmann semble avoir observé plusieurs exemples de ce genre, car en rendant compte du travail de l'auteur français, il ajoute qu'il a depuis longtemps attribué cette origine au ramollissement ultime de la moelle, qui survient parfois dans les chloroses rebelles (1).

Paraplégie de la grossesse. — C'est à la chloro-anémie que doit être rattachée la paraplégie de la grossesse ; cette paraplégie, très-rare d'ailleurs, et qui doit être soigneusement distinguée de la paraplégie puerpérale ou post-puerpérale, n'est point le partage exclusif de l'hystérie. Elle a été observée, notamment par Churchill, chez des femmes grosses, qui ne présentaient aucun des phénomènes de la névrose hystérique. Il ne faut pas oublier toutefois que l'anémie n'est pas le seul désordre produit dans l'organisme par la gestation; cet état est caractérisé en outre par une modalité toute spéciale des fonctions d'innervation, et comme ces phénomènes nerveux sont souvent contemporains du début même de la grossesse, il ne serait pas exact d'y voir dans tous les cas un effet de la chlorose et de rapporter exclusivement à cette dernière, comme le voulait Cazeaux, les accidents multiples et divers de cette période. L'état nerveux anormal qui succède à la conception n'est probablement pas moins apte que l'altération du sang à déterminer

(1) Sandras, *Des diverses espèces de paraplégie* (*Gaz. des hôp.*, 1853). Eisenmann, *Leistungen in der Pathologie des Nervensystems* (*Canstatt's Jahresbericht* pro 1853).

l'immobilité paralytique, et dans l'impossibilité où nous nous trouvons de faire la part exacte de chacune de ces influences, il est prudent tout au moins de les signaler toutes deux. La paraplégie de la grossesse, plus fréquente chez les primipares, apparaît d'ordinaire dans la première moitié de la gestation ; elle se dissipe souvent dès le huitième ou le neuvième mois, preuve évidente qu'il ne s'agit point d'une paralysie par compression ; lorsqu'elle persiste jusqu'au moment de l'accouchement, elle disparaît aussitôt après la parturition, c'est-à-dire au moment où commencent à se produire les paraplégies puerpérales (1) ; il n'existe aucune relation entre la paralysie et l'albuminurie de la grossesse. Dans l'immense majorité des cas, la chloro-anémie et l'état nerveux sont les seules conditions pathogéniques de l'akinésie, aussi tout rentre-t-il dans l'ordre, ainsi que je viens de le dire, lorsque la grossesse, cause efficiente de tous ces accidents, est elle-même terminée. Cependant il ne faudrait pas compter d'une façon absolue sur cette heureuse issue ; chez les femmes dont l'organisme est dans de mauvaises conditions de résistance, l'altération produite dans la nutrition de la moelle par la chloro-anémie peut amener des lésions matérielles plus ou moins graves ; alors la paralysie persiste, ou bien elle se généralise et tue (2).

(1) Voyez plus haut, page 289.

(2) C'est ce qui eut lieu chez la femme dont Smoler a rapporté l'histoire sous ce titre : *Paralysis universalis in gravida. Emollitio medullæ spinalis* (*Oesterreich. Zeits. für prak. Heilkunde*, 1863).

Voyez, sur la paralysie de la grossesse :

Cazeaux, *Traité des accouchements*. Paris, 1853.

Boullay, *Considérations pratiques sur un cas de paralysie liée à la*

PARAPLÉGIES PAR DYSCRASIE TOXIQUE. — Le nombre des poisons dont l'observation clinique a établi l'influence sur le développement de la paraplégie, est assez considérable; ce sont, parmi les agents minéraux, le plomb, le mercure (1), l'arsenic (2), le phosphore (3), le sulfure de carbone (4), l'oxyde de carbone (5); et parmi les agents végétaux, le tabac, le

grossesse (*Bullet. de thérapeutique*, 1853). — Churchill, *Dublin Journal*, 1854.

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

Gamet, *Observ. de paraplégie chez une femme grosse* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1862).

(1) Overbeck, *Mercur und Syphilis*. Berlin, 1861.

Kussmaul, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus*. Wurzburg, 1861.

Leroy Raoul, *Des paralysies des membres inférieurs*, II. Paris, 1857.

(2) Hahnemann, *Ueber die Arsenikvergiftung*. Leipzig, 1786.

Leroy, *loc. cit.*

Imbert Gourbeyre, *Études sur la paralysie arsenicale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

(3) J. Frank, *Magazin für Arzneimittellehre und Toxicologie*, 1853; cité dans le travail suivant :

Gallevardin, *Les paralysies phosphoriques* (*Gaz. médic. de Paris*, 1864).

L'observation ultérieure devra rechercher si la paraplégie de l'intoxication par le phosphore ne serait pas due à une *dégénérescence graisseuse* de la moelle.

(4) Voyez les intéressants travaux de Delpech.

Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. Paris, 1856. — *Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone* (*Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1863).

(5) Ce n'est peut-être pas uniquement à l'oxyde de carbone que doit être attribuée la paraplégie, qui succède parfois à l'asphyxie par les vapeurs de charbon ; l'acide carbonique n'est sans doute pas étranger à la production de ce phénomène, et il serait plus exact d'accuser ici le mélange des deux gaz. Les remarquables expériences de W. Müller sur la respiration dans les

camphre, les champignons, le copahu, l'ergot de seigle et le lathyrus sativus. Il est digne de remarque que ces diverses substances présentent entre elles les plus grandes oppositions dans leur action physiologique ; elles ne se rapprochent vraiment que par un point, c'est-à-dire par l'influence dépressive qu'elles exercent sur l'excitabilité du système nerveux ; à cet égard elles offrent une similitude, qui est le fait le plus important peut-être de leur histoire, au point de vue clinique du moins.

Ce n'est pas dans les empoisonnements aigus et rapidement mortels que la paralysie survient ; le plus souvent alors, on observe des phénomènes convulsifs, ou une résolution générale, qui n'a rien de commun avec la paralysie ; pour que celle-ci se développe, il faut que l'action du poison soit continuée pendant un certain temps, et que sous l'influence d'une absorption lente et continue de la substance toxique, à doses trop faibles pour déterminer les accidents subits et aigus de l'empoisonnement, une dyscrasie se produise, qui a pour effet d'altérer la

milieux confinés, ont établi que l'asphyxie ne résulte pas seulement alors du défaut d'oxygène, et que l'acide carbonique exerce une action toxique positive. La paraplégie par inhalation des vapeurs de charbon est du reste fort rare.

Voyez Portal, *Rapport fait à l'Académie des sciences sur les effets des vapeurs méphitiques dans le corps de l'homme, et principalement sur la vapeur du charbon*, etc. Paris, 1774.

H. Bourdon, *Des paralysies consécutives à l'asphyxie par le charbon* (thèse de 1843).

Je n'ai pas besoin de rappeler que dans ces paraplégies par asphyxie l'action toxique des gaz respirés n'est pas la seule condition pathogénique du phénomène ; il faut tenir compte en outre de la congestion plus ou moins intense qui se produit dans les centres nerveux, comme dans les autres viscères.

nutrition et la constitution propres de chaque organe en particulier. C'est donc l'intoxication lente, l'intoxication chronique qui est surtout apte à donner naissance à la paraplégie ; je ne connais guère que l'oxyde de carbone, le camphre et les champignons qui fassent exception à cette règle générale ; ici, l'empoisonnement est toujours rapide, et dans les cas, très-rares d'ailleurs, où la paraplégie survient, on la constate dès que l'état comateux est dissipé, c'est-à-dire dès qu'il est possible d'apprécier les conditions de la motilité volontaire. La moelle a donc été touchée d'emblée, et la paraplégie qui survit plus ou moins longtemps à la disparition des autres accidents, est le vestige persistant de l'atteinte profonde qu'a subie l'excitabilité du système nerveux.

Les préparations arsenicales présentent cette particularité qu'elles produisent également la paraplégie dans l'empoisonnement aigu, et dans l'intoxication chronique. Orfila, dans des expériences déjà anciennes, a signalé la paralysie du train postérieur chez les chiens empoisonnés, qui échappent aux accidents primitifs; Aran a présenté, en 1852, à la Société médicale des hôpitaux, un malade devenu paraplégique à la suite d'un empoisonnement aigu par l'arsenic (arséniate de soude pris pour du tartrate de soude) ; Leroy a observé un individu chez qui la paraplégie avait succédé à des accidents toxiques très-graves, produits par l'application d'une pâte arsenicale, trop chargée d'acide arsénieux, sur la surface d'un moignon ; Krans, a emprunté à la pratique médicale de son père un fait analogue, et parmi les exemples de paralysie arsenicale rapportés l'année dernière par Smoler ; il en est un ou deux qui démontrent l'influence de l'intoxication

aiguë (1). En revanche, les observations de Christison, de Gibb (2), établissent nettement l'influence non moins puissante de l'intoxication chronique. Dans le fait de Gibb, il s'agit d'une dame de cinquante-deux ans qui avait pris pendant plusieurs années consécutives des préparations arsenicales, dans le but de combattre un eczéma chronique ; après avoir été tourmentée durant plusieurs mois par des névralgies diffuses à forme rémittente, elle devint complétement paraplégique. Elle mourut dans cet état au bout de sept mois ; l'analyse a révélé la présence de l'arsenic dans le foie et dans les os vertébraux ; l'observation est muette sur le système nerveux.

C'est encore à une intoxication lente qu'il faut attribuer la paraplégie produite par le séjour dans des appartements peints ou tapissés avec des couleurs ou des papiers verts, dans la composition desquels entre le vert de Scheele ou de Schweinfurt. La connaissance de ces faits porte à croire, à priori du moins, que la paralysie arsenicale doit être fréquente chez les peuples qui ont la singulière habitude de manger de l'arsenic, et Leroy (3) déclare que dans tout le midi de l'Allemagne, et notamment en Bavière, la paraplégie arsenicale est commune,

(1) Orfila, *Toxicologie.*

Aran, *Union médicale*, 1852.

Leroy Raoul, *Des paralysies des membres inférieurs*, II. Paris, 1857.

Kraus, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables.* Liége, 1862.

Smoler, *Lähmung nach Arsenikvergiftung* (*Œsterreich. Zeits. für Prakt. Heilkunde*, 1863).

(2) Christison, *A Treatise on Poisons.* Edinburgh, 1845.

Gibb, *Neuralgie und Paraplegie wahrscheinlich in Folge langen Arsenikgebrauchs* (*Schmidt's Jahrb.*, 1861. — *Transact. of the path. Soc. of* London, 1861).

(3) Leroy, *loc. cit.*

parce qu'on y fait un déplorable usage de l'acide arsénieux. Cette assertion de Leroy est-elle appuyée sur des faits, ou est-ce simplement une induction? je l'ignore; mais j'ai vu les arsenicophages de la Bavière, du Tyrol, de la Styrie et de la Hongrie, j'ai vu les hôpitaux de ces contrées, et je n'ai pas rencontré un seul exemple de paraplégie par intoxication arsenicale.

Parmi les paralysies d'origine toxique, il en est une à la suite de laquelle le poison a été retrouvé dans le cerveau et dans la moelle, c'est la paralysie saturnine. Il y aurait donc, dans ce cas, une altération matérielle du tissu nerveux par une substance étrangère. Je ne puis me dispenser de faire à ce sujet une remarque importante. Dans des expériences récentes, pratiquées avec le plus grand soin sur des chiens et des lapins, Gusserow (1) n'a pas retrouvé un atome de métal dans les centres nerveux; il en a constaté en quantité notable dans quelques viscères, mais surtout dans le système musculaire. Ces données négatives ne peuvent, j'en conviens, enlever sa valeur au résultat positif des anciennes analyses, mais elles montrent tout au moins que le dépôt des albuminates plombiques dans les centres nerveux n'est point un fait constant. Si des recherches ultérieures établissaient positivement que les organes d'innervation ne sont point touchés par le poison, et que les muscles sont seuls atteints, les troubles de motilité produits par le plomb devraient être rayés de la classe des paralysies, d'après la définition physiologique que j'ai donnée; il n'y aurait plus alors en effet akinésie par trouble de l'innervation motrice, mais

(1) Gusserow, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (*Virchow's Archiv*, XXI; 1861).

bien akinésie par lésion directe des muscles ; l'atrophie constante et précoce de ces organes dans la prétendue paralysie saturnine donne à cette manière de voir un appui positif, qui est bien près d'une démonstration. On eût pu m'accuser de devancer l'arrêt de l'observation, si j'avais exclu dès aujourd'hui du cadre des paraplégies l'akinésie saturnine, aussi ai-je cru plus sage de me conformer à l'interprétation généralement adoptée ; mais je fais une réserve expresse sur ce point, car par l'ensemble de ses caractères, l'akinésie saturnine s'éloigne complétement de celles qui reconnaissent pour cause une perturbation dans l'innervation motrice.

Quoi qu'il en soit, le développement de la paraplégie après l'empoisonnement par des produits liquides ou gazeux, ou par des substances alimentaires altérées, nous montre qu'une lésion matérielle n'est point indispensable, et que l'action anomale exercée par un sang altéré sur les centres nerveux tient en réalité la première place, puisque cette condition est à la fois constante et suffisante. Si d'ailleurs on veut se faire une juste idée de ce processus, et concevoir clairement l'altération de la nutrition interstitielle, qui est produite dans la moelle comme dans tout autre organe, il importe de prendre en considération tous les éléments du problème ; or, dans les empoisonnements rapides et à fortiori dans les intoxications chroniques, l'altération du sang ne consiste pas seulement dans la présence du poison ; la substance toxique, après son absorption, agit tout d'abord sur les éléments propres du liquide nourricier qu'elle modifie dans leurs qualités, dans leurs proportions et dans leur groupement réciproque, de sorte qu'en supposant même

le poison totalement éliminé, l'échange nutritif moléculaire et les fonctions des divers organes n'en resteront pas moins troublés, jusqu'à ce que le sang ait été reconstitué dans se qualités normales. Les recherches des physiologistes et des toxicologistes contemporains ne laissent aucun doute sur cette altération primitive du sang, et c'est précisément pour cela que j'ai rangé dans les dyscrasies la modalité morbide, créée dans l'organisme par l'empoisonnement.

Voici quelques faits, entre beaucoup d'autres, qui établissent la réalité de cette action du poison sur le sang. Les recherches de Schönbein, de Voit, de Schäfer, d'Overbeck ont appris que le mercure est dans le sang à l'état d'albuminate, tenu en dissolution par le chlorure de sodium. Buchheim et Clarus ont émis la même opinion sur l'état du plomb ; d'après ce dernier, l'acétate de plomb, par exemple, est décomposé au contact de l'albumine et du mucus ; l'oxyde de plomb s'unit à l'albumine et forme de l'albuminate de plomb, tenu en dissolution par l'acide acétique. Ce qui est certain, ajoute-t-il, c'est qu'après l'ingestion des préparations de plomb, il se forme deux composés, un soluble qui passe dans le sang, l'autre insoluble, qui est éliminé avec les matières fécales ; les expériences récentes de Lewald l'ont également amené à conclure que le plomb qui passe dans le sang, y est contenu à l'état d'albuminate plombique. D'autre part, les recherches de Savitsch sur l'arsenic, celles de Falck sur le zinc, ont appris que ces substances sont unies après leur absorption aux matériaux albumineux du sang ; et dans un cas d'empoisonnement par le sulfate de fer, Tourdes a expressément noté que l'albumine et la fibrine étaient

profondément modifiées dans leurs propriétés physiques et chimiques. Enfin, les travaux de Casper, de Vogel et de Meyer ont révélé l'action toute spéciale exercée par le phosphore, par l'hydrogène arsenié et par l'oxyde de carbone sur les divers éléments du sang, et notamment sur les globules rouges (1).

Les faits précédents démontrent toute la justesse de la théorie pathogénique, anciennement proposée par Graves pour les paralysies toxiques, et notamment pour celles qui résultent de l'empoisonnement par le plomb ou par l'arsenic. Je dois, à ce sujet, relever une erreur, sans doute involontaire, commise par Raoul Leroy (2) : « M. Robert Graves, dit-il, émet une opinion, que je ne partage pas, sur la pathogénie de la paralysie saturnine. En faisant l'étude des paraplégies consécutives aux phlegmasies gastro-intestinales, l'auteur se demande si dans le cas de paralysie saturnine, celle-ci n'est pas consécutive aux troubles gastro-intestinaux qui, presque toujours, précèdent ; il en est de même, dit-il, de l'arsenic qui, dans les expériences de M. Orfila, produit la paraplégie sur les animaux, qu'il n'a pas fait mourir immédiadiatement. » C'est à bon droit que Leroy rejette l'opinion exprimée dans les lignes qui précèdent, car cette opinion est absolument erronée; mais jamais le professeur de Dublin n'a émis une pareille assertion, il a dit précisément le contraire, et en termes très-explicites : « Je ne crois

(1) J'ai déjà consigné ces faits dans un autre travail, où j'avais à montrer l'influence de la dyscrasie toxique sur la sécrétion rénale.

Voyez art. ALBUMINURIE, in *Nouveau Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.* Paris, 1864.

(2) Raoul Leroy, *Des paralysies des membres inférieurs*, II. Paris, 1857.

pas, dit Graves, que dans la colique des peintres la paralysie soit un effet secondaire résultant de l'irritation intestinale ; il est beaucoup plus probable qu'elle dépend de l'influence toxique directe du plomb sur le système nerveux. J'en dirai autant de la paralysie qui succède si fréquemment à l'absorption de l'arsenic. Dans ses expériences sur les chiens, Orfila a remarqué que ceux des animaux qui survivaient à l'administration du poison, restaient paraplégiques. Pour moi, cette paralysie est la conséquence directe de l'action délétère que l'arsenic exerce sur le système nerveux, et non pas la conséquence secondaire de la gastro-entérite qu'il détermine constamment (1). »

Ces déclarations sont, je crois, assez nettes ; l'observation ultérieure et les progrès de la toxicologie n'ont fait que confirmer, pour toutes les paralysies toxiques, l'interprétation pathogénique formulée par Graves pour les paralysies saturnines et la paraplégie arsenicale. On sait que le professeur Grisolle, qui a soumis à une étude approfondie toutes les questions qui se rattachent à l'intoxication saturnine, a été conduit par ses observations à une manière de voir identique ; pour lui aussi, la paralysie résulte d'une action directe exercée par le plomb sur le système nerveux, et elle n'est point un effet sympathique de la colique (2). J'ai montré que les acquisitions récentes de la chimie pathologique permettent d'ajouter à l'influence directe du poison, celle de la dyscrasie primitive qui résulte de son absorption.

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud. Paris, 1863.

(2) Grisolle, *De la colique de plomb* (thèse de Paris, 1835). — *Pathologie interne*, 8e édit. Paris, 1862.

Dès le dix-septième siècle, la paralysie qui résulte de l'intoxication métallique, était signalée par Baillou, Forestus, et un peu plus tard les travaux de Stockhausen, de Langius, de Haen, de Suchland, de Brandis et de Stoll (1) en ont définitivement établi l'existence.

En présence des faits nombreux contenus dans les ouvrages de ces observateurs et de ceux qui les ont suivis, on pourrait être tenté de croire que la paralysie toxique est très-commune ; et même, sous cette forme, l'assertion peut, à la rigueur, être acceptée. Mais une distinction importante doit être faite, lorsqu'il s'agit, non plus de la paralysie en général, mais d'une forme déterminée de paralysie, c'est-à-dire de la paraplégie ; celle-ci est, au contraire, assez rare, et il est remarquable que le poison qui fournit le plus grand nombre des cas d'akinésie toxique, soit précisément celui qui donne le plus rarement naissance à l'akinésie de forme paraplégique. Ainsi, sur cent deux individus atteints de paralysie saturnine, Tanquerel des Planches (2) n'a observé que quinze cas de paralysie des membres inférieurs, et sur ces quinze cas, quatorze se rapportaient à des paralysies partielles, limitées à un ou plusieurs groupes musculaires, il n'y avait

(1) Baillou, *Consiliorum medicinalium libri tres.* Paris, 1635-1649. *Opera omnia.* Genève, 1762.

Forestus, *Observationum et curationum medicinalium*, liber XXI. In *opera omnia.* Francofurti, 1634.

De Haen, *Ratio medendi.*

Stockhausen, *De lithargyrii fumo noxio, morbifico, ejusque metallico frequentiori morbo, vulgo dicto die Hüttentatze.* Goslar, 1656.

Langius, *Epistolarum medicinalium volumen*, etc. Francofurti, 1689.

Suchland, *De paralysi metallariorum.* Traj. ad Rhenum, 1693.

Brandis, *Ueber die Wirkung der Eisenmittel* (paralysie par l'arsenic).

Stoll, *Ratio medendi.*

(2) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb.* Paris, 1839.

qu'un seul exemple de paraplégie véritable. En revanche, l'arsenic produit bien plus rarement que le plomb des accidents de paralysie ; mais lorsqu'il détermine des phénomènes de ce genre, la paralysie présente ordinairement la forme paraplégique ; il y a vraiment une action élective de cette substance sur l'appareil rachidien. Quant à la paralysie qui résulte de l'intoxication par les poisons végétaux, elle a son siége de prédilection dans les deux membres inférieurs, c'est presque constamment une paraplégie qui est produite.

On voit donc que pour apprécier à sa juste valeur l'influence d'un poison sur la production de la paraplégie, il est nécessaire de distinguer entre l'action paralysante en général, et l'action spéciale sur telle ou telle forme de paralysie en particulier. Si l'on tient compte de cette distinction, qui est surtout indispensable pour le plomb, si d'autre part, on a soin de ne pas confondre la résolution musculaire de l'empoisonnement aigu et l'affaiblissement général de l'intoxication cachectique avec la paraplégie vraie, on arrivera, pour exprimer la fréquence du phénomène, à cette autre formule bien différente de la première : la paraplégie toxique est très-rare. Soit que l'on compare cette paraplégie à celles qui reconnaissent une autre cause, soit qu'on la compare au nombre total des empoisonnements ou des intoxications, la justesse de cette conclusion ressort clairement de l'examen. Entre ces paraplégies, qui sont toutes très-rares, il y a, du reste, des distinctions à faire : l'alcool, le mercure (1), sont au nombre des substances toxiques qui déterminent

(1) D'après Gorter, l'antimoine produirait aussi la paraplégie, surtout

le moins souvent la paraplégie; quant au camphre (1), aux champignons (2) et au copahu (3), les observations probantes sont assez peu nombreuses, pour qu'on puisse les considérer jusqu'à nouvel ordre comme des faits exceptionnels.

Quelques auteurs ont placé la belladone, l'opium et le stramonium parmi les substances toxiques capables de produire la paraplégie; mais je pense qu'on a confondu ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, la résolution ou l'affaiblissement musculaire avec la paraplégie; toujours est-il que je ne connais aucun fait qui démontre l'influence paralysante attribuée à ces poisons stupéfiants; pour la belladone en particulier, je crois être en mesure de la nier complétement. Tandis que mon savant maître, le docteur Béhier, faisait ses intéressantes recherches de thérapeutique expérimentale sur l'atropine, j'ai vu se dérouler sous mes yeux toutes les formes de l'intoxication atropique, etje n'ai jamais observé un seul phénomène qui pût être rapporté à la paralysie; à plus forte raison, n'ai-je jamais rien vu qui pût faire songer à l'existence d'une paraplégie.

L'action toxique et paralysante de certaines altérations des céréales est depuis longtemps connue, en ce qui touche l'ergot de seigle et les farines de maïs avariées; mais il n'en est pas de même de l'influence analogue

lorsqu'il est absorbé sous forme de vapeurs; je n'ai pu trouver aucun fait positif qui justifie cette assertion.

Gorter, *Medicinæ Compendium*. Francofurti et Lipsiæ, 1749.

(1) Observ. 89 du livre de Raoul Leroy.

(2) Observ. 90 du même ouvrage.

(3) Maestri, *Paralysie grave produite par l'abus du copahu* (*Gazz. med. italiana*. Lombardia, 1857).

exercée par le *Lathyrus sativus*, qui est une espèce de vesce. Mêlée au pain dans la proportion d'un douzième, cette plante n'a aucune action nuisible; si la proportion est plus élevée, des accidents éclatent, si le rapport est d'un tiers, ces accidents peuvent être mortels. Or, parmi les symptômes de cette intoxication, l'un des plus remarquables est une paraplégie complète, souvent rebelle, qui a été observée à plusieurs reprises en Europe, notamment par Don, Taylor et Vilmorin, et qui est endémique dans la province d'Allahabad, dans les Indes anglaises. Dans cette contrée le sol est marécageux, l'eau est imprégnée de substances salines, et le lathyrus, que les naturels appellent *kessaree dâl*, sert presque exclusivement à la fabrication du pain, en raison de son bas prix. En 1857, le docteur Irving, chargé d'une inspection sanitaire officielle, a trouvé dans un seul district plus de cinquante paraplégiques, et une enquête minutieuse, dont les résultats n'ont fait que confirmer la tradition populaire, lui a montré que cette paraplégie endémique ne devait être attribuée qu'à l'usage habituel du lathyrus (1).

On comprend facilement qu'une alimentation malsaine ou toxique est une cause sans cesse renaissante d'altération du sang ; il n'est donc pas étonnant qu'elle puisse avoir sur la nutrition et les fonctions de la moelle la même influence fâcheuse que les poisons plus puissants, dont nous avons précédemment étudié l'action. Les choses ne se passent pas autrement dans ces paraplégies, plus rares encore, qui succèdent à l'ingestion des sub-

(1) Irving, *On a form of Paralysis of the lower Extremities prevailing in Allahabad* (*Indian Annals of med. science*, 1859).

stances animales spécifiquement altérées, et notamment de certains poissons (1).

Après avoir établi l'influence des dyscrasies sur le développement de la paraplégie, je pourrais m'élever au-dessus de la condition organique jusqu'à la cause morbide qui lui donne naissance, je pourrais rechercher, en un mot, quelles sont les diverses maladies qui produisent des altérations analogues ; peut-être alors me serait-il possible de montrer que bon nombre de paraplégies regardées comme fonctionnelles se rattachent en réalité aux paraplégies anémiques, et qu'elles sont le résultat d'une condition parfaitement saisissable, et qui n'a rien de mystérieux; peut-être aussi, invoquant la dyscrasie spéciale créée dans l'organisme par les maladies à poisons morbides, pourrais-je avec toute raison rapporter à cet état du sang, et à l'altération de nutrition qui en est la conséquence, les paraplégies des pyrexies et des fièvres éruptives ; mais je serais ainsi conduit à scinder une question qui gagnera certainement à être examinée dans son ensemble, et j'ai réservé tous ces faits. Il m'a paru que la discussion à laquelle ces paralysies doivent être soumises, serait plus fructueuse, plus frappante peut-être, si elle portait sur la totalité du sujet, si surtout elle

(1) Autenrieth, *Ueber das Gift der Fische*. Tübingen, 1833.

Chisholm, *Edinb. med. and surg. Journal*, IV. — Compte rendu de l'ouvrage de Chisholm sur les propriétés toxiques des poissons.

Graves, *Leçons de clinique médicale* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1863.

S'il faut en croire Joseph Frank, la morsure de la vipère et celle des chameaux en sueur donneraient aussi naissance à la paralysie. La première assertion est appuyée par l'auteur sur le témoignage de Fontana, la seconde sur celui de Larrey.

était appuyée sur la connaissance préalable de toutes les conditions organiques qui peuvent amener le développement du phénomène paraplégie. Dans cette conviction, je ne devais donner place ici qu'à des faits positifs, dans lesquels la relation entre l'altération du sang et la paralysie ne peut être contestée. J'ai étudié l'anémie post-hémorrhagique et l'anémie de la chlorose, dont l'action est nettement établie ; puis arrivant aux altérations qui résultent de la présence d'une substance étrangère à la composition normale du sang, je ne me suis occupé que des intoxications proprement dites, parce que l'influence pathogénique en est péremptoirement démontrée. En possession de toutes ces données positives, de tous ces faits dans lesquels la condition matérielle de la paralysie est facilement appréciable, nous serons en mesure d'aborder avec de plus grandes chances de succès l'étude des paraplégies réputées fonctionnelles ou nerveuses.

Si nous comparons les paraplégies qui viennent de nous occuper avec celles qui forment notre première classe, nous pouvons en quelques mots faire ressortir les différences qui les séparent au point de vue du processus pathogénique. Dans les paraplégies organiques, les voies de transmission entre le cerveau et les nerfs périphériques sont interrompues, et l'impulsion volontaire ne peut plus parvenir aux nerfs moteurs. Dans les paraplégies ischémiques et dans les dyscrasiques, les voies de transmission sont intactes, mais les éléments nerveux ont perdu leur excitabilité, et ils restent inertes sous l'impulsion motrice volontaire qui leur arrive.

CHAPITRE III.

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES.

LES PARAPLÉGIES FONCTIONNELLES.

Des paraplégies d'origine périphérique. — Paraplégies urinaires-utérines-intestinales. — Paraplégies par refroidissement, etc.

Du processus pathogénique de ces paraplégies. — Examen et discussion de la théorie des paraplégies réflexes. — Théorie de l'épuisement. — Expériences physiologiques. — Applications pathologiques.

Du caractère fonctionnel des paraplégies d'origine périphérique. — Causes d'erreur dans l'observation. — Résultats des autopsies dans les paraplégies urinaires et dans les paraplégies *a frigore*.

En exposant précédemment (1) les principes généraux de ma classification des paraplégies, je disais : La physiologie, en nous enseignant que l'excitabilité de la moelle peut être grandement modifiée, quoique l'organe reste sain, et quoiqu'il conserve ses rapports nutritifs normaux avec le sang artériel, nous révèle un autre ordre de faits dans lequel, en l'absence de lésion matérielle appréciable, en l'absence de toute altération quantitative ou qualitative du liquide nourricier, le phénomène morbide ne peut être rapporté qu'à une perversion fonctionnelle ; de là une quatrième classe de paraplégies, les paraplégies fonctionnelles, dont le caractère distinctif est précisément l'absence de toutes les conditions matérielles qui donnent lieu aux paraplégies des trois premières classes (lésions de l'appareil rachidien, ischémie, dyscrasie).

(1) Voyez page 217.

Les progrès considérables qu'a réalisés dans ces dernières années l'histologie pathologique, ont considérablement amoindri cette classe de paraplégies ; peut-être doit-elle encore être conservée, mais il s'en faut que tous les faits qui y ont été entassés doivent réellement y trouver place. Trop souvent, en effet, on a admis comme fonctionnelles ou nerveuses des paralysies qui n'avaient d'autre titre à cette qualification que des recherches cadavériques insuffisantes, ou l'ignorance de l'action exercée sur les propriétés de la moelle par certains états du sang ; il importe aujourd'hui d'examiner les choses de plus près, et de ne laisser dans la classe des paraplégies fonctionnelles que celles qui ont un droit positif à y être maintenues. Je me propose donc, à ce sujet, un travail d'analyse critique, qui aura pour résultat l'élimination de bon nombre de ces paralysies, et leur admission dans l'une des classes précédemment étudiées ; la critique, je l'espère, paraîtra opportune, et l'élimination légitime.

Les faits que l'on a rattachés aux paraplégies fonctionnelles sont si nombreux et si disparates, qu'il est impossible de les grouper tous ensemble, pour les soumettre à un examen simultané. Mais si je prends en considération les circonstances diverses dans lesquelles la paralysie se développe, je suis conduit naturellement à établir dans la classe des paraplégies dites fonctionnelles, quatre divisions distinctes.

Dans le premier groupe, la paraplégie succède à une excitation anormale plus ou moins prolongée, qui a été transmise à la moelle par les nerfs périphériques des organes génito-urinaires, des viscères abdominaux ou de la surface cutanée. Pour ne rien préjuger touchant le

mécanisme pathogénique de cette paralysie, je la désignerai pour le moment sous une dénomination qui exprime purement et simplement la succession des phénomènes : ce sera la paraplégie d'origine périphérique.

Dans le second groupe, la paraplégie se développe sous l'influence des pyrexies et des maladies aiguës.

Dans une troisième série de cas, la paraplégie apparaît dans le cours d'une maladie constitutionnelle ou cachectique.

Dans un quatrième et dernier groupe, la paraplégie prend naissance sous l'influence d'une névrose.

Paraplégies d'origine périphérique.

Dans le premier groupe, ai-je dit, la paraplégie succède à une excitation anormale plus ou moins prolongée, qui a été transmise à la moelle par les nerfs périphériques des organes génito-urinaires, des viscères abdominaux ou de la surface cutanée. A ces paraplégies par excitation périphérique anormale, se rattachent celles qui apparaissent dans le cours des maladies des organes génito-urinaires (*paraplégies urinaires* et *utérines*), celles qui procèdent d'un état morbide de l'intestin (*superpurgation, vers intestinaux*), celles, enfin, qui résultent d'une excitation directe des nerfs sensibles (*impression du froid, névralgies*) (1).

(1) On s'étonnera peut-être de ne pas voir figurer dans cette énumération la dysenterie et la paraplégie qu'elle laisse parfois après elle ; mais si un physiologiste peut consentir à réunir cette paralysie à celle qui est produite par une superpurgation ou par l'entérite simple, il est difficile qu'un médecin accepte cette assimilation. C'est dans les formes les plus

La fréquence de ces diverses paraplégies est loin d'être la même; toutes sont rares, mais il y a des degrés dans cette rareté. La paraplégie urinaire signalée par le professeur Rayer dans ses beaux travaux sur les maladies des reins, est celle qui se présente le plus souvent à l'observation; beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme, elle se développe dans le cours des maladies aiguës ou chroniques de l'urèthre, de la vessie, de la prostate ou des reins; la pyélo-néphrite et la cystite chronique, les phlegmasies hypertrophiques de la prostate en sont les causes les plus ordinaires; dans quelques cas beaucoup plus rares, cette paraplégie est produite par la blennorrhagie, qui agit alors comme phlegmasie uréthrale. Chez la femme, les paraplégies utérines sont moins fréquentes que les paraplégies urinaires chez l'homme; mais elles sont cependant moins rares que celles qui résultent d'une irritation intestinale. Quant aux paraplégies qui succèdent à l'excitation des nerfs cutanés, elles sont moins insolites que ces dernières, de sorte que si nous voulions ranger ces diverses variétés par ordre de fréquence, nous arriverions à l'énumération suivante: paraplégies urinaires, paraplégies utérines, paraplégies *a frigore*, paraplégies intestinales.

Un mot avant de poursuivre sur une question de principe,

graves de la dysenterie et surtout de la dysenterie épidémique que l'on voit survenir cette paralysie secondaire; or, il est impossible de méconnaître l'étroite affinité qui relie cette maladie aux pyrexies infectieuses; cette affinité est mise hors de doute par la transformation, plusieurs fois observée, d'une épidémie de dysenterie en épidémie de typhus, et bon nombre de médecins, je parle des plus autorisés, ont rapproché la dysenterie des fièvres pestilentielles. Pour tous ces motifs, la paraplégie dysentérique doit nécessairement trouver place à côté de celle qui est déterminée par les pyrexies du genre typhus.

au sujet de laquelle il ne doit rester aucune obscurité. J'entends par paraplégie *a frigore*, celle qui résulte de l'action du froid sur la surface cutanée, et je la sépare, à tous égards, de la paraplégie rhumatismale proprement dite. Quelques auteurs, je le sais, le savant Eisenmann, entre autres, ont suivi une voie différente; ils qualifient de rhumatismal tout phénomène morbide né sous l'influence du froid, de sorte que pour nous en tenir à notre sujet, paraplégie *a frigore* et paraplégie rhumatismale sont pour eux deux synonymes parfaits. Je ne puis, pour ma part, accepter cette interprétation, dont le principal défaut, à mes yeux, est de caractériser un groupe nosologique par une simple cause occasionnelle.

Voyez d'ailleurs à quoi mène l'application de ce principe : Un homme en parfaite santé, et qui n'a jamais eu de rhumatisme, prend une amygdalite parce qu'il s'expose à un courant d'air frais, voilà une amygdalite rhumatismale; un autre individu dans les mêmes conditions de santé antérieure, devient paraplégique, parce qu'il a eu pendant plusieurs heures les jambes dans l'eau froide; voilà une paraplégie rhumatismale. Il y a là évidemment un abus de mots, pour ne pas dire une erreur médicale; qu'une paraplégie prenne naissance dans le cours ou à la suite d'un rhumatisme, qu'elle précède les manifestations ordinaires de l'affection, comme on le voit parfois pour l'endocardite, qu'elle se développe enfin chez un individu qui n'éprouve pas en ce moment même les accidents caractéristiques de la maladie, mais qui, en raison de ses antécédents individuels ou héréditaires, peut être qualifié de rhumatisant; alors j'appellerai volontiers cette paraplégie, rhumatismale, mais je me résoudrai difficilement

à aller au delà, car, en bonne conscience, pour constituer un phénomène rhumatismal, il faut avant tout un rhumatisme.

Quelle différence, d'ailleurs, dans la signification pathologique de ces deux espèces de paraplégie : l'une, la rhumatismale, est une des fractions, une des déterminations possibles d'une maladie générale; l'autre est un accident fortuit, résultant de l'action insolite du froid sur les nerfs cutanés, chez un individu prédisposé.

Cette distinction formulée, je reviens aux paraplégies par excitation périphérique. Je dois examiner quel est le mécanisme qui préside au développement de ces paralysies, après quoi je rechercherai si elles méritent constamment et sans réserve l'épithète de fonctionnelles, qui leur est si souvent donnée.

Examen de la théorie des paraplégies réflexes. — Mode de production des paraplégies d'origine périphérique. — Les paraplégies précédemment énumérées (urinaires, utérines, *a frigore*, intestinales) forment la classe des paraplégies dites réflexes. L'histoire de ces paralysies est intéressante à plus d'un titre, elle mérite de nous arrêter quelques instants. Entrevues par Willis, qui en avait exposé la raison anatomique en ces termes : « *Nervi enim mesenterii non tantum cum intestinis, stomacho, jecore aliisque visceribus communicant, sed etiam cum lumborum aliarumque partium nervis, et consequenter cum artuum* », ces paralysies sont nettement indiquées par Whytt et Prochaska (1), sous le nom de

(1) Willis, *De anima brutorum quæ hominis vitalis et sensitiva est* (*Opera omnia*. Genève, 1680).

Whytt *Observations on the Nature, Causes and Cure of the Disorders*

paralysies sympathiques ; elles sont bientôt oubliées de nouveau, ou du moins elles restent inexpliquées et incomprises jusqu'au jour où Graves (1) en fait connaître le processus, en établissant la doctrine des paralysies et des convulsions d'origine périphérique. « L'état inflammatoire, dit-il en parlant de la paraplégie intestinale, exerce une impression anomale sur les filets nerveux qui se distribuent à la muqueuse des intestins ; cette impression gagne la moelle épinière, et réagit alors sur les fonctions motrices des extrémités inférieures. » Et un peu plus loin : « Les impressions qui intéressent un point des extrémités nerveuses périphériques, peuvent se propager vers les organes centraux, d'où elles sont renvoyées, par action réflexe, sur les nerfs de certaines régions plus ou moins éloignées ; elles déterminent ainsi des manifestations morbides analogues à celles qui seraient produites par une maladie primitive des centres nerveux. » Un peu plus tard, Stanley publie quelques observations de paraplégie d'origine périphérique, et il en donne une interprétation tout à fait semblable à celle du professeur de Dublin : « L'irritation a agi d'abord sur les nerfs d'un organe intérieur, le rein ; puis, cette impression anomale a retenti, par l'intermédiaire de la moelle, sur les nerfs sensitifs et moteurs des membres. On peut voir dans d'autres circonstances ces phénomènes se succéder dans un ordre inverse : ainsi, lorsqu'un des membres infé-

which are commonly called Nervous, Hypochondriac or Hysteric, etc. Edinburgh, 1765.

Prochaska, *Institutionum physiologiæ humanæ*, vol. I et II. Vienne, 1806.

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*. Traduction française de Jaccoud. Paris, 1863.

rieurs est le siége d'une fracture compliquée ou d'une blessure grave, on voit survenir la rétention d'urine, parce que l'irritation, propagée le long du crural et du sciatique, a réagi sur les nerfs de la vessie par l'intermédiaire du plexus lombo-sacré (1). »

Il est impossible, on en conviendra, d'être plus précis ; l'existence de la paraplégie par excitation périphérique était nettement démontrée, et la théorie pathogénique clairement formulée ; cette impression périphérique anomale est transmise à la moelle, d'où elle réagit sur les fonctions motrices des extrémités inférieures. La doctrine ne présentait en réalité qu'une seule lacune ; comment cette impression anomale, transmise à la moelle, en abolit-elle la fonction physiologique ? voilà la question qui attendait une réponse. Brown-Séquard, dans un remarquable travail, en a proposé une, en même temps qu'il a substitué à cette dénomination incontestablement vraie : paraplégie d'origine périphérique, la qualification, moins exacte peut être, de paraplégie réflexe. Ce n'est pas sans quelque hésitation que j'aborde la discussion d'une théorie qu'abrite un illustre nom, mais je dois faire connaître les raisons graves qui m'empêchent d'adopter les vues du célèbre physiologiste.

Pour faire disparaître cette lacune que je signalais il n'y a qu'un instant dans la doctrine de Graves, Brown-Séquard donne l'explication suivante : « L'excitation périphérique, transmise à la moelle par les nerfs sensitifs, détermine une contraction des vaisseaux sanguins de l'or-

(1) Stanley, *On Irritation of the Spinal Cord and its Nerves in connection with Disease in the Kidneys* (*Med. chir. Transactions*, XVIII, 1833).

gane ou de la pie-mère; c'est à cette contraction vasculaire et à l'insuffisance de nutrition (*the insufficiency of nutrition*), qui en est la suite, que doit être attribuée la production de la paraplégie réflexe (1). »

J'étudierai dans un instant le mécanisme pathogénique invoqué par Brown-Séquard, mais je tiens à faire remarquer, au préalable, que la désignation de paralysie réflexe n'est peut-être pas parfaitement convenable. La paraplégie succède à une excitation périphérique qui a atteint la moelle, voilà qui est incontestable; mais est-on autorisé pour cela à qualifier de réflexe cette paraplégie secondairement produite; ceci est une autre question. Dans toute la série des actes réflexes physiologiques, le phénomène qui succède à une excitation centripète, est un phénomène actif de mouvement, c'est ce qu'on observe également bien dans la sphère des muscles volontaires et dans l'ordre des muscles vasculaires; c'est là l'essence même de l'acte réflexe, qui est constitué, dans tous les cas, par la transformation d'une excitation impressive en

(1) Brown-Séquard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal forms of Paralysis of the lower Extremities*. Philadelphia, 1861, p. 25.

C'est à dessein que j'ai passé sous silence la théorie proposée antérieurement par Romberg; d'après Brown-Séquard (p. 21), le professeur de Berlin serait prêt à abandonner ses idées à ce sujet; c'est là une vérité adoucie qui, dans l'espèce, n'est pas suffisante. Romberg a définitivement et nettement rejeté ses anciennes opinions; sa déclaration est aussi explicite que possible : « A la diminution et à la perte de l'excitation réflexe correspond un arrêt de mouvement pendant lequel l'*excitabilité pour l'impulsion cérébrale et la conductibilité des nerfs moteurs persistent intactes*. La transformation de cette immobilité réflexe en paralysie n'est démontrée jusqu'ici ni par l'expérimentation ni par l'observation clinique, et *la théorie qui m'avait fait admettre primitivement des paralysies réflexes, manque de fondement solide.* »

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857, p. 913.

excitation motrice; on sait que cette transformation est opérée dans les cellules nerveuses (1).

Cela étant, il m'est bien difficile, je l'avoue, de regarder comme réflexe un phénomène passif d'immobilité, car un tel phénomène est précisément l'opposé de l'effet actif, qui caractérise la phase terminale de l'acte réflexe.

L'étude de l'innervation des viscères contractiles révèle certaines particularités, qui semblent au premier abord légitimer l'idée de l'immobilité réflexe. Ainsi, lorsqu'on soumet à une excitation puissante le bout périphérique des nerfs vagues sectionnés au cou, le cœur s'arrête; lorsqu'on fait agir le stimulus sur le bout central, l'activité propre de la moelle allongée, centre fonctionnel des mouvements respiratoires, est suspendue, et le thorax est immobilisé dans la phase de l'inspiration. Mais ce ne sont pas là des phénomènes réflexes, tout au contraire; qu'on admette ici la théorie de l'arrêt *primitif fatal* (Pflüger, Rosenthal), ou celle de l'arrêt *consécutif possible par excitation trop forte* (Schiff, Moleschott), peu importe, la signification des expériences reste la même; le stimulus qui a agi sur les nerfs vagues a subitement anéanti l'excitabilité normale des ganglions cardiaques ou des cellules de la moelle allongée, et comme cette excitabilité est la condition expresse des mouvements du cœur et des muscles respiratoires, la motilité de ces organes a été naturellement suspendue.

Si l'on songe, en outre, que ces mouvements à l'état normal sont des mouvements réfléchis, on verra comme

(1) Voyez, dans la première partie de ce travail, l'étude des actes réflexes.

moi, que cette immobilité expérimentale, bien loin d'être un acte réflexe, est le résultat de l'anéantissement de l'opération réflexe physiologique. Les choses ne se passent pas autrement dans les muscles des vaisseaux ; dans ses recherches sur la dilatation vasculaire active (1) Schiff a montré que l'excitation du bout central du nerf auriculaire coupé, a pour effet la dilatation *active* des vaisseaux de l'oreille ; voilà bien évidemment un phénomène réflexe ; mais lorsque l'épreuve a été répétée plusieurs fois de suite, ou prolongée trop longtemps, le stimulus n'a plus d'action, et la dilatation des vaisseaux manque. Appellera-t-on ce résultat négatif, un phénomène réflexe, assurément non, puisqu'il a pour cause l'anéantissement artificiel de l'excitabilité réflexe normale.

Je le répète, dans tous les organes la caractéristique constante et pathognomonique de l'acte réflexe est le mouvement, et c'est précisément pour cela que la physiologie établit une synonymie parfaite entre ces deux expressions : acte réflexe, acte excito-moteur. De là résulte que, même en acceptant comme fondée la théorie de Brown-Séquard, il faudrait tout au moins en modifier la qualification, si l'on veut la mettre en rapport avec le langage physiologique ; car ce n'est pas la paraplégie qui est réflexe, c'est la contraction des vaisseaux de la moelle, et pour que l'expression répondît fidèlement à la théorie, il faudrait dire paraplégie par contraction vasculaire réflexe, ou encore paraplégie par ischémie réflexe. Quant au terme paralysie réflexe, alors même qu'on y verrait par un accord tacite une abréviation de la formule précédente, je

(1) Voyez pages 201 et 204.

le repousse absolument, parce qu'il ne peut produire qu'amphibologie et obscurité ; si l'on affecte cette expression à cette désignation conventionnelle, comment appellera-t-on l'immobilité des muscles de la face, qui résulte d'une paralysie de la cinquième paire? Voilà une véritable paralysie par abolition de l'acte réflexe, et le mécanisme en est bien différent. Dans une telle situation, il me paraît plus sage de renoncer à une dénomination qui contient en elle une contradiction physiologique, et qui manque de précision, parce qu'elle peut s'appliquer à plusieurs phénomènes dissemblables.

Mais c'est assez m'arrêter sur une question de forme ; je n'y aurais pas tant insisté si je n'étais convaincu que la précision dans les termes est la première condition de la clarté dans les choses. Voyons maintenant d'un peu plus près la théorie pathogénique de Brown-Séquard.

L'interprétation du savant physiologiste n'a d'autre base solide que le fait suivant : *il a vu* les vaisseaux de la pie-mère se contracter sous ses yeux, lorsqu'il appliquait sur le hile du rein une ligature fortement serrée qui irritait les nerfs rénaux, et lorsqu'il faisait la même épreuve sur les vaisseaux sanguins et les nerfs des capsules surrénales (1). Or, deux points doivent être examinés ici : la constance de cette contraction vasculaire dans les circonstances indiquées, secondement les rapports de cette contraction avec le phénomène paraplégie.

Je ne sais combien de fois Brown-Séquard a pratiqué l'expérience précédente, ce détail n'est pas consigné dans son ouvrage; mais le resserrement des vaisseaux de la

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 24.

pie-mère à la suite de l'irritation des nerfs rénaux, ne doit pas être tenu pour un phénomène constant. Gull, un des médecins de Guy's Hospital, a répété l'épreuve sur des chiens et des lapins, et il n'a obtenu que des résultats négatifs : « Lorsqu'on plaçait une ligature sur les vaisseaux des reins ou lorsqu'on irritait les nerfs de l'organe, certainement aucun effet visible n'était produit, les vaisseaux en observation ne subissaient aucun changement. » A plus forte raison n'était-il pas question de contraction plus marquée du côté excité que du côté sain. Pour pratiquer ces expériences, Gull s'était assuré le concours de deux physiologistes, Pavy et Durham (1). Du reste, la disposition anatomique des vaisseaux de la moelle chez les chiens et les lapins, est par elle-même difficilement conciliable avec le fait de leur contraction, visible à l'œil nu ; je transcris textuellement ce passage du mémoire de Gull : « Lorsqu'on met à nu la moelle épinière et ses membranes sur des chiens et des lapins (les animaux choisis par Brown-Séquard), il n'y a dans la région dorsale et lombaire d'autres vaisseaux visibles que de petites veines, savoir les veines dorsales et leurs tributaires. Les colonnes de la moelle apparaissent blanches et nacrées à travers les enveloppes; il n'existe aucun élément qui mérite le nom de pie-mère, et qui soit analogue à la membrane qui recouvre les circonvolutions du cerveau. Les colonnes de la moelle ne sont guère plus vasculaires que des tendons ; on ne trouve à leur surface et dans les enveloppes d'autres vaisseaux visibles que ceux qui ont été mentionnés

(1) W. Gull, *On Paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys* (*Urinary Paraplegia*) (*Guy's Hospital Reports*, VII, 1861).

précédemment ; c'était donc pour nous un sujet de surprise qu'on eût pu voir ces vaisseaux se contracter, » et plus loin, à propos de la contraction unilatérale : « les vaisseaux existants se ramifient sans aucune délimitation d'un côté à l'autre de la moelle. »

Les résultats annoncés par Brown-Séquard ne peuvent donc pas être acceptés comme constants, et en présence des observations contradictoires de Gull, il faut bien admettre que la contraction vasculaire *vue* par Brown a été l'effet d'une coïncidence fortuite. Je n'ai pas répété cette expérience, mais depuis trois ans j'ai ouvert bien des fois le canal rachidien dans mes autopsies, dans le but exprès d'apprécier exactement la disposition des vaisseaux de la pie-mère et de la moelle chez l'homme, et je dois dire que mes observations sont fort analogues à celles qu'a faites Gull sur les chiens et les lapins, notamment en ce qui concerne la rareté et la petitesse des vaisseaux artériels, et leur communication facile d'un côté à l'autre de la membrane vasculaire. Tout récemment encore, ayant eu l'occasion d'examiner l'appareil spinal d'un homme qui avait succombé à une atrophie musculaire progressive, et chez lequel les enveloppes de la moelle étaient le siége d'une hypérémie intense, portant à la fois sur le système artériel et sur le système veineux, j'ai pu faire constater aux élèves du service les particularités que je viens de noter, et je leur ai fait voir en outre de la manière la plus nette, comment sous l'influence de la simple pression du doigt le sang passait des vaisseaux d'un côté dans ceux du côté opposé, des vaisseaux inférieurs dans les supérieurs.

Telles sont les objections que soulève en elle-même

l'hypothèse de la contraction vasculaire. Acceptons-la cependant comme possible, puisque Brown l'a constatée, et nous serons arrêtés par des difficultés bien plus grandes encore, si nous soumettons à une appréciation rigoureuse les rapports que suppose la théorie entre cette contraction des vaisseaux et la paraplégie.

Cette contraction doit être permanente, tout au moins doit-elle durer autant que la paralysie elle-même, c'est-à-dire des semaines ou des mois; cette première condition est absolument contraire à tout ce que nous savons des actions nerveuses; partout l'épuisement est le résultat d'une activité anormale, et pour nous en tenir aux vaisseaux, partout et toujours la dilatation passive ou par épuisement, succède à la contraction active; elle y succède d'autant plus rapidement que l'excitation initiale est plus intense.

Le fait a même été observé expérimentalement pour les artères de la pie-mère cérébrale, chez le lapin. Donders et van der Becke Callenfels ont vu l'excitation artificielle du sympathique cervical déterminer une contraction évidente de ces vaisseaux mis à nu; mais à ce premier effet succédait immédiatement une dilatation énorme (1).

S'il existait réellement une ischémie permanente de la moelle, l'organe devrait présenter au bout d'un certain

(1) Donders, *Bijdrag op het gebied der hœmodynamica* (*Versl. en mededeel von de K. Akad. van Wetensch.*, 1855).

Van der Becke Callenfels, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch.*, 1854-1855. — *Ueber den Einfluss der vaso-motorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur* (Henle's *und* Pfeufer's *Zeitsch. Neue Folge*, VII).

Voyez aussi :

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

temps les lésions matérielles qui caractérisent la dégénérescence ischémique. Or, c'est ce qui n'a pas lieu. La moelle est parfois complétement intacte, sous le microscope aussi bien qu'à l'œil nu, Brown-Séquard insiste même avec complaisance sur ce fait ; et lorsqu'elle est altérée, ce qui est beaucoup moins rare que Brown ne semble le penser, on trouve une myélite, une méningo-myélite, ou une congestion plus ou moins intense. Il y a loin de là assurément à une dégénérescence par ischémie.

La contraction vasculaire et l'ischémie qui en résulte sont des phénomènes purement locaux ; ils se produisent dans le segment limité de la moelle, où aboutissent les nerfs centripètes, qui transmettent l'excitation périphérique. Or, les anastomoses par lesquelles sont reliés, dans toute la hauteur de l'organe, et d'un côté à l'autre, les rameaux artériels qui se distribuent à la moelle et à ses membranes, permettent de supposer que cette ischémie toute locale sera rapidement compensée par les vaisseaux voisins, et cette présomption devient une conviction justifiée, si l'on tient compte des communications bien plus multipliées encore que présentent les capillaires microscopiques, dans l'intérieur de l'axe nerveux (1).

Je ne vois pas bien pourquoi cette ischémie de la moelle produirait la paraplégie, tandis que l'ischémie par hémorrhagie détermine si souvent des convulsions générales, ainsi que cela résulte des expériences d'Astley

(1) Voyez le travail de Ekker, *Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso*. Trajecti ad Rhenum, 1853.

Cooper, de Kussmaul et Tenner (1), et je pourrais ajouter de Brown-Séquard lui-même, car ce physiologiste attribue les convulsions toniques de l'accès d'épilepsie à l'anémie momentanée qui résulte de la contraction des vaisseaux sanguins du cerveau et de la face (2).

Les résultats obtenus par Comhaire et d'autres observateurs, qui ont vu la paraplégie succéder chez les animaux à l'extirpation des reins, n'ont point, ce me semble, toute la valeur qui leur a été attribuée; les désordres produits par une mutilation aussi grave sont trop complexes pour qu'on puisse légitimement conclure de cette paralysie à la paraplégie urinaire pathologique, et Raoul Leroy (3), opérant sur des chiens, et se plaçant dans des conditions beaucoup plus comparables à celles que la maladie crée chez l'homme, n'a pas pu réussir à rendre ses animaux paraplégiques. Ses expériences ont été au nombre de sept : dans cinq cas, cet observateur distingué a irrité directement les glandes rénales, soit par une injection

(1) A. Cooper, *Guy's Hospital Reports*, 1836.

Kussmaul und Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt* (Moleschott's *Untersuchungen*, III, 1857).

(2) Brown-Séquard, *Researches on Epilepsy*, etc. London, 1860.

Comparez :

Radcliffe, *Epileptic and other convulsive Affections of the Nervous System.* London, 1861.

(3) Raoul Leroy, *ouvrage cité*. Paris, 1856.

Il est bon de noter que la paraplégie signalée par Comhaire n'est point constante; Gull (*loc. cit.*) ne l'a pas observée chez les animaux qu'il a mis en expérience. Du reste, cette paraplégie doit être bien difficile à distinguer de l'affaiblissement musculaire produit par une opération aussi sérieuse.

Comparez :

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1855.

astringente, ou caustique, soit par l'implantation d'un corps étranger; toujours les résultats ont été négatifs (1).

Pour les raisons que je viens d'exposer, je me crois autorisé à repousser la théorie de la paraplégie par contraction vasculaire réflexe, et à chercher ailleurs l'interprétation de cette forme de paralysie. Or, pour les cas où elle est réellement fonctionnelle, c'est-à-dire indépendante d'une altération appréciable dans le système nerveux ou dans le liquide nourricier, je trouve dans les enseignements de la physiologie elle-même une explication qui me semble complétement satisfaisante; elle n'a rien d'hypothétique, c'est l'application pure et simple d'un fait expérimental à l'étude pathogénique d'un symptôme.

Théorie de l'épuisement. — *Expériences physiologiques.* — L'accomplissement régulier des phénomènes physiologiques est essentiellement subordonné à la succession de périodes alternatives d'activité et de repos; c'est là le caractère le plus remarquable, peut-être, et assurément le plus constant des actions vitales. Nulle part dans l'organisme ce caractère n'apparaît avec une plus entière évidence que dans la sphère de l'innervation, et le moment est venu de mettre plus clairement en lumière les conséquences cliniques de cette vérité fondamentale.

Je l'ai dit déjà : aussi bien que l'inertie fonctionnelle absolue, l'excitation trop violente, trop répétée ou trop prolongée, anéantit par épuisement l'excitabilité des éléments nerveux, et dans ces conditions anomales, ces élé-

(1) Nous avons vu précédemment que Schiff n'a jamais pu déterminer de mouvements réflexes dans les membres inférieurs par l'excitation des reins, lorsque cette excitation était strictement limitée à la glande.

ments perdent leur propriété de réaction, ils restent inertes sous l'influence de leurs excitants naturels. Il n'est pas en physiologie de donnée plus solidement établie, il n'en est pas qui soit plus universellement admise. Qu'il s'agisse des nerfs périphériques ou des organes centraux, le fait est à l'abri de toute contestation. Pour les ramifications ultimes des nerfs, les anciennes expériences de Wedemeyer et de Weber (1), les recherches multipliées auxquelles ont donné lieu depuis quelques années les nerfs vaso-moteurs, démontrent de la façon la plus péremptoire que l'excitabilité mise en jeu par un stimulus électrique, mécanique ou chimique, s'affaiblit et s'épuise plus ou moins rapidement, si l'on prolonge ou si l'on augmente l'excitation outre mesure; de sorte qu'à la contraction active qui a marqué le début de l'opération succède bientôt une dilatation passive, qui révèle l'inertie des éléments nerveux. Qu'on suspende alors l'expérience, qu'on laisse s'écouler un certain temps, et lorsque, grâce à cette période de repos, les propriétés normales des rameaux conducteurs seront reconstituées, une nouvelle épreuve pourra reproduire les mêmes résultats.

Le phénomène de l'épuisement est plus frappant encore dans les troncs nerveux eux-mêmes; les études récentes sur l'électricité animale en ont fait connaître toutes les particularités. Valentin (2), le premier, je crois,

(1) Wedemeyer, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien und Haargefässen.* Hannover, 1828.

E. und H. Weber, *Ueber die Wirkungen welche die magneto-elektrische Reizung der Blutgefässe bei lebenden Thieren hervorbringt* (*Müller's Archiv*, 1847).

(2) Valentin, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1841.

a annoncé que lorsqu'on soumet un nerf à l'action d'un courant constant d'une certaine force, le nerf devient incapable, aussi longtemps que dure l'expérience, de conduire efficacement l'excitation, qui amène ordinairement une contraction musculaire; c'est-à-dire que pendant le passage du courant dans un segment du nerf, un stimulus porté directement sur le cordon nerveux, au-dessus du point d'immersion du courant, reste sans effet; l'excitabilité, grâce à laquelle le nerf normal conduit jusqu'au muscle l'excitation qu'il a subie, est anéantie, le nerf est paralysé. Les travaux de Matteucci, du Bois-Reymond, Eckhard et Pflüger (1), ont pleinement confirmé cette découverte de Valentin, et ces observateurs y ont ajouté quelques données, qui justifient merveilleusement la proposition générale que je formulais il y a un instant: un courant interrompu n'a pas à beaucoup près une action paralysante aussi énergique qu'un courant constant; cette action est plus puissante avec un courant constant ascendant, c'est-à-dire dirigé du muscle au nerf, qu'avec un courant constant descendant, qui va du nerf au muscle; enfin Pflüger a tout spécialement insisté sur ce fait, que l'action paralysante est avant tout subordonnée à l'intensité du courant employé, de sorte qu'elle peut manquer complétement si le courant est très-faible.

(1) Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques*. Paris, 1844.

Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Electricität*. Berlin, 1848 et 1849.

Eckhard, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. Giessen, 1855.

Pflüger, *Ueber die durch constante Ströme erzeugte Veränderung des motorischen Nervs* (*Medic. centr. Zeitung*, 1856). — *Das Hemmungsnervensystem*. Berlin, 1857.

Ce qui est vrai des cordons nerveux l'est également de la moelle, c'est là pour nous le fait capital. Lorsqu'on fait passer dans la moelle épinière un courant galvanique d'une certaine force, on observe une secousse musculaire générale au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du circuit; mais dans l'intervalle de ces deux instants, intervalle que l'on prolonge à volonté en laissant passer le courant, l'excitabilité de la moelle est à ce point anéantie, qu'aucune excitation portée sur elle ne détermine de contraction musculaire; peu importe la nature de l'excitant, l'effet est identique, l'électricité même est impuissante.

Il n'est pas besoin pour produire cette paralysie, qui est le type parfait de la paralysie fonctionnelle, que le circuit embrasse toute la longueur de la moelle, il suffit qu'un segment de l'axe nerveux soit compris entre les deux pôles : alors l'excitation de ce segment lui-même, celle des parties situées plus haut n'arrive plus aux nerfs moteurs, et cela, quelle que soit la direction du courant; quant à l'excitation de la moelle au-dessous du segment traversé par le courant, il résulte des recherches de Baierlacher (1), qu'elle est également sans résultat, si le courant constant est ascendant, tandis qu'elle est efficace si l'on a employé un courant descendant. Le processus est donc absolument le même que dans les cordons nerveux; l'excitabilité de la moelle, probablement de la substance grise, est soudainement épuisée dans une région plus ou moins étendue, par l'excitation intense et continue à laquelle l'organe est soumis, et cette région devenue

(1) Baierlacher, *Die Inductions-Electricität*. Nürnberg, 1857.

inerte ne peut plus livrer passage à l'excitation motrice venant des parties supérieures.

Il est possible qu'une modification dans le groupement ou dans la constitution chimique des molécules nerveuses corresponde à cette profonde altération fonctionnelle, mais cette modification n'est pas appréciable, et en tout cas elle est fugitive et disparaît sans laisser de traces, car les éléments nerveux momentanément paralysés, reprennent leurs propriétés normales, dès que le repos succède à l'excitation trop intense qu'ils ont subie.

Ces faits intéressants ont été maintes fois vérifiés par les expériences conformes de Ritter, de Weber, de Matteucci, de Pflüger, de Remak, de Baierlacher (1), et il n'est pas sans intérêt de rappeler que cette découverte physiologique a été l'origine de deux applications thérapeutiques, qui, pour n'être pas constamment suivies de succès, n'en ont pas moins rendu des services dans quelques cas, je veux parler du traitement du tétanos et de la rage par l'élec-

(1) E. Weber, art. MUSKELBEWEGUNG in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Ritter, *Beweis dass ein beständiger Galvanismus den Lebensprocess in dem Thierreiche begleite*. Weimar, 1798. — *Beiträge zur näheren Kenntniss des Galvanismus und der Resultate seiner Untersuchung*. Iena, 1802.

Pflüger, *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus*. Berlin, 1859.

Remak, *Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten*. Berlin, 1858.

Matteucci, Baierlacher, *loc. cit.*

Comparez :

Ziemssen, *Die Electricität in der Medicin*. Berlin, 1857.

Althaus, *Die Electricität in der Medicin*. Berlin, 1860.

Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin*. Berlin, 1861.

Garratt, *Electro-Physiology and Electro-Therapeutics*. Boston, 1861.

trisation de la moelle au moyen d'un courant constant, qui en affaiblit et en épuise l'excitabilité pathologiquement accrue.

Applications pathologiques. — L'interprétation pathogénique des paraplégies dites urinaires, utérines, intestinales, etc., surgit de ces données expérimentales, elle s'impose d'elle-même. Une excitation anomale continue est transmise à la moelle par les nerfs sensitifs des reins, de la vessie, de l'utérus, de l'intestin, etc.; elle épuise au bout d'un temps variable l'excitabilité propre de la région correspondante de l'organe, et l'inertie de ces éléments nerveux, sous l'incitation encéphalique, interrompt les voies de la transmission motrice ; la paralysie de toutes les parties situées au-dessous du point affecté est la conséquence nécessaire de cet état de choses. Cette manière de voir n'a rien d'hypothétique, elle n'a rien d'arbitraire, et comme je le disais plus haut, c'est l'application d'un fait expérimental incontesté à l'étude d'un symptôme. Les accidents de paralysie n'éclatent pas chez le malade aussi rapidement que chez l'animal dont la moelle est traversée par un courant constant, c'est vrai; mais cette différence, la seule qui soit observée, est parfaitement en rapport avec la différence d'intensité du stimulus. Ici comme là, la paralysie disparaît avec l'excitation qui lui a donné naissance; ici comme là, la paralysie subit des oscillations sous l'influence des changements qui surviennent dans l'excitation épuisante; enfin, l'observation clinique apprend que les paralysies de cette forme sont souvent annoncées par des secousses convulsives, témoignages de cette période d'exagération, qui précède d'ordinaire l'épuisement de l'excitabilité.

L'observation suivante d'Echeverria, que l'auteur, et d'autres après lui, ont donnée comme le type de la paraplégie dite réflexe, est, à mon sens, une démonstration péremptoire de la théorie que je viens de formuler; elle permet, en quelque sorte, de toucher du doigt le mécanisme pathogénique de la paralysie. Une femme qui avait fait trois fausses couches, avait gardé à la suite de la dernière des douleurs vives dans la région hypogastrique, et une métrorrhagie peu abondante. Dix-sept jours après l'avortement, l'utérus fut trouvé en antéversion; il était mou et volumineux, dépassait la symphyse dans la hauteur d'un pouce; le col était sensible, tuméfié, il saignait facilement, le doigt pouvait y pénétrer; la lèvre antérieure était recouverte d'une ulcération douloureuse d'un rouge violacé.

Après avoir constaté ces particularités, Echeverria, dans le double but d'activer le retrait de l'utérus et de hâter la cicatrisation de l'ulcère, a recours à l'électricité; il place un des pôles de l'appareil sur le pubis, l'autre dans l'orifice du col et fait passer un courant faible. Aussitôt éclatent des douleurs violentes dans la matrice, dans les lombes, et dans les membres inférieurs qui sont agités de tremblements convulsifs; on suspend immédiatement le passage du courant, les douleurs disparaissent, mais les convulsions sont remplacées par une paraplégie complète, qui dure quatorze heures (1).

Ne voyons-nous pas là une reproduction parfaite de l'expériment physiologique étudié plus haut? Sous l'influence du courant qui arrive à la moelle par les nerfs

(1) Echeverria, *Cases of Paraplegia* (*American med. Times*, 1863).

centripètes, l'excitabilité d'abord accrue détermine des mouvements convulsifs; mais bientôt, vu l'intensité de l'excitation, l'excitabilité est épuisée, l'immobilité survient, elle persiste malgré la suppression du stimulus, jusqu'à ce qu'un repos suffisant ait rendu au centre nerveux la propriété qu'il a perdue. Les choses ne se passent pas autrement pour les paralysies *temporaires* que laisse parfois à sa suite l'action de la foudre.

En résumé, l'expression paraplégie par excitation périphérique exprime un fait incontestable; l'expression paraplégie réflexe exprime une théorie hypothétique; j'espère que les considérations précédentes auront fait passer ma conviction dans l'esprit du lecteur. Dans la paraplégie par excitation périphérique, il n'y a ni contraction vasculaire, ni insuffisance de la nutrition, du moins au début; il y a une atteinte directe portée à l'excitabilité de la moelle, il y a épuisement de cette excitabilité par une excitation continue, et s'il m'est permis de recourir à un néologisme pour désigner par une formule rapide cette condition morbide des propriétés nerveuses, je dirai qu'il y a dans ce cas *névrolysie* : d'où les paraplégies ainsi produites pourront être appelées *paraplégies névrolytiques* (1).

(1) Le mot *névrolysie* est de mon fait, mais le mot *névrolytique* a été employé par Handfield Jones, qui a combattu à plusieurs reprises la théorie de Brown-Séquard. Je ne puis laisser ignorer qu'Eisenmann et Jones ont émis à propos de quelques-unes de ces paralysies, notamment pour les paralysies *à frigore*, une opinion qui n'est pas sans analogie avec celle que j'ai exposée. Pour eux, l'impression centripète anormale (le froid) détermine dans un point des centres nerveux *un choc* (*sic*), qui abolit pour un temps plus ou moins long la force nerveuse. Ainsi formulée, cette opinion n'était qu'une hypothèse mise à la place d'une autre. C'est sur le terrain physiologique qu'il fallait transporter le débat, c'est là qu'il fallait cher-

Il est facile de voir qu'il existe une étroite analogie entre ces paraplégies et les paraplégies toxiques que j'ai précédemment étudiées ; dans les unes comme dans les autres, les voies de la conductibilité motrice étant matériellement intactes, la transmission est interrompue, parce que les éléments nerveux ont perdu leur excitabilité ; la condition de la moelle est donc la même dans les deux cas ; seulement cette névrolysie résulte ici de l'action directe du sang altéré, là d'une excitation périphérique anormale, voilà toute la différence.

Du caractère fonctionnel des paraplégies d'origine périphérique. — Arrivant à la seconde question soulevée par ces paraplégies, je dois examiner si la qualification de fonctionnelle est aussi souvent justifiée que quelques auteurs semblent le penser. Or, je n'hésite pas à l'affirmer, ces paraplégies, en tant que fonctionnelles,

cher les éléments d'une démonstration satisfaisante, après avoir eu soin de prouver, et non pas seulement d'affirmer, les lacunes et les impossibilités de la théorie de Brown. C'est précisément la tâche que je me suis efforcé de remplir, une telle étude pouvant seule autoriser des conclusions positives. Aussi, bien que je connaisse, ou plutôt parce que je connais les théories d'Eisenmann et de Handfield Jones, je me crois en droit de qualifier de nouvelle l'interprétation pathogénique que j'ai établie.

Eisenmann, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere.* Würzburg, 1860.

H. Jones, *On simple or neurolytic Paralysis* (*British med. Journal*, 1861).

Du reste, les idées de Jones sur ce sujet ne paraissent pas bien nettes, car dans un travail ultérieur (1862) il semble admettre comme deux choses distinctes les paralysies réflexes et les paralysies névrolytiques. Il range dans la première classe l'amaurose produite par l'irritation dentaire, la paraplégie déterminée par un rétrécissement de l'urèthre ; il place dans la seconde la paralysie par influenza et par malaria.

H. Jones, *Some Remarks on the Causation of Organic Paralysis* (*British med. Journal*, 1862).

sont très-rares ; l'observation est exposée à plusieurs causes d'erreur sur lesquelles je dois successivement appeler l'attention.

Causes d'erreur dans l'observation. — Pour les paraplégies dites urinaires qui sont regardées comme les plus communes et les mieux établies de ce groupe, il faut prendre garde de rapporter la paralysie à une altération des organes génito-urinaires, qui serait déjà l'expression d'un état morbide de la moelle, ou qui serait une simple coïncidence. La faute a été commise, elle a eu pour résultat l'admission, parmi les paraplégies urinaires, d'un certain nombre de faits qui n'ont point droit d'y figurer. Ainsi Raoul Leroy, dans le chapitre où il traite de la paraplégie produite par les désordres des organes génito-urinaires, cite une observation de Lœlius a Fonte, qui n'est rien moins que probante. Un homme de cinquante-deux ans avait été pris d'une fièvre continue, avec paroxysmes le soir. Cette fièvre paraît s'apaiser avant le septième jour ; on ne fait pas de saignées et l'on applique des sangsues à l'anus ; l'écoulement de sang fut difficilement arrêté ; la fièvre alla dès lors en augmentant, *de larges taches violettes se montrèrent sur tout le corps, le mouvement et la sensibilité cessèrent dans les cuisses, la miction fut supprimée.*

Où est la preuve que le désordre urinaire a précédé la paralysie? Les termes mêmes de cette relation n'indiquent-ils pas que la miction n'a été supprimée que lorsque le mouvement et la sensibilité eurent cessé dans les cuisses? Et si j'en viens à l'autopsie qui eut lieu quatorze jours plus tard, j'y trouve un motif plus puissant encore pour nier la valeur de ce fait : « *Dissecto cadavere*, dit

Lœlius, *intelligo renem sinistrum compertum esse nigrum, et ab eodem latere etiam spinalem medullam affectam* (1). »

D'autre part, quelques-uns des malades dont Leroy a rapporté l'histoire avaient été syphilitiques; dans ces conditions complexes, il me paraît difficile de voir dans les lésions des organes génito-urinaires la cause unique de la paraplégie.

Plusieurs des observations consignées par Stanley dans son mémoire si souvent cité (2), tombent sous le coup de cette remarque; dans les trois premières, par exemple, je vois bien qu'il y a eu coexistence d'une altération des reins ou de la vessie et d'une paraplégie, mais les antécédents des malades ne sont pas relatés, et je ne trouve pas un indice, pas un seul, qui permette de croire que les désordres des organes urinaires ont précédé la paraplégie. L'intégrité de la moelle, seul argument invoqué par l'auteur pour justifier son interprétation, ne prouve rien, car il n'y a pas eu d'examen microscopique.

Le fait d'Ammon, que Rayer a consigné dans son ouvrage, est plus douteux encore, vu qu'il s'agit d'un tuberculeux dont le rein gauche contenait des tubercules, et que l'auteur se tait sur l'état de la moelle.

