

P
A
N

11876

Prof. Dr. E. Twardowski

LES

11876

SUBSTANCES ALLOGÈNES

Połączone Biblioteki WFIS UW, IFIS PAN i PTF

P.11876



19011876000000

DISCOURS

*prononcé à la séance d'ouverture du premier Congrès belge
de Neurologie et de Psychiatrie*

(Salle académique de l'Université de Liège, 28 septembre 1905)

PAR

M^{lle} le D^r J. IOTEYKO

CHEF DES TRAVAUX AU LABORATOIRE DE PSYCHO-PHYSIOLOGIE
DE L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

PRÉSIDENTE DU PREMIER CONGRÈS BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
PRÉSIDENTE DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE



BRUXELLES

IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS

44, Montagne-aux-Herbes-Potagères

—
1905

vt aulski

LES
SUBSTANCES ALGOGÈNES

11876

DISCOURS

*prononcé à la séance d'ouverture du premier Congrès belge
de Neurologie et de Psychiatrie*
(Salle académique de l'Université de Liège, 28 septembre 1905)

PAR

M^{lle} le D^r J. IOTÉYKO

CHEF DES TRAVAUX AU LABORATOIRE DE PSYCHO-PHYSIOLOGIE
DE L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
PRÉSIDENTE DU PREMIER CONGRÈS BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
PRÉSIDENTE DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE



BRUXELLES
IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS

44, Montagne-aux-Herbes-Potagères

1905

11876



H-122506

K
19.12.50
A. 80t

LES SUBSTANCES ALGOGÈNES

Avant d'entrer en matière, laissez-moi joindre mes remerciements à ceux de notre distingué président, le D^r Glorieux, pour exprimer toute notre gratitude à M. de Latour, Directeur général au Ministère de la Justice, pour avoir bien voulu rehausser de sa présence et par son discours, la solennité de la séance d'ouverture du Congrès. Je tiens aussi à exprimer ma reconnaissance aux confrères belges venus de tous les points du pays pour contribuer à nos travaux, ainsi qu'aux confrères français, MM. Pitres, Sollier, Bérillon, Klippel, Deny, Cullère, Demonchy, et beaucoup d'autres, qui ont adhéré à l'œuvre que nous poursuivons. Je les confonds tous dans un même sentiment de gratitude, pour l'appui moral qu'ils ont bien voulu nous prêter, et je remercie aussi les professeurs de l'Université de Liège, et tout particulièrement le président du Comité de réception, M. X. Francotte, pour le brillant accueil qu'il nous a réservé, et M. L. Frédéricq pour l'aimable hospitalité qu'il a bien voulu accorder à nos assises dans son Institut de Physiologie.

Mesdames et Messieurs, quand on envisage le programme du Congrès, on constate qu'il contient trois rapports en réponse à trois questions : l'une de neurologie, l'autre de psychiatrie et une troisième de psychologie.

Cette idée d'introduire la psychologie dans le programme de nos Congrès doit être considérée comme très heureuse. Non pas qu'il soit nécessaire de rappeler ici toute l'importance de la psychologie pour la neurologie et la psychiatrie. Qui ne connaît l'œuvre de Charcot, de Ribot, Pierre Janet, Kraepelin, Tou'ouse, Sollier, Binet, J. Dumas, etc., etc., qui ont donné l'explication des troubles psychiques observés dans les maladies nerveuses et mentales !

L'hystérie, cette « grande simulatrice », pour employer l'expression imagée de Charcot, a été et sera encore une source inépuisable d'observations psychologiques du plus haut intérêt. L'étude des maladies de la mémoire, de la volonté, de l'attention, a enrichi successivement la psychologie morbide de faits nouveaux en même temps qu'elle permettait de saisir plus intimement le mécanisme de ces phénomènes psychiques.

Mais la science va toujours en s'approfondissant et en élargissant son domaine. Aujourd'hui, c'est le règne de la psychologie basée sur l'expérimentation. Aussi, l'introduction de la psychologie physiologique dans la neurologie et la psychiatrie est une idée nouvelle, qui certainement, est destinée à opérer une vraie révolution dans le diagnostic des maladies. La psychologie nouvelle est basée sur l'expérience et demande de ses adeptes les qualités d'expérimentateur. C'est parce qu'on a soumis certains phénomènes psychiques à l'expérimentation régulière, qu'on est arrivé à connaître la vraie nature de ces phénomènes.

Et pour prendre un exemple qui nous soit proche, je viens vous apporter à ce Congrès ma contribution personnelle dans un rapport sur la *douleur* et dans une communication sur la *fatigue*. On ne peut imaginer des sujets plus psychologiques, dirai-je, car ce sont là des états qui font vibrer notre conscience de la façon la plus intense. Et en même temps, on ne peut imaginer des sujets plus médicaux. Car, qu'est-ce donc la pathologie toute entière, sinon une douleur sans fin, et sinon une fatigue sans trêve ?

On le savait depuis l'antiquité. Et pourtant c'est seulement dans des études très récentes que ces phénomènes ont été examinés, quant à leurs manifestations, leurs signes, leurs modalités, leur siège. Considérées encore naguère comme des sensations internes, la fatigue et la douleur n'étaient étudiées que d'une façon globale, et « sensation interne » était le synonyme de sensation vague et indéterminée, qui ne se prête pas à une appréciation rigoureuse.

Il est reconnu aujourd'hui que la sensation de fatigue a une origine périphérique et des organes récepteurs, tout comme la vision, l'audition, l'olfaction, etc. Les organes périphériques du sens musculaire sont constitués par les terminaisons nerveuses sensibles contenues dans le muscle. L'excitant de la sensation est mécanique (tiraillement, froissement des extrémités nerveuses lors du mouvement) et chimique (intoxication de ces extrémités par des substances chimiques) ; l'excitation des extrémités nerveuses se transmettant de proche en proche le long du nerf, arrive jusqu'au cerveau et produit le phénomène de conscience qu'on appelle fatigue.

Quant à la douleur, il est rigoureusement démontré que la peau renferme des terminaisons nerveuses affectées spécialement à recueillir les sensations douloureuses. L'existence de nerfs douloureux est prouvée.

On voit, par conséquent, que, grâce à des découvertes de la psychologie expérimentale, la question se pose de façon totalement différente que par le passé. Et pour le médecin aliéniste et neurologue s'ouvre un nouveau champ d'études des plus fructueux. On connaissait depuis longtemps en clinique les altérations du sens de la douleur, les altérations du toucher, du sens de la température, etc. Sou-

vent même le diagnostic de la maladie a pu être basé sur ces perturbations. Mais, encore une fois, l'étude globale de la sensibilité cutanée ne pouvait mener qu'à une analyse très grossière. Dès à présent, le médecin s'armera d'instruments nécessaires pour étudier le nombre et la distribution des points pour la douleur, des points pour la pression, des points pour le froid et des points pour le chaud, chez ses malades, ce qui permettra d'étudier séparément les altérations des quatre sens cutanés dont l'existence est actuellement prouvée.

Dans mon rapport sur *Le sens de la douleur*, que vous avez en main, j'ai insisté (p. 47) sur les résultats remarquables auxquels peut mener une étude de ce genre. Il existe des dissociations pathologiques qui, mieux que la syringomyélie, plaident en faveur de la séparation des différents sens cutanés. Dans la syringomyélie, en effet, l'analgésie coïncide avec la thermo-anesthésie. Or, dans un cas de paralysie du bras, cité par Barker, il s'agissait d'une insensibilité au contact et aux excitations thermiques avec sensibilité à la douleur, aussi bien à la douleur mécanique qu'à la douleur thermique. Un froid léger et une chaleur légère n'étant pas sentis, deviennent douloureux quand ils dépassent 50°. C'est là une preuve que les excitations thermiques excitent à partir d'une certaine température les organes qui servent aux sensations de douleur, et cette excitation est accompagnée d'une sensation de douleur pure, sans sensations thermiques.

De pareils cas doivent être rares, car, dans toutes les dissociations, quelles qu'elles soient, la sensibilité à la douleur est la première à disparaître. Mais du moment que l'éveil est donné, il importe de rechercher avec soin toutes les altérations possibles de la sensibilité. Ainsi, les hystériques présentent parfois des dissociations très curieuses et variées. Ch. Richet et plus tard Binet ont montré que, chez certains hystériques, la sensibilité électrique était parfois conservée avec analgésie pour le traumatisme et la douleur thermique. Il conviendrait dans tous ces cas d'étudier séparément la douleur thermique et la perception thermique proprement dite.