Pour prouver qu'une irritation de l'urèthre peut donner naissance à une paraplégie fonctionnelle, on cite partout l'histoire du marin rapportée par Graves : ce serait dans ce cas un rétrécissement du canal qui aurait amené la paralysie; mais le rétrécissement existait depuis des

(1) Raoul Leroy, *loc. cit.*

(2) Stanley, *On Irritation of the Spinal Cord and its Nerves in connection with Disease in the Kidneys* (*Med.-chir. Transact.*, 1833).

années, lorsque la paraplégie est survenue, et tout ce que l'on peut concéder, c'est que celle-ci s'est développée *en même temps* que la dysurie, qui a éveillé l'attention sur l'existence probable d'une lésion uréthrale ; or, cette paraplégie et cette dysurie étaient apparues dans des circonstances tellement favorables par elles-mêmes à la production de ces deux accidents, qu'il est téméraire d'affirmer arbitrairement une relation de cause à effet entre la gêne de la miction et les troubles de la motilité ; pour moi, il m'est impossible d'aller au delà d'une simple relation de coïncidence, et si je rappelle les principaux détails de ce fait, mon opinion, je le crois, sera celle de tout lecteur attentif.

Ce marin, nommé Richard M'Nab, âgé de trente-huit ans, entrait au commencement de 1835 à l'hôpital de Richmond. En 1826, il avait eu une gonorrhée rebelle ; plus tard, à la suite d'un long voyage qu'il avait fait en 1830, et pendant lequel il avait été exposé au froid et à l'humidité, il fut atteint d'accidents hémorrhoïdaires, pour lesquels il dut rester sept mois en traitement. Pendant cette maladie, il remarqua pour la première fois qu'il urinait assez fréquemment ; du reste, il n'y avait chez lui ni rétention d'urine, ni obstacle à la miction. Richard jouit ensuite d'une santé excellente jusqu'au mois de septembre 1834. Il fit alors la traversée de Cadix à Dublin sur un bâtiment qui faisait eau de toutes parts ; il eut grandement à souffrir du froid, de l'humidité, et surtout de la fatigue, car il était obligé de travailler presque continuellement aux pompes, qu'on ne pouvait abandonner plus de dix minutes. Quinze jours après son arrivée à Dublin, il passe en qualité de second à bord d'un autre

navire, mais huit ou neuf jours après il est pris de douleurs dans les reins et dans les membres inférieurs; puis ceux-ci s'affaiblirent tellement, que Richard dut cesser de travailler. Malgré ce repos, le 1er janvier 1835, la douleur lombaire était devenue très-vive, et le malade avait perdu l'usage de ses jambes; la paralysie n'était cependant pas complète, il pouvait encore se tenir debout et même faire quelques pas avec l'aide de deux bâtons. C'est alors qu'il est arrivé à l'hôpital où l'on a constaté en outre de la dysurie et de l'incontinence (1).

Sous quel prétexte attribuer la paralysie au rétrécissement? Cet ensemble d'accidents n'était-il pas tout simplement le résultat de l'action combinée du froid, de l'humidité et de la fatigue? Une seule circonstance plaide en faveur de l'hypothèse de Graves, c'est que la guérison des désordres urinaires a été rapidement suivie de la disparition des phénomènes paralytiques. Or, cela n'a rien qui puisse nous surprendre; un traitement énergique avait été institué, on avait appliqué des ventouses et des moxas dans la région lombaire, et il n'est pas étonnant que ces moyens aient triomphé de la congestion rachidienne, qui était vraisemblablement ici la condition organique de la paraplégie, comme la congestion vésico-uréthrale était la condition de la dysurie et du ténesme. Cette manière de voir me paraît en tout cas beaucoup moins problématique, et beaucoup plus en rapport avec l'histoire antérieure du malade.

Il me serait facile de multiplier les exemples pour montrer que dans bon nombre de cas il n'existe réellement

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud. Paris, 1863.

d'autre rapport qu'une coïncidence fortuite entre l'altération des reins et la paraplégie, les deux phénomènes étant les effets simultanés ou à peu près simultanés d'une même cause ; je me bornerai aux suivants :

Chez l'homme qui fait le sujet de la troisième observation de Stanley, les désordres des organes urinaires ne semblent pas avoir été soupçonnés pendant la vie, mais la paraplégie avait succédé à deux accidents, dont un seul suffirait pour en rendre compte ; il y avait eu d'abord une chute sur le dos, chute assez violente pour avoir déterminé une forte contusion. Le malade commençait à se remettre, lorsqu'un jour étant échauffé et couvert de sueur à la suite d'un violent exercice, il s'expose à l'action de l'air froid. Presque aussitôt il est pris de frissons, et dans la nuit suivante, de douleurs lombaires intenses, que soulagent des saignées locales. Dès le lendemain, la parésie des membres inférieurs était certaine, et au bout de peu de temps elle était transformée en une paraplégie complète ; l'incontinence d'urine précéda la mort de quelques jours. A l'autopsie, on trouve une néphrite supposée dans les deux reins, et parce que la moelle paraît saine à l'œil nu, l'auteur conclut que la néphrite a été la cause de la paraplégie ; c'est possible, je n'ai pas le droit de le nier d'une façon absolue, mais les deux accidents éprouvés par le malade me donnent fort à penser, et je crois, pour ma part, que la chute et le refroidissement ont produit à la fois la phlegmasie rénale et la paraplégie.

Ces remarques s'appliquent avec la même justesse au quatrième malade de Stanley, chez lequel la paralysie des membres inférieurs a suivi presque immédiatement une

chute sur le dos, et au fait plus récent, publié par Borel (1), sous ce titre : *Paraplégie et hématurie.*

Dans cette observation, dont l'auteur lui-même est le sujet, la série des accidents a débuté par une chute de cheval, la tête et la colonne vertébrale portèrent sur le sol. Des phénomènes non douteux de congestion cérébrale se déclarent aussitôt, et lorsque des émissions sanguines en ont triomphé, notre confrère s'aperçoit qu'il est atteint d'une paraplégie incomplète, à laquelle se joignent bientôt de la dysurie, de l'incontinence d'urine, et enfin une hématurie abondante. Au bout de quelques mois, il a complétement guéri; il a fait connaître alors son observation, non pas comme un exemple de paraplégie urinaire, je m'empresse de le déclarer, mais comme un succès de l'électrothérapie. Ce fait est absolument comparable aux observations de Stanley, que j'éliminais il y a un instant; la congestion cérébrale, la paraplégie et l'hématurie ne présentent entre elles aucune subordination; ce sont trois effets distincts d'une même cause.

C'est une erreur fréquente que celle qui consiste à rattacher arbitrairement les uns aux autres les phénomènes morbides de divers ordres, observés chez un même malade; une telle tentative n'est justifiée que s'il est parfaitement démontré que ces phénomènes morbides dissemblables ne sont pas les effets disséminés et multiples d'une même influence pathogénique. L'étude analytique des faits précédents permet d'apprécier toute l'importance de ce principe fondamental.

Une autre circonstance peut induire en erreur, et ceci

(1) Borel, *Paraplégie et hématurie; emploi de l'électrisation localisée* (*Bullet. de thérapeutique*, 1857).

s'applique, non plus seulement aux paraplégies urinaires, mais à toutes les paraplégies d'origine périphérique. J'ai rappelé dans la première partie de ce travail que le sympathique a ses origines, sinon en totalité, au moins pour la plus grande partie, dans la moelle elle-même, de sorte que l'intégrité fonctionnelle du système ganglionnaire est étroitement subordonnée à l'intégrité de l'axe spinal. Ce rapport physiologique ne doit jamais être perdu de vue ; les troubles qu'on observe du côté de la vessie, de l'intestin, de l'estomac, en un mot, dans le domaine du sympathique, avant le développement de la paraplégie, ne sont pas toujours le résultat d'une maladie primitive de l'un de ces viscères, ils peuvent être les symptômes initiaux d'un état morbide de la moelle.

Bien loin qu'il s'agisse alors d'une altération spinale d'origine périphérique, il s'agit d'une altération d'origine centrale, dont les premières manifestations périphériques intéressent les fonctions des viscères abdominaux, au lieu de porter comme d'ordinaire sur la motilité ou sur la sensibilité. La nécessité de cette distinction n'a point échappé à Gull, et entre autres faits qu'il cite pour la justifier, il en est un qui est complétement démonstratif, parce que l'autopsie a légitimé le diagnostic. Dans ce cas, une dyspepsie rebelle avait précédé l'apparition des phénomènes paralytiques ; puis une paraplégie survint, et l'examen cadavérique a montré qu'il s'agissait d'une myélite, dont les premiers symptômes avaient été des troubles gastriques (1).

J'ai observé un cas tout à fait analogue, à l'autopsie

(1) Gull, *On Paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys* (*Guy's Hospital Reports*, 1861).

près. Une femme de quarante-huit ans m'est arrivée, se plaignant de faiblesse dans les jambes et de douleurs abdominales, avec constipation et diarrhée alternatives. Il me fut aisé de constater que cette prétendue faiblesse dans les jambes était une véritable paraplégie ; étant couchée, la malade exécutait avec beaucoup de difficulté les mouvements commandés, la force de l'impulsion musculaire était grandement diminuée, surtout à gauche ; et dans la station debout cette femme ne pouvait faire quelques pas qu'en traînant la plante des pieds sur le sol. De plus, la sensibilité était notablement compromise dans le membre inférieur droit. La malade affirmait de la manière la plus positive que les douleurs de ventre, la constipation opiniâtre, puis la diarrhée, avaient précédé de plusieurs semaines l'affaiblissement des jambes ; tout se réunissait donc pour justifier l'idée d'une paraplégie d'origine intestinale. Néanmoins, en raison des troubles de la sensibilité, en raison d'une douleur fixe au niveau des dernières vertèbres dorsales (douleur qui existait aussi dans les observations précédemment citées de Stanley), je rejetai ce diagnostic, et conclus à l'existence d'une myélite. Ma conclusion ne péchait que par excès, une simple congestion rachidienne était en causes. Sans me préoccuper des accidents intestinaux, j'ai fait faire des applications de ventouses sur la région dorso-lombaire, et les phénomènes des deux ordres se sont amendés avec une rapidité surprenante. Cette circonstance n'était pas conciliable avec l'existence d'une myélite, mais elle me semble suffire à elle seule pour démontrer que tous les accidents étaient sous la dépendance d'une congestion méningo-spinale, d'autant

mieux que cette femme était à l'époque de la ménopause.

Une troisième cause d'erreur doit être signalée, ce n'est pas la moins importante. Avant d'admettre chez un malade une paraplégie fonctionnelle, il faut être bien certain qu'il y a paraplégie. Or, bon nombre d'observations laissent dans le doute à cet égard. On parle de faiblesse dans les jambes, de difficulté pour se tenir debout, de l'impossibilité de la progression sans appui; mais, je le demande, tout cela est-il bien étonnant chez des individus qui ont des reins suppurés ou dégénérés, ou bien la vessie enflammée, ou bien des tumeurs de la prostate? Cela est-il beaucoup plus extraordinaire chez les malades qui ont été affaiblis par une diarrhée plus ou moins ancienne?

D'un autre côté, lorsque les organes génito-urinaires, contenus dans le bassin, sont le siége d'une phlegmasie ou de toute autre lésion à marche chronique, on sait encore avec quelle fréquence le travail inflammatoire se propage par contiguïté aux couches cellulaires de la cavité pelvienne, et je ne pense pas qu'on se rende coupable d'une hypothèse bien hardie en admettant que dans ces cas-là les muscles abdomino-cruraux ont été directement atteints, de sorte qu'ils ne peuvent plus obéir à l'impulsion de l'innervation motrice intacte. Toujours est-il qu'aucune autopsie ne renverse cette interprétation. Gull l'a adoptée; et Friedberg a groupé les faits de ce genre sous le nom significatif de *myopathia propagata*, afin d'indiquer nettement qu'il n'y a pas alors perturbation dans le système nerveux (1).

(1) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Leipzig, 1862.

Dans un livre qui date de 1845, et dont l'auteur expose en termes fort

Quels que soient, du reste, les enseignements de l'avenir, touchant ces altérations musculaires, constatées par Friedberg dans une autopsie qui trouvera sa place un peu plus loin, la remarque précédente conserve toute sa valeur; dans bien des cas, les auteurs n'ont pas distingué entre la faiblesse des membres inférieurs, qui n'est, si j'ose ainsi dire, qu'une fraction de l'asthénie générale, et la paraplégie vraie; ou du moins, ils n'ont pas mis le lecteur en état de se convaincre que ce diagnostic a été fait. Il est d'autant plus urgent d'y regarder de très-près, que l'un des médecins qui ont le plus insisté sur la paraplégie liée aux affections des voies urinaires, Spencer Wells, déclare formellement que « l'affaiblissement des membres inférieurs est plutôt une extrême débilité qu'une paralysie réelle » (1).

Paraplégies utérines. — L'existence simultanée d'une paraplégie réelle et d'une altération des organes génito-urinaires étant admise, on n'est pas encore autorisé à qualifier la paralysie de fonctionnelle; il faut être, au préalable, bien assuré qu'il n'existe aucune condition organique matérielle qui puisse en rendre compte.

Cette observation a trait principalement aux paraplégies utérines. Brown-Séquard les classe parmi ses paralysies

explicites la théorie des paraplégies réflexes, telle que Graves l'a formulée dès 1832, je trouve mentionné ce fait intéressant : le célèbre vétérinaire Youatt a souvent observé chez les grands animaux l'existence simultanée de la néphrite et de l'inflammation des muscles lombaires.

Henoch, *Vergleichende Pathologie der Bewegungsnerven des Menschen und der Hausthiere* (*Denksch. des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*, Berlin, 1845).

(1) Spencer Wells, *Incomplete Paralysis of the lower Extremities connected with Disease of the Urinary Organs* (*Med. Times and Gaz.*, 1857).

réflexes, au moins pour le plus grand nombre des cas: ainsi présentée, l'assertion n'est pas acceptable; le plus souvent, la paralysie est due à la compression des nerfs lombo-sacrés. On sait que ce sont les travaux de Nonat (1) qui ont en France fixé l'attention sur cette variété de paraplégie; c'est dans ces travaux mêmes que je trouve les preuves de l'origine toute mécanique de la plupart de ces paralysies. C'est dans la métrite interne, et surtout dans le phlegmon péri-utérin que ces troubles de motilité apparaissent de préférence. Dans l'une et dans l'autre circonstance, il y a donc dans les organes pelviens une modification de volume, qui peut, à elle seule, rendre compte de la paralysie toujours incomplète que l'on observe en pareil cas. « La perte de la myotilité, dit Nonat, n'est jamais complète; les membres affectés ne peuvent exécuter que des mouvements partiels et très-limités. » C'est aussi ce qui a lieu dans ces paralysies post-puerpérales dont j'ai rapporté plus haut quelques exemples d'après Romberg; la compression n'agit que sur un certain nombre de cordons nerveux, les muscles correspondants sont seuls immobilisés, et la perte de ces mouvements isolés produit la gêne et la diminution de la motilité générale des membres.

Le passage suivant, que j'extrais encore du livre de Nonat, ne me paraît laisser place à aucune hésitation. « La para-

(1) Nonat, *Traité pratique des maladies de l'utérus*. Paris, 1860. — Les premières observations de l'auteur remontent à 1850.

Voyez aussi les thèses inaugurales de deux élèves de Nonat:

Esnault, *Des apralysies symptomatiques de la métrite et du phlegmon péri-utérin* (thèse de Paris, 1857).

Vallin, *Des paralysies sympathiques des maladies de l'utérus et de ses annexes* (thèse de Paris, 1858).

lysie liée à une métrite interne peut occuper les deux membres à la fois. Dans les cas où il y a en même temps métrite interne et phlegmon péri-utérin, tantôt la paralysie occupe exclusivement le membre correspondant au côté du phlegmon ; tantôt elle occupe les deux membres, mais alors elle prédomine du côté de l'engorgement ». Si de l'exposé didactique je passe à la relation des faits, j'y trouve une nouvelle confirmation de mon opinion.

Dans l'observation 82, c'est une femme qui a une paralysie de la jambe droite avec un phlegmon péri-utérin à droite, et l'auteur note expressément que la paralysie diminua dans le même rapport que la tumeur. Celle-ci était située dans le ligament large droit; elle était grosse *comme une orange*, solide, non fluctuante, douloureuse à la pression, adhérente à l'utérus et à la paroi du bassin.

Dans l'observation 84, mêmes phénomènes : la jambe gauche est entièrement paralysée du mouvement, la jambe droite seulement engourdie ; incontinence d'urine permanente. Utérus en rétroflexion, engorgé; dans le ligament large gauche, tumeur phlegmoneuse grosse comme un œuf de poule.

Dans l'observation 80, la paralysie, limitée d'abord à la jambe droite, reconnaît pour cause une tumeur assez volumineuse, solide, située en arrière et à droite de l'utérus. Un peu plus tard, l'immobilité s'étend à la jambe gauche, la paraplégie se complète ; mais une nouvelle condition est entrée en jeu, c'est l'anémie résultant des émissions sanguines, et l'auteur lui-même lui impute l'aggravation des phénomènes paralytiques. Ils ont disparu sous l'influence d'un traitement ferrugineux et de l'électrisation.

Je rappelle ici cette observation qui m'a été communiquée par Bernutz, et que j'ai citée en m'occupant des paraplégies organiques par compression des nerfs périphériques; l'ouverture de la tumeur dans le rectum a fait disparaître presque immédiatement les accidents de paralysie. Dans le fait même de Brown-Séquard, la paraplégie me paraît s'être rattachée à une action mécanique, car l'utérus était en antéflexion, il était congestionné et très-volumineux, et la paralysie a été guérie par l'application d'un bandage.

Dans les deux cas qui ont été communiqués par Wolf à Raoul Leroy (1), l'influence d'une action mécanique sur le développement de la paraplégie ne peut être mise en doute. Quant aux cas de Hunt, il est impossible de les apprécier; Stanley, dans son mémoire, dit que le docteur Hunt lui a rapporté des exemples de paraplégie, développée dans le cours d'une maladie de l'utérus, et c'est tout; il n'y a pas d'autres détails.

Je ne prétends point nier d'une manière absolue que les lésions de l'utérus et de ses annexes ne puissent amener une paraplégie fonctionnelle ou névrolytique, d'après le mécanisme que j'ai exposé plus haut; mais je veux dire que c'est là l'exception, et que toutes les fois que le toucher vaginal révèle l'existence d'un état organique, qui peut déterminer par compression les accidents paralytiques, toutes les fois aussi que les symptômes dénotent une congestion rachidienne, c'est à ces conditions qu'il faut rapporter la paraplégie ou la parésie observée; invoquer alors le phénomène toujours exceptionnel de

(1) R. Leroy, *loc. cit.*, obs. 44 et 45.

l'épuisement, c'est, je crois, chercher bien loin l'explication d'un symptôme, dont la genèse n'a rien de mystérieux. On voit, en tout cas, combien il serait dangereux de réunir toutes les paraplégies utérines sous le chef unique de paraplégies fonctionnelles, puisqu'on rapprocherait ainsi au point de vue pathogénique, et au point de vue thérapeutique, des faits complétement dissemblables. En somme, je ne puis juger cette question que d'après les observations actuellement connues ; or, en m'en tenant strictement à ces documents, et en rejetant toute hypothèse, je ne trouve aucun cas de paraplégie d'origine utérine qui mérite positivement, et sans contestation possible, la qualification de paraplégie fonctionnelle; jusqu'ici le mécanisme de l'épuisement ne me semble démontré que pour les faits dans lesquels la lésion utérine détermine une paralysie dans les membres supérieurs; mais ces faits sont infiniment rares; trois fois seulement, Nonat a vu la paralysie utérine affecter simultanément le bras et la jambe du même côté, jamais il ne l'a vue atteindre isolément les membres supérieurs.

Que l'on tienne compte de toutes les conditions précédentes, que l'on apporte dans ces appréciations une rigueur qui est indispensable, si l'on ne veut pas encombrer la science d'observations et d'interprétations erronées, et l'on verra déjà singulièrement décroître le nombre des paraplégies fonctionnelles d'origine périphérique. Eh bien! ce n'est pas tout encore, et j'ai à signaler une dernière circonstance, qui montre à elle seule la nécessité d'une prudente réserve, pour ne pas dire d'une sage défiance.

Résultats des autopsies. — *Paraplégies urinaires.*— Les premiers observateurs qui ont signalé l'existence de ces paraplégies ont invoqué l'intégrité de la moelle et de ses enveloppes comme leur plus puissant argument ; c'est là, en effet, pour la théorie, une condition *sine qua non*. Une seule exception peut être admise, c'est le cas où l'on observerait dans la moelle les lésions caractéristiques, qui résultent de l'inertie fonctionnelle (1), et ce cas, jusqu'ici, ne s'est pas présenté ; de là résulte que l'intégrité du centre nerveux rachidien est le critérium le plus important de la paraplégie vraiment fonctionnelle. Or, les autopsies sont rares, très-rares ; dans l'ordre qui m'occupe, la paraplégie urinaire et la paraplégie *à frigore* en ont seules fourni quelques-unes, et malheureusement pour la théorie, ces autopsies sont loin d'être aussi souvent muettes que quelques auteurs le supposent.

Avant même qu'on eût appliqué le microscope à l'étude des altérations morbides de la moelle, des lésions appréciables à l'œil nu avaient été constatées. L'exposé fort succinct de l'examen cadavérique dans la quatrième observation du mémoire de Stanley, renferme cette indication : cerveau et moelle sains, à l'exception d'une vascularité insolite dans les membranes spinales, à partir de la première vertèbre lombaire.

Dans la 6e observation, la congestion était encore plus marquée, car elle avait déterminé une légère effusion de liquide. L'autopsie ayant été faite seize heures après la mort, est-il dit, la moelle fut trouvée saine, mais il y avait une turgescence notable des vaisseaux sanguins

(1) Voyez page 168.

dans les membranes et dans la substance de la portion lombaire ; quelques drachmes de fluide transparent étaient contenues dans l'arachnoïde. Il est vrai que l'auteur ajoute que ni l'une ni l'autre de ces conditions n'était suffisante pour expliquer la paraplégie ; mais ce n'est là qu'une assertion, et la preuve fait défaut.

L'observation qu'E. Fournier rapportait en 1858 à la Société de biologie (1) est, à mon sens, fort instructive. Le malade était paraplégique, et rendait des urines purulentes, et de plus, la paraplégie n'était pas complète. En présence de ces trois conditions, Graves et Stanley, d'autres avec eux, n'auraient pas manqué d'admettre une paraplégie urinaire fonctionnelle. A l'autopsie, on trouve, avec une altération profonde des reins et de la vessie, une tumeur ronde, grosse comme une petite noix, placée dans le canal vertébral, à l'origine de la région dorsale, entre la dure-mère et la pie-mère, unie à ces membranes par des adhérences cellulaires faciles à rompre, et placée au devant de la moelle. Celle-ci avait moins de volume à ce niveau qu'au-dessous.

L'observation toute récente de Mannkopff peut être rapprochée de la précédente. Un individu qui présentait des symptômes de néphrite et de cystite est pris de douleur en ceinture, d'irradiations douloureuses dans les jambes, et il devint paraplégique ; la paralysie était complète dans le membre gauche, incomplète dans le droit. La mort a lieu au bout de six semaines, et l'on constate une suppuration de la région cervicale et des deux médiastins, un épaississement des plèvres dans leur moitié

(1) E. Fournier, *Paraplégie, urines purulentes, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

postérieure, une infiltration purulente dans plusieurs trous intervertébraux, et une tumeur graisseuse enflammée située entre les vertèbres et la moitié postérieure gauche de la dure-mère : cette tumeur, qui commençait au niveau de l'extrémité inférieure du renflement cervical, se prolongeait de haut en bas dans l'étendue de quelques pouces (1).

Dans trois cas de paraplégie consécutive à des blennorrhagies et à des rétrécissements de l'urèthre, Gull (2) a constaté à l'autopsie des lésions phlegmasiques profondes dans le système rachidien. Chez un individu atteint de blennorrhagie, l'inflammation des reins, de la vessie et du bassin s'était propagée jusqu'aux veines du canal vertébral et des méninges; une méningite aiguë avait été le résultat de ces lésions vasculaires.

Dans le second fait qui concerne un homme de vingt-neuf ans, la paraplégie avait succédé à une rétention d'urine, qui était elle-même le résultat d'une stricture uréthrale; Habershon, qui a fait l'ouverture, a trouvé une méningite spinale aiguë et un ramollissement de la moelle.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de vingt et un ans qui avait été pris de paraplégie pendant le cours d'une gonorrhée chronique; la moelle était ramollie.

Les autopsies n'ont pas été moins significatives lorsqu'on les a complétées par l'examen microscopique. Il est

(1) Mannkopff, *Paraplegie bei einem complicirten Rückenmarksleiden* (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1864).

(2) Gull, *On Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, II, 1856). — *Cases of Paraplegia associated with Gonorrhœa and Stricture of the Urethra* (*Med.-chir. Transact.*, XXI, 1856).

évident, en effet, que lorsque le système rachidien paraît normal à l'œil nu, on n'est point encore en droit de conclure qu'il est réellement intact; c'est alors, au contraire, que l'intervention du microscope est le plus utile. Gull a spécialement insisté sur la nécessité de cet examen complémentaire, qui seul peut donner aux conclusions une valeur réelle. Je ne connais, pour la paraplégie urinaire, que trois autopsies *complètes :* de ces trois cas, deux appartiennent au médecin anglais que je viens de citer; le troisième, plus récent, a été observé par Kussmaul. Deux fois sur trois des altérations considérables ont été révélées par le microscope; et dans ces deux cas, le système nerveux semblait, à première vue, parfaitement normal.

Le malade de Gull était un homme de vingt ans qui était devenu paraplégique tandis qu'il était affecté de blennorrhagie et de syphilis (*sic*). L'examen de la moelle a montré une dégénérescence atrophique, avec dépôt abondant de graisse dans les cordons antérieurs, surtout à la région dorsale (1).

Le fait de Kussmaul est plus intéressant encore; non-seulement il montre la nécessité absolue des recherches microscopiques, mais il nous fait connaître, en dehors de la moelle, une lésion nouvelle, dont l'influence sur la paraplégie ne peut être mise en doute. Un homme de cinquante-huit ans fut pris de paraplégie dans le cours d'une cystite chronique. A l'autopsie, Kussmaul trouve, avec la lésion de la vessie, une péritonite par propagation, une dégénérescence athéromateuse des deux artères hypogas-

(1) Gull, *loc. cit.* (Mémoire de 1856, in *Med.-chir. Transact.*).

triques, et une transformation graisseuse de la plupart des tubes nerveux dans les deux nerfs sciatiques. La prétendue paraplégie fonctionnelle était donc une paraplégie organique de cause périphérique. Deux conditions l'avaient produite : l'altération des nerfs et l'altération des artères. L'auteur fait remarquer, avec raison, que cette dernière circonstance peut être suffisante lorsque du moins la lésion est très-prononcée, en raison des troubles nutritifs qui en résultent pour le plexus sacré (1).

L'importance de cette observation est considérable : chez les individus qui succombent avec une paraplégie urinaire, ce n'est pas seulement dans la moelle et ses membranes qu'il faut rechercher des lésions macro ou microscopiques, c'est aussi dans les nerfs périphériques et dans les vaisseaux artériels du bassin.

Si nous rapprochons les résultats fournis jusqu'ici par les autopsies, nous verrons que la paraplégie dite urinaire peut être l'effet de conditions organiques multiples et diverses, savoir : la méningite et la myélite de la partie inférieure de la moelle ; la phlegmasie des muscles abdomino-cruraux (*myositis propagata* de Kussmaul et Friedberg) ; la névrite et la dégénérescence qui en est la suite (*neuritis propagata* de Kussmaul) ; l'artérite déformante (*endarteritis deformans*) des vaisseaux du bassin.

La connaissance de ces lésions indique les obligations que doit remplir une autopsie pour être complète ; aussi est-il permis d'affirmer qu'il n'est pas une seule observation qui démontre péremptoirement le caractère fonc-

(1) Kussmaul, *Zur Lehre von der Paraplegia urinaria* (*Wurzburger med. Zeitschrift*, VI, 1863).

tionnelle de la paraplégie urinaire. L'autopsie négative de Gull à laquelle Brown-Séquard attache un si grand prix est insuffisante, malgré l'emploi du microscope, parce que l'observateur s'est préoccupé exclusivement de l'état de la moelle.

Paraplégies à frigore. — La science n'est pas riche en autopsies complètes concernant la paraplégie *à frigore ;* celles qui existent ne sont guère favorables à la théorie de la paralysie fonctionnelle.

Walford a rapporté le fait suivant : Un homme de cinquante et un ans est exposé à l'humidité ; puis il dort quelques heures en plein air dans ses habits mouillés. Deux jours après, il est paraplégique ; trois jours plus tard, la paralysie prend une marche ascendante, et le malade meurt douze jours après le début des accidents.

Voilà une paraplégie *à frigore* s'il en fut; quelques auteurs l'appelleront rhumatismale; j'ai exposé plus haut les motifs qui m'empêchent d'accepter cette manière de voir. A l'autopsie, foyers de ramollissement disséminés dans la moelle, quantité considérable de liquide spinal (1).

Chez un homme de trente-sept ans, observé par Oppolzer, la paraplégie avait succédé à une chute dans l'eau glacée; c'est encore un ramollissement considérable de la moelle qui fut constaté à l'autopsie. L'examen microscopique a fait voir que les éléments nerveux étaient détruits, surtout dans les cordons antéro-latéraux ; dans le foyer principal qui siégeait au niveau de la sixième

(1) Walford, *Softening of the Spinal Cord* (*Associat. med. Journal*, 1854).

dorsale, les tubes nerveux n'étaient plus reconnaissables, on trouvait en abondance des granulations moléculaires et des gouttelettes de graisse (1).

Mon savant ami, le professeur Frerichs, m'a rapporté le fait suivant : Par une température très-basse, un enfant était resté assis pendant plusieurs heures sur une pierre ; le lendemain il est pris de fièvre intense ; le surlendemain il est paraplégique, et il meurt dans l'espace de quelques jours. A l'autopsie, on a trouvé une méningite exsudative généralisée dans tout le canal vertébral.

Dans ces trois circonstances, l'action du froid avait déterminé une méningo-myélite, et l'on pourrait avancer, pour atténuer la valeur de ces observations, que dans la plupart des cas la paraplégie *à frigore* est suivie de guérison, qu'il n'y a pas lieu de songer alors à l'existence d'une phlegmasie de la moelle, et qu'en conséquence ces faits-là doivent être distingués des précédents, et rapportés à un épuisement momentané de l'excitabilité, résultant de l'impression anormale subie par les nerfs cutanés. Je ne veux pas le nier ; je me bornerai à faire remarquer qu'en l'absence d'autopsies probantes, ce n'est là, en définitive, qu'une hypothèse : la myélite ne débute pas par la destruction des éléments nerveux ; les altérations initiales peuvent rétrograder et guérir ; et il est fort possible qu'entre les cas de guérison et les cas de mort, il n'y ait, au total, qu'une différence de degré. Cette hypothèse, assurément, vaut bien la précédente. Au surplus, s'il est rationnel et logique de classer les phénomènes morbides

(1) Oppolzer, *Acute Entzündung mit partieller Erweichung des Rückenmarks* (*Spital's Zeitung*, 1860).

d'après la similitude des conditions organiques qui les produisent, il est dangereux, il est impossible de les réunir d'après la cause occasionnelle qui leur donne naissance. C'est pourtant ce que l'on prétend faire en établissant un groupe de paraplégies *à frigore ;* on oublie ainsi que le froid peut agir de bien des façons diverses pour produire la paraplégie, et l'on rapproche des faits disparates, qui ne présentent qu'un seul caractère commun, l'identité de la cause occasionnelle. Un exemple, entre bien d'autres, peut montrer les conséquences d'un tel principe de classification : j'ai rapporté plus haut une observation de Valentiner (1), dans laquelle le début d'une sclérose mortelle de la moelle a coïncidé avec l'action de l'eau froide sur les membres inférieurs; ce sera donc là une paraplégie *à frigore* (2)?

(1) Voyez page 250.

(2) Si les autopsies sont rares, le fait clinique, en revanche, compte de nombreux documents. Le développement de la paralysie, et plus spécialement de la paraplégie, sous l'influence du froid, est connu depuis des siècles. Galien en rapporte un cas très-net : « *Alius lapidi frigido corpore nudus insidens crurum paralysin expertus est.* » Cummius a vu deux individus être atteints dans des circonstances analogues : « Sic duos qui diutius puteum exhausturi in frigido morabantur, inferiorum partium omnium correptos fuisse paralysi observavit Cummius. » (Citation de Dolæus.) Pour m'en tenir aux contemporains, j'indique quelques travaux qui ont plus spécialement trait à cette forme de paraplégie.

Graves, *loc. cit.*

Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic.* London, 1843.

Abeille, *Études cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite.* Paris, 1854.

Baumann, *Therapeutische Beobachtungen* (*Würtemb. Correspond. Blatt*, 1856).

W. Moore, *Case of Reflex Paraplegia* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1859).

Smith, *Paraplegia occurring in young Children induced by Exposure to Wet and Cold* (*Lancet*, 1861).

Worms, *De la paraplégie périphérique par refroidissement* (*Gaz. hebdom.*, 1863).

Pour ce qui est des autres variétés de paraplégie d'origine périphérique, je serai beaucoup plus bref : le champ de l'hypothèse est encore ouvert; car si je m'en tiens à la paraplégie, qui est ici seule en cause, je cherche en vain des observations complètes, qui donnent le droit d'affirmer le caractère purement fonctionnel de ces paralysies. Nos connaissances physiologiques nous permettent de les attribuer à l'épuisement de l'excitabilité spinale; mais ce n'est là qu'une présomption; je ferai même remarquer que cette présomption n'est pas également légitime pour tous les faits, que l'on a rapprochés sous le titre de *paraplégies réflexes*. Dans quelques cas, les circonstances qui précèdent le développement de la paraplégie présentent une analogie réelle avec l'expériment physiologique, qui a pour but d'épuiser l'excitabilité nerveuse : c'est ce que l'on observe, par exemple, dans les paraplégies vermineuses (1), dans celles qui sont produites par l'onanisme ou par des excès de coït, dans celles enfin qui succèdent à des névralgies. On

(1) Les convulsions déterminées par les vers intestinaux nous indiquent, du reste, le mécanisme de cette forme de paralysie. Dans le premier cas, l'excitabilité, anormalement accrue, produit des mouvements involontaires; dans le second, l'épuisement de cette excitabilité amène l'impuissance motrice. De toutes les paralysies vermineuses, la paraplégie est la forme la plus rare. Mönnich en a rapporté un exemple très-net : Un enfant de trois ans est pris *subitement* de paraplégie, et quelques jours après de strabisme gauche. L'expulsion de plus de vingt lombrics est suivie d'une guérison presque instantanée.

Mönnich, *Wunderbare und verkannte Zufälle durch Würmer* (*Hufeland's Journal*, XLV, 1817).

Voyez aussi :

Gibson, *Paralysis from Intestinal Irritation. Trichocephalus dispar :* (*Lancet*, 1862).

Dans les paraplégies suite de coït et d'onanisme, la genèse est déjà plus complexe, puisqu'à l'épuisement direct de l'excitabilité spinale, qui résulte d'une excitation rendue anormale par son retour trop fréquent,

peut alors, non sans raison, arguer de cette affinité pathogénique pour admettre un simple épuisement fonctionnel; mais, pour les paraplégies d'origine intestinale (entérite, superpurgation) (1), j'avoue que la présomption de tout à l'heure me semble plus que hasardée. Trois conditions parfaitement matérielles, la congestion méningo-spinale, l'hydropisisie rachidienne, l'anémie de la moelle, peuvent être invoqués avec non moins de vraisemblance ; et en l'absence de données anatomo-pathologiques, il est certainement plus sage de ne pas échafauder une théorie sur une hypothèse. Au point de vue médical d'ailleurs, il n'est guère croyable à priori, que toutes

vient s'ajouter une perte matérielle. Indépendamment des faits classiques de Tissot, d'Ollivier et de Lallemand, voyez sur ces paralysies :

Deslandes, *Traité de l'onanisme et des abus vénériens*. Paris, 1835.

Bourbon, *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station debout sur la production des paraplégies* (thèse de Paris, 1859).

Russell, *Paraplegia from Exhaustion of the Spinal Cord* (*Med. Times and Gaz.*, 1863).

Dans les paraplégies qui succèdent aux excès de coït, et d'une manière plus générale, aux pertes séminales, la moelle est parfois atrophiée, et, d'après Virchow, cette atrophie est le plus souvent due à un dépôt de matière amyloïde dans la substance grise.

Pour les paraplégies succédant à des névralgies, voyez Notta (*Arch. gén. de méd.*, 1854), et Brown-Séquard (*loc. cit.*). Dans plusieurs des faits de Notta, la névralgie avait déterminé d'abord une atrophie musculaire ; il n'y avait pas alors paraplégie dans le sens précis de ma définition. Il en est de même des faits rapportés par Bonnefin, dans sa thèse sur l'*atrophie musculaire consécutive aux névralgies* (Paris, 1860).

(1) Pour la paraplégie suite d'entérite, voyez :

Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud. Paris, 1863.

Zabriskie, *De la paralysie sympathique d'affection des viscères* (*Gaz. méd. de Paris*, 1842).

Sur la paraplégie par hypercatharsis, voyez Helwig, Jos. Frank, et les travaux de Hervier, *Des paraplégies essentielles causées par les drastiques* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857 ; *Montpellier médical*, 1861).

ces paralysies soient similaires dans leur mécanisme pathogénique; il est fort vraisemblable, au contraire, que l'état organique du système nerveux doit différer dans chaque cas particulier, suivant les conditions antérieures ou actuelles de l'individu malade. Bien loin donc qu'on soit autorisé à formuler une théorie générale pour tous ces faits, le rapprochement qu'on veut en faire est en lui-même une tentative prématurée.

Deux raisons m'ont décidé à garder le silence au sujet de la paraplégie résultant de la dentition. Dans bon nombre de cas, ce travail physiologique est une simple coïncidence, et la paralysie est du genre de celle qui est connue sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance; nous verrons bientôt ce qu'il convient de penser du caractère fonctionnel de cette paralysie. Dans d'autres circonstances, la paraplégie succède à une irritation intestinale plus ou moins ancienne, de sorte que, au point de vue pathogénique, elle rentre naturellement dans le groupe des paraplégies d'origine intestinale (1).

En résumé, les paraplégies qui se développent sous l'influence d'une excitation périphérique anormale, ne sont point similaires quant à leur processus pathogénique; il n'est donc pas possible de les qualifier toutes indistinctement de fonctionnelles.

Dans le plus grand nombre des cas (on pourrait dire

(1) Voyez, sur ce sujet, les traités d'Underwood, Kennedy et West, et en outre Fliess (*le Scalpel*, 3e année).

Delcour, *Première dentition* (*Ann. méd. de la Flandre occidentale*, 2e année).

Macario, Brown-Séquard, *loc. cit.*

dans tous, si l'on tenait pour nulles les observations sans autopsie), la paraplégie a pour condition organique une altération matérielle parfaitement appréciable.

Lorsque la paraplégie est déterminée par un simple trouble fonctionnel, elle ne se développe point par le mécanisme de la contraction vasculaire ou de l'ischémie réflexe; elle est produite, conformément aux lois physiologiques, par l'épuisement de l'excitabilité spinale : ce n'est pas une paraplégie réflexe, c'est une paraplégie névrolytique.

Nous connaissons maintenant dans leur ensemble les conditions pathogéniques des paraplégies. L'innervation cérébrale étant supposée intacte, toute paraplégie, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, se rapporte nécessairement à l'un des quatre modes que nous venons d'étudier : lésion matérielle du système rachidien (paraplégie organique); — interruption du cours du sang dans la moelle (ischémie); — altération de la nutrition de l'organe (dyscrasie anémique, dyscrasie toxique); — trouble fonctionnel (épuisement de l'excitabilité, névrolysie). Dans le premier mode pathogénique, les voies de transmission de l'impulsion motrice sont matériellement interrompues; dans les trois derniers, c'est la perte de l'excitabilité propre des éléments nerveux qui amène la paralysie, ils restent inertes sous l'incitation qui leur arrive; mais, dans l'ischémie et les dyscrasies, la perte de l'excitabilité est le résultat d'une altération saisissable dans la circulation ou dans la composition du sang, tandis que dans la dernière classe, elle est produite par un simple trouble

fonctionnel, selon le mécanisme physiologique de l'épuisement.

En possession de ces données fondamentales, que consacrent également la physiologie et l'observation, j'ai à rechercher maintenant la place que doivent occuper, dans cette classification pathogénique, les paraplégies que l'on observe dans le cours ou à la suite de certaines maladies aiguës et chroniques.

CHAPITRE IV

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES.

LES PARAPLÉGIES DES MALADIES AIGUES ET CHRONIQUES.

Paraplégies des maladies aiguës. — Causes d'erreur dans l'observation. — De la fréquence de ces paraplégies. — Conditions pathogéniques. — Paraplégies précoces des typhus, de la variole et des fièvres intermittentes. — Paraplégies tardives. — Fièvres du genre typhus, dysenterie, fièvres éruptives, diphthérite.

Paraplégies des maladies constitutionnelles. — Rhumatisme, goutte, syphilis.

Paraplégies des maladies cachectiques. — Chlorose cachectique, cachexie paludéenne, cachexie pellagreuse, béribéri.

Paraplégies des névroses. — Hystérie. — Les paraplégies dites essentielles chez l'enfant et chez l'adulte.

Indépendamment des maladies dont le siége anatomique est dans l'appareil nerveux rachidien, et qui, par cela même, présentent la paraplégie au nombre de leurs symptômes immédiats et constants, il est un très-grand nombre d'états morbides, dans le cours ou à la suite desquels on peut voir survenir la paralysie des membres inférieurs.

C'est cette classe de paraplégies secondaires qui se présente à notre étude. Le rapprochement que j'établis entre des phénomènes évidemment dissemblables par la cause qui leur donne naissance, peut sembler étrange tout d'abord ; il est néanmoins légitime. Quelle que soit, en effet, l'affection qui amène la paraplégie, qu'elle soit aiguë ou chronique, qu'il s'agisse d'une pyrexie, d'une

phlegmasie ou d'une névrose, la signification médicale du phénomène n'en est point changée : la fréquence peut varier ainsi que l'époque du développement, les conditions pathogéniques peuvent être différentes, mais ces questions si importantes en clinique, et sur lesquelles l'observation doit statuer, ne sont au point de vue dogmatique que des questions subsidiaires, qui ne changent rien au fond des choses ; et dans toutes ces circonstances, la paraplégie est l'expression symptomatique d'une détermination de la maladie sur la moelle épinière.

Il est utile, néanmoins, pour la commodité de l'étude, de scinder une classe aussi nombreuse, et je conserverai dans ce but les divisions formulées dans le chapitre précédent ; j'étudierai donc successivement les paraplégies des maladies aiguës, celles des maladies constitutionnelles et des maladies cachectiques, enfin les paraplégies des névroses.

Paraplégies des maladies aiguës.

Les paralysies et les paraplégies qui prennent naissance sous l'influence des fièvres ont été dès longtemps signalées, et les expressions traditionnelles, paralysie fébrile, paralysie exanthématique, montrent clairement que nos devanciers avaient saisi le rapport de cause à effet qui relie la pyrexie aux troubles de la motilité (1).

Les fièvres continues du genre typhus, les fièvres éruptives, dont il faut rapprocher certains exanthèmes fébriles,

(1) Il est bien singulier qu'une discussion de priorité ait pu s'élever à propos d'un fait, dont la connaissance remonte aux premiers âges de la médecine.

tels que l'érysipèle, la suette et l'urticaire, les fièvres intermittentes, voilà les conditions étiologiques déjà indiquées par les anciens; les travaux contemporains y ont ajouté la diphthérite et le choléra.

Les mêmes causes d'erreur que j'ai signalées à l'occasion des paraplégies d'origine périphérique se représentent pour les paralysies des fièvres; c'est assez dire que la même réserve est indispensable dans l'examen des faits, surtout lorsqu'il s'agit de l'interprétation rétrospective des observations d'ancienne date; plusieurs sont données encore aujourd'hui comme des exemples de paralysie fébrile ou exanthématique, quoiqu'elles n'aient point, en réalité, la valeur qui leur a été attribuée. Quelques exemples pourront être instructifs.

Le fait rapporté par Rayger a été maintes fois cité comme un cas de paralysie post-variolique, et tout récemment Imbert Gourbeyre et Ravel (1) l'ont encore consigné dans les documents historiques qu'ils ont réunis sur ce sujet. Or, en concédant que l'observation de Rayger se rapporte à une paralysie consécutive à une maladie fébrile aiguë, il est impossible, à moins de n'avoir pas lu la relation de l'auteur, d'y voir une paralysie suite de variole; les premières lignes suffisent pour légitimer ma critique : « *Duodecim annorum puella, civis hujus loci honesti filia, post variolas, ex animi mœrore, et subita quadam consternatione, ann.* 1672 *mens. Julii in novam incidit febrim acutam, qua licet curata remansit*

(1) Imbert Gourbeyre, *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Paris, 1863.

Ravel, *Recherches bibliographiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Cavaillon, 1864.

tamen sine omni motu membrorum, ut nec pedes, nec manus suo officio fungi valuerint, etc. » (1).

La malade avait eu la variole, c'est vrai, mais elle avait guéri, et avant d'être paralysée, elle était retombée *in novam febrim acutam ;* il est bien clair que c'est à cette nouvelle maladie qu'il faut attribuer la paralysie, et comme l'observation ne contient pas un seul détail qui éclaire sur la nature de cette seconde fièvre, elle est dans l'espèce sans valeur aucune.

Une erreur de même ordre a été commise à propos du travail de Müller. Si l'on s'en tient au titre, il semble, en effet, se rapporter à la paralysie post-variolique; qu'on lise l'observation, le doute surgit aussitôt. Un enfant de trois ans est pris de convulsions après une variole ; ces convulsions laissent après elle une paralysie du bras gauche (2).

Les convulsions, intermédiaires entre la variole et la paralysie, obscurcissent singulièrement la relation établie par Müller entre la pyrexie et l'immobilité du membre, puisque les convulsions infantiles, indépendamment de toute fièvre antérieure, sont à elles seules une cause suffisante de paralysie.

On a vu dans le fait de Hufeland un cas de paralysie suite de fièvre tierce : il faut plus que de la bonne volonté pour accepter cette manière de voir; car la malade dont

(1) C. Raygerus, *De paralysi universali post variolas* (*Miscellan.*, curios. *Acad. nat. curios* , ann. 1673 et 1674, Francofurti et Lipsiæ, 1676).

(2) M. Müller, *De convulsionibus et paralysi variolas malæ notæ comitantibus* (*Acad. Cæsareæ Leopold. Carol. natur. curios. Ephem.*, centur. IX et X, Augustæ Vindelicorum, 1722).

il s'agit, une femme de quarante-huit ans, avait été affectée d'une syphilis constitutionnelle (1).

Dans les cas précédents, la faute consiste dans la subordination arbitraire qui a été affirmée entre la pyrexie et la paralysie, une relation de coïncidence a été prise pour un rapport de causalité ; il est d'autres faits dans lesquels l'existence de la paraplégie n'est rien moins que démontrée.

Plusieurs observations de paralysie scarlatineuse sont tout simplement des cas d'arthrite, avec immobilité du membre résultant de la douleur. Le fait de Wood cité par Imbert Gourbeyre se rapporte évidemment à une fausse paralysie. Il s'agit d'un enfant atteint de scarlatine avec prédominance remarquable de l'*affection rhumatismale*. « Le trente-huitième jour, dit l'auteur, douleurs dans les mains et dans les cuisses, si vives, qu'on eut beaucoup de peine à lever le malade de son lit. Le cinquante-troisième jour, la douleur reparut de nouveau dans la cheville et le genou, avec un fort gonflement de ces parties. La cuisse devint le siége d'une très-vive douleur, qui força le malade de garder le lit longtemps, et à la suite de laquelle il lui resta *une espèce de paralysie* dans la jambe gauche (2). »

Comme on le voit, l'erreur n'incombe pas à Wood.

L'arthrite scarlatineuse était fort peu connue avant les travaux de Bicker et de Rush (3), et je ne voudrais pas

(1) Hufeland, *Emploi du phosphore dans la paralysie* (*Biblioth. méd.*, XXXIX, Paris, 1813).

(2) Wood, *An account of the Scarlet fever as it appared in Edinburgh* (Extrait dans *Gaz. méd.*, 1837). — Imbert Gourbeyre, *loc. cit.*

(3) Bicker, *Beschryving eener doorgande Scharlaken-Korts*, 1778 (*Ver-*

affirmer que l'histoire, tant de fois citée, du malade de Delius ne soit pas aussi un cas de fausse paralysie (1).

Ce sont également des désordres articulaires, et non pas des paralysies, que Dauvergne a observés après la fièvre typhoïde (2) ; dans d'autres cas, enfin, la paralysie est mentionnée dans des termes si peu précis, qu'il est impossible de s'y arrêter. Que penser de cette observation contenue dans le *Bulletin de thérapeutique*? A la suite d'une fièvre typhoïde, un enfant de onze ans garde une paralysie du pied gauche (3).

Ce n'est pas tout : on observe après les maladies de longue durée, et notamment après les fièvres du genre typhus, une espèce d'akinésie, qui est aussi bien que les précédentes une fausse paralysie, et qui doit en être soigneusement distinguée, si l'on veut restreindre à ces justes limites le domaine des paralysies des fièvres; je veux parler de l'akinésie complète ou incomplète, qui résulte de lésions du système musculaire. Lorsque ces lésions secondaires consistent en une atrophie considérable, comme dans les faits qui ont servi de base à l'intéressant travail de Gubler sur les paralysies amyotrophiques (4), l'erreur est facile à éviter, il suffit d'un examen

hendelingen van der baatafch genoortschap van Roterdam; extrait in *Samml. ausserl. Abhandlungen für praktische Aerzte*, IX).

Rush, *Medical Inquiries and Observations*. Philadelphia and London, 1789.

(1) Delius, *Dissertatio de paralysi utriusque brachii post scarlatinam orta*. Erlangen, 1773.

(2) Dauvergne, *Nouvelles considérations pratiques et thérapeutiques sur le traitement de la fièvre typhoïde dans le midi de la France* (*Bullet. de thérapeut.*, t. XXV, 1843).

(3) *Eodem loco*, XXXI, 1846.

(4) Gubler, *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).

attentif pour découvrir la véritable condition de cette akinésie, et pour mettre hors de cause l'innervation motrice. Mais dans d'autres circonstances, l'altération des muscles ne peut être constatée du vivant du malade; de sorte que s'il succombe, et qu'à l'autopsie on porte exclusivement son attention sur le système nerveux, une double faute sera commise : on prendra une fausse paralysie pour une paralysie véritable, et vu l'intégrité des centres nerveux, on qualifiera cette paralysie de fonctionnelle.

Il importe donc d'être prévenu de cette cause d'erreur : une observation de Friedberg est à cet égard fort instructive.

Une fille de seize ans, qui venait d'être guérie d'une fièvre typhoïde, fut prise de douleurs dans les membres inférieurs; au bout de quatre semaines, ces douleurs disparurent et furent remplacées par un sentiment d'engourdissement profond, qui contrastait avec l'intégrité de la sensibilité cutanée; à ce moment-là, il y eut pendant quelques jours des secousses convulsives dans les jambes. Lorsque Friedberg vit cette malade, elle était dans l'impossibilité de marcher et de se tenir debout; elle ne pouvait quitter son lit, les jambes étaient constamment fléchies sur les cuisses. Il n'existait, du reste, aucune trace d'atrophie dans les muscles des membres inférieurs, on ne constatait non plus aucun signe de lésion articulaire. La sensibilité et la contractilité électriques étaient amoindries dans les extenseurs de la jambe. Telle était la situation de cette fille depuis douze jours (cinq semaines et demie après la guérison de la fièvre typhoïde), lorsqu'après un repas composé principalement de pommes de terre, elle fut prise de tous les accidents qui dénotent une

perforation intestinale; vingt-quatre heures après elle succombait.

A l'autopsie, on trouva des débris d'aliments dans le péritoine; une des cicatrices de l'intestin avait cédé au niveau du tiers moyen du jéjunum. Le cerveau, la moelle et les troncs nerveux étaient parfaitement sains, mais les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse présentaient des deux côtés des altérations considérables, savoir : des épanchements sanguins multiples, de petits abcès contenant, les uns, du pus liquide, les autres, du pus concret, et une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres primitives; dans le triceps droit, les parois des vaisseaux capillaires étaient en outre infiltrées de graisse (1).

Ainsi les troubles de la motilité étaient le résultat d'une lésion profonde du système musculaire, la prétendue paraplégie n'était qu'une fausse paraplégie. Combien de fois une erreur de ce genre a-t-elle été commise? Nul ne le sait; on voit, en tout cas, que l'absence d'atrophie n'est pas une raison suffisante pour exclure la possibilité d'une lésion des muscles ; on voit, en outre, combien d'obligations diverses doit remplir en pareil cas l'examen cadavérique, pour avoir quelque valeur. J'ai déjà appelé l'attention sur ce point, j'y reviens encore pour faire remarquer que ces obligations ne sont jamais plus impérieuses que lorsque les centres nerveux sont trouvés intacts. A ce point de vue, le fait remarquable de Friedberg vient compléter l'enseignement que nous a donné l'observation, précédemment citée, de Kussmaul (2).

(1) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Leipzig, 1862 (observ. IX, sous le titre *Myopathia dyscrasica*).

(2) Voyez page 379.

Je m'arrête; il serait superflu de multiplier ces exemples. J'ai voulu simplement montrer que dans cette question, plus que dans toute autre peut-être, le doute scientifique doit être pris pour guide, et que les faits doivent être soumis à une appréciation rigoureuse. Ceux qui survivent à cette élimination éclectique sont assez nombreux, pour que l'existence des paralysies fébriles et exanthématiques ne puisse être contestée.

Ces paralysies sont très-rares; mais lorsqu'au lieu d'étudier le phénomène paralysie en général, on se limite à la forme paraplégique, ce caractère de rareté est bien plus évident encore.

En fait, la diphthérite exceptée, les paraplégies des maladies aiguës sont tellement exceptionnelles, qu'il est impossible de représenter par des chiffres leur fréquence relative; tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'elles sont plus souvent observées dans les fièvres du genre typhus que dans les fièvres éruptives, dans celles-ci plus souvent que dans les fièvres intermittentes, et que ces dernières, malgré leur extrême rareté, sont encore moins insolites que celles de l'érysipèle, de l'urticaire, de la suette et du choléra. Même pour la diphthérite, qui entraîne si fréquemment à sa suite des accidents de paralysie, l'observation n'a rien appris jusqu'ici sur les conditions qui favorisent le développement des phénomènes paralytiques; à fortiori, est-elle muette en ce qui touche les autres maladies aiguës. L'opinion, si légitime en apparence, qui attribue aux formes ataxiques une influence spéciale, ne peut tenir devant les faits, et en l'absence de toute donnée positive sur les circonstances déterminantes et occasionnelles, on doit se borner à invoquer la

prédisposition individuelle, cette condition étiologique qui domine et absorbe toutes les autres.

Une observation de Lucas démontre clairement l'action de cette cause. Au neuvième jour d'une rougeole, une femme de vingt-trois ans devient paraplégique ; elle est prise en même temps de rétention d'urine et de constipation opiniâtre ; ces phénomènes ont persisté plus d'un septénaire. Or, neuf années auparavant, cette femme avait présenté, à la suite d'une variole, des accidents semblables, qui avaient guéri spontanément (1).

Abordons maintenant la question pathogénique, Cette question se pose en ces termes : La détermination spinale qui se traduit par la paraplégie est-elle un simple trouble fonctionnel résultant directement, et sans intermédiaire, de la maladie antérieure? ou bien existe-t-il entre la maladie, cause prochaine, et la paraplégie effectuée, une condition organique saisissable, qui doive être regardée comme la cause instrumentale ou pathogénique du phénomène ?

Les paraplégies des fièvres, et généralement des maladies aiguës, ont été souvent regardées comme de simples troubles fonctionnels (2) ; c'est une opinion à laquelle je ne pourrais souscrire, alors même que l'intégrité constante du système nerveux serait parfaitement démontrée. La

(1) Lucas, *London med. Journal*, 1790.

(2) Il est même des médecins qui ont appelé ces paraplégies des paraplégies essentielles. En tombant dans cette erreur, trop fréquente, qui consiste à prendre l'absence de lésions anatomiques pour caractéristique de l'essentialité, ils ont oublié sans doute que cette dernière a pour principal attribut la spontanéité. Dans l'ordre de faits qui m'occupe, quel que soit d'ailleurs l'état anatomique du système nerveux, jamais, au grand jamais, la paraplégie ne peut être dite essentielle, puisqu'elle est constamment subordonnée à une maladie antérieure.

plupart des maladies qui sont ici en cause ont pour caractère commun d'être infectieuses ou contagieuses, et de produire rapidement une altération générale du sang; ce sont, en un mot, des maladies dyscrasiques. L'altération du sang n'est point encore chimiquement définie, mais le siége des lésions anatomiques en démontre péremptoirement la réalité, car les organes atteints appartiennent tous à l'appareil hématopoiétique : ce sont les follicules lymphoïdes de l'intestin, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques. Au surplus, à défaut d'analyse chimique, les caractères cliniques de ces diverses maladies ne laissent pas de doute sur l'existence d'une dyscrasie profonde; or, cette dyscrasie est la condition organique des troubles de l'innervation spinale, tout comme elle est la condition organique des désordres plus fréquents de l'innervation cérébrale. Nous avons vu que l'altération du sang créée par certains poisons minéraux ou végétaux est une cause pathogénique efficace de la paraplégie; eh bien, il en est exactement de même ici : c'est la dyscrasie créée par la maladie, au lieu de la dyscrasie créée par la substance toxique, voilà toute la différence, et ce serait méconnaître les enseignements d'une légitime analogie que de séparer ces deux ordres de faits. Le rapprochement que j'établis est d'autant plus fondé, qu'on a vu la maladie produite par l'introduction artificielle d'un poison morbide dans l'organisme, déterminer également des accidents de paralysie. Monro cite deux cas dans lesquels la variole inoculée a causé une paralysie temporaire; dans l'un de ces deux faits, il y eut aphonie et paraplégie (1).

(1) A. Monro, *An Account of the Inoculation of Small-Pox in Scotland*. Edinburgh, 1765.

Les choses étant ainsi, je ne vois pas pour quel motif on appellerait fonctionnel un phénomène morbide, qui est évidemment le résultat d'une altération considérable dans la nutrition générale de l'organisme, et dans celle du système nerveux en particulier : que le sang soit modifié par un poison proprement dit, ou par une maladie spontanée, cela ne change rien à l'enchaînement et à la genèse des symptômes ; dans l'un et l'autre cas, la constitution intime et les propriétés vitales des éléments nerveux sont atteintes, l'excitabilité de la moelle fléchit au-dessous du niveau physiologique, et la paralysie survient. Si donc on veut éviter les assertions vagues, et utiliser les notions acquises, il convient tout au moins de transporter ces prétendues paraplégies fonctionnelles dans la classe des dyscrasiques; peut-être même cela n'est-il pas encore suffisamment exact.

J'ai raisonné jusqu'ici d'après cette opinion généralement admise, que le système nerveux, dans les cas de ce genre, n'est le siége d'aucune altération matérielle saisissable : or, cette intégrité constante n'est qu'une présomption hypothétique, et si nous y regardons de près, nous verrons que dans bien des cas, ces paraplégies sont de véritables paraplégies organiques, dépendantes d'une lésion appréciable dans le système rachidien. Ici doit intervenir une distinction capitale, sur l'importance de laquelle Gubler a insisté particulièrement dans un remarquable travail.

Les paraplégies des maladies aiguës sont précoces ou tardives ; elles apparaissent pendant l'évolution de la maladie, ou bien au contraire elles se développent pendant la convalescence ; parfois même un intervalle plus ou moins long sépare la guérison confirmée de l'appari-

tion de la paraplégie. Dans le premier cas, l'épiphénomène paralysie est le résultat d'une détermination directe sur la moelle; dans le second, c'est une des suites (*sequelæ*) de la maladie.

Voyons donc ce qu'enseigne l'observation touchant l'état du système nerveux dans ces deux ordres de faits.

PARAPLÉGIES PRÉCOCES. — Les paraplégies précoces peuvent être facilement classées. Ce sont, dans tous les cas, des paraplégies organiques: en présence de l'accord unanime des observateurs, quelques mots suffiront sur ce sujet. C'est surtout dans les fièvres du genre typhus et dans la variole que ces paraplégies prennent naissance; on les voit aussi dans la fièvre intermittente, mais elles sont infiniment rares dans les fièvres éruptives (la variole exceptée) et dans les exanthèmes fébriles; enfin elles n'ont pas encore été observées jusqu'ici dans la diphthérite, non plus que dans le choléra. Or, si l'on tient compte des caractères cliniques que présentent ces paraplégies typhiques et varioliques, on sera déjà conduit à les rattacher à priori à une hypérémie de l'axe rachidien; les douleurs lombaires, souvent très-vives, qui coïncident alors avec les troubles de la motilité, ne laissent pas de doute sur l'existence d'une flexion active vers la moelle, et j'ai déjà montré, en étudiant la congestion méningo-spinale, que les auteurs du siècle dernier, Ludwig et les deux Frank entre autres, regardaient les fièvres comme l'une des causes les plus puissantes de la *pléthore vertébrale*. L'observation contemporaine a confirmé de tout point la doctrine classique.

Quoique tout préoccupé de sa découverte des paralysies d'origine périphérique, Graves en a soigneusement dis-

tingué les paraplégies du typhus, qu'il rapportait sans hésitation à une congestion de la moelle : « Pour graver ce point de pratique dans l'esprit des élèves, dit-il, j'ai l'habitude de dire : Tel ou tel malade ne souffre pas de la tête, mais il a sa céphalalgie dans les reins. Lorsque la douleur de tête est le symptôme le plus saillant de la première période de la fièvre, il est bien peu de médecins qui négligent les saignées, les sangsues, les ventouses, les applications froides ou chaudes ; si, au contraire, c'est la moelle lombaire qui est le siége de la congestion initiale, les praticiens ne se font aucun scrupule de laisser de côté les émissions sanguines locales, et tous les moyens de traitement convenables en pareil cas. Il est fort probable que sans cette négligence, les paralysies consécutives au typhus seraient beaucoup moins fréquentes (1). »

Telle est aussi l'opinion de Murchison (2), qui inscrit l'hypérémie des méninges spinales au nombre des lésions anatomiques du typhus, en faisant remarquer seulement qu'elle est moins commune que celle des membranes cérébrales. Hasse (3), de son côté, insiste sur les rapports fréquents de la congestion spinale avec les maladies fébriles ; c'est à cette congestion qu'il rapporte les symptômes spinaux, et il ajoute que cette hypérémie a été anatomiquement constatée dans quelques cas. En se fondant sur les phénomènes cliniques, Lombard et Fau-

(1) Graves, *loc. cit.*

(2) Murchison, *A Treatise on the continued Fevers of Great Britain.* London, 1862.

(3) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates* in Virchow's *Handbuch.* Erlangen, 1855.

connet (1) ont aussi invoqué une fluxion rachidienne, et dans un cas même une inflammation aiguë de la moelle, ou tout au moins des membranes, comme condition organique des symptômes spinaux, qu'ils ont observés dans la fièvre typhoïde.

Quoique très-rares, les autopsies ne font pourtant pas entièrement défaut, et elles démontrent bien l'origine organique de ces paraplégies. Chez un individu mort paralysé dans le cours du typhus, Reil a trouvé le névrilème complétement imbibé de sang (2); dans son mémoire, Fritz (3) a rapporté l'observation d'une enfant de neuf ans, qui avait présenté dans le cours d'une fièvre typhoïde, les formes les plus accusées des symptômes spinaux, entre autres une paraplégie, et à l'autopsie de laquelle on a trouvé une congestion considérable dans les centres nerveux. « Dans le rachis, dit l'auteur, la congestion occupe surtout, d'une part, les sinus, qui font paraître noire comme de l'encre la dure-mère qui les recouvre, et d'autre part, la pie-mère spinale, où les veines distendues forment un lacis extrêmement abondant. Par contre, la substance de la moelle elle-même n'est nullement injectée; elle a d'ailleurs une très-grande consistance. »

Dans d'autres cas, ce n'est pas une simple congestion,

(1) Lombard et Fauconnet, *Études cliniques sur quelques points de l'histoire des fièvres typhoïdes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843).

(2) Reil, *Exercitat. anatom., fasc. prim. de Structura nervorum.* Halle, 1796.

(3) Fritz, *Études cliniques sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde.* Paris, 1864.

Comparez :

Chédevergne, *De la fièvre typhoïde, et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques, etc.* Paris, 1864.

c'est une véritable inflammation des méninges qui est constatée. Dans sa monographie sur la méningite spinale, Köhler place le typhus au nombre des causes générales de cette phlegmasie (1), et le professeur Piorry a trouvé chez un jeune homme de vingt ans, mort dans le cours d'une fièvre typhoïde, du pus concrété en fausse membrane entre l'arachnoïde et la pie-mère, dans la région cervicale, et du pus liquide à la partie inférieure de la moelle (2). Il se passe alors dans le rachis ce qui se produit souvent, en pareil cas, dans le cerveau ; on sait que déjà Ferriar, en signalant les paralysies du typhus, rapportait une observation d'hémiplégie droite, qui fut expliquée à l'autopsie par une méningo-encéphalite suppurée du côté gauche (3).

Il ne peut, ce me semble, rester aucun doute sur la nature de ces paraplégies précoces du typhus et de la fièvre typhoïde : ce sont de véritables paraplégies organiques, dues le plus ordinairement à une congestion de la moelle ou de ses membranes, et dans certains cas plus rares, à une véritable méningite. J'ajoute que l'on observe dans quelques circonstances heureusement fort exceptionnelles, une autre variété de paralysie typhique, qui diffère totalement des précédentes par le mécanisme qui lui donne naissance, quoiqu'elle soit, elle aussi, le résultat d'une lésion matérielle : je veux parler de cette paraplégie qui succède à l'infiltration dans le canal rachidien du pus provenant des eschares.

(1) Köhler, *Monographie der Meningitis spinalis nach klinischen Besobachtungen*. Leipzig und Heidelberg, 1861.

(2) Piorry, citation empruntée à Fritz.

(3) Ferriar, *Medical Histories and Reflections*, I. London, 1792.

Appuyé sur les faits précédents, je n'hésite pas à rattacher également à une congestion rachidienne la paraplégie initiale de la variole ; cette paralysie n'est qu'un degré de plus de la détermination spinale, qui est constante dans cette maladie, et qui se traduit ordinairement par une simple rachialgie.

L'existence de cette hypérémie n'est pas moins certaine dans les paraplégies précoces de la fièvre intermittente, dont Macario et Nash ont rapporté chacun une observation (1). Dans ces cas-là, la paralysie est contemporaine du début de l'accès, et si elle ne disparaît pas pendant l'intermission, elle présente durant cet intervalle un amendement notable ; le quinquina guérit à la fois la fièvre et la paraplégie. L'interprétation de ces faits n'a rien d'obscur ; pendant le stade de froid, le refoulement concentrique du sang dans les viscères amène une congestion de la moelle, comme il produit chez d'autres malades une congestion pulmonaire, ou une congestion rénale ; le symptôme varie naturellement selon le siége de l'hypérémie ; mais le mécanisme en reste le même, qu'il s'agisse des poumons ou des reins, de la moelle ou du cerveau.

Nous concluons de cet examen, que les paraplégies précoces des maladies aiguës sont le résultat d'une modification matérielle dans la constitution normale de l'appareil rachidien.

Paraplégies tardives. — *Fièvre typhoïde et typhus.* — Les paraplégies tardives ont été distinguées des précédentes, non-seulement au point de vue clinique, auquel cas la distinction est tout à fait légitime, mais aussi au

(1) Macario, *loc. cit.*
Pearson Nash, *Cases of Spinal Paralysis* (*Lancet*, 1862).

point de vue de leur nature; cette séparation est à mon sens complétement arbitraire. Toute réserve faite de la possibilité d'une coïncidence fortuite, le phénomène conserve la même signification, c'est toujours un des effets de la maladie actuelle ou antérieure; reste à déterminer les conditions organiques de son développement. Ici la théorie pourrait bien avoir devancé l'observation.

Prenant en considération la curabilité ordinairement facile et prompte de ces accidents, et les bons effets d'un traitement tonique et reconstituant, on a rapproché toutes ces paralysies, on y a vu indistinctement et dans tous les cas le résultat de l'asthénie créée par la maladie antécédente, on en a fait des paralysies asthéniques fonctionnelles ou *sine materia*. Affirmer le caractère fonctionnel de ces paralysies, c'était préjuger une question qui n'est point encore résolue; réunir toutes ces paralysies sous le chef d'asthéniques, c'était baser un précepte pratique général sur une synthèse arbitraire. Des deux côtés la conclusion est prématurée, et il pourrait en résulter de véritables erreurs thérapeutiques.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur les conditions que doit remplir une autopsie; et je ne vois pas que jusqu'ici les observations *complètes* soient assez nombreuses, pour que l'on puisse admettre comme un fait bien établi l'absence de lésion matérielle appréciable. A côté des autopsies négatives de Leudet, qui se rapportent à des paralysies généralisées consécutives à la fièvre typhoïde (1), je trouve quatre observations de Beau, dans lesquelles les

(1) Leudet, *Paralysie ascendante à la suite d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. des hôpit.*, 1861). — *Des paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862).

phénomènes de paralysie diffuse présentés par des convalescents de dothiénentérie, reconnaissaient pour condition organique une hypérémie considérable des méninges cervicales, et un ramollissement non douteux de la substance grise (1). Quant à la paraplégie proprement dite, je ne connais aucun cas dans lequel l'examen cadavérique ait été pratiqué.

Il est donc impossible de formuler à ce sujet une assertion justifiée.

La présomption n'est même pas toujours en faveur de l'intégrité de l'axe rachidien : ainsi, dans deux observations d'Ollivier et de Colliny, quoique les malades aient guéri, l'histoire clinique démontre parfaitement l'existence d'une congestion méningo-spinale.

Dans le fait d'Ollivier, il s'agit d'un homme de vingt ans qui, après avoir traversé les diverses phases d'une fièvre typhoïde de soixante jours (d'une gastro-entérite, comme dit l'auteur), paraissait toucher à une guérison complète, lorsqu'un soir, après être descendu de son lit et avoir fait quelques pas, il sent tout à coup un engourdissement très-marqué dans les membres inférieurs, qui fléchissent sous lui, et il tombe. Il est pris en même temps de vomissements bilieux et d'un léger mouvement fébrile. La paraplégie resta incomplète, mais la peau était le siége d'un fourmillement continuel qui en rendait la sensibilité obtuse. Une douleur assez vive existait le long du rachis jusqu'au milieu de la région dorsale ; elle augmentait par les mouvements. Le quatrième jour, les douleurs du dos ont augmenté, elles s'étendent jusqu'au cou,

(1) Beau, *Mémoire sur une affection cérébrale qu'on peut appeler paralysie générale aiguë* (*Arch. gén. de méd.*, 1852).

les deux membres supérieurs sont plus faibles et engourdis. A dater du sixième jour, les accidents allèrent diminuant ; la fièvre et les douleurs dorsales se calmèrent peu à peu, et quelques jours plus tard, le malade sortit de l'hôpital, ayant repris des forces et de l'embonpoint, et ne ressentant plus qu'un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, laquelle a disparu depuis complétement (1). Les symptômes présentés par cet homme, entre autres la fièvre, les douleurs dorsales et les fourmillements, suffiraient à eux seuls pour justifier l'idée d'une hypérémie rachidienne; mais il est un autre phénomène qui ne peut laisser place à aucun doute. Dès le troisième jour de la paraplégie, il était survenu une petite eschare au sacrum, large comme une pièce d'un franc, ce qui n'avait pas eu lieu pendant toute la maladie, quoique le malade eût été constamment couché sur le dos, et que son corps fût très-amaigri.

La malade de Colliny était une fille de quinze ans qui guérit, au bout de trois mois, d'une fièvre typhoïde longue et pénible. Le traitement antiphlogistique avait été mis en usage. La convalescence se prolongea, mais ne présenta aucun accident. La guérison datait déjà de quinze jours, lorsqu'un matin, voulant se lever, la malade s'aperçut qu'elle ne pouvait plus mouvoir les jambes. De la fièvre et des douleurs dorsales survinrent en même temps que la paraplégie. En neuf jours tous ces accidents disparaissent, et sous quelle influence? Une saignée générale, trois applications de sangsues à la vulve, une application de ventouses scarifiées de chaque côté de l'épine, depuis

(1) Ollivier, *loc. cit.*, observ. 68.

l'omoplate jusqu'au sacrum, tels sont les moyens qui ont triomphé de la paraplégie (1).

N'est-ce pas le cas ou jamais de songer à l'axiome *Naturam morborum ostendunt curationes?*

Dans ce fait, la congestion rachidienne est aussi évidente que si elle avait été constatée *de visu*, et l'on peut comprendre la possibilité de ces erreurs thérapeutiques dont je parlais il y a un instant. Qu'arriverait-il dans un cas semblable, si par la seule raison que la paraplégie est consécutive à une fièvre typhoïde, on la regardait comme un phénomène d'asthénie réclamant un traitement puissamment tonique? Il est clair qu'on aggraverait singulièrement l'état du malade.

Remarquons, d'ailleurs, que le succès du traitement tonique, dans un cas donné, ne démontre rien, quant à l'intégrité matérielle du système rachidien; il prouve tout au plus que ce n'est pas une fluxion active ou une phlegmasie qui est en cause, mais il n'apprend rien touchant la congestion passive, l'hydrorachis ou l'œdème de la moelle; car ces lésions s'accommoderont aussi bien d'un traitement reconstituant que l'anémie simple. Il est même des cas, où, malgré l'absence d'autopsie, on peut, en tenant compte de l'ensemble des phénomènes symptomatiques, admettre, avec toute raison, l'existence de l'une de ces altérations.

En 1862, j'ai observé à l'hôpital de la Pitié, alors que je remplaçais mon savant et excellent maître le docteur Béhier, un homme d'une trentaine d'années qui, après avoir triomphé d'une fièvre typhoïde adynamique, fut

(1) Colliny, *Quelques observations de maladies de la moelle épinière et de ses membranes* (*Arch. gén. de méd.*, 1836).

pris à la fin de la convalescence, alors qu'il se levait depuis plusieurs jours, d'œdème des membres inférieurs ; dans l'espace de trois ou quatre jours, cet œdème se généralisa, et sans acquérir une grande intensité, il occupa successivement le dos, les parois de la poitrine et les membres supérieurs. Il n'y avait pas de douleurs lombaires, l'urine ne fut jamais albumineuse. Renseigné sur ce point, je regardai cette hydropisie comme un phénomène cachectique, et j'instituai un traitement fortement tonique, pour lequel je mis simultanément à contribution le fer, le quinquina et le vin. Trois jours plus tard, le malade était atteint d'une paraplégie incomplète ; dans le lit, il pouvait exécuter avec difficulté les mouvements commandés, mais la station debout était impossible, et alors même qu'on le faisait soutenir des deux côtés, cet homme ne pouvait faire un pas. Je n'ai pas besoin, je pense, de faire remarquer que cette abolition de la motilité n'était point le résultat de la légère infiltration des membres inférieurs ; la sensibilité était obtuse des deux côtés, sans être entièrement anéantie. Je n'hésitai pas, je l'avoue, à attribuer cette paraplégie à un épanchement séreux dans le canal rachidien avec ou sans infiltration dans le tissu de la moelle ; et lorsque deux jours après, je vis ce malade être atteint d'un double hydrothorax, le diagnostic pathogénique que j'avais porté me parut aussi certain que s'il avait eu le contrôle de l'autopsie. Après de nombreuses alternatives en bien et en mal, et grâce à l'usage persévérant des mêmes moyens, auxquels furent ajoutés plusieurs vésicatoires sur le thorax et sur la région dorsale, cet homme a fini par guérir ; mais cet heureux résultat n'a été obtenu qu'au bout de six semaines.

Murchison a rapporté un fait qui offre plus d'une analogie avec le précédent : c'est un exemple de paralysie généralisée développée chez un convalescent de typhus, qui était atteint depuis quelques jours d'anasarque et d'ascite légère. Le typhus avait été contracté en Crimée, au mois de mai 1855, et la paralysie persistait encore, surtout dans les membres inférieurs, lorsque cet homme arriva en Angleterre au mois d'août de la même année. Il se confia aux soins de Todd, et il guérit en quelques semaines sous l'influence d'un régime et d'une médication toniques (1).

Pour moi, je suis convaincu que l'hydrorachis, l'infiltration œdémateuse, et la congestion passive qui résultent de l'affaiblissement de la contractilité vasculaire, ont été beaucoup trop oubliées dans l'appréciation pathogénique de ces paraplégies.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler, à l'appui de cette idée, les remarquables travaux de Buhl sur les modifications intimes que subit le tissu cérébral, dans les pyrexies du genre typhus. A la suite de recherches précises et nombreuses, cet observateur a constaté que la proportion d'eau augmente notablement dans la masse cérébrale, pendant la période initiale et la période d'état de ces fièvres. La proportion normale de l'eau dans la substance blanche a été depuis longtemps fixée par les expériences de Bibra, elle est de 69,5 pour 100 : or, Buhl a trouvé constamment une augmentation, dont le minimum est de 5,98 pour 100, et il a décrit avec le plus grand soin les

(1) Murchison, *A Treatise of the continued Fevers of Great Britain*. London, 1862.

caractères physiques que cette modification imprime au cerveau. C'est là pour lui un œdème cérébral aigu, qui doit être regardé, dans la majorité des cas au moins, comme la condition organique des désordres que présentent les fonctions cérébrales, dans les périodes ascensionnelles des typhus. A la fin de la convalescence, l'œdème disparaît, souvent même la proportion d'eau tombe au-dessous du chiffre normal (1). Lorsque cet œdème cérébral n'est pas très-marqué, il ne faut rien moins qu'une analyse chimique pour en déceler la présence; c'est donc une lésion qui passe bien souvent inaperçue. Buhl n'a pas fait de recherches sur la moelle et je me garderai bien de donner à ses conclusions une extension arbitraire. J'ai voulu montrer que la possibilité d'un œdème passager du tissu nerveux est aujourd'hui bien établie; ce fait enlève à mon assertion de tout à l'heure son caractère hypothétique, et il nous apprend, une fois de plus, quelles précautions, quelle réserve sont nécessaires, lorsqu'il s'agit d'affirmer l'intégrité parfaite des centres nerveux.

Dysenterie.— Signalée par Sennert, Ettmuller et Lieutaud, plus nettement indiquée encore par Fabricius, Zimmermann et Frank, la paralysie dysentérique revêt très-rarement la forme paraplégique. Zimmermann paraît cependant l'avoir observée, ainsi qu'on en peut juger par le passage suivant: « Chez quelques individus qui avaient été fortement atteints, il survenait une paralysie à la bouche, à la langue; chez d'autres, à toute la partie inférieure du corps; dans d'autres circonstances, la paralysie était universelle dans le moment même où la ma-

(1) Buhl, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (Henle's und Pfeufer's, *Zeitschr.*, III Reihe, IV Bd.).

ladie semblait, pour ainsi dire, ne plus exister. » Le fait rapporté par Fabrice de Hilden dans ses *Centuries* est un bel exemple de paraplégie dysentérique chez un jeune homme qui avait été atteint d'une dysenterie grave. La paraplégie remontait jusqu'à l'ombilic, il y avait incontinence de l'urine et des matières fécales (1). Néanmoins, je le répète, cette paraplégie est exceptionnelle; depuis que l'attention des médecins contemporains est fixée de nouveau sur les paralysies consécutives à la dysenterie, plusieurs cas de paralysies localisées dans un bras ou dans une jambe ont été cités; quelques faits d'hémiplégie ont été vus; mais l'observation de Moutard-Martin est, à ma connaissance, le seul exemple de paraplégie véritable. Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, qui arriva à l'Hôtel-Dieu au mois de janvier 1849, dans un état d'amaigrissement extrême, résultant d'une dysenterie qui durait depuis six semaines environ. La sensibilité était compromise dans les deux membres inférieurs, plus complétement à gauche qu'à droite, la motilité était anéantie, au point que le malade, couché dans son lit, pouvait à peine ployer les genoux sans s'aider avec les mains; il lui

(1) Fabrice de Hilden, *Observationum et curationum chirurgicarum Centuriæ*, VI. Lugduni, 1641.

Triller a également observé la paraplégie dysentérique; il la rapportait, comme Galien, à la suppression brusque du flux intestinal.

Triller, *Opuscula medica ac medico-philologica*, etc. Francofurti et Lipziæ, 1766-1772.

La bouche devient sèche, dit Ozanam en décrivant la dysenterie épidémique, la soif est ardente; les extrémités inférieures s'affaiblissent, s'engourdissent, se paralysent même durant quelques jours. Ce passage se rapporte évidemment à la paralysie précoce, qui est très-rare dans cette maladie; l'auteur ne mentionne pas la paralysie consécutive.

Ozanam, *Maladies épidémiques*. Paris, 1835.

était impossible de soulever le talon. Ce n'est que trois mois plus tard, vers le milieu d'avril, que cet homme put exécuter quelques mouvements, et lorsqu'il quitta l'hôpital, le 17 mai, il ne pouvait marcher qu'avec des béquilles (1).

Si donc l'existence de la paraplégie dysentérique est bien démontrée, les conditions organiques qui la produisent sont environnées de la plus complète obscurité. Je dirai même que les phénomènes présentés par les malades de Fabrice de Hilden et de Moutard-Martin ne sont guère favorables à l'hypothèse d'un trouble fonctionnel. Des douleurs, des fourmillements et des contractures dans les jambes avaient précédé la perte de la motilité; il y avait

(1) Moutard-Martin, *Soc. méd. des hôpit.*, 1852.— *Union médic.*, 1852. Voyez aussi le Rapport de Hérard sur ce travail.

Consultez sur la paralysie dysentérique en général, indépendamment des œuvres dogmatiques de Sennert, Etmuller, Lieutaud et Selle :

Lamonière, *Observatio fluxus dysenterici Lugduni Gallorum populariter grassantis anno Domini* 1625. Lugduni, 1626.

Fabricius, *Dissertatio de paralysi brachii unius et pedis alterius lateris dysentericis familiari.* Helmstadt, 1750. — Cette dissertation est imprimée dans *Haller's Sammlung akademischer Streitschriften ; Crell's Auszüge*, Helmstadt, 1779-1780.

Zimmermann, *Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre*, 1765. Zürich, 1789.

J. Frank, *Praxeos medicæ præcepta.* Lipsiæ, 1826-1832.

Pauli, *Geschichte der Ruhrepidemie zu Mainz im Sommer*, 1793. Erfurt, 1793.

Pisani, *Histoire de la dysenterie épidémique de Mantoue* (*Arch. gén. de méd.*, 1824).

Zabriskie, *loc. cit.*

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses.* Paris, 1855.

Macario, *Des paraplégies essentielles* (*Ann. méd. de la Flandre occident.*, 1853). — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses.* Paris, 1857.

Gubler, *loc. cit.*

Thomas, *On Paraplegia* (*Americ. Monthly Journal*, 1862).

une paralysie complète ou incomplète des sphincters de l'anus et de la vessie ; enfin, chez le malade de l'Hôtel-Dieu, la sensibilité était profondément atteinte, et le traitement a principalement consisté dans l'application de quatre cautères aux lombes. Voilà tout autant de circonstances qui sont inconciliables avec l'idée d'un simple épuisement fonctionnel; attendons, avant de prononcer et d'édifier une théorie, que la science possède *au moins une* observation complète.

Fièvres éruptives. — De toutes les fièvres éruptives, c'est la variole qui détermine le plus fréquemment des paraplégies consécutives. Préjuger l'état de la moelle en pareille circonstance, serait plus téméraire encore que pour la fièvre typhoïde, car les faits anatomiques manquent totalement. Chez deux malades qui ont succombé dans le service du professeur Trousseau, les résultats de l'autopsie ont été négatifs, sauf dans un cas un peu d'injection des veines rachidiennes; mais l'examen microscopique de la moelle n'a pas été pratiqué, de sorte que ces observations sont nulles au point de vue qui m'occupe.

Il est bon de noter, d'ailleurs, que la paraplégie post-variolique est beaucoup plus rebelle que les autres paraplégies fébriles ou exanthématiques; et c'est là un nouveau motif de suspicion à l'égard du caractère fonctionnel de cette paralysie. Dans l'observation de Freind, par exemple, la paraplégie persista pendant six mois chez un enfant de onze ans, qui avait eu une variole discrète (1).

Outre l'observation déjà citée de Lucas (2), je ne con-

(1) Freind, *Opera omnia*. Parisiis, 1735.

(2) Voyez page 398.

nais qu'un exemple de paraplégie rubéolique, c'est celui qui a été rapporté par Abercrombie : il concerne une petite fille de deux ans et trois mois qui venait d'avoir la rougeole, lorsqu'elle perdit subitement le mouvement des extrémités inférieures ; un peu plus tard, elle fut prise de strabisme, de fièvre intense, de vomissements violents et de convulsions légères; la paralysie des extrémités inférieures était toujours complète. Cet état si grave s'amenda cependant peu à peu, la paraplégie diminua graduellement, et dans l'espace d'un mois environ la petite malade était entièrement rétablie. Veut-on savoir quel traitement a aidé à cet heureux résultat? Les saignées locales, les purgatifs énergiques et les vésicatoires. Il y a loin de là, sans doute, à l'asthénie fonctionnelle; aussi Abercrombie a-t-il consigné ce fait dans le chapitre qu'il a consacré au traitement des inflammations encéphaliques (1). En revanche, dans l'observation si intéressante de Liégard (2), qui se rapporte non plus à une paraplégie, mais à une paralysie ascendante aiguë, c'est sous l'influence d'un traitement puissamment tonique que les accidents ont disparu dans l'intervalle de trois semaines. Nouvelle preuve, avec bien d'autres, du danger qu'il y aurait à réunir tous ces faits, sous le prétexte que la paralysie est consécutive à une pyrexie. Tirer de cette simple condition

(1) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière* (traduct. de Gendrin). Bruxelles, 1837.

Meyer a rapporté deux cas d'akinésie post-rubéolique, mais dans le premier il y avait atrophie musculaire ; dans le second, la paralysie était limitée aux muscles animés par le crural et l'obturateur.

Meyer, *Die Electricität*, etc. Berlin, 1861.

(2) Liégard, *Paralysie ascendante suite de rougeole* (*Gaz. des hôpit.*, 1859).

étiologique un précepte thérapeutique absolu, serait s'exposer, en pratique, à bien des mécomptes; ce serait, en théorie, commettre une véritable erreur médicale; ici, comme toujours, l'indication thérapeutique fondamentale doit être tirée du malade, et la similitude des circonstances antécédentes, dans une série de cas, ne fournit par elle-même aucune donnée valable. Et pourquoi commettre de parti pris, à propos de ces paralysies, une faute que l'on s'efforce d'éviter ailleurs?

Un exemple fera comprendre toute ma pensée : Trois individus également prédisposés, contractent une pneumonie sous l'influence d'une même cause occasionnelle, le froid. Certes, l'identité des conditions étiologiques est parfaite; et pourtant, je le demande, est-il un seul médecin qui voulût arguer de cette similitude pour formuler d'emblée et à priori un traitement identique chez les trois malades? Assurément non. Eh bien, la situation est la même en présence de ces paralysies. Qu'importe qu'elles soient consécutives à une variole, à une fièvre typhoïde, etc.; cette donnée étiologique ne me fournit aucune indication, tout au plus pourrait-elle entrer en ligne de compte, si la thérapeutique était réduite à un calcul de probabilités. Ce qui importe au médecin, c'est l'appréciation rigoureuse de l'état général de son malade, et de l'ensemble des phénomènes qu'il présente; de ce jugement surgit l'indication, laquelle peut être fort variable malgré l'analogie des circonstances étiologiques.

Réunir toutes les paralysies consécutives aux maladies aiguës sous la rubrique de paralysies asthéniques, ce n'est donc pas seulement une erreur de fait, une erreur de pathogénie, c'est surtout une erreur thérapeutique;

l'étude des observations précédentes ne peut laisser de doute sur ce point. Plusieurs fois déjà j'ai appelé l'attention sur les dangers de cette synthèse, mais le sujet est assez important pour que je ne craigne pas d'y insister.

Plus rare que les précédentes, la paraplégie scarlatineuse est encore plus obscure dans les conditions pathogéniques qui lui donnent naissance; je ne m'y serais même pas arrêté, si je n'avais tenu à rappeler que les médecins du siècle passé, les deux Frank entre autres, rapportaient cette forme de paralysie à une hydrorachis secondaire. Je ne sais si Joseph Frank avait observé lui-même des faits de ce genre, ou s'il a simplement transmis la doctrine traditionnelle; mais il est très-explicite sur ce sujet, et le passage qu'il consacre aux paralysies fébriles et exanthématiques, est plus instructif dans sa concision que bien des hypothèses. Étudiant les paralysies qui naissent de la colonne vertébrale, il dit : « Nous avons vu un grand nombre d'exemples de fièvres rhumatismales et typhoïdes, accompagnées d'une affection particulière de la moelle épinière, jugées par une crise imparfaite, et terminées par la paralysie des bras et des pieds. La scarlatine donnant lieu à une hydropisie du canal vertébral, se termine par une mort prompte ou par la paralysie. Les autres exanthèmes, quoique plus rarement, donnent lieu aux mêmes résultats. »

J'ai observé à l'hôpital Necker, en 1860, un fait complétement favorable à cette manière de voir. Un jeune homme d'une vingtaine d'années fut pris dans la convalescence d'une scarlatine bénigne, d'anasarque et d'albuminurie; l'invasion de ces accidents secondaires n'avait

pas été très-violente; au bout de quelques jours, l'état général du malade était assez satisfaisant pour que, malgré la persistance de l'hydropisie et de l'albuminurie, on pût espérer une guérison prochaine, lorsque survint une paraplégie complète, absolue; le soir du second jour qui suivit l'apparition de ce nouveau phénomène, quelques mouvements convulsifs, quelques manifestations de subdelirium, bientôt remplacés par un coma profond. Mort au commencement du quatrième jour. J'ai trouvé à l'autopsie une hydrocéphalie sous-arachnoïdienne et ventriculaire, et une hydropisie méningo-spinale tellement abondante, qu'après l'ouverture du canal rachidien, et avant l'incision de la dure-mère, il était facile de constater, à simple vue, que les méninges étaient fortement distendues; l'espace sous-arachnoïdien était plein de liquide séreux, la pie-mère et les couches blanches superficielles de la moelle étaient œdémateuses, comme les parois des ventricules cérébraux.

Cette observation me semble fort instructive. S'il ne s'était pas fait d'hydrocéphalie, et que l'individu eût guéri, on n'eût pas manqué, sans doute, de voir ici un exemple de paraplégie fonctionnelle, ainsi qu'on l'a fait pour d'autres cas, dans lesquels l'examen cadavérique n'a pas eu lieu. Chez mon malade, dira-t-on peut-être, il était naturel de rattacher immédiatement la paraplégie à une hydropisie rachidienne, puisque ce phénomène apparaissait dans le cours d'une anasarque scarlatineuse; tandis que, lorsque la paraplégie survient chez un convalescent de scarlatine qui n'est pas hydropique (1), on ne peut son-

(1) Voyez, entre autres, l'observation de la thèse de Revillout. Paris, 1859.

ger à mettre en cause un épanchement vertébral. Mais ce n'est là qu'une assertion, et l'*onus probandi* incombe à ceux qui nient en pareille circonstance l'existence d'une hydropisie ou d'une autre altération du système rachidien. Il serait plus sage, en tout cas, d'attendre les faits démonstratifs, et d'en rester jusqu'alors à la formule de Frank, si précise sous son apparence vague : « La scarlatine donnant lieu à une hydropisie du canal vertébral se termine par une mort prompte ou par la paralysie. Les autres exanthèmes, quoique plus rarement, donnent lieu aux mêmes résultats. »

Diphthérie. — Plus commune, sans comparaison possible, que toutes celles qui viennent de m'occuper, la paralysie diphthérique tire de cette fréquence même un caractère distinctif, que l'on a invoqué pour établir une séparation complète entre cette paralysie et celle des autres maladies aiguës. Cette opinion, qui peut être soutenue au point de vue clinique, en raison des caractères particuliers de l'akinésie diphthérique, ne me paraît point suffisamment autorisée en pathogénie, parce que la rareté ou la fréquence d'un phénomène morbide n'en modifie pas la nature, non plus que la signification médicale. Comme toutes les maladies que je viens de passer en revue, la diphthérie est une maladie septicémique; ce caractère commun est suffisant, à mon point de vue, pour prévenir une séparation qui serait nécessairement artificielle.

Les recherches de Roger, de Moynier et de Garnier, permettent d'apprécier la fréquence de la paralysie diphthérique proportionnellement au nombre des cas de diphthérie; cette proportion est au moins d'un cinquième, souvent d'un quart et même d'un tiers. Quant au rapport

de la paraplégie aux autres accidents paralytiques, les remarquables travaux de Maingault et de Roger fournissent les chiffres suivants; sur les quatre-vingt-dix cas de paralysie diphthérique qui servent de base au mémoire de Maingault, la paralysie des membres inférieurs a existé treize fois; sur les trente-huit observations consignées dans le travail de mon savant collègue le docteur Roger, il n'y a que deux exemples de paraplégie; la proportion, on le voit, est bien différente, puisque les premiers chiffres donnent le rapport de 14,4 pour 100, tandis que les seconds ne fournissent que 5,2 pour 100 (1).

Une opposition aussi considérable ne permet pas de conclure; il faut compter d'ailleurs avec la possibilité des coïncidences et des séries, et se contenter de cette donnée, qui est l'expression fidèle des faits observés : de toutes les formes de paralysie diphthérique, la paraplégie est l'une des moins fréquentes, elle a ce caractère en commun avec la paralysie du rectum et de la vessie. Jusqu'ici, d'ailleurs, chez les diphthériques, on a rapporté toutes les impuissances motrices des membres inférieurs à la para-

(1) Maingault, *De la paralysie diphthérique*. Paris, 1859. — Les premières recherches de l'auteur datent de 1854.

Roger, *Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérite* (*Arch. gén. de méd.*, 1862).

Moynier, *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'Hôtel-Dieu en* 1859 (*Gaz. des hôpit.*, 1859).

Garnier, *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Barthez, pendant l'année* 1859 (thèse de Paris, 1860).

Comparez :

Sée (G.), *Communication à la Soc. médic. des hôpitaux sur les paralysies diphthériques*, 1860 et 1861. — *Gaz. hebdom.*, 1860-1861.

Gubler, *loc. cit.*

plégie, et cette confusion pourrait bien en avoir grossi quelque peu le chiffre proportionnel; car, chez certains malades, ce n'est pas une paralysie véritable qui est observée, c'est une fausse paraplégie produite par les troubles de la sensibilité cutanée; dans d'autres cas, c'est une ataxie du mouvement. Je reviendrai sur cette question dans la dernière partie de ce travail.

Malgré la fréquence avec laquelle elle s'offre à l'observation, la paralysie diphthérique présente encore plus d'une inconnue. Nous savons qu'il n'existe aucun rapport constant entre la gravité de la maladie et le développement de ces paralysies secondaires; nous savons que la localisation des productions diphthériques est sans influence, et que les troubles de l'innervation succèdent indifféremment à la diphthérie laryngée, à la diphthérie pharyngienne, et même à la diphthérie cutanée; nous savons aussi que l'anémie et l'albuminurie doivent être mises hors de cause, ou reléguées tout au moins au rang de simples conditions adjuvantes; mais au delà, tout est obscurité, et la dyscrasie septicémique produite par la maladie, est encore la seule condition constante qui puisse être invoquée.

Alors reparaît la question si souvent agitée dans les pages précédentes : cette dyscrasie a-t-elle pour conséquence un simple trouble fonctionnel, ou bien existe-t-il en pareil cas une modification matérielle des organes de l'innervation. Certes, les caractères cliniques de la paralysie et de la paraplégie diphthériques plaident puissamment en faveur de l'intégrité absolue du système nerveux; mais pour rester dans le vrai, il faut savoir reconnaître que ce n'est encore là qu'une présomption

dont la preuve n'est pas faite. Je sais que plusieurs autopsies n'ont donné que des résultats négatifs; mais en l'absence d'examen microscopique, elles ne suffisent pas pour juger définitivement la question. Ma réserve est d'autant plus légitime que dans la seule autopsie, à moi connue, dans laquelle on ait eu recours à l'emploi du microscope, des lésions considérables ont été découvertes. Je fais allusion au fait remarquable de Charcot et Vulpian : dans un cas de paralysie palatine diphthérique datant de plus d'un mois, ces savants et habiles observateurs ont trouvé dans les nerfs musculaires du voile des altérations significatives. Les uns n'étaient plus constitués que par des tubes entièrement vides de matière médullaire, et sous le névrilème on apercevait de nombreux corps granuleux, elliptiques pour la plupart, et quelquefois pourvus d'un noyau; les autres présentaient un moindre degré d'altération; la matière médullaire avait persisté, mais elle était devenue granuleuse : les corps granuleux se rencontraient comme ci-dessus, mais en quantité moindre, soit sous le névrilème, soit dans l'intervalle des tubes (1).

Si cette lésion avait présenté les caractères de la dégénérescence graisseuse, telle que nous l'avons étudiée dans la partie physiologique, on pourrait penser, avec quelque raison, qu'il s'agissait ici d'une altération secondaire résultant de l'inertie fonctionnelle; mais en présence des détails microscopiques précédents, cette interprétation serait tout à fait arbitraire, elle doit être rejetée; il est évident que, dans ce cas, les phases initiales de l'alté-

(1) Charcot et Vulpian, *Altérations des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais* (*Soc. de biologie* et *Gaz. hebdom.*, 1862).

ration, qui devait aboutir, dans l'espace d'un mois, à la destruction des éléments nerveux, ont coïncidé avec le début de la paralysie, et qu'entre la maladie diphthérie, cause efficiente, et la paralysie, détermination secondaire, il y a eu comme condition pathogénique une lésion matérielle appréciable dans les conducteurs de l'impulsion motrice. Or, comme cette lésion, malgré sa gravité, échappe complétement à l'œil nu, il est bien certain que les autopsies dites négatives, dont je parlais il y a un instant, n'ont pas, à beaucoup près, la valeur qui leur a été attribuée. Le fait de Charcot et Vulpian montre tout au moins la nécessité d'une distinction dans les paralysies de la diphthérie; dans certains cas, la mutabilité et la disparition rapide des accidents paralytiques éloignent l'idée d'une altération matérielle, et pour ces cas-là, on peut, à la rigueur, se prononcer, même en l'absence de tout examen anatomique ; mais pour les paralysies fixes et rebelles, il y a tout lieu, au contraire, de songer à la possibilité d'une lésion analogue à la précédente, disséminée sur divers points du système nerveux; rien ne prouve, d'ailleurs, que cette altération, à son début, ne soit point susceptible de rétrograder et de guérir ; de sorte que la guérison de la paralysie et l'existence d'une lésion, ne sont point deux termes inconciliables. Ce serait donc s'exposer à être démenti par les faits, que de formuler à ce sujet une conclusion absolue.

Je ne mentionne que pour mémoire la théorie de Brown-Séquard et de Weber (1), qui font de la paralysie

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*

(2) Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (Virchow's *Archiv*, XXV, 1862, et XXVIII, 1863).

diphthérique une paralysie réflexe. Un instant suffit pour juger cette interprétation. A l'exception des cas très-rares de diphthérie cutanée, les nerfs qui transmettent aux organes centraux l'excitation périphérique résultant du travail morbide local, aboutissent tous à la moelle allongée; or, comme dans la paralysie d'origine périphérique l'impuissance occupe toutes les parties situées au-dessous du point de la moelle qui reçoit l'excitation, la paralysie, suite de diphthérie pharyngée ou laryngée, devrait être immédiatement générale, et non moins rapidement mortelle. A quel titre, d'ailleurs, invoquer le mécanisme de l'excitation centripète pour une paralysie qui, dans l'immense majorité des cas, ne se développe que lorsque toute excitation périphérique a depuis longtemps cessé (1)?

(1) Les travaux français sur la paralysie diphthérique sont trop universellement connus pour que je les signale ici. Voici l'indication de quelques recherches faites à l'étranger sur cette question.

Bissell, *On Paralysis a Sequela of Diphtheria* (*Americ. Journ. of med. Science*, 1862).

Collins, Blane, Begbie, *Paralysis following Diphtheria* (*eod. loco*, passim, 1862).

Gibb, *On Paralysis of the Throat following Diphtheria* (*Dublin med. Press*, 1862).

Jenner, *Diphtheria* (*British and foreign med. chir. Review*, 1862).

Hutchinson, *Two cases of Paresis of ocular Accommodation after Diphtheria* (*Med. Times and Gaz.*, 1862).

Jaffé, *Die Diphtherie* (Schmidt's *Jahrb.*, 1862).

Siena, *Angine difteriche con paralisi* (*L'Imparziale*, 1863).

Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (Virchow's *Archiv*, XXV, 1862, et XXVIII, 1863).

Greenhow, *On Diphtherial Nerve Affections* (*Proceed. of the Roy. med. chir. Society*, 1863).

Uhlenberg, *Ueber Diphtheritis* (*Deutsche Klinik*, 1864).

Wade, *Cases of Diphtherical Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).

Metcalfe, *Clinical Lectures on Diphtheria* (*Americ. med. Times*, 1864).

Quant aux paraplégies des exanthèmes fébriles et des angines franches; quant à la paraplégie du choléra, je dois me borner à les signaler, en en rappelant l'extrême rareté; toute autre prétention serait téméraire. Ce n'est plus l'insuffisance des faits que nous avons à regretter ici, c'est l'absence totale d'observations *complètes*, et dans une telle situation, je ne sais pas ce que nous pourrions gagner à exposer ou à discuter des hypothèses. Il y a plus : dans ces diverses maladies, les paraplégies sont tellement exceptionnelles, que l'on peut, à bon droit, soulever à leur sujet la question de coïncidence, et en appeler pour la réponse à l'observation ultérieure.

Restent donc, pour terminer l'étude des déterminations spinales des maladies aiguës, les paraplégies des phlegmasies thoraciques, notamment de la pneumonie et de la pleurésie. Eh bien ! je l'avoue, cette paraplégie me paraît être encore à démontrer.

Ainsi, l'observation XXXVIII du savant mémoire de Gubler, qui est destinée à prouver l'existence de la paraplégie pleurétique, ne peut vraiment pas être acceptée comme suffisante.

Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon de quatorze ans, qui étant très-débilité par une pleurésie et un phlegmon érysipélateux, fut emmené à la campagne, aussitôt qu'il fut en état de supporter le déplacement. « Au bout de quelque temps, continue le narrateur, le père effrayé me consulta ; son fils marchait en fauchant, il tombait continuellement par terre; ses pieds s'accrochaient à tout ce qu'ils rencontraient. Sous l'influence d'un régime tonique, les jambes reprirent

leur force et la précision de leurs mouvements (1). »

Nous voilà bien loin de la rigueur et de la réserve dont j'ai montré la nécessité en pareille occurrence; car, en concédant même qu'il y ait eu chez ce malade quelques phénomènes de paralysie vraie, et non pas simplement l'affaiblissement général de la convalescence, question que l'observation ne permet pas de résoudre, qui prouvera que cette paralysie soit le fait de la pleurésie, plutôt que le résultat de l'épuisement, produit par la suppuration abondante du phlegmon? L'auteur lui-même signale, avec toute raison, cette influence.

L'observation que Gubler a reproduite comme exemple de paraplégie pneumonique n'est pas plus démonstrative; car il n'y a eu dans ce cas qu'une fausse paraplégie, due à l'insensibilité de la plante des pieds, et les troubles apparents de la motilité dans les mains, étaient vraisemblablement de même origine. « Bientôt *engourdissement* des doigts, *difficulté d'exécuter les petits mouvements* et de serrer les objets. Huit jours après l'invasion de ce dernier symptôme, pâleur et refroidissement des pieds, *insensibilité de la plante*, *marche difficile*, *titubation ;* conservation de la contractilité des cavités splanchniques du bassin » (2).

Si, laissant de côté le fait restreint de la paraplégie, on s'en tient à la notion générale de paralysie, il s'en faut que toutes les observations citées soient à l'abri de contestation. Deux des cas de Macario peuvent être revendi-

(1) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, 1861).

(2) Pidoux, observ. XXXIV du mémoire de Gubler.

qués par la diphthérie, vu l'état des surfaces mises à nu par le vésicatoire (1), et quant au fait de Leudet (2), dans lequel il s'agit d'une paralysie des quatre membres consécutive à une pneumonie double, je rappellerai qu'il est également complexe, et que le savant observateur n'a pas cru devoir affirmer une relation étiologique entre la pneumonie et la paralysie; or, je ne trouve pas dans les détails de l'observation de motif suffisant pour aller au delà de cette sage réserve.

Ces remarques conservent toute leur valeur pour les faits plus anciens. Veut-on se faire une idée de la légèreté avec laquelle ont été interprétées quelques-unes des observations de nos devanciers? Qu'on lise les faits suivants de de Haën. Imbert-Gourbeyre les a donnés comme des exemples de paralysie par phlegmasie thoracique, alors que l'auteur lui-même rapporte les troubles de motilité à une attaque d'apoplexie, sans établir d'ailleurs aucune relation de cause à effet entre cette apoplexie et la maladie antérieure.

« *Sexagenaria mulier siccam molestamque dudum tussim passa, linguæ sinistri lateris non spasmum, non dolorem, sed paralysin conqueritur;* inchoamento quodam apoplexiæ, seu capitis potius stupore petitur, *ac postmodum lateris corporis sinistri paralysi.*

» *Vir sexagenario major, peripneumonia non resoluta, ante tres menses laboraverat tussi sicca, cum reliquis vomicæ clausæ signis vexatus.* Levi tunc inchoantis apoplexiæ insultu petitur; *ab eoque denuo liber, linguæ*

(1) Macario, *De la paralysie pneumonique* (*Bullet. de thérapeut.*, 1850). — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses.* Paris, 1859.

(2) Leudet, citation du mémoire de Gubler.

pars sinistra, brachium, pesque ejusdem lateris, plane resolvuntur. His porro tribus id contigit, ut vomicis ruptis, pus copiosum exiverit, simulque linguæ artuumque paralysis emendata fuerit (1). »

Pour moi, je ne vois qu'un seul fait bien démontré dans la question des paralysies consécutives aux phlegmasies thoraciques; c'est l'existence des paralysies des bras ou des muscles intercostaux, produites par contiguïté, paralysies de voisinage de Gubler, lesquelles sont tout à fait comparables à la paralysie des muscles intestinaux par phlegmasie de la séreuse ou de la muqueuse, à la paralysie du diaphragme dans la pleurésie diaphragmatique, et à la paralysie du cœur dans l'endo-péricardite. Quant aux autres formes de paralysie, je crois prudent d'attendre que des faits plus nombreux aient permis de juger la question de coïncidence.

Paraplégies des maladies constitutionnelles et des cachexies.

Rhumatisme. — Les auteurs qui confondent la paraplégie par refroidissement avec la paraplégie rhumatismale, ont pu avancer, non sans raison, que cette paralysie est très-commune; mais si l'on tient compte de la distinction nécessaire que j'ai établie plus haut (2) entre ces deux ordres de faits, on arrive à une conclusion toute différente; les déterminations du rhumatisme sur les centres nerveux sont heureusement assez rares, et les détermina-

(1) Imbert-Gourbeyre, *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Paris, 1863.

(2) Voyez page 340.

tions spinales sont moins fréquentes encore que celles qui se font sur l'encéphale. Cette rareté est, à vrai dire, le seul caractère qui distingue ces localisations de celles qui atteignent l'organe central de la circulation ; aussi n'ont-elles, en nosologie, rien de plus mystérieux, rien de plus insolite que l'endocardite ou la péricardite rhumatismale ; elles fournissent, au contraire, une nouvelle preuve de l'influence remarquable qu'exerce sur les déterminations locales de la maladie la similitude des tissus (*parties similaires*) ; l'enveloppe fibro-séreuse des centres nerveux peut, en effet, être légitimement assimilée aux membranes fibro-séreuses des articulations, à celles du cœur, et à celles des poumons.

Les localisations spinales du rhumatisme, et la paraplégie qui en est la conséquence, apparaissent dans deux circonstances différentes ; tantôt elles éclatent pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, et elles peuvent coïncider alors avec des accidents semblables du côté du cerveau (je rapporterai bientôt un remarquable exemple de cette double détermination) ; tantôt, au contraire, les accidents spinaux ne débutent, ou pour être plus exact, ne sont appréciables qu'après la disparition des manifestations articulaires, parfois même un intervalle plus ou moins long sépare les deux ordres de phénomènes, et l'on pourrait être embarrassé pour rapporter à sa véritable origine la paraplégie qui se produit alors lentement et graduellement, si l'on ne tenait compte de ce fait capital : cette paraplégie se développe chez un rhumatisant.

Quant aux conditions pathogéniques de ces paralysies, ou si l'on aime mieux, quant aux caractères anatomiques

de ces déterminations, ils varient dans les différents cas, et ils peuvent être aujourd'hui rapportés à trois formes, savoir : l'hypérémie fluxionnaire, avec ou sans effusion séreuse; la méningo-myélite aiguë; la méningo-myélite chronique avec formation conjonctive ou sclérose méningo-spinale. Les deux premières formes appartiennent surtout aux localisations spinales qui se font en même temps, ou à peu près en même temps, que les localisations articulaires; la troisième forme caractérise principalement les paraplégies à marche lente, qui apparaissent plus ou moins longtemps après la cessation des accidents aigus. La persistance et la longue durée des accidents, dans ce cas-là, sont parfaitement en rapport avec la lenteur du processus organique qui les produit.

La paraplégie rhumatismale par congestion active de la moelle guérit ordinairement ; c'est ce qui explique l'absence d'autopsie pour cette première forme. Cependant les caractères cliniques de la paraplégie, et notamment les douleurs lombaires avec irradiations périphériques, ne me semblent laisser aucun doute sur la réalité de ce processus ; il était bien connu de Frank, qui lui avait donné le nom significatif d'*hydrorachis rheumatica;* c'est lui qu'invoquait également le professeur Trousseau dans un cas de paraplégie rhumatismale temporaire, qu'il a observé il y a quelques années chez une femme bien et dûment rhumatisante (1). Les heureux résultats du traitement (ventouses scarifiées dans la région lombaire) sont

(1) Trousseau, *Observ. de paraplégie rhumatismale* (*Gaz. des hôpit.*, 1853).

un puissant argument en faveur de cette interprétation.

Entre autres faits à l'appui de la méningo-myélite aiguë dans le cours du rhumatisme articulaire, je puis citer le cas suivant, que j'ai observé cette année même à l'hôpital de la Pitié. La terrifiante rapidité avec laquelle ont marché les accidents cérébraux, a laissé quelques lacunes dans l'histoire clinique du malade ; mais au point de vue anatomique et pathogénique, le fait est aussi complet que possible.

Un homme de vingt et un ans, tailleur de pierre, est apporté le 7 septembre 1864 dans le service dont j'étais alors chargé. Ce malade était dans un état comateux si profond, qu'on ne pouvait obtenir de lui aucun renseignement (j'ai su depuis, par les parents, qu'au moment de son arrivée à l'hôpital, cet individu n'était malade que depuis quarante-huit heures). La fièvre était intense, la langue sèche et rouge, le genou droit était notablement tuméfié ; la pression sur l'articulation était fort douloureuse, c'était la seule excitation qui modifiât passagèrement la physionomie du malade ; ce jour-là il pouvait encore mouvoir ses jambes, car il retirait assez vivement le membre droit lorsqu'on appuyait sur le genou. Le 8 au matin la fièvre est plus violente, le coma plus complet encore, le poignet droit s'est pris pendant la nuit ; il n'est pas seulement tuméfié, il est très-rouge dans tout le pourtour de l'articulation. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. Il n'y a pas de vomissements, pas d'incontinence d'urine ni d'évacuations involontaires.

Malgré un traitement énergique, aucun amendement n'est obtenu dans cette grave situation, et sans phéno-

mène nouveau, la mort a lieu le 9 septembre avant midi, trente-six heures après l'entrée à l'hôpital, quatre jours après l'invasion de la maladie.

A l'autopsie (vingt-deux heures après la mort), je trouve les articulations du genou et du poignet remplies d'un pus liquide, dans lequel nagent des flocons d'exsudation fibrineuse ; dans le crâne, une méningite suraiguë a rempli d'un pus semi-concret l'espace sous-arachnoïdien dans la région supérieure, postérieure et inférieure ; les membranes qui recouvrent les lobes frontaux sont seules intactes ; l'ouverture du canal rachidien montre que la suppuration a également envahi les membranes spinales ; du pus remplace le liquide cérébro-spinal, seulement ce pus n'est pas concrété comme dans la cavité encéphalique, il est complétement liquide ; enfin, dans la moitié supérieure de la région du dos, de la septième vertèbre cervicale à la sixième dorsale, la moelle est le siége d'un ramollissement diffluent aussi prononcé sur les couches postérieures que sur les antérieures ; au niveau de ce ramollissement, les méninges sont fortement injectées, comme dans toute l'étendue du rachis, mais le tissu nerveux lui-même est parfaitement blanc. Quant au cerveau, il était intact ; malgré les altérations considérables de l'arachnoïde, de l'espace sous-arachnoïdien et de la face externe de la pie-mère, cette membrane n'était point anormalement adhérente aux circonvolutions, dont on pouvait la détacher sans entraîner aucun fragment de substance nerveuse. Cette dernière avait partout une bonne consistance, et l'examen attentif de la masse encéphalique, divisée en tranches minces, n'a révélé aucune espèce de lésion.

L'examen microscopique de la portion ramollie de la moelle, que j'ai pratiqué avec M. Renault, l'un des élèves du service, nous a montré que la destruction du tissu ne s'étendait pas au delà des couches blanches; dans l'axe gris les cellules nerveuses étaient intactes, et sur les grandes cellules motrices des cornes antérieures, les prolongements apparaissaient avec leurs caractères normaux; en revanche, sur une série de six préparations prises en différents points de la substance blanche, il fut impossible de retrouver aucun élément figuré; à peine quelques tubes nerveux se montraient-ils çà et là, mais ces tubes étaient les uns simplement vides, les autres remplis par une masse granuleuse; il n'y avait plus trace du cylindre-axe. Contre mon attente, nous n'avons pas trouvé de globules purulents. Cette altération consistait donc en une destruction totale des éléments blancs, et les résultats de l'examen microscopique étaient parfaitement en rapport avec la diffluence semi-liquide du ramollissement.

La complexité des lésions, et la rapidité des accidents laissent peut-être quelque obscurité sur le rôle précis de l'altération de la moelle dans la production des phénomènes symptomatiques; mais comme démonstration positive de la méningo-myélite aiguë rhumatismale, le fait précédent ne laisse rien à désirer.

Un rhumatisant observé par Lebert a succombé également à une méningite purulente (1); le savant professeur a cité ce fait sans en donner l'observation, rappelant à ce sujet que la science est riche en exemples de ce genre.

(1) Lebert, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860.

Quant à la sclérose méningo-spinale dont j'ai décrit précédemment les caractères anatomiques (1), ses rapports pathogéniques avec la paraplégie rhumatismale à marche lente et progressive ont été signalés par Rokitansky, Türck, Demme, Eisenmann (2), et le professeur Frerichs (de Berlin) m'a dit avoir observé plusieurs faits semblables.

A côté de ces trois formes de paraplégie rhumatismale, dépendant d'une lésion matérielle de l'axe spinal, faut-il en admettre une quatrième, qui serait produite par un simple trouble fonctionnel (névrose rhumatismale d'Eisenmann) ? Sans méconnaître la valeur des considérations présentées par Eisenmann, qui a défendu cette manière de voir avec un remarquable talent, je ne puis encore accepter cette conclusion, à laquelle manque jusqu'ici l'appui de l'observation. On voit chez des rhumatisants des paralysies partielles disparaître, ou se déplacer, avec une rapidité qui ne semble guère conciliable avec l'existence d'une altération matérielle, et par analogie, on a admis qu'il pourrait en être de même pour des paralysies plus étendues, pour la paraplégie par exemple. Mais cette analogie, il faut le remarquer, repose sur une pétition de principe: on part de cette idée que dans les paralysies partielles de tout à l'heure, il n'existe aucune lésion ; or cette idée n'est qu'une hypothèse, conséquemment la conclusion qu'on en tire est elle-même hypothétique. Bien souvent dans l'appréciation pathogénique de ces paralysies partielles

(1) Voyez page 248.

(2) Rokitansky, Türck, Demme, *loc. cit.*

Eisenmann, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere.* Wurzburg, 1860.

on oublie trop les travaux de Froriep; cet observateur a décrit sous le nom de nodosités rhumatismales des produits conjonctifs, qui se forment dans le tissu cellulaire, dans les muscles, sur les nerfs musculaires eux-mêmes (1); or, lorsque ces morbiformations existent, elles deviennent, pour les muscles atteints, une condition efficace d'akinésie d'origine locale, et l'hypothèse du trouble fonctionnel en est gravement compromise. Puis dans les cas où ces nodosités font défaut (car elles ne sont pas constantes comme le prétendait Froriep), la notion de l'état anatomique des nerfs et des centres nerveux manque, et pour m'en tenir à mon sujet, Eisenmann lui-même, dans son intéressant mémoire, ne cite aucune observation complète qui puisse justifier la théorie de la paraplégie rhumatismale par altération fonctionnelle. Pour moi, je ne prétends pas nier la possibilité du fait, je me borne à en attendre la démonstration.

Syphilis. — Goutte. — Nous avons vu en étudiant les paraplégies organiques que la syphilis peut déterminer la paralysie des membres inférieurs par trois processus distincts, savoir : lésions du squelette vertébral, altérations des méninges, altérations de la moelle elle-même. D'après quelques observateurs, cette maladie pourrait en outre devenir une cause directe de paraplégie, sans lésion maté-

(1) Froriep, *Ueber die Heilwirkungen der Electricität*, I. *Die rheumatische Schwiele*. Weimar, 1843.

Voyez aussi :

Moritz Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin*. Berlin, 1861.

On pourrait, ce me semble, établir un rapprochement légitime entre les nodosités signalées par Froriep dans le tissu conjonctif et musculaire, et la prolifération conjonctive de la sclérose méningo-spinale.

rielle intermédiaire, par le fait seul de la dyscrasie qu'elle produit dans l'organisme. Si cette opinion est juste, il faudrait admettre une paraplégie syphilitique dyscrasique à côté des paraplégies syphilitiques organiques. Mais si cette manière de voir est acceptable à priori, parce qu'elle n'a rien qui soit contraire à l'histoire médicale des maladies par poison morbide, je suis obligé de reconnaître que dans l'espèce, cette idée n'est appuyée sur aucun fait suffisant. Les lésions organiques les plus fréquentes parmi celles que détermine la syphilis sont les lésions osseuses de la période dite tertiaire, et la connaissance de ce fait n'a peut-être pas été sans influence sur la théorie, au moins prématurée, que je combats en ce moment. En effet, lorsqu'on a vu la paralysie apparaître plus tôt, à une époque où l'on ne pouvait songer à l'existence d'une altération du squelette, lorsqu'en outre l'examen attentif de ces malades a démontré qu'ils ne présentaient en effet aucune lésion appréciable du système osseux, on a cru pouvoir rapporter la paralysie à l'action directe de la dyscrasie syphilitique, et l'on y a vu un trouble fonctionnel comparable aux névralgies si fréquentes de la période secondaire. Je n'ai pas la prétention de condamner définitivement cette interprétation, mais il me sera facile de montrer qu'on s'est trop hâté de conclure. Les lésions des méninges et des centres nerveux ont été négligées dans cette appréciation; or, si les altérations du tissu nerveux sont des manifestations tardives de la syphilis, il n'en est plus de même des altérations des membranes d'enveloppe, et notamment des exsudations des méninges étudiées par Knorre (1), et de la méningite chronique signa-

(1) Knorre, *Ueber syphilitische Lähmungen* (*Deutsche Klinik*, 1849).

lée il y a longtemps déjà par Rayer (1). Que résulte-t-il de ces notions pour la question en litige ? c'est que la théorie de la paralysie dyscrasique a perdu ses deux principaux arguments ; l'apparition relativement précoce des accidents, l'absence d'exostose ou de toute autre lésion osseuse ne prouvent absolument rien. L'assertion reste donc à l'état de pure hypothèse ; les trois autopsies négatives de Gjör (2) souvent citées à l'appui, n'ont pas une valeur absolue ; l'auteur les rapporte, non pas pour prouver l'existence des paralysies syphilitiques sans lésions, mais pour démontrer l'existence de ces paralysies sans exostose vertébrale ou crânienne, ce qui est certes bien différent ; aussi n'a-t-il pas pratiqué l'examen microscopique, et se contente-t-il de faire remarquer que, vu l'absence d'exostose, il faut rapporter les paralysies à quelque modification spéciale dans les centres nerveux. Les recherches cadavériques n'ont pas été plus complètes dans l'observation de Ricord (3), et jusqu'à plus ample informé, la paralysie, et plus spécialement la paraplégie, syphilitique *directe* ne peut pas être admise.

Cette conclusion s'applique avec plus de force encore à la paraplégie goutteuse, j'entends la paraplégie par simple trouble fonctionnel. Il n'existe pas un fait, pas un seul, qui en établisse la réalité ; des assertions, toujours des assertions, c'est là le bilan de la science sur ce sujet ; ce n'est pas assez pour justifier la théorie, je passe.

(1) Rayer, cité par Rognetta, in *Ann. de thérap.*, 1847.

(2) Gjör, *Norsk Magazin*, XI et XIX, 1857.

(3) Ricord, *Clinique iconographique des maladies vénériennes.*

Le recueil si riche de Behrend ne renferme pas un seul fait qui justifie l'idée de la paraplégie syphilitique dyscrasique.

Behrend, *Syphilidologie.* Erlangen, 1858-1864.

Quant à la paraplégie goutteuse par lésion matérielle des centres nerveux, elle n'est pas contestable. Les hémorrhagies et les ramollissements du cerveau (résultant sans doute de lésions vasculaires) ne sont point rares chez les goutteux; de plus, d'après Garrod (1), les méninges cérébrales peuvent devenir le siége de la détermination inflammatoire spécifique de la goutte (inflammation avec dépôt d'urate de soude), et déjà par simple analogie on peut admettre le développement de semblables processus dans la moelle. Les deux faits remarquables de Graves (2) justifient cette présomption; chez deux goutteux morts paraplégiques, l'autopsie a révélé un ramollissement considérable de l'axe spinal. Ces deux cas sont, je crois, les seules observations complètes de paraplégie goutteuse. Les conclusions à déduire sont évidentes : la paraplégie goutteuse est très-rare; lorsqu'elle existe, elle est amenée par une lésion organique (ramollissement de la moelle, d'après les faits de Graves, méningite spécifique, d'après l'hypothèse de Garrod) ; la paraplégie goutteuse fonctionnelle n'est démontrée par aucune observation.

Maladies cachectiques. — La chlorose cachectique, la cachexie paludéenne, la cachexie pellagreuse et le béribéri appartiennent à cet ordre de causes. Des faits positifs ont appris que la paralysie des membres inférieurs peut être l'un des résultats de la déchéance organique qui caractérise ces diverses maladies, mais le petit nombre de ces faits nous

(1) Garrod, *The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout.* London, 1859. — Je me sers de la traduction allemande d'Eisenmann. Würzburg, 1861.

(2) Graves, *loc. cit.*

enseigne en même temps que ce résultat est au nombre des plus rares, du moins pour la chlorose, l'intoxication paludéenne et la pellagre ; la paraplégie est beaucoup plus fréquente dans le béribéri. En tenant compte de l'asthénie profonde des individus chez lesquels on observe cette paralysie, on ne peut pas lui refuser la qualification d'asthénique qui lui a été donnée par plusieurs auteurs, mais l'épithète de fonctionnelle qu'ils ont ajoutée pour achever de la caractériser, est-elle aussi juste, c'est ce dont il est permis de douter? Déjà, en étudiant, à propos de la dyscrasie anémique, l'influence de la chlorose sur le développement de la paraplégie, nous avons vu que Sandras et Eisenmann admettent dans la chlorose cachectique une infiltration œdémateuse des membranes et du tissu de la moelle, et un ramollissement consécutif (ramollissement par imbibition) du tissu nerveux ; des lésions semblables, on bien une augmentation notable du liquide rachidien, ont été constatées plusieurs fois par Gintrac, à l'autopsie des pellagreux paralytiques (1) ; enfin, chez les malades qui succombent au béribéri, l'infiltration de tous les tissus est telle, qu'ils présentent, selon l'heureuse expression de Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, une véritable *hydrotomie* naturelle (2). Je ne sais s'il existe quelque

(1) Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, V. Paris, 1859.

(2) Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, *Sur la caractérisation nosologique de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de Béribéri* (*Arch. gén. de méd.*, 1861).

Voyez, sur la paraplégie du béribéri :

Rydley, *Dublin Hospit. Reports*, II.

Mason Good, *Study of medicine*. London, 1822.

Copland, *Dict. of pratic. medicine*. London, 1835.

Malcolmson, *A practical Essay on the History and Treatment of Beri-*

autopsie indiquant l'état de l'appareil rachidien dans la paraplégie de la cachexie palustre, tout au moins n'ai-je pu trouver aucune observation de ce genre? Mais si l'on accepte l'enseignement des faits précédents, et que l'on songe à la similitude remarquable que présentent les périodes ultimes de toutes ces maladies cachectiques, on pourra, je crois, se laisser guider par une légitime analogie, et admettre également pour ces cas, fort exceptionnels d'ailleurs, une lésion de même ordre, c'est-à-dire une infiltration séreuse de la moelle avec ramollissement consécutif. Il résulte de là que les paraplégies cachectiques sont dites à bon droit des paralysies asthéniques, mais qu'elles ne sont rien moins que des troubles fonctionnels.

Paraplégies des névroses.

L'hystérie est la seule névrose qui présente la paraplégie au nombre de ses manifestations ordinaires. Bien que ce phénomène tire de sa fréquence une importance clinique considérable, il ne doit pas nous retenir longtemps, car, au point de vue pathogénique, il est environné d'une profonde obscurité. On en est encore aux hypothèses, mais il est juste d'ajouter que toutes les hypothèses proposées ne sont pas également satisfaisantes. A l'époque où une observation insuffisante avait fait admettre une relation constante entre le développement de la paraplégie et l'intensité des accès convulsifs anté-

beri. Madras, 1835. La paraplégie qu'on observe plus fréquemment encore dans une maladie voisine, le *barbiers*, paraît être d'origine toute différente ; Foussagrives et Le Roy, dans leur intéressant travail, la rapportent à une myélite.

rieurs, on a pu avancer que la paraplégie ou plus généralement la paralysie hystérique, est le résultat immédiat de la déperdition du fluide nerveux à la suite des attaques; cette opinion est celle de Macario, de Landouzy et de Leroy (1). Or, il suffit d'un instant de réflexion pour se convaincre que cette théorie est inconciliable avec les faits, puisque la paralysie hystérique survient très-fréquemment sans avoir été précédée de convulsions; c'est en invoquant cette donnée précise de l'observation que le professeur Valérius a fait justice de la théorie précédente (2), et les relevés plus considérables encore de Briquet (3) ont mis dans tout son jour la valeur de cette objection; il résulte, en effet, des observations du médecin de la Charité que la paralysie hystérique ne s'est produite après des attaques que chez la moitié des malades.

A la place de la théorie qu'il avait ruinée, Valérius en a proposé une autre qui a l'avantage d'être applicable à la totalité des cas, qu'il y ait ou non attaque antérieure, mais qui malheureusement restera toujours à l'état d'hypothèse, sans démonstration possible. Pour lui, la condition pathogénique de la paralysie ne réside pas dans le système nerveux, mais bien dans le système musculaire; cette condition, c'est l'affaiblissement de la polarité électrique des muscles immobilisés. On sait que les travaux de du Bois-Reymond ont démontré l'existence des cou-

(1) Macario, *De la paralysie hystérique* (*Ann. méd.-psychol.*, 1844).
Landouzy, *Traité complet de l'hystérie.* Paris, 1846.
R. Leroy, *loc. cit.*
(2) Valérius, *Bullet. de la Soc. de médec. de Gand*, 1856.
(3) Briquet, *Traité clinique de l'hystérie.* Paris, 1859.

rants musculaires, la théorie repose donc sur un fait physiologique bien constaté ; mais c'est là le seul argument qu'elle puisse invoquer, peut-être même cet argument tourne-t-il contre elle ? L'illustre physiologiste de Berlin n'a pas seulement démontré les courants propres des muscles, il a découvert aussi les courants propres des nerfs, et en présence de l'ensemble des caractères par lesquels l'hystérie s'affirme une maladie nerveuse, il serait au moins aussi légitime, si ce n'est plus vraisemblable, de rapporter les phénomènes paralytiques à une modification morbide plus ou mois durable dans les courants des nerfs, et dans l'arrangement polaire des molécules nerveuses. Il n'est personne qui n'admette aujourd'hui qu'un simple changement moléculaire dans la constitution intime de l'élément nerveux, a pour conséquence des changements parallèles dans le mode fonctionnel ; cette altération dans le groupement électro-polaire des nerfs serait précisément une lésion moléculaire de cet ordre. Quelque favorables que soient les notions physiologiques à la théorie de Valérius, ainsi modifiée, et quoiqu'on puisse encore citer à l'appui les guérisons parfois instantanées qu'on obtient au moyen de l'électrisation artificielle, il faut bien reconnaître que ce n'est là qu'une hypothèse, et qui plus est, une hypothèse dont la preuve ne peut être faite.

Je regrette d'avoir à revenir encore une fois sur la théorie de Brown-Séquard, mais je me demande si c'est bien un médecin qui a pu invoquer ici le mécanisme de la prétendue paralysie réflexe, et surtout en déduire ce précepte thérapeutique : il faut placer les malades de telle façon que la tête et les membres inférieurs soient élevés simultanément ; alors le sang afflue nécessaire-

ment vers le rachis ; « il est facile de comprendre, ajoute l'auteur, qu'en diminuant la proportion de sang dans la tête et dans les membres, nous poussons, pour ainsi dire, par le moyen de la pesanteur, une plus grande quantité de ce liquide à travers les vaisseaux de la moelle, et nous augmentons, par conséquent, la nutrition de l'organe (1). »

Je passe et arrive à une dernière théorie, qui a pour elle des faits positifs et de puissantes autorités. Pour Brodie, Romberg, Hasse, Winslow, Franque (2), la paralysie hystérique n'est point le résultat d'un trouble dans l'innervation spinale, c'est-à-dire dans la transmission de l'impulsion motrice ; c'est la conséquence d'une déchéance de l'innervation cérébrale ou psychique, c'est l'impulsion motrice elle-même qui fait défaut. La débilité bien connue des facultés intellectuelles, notamment de l'attention et de la volition, chez les hystériques, donne déjà à cette manière de voir une grande vraisemblance, et la théorie acquiert presque la valeur de la chose démontrée, lorsqu'on songe que les excitations psychiques très-vives suffisent dans bon nombre de cas pour faire disparaître la paralysie hystérique. La confiance dans une guérison pompeusement annoncée, la crédulité adroitement mise

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 54.

(2) Brodie, *Lectures illustrative of certain local nervous Affections.* London, 1837.

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1857.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates* in Virchow's *Handbuch.* Erlangen, 1855.

Winslow, *Obscure Diseases of the Brain.* London, 1860.

Franque, *Ueber hysterische Krämpfe und hysterische Lähmungen.* München, 1861.

en œuvre, produiront ici des guérisons qui ont toute l'apparence du miracle. La terreur est un autre agent curateur tout-puissant; un incendie se déclare dans un hôpital, les hystériques paraplégiques retrouvent leurs jambes et fuient; une femme enragée est apportée dans une salle commune; pendant une attaque, elle s'élance de son lit, et les hystériques paralysées, frappées d'épouvante et craignant pour elles-mêmes, recouvrent comme par enchantement la motilité qu'elles ont perdue. Ces faits et d'autres analogues sont classiques, et si, au lieu de les tenir pour de simples bizarreries, on y voit ce qui y est réellement, c'est-à-dire une démonstration et une expérimentation toutes faites, on sera bien près, ce me semble, de voir dans la paralysie hystérique, le résultat d'un trouble dans l'innervation psychique, ou pour parler avec plus de précision, le résultat de l'impuissance volontaire et de l'insuffisance de l'impulsion motrice. Une seule objection sérieuse peut être faite, encore ne s'adresse-t-elle qu'à la généralisation de la théorie, elle n'enlève rien de leur signification aux faits précédents : pourquoi l'impulsion motrice cérébrale n'est-elle insuffisante que pour certains groupes musculaires? Question insoluble qui surgit avec les mêmes mystères en face de toutes les théories. Si l'on en veut une, la dernière est encore la plus satisfaisante.

Au reste, si l'on ne perd pas de vue le rapport médical qui relie le symptôme à la maladie, on tiendra moins peut être à avoir, sur cette question, une théorie complète. Envisagée dans ses manifestations symptomatiques, l'hystérie consiste dans une modalité anormale de toutes les fonctions d'innervation, et si l'impuissance motrice est

un des résultats de cette modalité morbide, le fait n'a rien qui puisse nous surprendre. Quant à la condition pathogénique intermédiaire entre la maladie et le symptôme, il ne paraît pas que ce soit, ordinairement du moins, une lésion matérielle du système nerveux, c'est un trouble fonctionnel qui consiste vraisemblablement dans l'insuffisance de l'excitation motrice, c'est une névrolysie cérébrale (1).

La réserve avec laquelle je me prononce sur l'absence de modification matérielle dans les centres nerveux, semblera exagérée, elle est nécessaire : d'une part, les observations microscopiques manquent encore sur ce sujet ; d'autre part, tous les faits de paraplégie hystérique ne sont point identiques dans leur processus. Ainsi chez certaines hystériques, robustes et vigoureuses, la paraplégie est évidemment liée à un mouvement fluxionnaire vers la moelle. Dans ces circonstances, les caractères de la paralysie et les bons résultats obtenus au moyen des émissions sanguines locales, ne laissent pas de doute sur l'existence de cet état congestif. Partir de ces faits pour affirmer avec quelques auteurs que la paralysie hystérique est toujonrs le résultat de congestions locales dans le système nerveux, serait une grave erreur, mais on voit tout au moins qu'il ne faut, pas même ici, prétendre à une généralisation absolue et à un groupement univoque.

(1) Valentiner et Eichmann attribuent les phénomènes symptomatiques de l'hystérie à une altération dans la nutrition des centres nerveux. Cette opinion n'est pas acceptable comme fait général, puisque toutes les hystériques ne sont pas anémiques.

Valentiner, *Die Hysterie und ihre Heilung*. Erlangen, 1852.

Eichmann, *Beitrag zur Pathogenie der Hysterie und zur radicalen Behandlung dieses Leidens* (*Zeitsch. des deutschen Chirurgen-Vereins*, VI, 1852).

Pour terminer l'étude pathogénique de la paraplégie hystérique, je dois en faire connaître la fréquence, et indiquer les circonstances occasionnelles qui en favorisent le développement ; ce sont des questions que les remarquables travaux de Landouzy et Briquet ont parfaitement élucidées. Sur les 370 cas d'hystérie rapportés par le premier de ces observateurs, il y a 40 cas de paralysie ; sur les 430 malades de Briquet, 120 ont présenté des akinésies de siége et d'étendue variables ; quant à la paraplégie, ce dernier l'a vue 34 fois sur 400 hystériques; et Landouzy, en relevant les faits contenus dans divers auteurs, a trouvé neuf exemples de paraplégie sur 46 cas de paralysie. Souvent la paralysie hystérique apparaît sans qu'il soit possible de saisir l'action d'aucune cause occasionnelle ; lorsque, au contraire, elle résulte d'influences appréciables, ces causes, d'après Briquet, peuvent être ainsi classées selon leur puissance : attaques hystériques convulsives, affections morales vives et brusques, simples attaques spasmodiques et attaques de léthargie, fatigues excessives et marches forcées, suppression brusque des menstrues, disparition d'un autre symptôme hystérique, chlorose et épuisement par suite d'évacuations excessives.

Lorsqu'on veut apprécier la fréquence de la paraplégie dans l'hystérie, il importe de se mettre constamment en garde contre une cause d'erreur que j'ai déjà signalée dans d'autres maladies, et qui se représente ici plus fréquemment que jamais; les désordres de la sensibilité, si communs chez les hystériques, donnent souvent lieu à des troubles de motilité qui doivent être soigneusement distingués de la paraplégie véritable ; ce sont tantôt des anes-

thésies cutanées qui produisent une fausse paraplégie, tantôt des anesthésies musculaires qui ont pour effet l'ataxie du mouvement.

Une dernière question se rattache à la pathogénie des paraplégies. Existe-t-il des névroses essentielles de la moelle, symptomatiquement caractérisées par la paraplégie? La réponse a été longtemps affirmative, et transportant au symptôme une qualification qui n'appartient qu'à la maladie, on admit un groupe de paraplégies essentielles qui comprenait la paraplégie de l'enfance, et certaines paraplégies de l'adulte qu'on ne pouvait rapporter qu'à une altération fonctionnelle, spontanée et primitive de la moelle épinière. Quelques mots suffiront pour montrer ce qu'il en faut penser aujourd'hui.

Dans la dernière édition de sa célèbre monographie, Heine s'élève de toutes ses forces contre cette dénomination d'essentielle ou idiopathique qui a été donnée à la paralysie de l'enfance, et il la rapporte à une altération matérielle de la moelle, dont il indique ainsi les diverses phases : congestions successives, dilatation des vaisseaux et produits d'exsudation ; ceux-ci peuvent être résorbés plus tard, mais la partie inférieure de la moelle s'atrophie, et *il est possible* qu'il se fasse alors un travail de prolifération conjonctive, semblable à celui qui a été décrit par Rokitansky. Heine n'a pas eu l'occasion de pratiquer des autopsies, et il est arrivé à ces conclusions par l'analyse exacte des symptômes ; cependant il rappelle, à l'appui de son opinion, deux observations empruntées à Longet et à Hutin (1). Le cas de Longet concerne une fille de huit

(1) Heine cite trois autopsies ; la troisième appartient à Berend. Mais

ans, qui avait gardé un pied bot du côté droit, à la suite d'une attaque de paralysie; cette enfant ayant succombé à une variole, Longet trouva les muscles et les nerfs de la jambe droite atrophiés; la moelle était saine, mais les racines antérieures droites qui concourent à la formation du nerf sciatique, présentaient à peine le quart du diamètre des racines correspondantes du côté gauche. L'autopsie de Hutin a été faite sur un homme de quarante-cinq ans; mais depuis l'âge de sept ans, cet homme était paraplégique; et il présentait une déformation considérable des membres inférieurs. Ce malade fut emporté par une dysenterie, et l'on constata, à l'ouverture du corps, une atrophie de la partie inférieure de la moelle (1).

L'idée d'une lésion de la moelle dans la paralysie de l'enfance est du reste généralement admise en Allemagne, et les médecins mêmes qui ont fait une étude spéciale de cette maladie, sans avoir la possibilité de contrôler leurs

malgré quelques différences de détail, cette observation me paraît être la même que celle qui a été rapportée par Berend à la Société de médecine de Berlin, et pour éviter un double emploi, j'ai cru prudent de ne pas la mentionner en ce moment. Je l'ai rapportée un peu plus loin en me conformant à la communication de Berend et Remak. La différence la plus saillante entre les deux relations est celle-ci : dans la citation de Heine, il est dit qu'il s'agit d'un enfant de cinq ans, affecté de *varus paralyticus*, et tué par une méningite cérébrale ; dans la communication de Berend, l'âge du petit malade n'est pas mentionné, et la mort, au lieu d'être rapportée à une méningite cérébrale, est attribuée à une arachnitis récente de la face postérieure de la moelle; l'examen du canal vertébral a été fait par Remak, c'est lui qui a complété devant la Société de Berlin les détails donnés par Berend : « Indépendamment des lésions anciennes, dit-il, on trouva comme cause de la mort une arachnitis récente, qui occupait la face postérieure de la moelle, et se prolongeait jusqu'au plancher du quatrième ventricule. »

(1) Heine, *Spinale Kinderlähmung. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.* Stuttgart, 1860. — Voyez l'analyse détaillée de ce livre par Eisenmann, in *Canstatt's Jahresbericht* pro 1860.

recherches par l'examen cadavérique, n'en sont pas moins arrivés à la même conclusion ; témoin Brünniche, dont le travail est uniquement basé sur l'analyse clinique (1) ; témoin Heine le père, qui, appuyé sur l'autorité de Romberg, affirmait, il y a bien des années déjà, l'existence d'une lésion de la moelle épinière dans la paralysie de l'enfance (2).

Au surplus, la science n'en est pas réduite aux observations d'ancienne date, citées par Heine. Dans une discussion qui s'est élevée sur ce sujet à la Société médicale de Berlin (séance du 17 décembre 1862), Berend et Remak ont rapporté l'autopsie d'un enfant qui avait présenté, entre autres symptômes, un pied bot paralytique. Le cerveau était parfaitement sain, mais l'arachnoïde spinale était épaissie par des dépôts phlegmasiques qui exerçaient sur la moelle une compression telle, que lorsque les fausses membranes eurent été sectionnées, le tissu nerveux fit aussitôt saillie à travers l'orifice de section ; les exsudats lamelleux s'étendaient jusqu'à la queue de cheval, et ils se prolongeaient sur les racines nerveuses du membre paralysé. A ce propos, Berend a cité une autre observation concernant un enfant de quatre ans, qui était mort paraplégique avec une contracture des genoux et des pieds. L'ouverture fut pratiquée par Recklinghausen qui trouva des tubercules dans la moelle. Moritz Meyer a résumé la question en rappelant qu'on observe chez

(1) Brünniche, *Ueber die sogenannten essentiellen Lähmungen bei kleinen Kindern* (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1861).

(2) Voyez un travail publié récemment par Heine dans un journal anglais.

Heine, *On infantile Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1863).

les enfants deux espèces distinctes de paralysie : l'une dépend d'une lésion de l'encéphale et de ses membranes, l'autre est le résultat d'une altération dans le centre nerveux rachidien; cette altération consiste dans des produits d'exsudation qui agissent par pression sur les éléments nerveux contigus (1). Nous voilà bien près de la sclérose; car Rokitansky la regarde encore aujourd'hui comme le résultat d'une exsudation succédant à des hypérémies répétées, ainsi que nous l'avons vu plus haut, en étudiant d'une manière générale la sclérose de la moelle. Or, l'existence de cette lésion dans la paralysie de l'enfance a été positivement démontrée par Laborde, qui en a observé deux exemples, et en a décrit les caractères avec une précision et une netteté qui ne laissent rien à désirer (2).

Il résulte de là que la paralysie, dite essentielle, de l'enfance, est l'expression symptomatique d'une altération matérielle de la moelle, et quoique les faits complets soient encore en bien petit nombre, ils sont déjà suffisants pour montrer que ce n'est pas toujours la même lésion qui est en cause; l'observation ultérieure enseignera quelle est la plus fréquente de ces altérations : remarquons toutefois, dès maintenant, qu'elles ont un caractère commun de grande importance, elles peuvent

(1) *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft.* Sitzung vom 17 December 1862 (*Deutsche Klinik*, 31 janv. 1863).

(2) Laborde, *De la paralysie (dite essentielle) de l'enfance.* Thèse de Paris, 1864.

L'auteur de ce travail remarquable s'est écarté quelque peu, je crois, de son exactitude ordinaire, lorsqu'il a avancé que jusqu'à ce jour on n'avait fait que supposer la lésion méningo-spinale, sans en fournir la démonstration directe; cette proposition n'est vraie que pour la lésion spéciale qu'il a observée.

toutes être rapportées à l'une des phases de la méningite ou de la méningo-myélite. Le fait de Berend et Recklinghausen (tubercules dans la moelle) doit être réservé, car rien ne prouve que les phénomènes cliniques aient été ceux de la maladie connue sous le nom de paralysie de l'enfance; mais cette observation n'en est pas moins utile, car elle impose au diagnostic une obligation de plus.

Quant à la paraplégie dite essentielle, survenant spontanément chez l'adulte, les progrès de l'anatomie et de l'histologie pathologiques, la connaissance de l'action exercée par certaines substances toxiques et certains états du sang sur les centres nerveux, en ont fait bonne justice; et si l'on peut invoquer pour la paralysie généralisée essentielle, c'est-à-dire primitive et spontanée, deux observations de Kussmaul (1), il n'est pas un fait qui démontre l'existence d'une paraplégie présentant les mêmes caractères nosologiques.

Si nous cherchons maintenant les enseignements qui résultent de cette longue discussion, nous arriverons à des

(1) L'un des malades de Kussmaul est un étudiant de vingt-deux ans et demi; il fut tué en quatre jours par une paralysie généralisée qui le surprit en parfaite santé, et dont le début coïncida avec un refroidissement. La mort eut lieu par asphyxie. Le second malade est un homme de cinquante et un ans, chez lequel la paralysie amena la mort en treize jours. Chez ces deux individus, l'autopsie fut absolument négative; au microscope aussi bien qu'à l'œil nu, le système nerveux fut trouvé parfaitement sain; il n'existait aucune affection viscérale qui pût justifier l'idée d'une paralysie d'origine périphérique, les malades n'avaient été soumis à aucune influence toxique.

Si je m'occupais de la paralysie en général et non pas de la paraplégie, il me serait facile de montrer que ces deux observations, si probantes en apparence, ne remplissent point encore toutes les conditions requises. Les auteurs qui les ont citées après Kussmaul, et qui les ont données comm

propositions exactement semblables à celles que j'ai formulées, à propos des paraplégies d'origine périphérique. Les paraplégies qui se développent sous l'influence des maladies aiguës ou chroniques, ne sont point similaires quant à leur processus pathogénique, il n'est donc pas possible, à ce point de vue, de les réunir toutes dans un même groupe.

La paraplégie par simple trouble fonctionnel est extrêmement rare, on pourrait même dire qu'elle n'est point démontrée, si l'on tenait pour nulles les observations sans *autopsie complète*.

Dans l'immense majorité des cas, c'est par l'intermédiaire d'une altération matérielle que se révèle, soit immédiatement, soit à longue échéance, l'impression anormale produite sur le système nerveux par la maladie actuelle ou antérieure.

Si la paraplégie résulte parfois d'une simple modification fonctionnelle, elle est produite alors, conformément aux lois physiologiques, par l'épuisement de l'excitabilité nerveuse, c'est une paraplégie névrolytique.

exemples de paralysies essentielles, se sont plus avancés que l'auteur lui-même. Pour le premier cas, il fait remarquer que l'on n'a pas examiné le système musculaire, et que certains symptômes présentés par le malade permettraient de penser à une infection trichinale. Pour le second fait, l'éminent professeur insiste sur ce point : l'individu avait eu antérieurement la syphilis, et quoique les lésions hépatiques fussent parfaitement guéries, on peut rapporter la paralysie à la nutrition insuffisante des organes nerveux centraux sous l'influence de la syphilis ; ce serait alors un exemple de paralysie généralisée par simple dyscrasie syphilitique. L'interprétation peut se discuter, mais on voit en tout cas que les réserves de l'auteur sont des plus sages ; aussi n'a-t-il point qualifié ces observations de paralysies essentielles, et s'est-il borné à ce titre beaucoup plus exact : *Deux observations de paralysie sans cause anatomique ou toxique appréciable* (Erlangen. 1859).

Ajoutons que la paraplégie essentielle n'existe pas, et nous aurons un ensemble de conclusions dont l'importance justifiera, je l'espère, l'étendue des développements qui précèdent.

CHAPITRE V.

SÉMIOTIQUE DES PARAPLÉGIES.

Obligations du diagnostic. — Diagnostic du symptôme. — Diagnostic de la condition pathogénique. — Diagnostic de la maladie.