Nous avons déjà noté quelques analogies entre la fatigue et la douleur. Ce sont des sensations qui ébranlent la conscience d'une façon extrêmement intense. Alors que la *tonalité* de toutes les autres sensations se manifeste soit par le plaisir, soit par la souffrance, soit enfin par l'état moyen d'indifférence (vision, audition, etc.), la tonalité de la sensation douleur et de la sensation fatigue ne peut correspondre au plaisir, mais elle est toujours désagréable pour l'être sentant. Et c'est ce côté désagréable, souvent même atroce, qui constitue le rôle *phylactique* de la douleur et de la fatigue ; ces deux sensations servent à protéger l'individu contre les excès de tout genre par le souvenir des fatigues et des douleurs passées. Ce qui augmente

encore l'analogie, c'est que le seuil de ces deux sensations est très élevé. Une excitation modérée, capable d'ébranler les autres nerfs sensitifs, n'éveille ni fatigue ni douleur. Pour éveiller la douleur ou la fatigue, il faut soit des excitations très fortes, soit des excitations prolongées. C'est même la raison qui a fait croire pendant longtemps que la douleur ne nécessitait pas des nerfs spécifiques, car, à un premier examen, elle ne paraît pas posséder d'excitant spécifique. En effet, toute excitation, quand elle atteint une certaine intensité, peut devenir douloureuse. La douleur est produite par une excitation forte.

Dans le *Rapport* que j'ai eu l'honneur de présenter au Congrès, je me suis longuement étendu sur les expériences de Goldscheider, von Frey, Alrutz, Thunberg et d'autres, qui ont démontré de la façon la plus convaincante l'existence des nerfs dolorifères. Il y a donc *spécificité des organes* servant à recueillir les excitations douloureuses.

Je vais maintenant compléter ces faits par une théorie encore inédite et qui m'est personnelle, dans laquelle je tâcherai de démontrer *la spécificité de l'agent* qui provoque les sensations douloureuses, autrement dit de *l'excitant de la douleur*.

Nous venons de dire que la douleur est produite par une excitation forte; la douleur est produite par toute cause qui modifie profondément l'état du nerf. Or, il se pourrait que l'excitation forte qui produit la douleur a des vertus différentes non pas seulement au point de vue quantitatif mais aussi au point de vue qualitatif. Elle n'agirait pas en tant qu'excitation forte, mais par les produits spécifiques qu'elle engendrerait. L'étude approfondie de la physiologie de la douleur, c'est-à-dire l'étude de la douleur par rapport à ses causes, nous permet de mettre en avant une théorie qui expliquerait le mécanisme intime de l'excitation dolorifique. Max von Frey, avait déjà admis qu'elle est d'origine chimique, c'est-à-dire que l'excitation mécanique nécessaire pour éveiller la douleur produirait des changements dans la concentration des liquides contenus dans les terminaisons nerveuses.

Nous dirons : *la douleur est due à une intoxication des terminaisons nerveuses dolorifiques*. L'excitant de la douleur est constitué par des *substances algogènes*, nées au moment de l'excitation forte.

Cette théorie n'est pas présentée sans arguments. Certains d'entre eux expliquent mieux que toute autre hypothèse les particularités de la douleur; d'autres sont empruntés à des analogies.

Chaque excitation est liée à une transformation chimique. On admet aujourd'hui une origine chimique à un grand nombre d'excitations. J'ai expliqué dans mon *Rapport* comment il fallait concevoir la douleur visuelle, par exemple. Est-il possible que la lumière, qui est l'excitant spécifique pour le nerf optique, puisse aussi agir

sur les terminaisons du nerf ophthalmique ? Mais les vibrations lumineuses de l'éther n'agissent pas non plus directement sur les terminaisons du nerf optique ; on admet qu'elles produisent des modifications chimiques dans la rétine, et c'est la modification chimique qui agit à son tour comme un excitant sur les terminaisons du nerf optique. Il est donc facile à admettre que la modification chimique, dès qu'elle aura atteint une certaine forme (substances toxiques) grâce à son intensité, viendra agir comme un excitant sur les terminaisons des nerfs dolorifiques, qui réagissent par la sensation qui leur est propre.