Diagnostic symptomatique. — Les pseudo-paraplégies. — Asthénie générale. — Atrophie musculaire. — Exagération de l'excitabilité spinale. — Anesthésie plantaire. — Ataxie du mouvement.

Diagnostic pathogénique. — Signes des paraplégies organiques. — Siége de la lésion. — Nature de la lésion. — Hématomyélie. — Myélite et méningite aiguës. — Hématorachis. — Congestion méningo-spinale et hydrorachis. — Myélite et méningite chroniques. — Ramollissement non inflammatoire. — Sclérose du système spinal antérieur. — Tumeurs rachidiennes. — Paraplégies ischémiques, dyscrasiques et fonctionnelles.

Diagnostic nosologique. — Conclusion.

En présence d'un malade qui accuse une impuissance motrice complète ou incomplète des membres inférieurs, le médecin a un triple diagnostic à formuler. L'akinésie résulte-t-elle d'une perturbation dans l'innervation motrice volontaire, en d'autres termes, existe-t-il chez le malade une paraplégie? Si la réponse est affirmative, quelle est la condition organique, quelle est la cause de cette paraplégie ? Voilà les divers éléments du problème ; c'est ainsi que la question se pose constamment en clinique, et la solution n'est complète que si elle obéit à toutes ces exigences.

Trop souvent on s'arrête au premier de ces diagnostics, et il est encore aujourd'hui des médecins qui croient leur tâche achevée, lorsqu'ils sont en mesure d'affirmer l'exis-

tence d'une paraplégie. L'erreur est grande au point de vue de la science, elle est dangereuse au point de vue de l'art; car la signification clinique du phénomène, et conséquemment, les indications thérapeutiques qui en découlent, ne peuvent être saisies que lorsqu'une appréciation médicale rigoureuse a donné une réponse aux questions diverses que je viens de formuler. En fait, il en est de la paraplégie comme de tout autre symptôme étudié isolément ; la solution du problème qui se renouvelle avec chaque malade, repose sur ces trois diagnostics successifs : le diagnostic du symptôme, ou diagnostic symptomatique; le diagnostic des conditions organiques ou instrumentales qui ont donné naissance au symptôme, ou diagnostic pathogénique; le diagnostic de la maladie, ou diagnostic nosologique.

Dans l'espèce, le premier diagnostic est obtenu par l'élimination rationnelle des diverses akinésies qui peuvent simuler la paraplégie. Le second se tire des antécédents, mais surtout des caractères particuliers de la paraplégie elle-même. Le troisième puise fort peu à cette dernière source, il cherche ses plus précieux renseignements dans les signes anamnestiques et dans l'hstoire médicale du malade. L'étude des signes qui permettent d'arriver à ces deux derniers diagnostics, et la connaissance des indications pronostiques qui en dérivent, constituent essentiellement la sémiotique des paraplégies.

Diagnostic symptomatique.

Lorsque la paraplégie est complète, elle est facilement reconnue, et le diagnostic ne présente, à vrai dire, ni

incertitude ni obscurité. Les deux membres inférieurs absolument immobilisés sont devenus, pour le malade, comme deux masses inertes sur lesquelles sa volonté n'a plus aucune prise ; quelle que soit l'énergie de l'incitation motrice, elle reste sans effet ; mouvements de totalité du membre, mouvements partiels des groupes musculaires, tout fait également défaut ; les membres inférieurs sont accolés sur le plan du lit, ils sont dans l'extension avec une abduction légère qui tend à porter en dehors la pointe des pieds, et ils ne subissent d'autres changements de position que ceux qui résultent passivement des mouvements du tronc. Si le malade veut modifier la situation de ses membres, il prend avec ses mains un point d'appui solide sur les deux côtés du lit, et par une contraction vigoureuse des muscles thoraco-brachiaux et abdomino-thoraciques, il imprime à la partie supérieure de son corps un mouvement de glissement que les membres paralysés suivent mécaniquement, par cette seule raison qu'ils sont attachés au tronçon qui se meut. S'il s'agit de déplacer une seule jambe, le patient y réussit parfois en exécutant avec le tronc un mouvement de latéralité, mais le plus souvent il est obligé de saisir, avec ses mains, le membre inférieur, après quoi il l'enlève péniblement, et le porte ainsi comme un corps étranger dans la nouvelle position qu'il veut lui donner. Si le médecin soulève le membre au-dessus du lit, et qu'il l'abandonne ensuite à lui-même, vainement a-t-il ordonné au malade de le retenir dans sa chute, la jambe retombe de tout son poids ; veut-on enfin modifier l'extension constante du membre, et le place-t-on, par exemple, dans une position demi-fléchie en l'appuyant

par sa face externe sur le plan du lit, c'est à peine s'il reste quelques instants dans cette situation qui est contraire à la résultante des forces élastiques des muscles abandonnés à eux-mêmes, et cédant à la fois à cette force et à celle de pesanteur, il revient dans sa position première, de sorte que si l'on veut éviter le contact permanent qui résulte de l'accolement passif des deux membres, on est obligé d'interposer entre eux un corps étranger qui les maintienne écartés. Voilà, pour ne parler que des signes tirés de l'akinésie elle-même, les caractères par lesquels la paraplégie complète se manifeste à l'observation ; en présence d'un pareil tableau, il n'y a pas d'hésitation, pas d'erreur possible, le diagnostic du symptôme s'impose de lui-même.

Il n'en va plus ainsi dans la paraplégie incomplète. Celle-ci présente, dans ses caractères objectifs, de très-nombreuses variétés; on peut cependant les ramener à trois formes types, qui constituent, avec la précédente, une série décroissante, quant à l'intensité des phénomènes. Le malade ne peut faire un pas, ni même se tenir debout; mais lorsqu'il est couché, il peut imprimer plus ou moins facilement à ses membres inférieurs, soit des mouvements de déplacement ou de totalité, soit des mouvements partiels; ainsi, chez un paraplégique dont je rapporterai plus loin l'histoire, la marche, la station debout, les mouvements de totalité des membres dans le décubitus dorsal étaient impossibles, mais lorsque je demandais au malade de fléchir ou d'étendre le pied sur la jambe, de fléchir celle-ci sur la cuisse, il y parvenait avec une certaine lenteur ; ces mouvements partiels n'ont été abolis que cinq jours avant la mort. Sans être aussi frappante

que l'autre, cette forme est néanmoins caractéristique par elle-même, et lorsque les phénomènes précédents ont été bien et dûment constatés, le symptôme paraplégie peut être affirmé. Dans les deux dernières variétés, au contraire, les troubles de la fonction de locomotion sont moins accusés, et par cela même le diagnostic est exposé à plusieurs causes d'erreur.

Dans le second type de paraplégie incomplète, le malade peut se tenir debout sans appui, il peut même faire quelques pas en chancelant, mais il marche sans soulever ses pieds : c'est par le glissement alternatif de toute la plante des pieds sur le sol, qu'il exécute cette espèce de progression ; dans quelques cas, le mouvement de soulèvement caractéristique de la marche normale n'est pas totalement aboli, le talon est encore soulevé, mais l'avant-pied ne quitte pas le terrain, et c'est aussi par un mouvement de glissement que la progression est effectuée ; seulement le glissement n'a plus lieu sur toute la longueur de la plante du pied, il se fait seulement sur l'extrémité antérieure. Il est évident que dans cette forme, les membres restent pendant toute la durée de la progression dans le même plan postéro-antérieur ; il n'y a ni déviation ni projection, puisque, en définitive, les pieds ne quittent pas le sol ; mais on constate souvent un écartement insolite des deux pieds, lequel a pour effet d'élargir la base de sustentation, et de faciliter l'équilibre, devenu instable en raison de l'affaiblissement de l'innervation motrice.

Dans le dernier type, la paraplégie est plus incomplète encore ; le malade marche, parfois même pendant un temps assez long, sans autre appui qu'une canne, mais il

éprouve une fatigue rapide et insolite qui, le plus souvent, n'est point en rapport avec le développement parfait du système musculaire; et quoiqu'en marchant il soulève régulièrement ses pieds, cependant la marche présente certaines particularités, qui révèlent l'existence de la paraplégie toute incomplète qu'elle soit. Dans ce cas, l'individu marche en fauchant; le mouvement d'oscillation par lequel le pied postérieur, après avoir quitté le sol, vient se placer au-devant de l'autre, ne s'accomplit plus comme à l'état normal dans un plan directement postéro-antérieur; c'est par un arc de cercle, à rayon plus ou moins long, que le pied exécute ce temps de la marche; une fois soulevé, il est projeté d'arrière en avant, et de dedans en dehors, puis arrivé au point extrême de la courbe, il est reporté de dehors en dedans et d'arrière en avant, et après avoir décrit ce trajet curviligne, il retombe en masse sur le sol avec une force acquise, proportionnelle à l'étendue de l'arc parcouru. Lorsque ces phénomènes sont très-marqués, c'est-à-dire lorsque la projection en dehors est considérable, la comparaison classique est on ne peut plus juste; les mouvements décrits alternativement par les pieds rappellent tout à fait le mouvement semi-circulaire de la faux. Les caractères de ce type, il est vrai, ne sont pas constamment aussi prononcés; mais sous une forme atténuée, ils sont toujours reconnaissables; une projection curviligne excentrique, au lieu d'une projection rectiligne dans un plan parallèle à l'axe longitudinal du corps, par suite, une oscillation cadencée, une rotation alternative des deux moitiés du bassin, enfin la percussion quasi passive du sol par tous les points de la plante du pied simultanément, voilà les

traits fondamentaux de ce type, et ceux-là sont toujours présents.

On a dit souvent que cette allure si singulière, et en particulier cette projection du membre en dehors, est un effet *voulu* par le patient qui cherche ainsi à agrandir sa base de sustentation, et à se maintenir plus facilement en équilibre; je ne veux pas le nier, encore moins contester les déterminations instinctives des malades; mais dans ce cas particulier l'explication n'est pas acceptable, au moins comme fait général; la parésie des adducteurs, voilà, je crois, la véritable raison de cette projection en dehors, c'est ce que j'ai observé chez tous les paraplégiques qui m'ont présenté la démarche caractéristique.

Dans les deux dernières formes de paraplégie incomplète, la fonction de locomotion est simplement compromise et non point abolie; aussi un diagnostic différentiel est-il nécessaire pour éliminer certains états morbides, qui peuvent amener des désordres plus ou moins analogues dans la motilité des membres inférieurs. Je signalerai d'abord la gêne de la marche que produit la douleur, chez les individus qui sont atteints de maladies de la vessie et de l'utérus, ou qui souffrent dans les articulations ou dans les muscles; c'est alors sur le fait de cette douleur, et sur le rapport qui existe entre les phénomènes douloureux et les phénomènes d'akinésie que doit être basée l'appréciation. Ici plus que jamais, peut-être, il faut savoir se défier de l'entraînement, souvent dangereux, que produit chez le médecin la première réponse de son malade. J'ai vu des erreurs être commises, j'ai vu diagnostiquer des paraplégies absentes, et cela,

uniquement parce que, à cette question première : Qu'avez-vous? le malade avait répondu : Je ne peux pas marcher.

Avant de conclure sur cette seule réponse, et de chercher la cause et la nature d'une paralysie qui n'existe peut-être pas, il faut songer à la source d'erreur que je viens d'indiquer; d'un autre côté, il ne faudrait pas non plus tomber dans une faute opposée, et exclure l'idée d'une paraplégie, parce qu'on aurait reconnu chez le patient l'existence d'une maladie douloureuse des organes pelviens ou des membres inférieurs, ces maladies pouvant déterminer des accidents du côté de la moelle, par suite une véritable paralysie. On sera en mesure de faire face à toutes les difficultés que peut présenter cette appréciation clinique si l'on suit toujours cette règle de conduite : se prononcer sur l'existence d'une paraplégie, non pas d'après ce seul fait qu'il y a chez le malade des troubles de locomotion, mais d'après les caractères particuliers de ces désordres, dans le cas donné; ce qui veut dire qu'il faut faire marcher l'individu, et examiner avec attention si les troubles de motilité présentent les caractères objectifs de l'une des formes connues de paraplégie incomplète. La classification et les descriptions précédentes seront alors d'utiles points de repère.

Je signalerai, sans m'y arrêter, l'erreur à laquelle pourrait donner lieu l'atrophie musculaire progressive, dans le cas où elle occuperait symétriquement le système musculaire des membres inférieurs. Une étourderie peu probable pourrait seule faire admettre alors une paraplégie. On sait, en effet, que l'atrophie n'atteint jamais primitivement les membres abdominaux; lorsqu'elle y arrive,

les muscles des membres supérieurs et du tronc sont déjà profondément altérés, pour ne pas dire détruits, et la simple constatation de ces lésions musculaires primordiales éclairera sur la nature des troubles de locomotion accusés par le malade; ajoutons, enfin, que lorsque l'atrophie envahit les membres inférieurs, elle n'atteint pas la totalité des muscles, elle frappe à la jambe les fléchisseurs du pied, à la cuisse les masses musculaires antérieures, et le contraste entre le volume de ces muscles et celui des muscles sains est encore un caractère qui préviendra l'erreur.

Indépendamment de l'atrophie progressive, les muscles peuvent être le siége de lésions diverses, qui entravent naturellement l'exercice fonctionnel; il est fort heureusement assez rare que ces altérations soient généralisées dans les deux membres abdominaux, car cet état morbide du système musculaire est une source de grandes difficultés pour le diagnostic. J'ai rapporté plus haut une observation de Friedberg (1), qui démontre à la fois l'existence d'une myopathie ainsi localisée, et l'analogie des phénomènes symptomatiques avec ceux qui caractérisent certaines paraplégies. Dans un cas semblable on éviterait la confusion en tenant compte des particularités suivantes : l'akinésie ainsi produite ne ressemble pas à la paraplégie complète, c'est de la première forme des paraplégies incomplètes qu'elle se rapproche le plus : la marche et la station sont impossibles; dans le décubitus, des mouvements de totalité et des mouvements partiels peuvent être effectués; mais ces mouvements sont

(1) Voyez page 395.

douloureux, quoique la pression sur les jointures ne détermine aucune sensation anormale; en procédant par tâtonnements successifs on trouve des muscles dont la pression ou la constriction est douloureuse; enfin, les membres ne sont point dans l'extension droite, ils prennent une position qui varie selon les groupes musculaires lésés; cette position peut être modifiée, parfois même sans douleur (malade de Friedberg), mais dès qu'on laisse le membre à lui-même, il reprend sa situation première.

Pseudo-paraplégies. — J'arrive maintenant à des faits qui se présentent plus fréquemment à l'observation et qui offrent au diagnostic des difficultés réelles. Je les comprendrai sous la dénomination de *pseudo-paraplégies*, afin de les désigner particulièrement à l'attention, et de rappeler la ressemblance que présentent ici les troubles du mouvement avec la paraplégie véritable.

Ces pseudo-paraplégies résultent de cinq conditions bien distinctes.

Asthénie générale. — A la suite des maladies longues et des grandes hémorrhagies, l'asthénie générale peut être assez marquée pour simuler la paraplégie, et l'erreur a été plusieurs fois commise pour les paralysies des convalescents. Dans ce cas les mouvements des membres inférieurs sont normaux dans la station couchée ; mais si le malade est debout, ses jambes fléchissent sous lui, il ne peut conserver cette position, ou bien, si la faiblesse moins grande lui permet de faire quelques pas, il traîne péniblement les pieds sur le sol, souvent même il ne peut le faire sans appui, de sorte que les troubles de locomotion sont aussi semblables que possible à ceux qui

caractérisent une des formes de la paraplégie incomplète. Chez un individu qui ne se trouverait pas dans les conditions pathologiques que j'ai indiquées, cet ensemble de symptômes suffirait pour révéler une paraplégie vraie, sans confusion possible, mais dans le cas particulier, en raison des antécédents du malade, ces signes sont incertains; prononcer d'après eux serait s'exposer à l'erreur.

L'appréciation clinique est délicate, elle n'est pas toujours sans difficultés, mais elle est indispensable si l'on ne veut pas grossir par des observations erronées le chiffre des paraplégies secondaires. En pareil cas j'ai recours pour établir le diagnostic au caractère suivant, que l'on peut invoquer avec une entière confiance : si l'akinésie des membres inférieurs est simplement le résultat de l'affaiblissement général de l'organisme, la motilité des membres supérieurs est compromise de la même manière: tous les mouvements normaux sont possibles, mais la force avec laquelle ils sont exécutés est évidemment diminuée, circonstance que le dynamomètre permet toujours d'apprécier exactement.

Si l'on conserve quelques doutes sur ce point capital, on peut acquérir par un moyen très-simple une certitude absolue; au lieu de se borner à faire exécuter aux membres supérieurs des mouvements généraux de déplacement ou des mouvements partiels de flexion, d'extension, d'abduction, etc., qu'on examine comment ces mouvements sont effectués lorsque le membre est chargé d'un poids, qu'on examine comment le malade soulève un fardeau, et l'on arrivera facilement ainsi à déceler l'altération réelle de la motilité sous son apparence normale.

Ces épreuves, on le conçoit, peuvent être variées au gré du médecin, mais le principe reste invariable, le voici : pour soumettre à une appréciation comparative exacte la motilité des membres inférieurs et celle des membres supérieurs, il faut autant que possible les placer dans des conditions identiques; or, dans les membres inférieurs l'impuissance motrice n'apparaît que dans l'exercice de l'acte fonctionnel (station et locomotion), donc ce n'est pas assez de rechercher si les mouvements normaux sont conservés dans les membres thoraciques; il faut savoir si ces mouvements suffisent encore à l'accomplissement des fonctions dévolues au membre supérieur (préhension, constriction, etc.). Lorsque dans les conditions que j'étudie, ces recherches démontrent qu'il existe un affaiblissement parallèle de la motilité, et dans les membres thoraciques et dans les membres abdominaux, il n'y a pas lieu d'admettre une paraplégie, l'akinésie est générale, c'est l'un des effets, l'une des expressions de l'asthénie de l'organisme.

Je rappelle à ce sujet une circonstance que j'ai déjà signalée, elle ne doit pas être oubliée un seul instant dans cet examen comparatif; la faiblesse étant supposée égale dans tout le système musculaire, les désordres de la motilité seront toujours plus marqués, ou du moins plus frappants, dans les membres inférieurs, en raison de la fonction dont ils sont chargés; ils se meuvent en supportant le poids du corps; c'est uniquement pour cette cause qu'ils paraissent plus particulièrement atteints, alors que cependant ils ne font que partager avec les membres supérieurs l'affaiblissement général. Cela est si vrai, que lorsqu'on examine les malades

dans la station couchée ou dans la station assise, les mouvements des membres abdominaux ne paraissent ni plus ni moins compromis que ceux des bras. J'ai insisté sur ce sujet, parce que les difficultés très-grandes de ce problème clinique sont souvent méconnues, et parce que les signes différentiels que je viens d'indiquer me semblent mériter une sérieuse attention.

Dans certaines circonstances, cette première variété de pseudo-paraplégie est beaucoup moins trompeuse, la confusion, à vrai dire, n'est guère possible. Les maladies de longue durée laissent souvent après elles des altérations plus ou moins persistantes dans la nutrition du système musculaire, et cette atrophie aiguë des convalescents, que mon savant collègue Gubler a particulièrement signalée (1), a pour effet des troubles de motilité, dont l'intensité est directement en rapport avec la gravité de la lésion des organes contractiles. Il y a dans ce cas akinésie par défaut de muscles, et non pas akinésie par trouble de l'innervation motrice, il n'y a donc pas une vraie paraplégie. Il suffit d'être prévenu de la possibilité du fait pour éviter l'erreur, et d'ailleurs l'existence de lésions et de désordres fonctionnels semblables dans les membres supérieurs dissipera toute incertitude.

Les mêmes considérations s'appliquent aux troubles de motilité que détermine l'atrophie musculaire, consécutive aux névralgies anciennes.

Paralysies partielles. — La paralysie, bornée à quelques muscles, alors même qu'elle n'occupe que l'un des membres inférieurs, peut gêner la marche au point de

(1) Gubler, *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).

simuler la paraplégie ; c'est alors par une analyse attentive des mouvements, soit pendant la progression, soit pendant le repos, qu'on peut reconnaître la véritable origine de cette pseudo-paraplégie. Tandis qu'on fait marcher le malade, il faut examiner successivement chacun des groupes musculaires, dont l'action est nécessaire à la locomotion normale, afin de rechercher si le trouble de fonction résulte d'une impuissance générale de tout le système musculaire des membres inférieurs, ou si, au contraire, elle est l'effet de l'inertie d'un seul groupe déterminé.

Chez une femme qui éprouvait de grandes difficultés pour marcher, et qui traînait la plante du pied gauche à terre, exactement comme le font certains paraplégiques, j'ai cru, pendant deux ou trois jours, à une paraplégie commençante ; puis, frappé du contraste remarquable qui existait entre les mouvements des deux membres, songeant que la gêne et la modalité anormale de la marche pourraient bien être le résultat d'un désordre limité à la jambe gauche, je fis de nouveau marcher la malade, non plus cette fois pour juger des caractères de la marche dans son ensemble, mais pour apprécier le fonctionnement individuel de chacun des groupes musculaires ; il me fut alors facile de m'assurer que ces troubles de la locomotion qui simulaient si bien la paraplégie, étaient simplement produits par l'inertie presque complète des extenseurs du pied gauche sur la jambe ; de là le défaut de soulèvement du talon, de là la progression par glissement, de là enfin la difficulté et l'incertitude de la démarche. L'examen des actions musculaires dans le décubitus dorsal acheva de m'éclairer. Les mouvements commandés étaient exécutés

avec une ponctualité et une régularité parfaites dans tout le membre abdominal droit ; à gauche, il en était de même pour les mouvements de la cuisse sur le bassin, pour les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse, de flexion du pied sur la jambe; mais les mouvements d'extension du pied qui s'opèrent par le concours des muscles fixés au tendon d'Achille, étaient à peu près impossibles. J'avais donc affaire à une pseudo-paraplégie produite par la paralysie limitée d'un groupe musculaire. Cette méthode d'examen, qui repose sur l'analyse exacte des mouvements isolés, pourra rendre, le cas échéant, le même service, et assurer le diagnostic. L'histoire ultérieure de la malade dont je viens de parler, n'est pas sans intérêt, elle confirme et complète les renseignements qui précèdent. Un peu plus tard, alors que je ne savais encore à quoi rapporter cette paralysie limitée, survinrent des fourmillements dans la jambe gauche, puis dans le membre supérieur du même côté, en même temps les mouvements combinés des doigts perdirent de leur netteté et de leur précision, et cette femme, frappée d'une attaque d'apoplexie, succomba rapidement à une encéphalite de l'hémisphère cérébral droit. L'inertie partielle de la jambe gauche avait donc été chez elle l'avant-coureur, ou plutôt le premier phénomène symptomatique du travail morbide dont l'encéphale était le siége.

Exagération de l'excitabilité spinale.—Bien différente des formes précédentes, est la pseudo-paraplégie qui résulte de l'excitabilité anormale de la moelle. Dans ce cas, la marche est gênée ou même impossible, parce que le contact de la plante du pied sur le sol détermine des mouvements réflexes plus ou moins violents, soit dans les

fléchisseurs, soit dans les extenseurs; de là dans la locomotion un trouble facile à concevoir, qui est produit par le soulèvement brusque et involontaire de la cuisse, de la jambe ou de l'une des parties du pied. Lorsque ce désordre présente son intensité maximum, il est impossible de le confondre avec une paraplégie, car le membre est agité de mouvements convulsifs, souvent douloureux, chaque fois qu'il arrive au contact du sol; mais à un degré moindre, lorsque la marche est simplement rendue difficile ou irrégulière par la contraction soudaine d'un groupe musculaire, qui trouble la série des mouvements nécessaires à la progression normale, alors l'erreur est possible, elle l'est d'autant plus que ces désordres de la motilité sont ordinairement observés dans l'hystérie, et que cette maladie compte la paraplégie au nombre de ses déterminations possibles. La confusion peut déjà être évitée par le simple examen de la marche; car on pourra constater de la sorte que c'est la contraction brusque d'un ou de plusieurs muscles qui gêne l'accomplissement des mouvements normaux, que cette contraction est involontaire, et qu'elle succède à l'impression produite sur la plante du pied par le contact du sol; ce stimulus centripète suffit pour mettre en jeu les éléments nerveux auxquels il arrive, en raison de l'exagération morbide de l'excitabilité propre de la moelle. Si l'étude des phénomènes de la marche ne lève pas tous les doutes, il suffit d'examiner le malade dans la station couchée, ou mieux encore dans la station assise; on verra alors que les mouvements des membres inférieurs sont parfaitement normaux, du moment que la plante des pieds n'est plus soumise à aucune excitation, et l'on pourra s'assurer du même coup, par les moyens ordinaires,

que l'excitabilité réflexe est fort au-dessus du niveau normal. Mon excellent collègue et ami E. Goupil, dont le corps médical regrette la perte prématurée, avait très-bien observé ces faits ; seulement il y voyait une variété de la paraplégie hystérique, tandis que les cas de ce genre doivent être soigneusement distingués de la paralysie proprement dite. Les troubles du mouvement résultent de contractions réflexes anormales, mais l'innervation motrice volontaire est parfaitement intacte. Il ne serait pas exact de rapporter ces contractions réflexes à la douleur causée par le contact du sol ou à l'hyperesthésie plantaire ; cette douleur, cette hyperesthésie existent dans quelques cas, mais non dans tous, et en général c'est bien évidemment l'excitabilité propre de la moelle qui est en cause ; les éléments excito-moteurs sont devenus trop sensibles.

Anesthésie plantaire. — Une quatrième variété de pseudo-paraplégie est produite par l'anesthésie de la plante des pieds. Dans ce cas, la marche est hésitante, souvent chancelante, parce que la sensibilité cutanée plantaire est une condition primordiale de l'équilibre dans la station ; les malades buttent contre le moindre obstacle qui fait saillie à la surface du sol; tantôt ils le frappent trop violemment parce que le mouvement d'extension qui opère le déploiement du membre, a été trop énergique ou trop prolongé ; tantôt, au contraire, ce mouvement est insuffisant, et le membre qui n'est plus soutenu au moment où il atteint le sol, se fléchit outre mesure dans ses articulations, le tronc s'incline brusquement de ce côté, et comme ces phénomènes se passent alternativement dans les deux membres, le corps décrit des oscillations très-marquées

de droite à gauche et d'avant en arrière (1). La marche sur un plan ascendant ou descendant est plus difficile, plus irrégulière encore ; quant à l'ascension ou à la descente des escaliers, elle est quasi impossible, tout au moins ne serait-elle pas sans dangers, si le malade ne prenait un point d'appui avec ses mains sur le mur ou sur la rampe. Quelques caractères dont la valeur est absolue permettent de distinguer la paraplégie de la pseudo-paraplégie par anesthésie plantaire. Dans cette dernière, les troubles de la locomotion diminuent considérablement lorsque le malade ne perd pas ses pieds de vue ; suppléant ainsi par les renseignements que lui fournissent ses yeux, à ceux dont l'anesthésie l'a privé, il est en état de régler et de rectifier les mouvements de ses jambes, et la marche devient à peu près normale. Je dis à peu près et j'insiste sur ce point ; il n'est pas vrai de dire, en effet, que la marche dans ces conditions, recouvre ses caractères physiologiques ; même alors elle garde un certain degré d'incertitude ou plutôt de difficulté, parce qu'elle exige l'intervention continue

(1) Dans de remarquables expériences, Heyd, employant l'enregistreur graphique de Vierordt, a mesuré la différence que présentent les oscillations du tronc pendant la marche, selon que la plante des pieds est privée ou non de sa sensibilité. Il a opéré sur lui-même, en produisant l'anesthésie plantaire, soit au moyen de l'application locale du chloroforme, soit au moyen de la réfrigération. A l'état physiologique, les diamètres maxima de la courbe tracée sur le papier étaient de $31^{mm},6$ pour l'oscillation latérale, et de $38^{mm},2$ pour l'oscillation antéro-postérieure ; lorsque l'anesthésie plantaire était absolue des deux côtés (ce qui était plus facilement obtenu avec l'eau froide qu'avec le chloroforme), le diamètre de la courbe figurant l'oscillation latérale était de 92 millimètres, celui de l'oscillation antéro-postérieure atteignait 73. L'intérêt de ces recherches, soit pour la physiologie, soit pour la pathologie, n'a pas besoin de commentaires.

Heyd, *Der Tastinn der Fussohle als Aequilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen*. Tübingen, 1862.

de l'attention et de la volonté ; l'action cérébrale doit remplacer l'action spinale qui est devenue insuffisante, parce que la moelle est privée des excitations que lui transmet, à l'état sain, l'appareil tactile de la plante des pieds. Cependant la réserve que je viens d'exprimer n'enlève pas sa valeur à l'épreuve indiquée, que l'on doit toujours compléter par l'épreuve inverse, c'est-à-dire par l'occlusion des yeux ; alors les difficultés de la locomotion s'exagèrent instantanément, souvent même le malade, qui est cependant ferme et solide sur ses jambes, refuse d'avancer ; car privé de la sensation du sol, privé du secours compensateur de la vue, il redoute une chute qu'il prévoit imminente, s'il s'aventure sur un terrain désormais inconnu pour lui. Malgré la netteté et l'importance non douteuse de cette double épreuve diagnostique, il est bien clair que dans l'espèce, elle n'est pas suffisante ; elle permet de reconnaître l'anesthésie plantaire, mais elle ne dit rien touchant la question d'une paraplégie incomplète. On conçoit parfaitement qu'un paraplégique, ayant encore la faculté de marcher, peut être privé de la sensibilité cutanée plantaire ; dans ce cas, l'épreuve par la vue donnera des résultats très-positifs, mais si l'on concluait d'après ce seul signe, on ferait un diagnostic erroné, puisqu'on méconnaîtrait la paraplégie réelle, qui coexiste avec l'anesthésie de la plante des pieds. Aussi, le meilleur critérium de la fausse paraplégie qui m'occupe, est fourni par l'examen de la motilité des membres inférieurs dans la station couchée ou dans la station assise ; s'il s'agit simplement d'une anesthésie plantaire, on trouvera tous les mouvements conservés et normaux, quant à leur force ; si cette anesthésie est compliquée de paraplégie incom-

plète, les mouvements étudiés isolément pourront bien être conservés, mais leur force, leur énergie sera diminuée, elle ne sera plus en rapport avec l'âge, avec la constitution, avec le développement musculaire du malade, et elle contrastera d'une manière frappante avec la force musculaire intacte des membres supérieurs.

Ataxie motrice. — La plus importante, la plus fréquente des pseudo-paraplégies est constituée par l'ataxie des membres inférieurs; je me borne en ce moment à signaler la nécessité du diagnostic, l'étude en sera plus facile et plus fructueuse, lorsque nous connaîtrons les conditions pathogéniques et les caractères de l'ataxie du mouvement.

Diagnostic pathogénique.

Nous avons appris à reconnaître l'existence de la paraplégie, c'est le but du diagnostic symptomatique; complément indispensable de celui-là, le diagnostic pathogénique a pour objet de déterminer les conditions organiques qui ont donné naissance au symptôme; c'est-à-dire, qu'étant admise la classification que j'ai proposée, ce diagnostic doit répondre à cette question : la paraplégie est-elle organique, ischémique, dyscrasique ou névrolytique? Question d'une importance capitale, non-seulement au point de vue de la science, mais aussi au point de vue de la pratique; car ici, plus que dans toute autre circonstance peut-être, la connaissance des conditions instrumentales du phénomène peut être une source précieuse d'indications thérapeutiques.

L'étude des caractères différentiels qui permettent de

résoudre ce problème, peut être faite selon deux méthodes différentes. On peut procéder dogmatiquement, et exposer les caractères spéciaux que présente le symptôme, selon qu'il appartient à l'une ou à l'autre des quatre classes. Mais outre que cette méthode a quelque chose d'artificiel, parce qu'elle n'est pas en harmonie avec la réalisation clinique, elle est contraire à l'esprit et au but de la sémiotique. Celle-ci, et c'est ce qui en fait la suprême utilité, ne veut pas qu'on déduise d'une cause ou d'une condition organique donnée, les symptômes et les signes ; elle veut, c'est là son essence, qu'on remonte par l'interprétation scientifique des signes, à la notion de la condition organique ou de la cause ; conséquemment, par le premier mode, on renverse le problème, on le rend peut-être plus facile dans l'exposition, mais on ne fait plus de la sémiotique. L'autre méthode, au contraire, est la méthode traditionnelle de la science des signes; elle a de plus l'immense avantage de conformer l'exposé didactique aux diverses phases du travail intellectuel, qu'accomplit le médecin auprès de son malade. Que fait-il, que doit-il faire en présence d'un paraplégique? Il recherche d'abord par l'appréciation médicale et physiologique des phénomènes, si la paraplégie est le résultat d'une modification matérielle dans l'appareil rachidien, il recherche donc si la paraplégie est organique. Pose-t-il une conclusion affirmative, il s'efforce ensuite de déterminer, par la même méthode, le siége et la nature de cette modification matérielle. La première conclusion a-t-elle, au contraire, été négative, le médecin passant alors des cas probables et fréquents, aux cas rares et exceptionnels, songe à la possibilité d'une altération du sang, d'un simple épuisement

fonctionnel ou d'un arrêt dans la circulation ; et dans cette étude clinique, il remonte constamment des signes aux conditions pathogéniques, c'est en réalité la seule méthode qui soit à sa disposition. Certes, il est des cas types dans lesquels cette série d'opérations n'est point nécessaire pour un diagnostic exact ; mais ce fait est un argument de plus en faveur de la méthode ; car ce jugement rapide, qui est le propre de la science et de l'expérience, cette synthèse, qui atteint le but en franchissant les stations intermédiaires, reposent tout entiers sur les enseignements de l'analyse fréquemment répétée.

Des diverses questions dont la solution incombe au diagnostic pathogénique, la première est de beaucoup la plus importante, à ce point qu'on peut, au point de vue clinique, diviser les paraplégies en deux classes seulement, et opposer les organiques à celles qui sont indépendantes d'une modification matérielle appréciable dans le centre nerveux rachidien et ses annexes. Lorsqu'en effet, dans un cas donné, l'examen sémiotique a permis d'éliminer les paraplégies organiques (dans le sens étendu que j'ai donné à ce mot) le problème est bien près d'être résolu, tout au moins ne présente-t-il plus de difficultés sérieuses. Cette question primordiale est l'une des plus compliquées, sinon l'une des plus difficiles de la sémiotique, et pour y répondre, le médecin ne doit négliger aucune source de signes ; il doit successivement interroger les causes, le mode de début, les caractères de la paraplégie (symptômes du symptôme), et la marche des accidents, c'est-à-dire qu'il doit prendre en considération les phénomènes antérieurs, les phénomènes actuels et les phénomènes consécutifs.

Je ne suis point de ceux qui pensent que ce diagnostic peut toujours être fait; encore moins puis-je admettre un seul instant que ce jugement soit possible, si l'on ne tient compte que des caractères propres de la paraplégie; cette exploration purement physiologique, par laquelle la paraplégie est isolée du malade qui en est atteint, peut suffire à un physiologiste, parce que dans bon nombre de cas, elle permet d'affirmer l'existence ou l'absence d'une lésion de la moelle, mais elle ne peut satisfaire un médecin; car lorsqu'il s'agit de reconnaître la nature de cette lésion, lorsqu'il faut en déterminer les caractères nosologiques, et la rattacher à l'histoire pathologique de l'individu, l'étude attentive du malade peut seule donner les éléments de cette appréciation toute médicale, et le diagnostic physiologique est frappé d'impuissance.

Signes tirés des causes. — Les renseignements anamnestiques peuvent déceler, suivant le cas, deux causes d'ordre bien différent, savoir la cause efficiente ou la cause occasionnelle. Ce n'est guère que dans les paraplégies d'origine traumatique, dans celles qui sont sous la dépendance d'une maladie antérieure, enfin dans les paraplégies toxiques, que le clinicien est éclairé d'emblée sur la cause efficiente du symptôme; or, la valeur des signes fournis par cette notion est loin d'être la même dans ces diverses circonstances. La cause efficiente est-elle une chute, une plaie, une violence extérieure quelconque exercée sur le rachis, la simple connaissance de ce fait permet d'affirmer qu'il s'agit d'une paraplégie organique; on pourra hésiter ensuite sur la nature, le siége ou l'étendue de la lésion matérielle (fracture, luxation des vertèbres, — hémorrhagie, — compression,

— commotion), mais l'existence même de cette lésion ne peut être mise en doute.

La cause efficiente de la paraplégie est-elle une maladie aiguë ou chronique, actuelle ou antérieure, la connaissance de cette cause fournit encore des signes importants, à condition, toutefois, que cette causalité soit bien établie.

Lorsqu'un intervalle plus ou moins long s'est écoulé entre la terminaison de la maladie première et l'apparition de la paraplégie, il importe de compter avec la possibilité d'une coïncidence; il faut donc, avant de songer à déduire de la condition antécédente le mode pathogénique probable de la paralysie, s'assurer que cette condition est réellement la cause efficiente du phénomène. Ce n'est que par un interrogatoire minutieux et complet que le médecin pourra être éclairé; il s'attachera surtout à rechercher si depuis la guérison de l'affection primitive, le malade n'a pas été exposé à quelque influence professionnelle ou accidentelle qui soit par elle-même une cause suffisante de paraplégie. Cette cause d'erreur une fois écartée, il peut interroger avec confiance les signes tirés de la cause efficiente; dans quelques cas même, ces signes sont suffisants, à la condition que l'on connaisse les relations pathogéniques qui unissent ordinairement la maladie au symptôme. S'agit-il, en effet, d'une paraplégie développée sous l'influence de la syphilis, du rhumatisme ou de la goutte, on peut, en se basant sur les faits connus jusqu'ici, rapporter avec une entière certitude la paralysie à une altération matérielle. Une maladie des organes génito-urinaires est-elle la cause efficiente du symptôme, il sera prudent, peut-être, de ne pas être aussi absolument affir-

matif d'après ce seul signe ; cependant si l'on a soin de laisser de côté tout entraînement issu de la théorie, et si l'on se rappelle que dans toutes les observations complètes, des lésions ont été constatées, on pourra formuler une présomption parfaitement justifiée. Des considérations identiques peuvent être utilement appliquées à la paraplégie née des pyrexies typhiques ou éruptives, avec cette seule différence qu'il s'agit généralement alors de lésions moins graves et moins persistantes, la congestion ou l'hydrorachis, par exemple. En revanche, lorsqu'une paraplégie a pour cause la chlorose, l'hystérie ou la diphthérie, cette notion ne fournit que des probabilités ; il est présumable alors que la paralysie se rattache *à un simple trouble fonctionnel* ou *à la dyscrasie de l'organisme*, mais l'insuffisance des observations ne permet pas de se prononcer d'une manière *absolue*.

L'empoisonnement, qui est la cause efficiente des paraplégies toxiques, ne peut guère rester inconnu, et ce seul fait permet d'éloigner l'idée d'une lésion matérielle, et de rapporter l'akinésie à la dyscrasie, à moins qu'il ne s'agisse de l'empoisonnement par les vapeurs de charbon, le phosphore ou le plomb, auxquels cas on pourra agiter la question d'une congestion générale du système spinal, d'une dégénérescence graisseuse de la moelle, ou enfin d'une altération directe des nerfs et des muscles par les molécules métalliques.

Souvent enfin la cause efficiente échappe à l'investigation, et le médecin ne peut saisir qu'une cause occasionnelle ; c'est ce qui arrive journellement pour les paraplégies (non rhumatismales) développées sous l'influence du froid ; eh bien, malgré l'importance secondaire qu'oc-

cupe cet ordre de causes dans l'étiologie, cette notion est loin d'être stérile. Des faits précis nous ont appris ce qu'il faut penser du caractère fonctionnel qui a été attribué à ces paraplégies ; et en se basant sur les enseignements de l'observation, on peut déduire de cette connaissance étiologique l'existence d'une altération matérielle, qui peut aller de l'hypérémie fluxionnaire jusqu'à l'inflammation constituée et à la suppuration.

Ces exemples suffiront, je pense, pour montrer tout le parti que l'on peut tirer de cette source de signes ; je ferai remarquer, en outre, que cette appréciation sémiotique est une des preuves les plus frappantes de l'utilité des études pathogéniques, car elle n'est possible et fructueuse que pour celui qui est éclairé sur les processus divers qui relient les causes au phénomène symptomatique ; cette connaissance préalable est la condition *sine qua non*, pour pouvoir conclure de la cause au mode de production de l'effet.

Signes tirés du mode de début. — Le début de la paraplégie est subit, rapide ou graduel. En sémiotique, ces trois modes de début n'ont pas à beaucoup près la même importance. Le début graduel exclut certaines lésions qui se produisent toujours brusquement, c'est vrai ; mais en tant que signe négatif ou positif de la paraplégie organique, il est sans valeur aucune, parce qu'il est commun à un très-grand nombre de paraplégies d'origine bien différente ; par la même raison, le début rapide n'est pas plus significatif. Seul, le début vraiment subit a quelque valeur, car il permet de circonscrire la question entre ces trois termes, lésion matérielle subite (hématomyélie par exemple), névrolysie toxique, ou névrolysie hysté-

rique. Arrivé à ce point, le diagnostic pathogénique est bien près d'être achevé.

Au surplus, la rapidité ou la lenteur n'est pas la seule circonstance dont le médecin ait à tenir compte dans l'appréciation clinique du début de la paraplégie ; les phénomènes qui ont précédé ou accompagné l'impuissance motrice ont par eux-mêmes une grande valeur ; il en est trois, entre autres, sur lesquels il est presque toujours possible d'être nettement renseigné, et qui ont, isolés ou réunis, une signification absolue : ce sont la fièvre, les douleurs rachidiennes avec irradiations dans les membres inférieurs, et les mouvements convulsifs, coïncidant avec les premiers phénomènes d'akinésie. En possession de ces données, on peut se prononcer hardiment pour une paraplégie organique. La situation n'est pas moins bien définie, malgré l'absence des symptômes précédents, lorsque chez un individu qui n'était affecté d'aucune maladie de l'intestin ou des organes génito-urinaires, la paraplégie a été précédée de dysurie, de rétention ou d'incontinence d'urine complète ou incomplète, ou bien encore d'une constipation opiniâtre, dont les purgatifs énergiques avaient peine à triompher.

Signes tirés de l'exploration du rachis. — Je n'entends point m'occuper en ce moment des douleurs rachidiennes, spontanées ou provoquées ; cette importante question ne doit pas être séparée de l'étude des troubles de la sensibilité ; je veux simplement signaler la nécessité d'une exploration méthodique de la colonne vertébrale, au point de vue des déformations et des intumescences du squelette. Cet examen doit précéder l'étude des caractères de la paraplégie; car s'il révèle l'existence d'une lésion

osseuse (ostéite, abcès froid, déviation anguleuse du mal de Pott, etc.), il donne d'emblée la solution du diagnostic pathogénique. Chez les malades maigres, à système musculaire peu développé, ce n'est pas seulement sur la série des apophyses épineuses que doit porter l'exploration; on peut alors, en déprimant fortement les tissus, arriver de chaque côté de la ligne médiane jusque sur la saillie des apophyses transverses, et toutes les fois qu'elle est possible, cette investigation doit être faite; elle décèlera souvent des altérations qui ont échappé aux premières recherches. J'ai cité précédemment une observation du professeur Piorry, dans laquelle la constatation d'une tuméfaction anormale sur l'une des apophyses transverses, a fixé le diagnostic.

Deux causes d'erreur peuvent fausser les conclusions de cet examen, il suffit de les avoir présentes à l'esprit pour les éviter : on ne prendra pas pour une déformation pathologique la saillie considérable que font, chez certains individus, les deux dernières vertèbres cervicales; on ne rattachera pas à une paraplégie récente un vice de conformation congénital, ou une déviation qui aurait précédé la paralysie d'un très-grand nombre d'années, à moins que cet état du squelette n'ait été le point de départ d'un travail morbide nouveau, contemporain du développement de la paralysie.

Signes tirés de la motilité. — Chez tout paraplégique, il faut examiner successivement trois espèces de mouvements : les mouvements volontaires, les mouvements réflexes et les mouvements passifs.

Mouvements volontaires. — Cette source de signes est stérile, et la raison s'en conçoit sans peine ; la paraplégie

résultant constamment d'un trouble dans la motilité volontaire, c'est là un caractère commun à toutes les variétés ; et comme l'observation ne peut saisir aucune relation nécessaire et certaine entre telle ou telle condition pathogénique, et les caractères de la perturbation motrice volontaire, l'appréciation sémiotique, en définitive, a peu de lumières à attendre de cet ordre de phénomènes. Dans un cas, cependant, elle peut en être aidée ; la perte complète des mouvements volontaires, l'impossibilité absolue d'exécuter une seule contraction musculaire, même dans la station couchée, indique à coup sûr ou une paraplégie organique, ou une paraplégie hystérique ; il est alors facile de conclure d'après les autres signes. Mais dans toutes les autres circonstances, il serait téméraire de fonder un diagnostic pathogénique sur la considération des mouvements volontaires ; quelque incomplète, en effet, que soit l'akinésie, ce seul caractère ne permet pas d'exclure la possibilité d'une paraplégie organique, car certaines lésions de la moelle, en raison de la lenteur de leur marche ou de leur localisation, peuvent se traduire pendant un temps souvent fort long, par une paralysie très-incomplète des membres inférieurs. Au point de vue du pronostic, en revanche, ces caractères ont une grande valeur ; d'une manière générale, on peut annoncer que la paraplégie est d'autant plus grave que l'abolition des mouvements volontaires est plus absolue.

Mouvements réflexes. — Les conditions physiologiques des mouvements réflexes permettent de pressentir les indications diagnostiques qui peuvent en être déduites. Ces mouvements, qu'il est si difficile de déterminer à l'état normal, sont d'autant plus facilement produits, d'autant

plus intenses, d'autant plus étendus, que la moelle est plus complétement isolée de l'innervation prépondérante de l'encéphale ; de là cette conséquence pratique : lorsque chez un paraplégique, des mouvements réflexes succèdent à l'excitation la plus légère des membres inférieurs, c'est-à-dire, lorsque ces mouvements sont facilement mis en jeu, lorsqu'ils sont en même temps plus énergiques et plus généralisés que chez les individus sains, il est certain que le segment de moelle auquel aboutissent les nerfs excités à la périphérie, est soustrait à l'influence cérébrale, il est certain qu'une altération matérielle quelconque a interrompu la continuité des voies de communication entre le cerveau et cette portion de l'axe spinal. L'exagération bien constatée des mouvements réflexes chez un paraplégique est donc à elle seule un signe positif de paraplégie organique. J'ajoute que la valeur de ce signe est absolue : les mouvements réflexes, loin d'être exagérés, sont normaux ou nuls dans toutes les paraplégies névrolytiques, que la névrolysie soit le fait de l'ischémie, de la dyscrasie anémique, d'une dyscrasie toxique, ou d'une perversion fonctionnelle. Ce fait est parfaitement en harmonie avec les idées que j'ai exposées touchant le mécanisme de ces diverses paraplégies ; j'ai montré que dans tous ces cas, les voies de la transmission motrice étant intactes, la paralysie résulte de la diminution ou de l'anéantissement de l'excitabilité propre de la moelle ; il n'est donc pas surprenant que dans de telles conditions, les mouvements réflexes soient diminués ou nuls, puisque ces mouvements sont l'expression la plus directe de l'excitabilité intrinsèque du centre nerveux rachidien.

Suit-il de là que le médecin doive exclure l'idée d'une paraplégie organique toutes les fois qu'il trouvera la réaction réflexe diminuée ou nulle? Non, sans doute. Il suffit de songer aux trois actes successifs qui composent l'opération réflexe, pour être fixé sur ce point : transport de l'impression périphérique aux cellules motrices, excitation de ces cellules, réaction motrice centrifuge, voilà la série des phénomènes; conséquemment, les mouvements réflexes peuvent manquer, bien que la paraplégie soit sous la dépendance d'une lésion matérielle, dans trois circonstances différentes, savoir : si les nerfs centripètes sont altérés, si l'excitabilité de la substance grise est diminuée ou éteinte, si les nerfs centrifuges ne conduisent plus l'excitation. C'est là une autre expression de cette loi physiologique sur laquelle je me suis longuement arrêté dans la première partie de ce travail; un mouvement réflexe, quelque limité qu'il soit, démontre l'intégrité d'un faisceau radical postérieur, d'une rondelle de substance grise, et d'un faisceau radical antérieur. En résumé, la diminution ou l'abolition des mouvements réflexes est un signe clinique de peu de valeur à notre point de vue, parce qu'il est commun à certaines paraplégies organiques et aux paraplégies indépendantes d'une lésion spinale ; un seul cas doit être excepté, dans lequel l'anéantissement de la motilité réflexe devient un signe pathognomonique d'une altération profonde de la moelle.

Lorsque chez un paraplégique les mouvements réflexes ont été manifestement exagérés pendant un certain temps, et qu'ils diminuent ensuite pour disparaître définitivement, on peut affirmer qu'il s'est produit une désorganisation profonde dans le segment lombo-dorsal de la moelle

ou dans les nerfs périphériques; la première période, ou période d'exagération, répond au temps pendant lequel la lésion première a soustrait le segment lombaire à l'influence du cerveau, alors l'action propre de ce segment se manifestait dans toute la puissance qu'elle tirait de son isolément; puis le travail pathologique a fait des progrès, il a intéressé la portion de moelle située au-dessous de l'altération primitive, alors ce n'est plus l'influence cérébrale seule qui a fait défaut, c'est aussi l'influence spinale, et les mouvements réflexes, graduellement affaiblis, sont devenus impossibles. Dans ce cas qui se présente fréquemment à l'observation, l'extinction de ces mouvements n'est donc pas seulement le signe d'une lésion matérielle de la moelle, c'est le signe d'une lésion qui a interrompu d'abord les voies de transmission dans le système spinal antérieur, et qui ensuite a altéré dans ses couches blanches, dans ses couches grises ou dans ses racines, le segment inférieur du cordon rachidien.

Chez un homme que j'ai vu, en 1858, dans le service de mon savant maître le professeur Malgaigne, la succession de ces phénomènes a été on ne peut plus nette, et c'est même cette observation qui m'a définitivement éclairé sur la valeur de ces signes. Cet individu, robuste et dans la force de l'âge, était devenu subitement paraplégique après être tombé d'un échafaudage peu élevé: la paralysie remontait jusque au-dessus de l'ombilic; la sensibilité était aussi complétement abolie que la motilité volontaire; la moindre excitation des membres inférieurs, et surtout de la plante des pieds, déterminait des mouvements réflexes énergiques avec irradiation fréquente dans le membre du côté opposé. En raison des

conditions de la chute qui me permettaient difficilement d'admettre une fracture ou une luxation de la colonne dorsale, en raison de la soudaineté de la paraplégie, je m'arrêtai à l'idée d'une hémorrhagie dans la moitié inférieure de la région dorsale de la moelle. Les choses restèrent dans le *statu quo* pendant quelques jours, puis un matin, il me fut impossible de produire aucun mouvement réflexe, et il en fut ainsi jusqu'à la mort du malade, qui fut hâtée par le développement rapide d'eschares profondes. A l'autopsie, j'ai trouvé deux foyers hémorrhagiques dans la moelle : l'un, plus ancien, occupait la région dorsale de la sixième à la huitième paire; l'autre, plus récent et plus étendu, avait désorganisé la substance grise et les couches blanches profondes de toute la partie inférieure de l'organe. La première hémorrhagie avait isolé de l'influence cérébrale le segment lombo-dorsal, de là l'exagération des mouvements réflexes ; la seconde avait désorganisé ce segment, de là la cessation consécutive de ces phénomènes.

Indépendamment des mouvements réflexes que l'on provoque par le chatouillement, par des attouchements variés, ou mieux encore par l'application d'une éponge imbibée d'eau chaude sur les téguments, on observe chez les paraplégiques d'autres mouvements involontaires, qui se produisent sans excitation artificielle préalable, mais qui n'en sont pas moins des mouvements de l'ordre des réflexes; je veux parler des tremblements, des secousses, des convulsions partielles ou générales, dont sont parfois agités les membres inférieurs. Ces mouvements résultent de l'accroissement anormal de l'excitabilité spinale, c'est pour cela qu'ils éclatent sans excitation artificielle; les

impressions centripètes produites par le contact du lit, ou par les mains du malade, suffisent pour mettre en jeu cette excitabilité exagérée, et des mouvements réflexes sont ainsi déterminés, qui ont toute l'apparence de mouvements spontanés automatiques. Chez les paraplégiques, ces phénomènes ont la même valeur que l'hyperkinésie réflexe dont je viens de m'occuper ; ils constituent un signe précieux des paraplégies organiques. Chez un homme paraplégique, entré au mois de septembre dernier dans le service dont j'étais alors chargé à l'hôpital de la Pitié, j'avais négligé, contre mon habitude, de faire l'exploration méthodique de la colonne rachidienne; je cherchais à déterminer si j'avais affaire à une paraplégie organique, lorsque je vis les membres inférieurs être soulevés partiellement par des secousses convulsives ; je dis au malade de porter la jambe droite par-dessus la jambe gauche, et au moment où il saisit avec ses mains le membre abdominal droit pour exécuter ce mouvement, je constate que le membre est pris d'un tremblement général qui persiste encore pendant une ou deux minutes après que la jambe a été replacée sur le plan du lit; j'admets, d'après ce seul signe, une paraplégie organique, et finissant alors par où j'aurais dû commencer, je trouve une déformation du rachis que les antécédents de cet homme permettaient de rapporter à la syphilis. Sous l'influence de l'iodure de potassium à haute dose, il est survenu déjà une amélioration notable dans l'état de ce malade.

Mouvements passifs. — Ces mouvements, encore appelés mouvements passivement associés, mouvements d'association (1), sont beaucoup plus rares chez les para-

(1) Voyez page 146.

plégiques que chez les hémiplégiques; par cela même, le signe qu'on en peut tirer n'est pas de grande importance, puisqu'il ne se présente qu'exceptionnellement à l'observation.

Parfois cependant, et cela se voit surtout dans la paraplégie complète, l'un des membres inférieurs, ou les deux à la fois, sont brusquement soulevés et fléchis, soit dans l'articulation de la hanche, soit dans celle du genou, lorsque le malade exécute certains mouvements volontaires très-étendus avec ses membres supérieurs, ou bien encore lorsqu'il est pris de toux ou d'éternument. Il est regrettable que ces phénomènes ne soient pas plus fréquents, car il y a là un signe positif de paraplégie organique.

Le mécanisme physiologique de ces mouvements passifs garantit d'ailleurs la constance de la relation sémiotique que je signale. Que signifient ces mouvements? Ils dénotent une excitation involontaire de la région inférieure de la moelle, produite par l'excitation, volontaire ou non, des régions supérieures.

Or, cette excitation involontaire à distance n'est réalisable que si le segment inférieur de l'organe est isolé de l'influence dominatrice du cerveau.

Signes tirés de la sensibilité. — L'étude de la sensibilité chez les paraplégiques comprend deux ordres de phénomènes distincts: les douleurs rachidiennes et les irradiations à la périphérie, — l'état de la fonction de sensibilité dans les membres paralysés.

Douleurs rachidiennes et irradiations douloureuses. — L'absence de douleurs rachidiennes, soit spontanées, soit provoquées, est une indication sans valeur pour le diagnostic pathogénique; l'existence de douleurs pré-

sentant le caractère des manifestations excentriques, est un signe presque absolu de paraplégie organique. Dans la sphère de la sensibilité, les manifestations excentriques sont des sensations de douleur, de fourmillement, de piqûre, de chaleur ou de froid, qui sont rapportées par le malade à l'un des points de la périphérie du corps, quoiqu'elles aient leur siége et leur point de départ dans les centres nerveux. Cette définition fait comprendre pourquoi ces manifestations sont le signe certain d'un travail morbide central ; mais elle montre en même temps que ce signe ne peut avoir de valeur pratique, que s'il est possible de distinguer ces phénomènes irradiés des douleurs ou des sensations locales, c'est-à-dire nées sur place ; cette distinction, fort heureusement, est sans difficultés. S'il s'agit d'une douleur siégeant au niveau du rachis, on se basera sur l'intégrité des parties molles et du squelette pour en déterminer la véritable origine ; s'agit-il, au contraire, de douleurs ou de sensations anormales dans les membres paralysés, on se rappellera que les douleurs excentriques ne sont exagérées ni par la pression ni par les mouvements des parties qui en sont le siége apparent, tandis que les douleurs nées sur place sont toujours modifiées en plus ou en moins par ces explorations.

Ce caractère différentiel, il importe de ne pas l'oublier, est sans valeur pour la douleur rachidienne proprement dite, que j'ai toujours vue exaspérée par la pression, ou par la percussion sur les apophyses épineuses, alors même qu'il s'agissait bien évidemment d'un phénomène d'irradiation dont le centre était dans la moelle. Chez beaucoup de malades, la douleur rachidienne n'est pas

spontanée, elle n'apparaît que lorsqu'on porte une excitation un peu forte sur les téguments des vertèbres, soit au moyen de la percussion, soit au moyen de l'application de l'eau chaude ou de la glace; dans d'autres cas, cette douleur est instantanément réveillée par l'excitation des membres inférieurs; le caractère excentrique du phénomène est démontré par cela seul avec une entière évidence.

Lorsqu'on recherche la douleur du rachis au moyen des excitations artificielles dont je viens de parler, il est essentiel de tenir compte des variétés infinies que présente la sensibilité chez les divers individus; ces différences qui résultent, soit de la constitution première, soit des conditions de la vie habituelle, pourraient facilement devenir une cause d'erreur si elles étaient méconnues; ici, comme toujours, le médecin doit se préoccuper avant toute autre chose de l'individualité de son malade.

Parmi les phénomènes douloureux excentriques, le plus important en sémiotique est sans contredit celui qui est connu sous le nom de *douleur en ceinture;* c'est une sensation pénible de constriction que les malades comparent, avec une remarquable uniformité, au serrement d'un corde enroulée autour du tronc; cette sensation irradiée, qui est tantôt continue, tantôt intermittente, coïncide d'ordinaire avec une douleur rachidienne plus ou moins vive; elle correspond toujours par son siége à la limite supérieure de la paralysie. Elle est fréquemment accompagnée d'une sensation de même nature dans les intestins, et l'on observe alors une constipation plus ou moins opiniâtre.

Bien caractérisés, ces phénomènes révèlent constamment l'existence d'une altération matérielle dans l'appareil rachidien; ils sont un signe certain de paraplégie organique. Les travaux de Luschka, en nous apprenant que les plexus veineux rachidiens sont très-riches en filets nerveux, nous permettent de concevoir comment une simple congestion de la moelle ou de ses enveloppes peut déterminer des manifestations semblables (1).

Quant aux sensations excentriques des membres inférieurs, elles se présentent, soit sous la forme d'élancements douloureux et subits qui parcourent toute la longueur des membres, soit sous la forme de fourmillements ou de piqûres; la première variété est de beaucoup la plus caractéristique; chez un paraplégique elle constitue, elle aussi, un signe certain de paraplégie organique. La signification des fourmillements et des piqûres est moins absolue, car on les observe parfois dans la paraplégie hystérique, et dans les paraplégies dyscrasiques, principalement dans la paraplégie arsenicale. Enfin, les sensations subjectives de chaud ou de froid accusées par les malades sont, à mon sens, de nulle valeur, car on les rencontre dans les paraplégies les plus diverses.

État de la sensibilité dans les membres paralysés. — Si l'on se rappelle que c'est le système spinal antérieur qui tient sous sa dépendance immédiate le phénomène paraplégie, on pourra conclure à priori que l'intégrité de la fonction de sensibilité dans les membres paralysés n'a en soi aucune signification, vu qu'une paraplégie parfaitement organique peut parcourir toutes ses phases sans

(1) Luschka, *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales.* Tübingen, 1850.

altération concomitante de la sensibilité, du moment que la lésion reste bornée au système kinésodique de la moelle. D'un autre côté, l'existence de l'hyperesthésie, ou de l'anesthésie cutanée dans l'une quelconque de ses formes (perte de la sensation de contact, de lieu, de douleur, de température), ne fournit par elle-même aucune indication précise; la raison, c'est que la coexistence des troubles de sensibilité et des troubles de motilité est observée dans un grand nombre de paraplégies, quelle qu'en soit d'ailleurs la condition pathogénique. On se souviendra cependant que l'altération parallèle et, si j'ose ainsi dire, proportionnelle de la motilité et de la sensibilité est beaucoup plus fréquente dans les paraplégies organiques que dans toutes les autres, et l'on pourra tirer de ce fait un renseignement au moins probable. La raison anatomique de cette induction sémiotique a été donnée précédemment; elle se trouve dans le petit volume de la moelle, lequel permet difficilement à une lésion de rester exactement et constamment limitée à l'une des parties de l'organe; la phlegmasie chronique à forme scléreuse présente une remarquable dérogation à ce principe général.

Il résulte de là que, dans la majorité des cas, l'exploration de la fonction de sensibilité dans les membres paralysés fournit peu de lumières au diagnostic pathogénique. Mais il est quelques circonstances dans lesquelles les indications sémiotiques tirées de ces désordres prennent au contraire une valeur pathognomonique, en ce sens qu'elles suffisent pour révéler l'existence d'une paraplégie organique. Ces cas sont plus rares que les autres, j'en conviens; mais ils le seraient infiniment moins, si le médecin, éclairé par des notions physiologiques précises,

avait soin, chez tous les paraplégiques, de faire à ce sujet les recherches nécessaires.

L'hyperesthésie, qui est par elle-même un signe quasi indifférent, parce qu'elle est observée dans des paraplégies tout à fait dissemblables (organiques, hystériques, toxiques), devient un signe certain de paraplégie organique lorsqu'elle présente le caractère suivant : le simple contact de l'un des membres inférieurs détermine des sensations douloureuses dans l'autre membre. Ce phénomène est de l'ordre de ceux qui ont été désignés sous le nom de *sensations associées* (1); il indique que la portion de moelle à laquelle aboutissent les nerfs excités par le contact, est le siége d'une excitabilité anormale, qui se traduit par des manifestations douloureuses excentriques dans le membre du côté opposé; comme signe d'une altération matérielle de l'axe spinal, il a une valeur absolue; il dit même plus, car il indique en même temps que cette altération n'a pas encore désorganisé le tissu nerveux. J'ajoute que si l'existence du phénomène est significative, son absence ne suffit point pour exclure la paraplégie organique, de sorte que par l'ensemble de ses caractères, ce signe est comparable à celui qu'on tire de l'exagération des mouvements réflexes.

Alors même que les membres inférieurs ne présentent ni hyperesthésie, ni anesthésie, l'exploration de la sensibilité peut fournir une indication qui n'est point à négliger. Des recherches attentives font souvent constater dans ce cas un retard évident dans la perception de l'excitation périphérique, qui a été portée sur les téguments des

(1) Voyez page 148.

membres paralysés. L'impression détermine bien une sensation, par conséquent elle arrive bien jusqu'à l'encéphale, mais un intervalle appréciable sépare ces deux actes ordinairement simultanés; les voies de communication entre les nerfs cutanés et le cerveau sont plus lentement parcourues, et ce retard, qui peut aller jusqu'à trente secondes (Romberg), révèle clairement l'existence d'un obstacle dans les voies de transmission; c'est donc un signe positif de lésion matérielle, soit dans les conducteurs périphériques, soit dans les organes centraux. Si donc ce signe est constaté chez un paraplégique, il dénote une paraplégie organique; l'examen des autres phénomènes montrera si l'altération siége dans les nerfs ou dans la moelle elle-même. Tout en indiquant l'existence d'une lésion dans le système rachidien, ce signe, de même que le précédent, apprend en même temps que les cordons de transmission ne sont pas désorganisés, car dans ce cas il n'y aurait pas retard dans la perception, il y aurait absence totale de sensation.

Convenablement explorée et physiologiquement interprétée, l'anesthésie cutanée, qui est muette par elle-même, devient une source de renseignements importants. Le phénomène connu sous le nom d'*anesthésie douloureuse* est un signe positif de lésion spinale; voici en quoi il consiste : dans les points des membres inférieurs où une exploration méthodique a fait constater une anesthésie complète, le malade accuse des douleurs spontanées, plus ou moins vives, plus ou moins fréquentes. Vu l'abolition de la sensibilité cutanée, ces douleurs ne peuvent être autre chose que les manifestations excentriques d'un travail morbide central, et la réunion de ces deux

symptômes établit immédiatement l'origine véritable de la paraplégie. L'anesthésie douloureuse coïncide constamment avec l'exagération des mouvements réflexes ; le moindre attouchement sur les parties qui sont le siége de cette anesthésie, le simple chatouillement avec la barbe d'une plume, provoque des secousses réflexes énergiques, souvent très-étendues ; la raison physiologique de cette coïncidence se conçoit aisément : les deux phénomènes sont les effets d'une même cause, à savoir, l'accroissement de l'excitabilité de la moelle, au niveau ou au-dessous de la lésion, qui a interrompu les voies de la transmission encéphalique.

L'anesthésie cutanée prend une signification bien plus précise, lorsqu'on a déterminé si elle provient d'un défaut de conductibilité dans les nerfs périphériques, ou d'un arrêt de transmission dans la moelle. L'origine centrale de l'anesthésie n'est point à elle seule l'indice d'une altération matérielle de l'axe spinal, c'est vrai, mais dans ce dernier cas cette altération est au moins probable, tandis que dans le premier on peut hardiment se prononcer pour la négative ; il est donc utile d'être éclairé sur ce point, et de ne pas s'en tenir à cette notion vague : il y a anesthésie cutanée. Deux procédés d'exploration peuvent être employés pour résoudre la question : l'un, basé sur l'étude des mouvements réflexes, a été proposé par Stich, il y a déjà plusieurs années (1) ; l'autre, basé sur l'emploi de l'électricité, a été récemment indiqué par Benedikt (2).

(1) Stich, *Empfehlung der Erregung von Reflexbewegungen als diagnostisches Hilfsmittel* (*Annalen des Charité Krankenhauses zu Berlin*, 1856).

(2) Benedikt Moritz, *Die Methode der elektrischen Untersuchung des Nervensystems zu diagnostischen Zwecken* (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 1863).

Le principe qui dirige l'exploration est toujours le même; un exemple sera le plus clair des exposés.

On a constaté chez un paraplégique l'anesthésie de la plante du pied, par exemple; alors on applique les pôles d'un appareil disposé pour l'électrisation de la peau (courant superficiel) sur les rameaux et le tronc du nerf sciatique, en remontant de l'extrémité du membre vers la racine; si, dans ces investigations successives, on arrive sur un point où le passage du courant détermine une sensation perçue, l'épreuve est terminée: il est bien évident que l'origine de l'anesthésie plantaire est périphérique; la cause siége dans les rameaux ou dans le tronc du nerf, mais le plexus sacré, la queue de cheval et la moelle ont conservé leur conductibilité pour les impressions. Si, au contraire, l'expérience donne des résultats négatifs, si en remontant jusqu'au lieu d'émergence du sciatique, on constate toujours l'absence de sensation, il est certain que la condition de l'anesthésie ne réside point dans le tronc ou les rameaux périphériques du nerf, elle siége ou dans le faisceau sacré ou dans la moelle. Que l'examen du malade démontre alors qu'il n'existe chez lui aucune cause de compression sur les nerfs pelviens, et l'origine centrale de l'anesthésie est nettement établie. Il n'en résulte pas nécessairement, je le répète, que la modification centrale qui produit ce symptôme soit une altération matérielle; mais le fait est plus probable que lorsque la perte de la sensibilité est le résultat d'une modification bornée aux nerfs périphériques. Le diagnostic, en tout cas, ne peut que gagner à être exactement circonscrit.

Le procédé de Stich, d'une application plus facile,

donne des résultats qui ne sont pas moins satisfaisants; peut-être même les causes d'erreur sont-elles moins nombreuses, par cela seul qu'on ne fait pas intervenir un agent particulier, qui échappe, en partie du moins, au contrôle du médecin. La région privée de sensibilité est-elle le point de départ de mouvements réflexes? voilà toute la question. Si la réponse est affirmative, tout est dit: l'origine de l'anesthésie est centrale; car pour qu'un mouvement réflexe ait eu lieu, il a fallu nécessairement que l'impression périphérique pût arriver à la moelle, et puisqu'il y a anesthésie, c'est-à-dire défaut de sensation, il faut qu'une cause quelconque interrompe les voies de la transmission centripète au-dessus du point de la moelle, qui a été le siége de l'acte réflexe. Si, au contraire, cette première épreuve est négative, si l'excitation de la partie insensible ne provoque pas de mouvement réflexe, on ne peut se prononcer d'emblée; on suit le trajet des nerfs, et l'on recherche par des excitations successives (l'éponge imbibée d'eau chaude est l'agent le plus commode) si un segment plus élevé des téguments, animé par le même nerf sensible, est le point de départ de l'acte réflexe; ces conditions se réalisent-elles, la valeur de l'épreuve est aussi absolue que dans le premier cas, mais la signification en est précisément inverse, l'origine périphérique de l'anesthésie est ainsi mise hors de doute. Lorsque enfin l'expérience est négative jusqu'à la racine du membre, la question reste sans réponse, l'absence totale de mouvements réflexes étant également compatible, soit avec la perte de la conductibilité dans les troncs et les rameaux nerveux périphériques, soit avec une altération de la moelle.

En résumé, la méthode de l'analyse physiologique permet, dans un grand nombre de cas, de découvrir la véritable origine de l'anesthésie cutanée; or, l'anesthésie d'origine centrale chez un paraplégique, est un signe sinon absolu, au moins important, de paraplégie organique. Il est fort désirable que l'on accorde désormais à ces phénomènes toute l'attention qu'ils méritent.

Les faits que j'ai observés jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour que je puisse formuler une conclusion plus rigoureuse; je dirai cependant que dans deux cas de paraplégie hystérique avec anesthésie, j'ai constaté que la perte de sensibilité était d'origine centrale, et que chez un homme atteint d'une paraplégie saturnine qui a guéri, j'ai pu déterminer nettement l'origine périphérique de l'anesthésie, par l'exploration des mouvements réflexes. Ce résultat est en parfaite harmonie avec les expériences de Gusserow (1) qui, dans l'intoxication saturnine (rapide), a toujours trouvé du plomb en abondance dans les muscles, tandis qu'il n'a jamais pu en déceler même une trace dans la moelle épinière.

Je passerai rapidement sur l'exploration de la sensibilité musculaire; autant elle est féconde en indications sémiotiques de premier ordre, lorsqu'il s'agit de l'ataxie du mouvement, autant elle est stérile dans les paraplégie. L'intégrité de cette sensibilité ne prouve absolument rien quant à l'existence ou à l'absence d'une lésion de la moelle; et l'anesthésie musculaire ne devient un signe de paraplégie organique que lorsqu'elle coïncide avec des

(1) Gusserow, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (Virchow's *Archiv*, XXI, 1861).

irradiations douloureuses ou des secousses convulsives dans les membres ; ce sont donc en réalité ces derniers symptômes qui assurent le diagnostic.

Les renseignements fournis au pronostic par les troubles de sensibilité, se déduisent naturellement de leur signification diagnostique. En tout état de cause, une paraplégie avec altération de la sensibilité est toujours plus sérieuse, parce que les désordres dans la sphère sensitive indiquent que la lésion ou la perversion fonctionnelle intéresse à la fois le système spinal antérieur et le postérieur. Parmi les troubles de sensibilité, les plus sérieux, cela va sans dire, sont ceux qui se rattachent nécessairement à une lésion matérielle de la moelle : ce sont les manifestations excentriques, l'hyperesthésie avec irradiations douloureuses à distance, l'anesthésie douloureuse. L'anesthésie d'origine centrale, sans avoir une signification aussi absolue, est cependant toujours plus inquiétante que l'anesthésie d'origine périphérique. Enfin, lorsque chez un paraplégique l'exaltation de la sensibilité et les douleurs excentriques disparaissent pour faire place à une anesthésie complète, sans que les autres phénomènes présentés par le malade annoncent une guérison prochaine, on peut hardiment prononcer le *malum* hippocratique ; car ce signe indique que la lésion qui avait d'abord interrompu les voies de transmission dans la moelle, a amené la désorganisation du tissu nerveux dans une étendue plus ou moins considérable. Ainsi est démontrée la proposition que j'émettais dans l'introduction de ce livre : appuyée sur l'observation, la physiologie et l'anatomie pathologique, la sémiologie peut aujourd'hui soumettre entièrement le pronostic à l'empire du diagnostic, et

substituer aux formules empiriques de l'antiquité, des arrêts bien et dûment motivés.

SIGNES TIRÉS DES FONCTIONS GÉNITO-URINAIRES ET INTESTINALES. — Le mode d'excrétion de l'urine et des matières fécales, les qualités de l'urine excrétée, enfin l'état des fonctions génitales, tels sont les divers ordres de faits dont le médecin doit se préoccuper.

Les développements dans lesquels je suis entré lorsque j'ai étudié l'action de la moelle sur les mouvements de l'intestin et de la vessie, et sur la sécrétion urinaire (1), permettent de comprendre la raison physiologique des signes tirés de ces diverses fonctions. Due à la paralysie des muscles expulseurs de l'urine et des fèces, la rétention de ces produits est une indication de grande valeur; elle ne se retrouve que dans les paraplégies organiques et dans les hystériques, et par cela seul qu'il circonscrit le diagnostic entre ces deux termes, ce signe acquiert une incontestable importance. Ce phénomène, comme nous l'avons vu, est parfois un symptôme de début, et la signification en devient alors plus positive encore. La paralysie des muscles intestinaux se révèle par une tympanite plus ou moins considérable, et par une constipation tellement opiniâtre, que l'administration réitérée de plusieurs purgatifs, produit à peine une ou deux évacuations. Dans tous les cas, avant d'attacher à ces désordres une signification précise, il faut prendre soin de s'assurer par un examen minutieux que le malade ne présentait, avant sa paraplégie, aucun trouble dans l'excrétion de l'urine ou des matières fécales; il faut être

(1) Voyez pages 150-156 et pages 189-194.

certain, en un mot, que ces phénomènes sont liés à la paraplégie, et qu'ils sont avec elle les effets contemporains ou successifs d'une même cause. Ces précautions prises, on peut conclure sans défiance.