Pour l'olfaction et la gustation, l'excitation est chimique dans tous les cas, aussi bien pour la perception que pour la douleur. Ainsi, pour la gustation par exemple, il est de toute évidence qu'un acide faible ne vient agir que sur les terminaisons du nerf lingual et du nerf glosso-pharyngien, sans atteindre les nerfs de la douleur, dont le seuil est plus élevé ; mais un acide plus fort ébranle les terminaisons des nerfs dolorifiques.

Quand on demande le pourquoi de cette différence, on trouve la réponse dans le fait de la toxicité des solutions concentrées des acides. De même, si l'ammoniaque gazeuse fortement mélangée à l'air blesse notre muqueuse olfactive, c'est par le fait de sa toxicité.

Il en serait de même pour l'excitation mécanique ; tant que les produits chimiques issus de cette excitation ne seraient pas toxiques, on n'aurait aucune douleur ; la douleur n'apparaîtrait qu'au moment de la formation de ces produits, qui seraient de nature définie et viendraient agir comme un excitant sur les terminaisons des nerfs dolorifiques. C'est la compression de ces nerfs qui produit les douleurs atroces des crampes, des calculs hépatiques, du glaucome.

Pour avoir la sensation douleur, il n'est nullement nécessaire de supposer que la substance toxique doive être transportée au cerveau par voie sanguine. C'est l'ébranlement nerveux des terminaisons nerveuses qui se transmet au cerveau, ébranlement déterminé par l'action sur les terminaisons dolorifiques des poisons algogènes nés sur place au moment de l'excitation forte.

En réalité, la formation des substances algogènes n'est pas instantanée. Elle demande un certain temps.

La douleur apparaît, en effet, bien plus tardivement que les autres sensations (tactile, thermique, acoustique, visuelle, etc.). Un traumatisme violent nous donne d'abord la notion de contact ; la douleur ne se produit que quelque temps après. L'incision d'un abcès nous fait sentir d'abord le froid du bistouri ; ce n'est que quelque temps après que nous ressentons la douleur de l'incision. Alors que le *temps de la réaction nerveuse* est égal à 150 σ (millièmes de seconde) pour les excitations tactiles et acoustiques, de 200 σ pour les excitations optiques, il est de 900 σ , c'est-à-dire près d'une seconde, pour

les excitations douloureuses! autrement dit, la douleur est perçue beaucoup plus tard que toutes les autres sensations. Ce retard a été interprété de différentes façons; pour les uns il serait d'origine centrale, pour les autres il aurait une origine périphérique. Dans ma théorie, ce retard est non seulement explicable, mais il est quasi indispensable, car il serait dû au temps nécessaire à la formation et à l'accumulation des substances algogènes (1).

Et en poursuivant le même raisonnement, on arrive à comprendre pourquoi Ch. Richet, Goldscheider, et d'autres physiologistes, ont toujours constaté que la douleur était due à la sommation des excitations. Pour expliquer le retard dans la perception douloureuse, disent Gad et Goldscheider, il ne faut pas oublier que chaque excitation mécanique produit une sensation double, dont les deux éléments sont séparés par un intervalle appréciable. C'est la seconde impression qui est douloureuse. Or, une onde électrique unique ne peut produire ce phénomène; pour le provoquer, il est indispensable de faire passer une série d'excitations. Les auteurs mentionnés sont par conséquent arrivés à cette conclusion, que la sensation de douleur qui apparaît après un intervalle plus ou moins long, est due à la sommation des excitations, et que la piqûre d'une épingle était donc analogue non à une excitation simple, mais à une série d'excitations. La sommation, d'après eux, se produirait dans la moelle. Nous croyons que notre théorie rend suffisamment bien compte de tous ces faits pour admettre que la sommation est d'ordre chimique et qu'elle se fait à la périphérie sensitive. La douleur n'apparaît que quand les substances toxiques ont acquis une certaine concentration. Goldscheider dit aussi que non seulement l'intensité de la sensation douloureuse mais aussi l'intervalle au bout duquel elle apparaît, peuvent varier avec la force de l'excitant. Ces phénomènes se rattachent strictement à la quantité de toxines produites.