L'incontinence qui succède si fréquemment à la rétention, et qui parfois est, elle aussi, un phénomène de début, est plus caractéristique encore, c'est un signe certain de paraplégie organique. Il importe seulement de distinguer la véritable incontinence d'urine due à la paralysie du sphincter, de la miction par regorgement que produit souvent la rétention. Dans ce dernier cas, la vessie est toujours pleine, ce qu'il est facile de constater par l'examen et la percussion de la région hypogastrique ; aussi le cathétérisme donne-t-il issue à une quantité considérable de liquide ; dans l'incontinence vraie, l'urine s'écoule passivement au dehors à mesure qu'elle arrive dans la vessie ; aussi cet organe est vide ou à peu près, et si l'on y introduit une sonde, on ne retire qu'une très-faible quantité de liquide, qui s'est accumulée sous l'influence du décubitus dorsal dans le bas-fond du réservoir urinaire. D'autre part, les paraplégiques atteints de rétention d'urine conservent presque toujours la sensibilité vésicale, de sorte que si la distension de la vessie dépasse certaines limites, et que la miction par regorgement n'ait pas lieu, les malades éprouvent de vives douleurs, et réclament à grands cris l'intervention du médecin ; dans l'immense majorité des cas, au contraire, les paraplégiques avec incontinence ont perdu en même temps que la contractilité du sphincter, la sensibilité de la muqueuse, et cet ensemble de caractères différentiels rend vraiment toute erreur impossible.

L'incontinence n'est pas toujours complète d'emblée; on observe assez souvent une période transitoire, qui est tout aussi significative pour le diagnostic. Dans ces cas-là, l'urine peut encore s'accumuler dans la vessie, il y a parésie et non paralysie du sphincter ; si la sensibilité vésicale a survécu à la contractilité musculaire, le malade a conscience du besoin d'uriner, mais une fois que ce besoin se fait sentir, il ne peut retenir ses urines au delà de quelques secondes ; en dépit de ses efforts, l'évacuation involontaire a lieu ; à l'inverse de ce qui se passe dans l'incontinence complète, l'urine est rendue d'une façon intermittente et en certaine quantité à la fois, et non pas d'une manière continue et goutte par goutte. Cette phase est ordinairement l'avant-coureur de l'incontinence absolue ; comme cette dernière, elle se rattache à la paraplégie organique. Les paraplégiques avec incontinence ont leur linge imprégné d'urine, ou bien ils sont obligés d'avoir constamment entre les cuisses un urinal, dont les émanations concentrées choquent l'odorat lorsqu'on découvre le lit ; c'est pour cela que ces malades exhalent une odeur nauséeuse, que l'on a comparée à l'odeur de souris ou à celle de la paille humide des étables.

Quoi qu'on ait pu dire, les qualités de l'urine excrétée ne fournissent que rarement des renseignements positifs. Certes, lorsque chez un paraplégique dont les organes urinaires sont reconnus sains, l'urine est fréquemment alcaline, lorsqu'on s'assure, en outre, par les moyens précédemment indiqués (1), que cette urine arrive alcaline dans la vessie, on peut d'après ce seul signe, soupçonner

(1) Voyez page 189.

avec toute raison, l'existence d'une altération de la moelle, et notamment d'une myélite ; mais l'absence d'alcalinité n'exclut point la possibilité d'une pareille lésion, il importe de s'en souvenir ; et tout récemment encore, chez un homme dont la myélite a été constatée à l'autopsie, j'ai trouvé l'urine constamment acide jusqu'à la veille de la mort, et j'ai à plusieurs reprises appelé l'attention des élèves sur ce fait, qui montre, avec bien d'autres, le danger de l'assertion trop absolue de Brown-Séquard (1). Ainsi, l'alcalinité constatée avec les précautions requises est un bon signe de paraplégie organique, mais la conservation de la réaction normale de l'urine n'indique rien ni pour ni contre, de sorte que l'importance pratique de ce signe est en réalité peu considérable.

Nous savons, par quelques expériences de Schiff, que l'urine contient de l'albumine et surtout de la glycose, après la destruction de la moelle dorsale ; on pourrait croire d'après cela que l'albuminurie et la glycosurie doivent occuper une large place dans la sémiotique des paraplégies ; il n'en est rien cependant, et pour deux raisons : l'urine ne devient pas nécessairement albumineuse ou sucrée, toutes les fois que la moelle dorsale est altérée ou détruite, d'où résulte que l'absence du phénomène ne prouve quoi que ce soit ; d'ailleurs son existence n'est pas plus démonstrative, car si l'on se place au point de vue clinique, on reconnaîtra facilement que l'albuminurie ou la glycosurie constatée chez un paraplégique, ne peut avoir de valeur réelle que dans des cas tout à fait exceptionnels ; il faut, en effet, être bien certain que ces

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 65.

phénomènes n'existaient pas déjà avant le début de la paralysie.

Reste la présence du pus dans l'urine. Entraînés par la théorie, plusieurs auteurs ont commis à ce sujet l'erreur contraire à celle que je viens de signaler : cherchant partout des paraplégies dites urinaires, toutes les fois qu'ils trouvent des urines purulentes chez un paraplégique, ils raisonnent d'après cette idée, que l'altération de l'urine, et conséquemment celle des organes urinaires, a précédé la paralysie. Or c'est là une hypothèse dont ils seraient bien souvent embarrassés de fournir la preuve ; puis, toujours guidés par la théorie, ils infèrent de cette première conclusion hypothétique que la paraplégie est de l'ordre des fonctionnelles ou des réflexes. Je crois devoir m'élever encore ici contre cette manière de voir : l'urine purulente chez un paraplégique est souvent sans valeur, parce qu'il faut compter avec la possibilité d'une coïncidence; dans le cas où il est prouvé que l'altération de l'urine a succédé à la paraplégie, on peut voir dans cet état de l'urine un signe positif de lésion de la moelle ; et dans les cas très-rares où les renseignements anamnestiques sont suffisants pour établir que la suppuration des organes urinaires a précédé la paralysie, on n'est point autorisé à admettre une paraplégie fonctionnelle, puisque les observations *complètes* démontrent qu'il existe alors des altérations appréciables dans la moelle, dans les nerfs, et peut-être même dans les muscles (1).

Quant aux fonctions génitales proprement dites, elles peuvent offrir à l'appréciation trois phénomènes bien

(1) Voyez le chapitre consacré aux paraplégies fonctionnelles.

différents : le priapisme, les pertes séminales et l'impuissance. Le premier de ces symptômes est rare : lorsqu'il ne peut être attribué à une excitation accidentelle et momentanée, c'est-à-dire lorsqu'il existe pendant un certain temps, c'est un bon signe de paraplégie organique, il permet même de présumer le siége de la lésion, et de la rapporter à la portion cervicale de la moelle ; de même les pertes séminales : les pollutions survenant chez un paraplégique *qui n'y était pas sujet avant d'être paralysé*, sont un témoignage à peu près certain d'une lésion de l'axe spinal. Il n'en est plus ainsi lorsque le malade a déjà éprouvé des phénomènes de ce genre avant d'être atteint de paraplégie; alors il est permis de songer à une paraplégie fonctionnelle par épuisement de la moelle ; on n'oubliera pas toutefois que la paraplégie *a nimia venere* peut être liée à une dégénérescence amyloïde.

L'impuissance ou, pour parler plus exactement, le défaut d'érection est un phénomène commun à un très-grand nombre de paraplégies, et qui par cela même ne fournit que peu de lumières au diagnostic. On l'observe dans les paraplégies organiques, soit primitivement, soit consécutivement au priapisme ; on le rencontre également dans certaines paraplégies toxiques, et notamment dans l'intoxication par le sulfure de carbone ; dans ce dernier cas, il n'y a pas seulement impuissance physique, il existe aussi, si j'ose ainsi dire, une impuissance morale, c'est-à-dire une absence complète de désirs.

Il est bon de noter que chez les paraplégiques qui guérissent, le défaut d'érection est un symptôme souvent très-tenace, et qui survit pendant un temps plus ou moins long à tous les autres accidents.

SIGNES TIRÉS DE LA TEMPÉRATURE, DE LA CIRCULATION ET DE LA NUTRITION DANS LES MEMBRES PARALYSÉS. — Il est des paraplégies qui persistent des semaines et des mois, sans être compliquées d'aucun phénomène imputable aux désordres de l'innervation vaso-motrice ; la valeur de ce signe négatif n'est pas absolue, mais cependant, comme il est très-exceptionnellement observé dans les paraplégies organiques, il peut inspirer une présomption légitime en faveur d'une paraplégie indépendante de toute lésion de l'appareil rachidien. Je ferai remarquer toutefois que ce signe n'a pas une grande utilité clinique : certaines lésions de la moelle tuent sans produire aucun symptôme bien net du côté des vaso-moteurs, ou bien elles déterminent des accidents de ce genre, lorsqu'elles ont atteint le dernier période de leur évolution ; de là résulte que le médecin n'est jamais certain que ces désordres manqueront définitivement ; il se peut qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, les symptômes qui ont fait défaut jusqu'alors apparaissent subitement, et le diagnostic prématuré basé sur ce seul signe, en serait grandement compromis. Une simple présomption dont la confirmation sera cherchée dans les autres symptômes, voilà le seul enseignement qu'on puisse tirer de ce phénomène négatif.

La conclusion est bien différente lorsque des désordres *persistants* sont constatés dans la sphère de l'innervation végétative ; deux types opposés peuvent se présenter à l'observation, ils ont tous deux une grande importance comme signes de paraplégie organique. Dans le premier type, les vaisseaux sanguins sont dilatés, turgides, la température des membres paralysés est manifestement accrue, et la sécrétion cutanée est augmentée, ainsi qu'on peut en

juger par les sueurs abondantes qui recouvrent les membres abdominaux. Dans le second type, les vaisseaux sont resserrés, la température est abaissée, elle l'est souvent à ce point qu'elle est à peine plus élevée que celle de l'air ambiant (1), en même temps la peau est sèche, elle se recouvre d'écailles (ichthyose des paraplégiques), des eschares se produisent sur les points qui sont le siége d'une pression permanente, et cet ensemble de phénomènes, qui constitue une véritable cachexie locale, est souvent complété par une transsudation séreuse plus ou moins abondante dans les couches celluleuses des membres. Ces désordres qui révèlent l'abaissement considérable du processus végétatif peuvent être primitifs, mais le plus ordinairement ils succèdent au premier groupe de symptômes, qui dénote au contraire l'exagération, l'activité anormale de la fonction de circulation dans les membres paralysés. Cette première période échappe souvent à l'observation parce qu'elle est de courte durée, parce qu'elle exige des recherches thermométriques spéciales, enfin, parce que le médecin n'assiste pas toujours aux premières phases de la maladie.

Dans certains cas, le même paraplégique présente au même moment sur différents points de ses membres la réalisation des deux types; ce mélange des deux formes est toujours temporaire, et à moins que la guérison n'ait lieu, cet état transitoire fait bientôt place à la forme cachectique pure.

Les phénomènes du second type fournissent un signe certain, absolu, de paraplégie organique : ceux du premier

(1) Bärensprung, Müller's *Archiv*, 1852.

ont la même importance et la même signification lorsqu'ils ont une certaine durée; cette réserve est nécessitée par certaines paraplégies hystériques, dans lesquelles on observe momentanément un accroissement de la circulation et de la température dans les membres paralysés; mais dans ce cas ces symptômes sont fugitifs, peu marqués, et jamais ils ne sont remplacés par les désordres opposés. Quant aux indications pronostiques de ces accidents, elles découlent naturellement des notions précédentes; tous ces phénomènes sont graves, puisque tous dénotent une lésion de la moelle, mais le second type est bien plus redoutable que le premier, parce qu'il suppose une altération plus étendue ou plus profonde du centre nerveux.

Les troubles vasculaires et leurs suites sont généralement plus précoces et plus marqués, lorsque la paraplégie est accompagnée d'anesthésie; mais cette relation n'a rien d'absolu, ni de constant.

Ces symptômes, dont la signification clinique est si positive, dont l'interprétation *médicale* est si nette, sont pour le physiologiste un véritable écueil et, pour dire toute ma pensée, ils sont absolument inconciliables avec l'hypothèse d'un seul ordre de nerfs vaso-moteurs. Quelques mots suffiront pour l'établir.

L'hypérémie, l'augmentation de température et l'hypercrinie de notre premier type sont, d'après cette théorie, le résultat de la paralysie des nerfs vaso-moteurs; l'ischémie et la cachexie du type opposé sont l'effet de l'excitation de ces mêmes nerfs.

Or, ce dernier type, comme on le sait, est de beaucoup le plus fréquent; il faudrait donc admettre que dans les

paraplégies organiques à cachexie locale, alors que tous les phénomènes morbides démontrent clairement l'anéantissement de l'excitabilité de la moelle, les nerfs vasculaires ont conservé cette propriété, et qu'ils sont l'objet d'une excitation continue, c'est déjà fort invraisemblable; lorsque chez un paraplégique qui présente depuis des semaines ou des mois des eschares, de l'ichthyose et de l'œdème, le médecin constate un ramollissement blanc diffluent dont les caractères inflammatoires initiaux ont depuis longtemps disparu, n'est-il pas en droit de demander au physiologiste où est alors la condition excitante, où est l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs? Ce n'est pas tout. Le physiologiste étudie ces deux ordres de phénomènes isolément, il produit à son gré l'un ou l'autre par l'expérimentation, et lorsqu'il en donne la théorie, il n'a point à songer à l'enchaînement pathologique de ces désordres; pour le médecin, au contraire, cette condition est la plus importante, c'est la première; toute théorie qui n'est pas conciliable avec l'évolution morbide de ces symptômes, doit par cela seul être rejetée. Or, dans le cas actuel, la théorie est directement contraire à l'observation clinique : celle-ci enseigne et démontre que les phénomènes cachectiques, lorsqu'ils ne sont pas primitifs, succèdent aux phénomènes de suractivité; transporté dans la théorie physiologique, ce fait médical signifie qu'une phase d'excitation succède dans les mêmes nerfs à une phase de paralysie; cela est contraire à toutes les notions acquises touchant les fonctions nerveuses; il faudrait pour sauver la théorie que la cachexie des membres paralysés précédât l'hypérémie et l'hypercrinie, et c'est ce qui n'a pas lieu. L'hypothèse physiologique, ne soutenant

pas l'examen de l'observation médicale, doit évidemment être laissée de côté.

J'ai montré, en étudiant l'innervation vaso-motrice (1), que la dilatation vasculaire et ses conséquences sont loin d'être toujours un phénomène paralytique ; j'ai fait voir que l'existence d'une dilatation active par excitation de certains nerfs vaso-moteurs est aujourd'hui parfaitement prouvée ; en conséquence, la relation établie par quelques physiologistes, par Brown-Séquard entre autres, entre les phénomènes de suractivité dans les membres paralysés et la paralysie des nerfs vasculaires, n'est rien moins que justifiée. Je répéterai donc ici ce que je disais alors : si l'on veut une théorie physiologique des troubles nutritifs que le médecin observe chez les paraplégiques, il faut de toute nécessité s'adresser à la théorie des vaso-moteurs antagonistes (2), et faire la part de la dilatation active ; on comprendra alors que les vaso-moteurs spinaux, d'abord excités, témoignent de cette excitation par l'exagération de leur activité normale, et produisent ainsi la dilatation des vaisseaux et l'accroissement de la chaleur, etc.; on comprendra de même que ces nerfs, après avoir été excités, peuvent être paralysés par les progrès de la lésion, ou paralysés d'emblée, de sorte que les vaso-moteurs sympathiques (constricteurs), délivrés alors de toute influence modératrice, produisent le resserrement des vaisseaux, l'abaissement de la température, et les désordres nutritifs qui sont la conséquence de cette circulation languissante. Alors au moins la théorie aura l'appui de l'observation clinique ; au premier

(1) Voyez pages 194 et suiv.
(2) Voyez page 202.

type dans lequel le médecin ne peut absolument pas voir autre chose qu'un état de suractivité fonctionnelle, répond la période d'excitation des nerfs vasculaires ; au second type de phénomènes que le médecin, malgré toutes les physiologies possibles, ne pourra jamais regarder comme un état d'excitation, répond la période de paralysie de ces mêmes nerfs : ainsi s'explique la succession possible de ces deux états ; ainsi s'explique enfin la fréquence de l'état cachectique, une lésion de la moelle pouvant, dans bien des cas, déterminer d'emblée la paralysie des vaso-moteurs spinaux sans excitation préalable. Quel que soit, au surplus, l'arrêt ultérieur des physiologistes sur cette question des vaso-moteurs, qui est encore un des *desiderata* de la science, la signification diagnostique et médicale des phénomènes que je viens d'étudier, n'en saurait être ébranlée ; la sanction de l'observation clinique est ici définitive et absolue (1).

Indépendamment des symptômes précédents, on observe souvent dans les membres paralysés une atrophie secondaire des muscles, qui est, elle aussi, l'indice d'une altération profonde de la nutrition. Que cette atrophie résulte d'une substitution graisseuse ou d'une transformation fibro-conjonctive, peu importe, elle fournit, dès

(1) On a dit que les plaies, les ulcères de tout genre ne se cicatrisent que très-difficilement chez les paraplégiques ; on a dit aussi que le travail de consolidation était insuffisant ou nul dans les os fracturés ; tout dépend de l'origine de la paraplégie : si elle n'est pas liée à une altération de la moelle, les phénomènes de cicatrisation ne présentent aucune anomalie ; si la paralysie est le fait d'une lésion spinale, et si les membres sont le siége de troubles nutritifs, plus spécialement de ceux de notre second type, alors, mais seulement alors, la guérison des plaies, la consolidation des fractures seront retardées ou impossibles. C'est pour avoir confondu tous les cas que les auteurs ont émis sur ce sujet les assertions les plus contradictoires.

qu'elle est bien manifeste, une indication sémiotique considérable ; cette lésion, en effet, ne se retrouve que dans les paraplégies organiques et dans les akinésies saturnines ; dans ces dernières, elle est bien plus précoce, bien plus rapide, et comme d'ailleurs la considération des autres signes permettra toujours de distinguer entre ces deux espèces, on voit que, resserrant ainsi le champ des investigations, ce symptôme est bien près de résoudre le diagnostic. Mais il faut ajouter que cette indication sémiotique est toujours tardive ; la rapidité de son apparition dans les paraplégies organiques est subordonnée à l'étendue et à la profondeur de la lésion ; elle varie donc dans chaque cas, mais il n'en est pas moins vrai que c'est là un phénomène secondaire, et que le médecin ne peut l'attendre pour prononcer son jugement. Quelques auteurs attribuent cette atrophie, que l'on retrouve parfois jusque dans les os, à l'inertie à laquelle sont condamnés les membres paralysés ; l'abolition de l'action nerveuse serait, d'après eux, sans influence sur le développement de ces lésions. C'est là une opinion que je ne puis accepter ; sauf la paraplégie saturnine, dans laquelle les muscles sont directement atteints par le poison, ces atrophies sont propres aux lésions profondes de la moelle, et il y a déjà dans ce seul fait une raison plausible pour les rattacher à ces lésions mêmes, et non pas simplement au repos forcé des parties ; mais en outre, on voit des paraplégies complètes persister pendant plusieurs mois, sans que les muscles immobilisés présentent le moindre vestige d'atrophie ; c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la paraplégie fonctionnelle des hystériques ; l'inertie est absolue, et l'atrophie

manque, preuve évidente que le repos n'est pas la seule condition de son développement; en fait, ces désordres doivent être attribués à la suspension de l'influence continue qu'exerce la moelle sur le processus nutritif. Dans les paraplégies organiques anciennes, l'atrophie n'est pas bornée aux muscles et aux os, elle atteint également les nerfs et les cordons antérieurs de la moelle, au-dessous du point qui est le siége de la lésion primitive (1); mais ces altérations ne doivent être rappelées ici que pour mémoire, elles ne fournissent au médecin aucune indication sémiotique, et cela parce qu'elles ne sont pas appréciables par l'examen clinique; tout au plus pourrait-on soupçonner cette atrophie secondaire de la moelle, d'après la date du début de la paraplégie. Türck, en effet, a conclu de ses recherches que cette lésion commence à se produire de cinq à six mois après que la moelle a cessé de remplir ses fonctions de conductibilité; encore faut-il ajouter que cette conclusion s'applique à l'atrophie hémilatérale consécutive aux altérations de l'encéphale, et nous ne savons pas si ce terme est exact pour l'atrophie symétrique, qui succède aux lésions de l'axe spinal lui-même. L'atrophie des nerfs est beaucoup plus rapide, mais elle n'a lieu que lorsque le segment de moelle dans lequel ils prennent naissance est altéré dans sa totalité; s'il est simplement privé de ses communications avec le cerveau, les nerfs qui en naissent restent intacts, aussi longtemps que la constitution intime du segment demeure normale.

Signes tirés de l'exploration électrique. — L'ob-

(1) Voyez, page 176, l'exposé des travaux de Türck sur ce sujet.

servation ultérieure n'a rien ajouté au théorème de Marshall-Hall, et les assertions de Duchenne sur ce sujet témoignent au moins d'une étrange étourderie. Dans les paralysies spinales, a dit Marshall-Hall, la propriété des muscles de se contracter sous l'influence de l'électricité est toujours diminuée ou abolie. Duchenne s'empare de cette proposition, il montre que dans certaines paraplégies, dans celles, par exemple, qui sont dues à une compression de la partie inférieure de la moelle, l'excitabilité musculaire électrique est toujours conservée, et convaincu après cela d'avoir surpris le physiologiste anglais en flagrante erreur, il croit avoir distingué le premier quelles sont les paraplégies dans lesquelles l'excitabilité électrique est diminuée ou éteinte, quelles sont celles dans lesquelles cette excitabilité est conservée. Malheureusement la critique est injuste et la conclusion porte à faux.

Duchenne a certainement lu Marshall-Hall, en douter serait lui faire injure; mais il est clair que l'ayant lu, il ne l'a pas compris. Les paralysies spinales sont pour Marshall celles dans lesquelles les muscles sont soustraits à l'influence nerveuse qui émane de l'axe spinal; supposons un ramollissement limité de la région dorsale, avec intégrité parfaite du segment inférieur de la moelle, ce n'est pas là une paralysie spinale; et en effet, les muscles paralysés ne sont point privés de l'influence de la moelle, ils ne sont privés que de l'influence cérébrale, en d'autres termes, les fonctions conductrices de l'organe sont seules abolies, son action sur la nutrition et les propriétés des muscles reste entière. Pour Marshall-Hall qui se plaçait au point de vue physiologique, et non pas au point de vue anatomique, la paralysie, dans ce cas, est une para-

lysie cérébrale, parce que la seule chose qui manque aux membres inférieurs, c'est l'influence du cerveau et non l'influence de la moelle. Supposons, au contraire, une lésion de la région dorsale ayant altéré la constitution propre de tout le segment inférieur; alors l'influence spinale fait réellement défaut, alors c'est pour le physiologiste anglais une paralysie spinale. Voilà la distinction qui a échappé à Duchenne; cela est fâcheux; s'il l'eût saisie, il se fût abstenu, je pense, de combattre le théorème de Hall, et il n'eût pas été tenté de s'attribuer, en la dénaturant, une distinction qui ne lui appartient pas (1). En fait, la proposition de Marshall est incontestable, et elle renferme sous une formule concise, toutes les indications sémiotiques que l'exploration électrique peut fournir au

(1) La définition de M. Hall est tellement précise, tellement claire, que la méprise de Duchenne est absolument incompréhensible. Qu'on en juge :

« I designate that paralysis as *cerebral*, in which, by whatever means or disease the influence of the *brain* is severed; and I designate that form of paralysis *spinal*, in which, from whatever cause, the influence of the *spinal marrow* is severed. » Aussi cette formule n'est-elle restée incomprise pour aucun autre des auteurs qui ont écrit sur cette matière. Voyez :

Russell Reynolds, *The Diagnosis of Diseases of the Brain, Spinal Cord., Nerves and their appendages*. London, 1855 (p. 233).

Forbes Winslow, *On obscure Diseases of the Brain and Disorders of the Mind*. London, 1860 (p. 469).

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1855 (p. 328).

Garratt, *Electro-Physiology and Electro-Therapeutics*. Boston, 1861 (p. 493).

Althaus, *Die Electricität in der Medicin*. Berlin, 1860 (p. 195).

Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin*. Berlin, 1861 (p. 169).

Au surplus, Duchenne n'a pas été heureux dans la formule qu'il a voulu substituer à celle de Marshall-Hall : « L'exploration électro-musculaire, dit-il, permet de distinguer les paraplégies qui sont produites par une altération anatomique de la substance médullaire, de la paraplégie symptoma-

médecin dans les paraplégies. Tant que l'influence cérébrale fait seule défaut, l'excitabilité des muscles est conservée ; lorsque l'influence spinale manque, l'excitabilité diminue et s'éteint dans tous les muscles qui reçoivent leurs nerfs du segment désorganisé de la moelle.

En clinique donc, la conservation de l'excitabilité électrique prouve que la moelle n'a perdu que ses fonctions de conductibilité ; elle prouve, par conséquent, que le segment inférieur de l'organe, que les troncs nerveux, que les muscles sont intacts ; mais elle ne prouve rien quant à l'existence ou à l'absence d'une lésion matérielle interrompant la continuité du système spinal antérieur ; ainsi l'excitabilité électrique n'est pas plus parfaite dans la paraplégie hystérique fonctionnelle que dans la para-

tique d'une simple compression de la moelle. Dans la première, la contractilité est altérée ; dans la seconde, elle est intacte.» (*Électrisation localisée*, 2e édit. Paris, 1861.) Eh bien ! l'assertion n'est pas exacte ; non, la contractilité n'est pas altérée dans toute paraplégie qui est produite par une altération anatomique de la substance médullaire ; il faut que cette altération soit assez profonde et assez étendue pour que la portion de moelle qui donne naissance aux racines nerveuses des muscles explorés soit désorganisée ; c'est-à-dire qu'il faut que l'influence de la moelle sur les nerfs et surtout sur les muscles soit complétement perdue, c'est-à-dire que le théorème de Hall est le seul vrai. — Chez un individu dont je parlerai plus loin, j'ai trouvé, à l'autopsie, un ramollissement inflammatoire de la totalité des couches blanches du renflement lombaire, de la totalité des couches blanches du renflement cervical, et la contractilité électro-musculaire a persisté jusqu'à la veille de la mort ; mais l'axe gris était intact, ainsi que les origines nerveuses, de sorte que l'influence spinale n'était pas abolie. Dans deux cas de paraplégie à marche ascendante, Cohn a constaté, à l'autopsie, un ramollissement notable de la moelle, et il avait trouvé pendant la vie la contractilité électro-musculaire conservée ; c'est sur ces deux faits qu'il s'est appuyé pour rejeter la prétendue loi du medecin français.

Cohn, *Bericht über die im Jahre* 1852 *und* 53 *im Hospital zu Allerheiligen verpflegten Kranken* (*Zeitschr. für klinische Medicin*, 1854).

plégie organique la mieux caractérisée, pourvu, je le répète encore, que la portion de moelle située au-dessous de la lésion ait conservé sa constitution et partant ses propriétés normales. Lorsque chez un paraplégique l'excitabilité musculaire, d'abord intacte, diminue graduellement et finit par disparaître, c'est alors un signe d'une valeur absolue; non-seulement il démontre l'existence d'une lésion, mais il indique que cette lésion, limitée d'abord de manière à ne compromettre que la conductibilité de la moelle, a altéré consécutivement les parties inférieures de l'organe. Lorsque enfin l'excitabilité des muscles est diminuée dès le début, ou plutôt quatre ou cinq jours après le début de la paraplégie, dans toute l'étendue des membres paralysés, on peut être certain que la paraplégie est organique, et que la lésion a désorganisé d'emblée le segment lombaire de la moelle (1).

J'espère que les développements dans lesquels je suis entré préviendront à l'avenir toute erreur, et dissiperont l'obscurité qui règne encore sur ce sujet, grâce à la confusion commise par Duchenne. Il n'y a place ici pour aucune amphibologie, pour aucune équivoque, à condition toutefois qu'on sache ce que c'est que l'influence spinale : *si cette influence est abolie* dans les muscles, diminution et perte de la contractilité

(1) Nous avons vu plus haut que dans ce cas les nerfs moteurs perdent leur structure et leurs propriétés du centre à la périphérie, à partir du deuxième ou du troisième jour, et que les divisions ultimes du nerf résistent fort longtemps à la dégénérescence (voy. p. 165). Nous avons vu en outre que l'excitabilité musculaire, diminuée dès le quatrième ou le cinquième jour, n'est totalement anéantie qu'au bout d'un temps variable qui peut se prolonger jusqu'à six semaines (voy. p. 181 et 182).

électro-musculaire; *si cette influence persiste*, conservation de la contractilité, quelle que soit d'ailleurs la lésion de la moelle.

Il est clair que si une lésion des nerfs périphériques, ou des muscles eux-mêmes, rompt les communications entre un groupe de muscles et la moelle, l'effet sera exactement le même; de là, la perte précoce de l'excitabilité dans les paralysies produites par le traumatisme des cordons nerveux et dans l'akinésie saturnine. Ici, la lésion première des muscles consiste, comme nous l'avons vu, dans le dépôt de composés plombiques; or, ce dépôt ne peut se faire sans que les rapports de la fibre contractile avec les appareils terminaux des nerfs moteurs, et conséquemment avec le centre spinal, ne soient profondément modifiés.

Dans l'immense majorité des cas, l'excitabilité et la sensibilité électro-musculaires disparaissent ou persistent ensemble; cependant je dois dire que tout récemment j'ai constaté chez une femme de cinquante et un ans, atteinte de paraplégie saturnine, la conservation de la sensibilité électro-musculaire avec l'extinction complète de la contractilité. J'ai répété l'épreuve plusieurs jours de suite, et toujours avec les mêmes résultats.

Si maintenant on veut bien se reporter à l'étude des signes tirés des mouvements réflexes et de l'atrophie secondaire des muscles, on verra que ces phénomènes marchent de pair avec l'excitabilité musculaire, et cela parce qu'ils ont la même signification physiologique. Ils ne se rapportent ni les uns ni les autres aux fonctions de conductibilité de la moelle, ils se rattachent tous aux fonctions propres de cet organe, envisagé comme centre nerveux

indépendant; en d'autres termes, ces phénomènes ne sont jamais le résultat de l'abolition pure et simple de l'influence cérébrale, ils sont toujours l'effet de l'abolition partielle ou totale de l'influence spinale; de là cette dernière conséquence pratique : ces trois ordres de signes marchent ensemble, les indications qu'ils fournissent au diagnostic pathologique sont les mêmes; l'akinésie saturnine étant réservée, l'abolition secondaire des mouvements réflexes, par exemple, révèle tout aussi clairement que la perte secondaire de l'excitabilité, ou que l'atrophie des muscles, la désorganisation du segment de moelle situé au-dessous de la lésion, qui a interrompu la transmission cérébrale.

Signes tirés de la marche des accidents. — Je serai bref sur ce point, car le diagnostic pathogénique doit être fait, avant qu'il s'impose de lui-même par la force des choses. Je dirai seulement que la persistance, la fixité ou l'aggravation des symptômes, que l'extinction des mouvements réflexes après leur exagération, que l'abolition de l'excitabilité après un temps plus ou moins long, que la succession d'une anesthésie complète à des phénomènes bien constatés d'hyperesthésie, que la disparition des manifestations excentriques sans autres symptômes favorables, que les contractures et l'atrophie secondaires, que le refroidissement, l'ichthyose et les eschares, sont des signes non douteux de paraplégie organique, et, en outre, des signes très-graves au point de vue du pronostic. Enfin, l'existence d'alternatives en bien et en mal, ou de périodes d'amélioration même assez prolongées, n'est point un signe suffisant pour exclure l'idée d'une lésion de la moelle; cette marche, en quelque sorte paroxys-

tique, étant propre à certains processus à évolution lente et à localisation disséminée, la sclérose par exemple.

Nous venons de passer en revue un ensemble de signes, dont l'étude attentive permettra, dans tous les cas, de reconnaître une paraplégie organique ; une fois cette première condition du diagnostic réalisée, une fois admis qu'il s'agit dans le cas particulier d'une paralysie liée à une altération matérielle de l'appareil rachidien, tout n'est pas dit, nous le savons, le médecin doit encore déterminer, si c'est possible, le siége et la nature de cette lésion.

Siége de la lésion. — Le diagnostic du siége de la lésion comprend deux questions distinctes : A quelle hauteur de la moelle est située l'altération ? — Quels sont les faisceaux compromis par elle ?

La réponse à la première question ne présente jamais aucune difficulté, elle est fournie par l'anatomie descriptive ; il suffit de constater la limite supérieure de la paralysie pour déterminer la hauteur de la lésion, et si l'on a soin de se rappeler que le trajet parcouru par les nerfs dans le canal rachidien, après leur émergence de la moelle, et avant leur passage par les trous intervertébraux, est d'autant plus long qu'on se rapproche davantage de l'extrémité inférieure de l'organe, il sera possible, dans tous les cas, de reconnaître la hauteur précise de l'altération, à une vertèbre près. Dans quelques circonstances on peut arriver au but par un autre moyen : lorsqu'il s'agit d'une de ces paraplégies organiques dans lesquelles les mouvements réflexes sont totalement abolis, on peut en remontant par des épreuves successives des pieds vers le cou,

rechercher à quel niveau ces mouvements deviennent possibles ; ce point-là indique évidemment la limite supérieure de la lésion. Si, par exemple, l'excitation des branches du sciatique et du crural ne provoque aucune secousse réflexe, tandis qu'on en obtient de manifestes en agissant sur la grande branche abdominale, il est établi par cela seul que la lésion intéresse tout le renflement crural de la moelle, jusqu'au point d'émergence des premières racines du plexus lombaire.

La seconde question offre parfois plus de difficultés ; cependant les divers éléments du problème clinique ne sont point aussi nombreux, ni aussi obscurs qu'on pourrait le croire lorsqu'on envisage ce sujet d'un point de vue purement physiologique. Je m'explique : deux physiologistes éminents, Schiff et Brown-Séquard (1), ont cherché à déterminer, d'une manière générale, en se fondant sur l'expérimentation et sur les faits pathologiques, les résultats de toutes les lésions possibles de la moelle, envisagées dans leur siége, c'est-à-dire qu'ils se sont proposé la solution de cette question : Par quels phénomènes se traduit la lésion des cordons blancs ou des couches grises postérieures, celle des couches grises et des cordons blancs antérieurs? Quels effets résultent de la lésion simultanée de ces diverses parties? Quelles modifications entraîne la participation des racines à l'altération de la moelle ?

Ainsi formulée, la question est des plus complexes, et en raison de l'obscurité qui règne encore sur certains

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Lahr, 1858-1859.
Brown-Séquard, *Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System.* Philadelphia, 1860.

points de physiologie, toutes les solutions ne sont pas également positives. Fort heureusement, je ne dois pas suivre le débat sur ce terrain mouvant; la nature même de mon sujet circonscrit le problème entre des termes beaucoup plus simples, et j'oserai dire plus pratiques. Je n'ai pas à donner une réponse générale et absolue à cette question théorique : étant admise telle ou telle localisation de la lésion spinale, quels phénomènes seront produits? J'ai simplement à résoudre ce diagnostic clinique : déterminer, chez un paraplégique, quelles sont les parties constituantes de la moelle qui sont intéressées par la lésion. Or, nous savons, et j'ai bien des fois insisté sur ce point capital, que le fait seul de la paraplégie indique une lésion du système spinal antérieur; nous savons aussi que ce système se compose de deux parties distinctes, les cordons blancs et les couches grises antérieures, et que la lésion isolée de l'une ou de l'autre de ces parties peut également produire la paraplégie (1) ; conséquemment toute la question se décompose et se précise en ces trois termes : La paraplégie tient-elle à la lésion isolée des parties blanches, des parties grises antérieures, ou à la lésion simultanée de ces divers éléments? — Le système spinal postérieur est-il intéressé, et en cas de réponse affirmative,l'est-il dans ses parties grises ou dans ses parties blanches? — Les racines des nerfs participent-elles à l'altération? — La réponse n'est pas toujours possible, mais dans tous les cas elle sera considérablement facilitée, si l'on ne perd pas de vue les propositions physiologiques générales que j'ai précédemment formulées (2).

(1) Voyez page 279.
(2) Voyez page 83.

Faisceaux blancs antéro-latéraux. — Lorsqu'une paraplégie ne présente à aucun moment de son évolution, aucune espèce de perturbation dans la sphère de la sensibilité, l'altération du système spinal antérieur est bornée aux parties blanches; car quoique la substance grise antérieure soit kinésodique, il résulte des rapports intimes qu'elle présente avec les couches grises æsthésodiques, qu'elle ne peut être altérée sans que la lésion ne retentisse, par contiguïté, sur ces derniers éléments; lors donc que la substance grise antérieure est intéressée, des troubles de sensibilité et surtout des phénomènes d'exaltation se produisent à un moment quelconque; l'absence complète de ces symptômes est le meilleur signe de la lésion isolée des couches blanches. Je rappelle que cette lésion pour être efficace, c'est-à-dire pour déterminer une paraplégie, doit nécessairement intéresser les racines antérieures, avant ou après leur émergence, ou altérer les cordons antéro-latéraux dans une longueur assez considérable.

Cette dernière condition est la plus importante, elle est indispensable; la physiologie expérimentale a positivement établi qu'une lésion peu étendue des cordons blancs kinésodiques ne détruit pas la motilité volontaire dans le train postérieur (1), et je suis en mesure de fournir la preuve pathologique de ce fait si important.

A quelques jours de distance, deux hommes âgés l'un de dix-neuf ans (salle Saint-Paul, 12), l'autre de trente-trois ans (salle Saint-Paul, 9), ont succombé dans le service dont j'étais chargé (hôpital de la Pitié), à la

(1) Voyez pages 279 et 280.

cachexie du mal de Bright : chez le plus jeune, la mort a été le résultat d'une hydrocéphalie qui n'a produit que douze à quinze heures de coma ; chez l'autre, la terminaison a été amenée par un double hydrothorax avec hydropéricarde. Ces malades étaient en observation depuis plusieurs semaines, et jamais à aucun moment ils n'ont présenté aucun trouble dans la motilité volontaire des membres inférieurs; plusieurs fois même j'ai appelé l'attention des élèves sur ce fait, que l'œdème considérable des membres abdominaux ne s'opposait pas à l'accomplissement régulier des mouvements. Le premier de ces malades s'est levé et s'est promené dans la salle jusqu'au moment où il a été pris de somnolence, puis de coma; l'autre, qui ne pouvait plus, depuis trois semaines au moins, tolérer la station couchée, était constamment assis sur le bord de son lit, les jambes sur une chaise : c'est dans cette situation que je l'ai encore trouvé au matin du jour où il a succombé, et pour me montrer que malgré les mouchetures qui avaient été pratiquées, l'enflure des jambes avait augmenté, il souleva à plusieurs reprises ses membres inférieurs.

A l'autopsie, j'ai fait ouvrir le canal vertébral, ainsi que j'en ai l'habitude, et j'ai trouvé un ramollissement considérable de toute la substance blanche de la région dorsale de la moelle : chez le jeune homme de dix-neuf ans, la lésion occupait exactement la moitié supérieure de la région, de la première à la sixième paire dorsale ; chez l'autre individu, elle ne commençait pas si haut, mais elle descendait jusqu'à la hauteur de l'émergence de la huitième paire. Dans les deux cas, le ramollissement allait jusqu'à la diffluence, la substance blanche était réduite en

pulpe molle, on l'enlevait comme une bouillie avec le scalpel; l'altération toutefois était moins marquée sur les cordons postérieurs que sur les cordons antéro-latéraux; la bonne consistance de la substance grise contrastait nettement avec l'état des parties blanches.

A simple vue déjà, et en raison de l'intégrité de la moelle dans la région cervicale et lombaire, il était impossible de voir dans cette lésion un phénomène cadavérique; mais l'examen microscopique que j'ai pratiqué, séance tenante, avec M. Renault, l'un des élèves du service (1), n'a pas laissé place au moindre doute, car la bouillie blanche nous a présenté à peine quelques éléments figurés; le champ de l'instrument était couvert de gouttes de moelle, et çà et là apparaissaient quelques tubes ondulés; il fut impossible, malgré un très-grand nombre de préparations, de retrouver un seul tube complet. Les éléments de la substance grise étaient normaux (2).

En résumé, destruction de la substance blanche dans l'étendue de cinq à six vertèbres, conservation des racines de l'axe gris, absence de paraplégie, voilà les faits qui résultent de ces remarquables observations. Il est clair que chez ces deux individus, la transmission motrice se faisait

(1) Je saisis cette occasion pour remercier M. Renault de son concours dévoué, et de la complaisance avec laquelle il a dessiné pour moi les altérations microscopiques que nous avions observées ensemble.

(2) L'altération dans son ensemble était plus avancée chez le malade du numéro 12, mais elle présentait dans les deux cas des caractères identiques; il n'a pas été possible en particulier de déceler dans les parties atteintes la présence de la graisse ni de la substance amyloïde; je pense, en définitive, que cette lésion était le résultat d'un œdème de la moelle, tout au moins était-elle absolument semblable au ramollissement par imbibition, que présente la substance cérébrale périventriculaire chez les individus affectés d'hydro-

uniquement par la substance grise, exactement comme chez les animaux, sur lesquels l'expérimentateur sectionne les cordons antéro-latéraux. Ce grand fait physiologique, dont la découverte a excité tant de défiance, et qui prouve mieux que tout autre la prépondérance fonctionnelle de l'axe gris, reçoit ainsi la sanction de l'observation pathologique, et je crois pouvoir, sans témérité, tirer des observations précédentes, un autre enseignement. Chez ces deux malades, j'ai examiné la moelle parce que j'ai coutume de le faire dans toutes les autopsies, c'est à cette circonstance que j'ai dû de constater des lésions qui ne s'étaient révelées par aucun symptôme ; or, c'est là une condition indispensable pour contrôler complétement les résultats de l'expérimentation physiologique. Si l'on se borne à examiner l'organe dans les cas où il y a eu des phénomènes appréciables, on arrivera bien à connaître le rapport des symptômes aux lésions, mais jamais on ne sera en état de résoudre cette autre question : quelles sont les lésions de la moelle qui ne produisent aucun symptôme? Or, au point de vue du contrôle physiologique, cette donnée est au moins aussi indispensable que la précédente. Je m'empresse d'ajouter que mes deux faits ne sont pas les seuls qui démontrent l'absence de paraplégie avec une lésion bornée aux couches blanches. Il y a

céphalie. — Quant aux lésions des reins, elles étaient très-différentes : chez le garçon de dix-neuf ans, les organes étaient volumineux et atteints d'une dégénérescence graisseuse type ; chez l'autre malade, les reins étaient atrophiés, non granuleux, des cônes entiers étaient détruits et remplacés par un tissu fibroïde ; dans les cônes reconnaissables à simple vue, les tubes des deux ordres étaient privés d'épithélium, la membrane limitante était épaissie, plissée et ratatinée par places ; c'était, en un mot, une phase avancée de la dégénérescence parenchymateuse avec processus cirrhotique. La capsule était épaissie ; il n'y avait pas de substance amyloïde.

quelque temps déjà, le savant directeur de l'asile de Sainte-Gemmes, le docteur Billod, a communiqué à l'Académie des sciences les résultats de plusieurs autopsies de pellagreux, dans lesquelles il a constaté un ramollissement plus ou moins étendu de la substance blanche de la région dorsale, avec intégrité de la substance grise; les malades n'avaient jamais présenté aucun symptôme de paralysie (1).

C'est donc là un fait définitivement acquis; et lorsque chez un paraplégique, l'étude des phénomènes symptomatiques permet d'exclure toute lésion de la substance grise, et de rapporter la paralysie à une altération limitée aux couches blanches kinésodiques, on peut, par cela même, affirmer qu'il s'agit d'une lésion très-étendue dans le sens longitudinal, avec altération simultanée des racines antérieures. Ainsi se traduit pour le clinicien cette proposition physiologique précédemment exposée : les couches blanches et les couches grises ne participent pas également à l'accomplissement de la fonction kinésodique; la substance grise tient ici la première place; dépouillées des cordons blancs adjacents, les couches grises conduisent encore l'excitation motrice, tandis que les couches blanches, privées d'éléments gris, ne peuvent effectuer la transmission dans toute la longueur de la moelle (2).

Couches grises antérieures. — Si les troubles de sensibilité fournissent un élément précieux de diagnostic entre la lésion bornée aux parties blanches, et la lésion simul-

(1) Billod, *Ramollissement de la moelle chez les pellagreux* (*Acad. des sc.*, 1858).

(2) Voyez pages 83 et 279.

tanée des parties blanches et des parties grises antérieures, il n'existe en revanche, à ma connaissance du moins, aucun signe qui permette de reconnaître la paraplégie par lésion isolée des couches grises. Il y a toujours alors, cela va sans dire, des manifestations très-marquées dans la sphère sensitive, mais ces manifestations sont également observées lorsque l'altération intéresse à la fois les couches grises et les couches blanches antérieures, elles ne sont donc pas caractéristiques de l'une ou de l'autre de ces conditions. En fait, dans le cas d'Ollivier (1), dans celui de Curling (2), dans le mien (3), la lésion était exactement limitée à l'axe gris (c'était une hémorrhagie), et les symptômes du côté de la motilité et de la sensibilité n'étaient ni plus ni moins prononcés que chez le malade du professeur Grisolle, par exemple ; dans ce dernier cas pourtant, le ramollissement hémorrhagique qui intéressait principalement la substance grise, avait également altéré les couches blanches antérieures (4). Avec quelque attention que j'étudie ces faits, et d'autres plus ou moins analogues que je pourrais citer, je ne trouve dans la relation clinique aucune particularité qui soit en rapport avec ce fait anatomique constaté à l'autopsie : intégrité des faisceaux blancs antérieurs. Il faut donc avouer ici l'impuissance du diagnostic : la lésion isolée des couches blanches du

(1) Voyez page 280.

(2) Curling, *Report of the patholog. Society*, 1849.

(3) Voyez page 257.

(4) Voyez page 255. — C'est à tort que Brown-Séquard, dans son ouvrage sur le *système nerveux central*, rapporte l'observation du professeur Grisolle comme un exemple de lésion isolée de l'axe gris : « A part une demi-ligne de substance blanche qui forme l'écorce ou l'enveloppe, la moelle est ramollie dans toute son épaisseur. » Cette phrase ne permet pas le moindre doute.

système spinal antérieur peut être reconnue, mais la lésion isolée des couches grises ne peut être distinguée de la lésion simultanée des couches blanches et grises. Au surplus, le *desideratum* est de médiocre importance, car les altérations exactement limitées à l'une ou à l'autre des parties qui composent le système kinésodique sont très-rarement observées.

Racines antérieures.— Lorsque l'ensemble des phénomènes symptomatiques permet de rapporter la paraplégie à une altération isolée des couches blanches antérieures, on peut par cela même, ainsi que nous l'avons vu, admettre une lésion simultanée des fibres radiculaires correspondantes. Si ces racines, au lieu d'être soumises à une influence paralysante qui en détruit la conductibilité, sont atteintes par une influence excitante, comme celle qui résulte d'une lésion inflammatoire au début, il est plus difficile de le reconnaître ; cette excitation des racines antérieures se traduit, en effet, par des soubresauts, des convulsions plus ou moins étendues dans les membres paralysés. Si donc le système æsthésodique est intéressé, il sera impossible de se prononcer, car ces mouvements convulsifs peuvent être des phénomènes réflexes produits par l'excitation des couches postérieures, aussi bien que des phénomènes directs résultant de l'excitation des racines motrices. Conséquemment, ce signe, qui a été donné par Schiff, n'a de valeur que dans le cas où les autres symptômes démontrent l'intégrité du système spinal postérieur.

Système æsthésodique. — Rien de plus simple que de reconnaître chez un paraplégique si le système æsthésodique participe à l'altération qui a amené la paraplégie ;

car c'est ce système qui tient sous sa dépendance tous les troubles de sensibilité que nous avons si longuement étudiés. Ainsi donc, douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées, irradiations excentriques, fourmillements, hyperesthésie, anesthésie, douloureuse ou non, voilà tout autant de signes positifs de la lésion concomitante du système postérieur. Il en est de même, en général, des contractures et des mouvements convulsifs dans les membres paralysés ; cette assertion étonnera peut-être, vu que ces symptômes ont été souvent donnés comme caractéristiques d'une excitation des cordons antérieurs, elle est cependant parfaitement exacte. Les éléments du système kinésodique ne sont point excitables, ils ne sont point doués de motricité, seules les racines antérieures produisent des mouvements, lorsqu'elles sont irritées ; elles peuvent donc, à l'état pathologique, déterminer aussi les phénomènes convulsifs en question, cela n'est pas douteux, et j'ai eu soin de signaler le fait ; mais lorsque ces symptômes marchent de pair avec les manifestations douloureuses caractéristiques, ce qui a lieu dans la majorité des cas, ils doivent être tenus, eux aussi, pour le signe de l'état morbide du système æsthésodique, et plus spécialement des racines et des cordons postérieurs : l'excitabilité accrue de ces parties agit par action réflexe sur les éléments du système moteur, de là les contractures, les tremblements, les convulsions des membres inférieurs. C'est alors que l'on voit parfois le moindre contact provoquer les mouvements les plus bizarres ; j'ai cité (1) des cas où ces phénomènes s'expliquaient clairement par la compression du système postérieur de la moelle.

(1) Voyez pages 281 et 488.

Cordons blancs, couches grises et racines postérieures. — Il n'est pas toujours aussi facile, il s'en faut, de déterminer exactement la part que prennent les cordons blancs postérieurs et les couches grises æsthésodiques au travail morbide. Si l'on songe cependant que la substance grise n'est pas excitable, c'est-à-dire qu'elle n'est pas sensible par elle-même, si l'on se souvient en outre que les racines postérieures sont les seules parties sensibles dans le système spinal postérieur, et que les cordons blancs sont plus particulièrement en rapport avec les impressions tactiles (1), on pourra tirer de ces notions physiologiques quelques conclusions utiles : les phénomènes subjectifs si nombreux que l'on observe dans la sphère de sensibilité, forment en réalité deux groupes : les uns consistent en impressions douloureuses, les autres en modifications des impressions tactiles; ces derniers sont évidemment sous la dépendance des cordons blancs postérieurs; les premiers tiennent à l'état morbide des racines sensibles, atteintes soit au moment de leur émergence, soit dans leur trajet intra-spinal.

Ce principe de diagnostic, qui n'est que l'expression d'un fait physiologique bien établi, a été tout particulièrement mis en lumière par les travaux de Schiff. Il en résulte que les troubles si variés, si surprenants parfois de la sensibilité de contact, savoir l'hyperesthésie, les fourmillements, les picotements non douloureux, les sensations rapportées par le malade aux membres paralysés, l'engourdissement (sensation de duvet ou de plume), enfin l'abolition de la sensibilité tactile, dénotent tous la

(1) Voyez page 84.

participation des cordons blancs postérieurs à l'état pathologique de la moelle. En revanche, les impressions douloureuses de toute sorte, douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées, douleurs en ceinture, irradiations douloureuses excentriques, sont les symptômes de l'altération simultanée des racines postérieures.

Jusqu'à ce point, conséquemment, le diagnostic est possible, je dirai plus, il est facile, car il ne faut qu'un peu d'attention pour reconnaître les phénomènes de douleur et les phénomènes de contact, et faire ainsi la part des racines et des cordons blancs postérieurs. Reste la substance grise æsthésodique. Est-il quelque signe qui permette dans tous les cas d'en reconnaître l'intégrité ou l'altération? La réponse est à la fois affirmative et négative : s'il s'agit de l'abolition de la fonction de cette substance, oui, il est un signe qui la révèle dans tous les cas, c'est la diminution ou l'abolition de la sensibilité à la douleur ; mais s'il s'agit de la suractivité fonctionnelle, de l'excitation de cette substance (dans le cas de lésion inflammatoire, par exemple), non, il n'est pas de symptôme qui l'indique, à coup sûr, parce qu'il n'en est pas qui s'y rapporte directement et exclusivement ; les phénomènes douloureux, avec ou sans hyperkinésie réflexe, procédant en réalité de l'excitation des racines postérieures, qui aboutissent par une partie de leurs fibres aux couches grises æsthésodiques.

En résumé, les troubles de la sensibilité tactile appartiennent aux cordons blancs postérieurs ; les phénomènes de la sensibilité douloureuse appartiennent aux racines postérieures et à la substance grise qui les reçoit ; l'analgésie sans anesthésie est le seul signe qui révèle direc-

tement l'état morbide de la substance grise. L'absence d'anesthésie concomitante est une condition *sine qua non* pour que l'analgésie ait une valeur sémiotique absolue ; lorsque en effet l'analgésie est accompagnée d'anesthésie, les racines postérieures, conducteurs uniques de toutes les impressions cutanées, peuvent être en cause aussi bien que les couches blanches et grises du système postérieur. Enfin, comme l'altération symétrique des racines postérieures sur une grande hauteur, est beaucoup moins fréquente que la lésion des cordons blancs et des couches grises æsthésodiques, la perte totale de la sensibilité dans tous ses modes peut être tenue pour le signe d'une altération, qui a compromis à la fois ces deux parties constituantes du système spinal centripète.

Nous venons de voir que la perte de la sensibilité tactile (anesthésie dans le sens restreint) est un des signes de l'altération des cordons blancs postérieurs; ainsi formulée cette relation est constamment vraie; mais la proposition inverse est-elle également exacte ? toutes les fois que les cordons blancs postérieurs sont lésés, observe-t-on l'anesthésie? Ceci est une autre question, dont la réponse doit être négative.

La sensibilité tactile peut persister intacte avec toutes ses qualités normales, alors même que les cordons blancs postérieurs sont le siége d'une lésion qui en a détruit les éléments dans une étendue considérable. Entre autres faits que je pourrais citer à l'appui de cette assertion, je me bornerai aux trois suivants :

Chez un homme observé par Laboulbène, la sensibilité explorée à plusieurs reprises avait toujours été trouvée normale ; l'autopsie a montré un ramollissement, d'origine

inflammatoire, qui occupait toute la substance blanche antérieure et postérieure, de la troisième à la sixième vertèbre dorsale. La substance grise était intacte, mais la bouillie blanche ne montrait au microscope que de rares fibres nerveuses très-altérées; elles contenaient une matière huileuse et des granulations (1).

Chez un paraplégique dont Prus a rapporté l'histoire, la sensibilité avait été conservée, et l'on trouva à l'autopsie un ramollissement de la circonférence de la moelle épinière (2).

Chez un jeune homme de trente-deux ans que j'ai observé cette année à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Paul, n° 42), et qui a succombé à une méningo-myélite suppurée, j'ai constaté à plusieurs reprises que la sensibilité était parfaite dans tous ses modes; la sensibilité tactile notamment était aussi complète, aussi rapide qu'à l'état physiologique, et en me basant sur ce fait, j'avais annoncé que les cordons blancs postérieurs, ou la substance grise devaient avoir conservé leur constitution normale. Quand je vis la mort imminente, je répétai encore une fois l'épreuve, afin de me mettre à l'abri de toute objection, et j'obtins des résultats tout aussi nets qu'auparavant. Le malade mourut le lendemain, et vingt-quatre heures plus tard, je trouvai avec une méningite suppurée, un ramollissement des cordons postérieurs dans

(1) Laboulbène, *Mémoires de la Société de biologie*, 1855.

(2) Prus, *Revue médicale*, 1840.

Brown-Séquard, qui a cité également ces faits, en rapporte quelques autres qui ne sont pas moins démonstratifs, quoique la complexité des symptômes et des lésions soit un peu plus grande.

Brown-Séquard, *Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

le renflement cervical, et dans la plus grande partie du renflement lombaire, avec intégrité de la substance grise postérieure (1). La lésion d'ailleurs n'était pas constituée par un simple changement de consistance avec conservation des éléments normaux ; le microscope a montré de la façon la plus nette que dans les parties ramollies, les tubes nerveux étaient complétement détruits; ceux qui étaient reconnaissables apparaissaient privés de moelle et de cylindre, ils ne contenaient que des gouttelettes dissociées de graisse, et des granulations amorphes. Si donc la perte de la sensibilité tactile est un bon signe de la lésion des cordons blancs postérieurs, la conservation de cette sensibilité n'implique point l'intégrité de ces faisceaux, telle est la conclusion pratique à déduire de ces faits. Il est clair que dans les cas de ce genre, la transmission des impressions de contact se fait par la substance

(1) La cavité arachnoïdienne et l'espace sous-arachnoïdien étaient remplis d'un pus liquide, qui s'écoula dès que la dure-mère fut incisée ; les nerfs de la queue de cheval étaient dissociés par le pus ; il avait formé en outre des couches concrétées en grandes plaques sur les faces opposées de l'arachnoïde. C'était un type d'arachnitis suppurée; dans toute la moitié inférieure de l'organe, les racines postérieures étaient enveloppées d'un pus concret, mais les éléments nerveux de ces racines étaient intacts. — La partie supérieure du ramollissement cervical n'intéressait que le cordon antéro-latéral gauche et la substance grise antérieure correspondante ; mais à partir de la moitié inférieure du renflement cervical, l'altération occupait uniformément les deux cordons antéro-latéraux jusqu'à la cinquième paire dorsale. Dans le renflement lombaire, le ramollissement siégeait aussi dans les deux cordons antéro-latéraux, mais la substance grise était intacte aussi bien dans ses éléments antérieurs que dans ses éléments postérieurs. — Notons enfin une arachnitis cérébrale toute récente, en pleine suppuration, la présence d'une sérosité purulente dans les ventricules latéraux, et nous aurons l'ensemble des lésions constatées chez cet individu. Entré à l'hôpital le 18 août 1864, il succomba le 12 septembre suivant.

grise, et la solidarité compensatrice que j'ai signalée entre les parties blanches et les parties grises du système æsthésodique, est par là nettement démontrée (1).

J'ai indiqué, à propos de chacun des systèmes de la moelle, les signes qui permettent de reconnaître la participation des racines au travail morbide, qu'il s'agisse d'une influence excitante ou d'une influence paralysante, je n'y reviens pas; mais je veux encore appeler l'attention sur un moyen de diagnostic qui est applicable aux deux ordres de racines. Lorsqu'un paraplégique présente des phénomènes excentriques manifestes (convulsions spontanées, sensations douloureuses), les mouvements réflexes sont toujours accrus ou au moins normaux, pourvu que les racines des deux ordres soient intactes; si dans ces conditions, ces mouvements sont impossibles, il est certain que les fibres radiculaires sont lésées ; si le malade présente des troubles de sensibilité, l'altération intéresse les racines postérieures, si la sensibilité est conservée, ce sont les racines antérieures qui font défaut à la transmission réflexe.

Lésions non symétriques. — Lorsque les symptômes sont identiques et également marqués dans les deux membres inférieurs, la lésion est par cela même symétrique, elle occupe les parties correspondantes dans les deux moitiés latérales de la moelle ; c'est là le cas qui se présente le plus fréquemment, et j'ai déjà dit que le petit volume de l'axe spinal est la cause de cette symétrie remarquable. Quelquefois cependant les phénomènes sont dissemblables dans les deux membres paralysés, et cette

(1) Voyez pages 66-69.

divergence peut révéler des particularités intéressantes touchant le siége précis de l'altération.

Comme les voies kinésodiques de la moelle épinière ne présentent pas de décussation (1), si chez un paraplégique la motilité volontaire est manifestement plus compromise d'un côté que de l'autre, on sera certain que la lésion, quelle qu'elle soit d'ailleurs, est plus prononcée dans la moitié de la moelle correspondant au membre qui est le plus paralysé ; et si les renseignements établissent positivement que la paralysie est restée quelque temps limitée à ce membre avant de frapper l'autre, ce sera la preuve que la lésion n'avait atteint d'abord que la moitié homologue du système spinal antérieur, et que dans son évolution ultérieure, elle a gagné l'autre moitié de l'organe.

Lorsque la divergence porte sur les troubles de sensibilité, les conclusions ne doivent pas être aussi absolues, parce que la physiologie n'est pas parfaitement fixée sur la décussation dans les voies de transmission des impressions sensitives; la formule suivante, nous l'avons vu (2), est la seule admissible aujourd'hui : il y a une décussation partielle dans les voies æsthésodiques de la moelle épinière, le trajet des impressions sensitives est à la fois direct et croisé. Il est néanmoins quelques circonstances qui autorisent un jugement. Ainsi, lorsque chez un paraplégique, la sensibilité est perdue d'un seul côté, on peut admettre une lésion des voies æsthésodiques du côté opposé ; le fait de Monod, dont il a été question précédem-

(1) Voyez pages 73 et 83.
(2) Voyez pages 76 et 84.

ment (1), deux observations rapportées par Oré (2), démontrent la justesse de cette relation. Dans un des faits d'Oré, la sensibilité était éteinte à gauche, une végétation fongoïde comprimait la moitié latérale droite de la moelle ; dans l'autre cas, la sensibilité était très-obtuse à droite, un caillot sanguin occupait la moitié latérale gauche de la portion cervicale.—L'anesthésie de l'un des membres paralysés, et l'hyperesthésie de l'autre, dénotent une lésion des couches æsthésodiques du côté de l'hyperesthésie; enfin, l'hyperesthésie des deux membres indique une lésion limitée des deux cordons blancs postérieurs, sans participation de l'axe gris; cette lésion exerce nécessairement une influence excitante et non pas une influence paralysante, et les mouvements réflexes sont notablement accrus. Telles sont les indications sémiotiques les plus précises que l'on peut tirer de la dissemblance des symptômes dans les deux membres inférieurs.

Lésions cérébrales. — Pour terminer ce qui a trait au diagnostic du siége de la lésion dans les paraplégies organiques, je dois ajouter quelques mots sur la paraplégie d'origine cérébrale, et sur la paralysie qui résulte de la compression des nerfs lombo-sacrés. Je passe sans m'y arrêter sur le premier point. Dans les cas excessivement rares où une altération de l'encéphale se révèle pendant un certain temps par une akinésie de forme paraplégique,

(1) Voyez page 253.

(2) Ces observations d'Oré sont contenues dans un mémoire présenté à la Société de biologie. Brown-Séquard, qui a fait un rapport sur ce travail, a consigné également ces faits dans son livre sur le système nerveux central.

Oré, *Mémoires de la Société de biologie*, 1854.

Brown-Séquard, *loc. cit.*

il existe toujours dans les fonctions cérébrales des désordres qui sont complétement étrangers à la symptomatologie des maladies de la moelle, et qui révèlent clairement la véritable origine des accidents. C'est là, en réalité, le seul critérium diagnostique. L'étude des symptômes apprendra bien que le segment lombo-dorsal de la moelle n'est pas désorganisé, et que l'*action spinale* est intacte, car on trouvera les mouvements réflexes accrus ou normaux, la contractilité musculaire conservée, et la nutrition parfaite; mais tous ces phénomènes, nous le savons, sont également observés lorsqu'une lésion de la moelle a simplement interrompu la transmission motrice volontaire, conséquemment, ils sont insuffisants pour prouver que la paraplégie dépend d'une altération de l'encéphale. Cette remarque a son importance, car c'est déjà savoir quelque chose que de ne pas demander à un signe plus qu'il ne peut donner.

Compression des nerfs. — Le seul signe pathognomonique de la paraplégie par compression des nerfs, est la présence d'une tumeur abdomino-pelvienne située de manière à agir à la fois sur les nerfs lombaires ou sacrés des deux membres, ou bien encore le fait d'un accouchement récent dont le travail a été de longue durée. Avec ces données, et lorsqu'il est bien établi d'ailleurs que la paralysie n'est pas antérieure à l'accouchement ou à la tumeur, le diagnostic est certain. Quant aux caractères particuliers de cette paraplégie, ils sont beaucoup moins significatifs ; les plus importants sont: la conservation des mouvements volontaires dans quelques groupes de muscles, généralement dans ceux qui sont animés par le crural ; l'intensité des douleurs dans les membres inférieurs,

ces douleurs précèdent souvent les troubles de motilité (1); les aberrations de la sensibilité tactile (fourmillement, chatouillement, picotement); enfin, l'absence de toute manifestation douloureuse du côté du rachis, phénomène qui contraste d'une manière frappante avec la vivacité et la constance des irradiations douloureuses dans les membres. Quelques auteurs ont attribué à cette paraplégie trois autres caractères, savoir : l'abolition des mouvements réflexes, l'abolition de la contractilité électrique, et la paralysie des nerfs vaso-moteurs survenant dès le début, ou presque dès le début. Si ces signes étaient réels, ils auraient une importance capitale, malheureusement ils ont été affirmés un peu trop théoriquement; lorsqu'un nerf est coupé, lorsqu'il est assez altéré pour avoir perdu toutes ses propriétés fonctionnelles, oui, on observe dans les muscles animés par lui tous les phénomènes précédents; on a conclu qu'il en devait être ainsi lorsque les plexus lombo-pelviens sont comprimés, c'est là l'erreur; on a raisonné en vue d'un fait qui ne se présentera peut-être jamais en clinique. La compression qui amène la paraplégie n'est point comparable, quant à ses résultats, à la section expérimentale ou traumatique d'un nerf; l'observation le démontre surabondamment, car la paraplégie est incomplète, la transmission sensitive est souvent conservée, les douleurs sont constantes, preuves évidentes que la compression est elle-même incomplète, et qu'elle gêne la transmission motrice, sans anéantir dans tous ses modes l'action conductrice des cordons nerveux.

Nature de la lésion. — Lorsque l'analyse des symptô-

(1) Voyez, page 290, les observations de Romberg sur la paraplégie post-puerpérale.

mes a fait reconnaître l'existence et le siége d'une lésion de la moelle, la question de nature se présente ; question difficile en raison du grand nombre de lésions diverses dont l'appareil rachidien peut être le siége. Le clinicien trouve heureusement un point de repère précieux dans la considération du début et de l'invasion de la paraplégie; ces notions, qui introduisent dans ce sujet complexe des divisions éminemment pratiques, facilitent singulièrement la solution du problème.

C'est là, je crois, le meilleur point de départ pour l'appréciation médicale, parce que la connaissance de ce caractère exclut immédiatement un certain nombre de lésions. Or, trois conditions peuvent être observées : le début et l'invasion de la paraplégie ont été instantanés, ils ont été rapides, ils ont été lents et graduels.

Hématomyélie. — L'instantanéité de la paraplégie sans phénomènes précurseurs n'appartient qu'au traumatisme, à la rupture de tumeurs dans le canal vertébral, et à l'hématomyélie. Le traumatisme est bien vite hors de cause ; l'observation antérieure, ou un examen attentif du malade, apprendra s'il était atteint d'un anévrysme aortique ou d'un foyer de suppuration voisin du rachis; et comme ces circonstances sont, en définitive, extrêmement rares, ce mode de début est un signe caractéristique, on pourrait dire pathognomonique, de l'hémorrhagie de la moelle (1).

Je rappelle seulement que le traumatisme est lui aussi

(1) Dans son mémoire sur l'hématomyélie, Hesse regarde comme exceptionnelle l'invasion soudaine de la paraplégie; je ne puis partager cette opinion, et je pense que l'auteur n'a pas suffisamment distingué, sous ce rapport, l'hématomyélie et l'hématorachis.

Hesse, *Apoplexiæ spinalis diagnosis*. Regimontii Prussorum, 1843.

une cause efficace d'hématomyélie, alors même qu'il ne produit pas de désordres appréciables dans le squelette vertébral; j'ai vu un exemple de ce genre (1), et un interne distingué des hôpitaux, M. Pelvet, m'a communiqué l'observation d'un homme, qui devint subitement paraplégique après une chute d'une hauteur peu considérable, et à l'autopsie duquel on trouva pour toute lésion un foyer hémorrhagique occupant toute l'épaisseur de la moelle, au niveau de la troisième paire cervicale. D'un autre côté, l'hématomyélie ne détermine aucun phénomène de réaction générale, pendant les premières périodes du moins; et comme l'hémorrhagie se fait le plus souvent dans la substance grise, l'akinésie est ordinairement complète, et la perte de la sensibilité marche de pair avec l'abolition de la motilité.

La paraplégie à invasion rapide est observée dans la myélite aiguë, dans la méningite aiguë, dans l'hématorachis, dans la congestion méningo-spinale et dans l'hydrorachis.

Myélite et méningite aiguës. — La myélite et la méningite aiguës se séparent nettement de toutes les autres variétés du groupe par la réaction fébrile et l'ensemble des phénomènes généraux, qui caractérisent le début des phlegmasies aiguës. Les troubles de motilité ne sont point le seul phénomène dominant, ils apparaissent dans le cours d'une maladie inflammatoire dûment constituée. Il est beaucoup moins facile, en revanche, de distinguer entre la paraplégie de la myélite et celle de la méningite;

(1) Voyez page 486.

la ressemblance n'est pas bornée, en effet, aux phénomènes de réaction générale, elle porte aussi sur les symptômes douloureux et convulsifs, par lesquels se manifeste l'excitation morbide de la moelle; elle porte même sur les symptômes de dépression, par lesquels se révèle l'inertie consécutive des éléments nerveux; en d'autres termes, on observe dans les deux cas une période initiale d'excitation, une période secondaire d'affaissement. Dans la myélite, l'excitation première des éléments nerveux résulte de la fluxion active qui marque le début de l'inflammation, et elle dure autant qu'elle; dans la méningite, l'irritation des membranes retentit sur les couches superficielles de la moelle, et cette excitation longtemps regardée comme un phénomène de voisinage ou de *sympathie*, trouve sa raison anatomique dans les prolongements qui relient la pie-mère au réseau conjonctif interstitiel de l'organe; puis, lorsque la fluxion fait place dans la moelle à l'exsudation ou à la prolifération inflammatoire, lorsque la congestion fait place dans les membranes à un épanchement séro-fibrineux ou purulent, et que ces produits morbides compriment les éléments nerveux, alors l'excitabilité anormale disparaît; à la suractivité fonctionnelle succède l'épuisement. Le processus est le même, il est tout simple que les phénomènes symptomatiques reflètent cette identité; la nature et l'enchaînement des symptômes sont semblables, et le diagnostic toujours difficile est souvent impossible. Il est cependant quelques circonstances dont il est utile de tenir compte.

Dans la myélite aiguë, la paraplégie est précoce, elle est rapidement complète; j'ai observé en 1861, à l'hôpi-

tal Beaujon, un homme robuste de trente-deux ans, boulanger de son état, qui s'exposa imprudemment au froid, au moment où il venait de mettre du pain au four. Le soir même, fièvre intense et douleurs dorsales; le lendemain matin, mouvements convulsifs extrêmement douloureux dans les membres inférieurs, rétention d'urine; dans la journée, cet homme est apporté à l'hôpital; je le vois le soir, et je trouve déjà une paraplégie absolument complète. Huit jours ensuite, des eschares profondes couvraient la région sacrée et trochantérienne, et dix jours plus tard je trouvais une myélite suppurée de tout le segment lombaire jusqu'à la huitième paire dorsale; la moelle était littéralement réduite en bouillie, l'hypérémie des méninges à ce niveau était bien évidemment une lésion secondaire; c'était là un cas type de myélite aiguë, et en moins de quarante-huit heures la paraplégie avait été complétement constituée. Dans la myélite, l'anesthésie marche ordinairement de pair avec l'akinésie, parce que la lésion ne reste pour ainsi dire jamais bornée aux couches blanches. A moins que la phlegmasie n'occupe le segment lombaire, les mouvements réflexes sont notablement accrus dans la période initiale de la maladie, ils peuvent même conserver ce caractère jusqu'à la mort, si la myélite est localisée sur un point limité de la région dorsale; lorsqu'elle occupe d'emblée tout le renflement crural, les mouvements réflexes peuvent bien être encore exagérés, mais ce caractère est éminemment fugitif, et l'on observe dès les premiers jours l'abolition de l'excitabilité réflexe; ce nouveau symptôme marque le moment où le tissu du segment inférieur de la moelle commence à être désorganisé. Enfin, les troubles précoces du côté de la miction

et de la défécation (rétention suivie d'incontinence), la rapidité avec laquelle se forment les eschares, sont des signes importants de myélite.

Quant aux sensations tactiles rapportées par le malade aux membres inférieurs, quant aux contractures et aux mouvements convulsifs, je ne saurais y voir avec Brown-Séquard, un caractère propre à la myélite, ni avec Janson (1), un signe pathognomonique de méningite, car ces symptômes sont également observés dans les deux maladies. Ce qu'on peut dire de plus certain, c'est que dans la méningite, les phénomènes, quoique très-accusés quant à leur intensité, ont une marche moins rapide; l'anesthésie peut manquer, il n'existe aucun rapport constant entre les troubles de la sensibilité et ceux de la motilité; la douleur rachidienne est plus étendue, les mouvements réflexes ne sont pas complétement perdus, la contractilité électrique persiste indéfiniment, et tant que la méningite reste isolée, l'immobilité des membres inférieurs, selon la juste remarque d'Hénoch (2), est le fait de la douleur, et non pas une véritable paraplégie. Lorsque celle-ci survient, c'est que la moelle est touchée, soit par la propagation du travail phlegmasique, soit par l'épanchement rachidien; dès lors la scène change, les

(1) Janson, *De myelitide*. Berolini, 1833.

(2) Henoch, *Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*, I, 1845.

Comparez :

Diesterweg, *De cognitione morborum medullæ spinalis*. Bonn, 1836.

Neiss, *De morborum medullæ spinalis symptomatibus*. Berolini, 1848.

Kohler, *Monographie der Meningitis spinalis*. Leipzig und Heidelberg, 1861.

Mannkopff, *Fall von Myelitis acuta* (*Berlin klin. Wochensch.*, 1864).

phénomènes résultant de la lésion secondaire de la moelle dominent tous les autres, il n'y a plus lieu de songer à un diagnostic différentiel. Or, c'est là, en définitive, le cas le plus fréquent. L'inflammation reste assez souvent bornée à la moelle ; mais si l'on fait abstraction de la méningite cérébro-spinale épidémique, on peut dire que rien n'est plus rare qu'une méningite spinale isolée, parfois même la myélite secondaire est très-précoce. Le malade dont j'ai parlé plus haut (1) n'était atteint que depuis quelques jours lorsqu'il est entré à l'hôpital, et déjà alors la myélite était certaine, car la paraplégie était constituée, et les mouvements réflexes abolis ; cependant l'autopsie a prouvé, à n'en pas douter, que la maladie avait débuté par les méninges.

En résumé, lorsque la méningite est pure, on peut la reconnaître à un ensemble de signes qui est incompatible avec l'existence d'une myélite : les plus importants de ces signes sont l'absence de paraplégie complète, l'absence d'anesthésie, l'absence des troubles de nutrition dans les membres inférieurs, la conservation des mouvements réflexes et de la contractilité électrique; mais ce diagnostic répond à une exception clinique, car dans la majorité des cas, c'est une méningo-myélite qui est en cause.

Hématorachis.— La paraplégie de l'hématorachis présente des caractères différents, selon que l'hémorrhagie rachidienne est primitive ou secondaire ; mais dans les deux cas elle est assez facilement reconnaissable. Dans l'hématorachis primitive, la paralysie des membres inférieurs est

(1) Voyez page 535 .

le phénomène initial, elle n'est pas précédée de fièvre, et elle offre, dans son invasion, une rapidité qui la rapproche de celle de l'hématomyélie; lorsqu'elle est constituée, apparaissent les symptômes de l'inflammation des méninges, fièvre, douleurs rachidiennes, convulsions, etc., et c'est dans le mode de succession de ces deux périodes que le médecin doit puiser les éléments de son diagnostic; la paraplégie a été le seul phénomène initial, donc il ne s'agit ni d'une myélite, ni d'une méningite aiguës; mais cette paraplégie est suivie de signes positifs de méningite, donc elle n'est point le résultat d'une hématomyélie, et le diagnostic de l'hémorrhagie rachidienne devient certain.

L'hématorachis secondaire se produit dans le cours d'une méningite ; nous avons vu que si l'épanchement de sang est peu considérable, la paraplégie peut manquer, la méningite poursuit son cours, et à l'autopsie, on trouve avec les lésions de la phlegmasie méningée, une hémorrhagie qui n'avait pas été soupçonnée; lorsque cette hématorachis secondaire est assez abondante pour produire la paraplégie, les allures de la maladie changent subitement : dans l'espace de quelques heures, une paraplégie complète apparaît, et les phénomènes d'excitation observés jusqu'alors font place à des symptômes non douteux d'inertie; parfois les deux ordres d'accidents coexistent ou alternent, mais il reste toujours pour le diagnostic ce fait capital : paraplégie survenue brusquement ou soudainement accrue dans le cours d'une méningite. Il est bon d'ajouter que lorsque l'hémorrhagie ne siége pas au niveau du renflement crural de la moelle, les mouvements réflexes sont toujours exagérés, et la con-

tractilité musculaire toujours intacte. On voit donc que si le médecin a observé le malade depuis le début des accidents, ou si les renseignements lui permettent de reconstituer l'histoire antérieure de la maladie, le diagnostic sera possible; mais dans le cas contraire, il perd tous ses éléments. Reconnaître l'hématorachis par les caractères actuels d'une paraplégie constituée est une prétention vaine; le jugement ne peut plus être qu'une solution probable, et comme l'hémorrhagie rachidienne est une des conditions les moins fréquentes de la paraplégie rapide, il sera prudent de ne l'admettre qu'avec une certaine réserve.

Congestion méningo-spinale et hydrorachis. — La congestion méningo-spinale active et l'hydrorachis plus ou moins considérable qu'elle détermine souvent, ne sont, à vrai dire, que la première phase de la myélite ou de la méningo-myélite, je n'ai donc pas à y revenir; je rappellerai seulement que cette fluxion avec hypérémie est ordinairement le résultat de l'action du froid sur des individus sains, ou déjà rhumatisants (*hydrorachis rheumatica* de Frank), et que des douleurs rachidiennes vives, avec irradiations douloureuses dans les membres inférieurs, précèdent souvent de plusieurs jours l'apparition de la paraplégie et des autres accidents de la myélite confirmée; fait d'une immense importance au point de vue pratique, car ce délai permet au médecin d'opposer dès le début au mal qui commence, un traitement énergique qui est souvent efficace.

Quant à la congestion dite passive, et à l'hydropisie rachidienne qui l'accompagne presque toujours, elle se distingue nettement de tous les cas précédents, par l'ab-

sence de phénomènes généraux et l'absence de symptômes d'excitation. Ici, du reste, la paraplégie est déjà moins rapide dans son invasion, et si l'on voulait confirmer rigoureusement les divisions didactiques à l'observation clinique, il faudrait constituer un groupe intermédiaire entre les paraplégies vraiment rapides que nous venons d'énumérer, et les paraplégies lentes que nous étudierons dans un instant; ce groupe intermédiaire comprendrait précisément les paraplégies de la congestion passive et de l'hydrorachis.

Le caractère dominant de ces paraplégies, c'est qu'elles se développent silencieusement dans un espace de temps assez court, qui varie de quelques heures à quelques jours; elles ne sont presque jamais complètes, et l'intensité des accidents présente des oscillations très-marquées d'un jour à l'autre; du reste, pesanteur rachidienne plutôt que douleur véritable, absence des phénomènes d'irradiation dans les membres inférieurs, absence très-fréquente des troubles de sensibilité, intégrité des mouvements réflexes, de la contractilité musculaire, et de la nutrition, tant qu'une lésion plus grave ne vient pas s'ajouter à la congestion proprement dite, tels sont les phénomènes spéciaux de ces paraplégies. Celle qui tient à la congestion pure présente, en outre, une particularité qui, signalée d'abord par Ollivier, a été constatée depuis par tous les observateurs : à l'inverse de ce qui a lieu dans toutes les autres paraplégies incomplètes, les mouvements sont plus difficiles après un repos prolongé; ainsi c'est le matin au réveil que la motilité est le plus compromise, et cela, même dans la station couchée; les premiers mouvements exécutés par le malade, une fois qu'il est levé,

sont extrêmement pénibles; mais si la paraplégie est assez incomplète pour que la marche soit encore possible, au bout de quelques instants d'exercice, la gêne diminue ainsi que la sensation de pesanteur et d'engourdissement; les pieds sont plus facilement soulevés, et l'allure présente une facilité relative qui contraste d'une manière frappante avec l'impuissance de tout à l'heure.

Ce caractère manque à la paraplégie par hydrorachis, et c'est là en réalité le meilleur signe différentiel de ces deux variétés ; on peut ajouter cependant que dans l'hydropisie rachidienne, la paraplégie est toujours plus rapide et surtout plus complète que dans la congestion simple, et que les conditions antérieures du malade doivent être prises en sérieuse considération. C'est chez les individus cachectiques ou déjà hydropiques, que l'hydrorachis passive est surtout observée, circonstance qui révèle à elle seule la nature de la lésion spinale ; enfin la paraplégie est beaucoup plus marquée dans la station debout que dans le décubitus dorsal. Ce signe, indiqué par Ollivier et Canstatt (1), n'est pas constant ; pour qu'il se produise, il faut d'abord que la paraplégie soit incomplète, cela est évident, mais il faut encore que l'épanchement séreux ne soit pas assez abondant pour avoir perdu toute mobilité ; il est bien clair que si le liquide distend la totalité de l'espace sous-arachnoïdien, le passage de la station couchée à la station debout ne pourra pas déterminer l'accumulation de la sérosité dans la région lombo-sacrée; alors le signe fera défaut, non parce qu'il est infidèle, mais parce que les conditions néces-

(1) Canstatt, *Handbuch der medicinischen Klinik*. Erlangen, 1843.

saires à sa production ne sont pas réalisées. C'est pour n'avoir pas tenu compte de cette distinction que Bechen a dénié toute valeur à ce signe diagnostique (1) ; en dépassant le but, la critique est devenue erronée.

La paraplégie à invasion lente, j'entends par là celle qui débute silencieusement, et qui emploie pour se constituer des semaines ou des mois, caractérise la myélite et la méningite chroniques, la sclérose et le ramollissement non inflammatoire ; on l'observe aussi lorsqu'une tumeur exerce une compression directe ou indirecte sur le système spinal antérieur.

Myélite et méningite chroniques. — Les signes qui distinguent la méningite chronique de la myélite chronique sont analogues à ceux qui séparent ces deux maladies à l'état aigu. La paralysie est plus précoce et plus marquée dans la myélite, elle est ordinairement plus étendue, mais incomplète dans la lésion des méninges : plus étendue en raison de la généralisation presque constante de la méningite chronique à toute la région rachidienne ; incomplète parce que la moelle n'est intéressée que secondairement, et dans ses couches superficielles, à moins qu'il n'y ait complication des deux maladies, auquel cas les phénomènes de myélite sont dominants. Lorsque la myélite ne reste pas localisée, la paralysie gagne de bas en haut, mais elle gagne irrégulièrement, elle peut atteindre un côté du tronc ou un des membres supérieurs, longtemps avant de frapper les parties homologues du côté opposé, ce qui tient à la marche irrégulière de la lésion elle-même ; dans la méningite, au contraire, la distribu-

(1) Bechen, *Quædam de hydrope spinali.* Bonnæ, 1845.

tion de la paralysie est plus égale, et lorsqu'elle s'étend aux parties supérieures, elle envahit parallèlement les deux moitiés du corps. Il résulte même des observations de Salomon (1), qui a fait de ce diagnostic une remarquable étude, que lorsque la paralysie reste limitée pendant un certain temps à l'un des membres inférieurs avant de frapper l'autre, on peut par cela seul repousser l'idée d'une méningite, et affirmer une myélite chronique; dans l'inflammation des méninges, la paralysie revêt constamment et d'emblée la forme paraplégique.

Lorsque la myélite chronique n'occupe pas le segment lombaire de la moelle, les mouvements réflexes sont toujours exagérés; dans la méningite, ils sont toujours affaiblis et souvent nuls parce que les racines nerveuses, comprimées par les produits phlegmasiques, perdent totalement ou en partie leur conductibilité. Les douleurs dorsales sont très-étendues dans la méningite, elles ont le caractère de douleurs rhumatoïdes, augmentent surtout par les mouvements, et déterminent une contraction permanente des muscles des gouttières vertébrales; cette contraction n'est pas toujours un phénomène convulsif, elle est souvent volontaire, le malade immobilisant autant que

(1) Salomon Max, *Ueber Centrallähmungen, ein differential-diagnostischer Versuch* (*Deutsche Klinik*, 1863).

Voyez, sur le même sujet, et plus spécialement sur la méningite spinale chronique :

Nötel, *De Meningitide spinali*. Berolini, 1861.

Camerer, *Ueber Meningitis spinalis chronica und Myelitis* (*Würtemb. Correspondenz-Blatt*, 1862).

D'après ce dernier auteur, la contracture des membres paralysés serait propre à la myélite et étrangère à la méningite chronique ; cette assertion a contre elle et l'observation clinique et l'enseignement physiologique; elle ne peut pas être acceptée comme fait général.

possible ses vertèbres pour prévenir les douleurs qui résultent du mouvement. Rien de pareil n'est observé dans la myélite ; les douleurs peuvent manquer ; lorsqu'elles existent, elles sont localisées au niveau de la lésion, et la contracture est absente. En revanche, l'analgésie est un signe pathognomonique qui exclut d'emblée la méningite, il en est de même de l'anesthésie, si elle est complète ; les seuls troubles de sensibilité dans la méningite sont des aberrations tactiles, ou un léger degré d'anesthésie, résultant de la propagation du travail pathologique aux couches blanches postérieures. Enfin, les troubles de nutrition dans les parties paralysées sont exceptionnels dans la méningite, ils sont constants dans la myélite chronique.

Ramollissement non inflammatoire. — Le ramollissement non inflammatoire, qui n'est autre chose qu'une dégénérescence ischémique de la moelle, résultant de lésions vasculaires diverses, est une lésion à marche lente qui ne produit une véritable paraplégie qu'au bout d'un temps très-long ; pendant des mois entiers, les patients se plaignent simplement d'une faiblesse insolite dans les membres inférieurs, et d'un sentiment de froid qui remonte jusqu'aux genoux, ils se fatiguent rapidement, ils éprouvent une certaine difficulté à marcher sur un terrain ascendant, à monter ou à descendre des escaliers, puis la paralysie se prononçant davantage, la marche devient traînante, jusqu'à ce qu'un jour arrive où la station debout est impossible. Cette lenteur remarquable dans l'invasion des accidents est déjà un caractère excellent de cette forme de paraplégie, qui tire, en outre, des signes certains de l'absence complète de tous les phénomènes

d'excitation qu'on observe constamment dans l'une quelconque des formes de la myélite et de la méningite. L'examen attentif de l'appareil circulatoire révélera souvent en pareil cas des lésions, dont la constatation sera pour le diagnostic une certitude de plus.

Sclérose.— La sclérose des cordons antéro-latéraux est une altération, je dirais volontiers une myélite chronique, qui débute par le réseau conjonctif, dont elle détermine la prolifération; c'est le processus connu sous le nom générique de *cirrhose*, c'est une cirrhose spinale. Ce seul fait enseigne à priori que la paraplégie ainsi produite doit se rapprocher, par l'ensemble de ses caractères, de celle qui résulte d'une myélite parenchymateuse; l'observation le prouve et fait connaître, en outre, quelques particularités qui sont parfaitement en rapport avec les caractères de la lésion. Le système postérieur restant ordinairement intact, les phénomènes douloureux et les altérations de la sensibilité font défaut; d'un autre côté, les éléments nerveux n'étant complétement perdus pour la fonction que lorsqu'ils sont comprimés, étouffés par la morbiformation conjonctive, la paraplégie reste fort longtemps incomplète; les troubles nutritifs sont très-tardifs, mais lorsqu'ils commencent à se produire, ils marchent avec une grande rapidité; les mouvements réflexes sont normaux ou exagérés pendant une période souvent très-longue; les contractions spasmodiques et les mouvements convulsifs spontanés sont constants durant la même phase, ils tiennent à l'excitation directe des racines antérieures; enfin, et c'est là un fait clinique de premier ordre, la paraplégie n'est point continue dans son évolution, elle présente des poussées successives, pendant

lesquelles le malade éprouve des symptômes évidents de congestion rachidienne ; lorsque ces accidents aigus, qui tranchent sur les allures calmes et lentes de la maladie, sont dissipés, la paraplégie a augmenté d'étendue et d'intensité ; mais comme la situation du malade est en somme moins pénible, cette période de tranquillité simule une amélioration salutaire ; cette marche paroxystique des accidents trouve sa raison d'être dans la modalité de la lésion elle-même ; on sait, en effet, qu'elle ne se produit pas d'emblée et d'un bloc, elle procède par saccades, l'extension aux parties saines étant le résultat de fluxions actives plus ou moins répétées. Dans quelques circonstances, l'hypérémie initiale intéresse la totalité de l'appareil rachidien, elle détermine une réaction fébrile plus ou moins intense, mais toujours de courte durée, et une paralysie incomplète, mais généralisée ; puis, au bout d'un temps variable, la congestion se dissipe, les désordres se localisent, la sclérose succède, dans le segment inférieur de la moelle, à la fluxion générale du début, et la paraplégie se constitue. C'est ainsi que les choses se passent dans la myélite scléreuse de l'enfance.

Tumeurs rachidiennes. — La paraplégie qui résulte de la compression exercée par une tumeur sur les éléments kinésodiques de la moelle, n'a vraiment pas de caractères qui lui soient exclusivement propres. Lorsque la compression n'intéresse que le système spinal antérieur, la paraplégie se produit et se complète plus ou moins promptement, selon la rapidité avec laquelle s'accroît la production morbide ; l'akinésie et quelques contractions spasmodiques dans les membres inférieurs sont les seuls phénomènes observés ; les mouvements réflexes sont

exagérés parce que la portion de moelle située au-dessous du lieu de la compression est soustraite partiellement ou totalement à l'influence cérébrale ; si le système æsthésodique est compromis en même temps, des douleurs, des troubles de la sensibilité variant d'après les lois physiologiques avec le siége de la tumeur, accompagneront la paraplégie ; et si dans ces conditions il n'y a pas de fièvre, si l'on n'observe aucun des symptômes de la myélite ou de la méningite aiguës, on pourra hasarder le diagnostic : tumeur comprimant la moelle, jugement que l'exploration du rachis pourra parfois rendre certain. Mais lorsque la tumeur, ce qui est le cas le plus ordinaire, produit avec la compression, une inflammation du voisinage dans les méninges ou dans la moelle, je ne connais pas de signe qui permette de décider s'il s'agit d'une phlegmasie simple, ou d'une tumeur compliquée d'inflammation secondaire. Le diagnostic ne peut être tenté que dans le cas où la paraplégie a précédé les symptômes de la méningo-myélite. En fait, la physiologie est impuissante, elle ne peut donner ici les éléments du diagnostic, c'est dans l'étude du malade qu'il faut les chercher ; si l'on voit apparaître une paraplégie à invasion lente et continue chez un rachitique ou un scrofuleux, chez un syphilitique, chez un individu affecté de la diathèse cancéreuse ou tuberculeuse, on pourra s'appuyer avec une pleine confiance sur ces données médicales, et rattacher la paraplégie à la présence d'une tumeur rachidienne, expression locale de la maladie constitutionnelle ou diathésique; s'il est privé de ces jalons précieux, le médecin pourra exprimer une présomption plus ou moins légitime, il ne pourra pas affirmer un jugement positif.

J'ai longuement insisté sur les diverses questions que soulève l'étude sémiotique des paraplégies organiques; ces paraplégies, sans comparaison aucune, sont les plus fréquentes, et elles tirent de cette fréquence même une importance qui justifie les développements dans lesquels je suis entré. Quelques mots suffiront pour les autres variétés, car, à l'exception des paralysies ischémiques, le diagnostic pathogénique, il faut le reconnaître, ne peut être fait que par voie indirecte.

Paraplégies ischémiques. — Lorsqu'au moyen de l'*ensemble* des signes précédemment exposés, une paraplégie a été reconnue indépendante d'une lésion matérielle de l'appareil rachidien, nous savons qu'elle appartient nécessairement à l'une de ces trois classes : elle est ischémique, elle est dyscrasique (anémie ou intoxication), elle est purement fonctionnelle.

Est-il quelque caractère qui permette de reconnaître à coup sûr l'une quelconque de ces formes? Pour la paraplégie ischémique la réponse est affirmative; on retrouve dans les quelques faits connus jusqu'ici une particularité qui est vraiment pathognomonique, c'est l'intermittence des accidents paralytiques. Ils n'apparaissent que lorsque le malade a marché pendant quelque temps, et se dissipent complétement sous l'influence du repos; alors la marche redevient possible et normale, jusqu'à ce que l'exercice ait épuisé de nouveau l'excitabilité amoindrie de la moelle et des nerfs; cette allure remarquable de la paraplégie suffit déjà pour en dévoiler l'origine, et le diagnostic sera complété par l'exploration de l'aorte abdominale et des artères superficielles qui en naissent; nous

avons vu que dans le cas de Gull (1), le développement rapide d'une circulation collatérale a contribué à fixer le diagnostic.

On conçoit cependant que la paraplégie ischémique puisse être complète et continue; c'est ce qui aurait lieu sans doute si la circulation dans la région inférieure de la moelle était totalement interrompue, et non pas seulement diminuée; mais ce fait dont l'esprit comprend la possibilité, n'a pas encore été observé, et dans ce cas-là les accidents de paralysie disparaîtraient derrière les phénomènes bien autrement graves, déterminés par une oblitération complète de l'aorte, au niveau de la première artère lombaire. Il est inutile, au surplus, de s'arrêter sur une hypothèse qui ne sera peut-être jamais réalisée, et je me borne à rappeler que dans les observations connues, il n'est pas question de troubles de sensibilité, non plus que de désordres dans la miction et la défécation.

Paraplégies dyscrasiques et fonctionnelles. — Restent les paraplégies dyscrasiques et les fonctionnelles, dont le diagnostic différentiel ne peut en aucun cas être basé sur les caractères propres de la paralysie. Je m'explique: L'étude attentive de la paraplégie elle-même montrera bien qu'il ne s'agit ni d'une paraplégie organique, ni d'une ischémique, et l'on pourra conclure, avec toute raison, que la paraplégie est liée à une altération du sang ou à une perversion fonctionnelle de l'innervation motrice; mais pour préciser davantage, pour achever le diagnostic, les signes de la paralysie sont absolument insuffisants; la raison, c'est que dans les deux classes le

(1) Voyez page 301.

mécanisme pathogénique est le même; c'est un abaissement de l'excitabilité, c'est une névrolysie, qui, résultant dans le premier cas d'une modification du liquide nourricier, procède, dans le second, d'influences d'un autre ordre, de névralgies rebelles, par exemple, de l'irritation intestinale causée par l'helminthiasis, ou encore d'excès de coït.

Ces paraplégies présentent quelques caractères qui les distinguent nettement des deux premières classes, savoir, le défaut de rapport entre les troubles de motilité et les troubles de sensibilité, l'absence des irradiations douloureuses et des phénomènes excentriques, l'absence de troubles nutritifs dans les parties paralysées, la diminution et plus souvent l'absence des mouvements réflexes; mais par cela même que ces caractères sont communs à toutes ces paraplégies, ils ne peuvent servir à les différencier. Le diagnostic repose tout entier sur la connaissance des circonstances étiologiques, tout autre critérium est illusoire, il n'est pas inutile de le dire: entre une paraplégie mercurielle, une paraplégie anémique, une paraplégie par helminthiasis et une paraplégie hystérique, il n'y a pas de distinction possible, si l'on n'est pas renseigné sur l'existence de l'intoxication mercurielle, de l'anémie, de l'hystérie ou des vers intestinaux.

La paraplégie diphthérique elle-même ne présente aucune particularité constante, qui la sépare des paraplégies que je viens d'énumérer; elle tire tous ses caractères distinctifs des autres troubles nerveux qui l'ont précédée ou qui l'accompagnent, et surtout de la notion d'une diphthérie antérieure.

En résumé, la connaissance de la cause spécifique est le seul moyen qui permette de distinguer entre elles les diverses variétés des paraplégies dyscrasiques et des paraplégies fonctionnelles ; une seule fait exception, c'est l'akinésie saturnine, qui n'est probablement pas une vraie paralysie. Dans ce cas, la localisation de la paralysie sur les muscles extenseurs, l'atrophie rapide de ces organes, et l'absence de contractilité électrique, constituent un ensemble de signes ordinairement caractéristiques. Et même alors, cependant, un médecin affirmera-t-il une paraplégie saturnine, s'il ne retrouve pas chez son malade d'autres preuves de l'intoxication? Je ne le pense pas ; de sorte que dans ce cas encore, c'est la notion de cause qui assure le jugement ; le diagnostic n'est plus physiologique, il est purement médical.

Diagnostic nosologique.

Dans les paraplégies dyscrasiques et dans les fonctionnelles, le diagnostic nosologique se confond avec le diagnostic pathogénique ; une fois que la paraplégie est rattachée à une dyscrasie chlorotique, ou à une dyscrasie toxique, ou encore à l'hystérie, tout est dit, le symptôme, la condition organique et la maladie sont déterminés du même coup. Il n'en est plus de même dans nos deux premières classes, la connaissance de la condition organique n'implique point par elle-même la connaissance de la maladie ; on a reconnu une paraplégie ischémique ; c'est bien, mais ce n'est pas tout encore, et le médecin doit rechercher à quelle maladie se rattache l'oblitération vasculaire qui a produit la paralysie ; il doit compléter son

diagnostic pathogénique par le diagnostic nosologique. L'obligation n'est pas moins impérieuse s'il s'agit d'une paraplégie organique. On a rapporté une paraplégie à une myélite ou à une congestion de la moelle : pour beauconp de médecins, le diagnostic est alors achevé, il est parfait ; il ne l'est pas pourtant, car il faut encore déterminer si la myélite est essentielle ou symptomatique d'un rhumatisme, par exemple, si la congestion est essentielle, ou symptomatique de la maladie hémorrhoïdaire, d'une maladie du cœur, d'une pyrexie actuelle, ou bien si elle est consécutive (*sequela*) à une pyrexie antérieure. A-t-on admis un ramollissement de la moelle, on recherchera s'il appartient dans le cas particulier à une affection cardiaque, à la goutte, à la chlorose cachectique ou à la cachexie paludéenne. Cette partie du diagnostic n'est pas moins nécessaire que les précédentes; c'est elle seule qui fait du diagnostic anatomique un diagnostic médical; il est clair que cette appréciation nosologique repose tout entière sur l'examen et sur l'étude du malade, et que les caractères de la paraplégie sont sans valeur aucune pour le jugement définitif. Je n'insiste pas davantage sur une question qui est par le fait étrangère à mon sujet; je tenais seulement à rappeler une obligation clinique qui est trop souvent méconnue.

Au moment de quitter ce sujet, je tiens à redire encore que l'étude sémiotique des paraplégies n'est pas moins importante pour la thérapeutique que pour le diagnostic; le phénomène paraplégie, en lui-même, ne fournit absolument aucune indication, souvent la notion de cause est elle-même stérile; ainsi le fait que la para-

lysie est la conséquence d'une fièvre typhoïde, d'une hystérie ou d'un rhumatisme, n'apprend absolument rien pour le traitement; mais les indications surgissent dès que les conditions pathogéniques du phénomène sont déterminées, et ces conditions ne peuvent être révélées que par une analyse sémiotique complète et rigoureuse. Les indications organiques qu'elle fournit sont subordonnées, cela va sans dire, aux indications vitales tirées du malade, mais il n'en est pas moins vrai qu'elles apportent un précieux élément à la détermination thérapeutique.

« J'aimerais mieux, disait Boerhaave, un médecin qui ignorerait toutes choses, mais qui saurait la sémiotique, qu'un médecin qui, sachant toutes choses, ignorerait cette dernière. »

Ce que l'illustre médecin de Leyde disait de la science des signes, envisagée surtout comme source du pronostic, n'est pas moins vrai de la sémiologie appliquée au diagnostic et au traitement.

TROISIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE ET SÉMIOTIQUE DE L'ATAXIE DU MOUVEMENT.

CHAPITRE PREMIER

QUELQUES CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES.

L'historique incomplet et erroné qui a été accrédité en France, touchant l'ataxie locomotrice, a été trop longtemps accepté ; l'histoire, dans son inflexible rigueur, ne saurait s'accommoder de compromis ou de demi-aveux plus ou moins habiles, elle ne transige pas avec la vérité, elle la veut, non pas adoucie ou voilée, mais brutale et toute nue. Je sais bien qu'une étude de pathogénie et de sémiotique ne comporte pas d'exposé historique, et j'aurais gardé le silence, si l'erreur commise n'avait eu d'autre résultat que d'attribuer à un inventeur de la treizième heure une découverte à laquelle il n'a pas droit de prétendre. Que le docteur Duchenne affirme avoir, le premier, séparé du groupe des paralysies la pseudo-paralysie causée par l'ataxie du mouvement ; qu'il affirme aussi avoir, le premier, décrit la maladie ataxie, cela importe peu, les médecins instruits sauront toujours bien ce qu'il faut en croire ; je n'en veux pour preuve que les remarquables travaux de mes savants collègues, Axenfeld, Bourdon, Charcot et Vulpian. Mais dans l'espèce, l'erreur a eu un

résultat inattendu, et parce qu'elle a paru trouver créance parmi nous, elle est devenue le motif d'un reproche d'ignorance que les médecins étrangers ont pu croire autorisé. Voilà pourquoi la situation ne doit pas se prolonger davantage, et pourquoi je me suis décidé à traiter ici de cette question, qui est étrangère au plan général de ce travail.

Je n'ai pas l'intention de retracer un historique complet, je veux simplement montrer quel était le bilan de la science sur ce sujet, lorsque Duchenne est intervenu.

Pour être équitablement jugée, la question doit être posée au point de vue de la détermination symptomatique, c'est-à-dire en ces termes : le phénomène ataxie du mouvement a-t-il été distingué de la paralysie proprement dite avant le travail de Duchenne? Y a-t-on vu le symptôme d'une maladie à marche lente et à tendance progressive? Si la réponse est affirmative, le procès est jugé, et l'arrêt définitif. Le problème se posant ainsi, il est clair que les nombreux écrits des médecins de l'antiquité et du moyen âge, sur la consomption dorsale, ne doivent pas être invoqués dans le débat ; on y retrouverait bien l'exposé d'une maladie lente et progressive, mais rien ne peut être légitimement rapporté à cette altération spéciale de la motilité qui est en cause. Pour des raisons analogues, et pour ne pas me départir d'une rigoureuse équité, je dois également laisser de côté les observations isolées de Bonet, d'Ollivier, de Cruveilhier, de Hutin et de Stanley (1). Ces faits, qui sont si intéressants et si remarqua-

(1) Bonet, *Sepulchretum*. — Le diagnostic *tabes dorsualis* avait été fait.
Ollivier, *loc. cit.*
Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 32e livr.
Hutin, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828.
Stanley, *Med. chir. Transactions*, 1840.

bles au point de vue anatomo-pathologique, parce qu'ils se rapportent à une atrophie de la moelle, limitée à la moitié postérieure de l'organe, avec ou sans participation des racines correspondantes, sont sans rapport avec la question en litige ; les auteurs ont vu dans les phénomènes symptomatiques une paralysie véritable, ils ne se sont pas préoccupés de l'état de la force musculaire, ils n'ont point songé à comparer la motilité pendant la marche avec la motilité pendant la station assise ou couchée, ils n'ont pas reconnu qu'ils avaient devant eux autre chose qu'une paralysie, ou tout au moins une paralysie toute particulière, en un mot, ils n'ont pas vu l'ataxie du mouvement.

En 1822, Bell et Nasse, et après eux notre compatriote Landry, (1) ont décrit très-nettement les troubles de motilité qui caractérisent l'ataxie ; mais comme ils ont rapporté ces désordres *uniquement* à la perte du sens musculaire, comme, en outre, ils ne les ont pas rattachés à une maladie spéciale à marche lente et progressive, je passe encore condamnation sur ces faits, afin de n'introduire dans le débat aucun document contestable.

En 1827, la question entre, avec le mémoire de W. Horn (2), dans une voie nouvelle ; cet observateur a-t-il

(1) Bell. Je me sers de la traduction de Romberg, *Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems*. Berlin, 1832.

Nasse, *Beispiele von Muskelanästhesie* (*Zeitsch. für psychische Aerzte*, 1822).

Landry, *Sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Gaz. des hôpit.*, 1855).

(2) Horn, *De tabe dorsuali prolusio*. Berolini, 1827.

Comparez :

Löwenhardt, *De myelophthisi chronica vera et notha*. Berolini, 1812.

Weidenbach, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1817.

Schesmer, *Tabis dorsualis adumbratio pathologica*. Berolini, 1819.

découvert la distinction qu'il a formulée, ou bien, au contraire, a-t-il simplement exposé une donnée déjà connue, en l'appuyant sur des faits nouveaux, je ne saurais le décider, son travail n'est pas assez explicite sur ce point. Ce qui est certain, c'est que l'auteur a donné comme signe pathognomonique du tabes dorsualis une parésie d'une *espèce particulière* dans les membres inférieurs, à tendance progressive, et amenant la mort au bout de plusieurs années; il rapportait en même temps une autopsie dans laquelle on avait constaté avec un épanchement séreux dans les méninges, une atrophie considérable de la moelle, notamment dans sa portion inférieure; dans cette région, la substance grise ne pouvait être distinguée de la blanche, les nerfs de la queue de cheval étaient vides de substance nerveuse; dans le crâne, l'atrophie occupait les couches optiques, les tubercules géniculés et quadrijumeaux, enfin, les nerfs optiques.

En 1833, E. Horn publiait dans ses *Archives* (1) l'histoire d'un ataxique qui succomba après treize ans de maladie: douleurs rhumatismales dans les membres, perte de la sensibilité tactile, sentiment pénible de pesanteur dans le bassin et sur l'anus, perte de l'équilibre du corps, démarche difficile, oscillante, secousses convulsives dans les membres inférieurs, impossibilité presque absolue d'écrire, amblyopie, vertige, rien n'y manque, et à l'autopsie on trouve une atrophie des racines, du chiasma et des cordons des nerfs optiques, une atrophie de la moelle dans

(1) Horn's *Archiv*, 1833, Heft, I, p. 63.

Le conseiller privé, E. Horn, qui a fondé ces *Archives*, n'est pas le même que Wilhelm Horn, l'auteur du mémoire précédemment cité.

ses parties inférieures, surtout dans la queue de cheval ; indépendamment de cette atrophie, on constate entre la sixième vertèbre dorsale et le commencement du renflement crural, un ramollissement portant surtout sur la substance grise centrale.

On le voit, l'histoire de l'*ataxie maladie* était déjà fort avancée, et si on lui donnait le nom de *tabes dorsualis*, c'est tout simplement parce qu'on voulait, avec raison, la caractériser par sa lésion anatomique ; du reste, dans plusieurs écoles, à Vienne entre autres, cette dénomination, qui avait le défaut d'être un peu vague, était remplacée par celle d'*atrophia medullæ spinalis* dont la justesse défie toute contestation.

En 1842, Jacoby rapporte une observation plus satisfaisante encore au point de vue des lésions anatomiques ; instruit à l'école de Romberg, il ne se borne pas à noter l'atrophie de la moelle, il précise davantage, signale la localisation de la lésion dans les cordons postérieurs, décrit l'atrophie coexistante des racines postérieures, et insiste à plusieurs reprises sur l'intégrité frappante des cordons et des racines antérieurs. Dans ce même cas, Jacoby a constaté, en outre, une atrophie avancée des nerfs optiques, du chiasma et des bandelettes optiques, et il l'oppose à l'intégrité des nerfs oculo-moteurs et des autres paires cérébrales (1).

La question anatomique était dès lors parfaitement jugée, la maladie spéciale, à laquelle devait être donné plus tard le nom d'*ataxie*, était séparée du groupe des paralysies, cette maladie avait pour lésion une atrophie

(1) Jacoby, *Exemplum tabis dorsualis epicrisi ornatum.* Berolini, 1842.

des cordons postérieurs de la moelle et des racines correspondantes, avec ou sans atrophie du système des nerfs optiques.

En même temps que le problème anatomo-pathologique était ainsi résolu, Romberg, dans la première édition de son livre (1840), complétait le tableau symptomatique de la maladie, et préparait ainsi la description magistrale que l'on peut lire dans l'édition de 1857. Il ne se bornait pas à dire, comme on l'avait fait avant lui, que les désordres de la motilité dans l'atrophie des cordons postérieurs, sont différents de la paralysie; il précisait ces différences, insistait sur le défaut d'équilibre, sur l'incertitude et l'oscillation de la démarche, il décrivait l'allure des malades, et notait expressément la percussion caractéristique du sol avec le talon ; il signalait, indépendamment de la douleur en ceinture, des douleurs vives dans les membres, et il donnait à ces douleurs l'épithète de *fulgurantes;* il étudiait plus complétement qu'on ne l'avait fait jusqu'alors les troubles de la sensibilité, notamment ceux de la sensibilité musculaire, et il découvrait, dès 1837, les modifications remarquables que font subir aux phénomènes morbides, l'occlusion des yeux ou l'obscurité.

Ce n'est pas tout : les désordres des fonctions génito-urinaires étaient indiqués avec la même précision; les troubles de la vue, l'amblyopie et le strabisme étaient signalés par lui, enfin il observait, lui le premier, les modifications oculo-pupillaires, indépendantes de toute altération dans la sphère des nerfs optiques, jugeant ainsi vingt-cinq ans à l'avance les prétentions au moins singulières des observateurs qui affirment avoir découvert

l'année dernière les désordres du nerf sympathique dans l'atrophie des cordons postérieurs, ou pour parler leur langage, dans la maladie ataxie (1).

Vers la même époque (1844), Steinthal publiait l'observation d'un malade, dont Romberg avait parlé à un moment où l'histoire n'était pas complète. Il s'agit dans ce cas d'un médecin de campagne chez qui la maladie devint mortelle, après une durée de douze à treize ans. Je passe sur les troubles de la vue et de la sensibilité, pour insister sur les désordres de la motilité, qui sont décrits avec une exactitude frappante.

Avec l'aide d'un guide et d'une bonne canne, quelquefois avec l'aide de deux guides, le malade pouvait marcher, mais son allure était maladroite, embarrassée, cahotante; les jambes étaient remarquablement écartées l'une de l'autre, et dans les dernières années, le corps se déviait de plus en plus de la position droite; tantôt le patient se rejetait fortement en arrière, et s'avançait en levant ses pieds très-haut, ou bien il se tenait complétement incliné d'un côté. Au moindre choc il tombait sans

(1) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. L'ouvrage est à sa troisième édition, la première est de 1840, la seconde de 1851, la troisième de 1857.

Il importe aussi de consulter deux autres ouvrages de Romberg, savoir :

Klinische Ergebnisse. Berlin, 1847.

Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851.

Toutefois c'est dans l'ouvrage sur les maladies du système nerveux que l'on trouvera la description la plus complète du *tabes dorsualis*. C'est de là que j'ai tiré l'exposé clinique qui figure dans le texte.

Comparez :

Kuschel, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1844.

Dans cette dissertation, l'auteur a rapporté l'autopsie de l'observation de Jacoby, et un autre cas d'atrophie de la moelle, tiré du *Rust's Magazin*, XXII, p. 476.

pouvoir se retenir, si son guide n'était pas assez attentif ou assez fort. Très-souvent ses genoux se heurtaient en se fléchissant, et en même temps la jambe gauche était lancée involontairement autour de la droite avec une telle brusquerie, qu'il tombait, ou bien s'il était soutenu, il était obligé de rester immobile pendant un moment, avant de continuer la marche. Cet homme souffrait très-fréquemment de tressaillements douloureux dans les jambes, parfois le segment inférieur du corps était brusquement soulevé en totalité.

Dans la station couchée, tous les mouvements des jambes et des bras étaient possibles; le malade pouvait étendre et fléchir les membres, il pouvait, à sa volonté, se retourner dans son lit et s'y asseoir, il pouvait même mettre seul ses bas et son pantalon, et descendre de son lit sans être aidé. Ce n'est que dans les quatorze derniers jours de la vie que la motilité fut abolie dans les jambes.

Rob. Froriep a fait l'autopsie. La partie postérieure de la moelle était aplatie et comme transparente; l'arachnoïde était épaissie par places, d'une consistance presque cartilagineuse sur certains points. Comparé avec une moelle saine, l'organe était d'un tiers plus petit dans sa circonférence; la face postérieure était d'un gris jaunâtre, plus consistante qu'à l'ordinaire, elle manquait presque totalement de substance blanche. Les racines postérieures des nerfs du dos et de la queue de cheval étaient remarquablement atrophiées, les racines antérieures étaient normales. La couche optique droite était un peu plus aplatie que la gauche; la protubérance était mince, le chiasma et les nerfs optiques étaient considérablement atro-

phiés, les nerfs oculo-moteurs l'étaient beaucoup moins.

A la suite du protocole de cette autopsie, Froriep ajoute que dans un autre cas de tabes dorsualis, il a constaté les mêmes lésions anatomiques (1).

L'histoire clinique et anatomique de cette espèce morbide, qui avait été confondue pendant des siècles avec d'autres maladies toutes différentes sous le nom vague de consomption dorsale, était donc parfaitement établie, dès 1842, grâce aux travaux de Horn, de Romberg et de Jacoby; à partir de ce moment, les observateurs ne pouvaient avoir d'autre prétention que celle de couronner l'œuvre si heureusement édifiée, c'est à quoi ils n'ont pas manqué; leurs efforts ont porté surtout sur l'interprétation physiologique des phénomènes, et sur l'étude microscopique de la lésion.

Dès les premières éditions de sa *Physiologie*, Müller, mettant en lumière la distinction fondamentale des fonctions de la moelle en fonctions de conductibilité et en fonctions propres, enseignait que dans le tabes dorsualis, la fonction de transmission motrice est parfaitement intacte, tandis que l'action propre de l'axe spinal fait défaut : *La moelle conserve son aptitude comme conducteur*, dit-il, *mais elle a perdu sa seconde propriété, celle de régler la force du mouvement volontaire. Aussi dans cette maladie, aucun muscle des extrémités inférieures n'est affecté de paralysie, et le malade peut exécuter tous les mouvements qu'il veut. Il est bien clair qu'il faut distinguer cet état des paralysies dans lesquelles certains muscles cessent d'être soumis à l'action de la*

(1) Steinthal, *Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis* (*Hufeland's Journal*, 1844).

volonté, tandis que les autres conservent toute la plénitude de leur action (1).

Ainsi donc, le fait sur lequel s'appuie Duchenne avec tant de confiance pour justifier ses prétentions, à savoir, la conservation de la motilité volontaire, était signalé par Müller dès 1835 ou 1836, et la raison physiologique de cette opposition remarquable entre la conservation du mouvement et la perte des qualités naturelles de ce mouvement, était nettement indiquée.

Depuis cette époque ce fait capital n'a pas été un instant perdu de vue. « Examinez le malade avec soin, disait Henoch en 1845, et vous verrez que même à une époque avancée de la maladie, il peut exécuter à sa volonté tous les mouvements (2). »

L'année suivante, Schulte de Cranwinkel écrivait : « Au plus haut degré de la maladie, alors même que le malade est dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher, il peut, étant couché, mouvoir ses membres à sa volonté (3). » Le même médecin, pour le dire en passant, revenait sur les troubles oculo-pupillaires signalés par Romberg.

(1) Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen*. La première édition est de 1833, la cinquième date de 1848. — La seconde contient déjà le passage cité.— Du reste, ce passage n'était pas difficile à trouver, car il est reproduit dans la seconde édition de la traduction française de Jourdan et Littré. Paris, 1851. Pour tout lecteur non prévenu, la page 752 du tome I^er^ renferme le diagnostic entre la fausse paralysie de l'ataxie et la paralysie véritable, et de plus la raison physiologique de cette différence.

(2) Henoch, *Die Muskelbewegungen des Menschen und der Hausthiere* (*Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*). Berlin, 1845.

Comparez :

Neiss, *De morborum medullæ spinalis symptomatibus*. Berolini, 1848.

(3) Schulte zu Cranwinkel, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1846.

En la même année 1846, Oertel indiquait en ces termes l'intégrité de la motilité volontaire : « Il n'y a pas même de parésie dans les extrémités inférieures, car tous les muscles de ces extrémités restent soumis à la volonté du patient, même à une période avancée de la maladie ; le malade exécute les mouvements qu'il veut, et dans la direction qu'il veut (1). »

Il y a là, ce me semble, de quoi satisfaire les plus difficiles, à condition toutefois qu'on ne ferme pas de parti pris les yeux et les oreilles. Mais nous ne sommes pas au bout.

A la même époque parut le travail de Spiess qui, en physiologie, n'est pas moins remarquable, pas moins décisif, que l'étude clinique de Romberg. Il ne sera pas inutile de nous y arrêter quelques instants.

Dans cette maladie toujours chronique et progressive, dit Spiess, en parlant du tabes dorsualis, ou atrophie de la moelle, l'influence de la volonté sur les muscles qui exécutent les mouvements volontaires n'est point suspendue ; car même dans les périodes avancées du mal, les muscles obéissent à la volonté, et ils peuvent accomplir des mouvements complexes dans toutes les directions. D'un autre côté (cette déclaration est capitale, parce qu'elle n'avait pas été catégoriquement faite jusqu'alors), *la force des mouvements ne fait pas défaut ;* et après avoir signalé cette circonstance fondamentale, l'auteur en donne aussitôt la raison physiologique : si la force motrice ne fait pas défaut, c'est parce que la force du mouvement volontaire dépend avant tout de la force de l'inci-

(1) Oertel, *De Myelophthisi sicca.* Berolini, 1846

tation motrice cérébrale ; conséquemment, lorsque cette incitation est normale, elle peut produire, malgré l'état morbide de la moelle et de ses nerfs, des mouvements bien plus énergiques que dans le cas, où la moelle étant tout à fait saine, l'action cérébrale qui est son excitant naturel, est suspendue ou seulement notablement diminuée. L'expérience a démontré la vérité de cette conclusion ; car lorsqu'une paralysie, même incomplète, est produite par une simple diminution de l'influence volontaire, la force des mouvements est considérablement plus affaiblie que dans le tabes dorsualis le plus avancé ; dans le premier cas, la jambe incomplétement paralysée, peut à grand-peine être traînée, tandis qu'un individu atteint de tabes a assez de puissance pour presser énergiquement la main d'une autre personne, et même pour marcher avec une force vraiment insolite.

Poursuivant l'analyse des troubles de la motilité, l'auteur décrit la démarche des malades avec une grande précision ; il indique les désordres que présentent les mouvements des membres supérieurs, lorsque ceux-ci sont intéressés, et il signale comme exemple les difficultés caractéristiques qu'éprouve le patient pour porter un verre à sa bouche ; à côté de chaque symptôme, il en expose la raison physiologique, et arrive à la même conclusion que Müller : dans le tabes dorsualis, c'est l'action propre de la moelle qui est diminuée ou absente ; de là la conservation du mouvement volontaire avec sa force normale, et la perte des autres qualités du mouvement. De même qu'au point de vue physiologique la paraplégie par solution de continuité dans les couches spinales antérieures est le type de la paralysie cérébrale, vu que l'ab-

sence de conductibilité empêche l'influence encéphalique d'arriver aux membres inférieurs; de même le tabes dorsualis est le type des paralysies spinales, parce que, l'influence volontaire persistant, l'atrophie progressive de la moelle annihile graduellement l'influence spinale (1).

Tous les développements physiologiques dans lesquels je suis entré précédemment, justifient cette doctrine; la distinction entre l'innervation cérébrale et l'innervation spinale est le fait qui domine la physiologie et la pathologie du système nerveux depuis plus de trente années, et sous peine de repousser volontairement la lumière, on doit reconnaître qu'il n'est pas de vérité scientifique mieux établie que celle-ci : dans la paraplégie, la transmission encéphalique est interrompue, c'est l'influence cérébrale qui manque aux membres inférieurs; dans le tabes dorsualis, la transmission encéphalique est intacte, c'est l'influence de la moelle qui fait défaut. Aussi Spiess, et plus tard Wunderlich ont-ils été parfaitement logiques en qualifiant le tabes de paralysie spinale; ceux-là seuls, auxquels une étourderie d'un instant avait fait oublier les notions les plus élémentaires de la physiologie, ont pu être choqués de cette dénomination.

Donc, en 1846, non-seulement le tabes dorsualis, ou atrophie des parties postérieures de la moelle, était constitué comme espèce morbide distincte, mais la maladie était parfaitement connue dans ses manifestations symptomatiques, dans sa marche et dans ses lésions anatomiques; l'interprétation physiologique des symptômes

(1) Spiess, art. *Krankhafte Störungen in der Thätigkeit des Nervensystems*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

était faite, et ces deux notions fondamentales, conservation du mouvement volontaire, conservation de la force de ce mouvement, étaient définitivement acquises. Depuis 1846 on les retrouve dans tous les travaux sur le sujet ; je cite pour mémoire les dissertations de Meyer et de Bickenbach (1), et j'arrive au traité de Wunderlich.

Le savant professeur a consacré au tabes dorsualis un chapitre qui n'est pas moins classique que l'article de Romberg. Se plaçant comme Spiess au point de vue physiologique, il donne à la maladie le nom éminemment juste de paralysie spinale, et pour mettre au premier rang la marche caractéristique de l'affection, il ajoute l'épithète de progressive. Je ne le suivrai pas dans la description symptomatique de cette paralysie spinale progressive ; cette description est exactement conforme à celle de Romberg et de Spiess, elle est d'une rigoureuse exactitude ; je tiens seulement à montrer qu'il a donné, lui aussi, comme les deux caractères les plus remarquables de cet état morbide, la possibilité des mouvements volontaires et leur force normale. « Les phénomènes objectifs les plus frappants sont fournis par les mouvements des membres inférieurs ; ces mouvements, en effet, présentent une incertitude toute particulière, *sans rien perdre en force matérielle* » ; et un peu plus loin : « Une autre particularité de cette affection, c'est que le malade, alors même qu'il ne peut plus depuis longtemps faire *un seul pas assuré*, peut encore frapper le sol avec une

(1) Meyer, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1847.
Bickenbach, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1853.

grande force, et exécuter, dans son lit, sans difficulté aucune tous les mouvements » (1).

L'année suivante, en 1853, Henle retraçant le diagnostic et le mécanisme physiologique de la paralysie et de la parésie (expression qu'il employait dans le sens spécial qui a été indiqué plus haut) (2) insistait sur les différences que présentent l'immobilité par abolition de la transmission motrice, et l'immobilité par abolition de la force propre de la moelle ; et il rappelait que dans l'atrophie de la moelle ou tabes dorsualis, les malades, étant assis ou couchés, exécutent facilement avec les membres inférieurs tous les mouvements possibles. Occupé d'une question de physiologie générale, Henle n'est pas entré dans des détails cliniques aussi circonstanciés que les auteurs précédemment cités ; mais la distinction scientifique qu'il a posée devait être rappelée, puisqu'elle consacre la doctrine de Müller, Spiess et Wunderlich sur la paralysie spinale (3).

Du reste, cette remarque n'est pas sans valeur, depuis les travaux de Romberg et de Spiess, l'histoire clinique, anatomique et physiologique du tabes dorsualis était si universellement connue, elle était tellement classique, qu'elle n'était plus l'objet d'aucune discussion ; on décrivait la maladie dogmatiquement, exactement comme la méningite ou la pneumonie ; c'était, je le redis encore, une question faite et parachevée. Aussi les travaux ulté-

(1) Wunderlich., *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1re édit., 1852 ; 2e édit., 1854.

(2) Voy. page 214.

(3) Henle, *Handbuch der rationellen Pathologie*, II. Braunschweig, 1853.

rieurs ont-ils simplement pour but de faire connaître des observations nouvelles, ou de tenter l'explication physiologique de tel ou tel symptôme particulier.

A ce point de vue, le mémoire publié en 1855 par Albert Amberg, un élève de Romberg, mérite une mention particulière; l'auteur a étudié avec soin les phénomènes oculo-pupillaires et le strabisme; et en s'appuyant sur les travaux physiologiques récents, ceux de Budge et de Remak entre autres, il a montré que les troubles dans la sphère du sympathique cervical avaient leur raison d'être dans les connexions anatomiques et fonctionnelles que présentent réciproquement la moelle et le système dit ganglionnaire; d'où cette conséquence que ces troubles seront constants toutes les fois que la moelle sera atteinte dans une région assez élevée, pour que les racines du sympathique cervical soient intéressées. Amberg a également signalé les douleurs fulgurantes, qu'il regarde avec Romberg comme des phénomènes excentriques; et dans l'aperçu physiologique par lequel il commence son travail, il insiste encore avec une remarquable précision sur les raisons physiologiques des différences cliniques que présentent la paraplégie et le tabes dorsualis; c'est-à-dire qu'il oppose comme Spiess, comme Müller, comme Henle, comme tous les physiologistes enfin, l'innervation cérébrale à l'innervation spinale (1).

A cette date se placent les premiers travaux de Remak, qui fit, en 1856, à l'Institut de France une communication sur le tabes et sur son traitement par le courant constant, et qui dans sa *Galvano-thérapie*, publiée

(1) Amberg, *De tabe dorsuali*, Berolini, 1855.

en 1858, annonçait que les effets de cette méthode thérapeutique étaient en complète harmonie avec les travaux de Rokitansky sur l'anatomie pathologique de la maladie. Remak ne connaissait pas moins bien les phénomènes oculo-pupillaires, et il les donnait un peu plus tard comme caractéristiques d'une forme spéciale qu'il dénommait tabes cervicalis (1).

Que manquait-il donc encore ? une seule chose, l'étude microscopique de la lésion de la moelle. Cette lacune fut heureusement comblée par l'école de Vienne, et les travaux qu'elle a produits, en 1854, 1856 et 1857, sur la sclérose atrophique suffiraient pour illustrer les noms de Rokitansky et de Türck.

Le premier, se limitant à la question anatomique, a fait connaître avec les détails les plus circonstanciés les caractères histologiques, le mode de début et le mode de développement de la lésion (2) ; le second l'a étudiée, et dans ses caractères anatomiques et dans ses manifestations symptomatiques, et son travail est basé sur onze observations avec autopsie ; ce seul détail en montre l'importance.

Dès lors l'altération était spécifiée, son siége dans les cordons postérieurs, avec participation possible des couches grises postérieures et des racines correspondantes

(1) Remak, *Comptes rendus Acad. sc.* septembre 1856. — *Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten*. Berlin, 1858.

Voyez aussi : Remak, *Ueber Tabes dorsualis* (*Oesterreichische Zeitsch. für prakt. Heilkunde*. 1862). — (*Nach einem am 31 october 1862, in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.*)

(2) Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (*Sitzungsbericht der k. k. Akad. zu Wien; mathem. naturw. Cl.*, 1854). — *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857.

était parfaitement déterminé, son extension aux nerfs des sens supérieurs était démontrée, et les phénomènes morbides produits par cette lésion étaient heureusement opposés à ceux qu'elle détermine, lorsqu'elle siége dans les cordons antéro-latéraux.

Enfin ces travaux apportaient un enseignement capital, en montrant qu'une moelle peut paraître saine à l'œil nu, tandis qu'elle est trouvée profondément altérée sous l'instrument grossissant (1).

Un peu plus tard, en 1858, Gull publie une observation dans laquelle se trouve exprimée en toutes lettres la perte de la fonction de coordination. C'était chez un homme de vingt-huit ans, qui entra à l'hôpital le 11 novembre 1857 : il ne pouvait déjà plus se tenir debout sans soutien, mais lorsqu'il était couché il pouvait à sa volonté fléchir et étendre les jambes ; toutefois ces mouvements eux-mêmes étaient anguleux, incertains, sans mesure ni précision ; la possibilité de coordonner l'activité musculaire semblait perdue. Les mouvements des doigts étaient également mal dirigés, le malade éprouvait beaucoup de difficultés à tenir les petits objets... Dilatation des pupilles, amblyopie, tintement d'oreilles. Le 11 mars 1858, la mort survient à la suite d'une occlusion intestinale. A l'autopsie, la moelle est saine à simple vue ; mais le microscope démontre une dégénérescence atrophique des cordons postérieurs dans toute leur longueur, jusqu'au niveau de

(1) Türck, *Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks entwickeln* (*Sitzungsbericht der k. k. Acad. zu Wien ; mathem. naturw. Cl.*, 1856). Wien, 1856.

Voyez, pour les caractères de cette lésion, pages 245 et suivantes.

la moelle allongée; les racines des deux ordres et les cordons antéro-latéraux étaient intacts.. — Il est bon de noter qu'à la suite de cette observation, Gull fait remarquer que ce fait vient à l'appui de la théorie physiologique de Todd, d'après laquelle les cordons postérieurs de la moelle sont les agents de la coordination des mouvements (1).

Quelques mois plus tard, Oppolzer et Köhler étudient aussi le tabes dorsualis, le premier au point de vue clinique surtout; le second s'attache à étudier la genèse de la lésion et à en établir l'origine inflammatoire; son mémoire repose sur cinq observations avec autopsie (2).

En même temps, ou plutôt quelques semaines avant ces deux derniers travaux, paraît le mémoire de Duchenne sur l'ataxie locomotrice progressive (3).

Or que restait-il à découvrir? Les phénomènes spéciaux de la maladie étaient connus, les caractères qui séparent ces phénomènes de la paralysie proprement dite étaient déterminés, l'enchaînement clinique des symptômes était établi, les troubles de la vision, les désordres dans la sphère du sympathique étaient constatés, la marche lente et progressive de l'affection était universellement admise, la raison physiologique de ces désordres si curieux de la motilité était donnée, la caractéristique anatomique de

(1) Gull, *Cases of paraplegia* (*Guy's hospital reports*, série III, t. IV).

(2) Oppolzer, *Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen* (*Spital's Zeitung*, 1859; 21).

Köhler, *Sechs Fälle von Rückenmarks-Erkrankungen mit den Sectionsberichten* (*Deutsche Klinik*, 1859, 9-16).

L'un de ces six faits est étranger au sujet.

(3) Duchenne, *De l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, décembre, 1858; janvier, février, avril, 1859).

la maladie était saisie dans ses moindres détails, à l'œil nu et au microscope; en bonne conscience, je le demande, que restait-il à faire? rien, absolument rien. Je me trompe; pour celui qui aborderait l'étude de cette question sans connaissances préalables suffisantes, il y avait une série d'erreurs à éviter; voyons ce qui en est advenu.

Séparant les caractères nosologiques et anatomiques de la maladie qu'il décrit, Duchenne prend le symptôme pour la maladie, et tombant dans une faute soigneusement évitée dès le siècle dernier, et surtout depuis 1827, il dénomme cette maladie par le trouble fonctionnel, par le symptôme qu'elle engendre; erreur nosologique du même ordre que si l'on appelait la phthisie pulmonaire toux chronique, la pneumonie toux aiguë, ou la myélite, paraplégie.

Incomplétement éclairé sur la physiologie de la moelle, Duchenne ne sait à quelle déviation rapporter les désordres qu'il observe, et pour se tirer de peine, il tire de l'oubli, où elle était justement ensevelie, une faculté psychique de coordination, et son ataxie devient l'effet du désordre de cette faculté. Une faculté psychique de coordination; mais vraiment, pourquoi pas aussi une faculté psychique de flexion, d'extension, ou bien une faculté psychique de digestion et de circulation; pourquoi la dyspepsie ou les palpitations ne seraient-elles pas aussi les effets des désordres de ces facultés psychiques, non moins imaginaires que commodes?

Ce qu'il y a de plus fâcheux, c'est qu'avec la meilleure volonté du monde il est impossible de croire que Duchenne a ignoré tous les travaux antérieurs; dans un appendice de la seconde édition de son ouvrage, appendice qui porte ce

titre hyperbolique: *Quelques considérations historiques*, je lis ceci : « Lorsqu'on veut se livrer à l'observation des phénomènes de la nature, indépendamment de toute influence étrangère, il faut bien se garder de se remplir l'esprit des travaux antérieurs qui ont trait au sujet dont on fait une étude spéciale... Pour voir les faits, pour ainsi dire, de mes propres yeux, *j'ai dû même m'efforcer d'oublier les connaissances que je possédais en littérature médicale.* » Or, on n'oublie que ce qu'on a su, et s'il possédait ces connaissances qu'il s'est efforcé d'oublier, comment Duchenne a-t-il pu se persuader qu'il avait fait une découverte? Le procédé, en tout cas, ne trouvera pas d'imitateurs; car l'auteur a été conduit de la sorte à élever une prétention condamnable, et il a été entraîné dans des erreurs graves qu'il aurait facilement évitées, s'il ne s'était pas imprudemment débarrassé du fardeau de ses connaissances en littérature médicale, au moment de s'aventurer sur un terrain qui n'est pas sans aspérités. S'il eût gardé ce précieux bagage, peut-être n'eût-il pas osé écrire en 1861, cette proposition monstrueuse, démentie par toutes les observations publiées depuis 1827 ; la lésion anatomique « *si elle existe réellement, est encore à rechercher* » (1). Décidément la méthode de la table rase peut parfois être dangereuse.

Reste-t-il au moins à Duchenne la satisfaction puérile d'avoir créé un nom nouveau pour une chose ancienne ? Non, pas même cela. En 1846, notre illustre professeur Bouillaud décrivait l'*incoordination musculaire* et l'*ataxie* du mouvement, auxquelles il donnait leur nom, et par

(1) Duchenne, *De l'électrisation localisée*, 2e édit. Paris, 1861, pages 616 et 620.

ses remarquables études sur le *symptôme ataxie* (1), il ouvrait la voie à ceux qui devaient opposer plus tard ce symptôme à la maladie tabes dorsualis, ou atrophie de la moelle; il préparait ainsi le plus grand progrès qui ait été réalisé dans cette histoire, depuis les temps de Müller, de Romberg et de Spiess. Ce progrès a été l'œuvre de Teissier, et surtout d'Eisenmann (2) qui a observé le symptôme ataxie dans plusieurs maladies où il n'avait pas été signalé jusqu'alors, et qui, par sa distinction lumineuse entre l'ataxie du repos et l'ataxie du mouvement, a posé une ligne de démarcation non moins scientifique que pratique entre l'ataxie des maladies convulsives, dans lesquelles le phénomène, se manifestant pendant le repos, a une tout autre signification physiologique, et l'ataxie du tabes dorsualis, de la paralysie générale ou de l'hystérie, maladies dans lesquelles le symptôme n'apparaît que pendant l'accomplissement des actes fonctionnels, pendant le mouvement.

On me trouvera peut-être sévère, j'ai été juste, je devais l'être : il est grandement temps de couper court à cette accusation d'ignorance ou d'injustice que les prétentions illégitimes d'un seul ont fait trop souvent porter, avec une apparence de raison, contre le corps médical français. Au surplus, dans ce jugement, à la fois histo-

(1) Bouillaud, *Nosographie médicale*. Paris, 1846.

(2) Teissier, *De l'ataxie musculaire* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861 et 1862).

Voyez à ce sujet :

Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1862, n° 8).

Eisenmann, *Die Bewegungs-Ataxie*. Wien, 1863.

Eisenmann, *Ataxien in der Ruhe, Ataxie bei willkürlichen Bewegung* (*Constatt's Jahresbeicht* pro 1862). Würzburg, 1863.

rique et médical, j'ai la conscience de ne pas m'être départi un seul instant de la plus stricte équité; et j'espère pour nous que nous ne vivons pas dans un temps où il soit nécessaire de s'excuser lorsqu'on sert la cause de la vérité.

CHAPITRE II.

DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA COORDINATION MOTRICE.

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ATAXIE DU MOUVEMENT.

La coordination est une fonction et non une entité psychique. — Nécessité de l'analyse physiologique.

Rôle de l'innervation cérébrale et de l'innervation spinale dans la coordination motrice. — Coordination volontaire. — Coordination automatique. — Sens musculaire. — Sens tactile. — Irradiations spinales. — Motricité réflexe.

Signification physiologique et anatomique du phénomène ataxie.

Division des ataxies.— Ataxies organiques.— Sclérose spinale postérieure. — Spedalskhed. — Rapports de l'ataxie avec la paralysie générale, avec l'alcoolisme. — Lésions du cervelet.

Ataxie dyscrasique. — Ataxie fonctionnelle.

Dans la sphère de la motilité, l'ataxie est constituée par l'abolition complète ou incomplète de la coordination normale des mouvements volontaires. Ce dernier terme est d'une absolue nécessité, afin que l'ataxie convulsive qui se manifeste à l'état de repos, et qui est sans relation aucune avec les actes moteurs volontaires, soit immédiatement et complétement exclue.

Cette définition qui précise et limite exactement le sujet, apporte un autre enseignement. La coordination des mouvements volontaires est bien évidemment une fonction physiologique ; peu importent en ce moment le mécanisme et les conditions diverses qui en assurent la réalisation, ce fait en lui-même ne saurait être l'objet d'un doute, il

peut même paraître puéril de le signaler. Or, l'ataxie consiste dans l'abolition de cette fonction normale; conséquemment, l'ataxie est un trouble fonctionnel; donc, l'ataxie est un symptôme; de toute antiquité, en effet, les troubles fonctionnels (*actiones lœsœ*) ont été tenus pour des symptômes, c'est là une des notions les plus élémentaires de la pathologie générale; il serait utile de ne pas l'oublier. Ainsi, la définition précédente indique à la fois la nature et le rang nosologique du phénomène.

L'ataxie du mouvement étant un symptôme comme la paraplégie, la toux, l'ictère ou l'albuminurie, par exemple, ressortit naturellement à la sémiologie, et de même que les autres phénomènes morbides de cet ordre, elle doit être étudiée dans ses conditions pathogéniques et dans ses caractères sémiotiques.

Tant de difficultés artificielles ont été entassées comme à plaisir autour d'un sujet qui n'a rien d'obscur ni de mystérieux en soi, qu'il est devenu indispensable pour procéder avec clarté de reprendre la question *ab ovo*, et de rappeler avant toute chose le but des études de pathogénie. Qu'est-ce donc que rechercher les conditions pathogéniques d'un symptôme? C'est tout simplement déterminer quels sont les divers actes physiologiques dont la perturbation a pour résultat le symptôme ou le phénomène pathologique. Dans l'espèce, l'étude des conditions pathogéniques se pose donc en ces termes : Quels sont les actes physiologiques dont l'abolition a pour effet l'ataxie motrice? Mais il est de toute évidence que la réponse est liée à la solution préalable d'une question préjudicielle, savoir: Quelles sont les conditions normales de la coordination motrice? Tel est en définitive le

problème primordial; est-il résolu, la question subordonnée a perdu toute difficulté.

Cette obligation absolue et fondamentale ne peut être remplie que par une analyse physiologique précise. Certes, il est plus facile de recourir à une synthèse artificielle, d'invoquer pour les besoins de la cause une faculté imaginaire, et de se tirer d'embarras par une hypothèse ontologique, qui est une véritable hérésie psychologique; mais si le procédé est commode, il n'a assurément rien de commun avec la rigueur scientifique. Gardons-nous donc de partager la responsabilité de cette doctrine étrange, qui transforme une fonction organique en une faculté psychique, et appliquons à l'étude de cette fonction la méthode de l'analyse : voyons si la coordination motrice, ce résultat terminal, cette expression visible de la fonction normale, est l'effet d'une seule condition, d'une seule opération physiologique, ou si, au contraire, elle est le produit ultime d'une série d'actes divers, concourant, chacun pour sa part, à la réalisation du but final. Je le dis avec une entière conviction, cette méthode est la seule qui puisse conduire à la vérité; sans l'analyse physiologique, la pathogénie et la sémiotique sont l'une et l'autre frappées d'impuissance, elles retournent au chaos.

Des conditions physiologiques de la coordination motrice.

En étudiant dans la première partie de ce travail l'association coordonnée des mouvements volontaires et la coordination fatale et constante des mouvements réflexes,

j'ai répondu à cette question par les conclusions suivantes :

Les divers mouvements partiels qui concourent à l'accomplissement d'un mouvement volontaire composé, sont naturellement associés en vertu d'un mécanisme préétabli, qui réside dans l'axe gris et dans le système antérieur de la moelle; le système spinal postérieur, d'autre part, exerce une influence toute-puissante, quoique indirecte, sur la coordination motrice; donc la moelle épinière est l'organe de l'association et de la coordination des mouvements. L'examen des mouvements réflexes apporte à cette vérité première une démonstration irrévocable; car chez les animaux décapités ou privés de cerveau, ces mouvements ont le triple caractère de l'opportunité, de la combinaison et de l'harmonie (1).

En possession de ces données fondamentales, il n'est pas difficile de déterminer quel est, à l'état normal, le rôle respectif de la volonté (innervation cérébrale) et du mécanisme (innervation spinale), soit dans les mouvements isolés, soit dans les mouvements complexes qui président à l'accomplissement des actes fonctionnels.

Soit donc le cas le plus simple, voyons ce qui se passe dans un mouvement isolé (flexion, extension, abduction, etc.). Il n'y a ici que deux éléments à considérer, savoir : l'impulsion volontaire, qui donne naissance au mouvement, et l'exécution du mouvement voulu. L'impulsion volontaire, c'est l'incitation motrice partant de l'encéphale et arrivant à une région déterminée de la

(1) Voyez, pour la coordination des mouvements volontaires, pages 94-99; et pour la coordination des mouvements réflexes, pages 112-119.

moelle. Cet acte primordial relève uniquement et constamment de l'innervation cérébrale. —Une fois l'excitabilité d'un segment de la moelle mise en jeu par l'incitation encéphalique, l'exécution du mouvement voulu nécessite l'intervention régulière de tous les muscles qui, par leur action directe ou par leur action antagoniste, concourent à l'accomplissement de l'acte. Cette seconde opération physiologique, qui consiste essentiellement dans la dissémination, dans la diffusion de l'incitation motrice cérébrale sur les éléments nerveux associés de l'un des départements de la moelle, n'est pas moins constante, pas moins indispensable que la première, et cela, parce qu'il n'est pas un mouvement volontaire, si simple qu'on veuille le supposer, qui soit accompli par l'action d'un seul muscle. Or à cette opération la volonté ne peut rien, elle y reste totalement étrangère ; nous savons que ce n'est qu'après des efforts réitérés et un apprentissage pénible, qu'elle réussit à modifier les effets de cette coordination élémentaire. Il n'y a pas à l'état physiologique deux manières d'exécuter la flexion, l'extension et la rotation simple des membres ; une fois l'acte commandé, et sans que la volonté ait à en connaître, ce sont toujours les mêmes muscles qui entrent en jeu, chacun concourant par son mouvement propre à la résultante finale, qui est le mouvement voulu. Cette coordination automatique appartient tout entière à la moelle ; elle résulte d'une association organique préétablie.

Dans les mouvements composés qui accomplissent les actes fonctionnels de locomotion et de préhension, les conditions de la coordination régulière sont évidemment plus nombreuses, mais la question n'en est pas pour cela

plus obscure, elle n'est que plus complexe. Nous retrouvons en première ligne les deux conditions dont nous venons de nous occuper, l'incitation motrice cérébrale et la coordination organique préétablie dans la moelle ; ce sont les deux conditions fondamentales et constantes ; mais, suffisantes pour l'exécution normale d'un mouvement simple, elles ne le sont plus dans le cas présent. Non-seulement le mouvement final résulte de l'association et de la combinaison de plusieurs mouvements simples, mais il ne s'agit plus d'un mouvement considéré en lui-même et pour lui-même, il s'agit d'un mouvement relatif à une détermination intentionnelle ; conséquemment, la production absolue du mouvement n'est plus seule en cause, il faut encore que ce mouvement soit produit avec les *qualités nécessaires* à la réalisation du but voulu. Il est évident, à priori, que l'innervation cérébrale doit nécessairement intervenir pour régler les qualités du mouvement, puisque la détermination intentionnelle initiale est un acte de la volonté ; mais quelle est la mesure de cette intervention encéphalique ? Par quelle voie est-elle mise en jeu ? c'est là ce que nous avons à déterminer, après quoi nous examinerons le rôle de la moelle dans cet acte physiologique complexe.

Les qualités que doivent présenter les actes moteurs en vue du but fonctionnel qu'ils sont destinés à remplir, ne sont point similaires ; à regarder la chose de près, on voit surgir une différence fondamentale qui les sépare immédiatement en deux groupes. De ces qualités, en effet, les unes sont plus particulièrement en rapport avec la détermination intentionnelle, elles varient avec elle, et comme le but voulu est un acte exclusivement cérébral,

il va de soi que les variations dont ces qualités sont susceptibles sont sous la dépendance exclusive de l'innervation encéphalique. Quelles sont ces qualités, il est facile de le pressentir. C'est la force, c'est l'étendue, c'est la rapidité, c'est la direction du mouvement, toutes conditions qui varient essentiellement selon le but de la détermination motrice, et qui dépendent immédiatement du mode de l'impulsion volontaire. La force du mouvement est réglée par la force même de l'incitation motrice initiale, l'étendue relève en définitive de la même influence, la rapidité résulte de la succession plus ou moins prompte des impulsions volontaires, et la direction est déterminée par la localisation volontaire de l'incitation sur certains groupes de muscles. Les vérités contenues dans ces propositions sont tellement évidentes qu'elles peuvent, comme les axiomes, se passer de toute démonstration ; les nier conduirait fatalement à nier la détermination volontaire. Qu'il s'agisse de la locomotion ou de la préhension (ce dernier terme étant employé comme désignation générique des fonctions motrices des membres supérieurs), la force, la rapidité, l'étendue et la direction du mouvement sont sous la dépendance unique de l'innervation cérébrale volontaire, qui les dispose, les modifie et les règle à son gré, suivant les besoins du moment.

Cela est tellement élémentaire que je crains de devenir banal en insistant; mais cette distinction première, qui contient en elle la solution cherchée, a été trop oubliée, j'ai dû la formuler.

Les qualités de ce premier groupe nous ont présenté jusqu'ici deux caractères distinctifs, la variabilité et la

subordination à l'influence volontaire ; elles en ont un troisième, qui est leur relation exclusive avec le mouvement fonctionnel dans son ensemble. Je m'explique : soit par exemple la vitesse du mouvement, car ce qui est vrai d'une des qualités de cet ordre l'est aussi des autres. Je marche, puis je veux marcher plus vite ; à peine en ai-je conçu la volonté que la marche est modifiée, elle est devenue, en effet, plus rapide ; cette intervention de ma volonté se manifeste donc par un changement du mouvement de locomotion dans son ensemble ; ce changement est le résultat final d'une série de modifications partielles survenues dans le mouvement primitif, c'est incontestable; mais je n'ai pas eu besoin d'une série parallèle d'actes volontaires, une seule détermination a suffi ; j'ai voulu marcher plus vite, et j'ai marché plus vite en effet, sans rien savoir, sans même avoir à connaître de ces modifications intermédiaires.

En résumé, les qualités du premier ordre sont variables, elles sont soumises à la volonté, elles se manifestent par des changements dans l'ensemble du mouvement fonctionnel. Je les désignerai sous le nom de qualités volontaires.

Mais pour qu'un acte moteur fonctionnel soit normal, ce n'est point assez qu'il présente avec leurs caractères les plus parfaits les diverses qualités volontaires de force, de vitesse, de direction, etc.; cet acte moteur résulte de l'association et de la combinaison de plusieurs mouvements simples, lesquels doivent être harmonisés entre eux et présenter une régularité et un enchaînement parfaits dans leur simultanéité, ou dans leur succession.

Cette activité régulière et harmonisée de tous les mus-

cles, qui, soit par une action directe, soit par une action antagoniste, participent à la production du mouvement composé, c'est justement la seconde qualité que doit présenter le mouvement pour être normalement coordonné. Cette qualité se rattache à la bonne exécution du mouvement en lui-même, tandis que les qualités volontaires de tout à l'heure ont trait à l'accomplissement régulier de la détermination intentionnelle. Or, des caractères directement opposés distinguent les qualités de notre second groupe : elles sont immuables, elles sont indépendantes de la volonté, elles se rapportent, non plus au mouvement fonctionnel dans son ensemble, mais aux divers mouvements partiels qui concourent à la résultante finale. Un mot pour justifier ces caractères qui sont, eux aussi, d'une entière évidence.

L'enchaînement et l'harmonie réciproques des mouvements partiels associés pour l'exécution d'un acte fonctionnel sont immuables, car quels que soient les changements que la volonté imprime aux qualités du mouvement final, cet enchaînement, cette harmonie n'en sont point modifiés; que la marche soit rapide ou lente, qu'elle ait lieu à petits ou à grands pas, qu'elle se fasse dans une direction ou dans une autre, le rôle alternatif des fléchisseurs et des extenseurs reste le même, l'action simultanée et mesurée des muscles directs ou des antagonistes est identique; en un mot, le mécanisme de l'exécution est invariable. S'agit-il de soulever un fardeau avec les membres supérieurs, la force déployée variera avec le poids de la charge, la direction du mouvement diffèrera selon le but voulu, mais ici encore le mécanisme musculaire de la préhension est immuable. Cette immutabilité

est la condition même de l'exécution régulière du mouvement, elle persiste aussi longtemps que dure l'état physiologique.

Or, ce caractère exclut forcément la possibilité de l'intervention volontaire ; la volonté est impuissante à dissocier ces mouvements combinés, simultanés ou successifs, elle est impuissante à en modifier les rapports.

Pour les mouvements fonctionnels que j'appellerai naturels, c'est-à-dire pour la locomotion, la préhension, cette impuissance est palpable ; car du moment que la fonction est supposée normale, il n'y a, pour personne, ni deux manières de marcher, ni deux manières de tenir un objet dans sa main. Dans d'autres actes moteurs qui méritent, à mon point de vue, la qualification d'artificiels, tels que la danse, le jeu du piano ou du violon, la volonté parvient à modifier l'enchaînement préétabli et l'association fatale de certains mouvements; mais on sait qu'elle n'y parvient qu'après un pénible labeur, et cela même est une preuve de l'indépendance native des qualités motrices du second ordre. Ces qualités sont immuables, elles sont à l'état normal soustraites à l'influence de la volonté, ce sont donc des *qualités mécaniques*, que l'ensemble de leurs caractères oppose *aux qualités volontaires* dont il était question naguère. Par cela même que les qualités du premier ordre sont volontaires, elles appartiennent à la sphère encéphalique; par cela seul que celles du second ordre sont mécaniques, elles appartiennent à la sphère spinale.

De là cette double conclusion qui résume tout cet exposé : les variations de force, de vitesse, d'étendue, de direction, par lesquelles les actes moteurs sont adaptés à

la détermination intentionnelle, sont le résultat de variations parallèles et volontaires dans l'incitation motrice ; l'enchaînement et l'harmonie des mouvements partiels qui concourent à la résultante voulue, sont des actes mécaniques résultant fatalement de l'action de la moelle. La volonté veut le but final et excite à cet effet, avec une intensité convenable, une région déterminée de l'axe spinal ; mais les phases intermédiaires entre cette excitation première et le but accompli, le mécanisme plus ou moins compliqué au moyen duquel l'acte voulu est réalisé, échappent complétement à son contrôle, et la coordination complexe des mouvements fonctionnels composés n'est pas moins automatique que celle des mouvements isolés, dont je me suis occupé précédemment. Là comme ici, la coordination automatique appartient tout entière à la moelle, elle résulte d'une association organique préétablie.

C'est ce qu'enseignait déjà Volkmann il y a quelque vingt ans, et sa conclusion sur ce sujet était aussi catégorique dans le fond qu'expressive dans la forme ; il sera bon de la reproduire. « L'accomplissement physiologique des mouvements n'a rien à faire ni avec une âme consciente, ni avec une âme inconsciente, car l'âme n'a pas la moindre notion de la marche de cette opération ; et pour les mouvements volontaires eux-mêmes, elle ne sait rien touchant les nerfs ou les muscles, à l'intervention desquels ce processus est subordonné. En fait, l'âme ne fait ici rien de plus que de donner une impulsion, et si cette impulsion a pour effet quelque chose de coordonné, c'est tout simplement parce que l'organe qui la reçoit est arrangé de telle sorte,

qu'il produit forcément un mouvement coordonné » (1).

Dans le même temps, Arnold niait également l'intervention encéphalique dans la coordination motrice (2), et quelques années auparavant Müller exposait les mêmes idées en des termes qui, pour être moins énergiques, n'en sont pas moins significatifs (3). Cette doctrine est celle de l'universalité des physiologistes ; c'est la base solide qu'on ne peut, sous peine de chute, abandonner un seul instant.

J'ai montré que la coordination motrice qui apparaît comme un fait unique et indivisible, procède en réalité de deux opérations distinctes, la coordination volontaire ou encéphalique, la coordination mécanique ou spinale ; j'ai déterminé le rôle respectif de ces deux influences ; si donc j'indique en outre les moyens de leur intervention, le problème physiologique sera complétement résolu.

La coordination volontaire a pour effet d'adapter incessamment le mouvement fonctionnel au but voulu, en en modifiant les qualités finales selon les exigences variables de l'acte conçu ; or pour que le sensorium puisse intervenir, et intervenir avec opportunité et mesure, il faut évidemment qu'il soit instruit à chaque instant des qualités du mouvement produit ; à cette condition seulement, il est en état de les modifier, de les régler efficacement. C'est encore là une de ces vérités qui sont banales à force d'être vraies. Qu'il s'agisse de la force, de l'étendue, de la rapidité ou de la direction du mouvement, le sensorium ne peut juger les rapports de ces qualités avec le but

(1) Volkmann, Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch*, Braunschweig, 1844.

(2) Arnold, *Die Lehre von den Reflexfunctionen*. Heidelberg, 1842.

(3) Müller, *Handbuch der Physiologie*. Coblentz, 1833-1848.

voulu, et partant il ne peut les diriger s'il n'a les moyens d'en faire une appréciation rigoureuse et continue. Ces notions indispensables, l'encéphale les obtient directement par la vue, ou bien il les déduit indirectement des renseignements qui lui arrivent touchant la situation des parties qui se meuvent, et l'état des organes contractiles qui les meuvent; ces renseignements sont des impressions fournies par le sens musculaire (1), et par le sens du tact. Cet énoncé montre toute la différence qui sépare ces deux méthodes d'appréciation : la méthode par la vue est directe, elle n'exige aucune éducation préalable, c'est la seule qu'on puisse employer et qui soit employée en effet, lorsqu'il s'agit d'*apprendre un mouvement nouveau;* plus facile que la méthode indirecte, elle la précède nécessairement, alors même qu'elle doit un peu plus tard lui céder le pas et disparaître. L'enfant qui apprend à marcher, l'homme, sachant marcher, qui apprend à danser, regardent constamment leurs pieds, ils ne peuvent en détourner les yeux un seul moment, le contrôle

(1) Je sais que les muscles ne possèdent aucun appareil d'impression comparable aux appareils sensoriels, et qu'à parler rigoureusement il n'y a pas de sens musculaire. Mais pour éviter une erreur qui a été souvent commise, et que j'aurai à relever en étudiant la sémiotique de l'ataxie, il est de nécessité absolue de désigner par une dénomination particulière, fût-elle conventionnelle, les impressions toutes spéciales par lesquelles le sensorium est instruit de l'existence et des qualités de la contraction musculaire. Cette sensibilité spéciale des muscles, est bien différente en effet de la sensibilité dite générale qu'ils possèdent en commun avec tous les organes pourvus de nerfs sensibles. Weber a formulé implicitement cette distinction, et le premier, je crois, il l'a transportée dans le langage : « Cette sensibilité des muscles au moyen de laquelle nous sentons le degré de l'effort musculaire est tellement exquise qu'elle nous rend les mêmes services qu'un sens, que nous pourrions appeler *sens de force.* »

E. H. Weber, *loc. cit.*

par la vue est l'unique moyen qui soit à leur disposition pour juger des qualités du mouvement produit, et il en est ainsi jusqu'à ce qu'un exercice longtemps répété leur permette de se servir de l'autre méthode ; la chose n'est pas moins frappante chez l'homme qui apprend à toucher du piano : ce n'est qu'après des mois d'une étude difficile qu'il arrive à jouer sans regarder ses doigts. Lorsqu'il y est parvenu, c'est que son éducation à l'égard de ces mouvements nouveaux est assez avancée pour qu'il obtienne des sensations musculaires et tactiles les renseignements dont il a besoin.

En revanche, dès qu'un mouvement, quelque complexe qu'il soit, est convenablement appris, dès que l'organisme, si j'ose ainsi dire, se l'est *assimilé*, l'appréciation des qualités du mouvement cesse d'avoir lieu par la vue, l'autre méthode intervient ; c'est la seule, à vrai dire, qui soit mise en usage, à l'état physiologique, pour les mouvements naturels de la locomotion et de la préhension.

J'ai dit que cette méthode d'appréciation est indirecte, j'ajoute qu'elle nécessite forcément une éducation préalable ; la raison, c'est qu'elle est basée non pas sur la perception pure et simple des sensations transmises, mais sur l'interprétation de ces sensations, laquelle n'est rendue possible que par l'exercice et l'habitude. Envisagées en soi, les impressions transmises par le sens du tact et le sens musculaire ne sont, comme toutes les autres, que des excitations qui mettent en jeu l'activité cérébrale ; la sensation n'est utile et instructive, ou pour être plus vrai, la sensation n'a lieu, que lorsque le sensorium, intervenant activement, a effectué la représentation extrinsèque de l'impression perçue, opération qui a pour effet de rap-

porter à son origine et à sa cause véritables l'excitation transmise. Mais dans l'espèce, ce travail ne peut encore suffire pour tirer de ces sensations les notions nécessaires sur l'état des membres et des muscles, c'est-à-dire sur les qualités du mouvement ; le sensorium doit, au préalable, avoir appris les rapports qui unissent les diverses conditions des muscles ou des organes tactiles aux diverses sensations perçues ; c'est seulement à la suite de cet apprentissage qu'il peut conclure de la sensation perçue aux conditions statiques ou dynamiques des parties d'où elle naît. Cette éducation se fait justement au moyen de l'appréciation directe par la vue, grâce à laquelle l'individu peut comparer à chaque instant le mouvement effectué avec la sensation perçue.

Lorsque cette éducation préliminaire est achevée, le sensorium trouve dans la mémoire des faits acquis les éléments d'une appréciation non moins exacte que rapide.

Il ne s'agit ici que de la coordination motrice dans ses rapports avec l'ataxie du mouvement, il ne s'agit par conséquent que des mouvements fonctionnels *naturels* et *déjà appris ;* je puis donc laisser de côté la période primitive, et m'arrêter à cette proposition : à l'état normal, l'encéphale effectue la coordination volontaire du mouvement, d'après les notions qui lui sont fournies par le sens musculaire et par le sens du tact.

Est-ce à dire que si ces deux sources de renseignements, la sensibilité tactile et la musculaire, viennent à faire défaut, la coordination volontaire sera complétement impossible ? Non ; mais l'individu privé des moyens de contrôle que l'éducation lui a donnés, est contraint de revenir à la méthode primitive et directe, il n'a plus que

le secours de la vue pour diriger ses mouvements, l'intervention de l'attention et de la volonté doit être incessante, et la marche, devenue incertaine et hésitante, prend les caractères d'un labeur pénible tout comme chez l'enfant qui essaye ses premiers pas.

En signalant, pour le diagnostic de la paraplégie, la pseudo-paraplégie par anesthésie plantaire (1), j'ai montré que l'abolition de la seule sensibilité tactile imprime à la locomotion non dirigée par la vue une modalité anormale, et si l'on veut saisir dans tout son jour cette union, cette solidarité intimes qui relient le sens du tact à la contraction musculaire, il importe de se souvenir ici de la loi de Schröder van der Kolk, touchant la distribution réciproque des fibres nerveuses motrices et des fibres sensibles. « Lorsqu'un nerf mixte donne des branches motrices à des muscles, ses rameaux sensibles se distribuent à cette partie de la peau qui est mue par ces mêmes muscles ; ou, en d'autres termes, un nerf spinal envoie ses rameaux moteurs aux muscles, organes actifs du mouvement, et ses rameaux sensibles à la partie mise en mouvement. » (2). Ce rapport des nerfs musculaires et des nerfs cutanés dans leur distribution ultime, nous montre qu'au point de vue des impressions transmises à l'encéphale *par l'intermédiaire du tégument externe*, chaque muscle doit être considéré comme pourvu d'une sphère de sensibilité indépendante de celle des muscles voisins ; et il nous permet de concevoir le mécanisme des désordres qui apparaissent dans les phénomènes de motilité, lorsque l'abolition de cette sensibilité extrinsèque a supprimé l'une

(1) Voyez page 471.
(2) Voyez page 88.

des voies, par lesquelles le sensorium prend connaissance de l'accomplissement et des caractères du mouvement.

Dans les actes fonctionnels naturels, l'habitude a donné à l'intervention cérébrale une telle rapidité, qu'elle semble vraiment être plus virtuelle que réelle; nous verrons même dans un instant que dans certaines circonstances, elle manque positivement. C'est là un des arguments qui ont été invoqués par ceux qui nient la nécessité du sens musculaire dans la coordination motrice; or, cet argument n'en est pas un; de ce que l'exercice a rendu une opération instantanée et quasi machinale, il ne s'ensuit pas, que je sache, que cette opération soit inutile; et d'ailleurs dans la série des actes fonctionnels artificiels, il en est un qui démontre jusqu'à l'évidence la nécessité absolue de cette condition fondamentale, car malgré l'habitude, malgré l'exercice, quelque prolongés qu'on les suppose, l'intervention encéphalique n'arrive jamais à l'automatisme, jamais la coordination volontaire ne peut se passer un instant des renseignements fournis par le sens musculaire; je veux parler du chant, qui repose sur l'adaptation volontaire de la tension des muscles du larynx à la hauteur du son; or, ce n'est que d'après le sentiment de cette tension musculaire, que le chanteur peut disposer successivement son larynx pour la production des divers degrés de l'échelle diatonique.

L'intervention de l'encéphale dans la coordination volontaire a donné lieu à une autre objection que je ne puis omettre de signaler. Lorsque nous commençons un mouvement, nous le commençons avec certaines qualités de force et d'étendue, et il est bien clair que cette détermination volontaire des qualités du mouvement a précédé

le mouvement lui-même; c'est donc un acte purement encéphalique, qui n'a pas eu besoin, pour être accompli, des notions fournies par les muscles en mouvement; tout cela est incontestable. Mais on a argué de cette influence initiale de la volonté contre le rôle du sens musculaire, on y a vu la preuve que l'encéphale possède, en lui-même et par lui-même, le pouvoir de régler par avance les mouvements, conformément au but qu'ils doivent remplir, et aussitôt on a imaginé une faculté, une entité nouvelle qui a déjà reçu au moins trois noms, car c'est sur ce terrain que nous rencontrons tour à tour la conscience musculaire, l'instinct locomoteur, l'aptitude motrice indépendante de la vue : trois dénominations pour une chose unique, laquelle n'existe pas, en vérité c'est aller un peu vite.

Ce pouvoir qu'a l'encéphale de commencer le mouvement avec certaines qualités déterminées, n'est point, comme on l'a dit, le fait d'une appréciation instinctive, encore moins y a-t-il là une faculté psychique ; c'est tout simplement le résultat péniblement acquis de l'exercice et de l'éducation. Un mouvement est conçu en vue d'un but déterminé, la course, le saut, ou tel autre qu'on voudra ; ce mouvement est commencé avec les qualités convenables au but, parce que le sensorium est arrivé par l'exercice à établir des rapports constants entre le but à atteindre et le mouvement à employer; dès lors, la simple notion du but donne la mesure de la force et de l'étendue convenables.

Cette opération cérébrale, que l'on donne comme une faculté spontanée ou instinctive, est souvent très-complexe; voyez par exemple à quelle série de rapports et de

jugements est subordonnée la détermination préalable de la quantité de mouvement nécessaire pour soulever un fardeau. La vue apprécie la matière et la grandeur de l'objet; puis, grâce à la connaissance acquise des rapports qui existent entre l'étendue, la substance et le poids, le sensorium transforme par un jugement cette première sensation en estimation pondérale; alors un second jugement, basé sur la connaissance acquise des rapports de poids et de force, lui permet de déterminer à l'avance la quantité de contraction musculaire qui sera nécessaire pour soulever le poids.

Il est bien clair que si le premier jugement est faux, le second ne le sera pas moins; c'est ce qui arrive très-fréquemment lorsque sous un très-petit volume un objet est très-lourd; le rapport ordinaire qui relie le volume au poids étant ici renversé, le sensorium établit un faux jugement entre l'impression d'étendue et l'estimation de poids, il commande un mouvement qui est insuffisant pour soulever le fardeau, et ce n'est que lorsque l'insuccès de la première tentative l'a instruit de son erreur, qu'il augmente dans une proportion convenable la force du mouvement; alors le poids est enlevé. Il suffit d'observer et d'analyser pour se convaincre de ces choses.

Le soi-disant instinct locomoteur, c'est tout simplement la détermination préalable des qualités que doit présenter le mouvement pour atteindre le but; cette détermination résulte de la connaissance acquise des rapports qui unissent le mouvement à son effet, et cette connaissance ne peut être possédée qu'après un long apprentissage. Que ceux qui croient à l'instinct locomoteur ou à l'aptitude

motrice indépendante de la vue, prennent la peine de les chercher chez l'enfant qui apprend à marcher, ou chez l'homme qui apprend un mouvement nouveau. Du reste, Müller à qui l'on ferait assez volontiers porter la responsabilité de cet instinct ou de cette aptitude, en est bien innocent, car il dit en termes exprès : « Nous n'apprenons à marcher que par un exercice pénible, durant lequel les lois de l'équilibre, de la pesanteur, entrent en jeu à chaque instant ; il faut que nous ayons appris peu à peu par l'expérience et à force de nous tromper, quelle est la quantité de contraction musculaire qu'exige chaque sorte de mouvement. »

Ayant réduit ainsi à ses véritables termes la question de l'appréciation préalable, je ferai remarquer que cette appréciation, quelque délicate qu'on veuille l'imaginer, ne saurait, dans aucun cas, suppléer le sens musculaire ; par la première, le sensorium sait *quelle force il doit employer*, j'en demeure d'accord ; mais il faut, en outre, qu'il sache *quelle force il a employée*, sinon comment interviendrait-il pour assurer la coordination volontaire, une fois le mouvement commencé? Cette seconde notion ne peut être fournie que par le sens musculaire (sens de force de Weber).

Ces explications données, ma proposition de tantôt conserve une valeur absolue : en l'état physiologique, la coordination volontaire est effectuée à l'aide du sens musculaire, auquel s'adjoint comme élément secondaire le sens du tact.

Voyons quels sont les moyens de la coordination mécanique opérée par la moelle. Quelques mots suffiront, car ces moyens nous sont connus. Ils sont au nombre de

deux : les irradiatiations spinales — et les mouvements réflexes.

Le phénomène des irradiations spinales nous a déjà plusieurs fois occupé. Il consiste, je le rappelle, dans la propagation de l'incitation motrice cérébrale à des éléments nerveux qui ne l'ont pas directement reçue ; la propagation, involontaire et fatale, a pour agents les cellules de la substance grise et les prolongements par lesquels elles sont reliées entre elles et avec les racines motrices. En assurant et en limitant les irradiations, cette disposition anatomique des cellules et de leurs prolongements en départements circonscrits devient une condition capitale de la coordination motrice. Supposons, en effet, que pour une raison quelconque, peu importe en ce moment, ces irradiations diminuent en étendue et en intensité, ou que, au lieu d'exciter avec une égale force et une égale rapidité les divers éléments qu'elles doivent atteindre, elles perdent leur simultanéité et leur harmonie, et déterminent une réaction motrice plus énergique sur certains points ; il est clair que dans toutes ces circonstances l'enchaînement et l'harmonie des mouvements partiels seront troublés, il y aura ataxie, alors même que la coordination volontaire serait parfaitement intacte.

L'intégrité des irradiations spinales ou mouvements irradiés, tel est le premier élément de la coordination mécanique. L'intégrité des actions réflexes, voilà l'autre ; et pour la fonction de locomotion en particulier, il est plus important encore que le précédent; c'est un point qui a été trop méconnu. A chaque fois que la plante du pied touche le sol, l'encéphale reçoit l'impression tactile; mais en même temps, les éléments centripètes du système

excito-moteur, que j'ai appelé intermédiaire, apportent une impression non perçue aux éléments gris, qui correspondent aux racines sensibles des nerfs excités à la périphérie; cette excitation impressive se transforme en excitation motrice, de là des contractions musculaires ou un état statique, qui toujours parfaitement symétriques, contribuent puissamment à l'équilibre et à la coordination régulière du mouvement fonctionnel. C'est dans la locomotion naturelle que l'influence des actes réflexes éclate avec la plus entière évidence; en fait, leur intervention est puissante à ce point, qu'elle dispense du contrôle incessant de la volonté, et qu'elle transforme en un acte machinal une des opérations les plus complexes de la physiologie animale.

Voyez en effet ce qui se passe.

La volonté donne l'impulsion première au mécanisme moteur, la marche commence; l'encéphale n'aura plus besoin d'intervenir que pour la suspendre; jusque-là, la succession rhythmique des mouvements de flexion et d'extension qui constitue la marche, sera opérée par la moelle, et par la moelle seule, grâce aux excitations également rhythmiques que les nerfs sensibles transmettent aux éléments moteurs.

Délivré du soin de contrôler et de surveiller les mouvements de progression, le sensorium peut s'abandonner complétement aux opérations de l'intelligence, la moelle s'acquitte pendant ce temps de son travail mécanique, tout comme une machine une fois mise en activité, produit un mouvement adéquate à son organisation intérieure. En somme, dans l'immense majorité des cas, lorsque le terrain est uni et connu, lorsque la direction et la rapidité de la progression n'ont pas besoin d'être modifiées,

la marche est une opération purement mécanique, accomplie par la moelle ; le rôle de la volonté se borne à commander et à arrêter le mouvement. C'est là tout à la fois, disais-je plus haut (1), une garantie puissante pour l'accomplissement régulier et continu des actes fonctionnels, et un privilége précieux pour les facultés de la volition et de l'attention; car elles trouvent dans cette disposition une indépendance et une liberté d'action, dont elles ne pourraient jouir si elles devaient choisir et combiner elles-mêmes les divers éléments de ces actes mécaniques complexes, et si elles devaient en outre en surveiller et en diriger incessamment l'exécution.

Tel étant le rôle capital des actes réflexes dans la coordination motrice on conçoit aisément les désordres fonctionnels qui résulteront d'une perturbation quelconque dans ce processus physiologique.

Arrivé au terme de cette analyse, je puis facilement résumer ces faits en quelques propositions.

La coordination motrice est subordonnée, en tant qu'opération volontaire, à l'intégrité du sens musculaire et accessoirement à l'intégrité du sens tactile; en tant qu'opération involontaire et mécanique, elle résulte des irradiations spinales et de la motricité réflexe.

Transportons ces conclusions dans le domaine pathologique, et nous serons pleinement édifiés sur les conditions pathogéniques de l'ataxie du mouvement, elles sont toutes comprises dans l'équation physiologique que voici : ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire, perturbation dans les irradiations spinales et

(1) Voyez page 119.

dans les actes réflexes. Si l'ataxie est complète toutes ces conditions seront présentes ; si l'ataxie est incomplète, quelqu'une d'entre elles pourra manquer ; c'est à la sémiotique qu'appartient la solution de cette question secondaire.

Renseignés de la sorte sur la signification physiologique du phénomène ataxie, nous pouvons en déterminer sans incertitude la signification anatomique. Les fibres centripètes qui, directement ou indirectement, transmettent au sensorium les impressions fournies par le sens musculaire et le sens du tact sont contenues dans le système spinal postérieur ; les couches grises antérieures, qui tiennent plus spécialement sous leur dépendance immédiate les irradiations spinales, sont intimement reliées aux couches grises et par là aux racines postérieures ; enfin les racines et les fibres qui composent le système spinal intermédiaire ou excito-moteur, traversent dans toute son épaisseur le système postérieur pour gagner les cellules motrices ; conséquemment toutes les conditions physiologiques, au moyen desquelles la coordination motrice est réalisée, sont subordonnées à l'intégrité parfaite du système spinal postérieur, et concluant par une proposition semblable à celle que j'ai précédemment formulée pour la paraplégie (1), je dirai : Le système spinal postérieur est l'organe de l'ataxie du mouvement.

Je suis amené par là à établir dans l'histoire pathogénique de l'ataxie motrice les mêmes divisions que dans la paraplégie, car le système spinal postérieur, comme l'antérieur, peut être privé de ses aptitudes physiologiques

(1) Voyez page 284.

par une lésion matérielle, par une altération du sang, ou par une perturbation fonctionnelle. De là trois classes d'ataxies, savoir :

I. Les ataxies organiques.

II. L'ataxie dyscrasique.

III. L'ataxie fonctionnelle.

Ataxies organiques.

Toutes les lésions du système spinal postérieur ne donnent pas lieu à l'ataxie du mouvement. Quelle que soit la dégradation des couches postérieures, l'ataxie fera défaut si la lésion intéresse également les couches antérieures; alors, en effet, les voies de transmission de l'impulsion motrice sont interrompues, et il ne peut être question de désordre dans le mouvement volontaire, puisque ce mouvement n'est plus possible.

D'un autre côté, si le système postérieur n'est compromis que dans une très-petite étendue, le symptôme pourra manquer également; en raison de la circonscription de la lésion, l'activité réflexe de la moelle n'est point atteinte dans son ensemble, les irradiations spinales restent normales, et la sensibilité peut demeurer intacte dans tous ses modes, comme je l'ai établi précédemment (1); et il en sera nécessairement ainsi, si cette lésion, circonscrite dans le sens longitudinal, l'est également dans le sens postéro-antérieur, c'est-à-dire si elle n'occupe que les cordons blancs postérieurs, sans toucher aux couches grises, non plus qu'aux racines correspondantes.

(1) Voyez page 534.

Enfin, l'observation nous a appris que dans la moelle, vu le petit volume de l'organe, les lésions à marche rapide ne restent, pour ainsi dire, jamais limitées à la région dans laquelle elles ont pris naissance. — Si l'on tient compte de ces diverses données, on verra que la lésion du système spinal postérieur ne peut déterminer l'ataxie motrice que si elle remplit les trois conditions suivantes : elle doit être limitée au système postérieur, — elle doit l'intéresser dans une longueur assez considérable (la totalité du renflement crural au moins) — elle doit présenter une marche lente.

Sclérose spinale postérieure. — Ces conditions sont toutes réalisées par la sclérose spinale postérieure, dont l'ataxie est le symptôme constant et quasi pathognomonique ; dans nulle autre circonstance le phénomène n'est aussi complet, il apparaît ici avec l'universalité de ses caractères, parce que toutes les conditions physiologiques de la coordination motrice sont également troublées ; quel que soit, en effet, le siége primitif de la lésion, elle finit ordinairement par intéresser, non-seulement les cordons blancs, mais les racines postérieures, et le plus souvent même, elle envahit également les couches grises correspondantes. Sens musculaire, sens tactile, irradiations spinales, actions réflexes, tout est anéanti; aussi l'ataxie de la sclérose spinale postérieure est-elle le véritable type du genre.

De même que dans la sclérose antérieure, les méninges participent fréquemment au processus morbide, de sorte que dans bien des cas c'est une sclérose méningo-spinale qui est en cause ; mais comme il existe des faits dans lesquels l'altération était positivement limitée à la

moelle (1), j'ai préféré ne pas introduire dans la dénomination de cette lésion un caractère qui n'est pas constant.

Il est inutile sans doute de rappeler que cette maladie chronique de la moelle est celle qui a été décrite sous les noms de *tabes dorsualis*, *atrophia medullæ spinalis*, à une époque où l'on était moins bien éclairé sur

(1) Voyez, entre autres, l'observation 133 du livre d'Ollivier ; l'observation de Horn (1833), citée plus haut.

L'observation 19 du mémoire de Gull : *Cases of Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, 1858).

L'observation de Duménil : *Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière, et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive* (*Union médicale*, 1862).

Les observations 24, 26 et 29 de l'ouvrage de Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863.

L'observation de Trousseau et Sappey (*Union médicale*, 1862).

En revanche, les anciennes observations de Cruveilher, Hutin, Steinthal, Stanley, signalent les lésions concomitantes des méninges ; elles se retrouvent dans tous les faits de Türck, moins un, et l'auteur y insiste à plusieurs reprises. Depuis lors, elles ont été maintes fois signalées, et leurs rapports avec la prolifération conjonctive interstitielle ont été de mieux en mieux établis par les observations de Friedreich (*a*), Bourdon et Luys (*b*), Oulmont (*c*), Marrotte (*d*), Charcot et Vulpian (*e*), et enfin par les faits de Leyden (*f*). L'observation 27 de ce dernier montre une sclérose méningée de forme membraneuse, limitée à la moitié postérieure de la moelle, et dans l'observation 31, la lésion de la pie-mère et de ses vaisseaux n'était appréciable qu'au microscope.

(*a*) Friedreich, *Beilage zum Tagblatt der sechsunddreissigsten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Speier*, 1861. — *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv*, XXVI, et XXVII, 1863).

(*b*) Bourdon, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1861). — *Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*eod. loco*, 1862).

(*c*) Oulmont, *Observation d'ataxie locomotrice*, etc. (*Union méd.*, 1862).

(*d*) Marrotte, *Observation d'ataxie locomotrice* (*Union méd.*, 1862).

(*e*) Charcot et Vulpian, *Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures* (*Gaz. hebdom.*, 1862).

(*f*) Leyden, *loc. cit.*

les caractères véritables de la lésion; c'est cette même maladie qui, par suite d'une double erreur nosologique et pathologique, a été décrite en France sous le nom d'ataxie locomotrice progressive.

L'interprétation de la sclérose postérieure donne lieu aux mêmes difficultés que la sclérose antérieure, je ne puis omettre d'en dire quelques mots. Cette sclérose est-elle toujours l'expression d'une inflammation chronique, et l'atrophie des éléments nerveux n'est-elle que l'effet tout mécanique de la morbiformation conjonctive? auquel cas le processus est entièrement semblable à celui qui est connu sous le nom générique de cirrhose, et qui est observé dans le foie, le rein, le poumon, etc.; ou bien, au contraire, la lésion résulte-t-elle d'une déchéance nutritive comme le ferait croire l'augmentation souvent colossale des corps amylacés, et de la matière amyloïde, et l'atrophie des éléments nerveux est-elle le fait primitif et constant, tandis que la prolifération conjonctive est le fait secondaire et contingent? auquel cas, tout le processus doit prendre le nom dégénérescence atrophique.

Pour les raisons précédemment exposées à propos de la sclérose spinale antérieure, je n'hésite pas à accepter la première interprétation, et dans l'espèce, je puis invoquer d'autres considérations : alors même que la lésion du système postérieur est positivement secondaire, alors même qu'elle est déterminée par l'atrophie des nerfs périphériques, ce qui a lieu, ainsi que nous le verrons, dans la spedalskhed, on observe des altérations phlegmasiques non douteuses dans les méninges, et l'on trouve non pas une simple atrophie des éléments nerveux, mais une atrophie avec épaississement du réseau conjonctif interstitiel.

D'une autre part, les lésions des capillaires étudiées dans la sclérose spinale par Ordonez, Rindfleisch, Leyden (1), présentent une analogie parfaite avec celles qui marquent le début de la cirrhose hépatique, et je ne puis voir dans l'un et l'autre processus, autre chose qu'un travail inflammatoire à marche lente. Enfin, l'absence presque constante de graisse (toute réserve faite des capillaires), même dans les altérations anciennes, est encore un argument qui plaide contre l'hypothèse de la dégénérescence atrophique pure et simple.

L'ataxie étant le symptôme constant et caractéristique de la sclérose spinale postérieure, quelle qu'en soit la nature, il est clair qu'on l'observera dans toutes les formes de la maladie. Or, cette maladie chronique de la moelle est primitive ou secondaire.

Primitive, elle reconnaît pour causes les plus ordinaires, les conditions suivantes : l'action répétée du froid (2), les fatigues corporelles (3), les excès de coït ou d'onanisme (4), les chagrins et les impressions morales dépressives (5), enfin, l'hérédité (6). Ces causes ne sont pas

(1) Ordonez, *Société de biologie*, 1862.

Rindfleisch, *Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark* (Virchow's *Archiv*, XXVI, 1863).

Leyden, *loc. cit.*

(2) Cruveilhier, Romberg, Wunderlich, Eisenmann, Leyden (*loc. cit.*)

(3) Schönlein, *Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie.* Würzburg, 1822.

Canstatt, *Specielle Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1843.

Romberg, Teissier, *loc. cit.*

(4) La plupart des auteurs qui ont traité du sujet.

(5) Eulenburg, cité par Eisenmann.

Vernay, *Observation d'ataxie musculaire*, etc. (*Union méd.*, 1862).

Bourdon, Teissier, *loc. cit.*

(6) Virchow, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie* (Virchow's

toutes également fréquentes; malgré l'opinion si souvent exprimée par les auteurs anciens, il est certain que les excès vénériens ne tiennent pas le premier rang dans cette étiologie, W. Horn en avait déjà fait la remarque; l'action du froid et de l'humidité, les fatigues corporelles, notamment les marches forcées, y occupent, au contraire, la plus grande place. Il est certain que la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; sur les soixante-dix observations réunies par Eisenmann, vingt seulement concernent des femmes; je ne crois pas cependant qu'on doive admettre, d'après cela, une prédisposition particulière et innée du sexe masculin à l'atrophie spinale postérieure, cette différence dans les chiffres s'explique tout naturellement par ce fait que l'homme est beaucoup plus exposé que la femme à l'action des causes occasionnelles ou déterminantes; c'est pour le même motif que la maladie est incomparablement plus commune durant l'âge adulte qu'à toute autre époque de la vie.

La sclérose spinale postérieure, avec elle l'ataxie, se développe comme lésion secondaire dans la spedalskhed. C'est dans la forme anesthésique de la maladie qu'est observé ce mode de terminaison, que j'ai déjà signalé dans un travail antérieur, d'après les observations conformes de Danielssen et Böck, Kierulf, Hebra et Löberg (1). Dans ces

Archiv, VIII, 1855). — Carre, *De l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Paris, 1862.

Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv*, XXVI, XXVII, 1863).

Trousseau, Leyden, *loc. cit.*,

(1) Danielssen et Böck, *Traité de la Spedalskhed*, ou *Éléphantiasis des Grecs.* Paris, 1848.

Kierulf, *Ueber die norwegische Spedalskhed* (*Archiv für Path. Anato-*

cas, la lésion est toujours complexe, elle est au moins aussi marquée dans les méninges que dans moelle, c'est une véritable sclérose méningo-spinale, avec atrophie des éléments nerveux.

Les symptômes du côté de la moelle sont précédés pendant un temps plus ou moins long d'une anesthésie superficielle et profonde, plus complète que dans aucune autre circonstance. Cette anesthésie résulte de la dégénérescence des nerfs sensibles, à leur terminaison périphérique (1), et les altérations du système postérieur de la moelle sont l'effet d'une propagation secondaire, qui est réglée comme dans les faits de Türck, par le sens de la conductibilité fonctionnelle; la lésion première atteint des nerfs centripètes, la lésion secondaire occupe dans la moelle les parties affectées à la conductibilité centripète, c'est-à-dire les éléments qui continuent directement ou indirectement les nerfs sensibles jusqu'à l'encéphale.

Romberg a détaché ces faits de l'histoire du tabes dorsualis pour en traiter dans le chapitre qu'il a intitulé anesthésie spinale; mais en présence de la similitude des lésions anatomiques et des symptômes, je cherche vainement, je l'avoue, les motifs de cette dissociation.

En me basant sur ces faits et sur d'autres observations analogues, j'ai émis l'opinion que cette altération remarquable du système postérieur de la moelle, peut être une

mie, 1852). — Hebra, *Skizzen einer Reise in Norwegen* (*Zeitsch. der k. k. Geselsch. der Aerzte zu Wien*, 1853).

Löberg, *Die Spedalskhed im St. Jürgenhospital zu Bergen* (*Norsk. Magazin.* — *Schmidt's Jahrb.*, LXXX).

Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1862).

(1) Virchow, Remak. Séance de la Société médicale de Berlin, du 2 février 1861.

lésion secondaire résultant de l'inertie fonctionnelle ou de la dégénérescence des nerfs périphériques. Dans un travail postérieur, Leyden a exprimé la même idée en disant « que la dégénérescence grise des cordons postérieurs se rattache à la fonction des nerfs, qu'elle est en général produite par elle, et qu'elle constitue une atrophie ou une dégénérescence spéciale des parties sensibles de la moelle ; c'est par là que peut être expliquée la localisation si nette de cette lésion. » (1).

Cette opinion, qui est incontestable au point de vue physiologique, et à laquelle les travaux de Türck donnaient déjà une démonstration indirecte et anticipée, trouve dans la sclérose secondaire de la spedalskhed, une sanction anatomique positive ; elle est parfaitement exacte et légitime pour cet ordre de faits-là ; elle ne l'est pas moins pour ces cas dans lesquels les nerfs de la queue de cheval présentent une altération plus ancienne et plus profonde que les autres éléments de la moelle : mais c'est là tout, une généralisation plus étendue cesserait d'être vraie, et dans toutes les circonstances précédemment énumérées, c'est-à-dire au total, dans la majorité des cas, la méningo-myélite scléreuse ou cirrhose spinale est une lèsion primitive de la moelle ; elle présente l'ataxie au nombre de ses symptômes caractéristiques, lorsqu'elle occupe le système postérieur, elle détermine une paraplégie à évolution lente, lorsqu'elle atteint le système antérieur.

Paralysie générale. — L'ataxie de la paralysie générale des aliénés a été depuis longtemps signalée, en tant

(1) Leyden, *loc. cit.*, p. 153.

que fait clinique, par le professeur Bouillaud ; il a montré que les désordres de la motilité dans les premières périodes de la maladie, ne constituent point une paralysie dans le sens rigoureux du terme, mais un trouble de coordination, qui atteint simultanément ou successivement les organes de la parole et les organes de la locomotion et de la préhension.

La description que donne Wunderlich prouve nettement qu'il a saisi et vérifié la distinction, formulée par Bouillaud : « Difficultés dans les mouvements de la langue, dans l'articulation et l'émission de certaines lettres, léger bégayement, ou bien hésitation toute particulière, et interruption de la réponse; au milieu d'une phrase ou d'un mot, la parole devient indistincte. — Tremblement des mains pendant les mouvements, inaptitude aux travaux délicats, irrégularité de l'écriture. — Désordres dans les mouvements des membres inférieurs, démarche roide et chancelante, affaissement des genoux, déjettement involontaire du tronc d'un côté à l'autre pendant la marche, tandis que la force matérielle des jambes peut être encore parfaitement conservée. » (1).

Mis en éveil par les travaux de Bouillaud et de Wunderlich, je n'ai jamais laissé passer l'occasion de m'éclairer sur la nature véritable de ces troubles de motilité dits paralytiques, et depuis quatre ans, sur trois individus atteints de paralysie générale et pouvant encore marcher, il m'a été facile de constater que ces désordres étaient constitués par le défaut de coordination volontaire, sans diminution appréciable de la force musculaire.

(1) Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854.

Dans le même temps, Skae traitait magistralement cette question, et dans un chapitre spécial, il a tracé une remarquable description de l'ataxie de la paralysie générale, en même temps qu'il a fait ressortir, dans toutes leurs particularités, les caractères qui séparent cette ataxie d'une paralysie véritable. Citer tout m'entraînerait trop loin, mais je veux transcrire un passage qui montrera avec quelle précision l'auteur relève l'erreur si généralement commise ; je traduis littéralement : « A une certaine période de la maladie, la fonction de locomotion se montre troublée, et la démarche est chancelante... Cette affection des membres inférieurs, qui précède ordinairement toute affection semblable des membres supérieurs, est bien différente de celle qui est observée dans la paralysie ordinaire. C'est là, dans l'histoire de la paralysie générale, un trait distinctif qui, je le pense, n'a pas été suffisamment signalé. Les membres ne sont pas traînés comme dans l'hémiplégie, la force musculaire n'est pas diminuée, et en somme, il n'y a aucune paralysie, dans le sens ordinaire du mot. Ce qui existe, c'est un trouble dans le pouvoir de diriger les mouvements des membres, c'est une impuissance à contrôler leur action coordonnée. Le résultat de tout cela, c'est que l'individu chancelle en marchant, il élargit sa base de sustentation, et oscille d'un côté à l'autre comme un homme ivre. Dans les cas très-nets, spécialement dans ceux où la prétendue paralysie précède de longtemps les désordres intellectuels, le malade se lève lentement de son siége, il se balance, après quelques oscillations il commence à marcher, en écartant fortement les jambes ; puis arrêtant ses yeux sur l'objet vers lequel il tend, il se dirige vers lui aussi fermement qu'il le peut.

Si alors on lui ferme les yeux, il arrive souvent qu'il ne peut plus marcher, et qu'il a grand' peine à se préserver d'une chute ; il monte un escalier avec une certaine facilité relative parce qu'il a devant ses yeux un objet qui le guide, mais pour descendre il éprouve de la terreur et des difficultés, parce qu'il n'y a plus rien devant lui sur quoi il puisse fixer son regard... Dans la paralysie ordinaire, la relation nerveuse entre les muscles de la partie paralysée et l'organe de la volition est pour ainsi dire entièrement interrompue, et l'individu ne peut plus, par un effet de sa volonté, mettre en jeu les muscles paralysés; il ne peut plus lever le bras, ou fermer la main ou retirer les jambes, ou bien s'il le peut, ce qui a lieu lorsque la paralysie est incomplète, ou en voie de guérison, il ne donne à la partie à mouvoir qu'une impulsion volontaire faible et imparfaite, et la main est serrée faiblement, et la jambe est retirée lentement et avec difficulté. En revanche, dans la prétendue paralysie de la paralysie générale, il ne peut pas y avoir d'arrêt dans le courant nerveux qui relie l'organe de la volition aux parties affectées; mais la volonté est irrégulièrement transportée et distribuée, l'individu ne peut plus contrôler ses mouvements ni les diriger parfaitement et opportunément (1). »

Cette interprétation est celle de Forbes Winslow, de Salomon (2), c'est depuis quatre ans la mienne propre, et

(1) Skae, *Edinburgh medic. Journ.*, avril 1860. — La partie du travail qui se rapporte aux troubles de motilité est citée tout au long dans l'ouvrage de Forbes Winslow.

(2) Forbes Winslow, *On obscure Diseases of the Brain, and Disorders of he Mind*. London, 1860.

Salomon, *Om de Pathologiska Hufvudmomenten of Allmän Paresis, eller Förlamande Sinnesjukdom*. Upsala, 1861.

j'espère que les considérations et les faits qui précèdent tireront d'un injuste oubli l'opinion ancienne et complétement exacte du professeur Bouillaud. Je ne dirai donc pas avec quelques auteurs que la paralysie générale paraît venir compliquer l'ataxie, ou que l'ataxie peut s'ajouter aux phénomènes ordinaires de la maladie, ces formules n'expriment, à mon sens, qu'une partie de la vérité : la paralysie générale *pendant ses premières périodes*, ne détermine d'autres troubles de motilité que des désordres dans la *coordination volontaire*, sans paralysie propredite ; voilà le fait. C'est pourquoi j'ai inscrit la paralysie générale des aliénés au nombre des conditions pathogéniques ordinaires de l'ataxie motrice. Mais j'appelle expressément l'attention sur cette partie de ma proposition, *pendant les premières périodes ;* plus tard en effet, lorsque les lésions encéphaliques ont progressé, lorsque, surtout elles ont déterminé, dans le système antérieur de la moelle, des altérations secondaires, alors la force musculaire diminue avec la transmission volontaire, une paralysie véritable remplace l'ataxie du début, et cette paralysie va croissant jusqu'au jour où elle est complète et absolue, à ce point que le malade est immobilisé dans son lit comme une masse inerte.

Le fait clinique ainsi établi, voyons le fait anatomique. Que cette ataxie soit organique, c'est ce dont on ne peut douter en présence de la méningo-encéphalite diffuse, qui caractérise anatomiquement la paralysie générale. Mais il reste à rechercher la voie par laquelle cette lésion généralisée produit le phénomène ataxie du mouvement. Deux choses sont possibles :

L'ataxie résulte directement de la lésion des couches

grises hémisphériques superficielles, qui peuvent être considérées comme l'origine *médiate* de tous les nerfs cérébro-spinaux soumis à la volonté, ou bien l'altération se propage réellement jusqu'aux couches postérieures du mésocéphale et de la moelle épinière. Dans le premier cas, l'ataxie serait l'effet d'un désordre survenu dans l'acte volontaire, ce qui concorderait assez bien avec ce que j'ai observé chez mes trois malades, dont l'ataxie ne portait que sur la coordination volontaire et non point sur la coordination automatique; dans le second cas, l'ataxie serait le résultat de la lésion concomitante du système spinal postérieur. Entre ces deux éventualités, il est impossible aujourd'hui de se prononcer.

Dans un grand nombre d'autopsies qui se rapportent à la méningo-encéphalite diffuse, l'examen microscopique de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle épinière ne paraît pas avoir été pratiqué, de sorte qu'il serait imprudent de conclure et d'admettre, pour tous ces faits une simple action de voisinage. D'un autre côté, Schröder van der Kolk a publié l'observation d'un malade atteint de paralysie générale avec aliénation, à l'autopsie duquel il a trouvé avec les lésions encéphaliques ordinaires, une dégénérescence graisseuse de la moelle allongée. L'altération n'était pas générale, elle n'était pas également marquée dans toute son étendue. Elle occupait les deux olives, les corps ciliaires, notamment le gauche qui était atrophié; mais c'est au niveau du plancher du quatrième ventricule qu'elle présentait ses caractères les plus accentués; dans les points qui sont occupés à l'état normal par les noyaux ganglionnaires de l'accessoire, du vague, et du glossopharyngien, on ne trouvait plus qu'une dégé-

nérescence jaune très-marquée, dans laquelle il était impossible de découvrir aucun élément histologique (1). — La moelle épinière n'a pas été examinée.

De nouvelles observations complètes sont nécessaires pour résoudre cette question d'anatomie pathologique.

Dans certains cas, l'ataxie du mouvement, ou pour parler plus rigoureusement la sclérose spinale présente avec la paralysie générale un rapport tout différent. L'ataxie n'est plus l'un des symptômes d'une paralysie générale en voie d'évolution ; elle précède de plusieurs mois ou de plusieurs années les désordres intellectuels et les autres phénomènes caractéristiques de la maladie cérébrale, de sorte que lorsque celle-ci se manifeste et se constitue, on peut dire, avec toute raison, que la paralysie générale est venue s'ajouter à l'ataxie antérieure. Ces faits si étranges en apparence, et qui sont inexplicables si l'on se borne à la notion du symptôme, parce qu'il n'existe, en effet, aucune relation pathogénique saisissable entre les troubles de motilité qui font l'ataxie, et les désordres variés qui constituent la paralysie générale, perdent toute leur obscurité si l'on envisage le sujet du point de vue anatomique.

Que voit-on, en effet ? Un individu présente depuis un temps variable l'ensemble de phénomènes par lequel s'accuse la sclérose spinale postérieure ; le diagnostic en a été fait. Mais les accidents ont une marche ascendante, les désordres limités pendant un intervalle plus ou moins

(1) Schröder van der Kolk, *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata*, aus dem Holländischen von Theile. Braunschweig, 1859.

long aux membres inférieurs, ont gagné les membres supérieurs, d'où l'on a conclu, avec toute vérité, que la lésion a envahi le renflement brachial de la moelle; les choses restent en cet état, puis un jour éclatent des phénomènes d'ordre nouveau, on dit que le malade est atteint de paralysie générale.

Le travail morbide longtemps limité à la moelle a fini par atteindre les régions encéphaliques du système nerveux; à dater de cet instant, on le conçoit, les symptômes de la sclérose spinale, et avec eux l'ataxie, sont relégués au dernier plan, les désordres nés de la lésion cérébrale dominent la scène; c'est ce qui a fait dire à quelques observateurs que la paralysie générale succédant à l'ataxie, enraye la marche de cette dernière (1).

Trois autopsies démontrent ce processus pathogénique.

De ces trois faits, l'un est déjà ancien; c'est celui qu'a publié Horn en 1833. J'en ai parlé dans le chapitre précédent, parce qu'il est inséparable des documents historiques qui se rapportent au sujet, il suffira de consigner ici les données suivantes : Le malade était atteint de tabes dorsualis depuis huit années, lorsqu'il fut pris d'hallucinations, de délire exalté, d'embarras de la parole, de paralysie des sphincters, et enfin d'aliénation complète; plus tard, les quatre membres furent paralysés, la démence remplaça l'excitation première, et la mort survint, quatre ans après l'invasion des désordres intellectuels, treize ans après l'apparition des premiers symptômes spinaux.

(1) Voyez Baillarger, *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice*, etc. (*Ann. médic.-psychol.*, janvier 1862).

A l'autopsie (faite à l'œil nu), atrophie de la moelle dans toute sa longueur avec foyer de ramollissement dans la région dorsale ; atrophie des bandelettes, du chiasma et des cordons des nerfs optiques ; coloration rouge brunâtre dans l'intérieur des couches optiques ; injection et coloration brunâtre de la substance cérébrale ; hypérémie des méninges cérébrales et épanchement de sérosité dans leur intervalle (1).

Les deux autres faits ont été observés par Westphal. Le premier concerne un homme de quarante-cinq ans, chez qui les troubles de la vue, le strabisme, les douleurs fulgurantes et l'ataxie du mouvement ont précédé de quatre ans et demi les désordres intellectuels ; ces derniers ont éclaté sous forme de délire ambitieux, et la mort a eu lieu quatre semaines après.

A l'ouverture du corps, dégénérescence grise des cordons postérieurs dans toute la longueur de la moelle jusqu'à la moelle allongée.

Le dernier fait offre avec celui-là plus d'une analogie : les symptômes cérébraux (*dementia paralytica*) sont apparus quatre ans après le début du tabes dorsualis, et ils n'ont précédé la mort que de quelques semaines ; la série des lésions anatomiques était plus marquée que dans l'autre cas. Injection et adhérences des méninges spinales surtout à la partie supérieure ; dégénérescence des cordons postérieurs dans toute leur longueur ; extension de la lésion à la moelle allongée ; sur le plancher du quatrième ventricule près des corps restiformes, elle se présente sous forme de noyaux disséminés peu profonds ;

(1) Horn's *Archiv*, 1833.

élargissement du ventricule, tissu cérébral de consistance très-faible et très-anémique (1).

LÉSIONS DU CERVELET. — L'ataxie de la paralysie générale n'est pas la seule forme de l'ataxie encéphalique ; ce genre comprend deux espèces, l'ataxie cérébrale dont je viens de m'occuper et l'ataxie cérébelleuse. Dans le plus grand nombre des cas, les altérations du cervelet ne déterminent pas une ataxie véritable : elles ont simplement pour résultat des modifications spéciales dans l'équilibre général du corps, et dans l'harmonie bi-latérale des mouvements ; ce symptôme est connu sous le nom de *titubation*, et il doit être l'objet d'un diagnostic différentiel qui le sépare de l'ataxie (2). Il est extrêmement probable, sinon certain, qu'une lésion cérébelleuse, qui n'intéresse réellement que le cervelet, ne produit dans la motilité volontaire d'autre désordre que la titubation dont il vient d'être parlé. Mais les connexions du cervelet avec la partie supérieure de la moelle, avec le bulbe, avec la protubérance sont si intimes, que les altérations de cet organe peuvent facilement retentir, soit par extension, soit par irritation de voisinage sur les divers éléments du mésocéphale ; ce fait a été particulièrement mis en lumière par Brown-Séquard (3). C'est alors, et alors seulement, que des phénomènes positifs d'ataxie s'ajoutent à la titubation caractéristique.

(1) Westphal, *Tabes dorsualis und Paralysis universalis progressiva* (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863).

(2) Voyez, dans le chapitre suivant, ce diagnostic différentiel.

(3) Brown-Séquard, *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*. Boston, 1853. — *Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860. — *On the Diagnosis of Hœmorrhage into the Cerebellum* (*Lancet*, 1861).

L'analyse des faits montre que cette ataxie est toujours incomplète ; tantôt elle est produite par l'abolition du sens musculaire, tantôt elle résulte de mouvements désordonnés et involontaires, qui se jettent à la traverse de l'acte moteur normal, et lui impriment un caractère non douteux d'ataxie. Ainsi, dans l'observation de Dunn, nous voyons une fille être atteinte d'une hémiplégie droite imparfaite ; les muscles du bras et de la jambe répondaient encore aux ordres de la volonté ; avec sa main droite la malade pouvait saisir fortement un objet quelconque, et elle le tenait aussi longtemps que ses yeux et son attention étaient fixés sur lui, mais si les regards étaient détournés, si l'attention était suspendue, elle laissait choir l'objet sans en avoir conscience. A l'autopsie, on a trouvé dans le lobe latéral gauche du cervelet une masse tuberculeuse, placée un peu en dehors de la ligne médiane (1).

En revanche, dans le fait de Meynert, qui concerne une femme goutteuse, les troubles de la motilité volontaire ont consisté en un désordre véritable de l'harmonie des mouvements, et l'auteur a comparé ce défaut de coordination à celui qu'on observe dans la sclérose spinale postérieure. A l'autopsie, il a constaté une atrophie sclé-reuse avec dépôt amyloïde de l'hémisphère droit du cervelet, et de la protubérance. L'étude microscopique des coupes de la protubérance a montré que l'atrophie ne portait pas sur les fibres longitudinales qui relient le

(1) R. Dunn, *An Essay on Physiological Psychology*. London, 1858.
Comparez :
Carpenter *Human Physiology*. London, 1845.

pont de Varole au cerveau, mais uniquement sur celles qui l'unissent au cervelet (1).

Je pourrais multiplier ces exemples (2), mais ceux qui précèdent ont une grande netteté, et ils suffisent pour démontrer la réalité de l'ataxie cérébelleuse, pour en faire connaître les deux formes cliniques, et pour en révéler les conditions pathogéniques toutes spéciales. Pour qu'elle soit produite il faut que la lésion du cervelet retentisse par un processus quelconque, soit sur les éléments terminaux du système spinal postérieur (auquel cas l'ataxie résulte, comme dans le fait de Dunn, de l'abolition du sens musculaire), — soit sur les pédoncules cérébelleux inférieurs qui contiennent, d'après les recherches de Wagner (3), des fibres centripètes, et des fibres motrices pour les muscles des extrémités et des organes génito-urinaires, — soit sur les fibres commissurales qui traversent la protubérance (observation de Chrastina et

(1) Meynert, *Fall von Atrophie der Varolsbrücke und des kleinen Gehirns* (*Oester. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1864). La malade a été observée dans le service de Chrastina ; les pièces anatomiques ont été présentées à la Société I. R. des médecins de Vienne.

(2) Voyez les remarquables travaux de Bouillaud, *Recherches expérimentales et cliniques sur les fonctions du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1838). — *Des signes propres à faire distinguer les hémorrhagies cérébelleuses des hémorrhagies cérébrales*, etc. (*Union médic.*, 1859).

Hérard, *Kyste du cervelet* (*Soc. méd. des hôpit.*, et *Union médic.*, 1860).

Brunet, *Défaut de coordination des mouvements et amaurose, correspondant à des lésions du cervelet produites par des épanchements sanguins*, etc. (*Compt. rend. Acad. sc.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1864).

Ici se rapporte le fait de Poëlmann. Un chien à l'ouverture duquel on trouva une dégénérescence calcaire du cervelet, avait présenté des mouvements de rotation et des *mouvements désordonnés* (*Union méd.*, 1861).

(3) Wagner, *Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns* (*Nachrichten der Göttinger Gesellsch.*, 1858-1859-1861). — Henle's und Peufer's *Zeitsch.*, 1861).

Meynert), —soit enfin sur les corps restiformes, qui, d'après Stilling et Schröder van der Kolk (1), émanent du cervelet, descendent sur les parties latérales du bulbe, et établissent, avec les fibres arciformes, une union fonctionnelle intime entre les deux moitiés du cervelet et les deux moitiés de la moelle allongée.

Pour terminer l'exposé des ataxies organiques, je dois mentionner encore celle qu'on observe parfois dans l'alcoolisme; je n'entends point parler de la titubation passagère causée par l'ivresse, mais des désordres de la coordination motrice, que produit dans certains cas l'intoxication alcoolique chronique, avant de déterminer l'affaiblissement, la débilité musculaire caractéristique. Deux observations de Bourdon et de Marcé (2) ne laissent pas de doute sur le fait clinique; on pourrait contester la place que j'accorde à cette forme dans les ataxies organiques, en m'opposant le défaut d'autopsie. Cependant, comme l'atrophie scléreuse est une des lésions les plus ordinaires de l'alcoolisme chronique, je pense que c'est là une raison suffisante pour légitimer une conclusion, qui n'a vraisemblablement que le tort d'être anticipée. Au surplus, cette forme d'ataxie est très-rare, et lorsqu'elle existe elle est temporaire, parce que les lésions concomitantes du cerveau et du système antérieur de la moelle ne tardent pas à masquer, sous une paralysie réelle, le défaut de coordination du mouvement volontaire.

(1) Stilling, Schröder van der Kolk, *loc. cit.*

(2) Bourdon, *Arch. gén. de méd.*, avril 1862.
Marcé, *Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1862 (*Union médic.*, 1862).

Ataxie dyscrasique.

L'ataxie diphthérique est la seule forme que j'aie à inscrire sous ce chef. Étudiant attentivement les troubles de la motilité chez un homme qui était entré, à la fin du mois d'août 1861, à l'hôpital Beaujon (1) pour une paralysie suite de diphthérie pharyngée, je crus reconnaître que cet individu n'avait en réalité qu'une fausse paralysie. Défiant de la nouveauté et imbu de la doctrine consacrée touchant la paraplégie diphthérique, je reculai d'abord devant la conclusion qui se présentait à moi ; mais après des examens réitérés, je dus me rendre à l'évidence, et admettre que mon malade était un ataxique, et non pas un paraplégique. Il présentait avec une immobilité complète du voile du palais, résultant vraisemblablement de l'insensibilité totale de cet appendice, une diplopie très-marquée; la sensibilité cutanée (contact et douleur) était perdue par places sur les membres inférieurs, elle était nulle à la plante des pieds, la notion de la position des membres n'était plus exacte, et je ne pouvais attribuer ce fait à la perte de la sensibilité cutanée, car la sensibilité générale des masses musculaires jugée par la pression et par l'électricité était fort diminuée; je n'ai pas employé le dynamomètre pour juger la force musculaire, mais en l'appréciant par les moyens ordinaires (résistance à la flexion et à l'extension dans la station couchée, résistance à la pression exercée sur les épaules dans la station debout), je la trouvai intacte. La démarche de cet homme n'était

(1) J'étais alors interne de M. Béhier, qui avait bien voulu me confier le service pendant son absence.

pas moins caractéristique ; il ne traînait point les jambes comme les paraplégiques, il les projetait alternativement en décrivant un demi-cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup, de sorte que le pied arrivait violemment et bruyamment au contact du sol ; au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer, c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction involontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant-pied, et le talon seul frappait d'abord la terre. Lorsqu'on faisait suspendre la marche, on constatait dans les deux jambes, et surtout dans les fléchisseurs, des contractions quasi convulsives, qui étaient très-clairement révélées par le soulèvement brusque des tendons fléchisseurs au-dessous des téguments du dos du pied. Après quelques instants de repos, ces contractions disparaissaient. C'est ce phénomène qui a achevé de m'éclairer, il est propre à l'ataxie du mouvement, et dénote précisément la perturbation survenue dans les irradiations spinales, dont l'intégrité est indispensable à la distribution régulière de l'influence volontaire et à l'action harmonique des groupes musculaires. Enfin, ce malade ne pouvait un seul instant détourner son regard de ses pieds, et lorsqu'on lui fermait les yeux, toute progression était impossible, tant la crainte d'une chute s'emparait de son esprit. J'ajoute, pour ne rien omettre, que chez cet individu la motricité réflexe m'a paru diminuée, mais comme les différents essais que j'ai pratiqués n'ont pas toujours donné les mêmes résultats, je suis obligé de m'en tenir à cette formule dubitative. Il n'y a jamais eu ni douleurs

en ceinture, ni irradiations douloureuses dans les membres inférieurs, la constipation était opiniâtre, la miction et la défécation étaient normales.

Au bout de quatre semaines cet homme était guéri sous l'influence du traitement dirigé d'ordinaire contre la paralysie diphthérique, les toniques, les ferrugineux et les bains sulfureux.

Que ce malade ait été atteint d'ataxie motrice, c'est ce qu'on ne peut nier; que cette ataxie ait succédé à une diphthérie pharyngée, c'est ce qui est également incontestable, la question de coïncidence peut donc seule être soulevée. Je n'ai pas observé depuis lors de fait semblable, et j'aurais hésité à établir sur ce cas unique une forme nouvelle d'ataxie, si le fait eût été réellement aussi isolé qu'il le paraît au premier abord.

Mais lorsque je soumets à une appréciation rétrospective les observations publiées comme exemples de paraplégie diphthérique, j'en trouve un certain nombre qui me paraissent se rapporter à une ataxie bien plutôt qu'à une abolition du mouvement volontaire ; voici l'indication de quelques-uns de ces faits.

Dans l'observation d'Orillard (1), les troubles de la motilité sont ainsi décrits: « Pendant plus d'un mois, la femme P... éprouve dans les pieds un sentiment de fourmillement avec un certain degré de faiblesse et d'insensibilité ; elle ne peut attacher une épingle, tout ce qu'elle veut tenir lui échappe des doigts. Veut-elle marcher, le moindre corps contre lequel elle heurte, occasionne une

(1) Observ. II du mémoire de Maingault, *De la paralysie diphthérique*. Paris, 1859.

chute ; elle ne sait quand elle touche le sol, et ne peut réchauffer les extrémités inférieures. »

Dans le fait de Caillaut (1), je lis : « Enfin, la sensibilité et la motilité étaient affectées à un haut degré. M. R... avait presque complétement perdu le sens du tact, ses doigts étaient inhabiles à saisir de petits objets sans le secours de la vue, il se plaignait vivement d'une sensation insolite et pénible dans les extrémités inférieures, sa démarche était chancelante, incertaine. »

L'observation IV du mémoire de Maingault renferme un trait caractéristique : « Toutes les fonctions qui, dans l'état normal, sont instinctives, exigèrent un acte formel de la volonté ; il me fallait, pour marcher, vouloir mettre le pied gauche devant le droit, et ainsi de suite. Pour écrire, j'étais forcée de commander à ma main de former telle ou telle lettre, ou sans cela j'écrivais un mot pour un autre.

Dans l'observation X qui a été communiquée à l'auteur par Duchenne, je vois que cet observateur a constaté à l'aide du dynamomètre, l'intégrité de la puissance musculaire, et à la suite de la relation est consignée cette remarque importante : « Ce fait rentre dans la classe de ceux qui font le sujet du mémoire de M. Duchenne, sur l'ataxie locomotrice progressive. La force musculaire était normale. Cet homme marchait avec peine ; les objets qu'il tenait dans les mains lui échappaient lorsqu'il ne regardait pas. » Il est surprenant que ce fait n'ait pas conduit l'un ou l'autre de ces médecins distingués à reconnaître et à constituer l'ataxie diphthérique à côté de la paraplégie diphthérique.

(1) Observ. III de Maingault.

Dans l'observation XIX du même mémoire, on voit que le petit malade tombait fréquemment pour le moindre obstacle; la marche était vacillante, l'enfant ne pouvait monter ni descendre un escalier.

Dans l'observation LXXXI, empruntée par Maingault au docteur Peter Eade, il est dit que la marche est vacillante, l'action réflexe presque nulle; il y avait anesthésie des bras, des mains, des jambes et de presque tout le tronc.

Dans l'observation VI de la thèse de Pératé (1), je trouve les détails suivants: « Le facies perd son expression, la bouche grimace, la parole, l'articulation des sons deviennent pénibles, presque impossibles, il y a des fourmillements qui s'étendent jusqu'aux genoux et aux coudes, à partir des extrémités; *plus tard la marche devient impossible de désordonnée qu'elle était.* » Ici la paralysie semble avoir succédé à l'ataxie.

Dans quelques-uns de ces faits, les détails peuvent paraître insuffisants pour une démonstration péremptoire de l'ataxie, c'est possible, mais ils sont amplement suffisants pour établir qu'il ne s'agissait pas d'une paraplégie véritable.

En 1863, Eisenmann que je n'ai pas eu l'honneur de voir pendant mon séjour en Allemagne, et qui n'a rien pu connaître de mon opinion sur ce sujet, arrivait de son côté et par l'étude des observations publiées, à la même conclusion (2); il l'a même généralisée bien davantage, et sur ce terrain, il m'est impossible de le suivre. Le savant cri-

(1) Pératé, *Essai sur la diphthérie.* Thèse de Paris, 1858.
(2) Eisenmann, *loc. cit.*

tique pense que la paraplégie diphthérique n'existe réellement pas; ce serait toujours de l'ataxie motrice, et dans quelques cas très-exceptionnels cette ataxie serait suivie d'une paralysie véritable; cette exclusion complète de la paraplégie n'est pas acceptable; il est des observations et en grand nombre qui se rapportent positivement à une akinésie paralytique, et au moment même où j'avais dans le service le malade dont j'ai rapporté l'histoire, il m'en est arrivé un autre qui présentait, avec une paralysie du voile du palais, une paraplégie incomplète parfaitement caractérisée; je n'ai pu être suffisamment éclairé sur les antécédents pour affirmer la nature de l'angine antérieure, mais cette lacune au point de vue qui m'occupe est sans importance, et l'étude comparative des deux malades n'a pas peu contribué à m'éclairer sur la véritable nature des accidents que présentait le premier d'entre eux.

En résumé, me fondant à la fois sur le fait que j'ai observé, sur l'étude de quelques-uns des cas qui ont été englobés sous la rubrique, paralysie, je me crois fondé à admettre une nouvelle espèce dans les troubles de motilité que laisse après elle la diphthérie, et à établir à côté de la paraplégie l'ataxie diphthérique, dont la seule condition pathogénique actuellement connue est la dyscrasie morbide.

D'après Eisenmann, l'ataxie pourrait également succéder aux pyrexies du genre typhus; à priori, ce fait n'a rien d'invraisemblable, et il se concilie parfaitement avec nos connaissances sur la paraplégie de même origine, mais les deux observations de Steinthal et d'Eulenburg que

cite Eisenmann, pour appuyer sa proposition, ne me semblent pas assez explicites dans leur concision pour qu'il soit permis de conclure.

Ataxie fonctionnelle.

A cette dernière classe appartient l'ataxie hystérique. Elle la constitue tout entière, et le défaut de recherches cadavériques justifie seul le caractère fonctionnel que j'attribue à cette ataxie.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur la multiplicité des conditions qui concourent à la coordination motrice normale, et j'ai montré que l'on pouvait, par l'analyse physiologique, saisir dans cette opération complexe deux processus différents, l'un constituant la coordination volontaire, l'autre la coordination automatique. Eh bien! dans l'hystérie, on observe deux formes d'ataxie répondant aux deux processus physiologiques indiqués, c'est-à-dire une ataxie par défaut de coordination volontaire, une ataxie par défaut de coordination automatique. La première, il est facile de le pressentir, résulte des troubles survenus dans le sens musculaire et dans le sens tactile (1); la seconde est l'effet d'une suractivité anormale dans l'excitabilité réflexe de la moelle, et conséquemment dans les irradiations spinales. J'ai déjà dit, en m'occupant du diagnostic des pseudo-paraplégies, que cette seconde forme a été très-bien vue et très-exactement analysée par Goupil, qui, malheureusement, lui a conservé le nom de paralysie, qu'elle ne mérite à aucun égard.

(1) Voyez, à ce sujet, un remarquable travail de Lasègue, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques* (*Arch. gén. de méd.*, 1864).

Il est remarquable que ces deux formes de l'ataxie hystérique sont toujours observées isolément; on conçoit fort bien la possibilité de leur réunion chez une même malade, qui présenterait alors un type d'ataxie aussi complet que celui qui caractérise la sclérose spinale, mais jusqu'ici aucune observation, que je sache, ne démontre la réalité du fait.

CHAPITRE III.

SÉMIOTIQUE DE L'ATAXIE DU MOUVEMENT.

Diagnostic symptomatique. — Caractères de l'ataxie. — Ataxie complète. — Ataxie incomplète.

Diagnostic différentiel. — Paraplégie. — Anesthésie plantaire. — Titubation cérébelleuse. — Spasmes coordonnés.

Diagnostic pathogénique. — Rapport de la forme symptomatique au processus pathogénique.

Ataxie dyscrasique et fonctionnelle. — Ataxie encéphalique, cérébrale et cérébelleuse.

Ataxie spinale. — Rapports entre les symptômes et la lésion. — Troubles de la sensibilité. — Recherches nouvelles sur la sensibilité musculaire.

Reconnaître l'existence du phénomène ataxie, c'est-à-dire faire le diagnostic du symptôme, en déterminer l'origine, c'est-à-dire faire le diagnostic pathogénique (lequel se confond encore, pour le moment, avec le diagnostic nosologique), telles sont les obligations de l'analyse sémiotique.

Diagnostic symptomatique.

Ce diagnostic repose sur la connaissance exacte des caractères cliniques par lesquels se révèle l'ataxie du mouvement; cette notion est la base du jugement pour distinguer ce symptôme des divers troubles morbides qui peuvent le simuler.

Toutes les fois que les mouvements volontaires, normaux quant à leur production et à leur force (*actu et potentia*), ont perdu leur coordination naturelle, il y a

ataxie motrice ; cette ataxie est complète ou incomplète, suivant que la coordination volontaire et la coordination automatique sont simultanément altérées, ou qu'une seule de ces opérations physiologiques est atteinte. Les phénomènes qui résultent de ce désordre dans la motilité varient dans ces deux circonstances, mais ils offrent, dans tous les cas, une grande netteté.

Ataxie complète. — Cette forme d'ataxie peut être constituée à priori dans ses manifestations objectives et subjectives, si l'on ne perd pas de vue la signification physiologique et le processus pathogénique du symptôme. Le contrôle qu'exerce la volonté sur les mouvements par l'intermédiaire du sens musculaire, le mode normal des irradiations spinales et des mouvements réflexes sont également altérés ou anéantis : de là une série de phénomènes, dont l'interprétation clinique est sans difficultés, parce qu'elle découle naturellement des notions physiologiques précédentes.

Dans la grande majorité des cas, l'ataxie se révèle au malade par l'un des deux phénomènes suivants : Les mouvements de locomotion sont parfaitement normaux dans leur harmonie et leur succession, mais cette coordination n'est plus un acte mécanique et fatal, elle exige l'intervention continue de la volonté et de l'attention ; un peu plus tôt, un peu plus tard, le patient s'aperçoit que s'il cesse un moment de diriger activement, de surveiller ses membres, les mouvements sont gênés et irréguliers, ou bien qu'ils manquent de leur précision ordinaire.

La marche qui une fois commencée est chez l'homme sain un acte purement spinal, devient un acte cérébral, la vo-

lonté remplace l'automatisme physiologique, l'innervation encéphalique tient lieu de l'innervation spinale pervertie. Il résulte de là que la fatigue survient beaucoup plus rapidement, et l'individu est tout surpris de ne pouvoir exécuter aussi facilement que par le passé les mouvements auxquels il est le plus habitué ; étonnement d'autant plus légitime, qu'il a parfaitement conscience d'affecter à ces mouvements une plus grande somme de force musculaire. C'est là une conséquence forcée de l'intervention anormale de l'influence volontaire. C'est à ces deux circonstances, la continuité de l'action volontaire, et l'augmentation dans la dépense de force, que j'attribue la fatigue rapide et insolite qui caractérise l'ataxie à son début; plusieurs auteurs ont invoqué pour l'explication de ce phénomène une diminution réelle dans la force musculaire; je ne puis partager cette opinion ; lorsque le symptôme existe depuis longtemps déjà, l'énergie de la contraction musculaire est effectivement amoindrie dans bon nombre de cas, mais primitivement il n'en est point ainsi ; la coordination, qui est normale dans ses caractères objectifs, est réalisée au moyen d'un processus anormal ; c'est la raison unique et suffisante de la fatigue accusée par les malades. On observe alors, du reste, entre la station debout et la progression la même différence qu'en l'état physiologique ; dans le premier cas, la fatigue est beaucoup plus rapide, je dirais presque beaucoup plus pénible, elle va jusqu'au malaise, l'obligation du repos est impérieuse et ne permet aucun délai. Il est tel individu qui, pouvant encore marcher pendant une ou plusieurs heures, ne peut conserver au delà de quelques minutes la station droite.

Dans l'autre cas, c'est un phénomène tout différent qui éveille l'attention du malade. Obligé par une circonstance fortuite à marcher dans l'obscurité, il s'aperçoit qu'il n'est plus maître absolu de ses mouvements, il hésite, il chancelle, et bien qu'il soit dans un milieu qui lui est complétement familier (sa chambre à coucher, par exemple), il n'ose faire un pas sans prendre avec ses mains un appui sur les objets environnants ; avec la lumière ce trouble disparaît ; ce n'est plus qu'un souvenir inexplicable, jusqu'au moment où le concours des mêmes circonstances ramenant les mêmes effets, impose au patient la conviction d'un désordre réel et persistant. Alors il a recours au médecin, et lui annonce qu'il est atteint d'une paralysie commençante.

Ces deux modes de début n'ont pas la même signification physiologique : dans le premier, le mécanisme spinal qui préside à l'association coordonnée des mouvements est atteint d'abord ; dans le second, les éléments conducteurs des impressions périphériques sont frappés les premiers, le sens musculaire est amoindri ou anéanti.

Rien de plus variable que le temps pendant lequel les symptômes précédents restent isolés ; il est impossible d'indiquer même une approximation, pour une période qui peut durer de quelques semaines à quelques années. La transition, du reste, se fait graduellement, les désordres existants se prononcent davantage, des accidents nouveaux s'y associent, et un jour vient où le tableau de l'ataxie complète est achevé. Pour en saisir toutes les nuances, il importe d'étudier les mouvements volontaires dans la station couchée et dans la locomotion ; il faut, de

plus, examiner le mode de l'équilibre dans la station debout.

Quand le malade est couché, il exécute avec la promptitude et l'énergie normales tous les mouvements qu'on lui commande, aussi bien les mouvements partiels des divers segments des membres inférieurs et supérieurs, que les mouvements de totalité qui ont pour but de changer la position du corps dans le lit. Tel est le fait général; mais on observe dans le mode d'exécution des différences d'un grand intérêt.

Voilà deux ataxiques; je les fais placer dans le décubitus dorsal, et je leur demande à tous deux de porter en dehors et en haut la jambe droite. Les deux malades exécuteront le mouvement; mais l'un écartera le membre avec régularité et mesure, et l'arrêtera à temps pour ne pas atteindre les assistants; chez l'autre, la jambe sera subitement détachée avec une brusquerie violente, et sans que le patient en soit maître, elle sera lancée énergiquement dans la direction commandée, mais au delà du but voulu, de sorte qu'elle pourra bien, dans sa projection rapide, frapper les observateurs.

Quelle est la raison de ce contraste? Le premier malade a t-il conservé la mémoire de la quantité de force nécessaire pour l'accomplissement des mouvements, et le second a-t-il perdu cette notion préalable, fruit de l'éducation et de l'habitude? Non; la preuve, c'est que si l'ataxie a respecté les membres supérieurs, ce même individu proportionne exactement la force de son impulsion volontaire dans les mouvements qu'il accomplit avec les bras; la preuve, c'est qu'il sait parfaitement que le mou-

vement de sa jambe dépassera sa volonté, à ce point qu'il en avertit parfois le médecin.

Un ataxique que j'ai observé en 1862 à l'hôpital de la Pitié, et qui présentait au plus haut degré cette projection folle et sans mesure des membres inférieurs, me conseilla de lui-même, à mon premier examen, de m'écarter un peu afin d'éviter le choc de sa jambe. La notion encéphalique préalable de la quantité de force est donc conservée, et si l'effet répond si mal à la conception volontaire, c'est tout simplement parce que l'harmonie préétablie des irradiations spinales est altérée ; les éléments nerveux qui reçoivent l'incitation motrice n'ont pas l'excitabilité uniforme de l'état normal; exagérée pour quelques-uns, elle est diminuée ou nulle pour d'autres, et la réaction spinale qui produit le mouvement, au lieu d'être régulièrement subordonnée quant à sa force et à son étendue à l'impulsion de la volonté, la dépasse d'une quantité proportionnelle à l'accroissement anomal de l'excitabilité.

A un degré plus élevé, il y aura des mouvements spinaux sans excitation volontaire préalable, et ce phénomène que l'on observe si souvent chez les individus atteints d'ataxie complète, démontre avec une entière évidence la vérité de l'interprétation que je viens de formuler. L'excitabilité accrue de la moelle est ici seule en jeu, et les réactions motrices involontaires qui en résultent, sont absolument comparables à celles que détermine la saturation strychnique.

Dans l'ataxie complète, la motricité réflexe de la moelle est toujours exagérée, et il en est ainsi pendant une période souvent très-longue. Aussi, alors même que les

malades ne présentent pas ces mouvements en apparence spontanés qui résultent des excitations périphériques, il est toujours facile de provoquer chez eux par les moyens ordinaires, des mouvements réflexes dont l'intensité, la vivacité et l'étendue annoncent clairement l'hyperkinésie spinale.

Lorsqu'on ferme les yeux du malade, les mouvements commandés sont encore possibles, du moins dans l'immense majorité des cas; mais le désordre, c'est-à-dire le défaut de rapport entre la qualité du mouvement et le but voulu, est beaucoup plus marqué ; souvent aussi la notion de la position des membres est perdue, de sorte que le patient ne peut indiquer exactement la situation réciproque de ses jambes.

Ajoutons que la force de la contraction musculaire est ordinairement normale (1), et nous aurons terminé l'exposé des troubles de motilité que révèle l'examen du malade dans la station couchée.

Dans la station debout, l'équilibre est instable; sans éprouver aucune sensation vertigineuse, le malade chancelle, et dans les premiers temps, ce phénomène est beaucoup plus marqué dans la station que dans la locomotion, la marche peut être encore à peu près normale, alors que déjà l'oscillation et le défaut d'équilibre dans l'immobilité sont tellement accusés, que la station droite est impossible au delà de quelques secondes. Lorsqu'on examine attentivement les membres inférieurs d'un ataxique pendant

(1) Cette assertion ne peut être plus absolue sans cesser d'être vraie, car dans l'ataxie complète qui est symptomatique de la sclérose spinale postérieure, la force musculaire diminue toujours lorsque arrivent les dernières périodes de la maladie.

qu'il garde, tant bien que mal, la position debout, on observe le plus ordinairement, sinon toujours, des contractions involontaires dans certains groupes musculaires, et surtout dans le groupe des fléchisseurs du pied sur la jambe; on constate très-facilement ces derniers en fixant le regard sur le dos du pied; on voit alors les tendons se soulever sous les téguments, à intervalles plus ou moins rapprochés, souvent même la contraction est assez énergique pour soulever l'avant-pied, et à cet instant précis, le malade oscille. J'ai observé ces phénomènes pour la première fois chez cet homme qui fut atteint d'ataxie complète après une diphthérie pharyngée, je les ai retrouvés depuis lors chez les six ataxiques dont je parlerai bientôt, et dans cet intervalle Moritz Benedikt les a signalés également dans de remarquables travaux (1). Je ne doute pas que ces signes ne soient constants dans l'ataxie complète, et je n'hésite pas à les rapporter au désordre de la motricité réflexe de la moelle. L'occlusion des yeux augmente immédiatement l'instabilité de l'équilibre, et rend une chute imminente.

Lorsque l'ataxie est complétement constituée, la marche du malade est éminemment caractéristique. Les yeux constamment fixés à terre et sur ses membres inférieurs, il lance sa jambe avec une brusquerie saccadée, le plus souvent dans l'extension droite; il lui fait ainsi décrire un arc de cercle plus ou moins grand, et pendant ce parcours, le membre est parfois agité follement par des secousses musculaires; il retombe ensuite de toute la force

(1) Benedikt, *Ueber lähmungsartige Störungen der Motilität, ohne eigentliche Paralysie* (*Wiener med. Wochensch.*, 1862). — *Ueber Muskelspannung und Muskelstarre* (*eod. loco*, 1864).

de l'impulsion première sur le sol, qu'il frappe violemment du talon. Lorsque pendant la progression le malade soulève, pour le ramener en avant, le pied postérieur, il heurte fréquemment l'autre jambe ou celle de son guide, selon que la contraction involontaire et soudaine qui altère l'acte fonctionnel, a poussé le membre en dedans ou en dehors; avec une force insolite dans la projection alternative des pieds, le malade oscille dans un équilibre instable, et pour prévenir une chute qu'il redoute sans cesse, il prend un point d'appui sur les objets qui l'entourent, ou se refuse à marcher sans le secours d'un guide.

L'ataxique marche toujours à pas pressés, il semble courir plutôt que marcher, car il se maintient plus facilement en équilibre dans une progression rapide et précipitée que dans une marche lente et mesurée qui lui est le plus souvent impossible, et comme la percussion bruyante du sol par le talon revient à chaque pas, il résulte de là que la marche entendue de loin ressemble à un véritable trépignement (1). De tous les mouvements de locomotion le plus pénible, on peut dire le plus dangereux, est le mouvement de rotation du corps sur lui-même autour de son axe longitudinal; dans bien des cas, la marche est encore normale que déjà ce mouvement ne peut plus être exécuté avec sa précision ordinaire; le malade oscille, quoiqu'il ait la précaution instinctive de tourner sur ses deux pieds sans quitter le terrain: il craint de choir, et l'événement justifie parfois ses appréhensions.

Vient-on à supprimer par l'occlusion des yeux l'inter-

(1) Eisenmann nous apprend qu'à l'établissement de Gräfenberg les ataxiques sont depuis longtemps désignés sous le nom familier de *trépigneurs*.

vention régulatrice et excitante de la vue et de la lumière, soudain, avec une instantanéité foudroyante, le malade est frappé d'une terreur profonde, il fléchit, il chancelle, il tombe, s'il n'est promptement et énergiquement retenu. Cependant la force des mouvements appréciée, soit avec la main, soit avec le dynamomètre, est parfaitement normale, elle est en rapport direct avec la constitution de l'individu, et avec le développement du système musculaire.

Les résultats de l'occlusion des yeux méritent de nous arrêter quelques instants. Dans l'ataxie complète, l'intervention de la vue facilite la marche, et d'une manière générale : l'accomplissement des mouvements, mais jamais elle ne leur restitue leurs qualités normales ; la raison est évidente; par ce contrôle direct, le patient supplée à l'absence des renseignements que fournit ordinairement le sens musculaire, mais c'est là tout le secours qu'il en peut tirer; ses yeux, son attention, sa volonté, ne peuvent rien sur les mouvements désordonnés qui résultent du dérangement du mécanisme spinal. D'un autre côté, l'observation a révélé une particularité fort intéressante touchant l'influence propre et directe de la lumière. Qu'on fasse marcher un ataxique, puis qu'on interpose au-devant de sa poitrine un objet qui lui masque complétement la vue de ses pieds, la marche deviendra aussitôt plus difficile et plus désordonnée, mais si le malade se sent soutenu, s'il est rassuré contre la crainte d'une chute, il pourra continuer à marcher. Qu'on lui ferme ensuite les yeux, et qu'on supprime ainsi l'action de la lumière sur le système nerveux, immédiatement les phénomènes s'aggravent, ils deviennent tels que je les décrivais il y a un in-

stant, les membres inférieurs fléchissent et s'affaissent, le patient refuse d'avancer, si on l'y contraint, il va tomber. Voilà le fait clinique, il a été plusieurs fois constaté par Eisenmann et par moi-même. S'il n'a pas été vu plus souvent, c'est parce qu'on se borne d'ordinaire à fermer les yeux des malades, de sorte qu'on supprime du même coup le contrôle de la vue sur les mouvements, et l'action spéciale de la lumière; qu'on procède par gradation, comme je viens de l'indiquer, et l'on pourra facilement s'assurer de la réalité d'un fait que j'ai observé toutes les fois que je l'ai cherché. Quant à la nature et à la modalité de cette influence remarquable de la lumière sur le système nerveux, elles sont encore du domaine de l'hypothèse; cependant on trouvera notée, et étudiée à un point de vue purement physiologique, cette action excitante de la lumière, dans un travail de Marmé et Moleschott (1).

Il est facile de concevoir les désordres fonctionnels des membres supérieurs lorsqu'ils sont eux aussi frappés d'ataxie; je ne m'y arrêterai pas davantage : quels que fussent les détails de ma description, il me serait impossible de prévoir et d'énumérer toutes les variétés qu'on observe dans la pratique. Je signalerai seulement un fait général qu'il est bon de connaître : les mouvements artificiels qui accomplissent les divers travaux manuels sont toujours altérés avant les mouvements naturels de simple préhension; ces mouvements exigent une précision extrême qui devient irréalisable, sous l'influence du plus léger dérangement dans la coordination normale. C'est

(1) Marmé und Moleschott, *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Reizbarkeit der Nerven* (*Untersuchungen zur Naturlehre*, 1856).

donc par l'inaptitude aux travaux professionnels que les malades sont éclairés sur leur situation : le tailleur n'est plus maître de son aiguille, l'écrivain lâche sa plume, ou griffonne, le pianiste bredouille, le violoniste fait un appel infructueux à son habileté passée, pour unir dans une action commune la main qui fait la note et celle qui produit le son. Plus tard, les mouvements naturels sont compromis à leur tour, et c'est alors que l'on voit les patients laisser tomber, dès qu'ils ne les regardent plus, les objets qu'ils tiennent dans leurs mains, et éprouver les plus grandes difficultés pour porter les aliments à leur bouche; parfois cette impuissance fonctionnelle est tellement absolue que ces malheureux sont dans l'impossibilité de prendre eux-mêmes leurs aliments.

J'ai omis jusqu'ici de parler des troubles de sensibilité; cette omission est volontaire. Dans la description précédente, j'ai eu pour but de faire connaître les caractères propres de l'ataxie, ceux qui la constituent essentiellement, et non pas les phénomènes d'un autre ordre qui peuvent coïncider avec elle. Or, l'ataxie motrice, comme son nom même l'indique, ne consiste qu'en des troubles de la motilité, et dans une étude générale, ceux-là seuls doivent trouver place. Il va de soi que dans l'ataxie complète dont je me suis occupé jusqu'ici, le sens musculaire est toujours diminué ou perdu; lorsqu'il en est autrement, l'ataxie est nécessairement incomplète, puisque la coordination volontaire subsiste. Cette importante conclusion ressort directement de l'analyse physiologique.

Ataxie incomplète. — *Ataxie par défaut de coordination volontaire.* — Les irradiations spinales et la motricité réflexe de la moelle sont normales, et les troubles

de la motilité résultent simplement de la perte du sens musculaire ; le malade ne peut diriger aucun mouvement, ni en adapter les qualités d'étendue, de force et de direction au but voulu, à moins qu'il ne les contrôle incessamment par la vue. La démarche est donc hésitante, elle n'est point irrégulière ; elle est gênée et maladroite dans son ensemble, elle n'est point altérée dans les mouvements partiels qui la composent ; elle est lente et inhabile, elle n'est point saccadée ni désordonnée. Sans le secours de ses yeux, le patient marche comme au hasard, n'ayant plus conscience des mouvements qu'il exécute non plus que de leur modalité ; il n'avance qu'avec appréhension une jambe au-devant de l'autre, la moindre saillie à la surface du sol le fait trébucher et tomber, et s'il a perdu, en outre, la sensibilité tactile de la plante du pied, il ne marche plus, il ne se tient pas même debout, parce qu'il ne se sent soutenu par aucun plan résistant ; il lui semble qu'il est suspendu dans l'espace, cette absence complète de communication avec le sol qui le porte, lui donne l'impression du vide au-devant de lui, il pourrait marcher, il n'ose, tant il est dominé par la crainte d'une chute immédiate. Ces phénomènes bizarres disparaissent entièrement lorsqu'on rend au malade l'usage de la vue, et c'est là, indépendamment des signes directs tirés de l'examen de la démarche, un caractère distinctif de premier ordre entre cette forme d'ataxie et l'ataxie complète.

Quant aux mouvements commandés, ils sont ponctuellement accomplis s'ils sont dirigés par la vue ; dans le cas contraire, le hasard seul en décide, parfois même le malade croit avoir obéi à l'ordre prescrit, alors que

cependant il est resté parfaitement immobile ; ses mains laissent tomber les objets qu'elles tiennent dès qu'elles ne sont plus commandées par le regard ; et la notion de la position des membres est ordinairement perdue. Mais ici doit intervenir une distinction qui me paraît avoir été méconnue.

Lorsque le membre, examiné à ce point de vue, est complétement soulevé, de telle sorte que les téguments ne soient en contact ni avec le plan du lit, ni avec une autre partie du corps, alors la proposition précédente est absolument vraie, la notion de la position est perdue, quel que soit d'ailleurs l'état de la sensibilité tactile. Mais si le membre repose sur le lit, et d'une manière plus générale, s'il est dans une telle situation que la peau soit soumise à des impressions de contact, alors la notion de position n'est perdue que si la sensibilité cutanée est elle-même anéantie.

Dans le cas contraire les impressions tactiles transmises à l'encéphale suffisent pour l'éclairer sur la position des membres, bien qu'elles ne puissent suppléer le sens musculaire pour l'exécution et l'appréciation des mouvements.

Telle est la raison des contradictions apparentes que présentent les observations ; lorsqu'on les compare, on voit que parmi les malades atteints soit d'ataxie par défaut de coordination volontaire, soit d'ataxie complète ; les uns avaient gardé la notion de position, tandis que les autres l'avaient perdue. Ces différences sont réelles, mais il n'y a là rien qui soit inexplicable, rien non plus qui puisse faire douter du rôle assigné au sens musculaire ; tout dépend de la situation dans laquelle les

membres ont été examinés, et de l'état de la sensibilité cutanée.

Enfin, on observe souvent, mais non toujours, un autre phénomène remarquable, qui est, lui aussi, la conséquence directe de l'abolition du sens musculaire. La sensation spéciale de fatigue, que produit la contraction prolongée d'un même groupe de muscles, n'existe plus, et les malades peuvent maintenir leurs membres dans l'extension droite, par exemple, plus longtemps que les individus bien portants; le sentiment de la tension des muscles d'où naît à l'état normal le malaise caractéristique, a disparu avec les autres modes du sens musculaire.

L'état morbide que je viens de décrire a été signalé par Bell, Nasse, Gerdy, Weber, Romberg et Landry sous le nom de *paralysie du sens musculaire*. Cet état constituant réellement au point de vue sémiotique une forme d'ataxie, il m'a paru plus opportun, et surtout plus logique de lui donner une place dans la classe des ataxies du mouvement.

Ataxie par défaut de coordination automatique. — En pathogénie, cette forme ne diffère de l'ataxie complète que par la conservation de la coordination volontaire, c'est-à-dire du sens musculaire; en clinique, elle se distingue par les résultats négatifs de l'épreuve des yeux, et par l'adaptation régulière des mouvements au but voulu. Cette forme très-rare n'a été vue jusqu'ici que chez les hystériques, et elle paraît tenir à l'exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle, bien plutôt qu'à la perturbation des irradiations spinales. Ce qui le prouve, c'est que les mouvements sont normaux lorsqu'ils sont exécutés dans la station couchée ou assise; ils ne deviennent ataxi-

ques que dans la station debout et pendant la marche; on voit alors des contractions involontaires troubler l'équilibre, ou interrompre l'harmonie de l'acte fonctionnel, toutes les fois que la plante du pied pose sur le sol, c'est-à-dire lorsque les impressions centripètes résultant du contact mettent en jeu l'hyperkinésie morbide de la moelle.

L'ataxie s'accusant par des phénomènes aussi nettement caractéristiques, il n'est, à vrai dire, qu'un très-petit nombre d'états morbides qui exigent un diagnostic différentiel; je signalerai la paraplégie, l'anesthésie plantaire, la titubation cérébelleuse et les spasmes coordonnés de Romberg.

Paraplégie. — La paraplégie incomplète peut seule prêter à la confusion; mais l'erreur est facilement évitée, car dans aucun cas la démarche du malade ne ressemble à celle de l'ataxique. Bien loin de lancer follement ses jambes, le paraplégique traîne ses pieds à terre, ou bien si la paralysie est tellement incomplète qu'il puisse encore les soulever, le mouvement de progression s'accomplit dans un plan vertical antéro-postérieur, parallèle à l'axe médian du corps, et les mouvements de la marche qui pourront être hésitants, incertains, en raison de la diminution de l'impulsion motrice, ne sont point troublés dans leur succession et leur harmonie naturelles, en un mot, ils ne sont point désordonnés.

Dans un cas, je l'ai signalé plus haut, le paraplégique décrit lui aussi un arc de cercle avec ses membres inférieurs; c'est ce qui arrive au début, lorsque le groupe des adducteurs est plus particulièrement atteint. Eh bien!

même alors il y a des différences saisissables dans le mode de progression.

La projection circulaire n'a point la brusquerie non plus que la violence qui sont observées chez l'ataxique; elle se fait avec une lenteur mesurée, je dirais volontiers cadencée, et lorsque le pied arrive au contact du sol, c'est souvent l'avant-pied qui l'atteint d'abord, après quoi le talon y retombe doucement. En aucun cas, on n'observe cette percussion bruyante du talon signalée depuis Horn comme l'un des traits caractéristiques du tabes dorsualis. Ferme-t-on les yeux d'un paraplégique, il éprouve naturellement l'anxiété morale et l'incertitude physique que ressent tout homme qui doit subitement marcher dans l'obscurité ; peut-être même, ces impressions sont-elles chez lui plus profondes en raison de la maladie dont il a conscience, mais si la marche en devient plus lente, plus hésitante, plus difficile, elle garde le même rhythme qu'auparavant, l'équilibre persiste, la station debout reste possible, la terreur de la chute fait défaut.

Enfin, quelque incomplète que soit la paraplégie, une exploration attentive permettra de reconnaître que les mouvements partiels ou de totalité des membres inférieurs ont perdu de leur force ; l'appréciation comparative de la force musculaire dans les membres supérieurs sera dans ce cas un auxiliaire très-utile.

C'est là le diagnostic qu'on pourrait appeler pratique ; quant au diagnostic théorique entre la paraplégie et l'ataxie motrice, il est tout entier dans cette formule sur laquelle j'appelle de nouveau l'attention : dans la paraplégie, ce qui manque aux membres inférieurs, c'est

l'influence cérébrale; dans l'ataxie, ce qui leur fait défaut, c'est l'influence spinale.

ANESTHÉSIE PLANTAIRE. — L'anesthésie plantaire n'offre qu'un phénomène commun avec l'ataxie du mouvement, et ce n'est vraiment que pour mémoire que je signale ce diagnostic.

Dans les deux conditions, le malade est obligé de regarder ses pieds pendant qu'il marche, mais si l'allure dans son ensemble est hésitante et même oscillante (1), lorsque les indications fournies au sensorium, et les excitations transmises à la moelle par la sensibilité tactile de la plante du pied sont annihilées, les mouvements partiels qui concourent à l'acte de la progression sont parfaitement normaux et très-régulièrement coordonnés dans leur harmonie et leur succession; pas de projection exagérée des membres, pas de contractions musculaires involontaires, conservation de la notion de position; bref, pas un phénomène d'ataxie.

Au total donc, s'il est vrai qu'il y a là une cause d'erreur, il suffit d'en connaître la possibilité pour l'éviter constamment.

TITUBATION CÉRÉBELLEUSE. — En se fondant sur la texture anatomique de l'organe et sur ses rapports avec le mésocéphale, Stilling et surtout Schröder van der Kolk ont assimilé le cervelet à une vaste commissure, dont les fibres unissent d'un côté à l'autre les éléments symétriques qui, de la moelle, montent au cerveau; dans cette

(1) Voyez, page 471, la description plus complète des désordres produits par l'anesthésie plantaire, et les expériences de Heyd sur ce sujet.

Heyd, *Der Tastsinn der Fussohle als Aequilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen*. Tübingen, 1862.

opinion que, pour ma part, j'accepte entièrement, le système transversal, émané des hémisphères cérébelleux, constitue, avec les commissures de la moelle, l'un des agents de l'équilibration stable dans la station et dans la progression (1). Cette interprétation enlève toute obscurité au fait clinique qui est celui-ci : à la suite de certaines lésions du cervelet, on observe, dans l'équilibre et dans la motilité, des désordres, qui offrent une analogie plus ou moins rapprochée avec l'ataxie motrice, et qui doivent cependant en être distingués. Il importe donc d'être parfaitement éclairé sur les caractères particuliers de ces phénomènes. Ils ont été décrits par Romberg, avec sa netteté et sa concision ordinaires ; voici ce passage : « La perte de l'équilibre et le défaut d'harmonie et de rapport des contractions musculaires nécessaires aux mouvements, sont alors des symptômes caractéristiques. Chez l'homme, l'expression de ces phénomènes est bien plus nette dans les

(1) Je n'ai pas besoin de faire remarquer, je pense, que le rôle assigné au cervelet dans l'équilibration générale du corps, est complétement différent de la fonction régulatrice qui lui a été momentanément attribuée, alors qu'on le regardait comme l'instrument d'une entité psychique artificielle, la coordination du mouvement. Aucun anatomiste, aucun physiologiste, que je sache, n'admet aujourd'hui la coordination cérébelleuse. Il y a heureusement des expériences qui tranchent définitivement les questions les plus débattues : « Dans aucune circonstance, dit Schröder van der Kolk, on ne peut être fondé à voir dans le cervelet l'organe de la coordination des mouvements ; car les animaux auxquels on a enlevé le cerveau et le cervelet sont encore en état d'exécuter, par action réflexe, tous les mouvements coordonnés, le saut par exemple. »

Comparez :

Dalton, *On the Cerebellum as the Centre of Coordination of the voluntary Movements* (*American Journ. of med. sc.*, 1861).

Vulpian, *Observ. de tubercule du cervelet* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).

Leven et Ollivier, *Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1862-1863).

membres inférieurs que dans les supérieurs. La station droite, la progression dans la direction droite sont impossibles; la station est chancelante, la démarche oscillante (1), même alors que le corps est soutenu par d'autres personnes. Les deux temps de la marche normale, l'appui et le mouvement, pour lesquels les deux pieds alternent avec une régularité harmonique, sont ici compromis; c'est du désordre dans l'oscillation ou dans le déploiement de la plante du pied, que dépendent le trébuchement et la titubation si fréquemment observés alors. Cet état reste rarement isolé; il ne l'est guère que dans les intoxications qui agissent directement sur l'encéphale, dans le typhus par exemple, dans l'empoisonnement par l'opium, l'alcool, ou dans la période ascensionnelle de la méningite. Ordinairement ce désordre se lie ou fait place à la paralysie, comme on peut l'observer dans les lésions du cervelet et de la base du crâne (2). »

En somme, les désordres de motilité d'origine cérébelleuse sont caractérisés par la titubation de l'*ensemble* du corps, par des oscillations générales qui rappellent la station et la démarche des individus atteints d'ivresse, en un mot, par la substitution d'un équilibre éminemment instable à l'équilibre stable de l'état physiologique; ajoutons à cela la sensation vertigineuse, l'illusion rotatoire

(1) Le mot *taumeln* dont se sert Romberg, est celui qui est employé dans le langage ordinaire pour désigner la démarche chancelante des individus qui sont pris de boisson.

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1857.

Comparez :

Duchenne. *Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive* (*Gaz. hebdom.*, 1864).

subjective ou objective, et nous aurons un ensemble de caractères positifs qui appartiennent en propre aux lésions du cervelet. D'autre part, les divers mouvements nécessaires pour l'accomplissement de l'acte de locomotion restent intacts, la dissociation de l'harmonie préétablie entre les groupes musculaires fait défaut, les contractions involontaires dans les parties qui se meuvent, manquent aussi, voilà un ensemble de caractères négatifs, par lequel la titubation cérébelleuse se distingue nettement de l'ataxie motrice, et surtout de celle qui est symptomatique de la sclérose spinale postérieure.

Je rappelle que la titubation et la perte de l'équilibre ne sont pas les seuls troubles de motilité qui résultent des lésions cérébelleuses. J'ai montré plus haut (1) que l'altération du cervelet peut intéresser secondairement, soit les éléments terminaux du système spinal postérieur, soit les conducteurs de l'influence volontaire au centre rachidien, et que dans les deux cas elle détermine, avec la titubation caractéristique, des phénomènes positifs d'ataxie. C'est donc laisser de côté la moitié de la question que se borner à opposer la titubation cérébelleuse à l'ataxie motrice, ainsi que l'a fait Duchenne dans le travail précédemment cité. Deux ordres de manifestations sont possibles, on doit les prendre tous deux en considération. La titubation et le défaut d'équilibre peuvent exister seuls ; il faut alors distinguer ces désordres tout spéciaux de ceux qui constituent l'ataxie du mouvement ; ce diagnostic vient d'être formulé. Mais lorsqu'aux phénomènes précédents s'ajoute une ataxie véritable, il faut être en mesure de

(1) Voyez page 627.

distinguer cette ataxie cérébelleuse de l'ataxie spinale, qui est ordinairement observée. C'est là, pour le diagnostic, une obligation qui n'est pas moins impérieuse que l'autre; mais elle incombe au diagnostic pathogénique, je la retrouverai dans un instant.

Spasmes coordonnés. — Romberg a décrit sous ce nom des mouvements involontaires de gesticulation et de locomotion, qui reviennent par accès plus ou moins rapprochés, et sont accompagnés d'ordinaire d'autres symptômes cérébraux. Wichmann, Thilenius, Wicke, Roth, et d'autres observateurs avaient signalé ces désordres bizarres de la motilité, mais nul peut-être ne les a décrits avec autant de bonheur que le célèbre professeur de Berlin (1). Des caractères de premier ordre séparent ces spasmes de l'ataxie motrice. Ces mouvements sont le résultat d'une impulsion fatale et irrésistible, contre laquelle la volonté du malade reste impuissante; ils sont toujours parfaitement coordonnés; qu'il s'agisse de sauts, de gestes, de rotation rapide ou de toute autre combinaison, le mode d'exécution de ces mouvements est physiologique; l'équilibre n'est pas troublé; enfin ces désordres surviennent subitement pendant le repos, et ils ne sont point exclusivement liés à l'accomplissement des actes moteurs volontaires. C'est donc une ataxie du repos et non une ataxie du mouvement, distinction qui, comme je l'ai dit, établit une ligne de démarcation tranchée entre l'ataxie

(1) Wichmann, *Ideen zur Diagnostik*. Hannover, 1801.

Thilenius. *Medicinische und chirurgische Beobachtungen*. Leipzig, 1814.

Wicke, *Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkührlichen Bewegungen*. Leipzig, 1844.

Roth, *La musculation irrésistible*. Paris, 1850.

Romberg, *loc. cit.*

motrice proprement dite et toute la série des affections convulsives, la chorée et la paralysie agitante par exemple.

Diagnostic pathogénique.

En lui-même ce diagnostic est beaucoup plus simple que pour les paraplégies, parce que les solutions du problème sont infiniment moins nombreuses ; l'analyse précédente lui enlève d'ailleurs toute difficulté.

Au point de vue sémiotique, l'ataxie présente trois formes, savoir : l'ataxie complète, l'ataxie incomplète par défaut de coordination volontaire, l'ataxie incomplète par défaut de coordination automatique ; les caractères propres de ces formes ont été décrits.

D'un autre côté, l'étude de tous les faits connus démontre, au point de vue pathogénique, quatre espèces d'ataxies, deux appartiennent à l'ataxie organique, ce sont l'ataxie spinale et l'ataxie encéphalique ; la troisième est une des suites possibles de la dyscrasie diphthérique ; la quatrième est un des troubles fonctionnels déterminés par l'hystérie.

Amenée à ces termes, la question prend une simplicité inattendue ; car s'il existe une relation constante entre les caractères sémiotiques du phénomène et le processus pathogénique, il est clair que la notion de ce dernier surgira aussitôt de la constatation pure et simple de la forme symptomatique. Or, l'observation révèle précisément des rapports de ce genre, et les propositions suivantes ressortent de l'examen comparatif des faits.

L'ataxie spinale (sclérose ou dégénérescence atrophique du système spinal postérieur) est toujours complète.

— L'ataxie encéphalique est toujours incomplète. Dans l'ataxie encéphalique cérébelleuse, on observe indifféremment, selon les cas, le défaut de coordination volontaire ou le défaut de coordination automatique. Dans l'ataxie encéphalique cérébrale (méningo-encéphalite diffuse, paralysie générale), c'est la coordination volontaire qui est pervertie. —Jusqu'ici l'ataxie hystérique s'est toujours montrée incomplète : tantôt elle résulte de l'abolition passagère ou persistante du sens musculaire (coordination volontaire); tantôt elle provient des désordres de l'excitabilité spinale (coordination automatique). — Quant à l'ataxie diphthérique, il est difficile de tirer des conclusions rigoureuses de l'interprétation rétrospective des faits qui ont été confondus sous le nom de paralysie ; tout ce que je puis dire, c'est que chez le malade que j'ai observé, l'ataxie était aussi complète que possible.

Que résulte-t-il de là? on peut le pressentir. Une fois que l'étude clinique de l'ataxie en a fait connaître la forme, complète ou incomplète, les termes du diagnostic pathogénique se groupent deux à deux, et ce rapprochement met en parallèle des faits tellement dissemblables par le reste de leurs caractères, qu'il suffit pour révéler la solution définitive.

On a reconnu une ataxie incomplète : le diagnostic pathogénique se limite dès lors entre une lésion encéphalique et l'hystérie ; n'est-il pas achevé par cela même? On observe, au contraire, une ataxie complète : la question se pose entre la lésion du système spinal postérieur et la dyscrasie diphthérique; qu'on soit alors renseigné sur les antécédents du malade, et il n'y a plus d'hésitation possible.

Tels sont les éléments précis et rigoureux que l'analyse sémiotique de l'ataxie fournit au diagnostic pathogénique. Est-ce à dire que ces moyens de jugement soient les seuls qui se présentent au médecin? non certes; mais ce sont les seuls qui soient fournis par l'ataxie elle-même; conséquemment c'est à eux qu'il faut s'adresser d'abord lorsqu'il s'agit de déterminer l'origine du désordre; de même, par exemple, que lorsqu'on recherche la condition pathogénique du vomissement, on doit étudier les caractères de ce symptôme en lui-même, avant de prendre en considération les autres accidents dont il est accompagné. Cette règle de sémiologie est immuable; qu'il s'agisse de l'ataxie motrice ou de l'un quelconque des phénomènes qui sont du domaine de la sémiotique, elle doit être suivie; dans l'espèce, elle doit l'être avec d'autant plus de rigueur, que l'étude du symptôme lui-même peut suffire pour en révéler le processus pathogénique. Quant aux désordres variés qui peuvent coïncider avec l'ataxie du mouvement volontaire, ils n'ont avec elle d'autre rapport que la simultanéité du développement et la communauté de l'origine; en d'autres termes, ils ne sont point le fait de l'ataxie, ils sont, comme elle et avec elle, les symptômes de la maladie quelconque, qui a troublé la motilité volontaire; voilà le fait que j'ai à cœur de mettre en lumière, parce qu'une erreur grave a été commise à ce sujet; je ne crains pas d'y insister.

Dans le groupe des ataxies, il en est une qui, par sa fréquence non moins que par sa gravité, dépasse toutes les autres en importance, c'est celle qui est symptomatique de l'atrophie des couches postérieures de l'axe spinal. Eh bien! qu'est-il arrivé? le jour où l'on a eu la malen-

contreuse idée de dénommer cette maladie de la moelle par l'un de ses symptômes, on a été conduit fatalement à assigner à ce symptôme des caractères artificiels et arbitraires, et l'on a attribué à ce phénomène unique tout l'ensemble des accidents divers, qui forment la symptomatologie de l'atrophie spinale postérieure; faute aussi grande que si l'on rapportait à l'ataxie cérébelleuse, et non pas à la lésion du cervelet, les vomissements, la douleur et la contracture cervicales qu'on observe simultanément.

En résumé, l'ataxie est uniquement et exclusivement constituée par des désordres spéciaux de la motilité volontaire; les symptômes très-divers qui peuvent coïncider avec ces désordres ne relèvent point de l'ataxie, ils procèdent d'une lésion primordiale commune, qui tient sous sa dépendance tous les phénomènes observés.

J'ai étudié jusqu'ici les signes tirés de la motilité, c'est-à-dire les caractères différentiels fournis par l'ataxie elle-même; voyons maintenant ceux qui sont donnés par les symptômes antérieurs ou concomitants.

Ataxie dyscrasique et fonctionnelle. — Dans l'ataxie hystérique et dans la diphthérique, ces caractères sont de deux ordres : d'une part, les signes anamnestiques qui démontrent chez le malade l'existence de l'hystérie ou d'une diphthérie antérieures; d'autre part, l'absence des phénomènes caractéristiques d'une lésion matérielle des centres nerveux, et notamment l'absence de ces manifestations douloureuses qui revêtent, selon les cas, la forme de céphalalgie, de douleur en ceinture ou d'irradiations fulgurantes.

Ataxie encéphalique. — L'ataxie encéphalique céré-

belleuse (qu'il ne faut pas confondre, je le redis encore, avec la simple titubation cérébelleuse) est ordinairement accompagnée de vomissements, de céphalalgie, et de contracture plus ou moins persistante dans les muscles de la nuque; fréquemment aussi il y a des irradiations douloureuses dans les membres supérieurs, phénomène qui m'a été signalé par mon excellent collègue et ami E. Vidal. Enfin, l'intéressante observation d'Hérard (1) nous apprend que des modifications notables dans le caractère et dans les facultés affectives peuvent être les premiers phénomènes de la maladie. — D'après Eisenmann (2), l'anesthésie musculaire manquerait dans les lésions cérébelleuses; le fait précédemment cité de Dunn (3), ne permet pas d'accorder une valeur absolue à ce signe différentiel.

Avec l'ataxie encéphalique cérébrale coexistent l'embarras caractéristique de la parole, les désordres intellectuels et moraux, les poussées congestives vers la tête, qui marquent le début de la paralysie générale (4). De plus, cette ataxie est rapidement accompagnée d'une diminution réelle dans la force musculaire, et plus tard elle disparaît pour faire place à une paralysie véritable.

Dans l'ataxie encéphalique, qu'elle soit cérébrale ou cérébelleuse, les désordres de la motilité occupent d'emblée les membres supérieurs et les inférieurs.

Ataxie spinale. — Dans l'ataxie de l'atrophie spinale,

(1) Voyez page 629.

(2) Eisenmann, *loc. cit.*

(3) Voyez page 628.

(4) Je rappelle qu'il faut distinguer ces faits de ceux dans lesquels une ataxie purement spinale précède pendant un temps plus ou moins long l'invasion de la maladie cérébrale (voy. page 624).

les symptômes qui s'ajoutent aux troubles caractéristiques de la motilité résultent, comme ces derniers, de l'altération lente et progressive du système spinal postérieur. La physiologie permet de les prévoir tous jusqu'au dernier.

La lésion débute par l'extrémité inférieure de la moelle; les désordres peuvent être limités pendant des mois et des années aux membres inférieurs et aux organes abdomino-pelviens.

Le centre génito-spinal est un des premiers points touchés, l'altération des fonctions génitales est contemporaine de l'ataxie; parfois même elle en est l'avant-coureur.

Ces troubles fonctionnels présentent deux types : tantôt il y a spermatorrhée plus ou moins ancienne, sans désirs, sans érections ni sensations voluptueuses, c'est-à-dire qu'il y a spermatorrhée et anaphrodisie; tantôt il y a, au contraire, une excitation génésique plus ou moins grande, laquelle se traduit par des érections persistantes, des pertes séminales nocturnes avec sensation, et parfois aussi par une puissance insolite dans la répétition et dans la rapidité de l'acte sexuel (Trousseau). Si l'on songe à la nature et au mode de production de la lésion qui se fait dans la moelle, on reconnaîtra facilement que les origines des nerfs qui se rendent aux organes génitaux peuvent être excitées d'abord, puis détruites par le travail morbide; de là cette opposition remarquable entre ces deux groupes de phénomènes symptomatiques. — Souvent aussi on observe, dès le début, des désordres du côté de la miction et de la défécation; la dysurie peut aller jusqu'à la rétention, et une constipation opiniâtre révèle la parésie

des muscles intestinaux; chez un homme qui est encore aujourd'hui à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Paul, n° 21), j'ai constaté à plusieurs reprises que l'action des purgatifs, souvent nulle, était toujours ralentie.

Les éléments blancs et gris du système spinal postérieur sont traversés d'arrière en avant par les fibres afférentes du système intermédiaire, lesquelles, prolongeant à travers la moelle les racines postérieures, gagnent les cellules motrices.

Ce rapport d'intime contiguïté explique clairement pourquoi l'ataxie est toujours complète; la lésion intéresse fatalement et les conducteurs centripètes du sens musculaire (coordination volontaire), et les éléments qui président aux irradiations spinales et aux réactions excito-motrices (coordination automatique).

Mais on comprend aussi par là que le processus peut débuter par l'un ou l'autre de ces systèmes isolément, de sorte que l'ataxie complète sera précédée, pendant un temps plus ou moins long, de l'une des deux formes de l'ataxie incomplète.

Un des caractères les plus remarquables de cette lésion c'est qu'elle intéresse souvent d'emblée quelques-uns des nerfs cérébraux, surtout ceux qui sont affectés au sens de la vue, et les racines du sympathique; le processus morbide occupe ainsi les deux extrémités opposées de l'axe cérébro-spinal. Alors la paralysie de la paupière, le strabisme, la diplopie, l'amblyopie (conduisant plus tard à l'amaurose), le désordre dans l'accommodation de l'œil, les modifications pupillaires se joignent de très-bonne heure aux symptômes spinaux proprement dits, qu'ils devancent aussi quelquefois. Ces phénomènes sont d'une grande

importance, mais il n'est pas exact de dire qu'ils soient constants; ce serait donc s'exposer à l'erreur que de les attendre pour formuler le diagnostic.

La partie afférente du système excito-moteur étant directement atteinte par le travail pathologique, on observe au début, et souvent pendant un temps fort long, une exagération notable des mouvements réflexes; et l'excitabilité spinale peut être tellement accrue que la réaction motrice se produise avec toute l'apparence de la spontanéité, sous forme de secousses musculaires plus ou moins étendues. Dans ce cas, je l'ai dit, le mouvement est encore réflexe, le contact des membres inférieurs, soit entre eux, soit avec les objets extérieurs, en est la véritable cause excitante.

Traversé et formé en partie par les racines sensibles, à la présence desquelles les cordons blancs postérieurs doivent une vive sensibilité, le système postérieur de la moelle ne peut être altéré dans ses éléments blancs, sans que des manifestations douloureuses apparaissent immédiatement. Aussi, ces troubles de sensibilité sont-ils très-précoces, il n'est pas rare qu'ils précèdent les désordres de la motilité volontaire ? Ces douleurs se présentent sous deux formes : la constriction en ceinture et les irradiations dans les membres inférieurs. Le sentiment de constriction est souvent extrêmement pénible; s'il siége à la hauteur du diaphragme, le malade est en proie à une vive anxiété, il redoute une suffocation immédiate. Les irradiations dans les membres sont connues depuis Romberg, sous le nom de douleurs fulgurantes. Elles reviennent par accès; naissant en un point de la région cervico-dorsale, elles se propagent avec l'instantanéité de l'éclair dans les

membres inférieurs, acquérant parfois une épouvantable violence; l'explosion douloureuse arrache des gémissements aux malades les plus courageux, et lorsque ces décharges se rapprochent et que la douleur devient continue, la situation du patient est vraiment pitoyable. Chez un homme que j'ai observé cette année à l'hôpitalde la Pitié (salle Saint-Paul, n° 14), ces accès douloureux croissant en violence et en durée, avaient fini par se prolonger sans rémission aucune, pendant des jours entiers. Il est heureusement assez rare que les douleurs fulgurantes sévissent avec cette cruelle sévérité, et il est fort probable que dans ce cas, les méninges sont directement atteintes Ces phénomènes ne sont point exclusivement propres à l'ataxie organique spinale ; on les observe avec les mêmes caractères chez les paraplégiques, lorsque la lésion qui produit la paraplégie retentit sur les couches postérieures de la moelle. La douleur en ceinture, les irradiations dans les membres sont tout simplement des manifestations excentriques, qui témoignent de la participation des racines postérieures ou de leurs prolongements intra-spinaux au processus morbide. On conçoit dès lors que ces douleurs si caractéristiques puissent faire complétement défaut ; il suffit pour cela que les racines postérieures et leurs origines restent intactes, mais ce fait est exceptionnel. Quant à la lésion des cordons blancs postérieurs, nous savons qu'elle est sans rapport nécessaire avec les manifestations douloureuses, et qu'elle ne se traduit que par des modifications subjectives de la sensibilité tactile, fourmillements, picotements, sensations anormales de chaleur et de froid (1).

(1) Voyez, pages 489 et 532, l'étude plus détaillée des phénomènes

La lésion occupe dans la moelle le système qui est affecté à la transmission des impressions sensitives; elle détermine donc des perturbations plus ou moins profondes dans la sensibilité des parties, dont les nerfs naissent au-dessous de la limite supérieure de l'altération organique. Le sens musculaire est diminué ou anéanti, la sensibilité cutanée est ordinairement pervertie dans ses divers modes.

L'assertion absolue que je formule au sujet du sens musculaire est en contradiction, je le sais, avec l'opinion généralement admise, mais cette opinion repose sur une observation insuffisante. Pour explorer l'état du sens musculaire dans le tabes dorsualis, on a eu recours jusqu'ici soit à la constriction, soit à l'électrisation artificielle des masses musculaires; et lorsque l'une ou l'autre de ces épreuves détermine chez le malade une sensation perçue, on conclut que les muscles ont conservé leur sensibilité normale; les résultats de cette exploration que j'appellerai directe, auraient dû cependant exciter une légitime défiance, parce qu'ils sont opposés à ceux que fournit l'exploration indirecte (épreuve de l'occlusion de yeux). Romberg qui n'a jamais employé que cette dernière, nous déclare en effet de la manière la plus formelle que, dans une pratique de vingt années, il n'a pas vu manquer une seule fois la perte du sens musculaire; de là la valeur considérable qu'il attache à ce symptôme.

D'un autre côté, l'ataxie étant complète dans le tabes, l'abolition du sens musculaire est un postulatum physio-

qui succèdent aux lésions des diverses parties du système spinal postérieur.

logique irrécusable. A priori donc, il est permis de croire que la méthode d'exploration qui montre la sensibilité musculaire intacte est vicieuse en soi, et que ses résultats sont entachés d'erreur ; c'est ce que j'exprimais dans un travail antérieur (1862), en disant que la sensibilité musculaire présente plusieurs modes comme la sensibilité cutanée, et que la conservation de l'un de ses attibuts ne prouve rien quant à l'intégrité des autres. En parlant ainsi, je ne faisais que rappeler la doctrine physiologique qui est universellement acceptée, depuis les admirables recherches de Weber. Les muscles ont, en effet, deux modes de sensibilité : ils possèdent, avec tous les tissus pourvus de nerfs sensibles, la sensibilité générale ou commune par laquelle l'encéphale est instruit des impressions anormales ou douloureuses ; mais ils jouissent, en outre, d'une sensibilité spéciale, qui se rapproche de celle des organes des sens (sens de force de Weber, sens musculaire de la plupart des auteurs), et qui transmet au sensorium une impression également spéciale, d'où naissent, par l'éducation et l'exercice, la notion de la contraction ou de l'inertie musculaire, et l'appréciation précise de la quantité de force employée. Or, rien ne prouve que ces deux attributs de la sensibilité musculaire soient toujours conservés ou abolis simultanément ; ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que la méthode d'investigation directe qu'on met d'ordinaire en usage, ne peut fournir de renseignements que sur la sensibilité générale des muscles ; elle n'apprend absolument rien touchant la sensibilité spéciale, et celle-là seulement est en rapport avec la qualité du mouvement volontaire.

Frappé de cette lacune dans l'observation, étonné qu'on

eût déduit des conclusions absolues d'un mode d'examen qui reste à côté du but, je résolus d'étudier directement la sensibilité musculaire spéciale chez les malades atteints d'atrophie de la moelle. Pour ce faire, je n'avais qu'à appliquer aux membres inférieurs la méthode imaginée par Weber pour l'étude du sens musculaire dans les membres thoraciques. Le principe en est des plus simples. L'avant-bras ou le membre tout entier étant dans l'extension droite, on attache successivement à la main deux poids différents; les yeux du sujet en expérience sont fermés, et s'il apprécie convenablement la différence du poids plus léger au poids plus lourd, il est bien évident qu'il ne tire ce jugement que de la comparaison des impressions transmises au sensorium par la contraction des muscles; celle-ci, toutes choses égales d'ailleurs, étant plus forte pour le poids le plus grave. C'est donc ici le véritable sens musculaire, le véritable sens de force qui est en jeu; si l'individu est en état d'apprécier de la sorte une différence très-faible entre les deux poids, cette sensibilité spéciale est très-vive; si, au contraire, il faut que les poids présentent un écart considérable pour que la différence soit perçue, le sens musculaire est obtus ou pathologiquement affaibli. Weber a conclu de ses nombreuses expériences que l'homme sain peut, sans exercice préalable, différencier par le sens musculaire des membres supérieurs des poids qui sont entre eux comme 39 : 40.

Telle est la méthode que j'ai appliquée aux membres inférieurs. J'ai deux sacs carrés; le bord ouvert porte à chacun de ses angles un cordon qui sert à fixer le sac au cou-de-pied; la constriction doit être assez forte pour qu'il

n'y ait pas de ballottement, et pour que le petit appareil ne puisse pas glisser sur la jambe, lorsque l'individu la soulève; je place d'avance, dans chacun de ces sacs, un poids différent; je fais coucher le sujet de manière que ses membres inférieurs dépassent de toute leur longueur le bord du lit; cela est facile s'il n'y a pas de montants aux extrémités; dans le cas contraire, je fais coucher le malade en travers, un aide maintient le haut du corps. Les yeux étant alors bandés, je fixe le sac le plus léger à l'un des cous-de-pied, et je prescris l'élévation de la jambe; je laisse les choses en cet état pendant quelques instants pour que l'impression soit parfaitement perçue, et je fais replacer le malade dans sa position première; alors, et avec toute la rapidité possible, je substitue le sac plus lourd, et je recommence l'épreuve; si le sens musculaire est intact, l'individu apprécie la différence de poids par l'effort plus grand qu'il est obligé de faire pour le soulever, et le porter avec sa jambe dans l'extension. Si, au contraire, la sensibilité musculaire spéciale est diminuée ou perdue, il faut donner aux poids un écart considérable pour qu'il soit apprécié, souvent même l'appréciation est faite en sens inverse, et le poids le plus lourd est indiqué comme le plus léger.

Pour appliquer avec fruit cette méthode chez les ataxiques, je devais, avant tout, être éclairé sur la puissance du sens musculaire des membres inférieurs, à l'état physiologique. Il fallait déterminer la différence minimum qui peut être perçue dans ces conditions expérimentales. Une fois en possession de cette donnée, il me devenait facile d'apprécier les oscillations morbides de cette sensibilité spéciale.

Ces expériences ont été commencées en 1862; elles ont porté sur vingt-quatre individus; douze ont été examimés par moi, douze autres par mon ami le docteur Proust, que je remercie de son concours éclairé. Nous sommes arrivés, chacun de notre côté, à des résultats tellement semblables que je me crois autorisé à les considérer comme l'expression exacte de la moyenne normale; la différence minimum accusée par les sujets en expérience a varié de 50 à 70 grammes; en d'autres termes, pour que le poids de la seconde épreuve soit jugé plus lourd, il faut qu'il dépasse le premier d'une quantité qui varie, selon les sujets, de 50 à 70 grammes. Une seule fois, cette différence minimum a été de 40 grammes seulement, et chez un individu dont les fonctions de motilité et de sensibilité semblaient cependant parfaitement intactes, elle atteignait 90 grammes. Vingt-deux fois sur vingt-quatre, l'écart nécessaire a donc été compris entre 50 et 70 grammes. Ces chiffres ont été pour moi l'étalon normal. Ils diffèrent considérablement, on le voit, de ceux qui ont été donnés par Weber pour les membres supérieurs; mais cette opposition pouvait être prévue.

Depuis le mois d'août 1862, j'ai eu occasion d'observer six malades atteints de sclérose spinale, et en explorant chez eux la sensibilité musculaire au moyen de la méthode que je viens d'exposer, je l'ai toujours trouvée atteinte; dans un cas même (n° 4) elle était notablement diminuée, bien que la notion de la position des membres ne fût pas totalement perdue. Ce dernier critérium est donc moins certain encore que l'appréciation pondérale. Au surplus, voici les chiffres que m'ont donnés ces expériences, elles

ont toujours été au moins au nombre de trois pour chaque malade.

I. Femme de cinquante ans. Hôpital de la Pitié, salle Sainte-Marthe, n° 15.— Maladie à la période d'état.—Minimum de la différence perçue : 350 grammes à 400 grammes. (*Expériences pratiquées avec* MM. Proust et Bouchard, août 1862.)

II. Homme de quarante-neuf ans (venant de Bicêtre). Hôpital de la Pitié, salle Saint-Benjamin, n° 25. – Maladie à la période d'état, plus ancienne que chez les cinq autres individus.— Minimum de la différence perçue : à droite, 3000 grammes, à gauche, 2800. (*Expériences pratiquées avec* MM. Frarier, Huidiez et Labbée, septembre 1862.)

III. Homme de trente-neuf ans (hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 10).—Maladie à la période initiale. —Minimum de la différence perçue : 100 à 125 grammes. (*Expériences pratiquées avec* M. Proust, octobre 1863.)

IV. Homme de cinquante-six ans (hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 14). — Maladie à la période d'état. — Minimum de la différence perçue : 100 grammes à gauche, 150 grammes à droite. Si les poids successifs sont décroissants au lieu d'être croissants, une différence de 200 grammes en moins n'est pas appréciée à droite ; un écart de 100 grammes en moins est perçu à gauche. (*Expériences pratiquées avec* M. Proust, juillet 1864.)

V. Homme de cinquante-trois ans (hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 14). — Maladie à la période d'état.

— Minimum de la différence perçue : 200 grammes. L'appréciation de deux poids différents avec les deux membres inférieurs simultanément est pour ainsi dire nulle; un poids de 250 grammes étant fixé au cou-de-pied gauche, un poids de 500 grammes à droite, le malade n'accuse aucune différence lorsqu'il lève successivement ou simultanément les deux jambes. (*Expériences pratiquées avec* M. Gingeot, août 1864.)

VI. Homme de cinquante-trois ans, venant de l'hôpital Beaujon (hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 21). — Maladie à la période d'état. — Minimum de la différence perçue : 150 grammes. L'appréciation comparative avec les deux membres simultanément est perdue : un poids de 100 grammes est fixé à la jambe droite, un de 500 grammes à gauche, aucune différence n'est accusée. Je renverse l'épreuve en plaçant le poids de 500 grammes à droite, et celui de 100 grammes à gauche, le malade après plusieurs hésitations déclare que ses deux jambes sont en équilibre parfait. (*Expériences pratiquées avec* M. Gingeot, août 1864.)

Chez ces six malades, la sensibilité cutanée était compromise à divers degrés; chez celui du n° 2, la notion de température était seule conservée.

Il résulte de ces recherches nouvelles que dans la sclérose spinale postérieure le sens musculaire est diminué ou aboli, du moment que la maladie est complétement constituée. J'ai montré plus haut qu'il peut n'en être pas ainsi dès le début; tout dépend du siége primitif de la lésion, qui peut être localisée pendant quelque temps sur

les éléments du système intermédiaire, avant d'intéresser le système postérieur proprement dit. Je suis convaincu que l'observation ultérieure ainsi dirigée confirmera ces données. Cette année même (1864) E. Späth, qui ne pouvait connaître mes expériences antérieures de 1862 et 1863, a eu, lui aussi, la pensée d'appliquer la méthode de Weber aux membres inférieurs de deux malades atteints de tabes dorsualis, et dans ces deux cas, il a pu constater une altération notable du sens musculaire. Chez l'un de ses malades la différence des deux poids n'était perçue que lorsqu'ils étaient entre eux comme 1 : 100 (1).

Je reprends l'exposé des symptômes concomitants de l'ataxie organique spinale.

La lésion occupant non-seulement les cordons blancs postérieurs, mais aussi, le plus ordinairement du moins (Leyden), les cornes grises postérieures, il est clair que même dans les cas où les racines postérieures sont intactes, les troubles de motilité sont accompagnés de perturbations plus ou moins graves dans la sensibilité cutanée. Lorsque l'altération est strictement limitée aux éléments blancs longitudinaux du système postérieur (observations de Friedreich) les désordres de la sensibilité tactile peuvent manquer, la substance grise, intacte, suffisant alors à la transmission des impressions sensitives. Lorsque la sensibilité cutanée n'est pas abolie dans tous ses modes, c'est la sensation de température qui persiste ordinairement.

Quant aux altérations de la sensibilité tactile, elles sont

(1) E. Späth, *Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis*. Tübingen, 1864. L'auteur a omis de nous dire s'il avait déterminé d'abord le degré normal de l'appréciation.

loin de présenter constamment les mêmes caractères; l'impression du contact peut être complétement nulle, dans d'autres cas elle est perçue, mais la notion du lieu est pervertie et le malade localise faussement la sensation; ailleurs enfin, la perception et la localisation sont conservées, mais il y a un retard évident dans la transmission de l'impression, elle n'arrive au sensorium qu'après un intervalle appréciable. On voit déjà par là combien d'investigations diverses sont nécessaires, si l'on veut saisir avec exactitude les conditions de la sensibilité tactile. Eh bien, ce n'est pas tout. Après toutes ces explorations, cette sensibilité peut paraître intacte bien qu'elle soit profondément altérée; il ne suffit pas, en effet, pour que le tact soit normal qu'il existe encore, il faut qu'il ait conservé la finesse de l'état physiologique.

Or, cette qualité, qui est, à vrai dire, la qualité fondamentale, ne peut être décelée que par une méthode d'examen toute spéciale, dont la science est encore redevable à Weber. Le principe en est bien connu. Sur une région du tégument externe, on applique simultanément les deux pointes mousses d'un compas gradué; si les deux pointes sont extrêmement rapprochées, une seule impression est perçue; si elles sont plus écartées, chacune d'elles envoie pour son compte au sensorium une impression isolée : il y a donc deux sensations; conséquemment le tact est d'autant plus délicat sur une région donnée, que l'écartement nécessaire pour la dualité de l'impression est moins considérable. Weber a dressé des tables qui font connaître le degré moyen de cet écartement pour les diverses parties de l'appareil tégumentaire. Il résulte de là que, chez le malade, le tact ne peut être

tenu pour normal que lorsque l'épreuve précédente en a fait connaître la finesse réelle.

Ce n'est pas là, je le répète, une superfétation ; c'est une exploration indispensable pour légitimer les conclusions. Chez les malades n^os^ 3 et 4 cités précédemment, la sensibilité tactile, étudiée par les méthodes ordinaires, semblait complétement conservée dans tous ses attributs, et cependant l'exploration avec le compas la montrait notablement pervertie.

Je suis convaincu que si l'on avait toujours eu soin de pratiquer ces investigations, le nombre des faits d'ataxie spinale avec intégrité de la sensibilité cutanée serait singulièrement diminué.

Pour ces recherches, je me suis servi d'abord du compas de Weber ; mais sa longueur le rend d'un maniement difficile ; la condition essentielle de l'épreuve, c'est que les deux pointes de l'instrument arrivent ensemble au contact de la peau, sinon l'appréciation de deux impressions successives remplacera la perception de deux impressions simultanées ; or, la longueur du compas m'a toujours paru en rendre l'application plus incertaine, plus oscillante ; d'un autre côté, je ne voulais pas recourir aux instruments compliqués qui sont connus sous le nom d'æsthésiomètres et j'ai fait faire, par M. Charrière fils, un compas qui répond, je crois, à toutes les exigences de la clinique. Il est long de 9 centimètres et muni d'un arc de cercle qui porte douze divisions ; chacune de ces divisions, qui correspond à 1 centimètre d'écartement des branches, est partagée en quatre parties, de sorte que la graduation permet de mesurer les divers degrés de l'ouverture par quarts de centimètre. Ce ne serait pas assez s'il fallait reconstituer

avec cet instrument les cercles de la sensibilité physiologique, c'est suffisant et au delà pour l'exploration pathologique. L'arc de cercle est mobile et peut être reployé sur les branches du compas, qui présente ainsi un très-petit volume.

C'est surtout la sensibilité de la plante des pieds qu'il importe d'apprécier chez les ataxiques ; en ce point, d'après Weber, l'écartement minimum qui donne deux impressions varie de 5 à 7 lignes (10 à 14 millimètres). Chez plusieurs de mes malades l'impression n'était perçue double qu'avec un écartement de 20 à 40 millimètres.

Il est une dernière précaution dont l'importance a été récemment signalée par Benedikt (1). De tous les modes de la sensibilité cutanée, celui qui reste le plus longtemps intact est celui qui est en rapport avec la notion de température; conséquemment, lorsqu'on veut apprécier chez l'ataxique l'état de la sensibilité au contact ou à la pression, il faut avoir soin d'interposer un linge entre le tégument et le doigt qui exerce le contact, de peur que la différence de température ne donne lieu à une sensation, qui serait faussement attribuée à la perception de l'impression tactile.

Ces détails paraîtront minutieux, ils sont nécessaires, car ce n'est qu'après avoir fait cette série d'épreuves avec toutes les précautions requises, qu'on est en droit d'affirmer quelque chose sur la sensibilité cutanée.

La lésion de la sclérose spinale postérieure est généralement symétrique, et elle a une marche ascendante ; les

(1) Benedikt, *Ueber Tabes dorsualis* (*Oesterreich. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1864).

symptômes qu'elle détermine occupent les deux membres inférieurs et peuvent y rester plus ou moins longtemps localisés, puis ils s'étendent et finissent par envahir les membres supérieurs. Parfois cependant, la lésion n'altère pas d'emblée et au même degré les deux moitiés latérales de la moelle, alors l'ataxie et les autres phénomènes sont plus marqués dans l'un des membres inférieurs; dans quelques cas exceptionnels, ils peuvent même présenter pendant un certain temps la forme hémiplégique (1).

Qu'elle occupe le système spinal postérieur ou l'antérieur, la marche de l'atrophie scléreuse reste la même; elle est lente, aussi la maladie dure des années; elle ne procède pas avec des allures régulièrement continues, mais bien par poussées congestives, séparées par un intervalle plus ou moins long : de là sur le fond continu des symptômes, des exacerbations paroxystiques, marqués surtout par l'intensité et la persistance des douleurs fulgurantes; après chacun de ces accès, les troubles de motilité et de sensibilité sont aggravés. La lésion offre deux périodes distinctes : l'une constituée par l'hyperémie et la prolifération conjonctive; l'autre par l'atrophie secondaire des éléments nerveux. L'expression symptomatique traduit fidèlement ces deux phases de l'altération, et la marche de la maladie n'admet d'autre division que celle-ci : une période initiale d'excitation, caractérisée par des manifestations douloureuses, l'exagération des mou-

(1) C'est en se fondant sur ces localisations diverses de la lésion que Remak a proposé pour le tabes dorsualis les divisions suivantes : Tabes lumbalis ; tabes lumbo-dorsualis ; tabes dorsualis superior ; tabes cervicalis ; tabes basalis ; tabes cerebellaris.

Remak, *Ueber Tabes dorsualis* (*Hufeland'sche Gesellschaft*. Sitzung vom 31 october 1862. — *Oesterreich. Zeitsch für prakt. Heilkunde*, 1862).

vements réflexes, l'étendue, l'énergie et la multiplicité des mouvements ataxiques ; une période secondaire, que j'appellerai torpide, dans laquelle l'absence ou l'amoindrissement notable de tous ces phénomènes révèle clairement l'inertie des éléments, qui composent le système postérieur de la moelle. Souvent alors la lésion se propage à la substance grise (1) ; lorsqu'il en est ainsi, la perte de l'excitabilité réflexe, la diminution de l'élasticité des muscles, l'anéantissement de la force motrice, l'abolition de l'excitabilité électrique jusque-là conservée, parfois enfin l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et les désordres de la nutrition (eschares, ichthyose), ni plus ni moins que chez les paraplégiques, démontrent avec une entière évidence la déchéance complète de l'influence spinale.

La situation du malade est alors digne de pitié : captif et immobile dans son lit, incapable de se mouvoir, séparé du monde extérieur parce qu'il a perdu la vue et souvent l'ouïe, et pour combie de misère, conservant son intelligence, l'infortuné patient reproduit avec une lamentable fidélité le triste tableau qui a valu à la maladie ce nom sinistre : *tabes dorsualis*.

Je touche au terme de ces études. Si je suis parvenu

(1) Le processus morbide peut vraisemblablement intéresser le grand sympathique sur une étendue considérable, soit dans ses racines spinales, soit dans ses ganglions ou dans son cordon limitrophe. C'est à cette circonstance que j'attribue l'atrophie musculaire qui a été plusieurs fois observée dans la myélite scléreuse ; tout récemment encore, mon ami et collègue E. Vidal m'a communiqué un exemple de cette complication. Sauf erreur, la première observation qui a démontré l'existence simultanée de la sclérose spinale postérieure et de l'atrophie musculaire, est celle de Virchow ; elle date de 1855.

à préciser et à élucider les questions qui y sont traitées, un de mes vœux sera réalisé; mais si j'ai réussi à démontrer la puissance de l'analyse physiologique, et la supériorité de la méthode que j'ai suivie, je tiendrai ce résultat pour le fruit le plus précieux de mon travail.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie et physiologie de la moelle épinière.

CHAPITRE PREMIER. — DE LA CONSTITUTION ANATOMIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE 12

Structure de la moelle. — Réseau conjonctif interstitiel. — Travaux de l'école de Dorpat. — Disposition du réseau dans la substance grise et dans la substance blanche. — Cylindre périépendymaire. — Rapports du réseau interstitiel avec l'enveloppe périphérique de la moelle. — Caractères et groupement des cellules nerveuses 12

Texture. — Opinion ancienne. — Premiers travaux de Hannover, Stilling, Wallach et Volkmann. — Disposition réciproque de la substance grise et de la blanche. — Origine des nerfs dans la moelle. — Formule de Schilling. — Formules de Wagner et de Schröder van der Kolk. — Fibres radicales. — Fibres encéphaliques. — Fibres commissurales. — Fibres réflexes 26

Rapports anatomiques de la moelle avec le sympathique 40

CHAPITRE II. — DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — LA MOELLE ORGANE CONDUCTEUR. — FONCTIONS DE TRANSMISSION 44

Des voies de transmission dans la moelle. — Loi de Bell. — Sensibilité récurrente. — Contraction paradoxale. — Transmission des excitations motrices. — Parties motrices, parties kinésodiques. — Transmission des impressions sensitives. — Parties sensibles, parties æsthésodiques. — Trajet des excitations. — Question de la décussation 44

Influence du système postérieur sur les mouvements. — Influence des cordons latéraux sur la fonction de respiration 78

Distribution des nerfs spinaux. — Loi de Schröder van der Kolk. — Sphère d'action des racines nerveuses 84

De l'action conductrice de la moelle dans ses rapports avec l'unité de perception et l'association coordonnée des mouvements... 89

CHAPITRE III. — DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — LA MOELLE CENTRE D'INNERVATION. — SON AUTONOMIE.... 100

Étude des mouvements réflexes. — Rôle du système spinal intermédiaire. — Mécanisme de l'acte réflexe. — Prépondérance de l'innervation cérébrale. — Examen des théories de l'antagonisme et du conflit d'action. — Conditions de production de l'acte excito-moteur..... 100

Forme des mouvements réflexes. — Démonstration du rôle de la moelle dans l'association et la coordination des mouvements en général. — Le sensorium spinal..... 112

Lois de Pflüger. — De l'excitation et de l'excitabilité. — Action des substances toxiques. — Durée et vitesse des mouvements réflexes. — Points de départ de l'acte excito-moteur.... 120

Théories des mouvements réflexes. — Conductibilité transversale. — Théorie des centres. — Théorie des relais..... 144

Sensations réflexes, mouvements passifs, sensations associées.... 145

CHAPITRE IV. — DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — LA MOELLE CENTRE D'INNERVATION. — SON AUTONOMIE.... 149

Action de la moelle sur les mouvements involontaires. — Action sur la vessie, sur l'intestin, sur l'utérus. — Centre génito-spinal. — Travaux de Budge. — Action sur le cœur. — Théorie des mouvements automatiques. — Le tonus musculaire. 149

Action de la moelle sur l'excitabilité des nerfs moteurs. — Dégénérescence paralytique. — Théorie des centres nutritifs. — Influence de l'inertie fonctionnelle. — Dégénérescence dans les nerfs moteurs, dans les nerfs sensibles, dans les cordons de la moelle. — Travaux de Türck. — Conditions de l'excitabilité normale des nerfs et de la moelle..... 165

Action de la moelle sur l'excitabilité musculaire. — Question de l'irritabilité hallérienne. — Effets du curare..... 180

Action de la moelle sur la sécrétion urinaire et les organes génitaux..... 189

Action de la moelle sur les circulations locales, la calorification et la nutrition. — Centre cilio-spinal. — Les nerfs vaso-moteurs. 194

DEUXIÈME PARTIE

Pathogénie et sémiotique des paraplégies.

CHAPITRE PREMIER. — DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES. — LES PARAPLÉGIES ORGANIQUES..... 208

Définition de la paraplégie. — Interprétation physiologique du symptôme. — Classification des paraplégies..... 208

Conditions des paraplégies organiques. — Lésions de l'enveloppe osseuse. — Lésions des enveloppes membraneuses. — Méningites. — Hématorachis. — Tumeurs des méninges. — Lésions de la moelle. — Myélite et ramollissement. — Sclérose de la moelle. — Hématomyélie. — Tumeurs de la moelle. — Congestion méningo-spinale. — Hydropisie rachidienne 218

Influence du siége des lésions sur la production de la paraplégie. 279

Paraplégies organiques par lésion de l'encéphale. — Paraplégies organiques par compression des cordons nerveux..... 285

CHAPITRE II. — CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES. — LES PARAPLÉGIES ISCHÉMIQUES. — LES PARAPLÉGIES DYSCRASIQUES 293

Influence pathogénique de l'abolition et de l'altération de la nutrition interstitielle dans la moelle. — Diminution ou anéantissement de l'excitabilité spinale..... 293

Paraplégie ischémique expérimentale. — Ligature de l'aorte. — Examen de l'opinion de Treviranus. — Embolie des artères spinales. — Paraplégie ischémique pathologique. — Oblitération de l'aorte. — De la paralysie et de la claudication intermittentes..... 295

Paraplégies dyscrasiques. — Influence des hémorrhagies abondantes. — Dyscrasie oligocythémique. — Paraplégie de la chlorose et des anémies..... 308

Dyscrasie toxique. — Paraplégie produite par les poisons minéraux. — Poisons végétaux. — Paraplégie endémique produite par le *Lathyrus sativus*. — Poisons animaux..... 321

CHAPITRE III. — DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES. — LES PARAPLÉGIES FONCTIONNELLES..... 336

Des paraplégies d'origine périphérique. — Paraplégies urinaires-utérines-intestinales. — Paraplégies par refroidissement, etc... 336

Du processus pathogénique de ces paraplégies. — Examen et discussion de la théorie des paraplégies réflexes. — Théorie de l'épuisement. — Expériences physiologiques. — Applications pathologiques..... 341

Du caractère fonctionnel des paraplégies d'origine périphérique. — Causes d'erreur dans l'observation. — Résultats des autopsies dans les paraplégies urinaires et dans les paraplégies *a frigore*. 361

CHAPITRE IV. — DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DES PARAPLÉGIES. — LES PARAPLÉGIES DES MALADIES AIGUES ET CHRONIQUES. . 389

Paraplégies des maladies aiguës. — Causes d'erreur dans l'observation. — De la fréquence de ces paraplégies. — Conditions pathogéniques. — Paraplégies précoces des typhus, de la variole et des fièvres intermittentes. — Paraplégies tardives. — Fièvres du genre typhus, dysenterie, fièvres éruptives, diphthérie..... 389

Paraplégies des maladies constitutionnelles. — Rhumatisme, goutte, syphilis..... 429
Paraplégies des maladies cachectiques. — Chlorose cachectique, cachexie paludéenne, cachexie pellagreuse, béribéri..... 439
Paraplégies des névroses. — Hystérie. — Les paraplégies dites essentielles chez l'enfant et chez l'adulte..... 441

CHAPITRE V. — SÉMIOTIQUE DES PARAPLÉGIES..... 455
Obligations du diagnostic. — Diagnostic du symptôme. — Diagnostic de la condition pathogénique. — Diagnostic de la maladie..... 455
Diagnostic symptomatique. — Les pseudo-paraplégies. — Asthénie générale. — Atrophie musculaire. — Exagération de l'excitabilité spinale. — Anesthésie plantaire. — Ataxie du mouvement. 456
Diagnostic pathogénique. — Signes des paraplégies organiques. — Siége de la lésion. — Nature de la lésion. — Hématomyélie. — Myélite et méningite aiguës. — Hématorachis. — Congestion méningo-spinale et hydrorachis. — Myélite et méningite chroniques. — Ramollissement non inflammatoire. — Sclérose du système spinal antérieur. — Tumeurs rachidiennes. — Paraplégies ischémiques, dyscrasiques et fonctionnelles..... 474
Diagnostic nosologique. — Conclusion..... 561

TROISIÈME PARTIE

Pathogénie et sémiotique de l'ataxie du mouvement.

CHAPITRE PREMIER. — QUELQUES CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES... 564

CHAPITRE II. — DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA COORDINATION MOTRICE. — DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ATAXIE DU MOUVEMENT..... 587
La coordination est une fonction et non une entité psychique. — Nécessité de l'analyse physiologique..... 587
Rôle de l'innervation cérébrale et de l'innervation spinale dans la coordination motrice. — Coordination volontaire. — Coordination automatique. — Sens musculaire. — Sens tactile. — Irradiations spinales. — Motricité réflexe..... 589
Signification physiologique et anatomique du phénomène ataxie.. 610
Division des ataxies. — Ataxies organiques. — Sclérose spinale postérieure. — Spedalskhed. — Rapports de l'ataxie avec la paralysie générale, avec l'alcoolisme. — Lésions du cervelet.. 611
Ataxie dyscrasique. — Ataxie fonctionnelle..... 631

CHAPITRE III. — SÉMIOTIQUE DE L'ATAXIE DU MOUVEMENT..... 639
Diagnostic symptomatique. — Caractères de l'ataxie. — Ataxie complète. — Ataxie incomplète..... 639

Diagnostic différentiel. — Paraplégie. — Anesthésie plantaire. — Titubation cérébelleuse. — Spasmes coordonnés..... 654
Diagnostic pathogénique. — Rapport de la forme symptomatique au processus pathogénique..... 661
Ataxie dyscrasique et fonctionnelle. — Ataxie encéphalique, cérébrale et cérébelleuse..... 664
Ataxie spinale. — Rapports entre les symptômes et la lésion. — Troubles de la sensibilité. — Recherches nouvelles sur la sensibilité musculaire..... 665

ERRATA.

Page 6, ligne 3, en remontant, au lieu de *répondue*, lisez *répandue*.

Page 15, ligne 7, au lieu de *substante*, lisez *substance*.

Page 21, ligne 4, au lieu de *acmulées*, lisez *accumulées*.

Page 23, ligne 5, en remontant, au lieu de *au confin*, lisez *aux confins*.

Page 35, ligne 11, en remontant, au lieu de *plongements*, lisez *prolongements*.

Page 70, ligne 15, au lieu de *péripendymaire*, lisez *périépendymaire*.

Page 183, ligne 3, en remontant, au lieu de *solidemen*, lisez *solidement*.

Page 198, ligne 11, au lieu de *des bassins*, lisez *du bassin*.

Page 327, ligne 4, au lieu de *se*, lisez *ses*.

Page 369, ligne 9, en remontant, au lieu de *causes*, lisez *cause*.

Page 401, ligne 9, en remontant, au lieu de *flexion*, lisez *fluxion*.

Page 456, ligne 8, en remontant, au lieu de *hstoire*, lisez *histoire*.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