Si la douleur produite par une excitation forte et violente est due à la sommation des excitations, à plus forte raison il en est de même pour les douleurs dues à des excitations modérées mais de longue durée. Non seulement des douleurs légères mais sans cesse répétées peuvent occasionner des douleurs violentes, mais il arrive que le contact léger n'étant pas senti, il devient douloureux quand il agit à la longue. Ainsi un grain de charbon tombant dans l'œil peut amener à la longue des douleurs insupportables.

On sait, en effet, expérimentalement, que la sensation de douleur

(1) Le fait que dans certaines maladies des centres nerveux, notamment dans le tabes, le retard dans la perception douloureuse est encore plus considérable, n'enlève aucune valeur à cette théorie; pour beaucoup d'auteurs le retard aurait une origine périphérique, le tabes n'étant pas exclusivement une maladie médullaire, mais produisant aussi des modifications dans les nerfs périphériques.

dépend non seulement de l'intensité de la pression, mais aussi de la durée de la pression ; il faut que cette durée dépasse certaines limites, dit von Frey, pour que la sensation de la douleur atteigne son maximum. C'est là le fait connu du retard des sensations de douleur, et qui vient confirmer l'opinion soutenue par Naunyn, Ch. Richet, Goldscheider et Gad, que la douleur est due à la sommation, à une addition latente d'excitations qui, étant isolées, seraient impuissantes à provoquer la douleur.

La théorie toxique de la douleur donne une explication satisfaisante de tous ces faits. Il y a une grande inertie dolorifique, par rapport aux autres sensations. Cette inertie serait due au temps nécessaire pour l'élaboration et l'accumulation des substances toxiques. D'ailleurs la longue durée des perceptions lumineuses (200 σ au lieu de 150 σ) n'avait aussi cessé d'intriguer les physiologistes, et cette longue durée est expliquée non par un retard d'origine centrale où siègeant dans le nerf optique, mais bien par l'inertie rétinienne. Il faut un certain temps à l'excitant lumineux pour produire les modifications chimiques dans la rétine nécessaires pour exciter les terminaisons du nerf optique. L'excitation dolorifique, qui exige des changements bien plus profonds dans la constitution du nerf, nécessite un temps encore plus long.

La douleur se caractérise aussi par sa persistance et par son irradiation. Quand on touche avec une fine pointe un point de pression, on a une sensation seulement au premier moment ; elle disparaît bintôt, malgré la persistance de la pression. Pour un point de douleur, la sensation de douleur augmente peu à peu, atteint un maximum et puis diminue lentement ; si on enlève la pointe, la sensation persiste encore pendant un certain temps. En pathologie l'on sait que la douleur persiste souvent après que la cause provocatrice de la douleur a été enlevée. Quant à l'irradiation, c'est le fait bien connu du manque de localisation précise ; la piqûre avec une pointe très fine s'irradie en étendue et en profondeur.

La persistance de la douleur aussi bien que son irradiation s'expliquent par la présence et la diffusion des substances algogènes.

Il nous reste maintenant à exposer quelques arguments qu'on peut invoquer par analogie.

On admet sans difficulté que la douleur très vive d'un phlegmon est due aux substances toxiques irritantes sécrétées par les microorganismes. L'inflammation d'une région quelconque de l'organisme (arthrites, ostéites, cystites, méningites), dit Ch. Richet, est due à la réaction des tissus contre les toxines sécrétées par les microbes.

Il est donc permis de parler de substances algogènes dans les inflammations. En généralisant, on comprendrait alors pourquoi des organes presque insensibles à l'état normal, deviennent douloureux quand ils s'enflamment (voir p. 71 de mon Rapport sur *Le sens de la douleur*).

La sensibilité dolorifique de ces organes, bien qu'étant obtuse à l'état normal, est terriblement exaltée par l'action combinée des toxines microbiennes et des toxines produites par la compression des nerfs lors de l'inflammation.

D'autre part, nous savons combien douloureuse est l'injection sous-cutanée des différents poisons ; la douleur est quelquefois intolérable (mercure, sels métalliques en général, sel marin concentré).

Et, dans le même ordre d'idées, citons le pouvoir dolorigène des *venins* animaux destinés pour la lutte pour l'existence, pour se défendre et attaquer, pour paralyser l'adversaire grâce à la douleur atroce que provoque la piqûre ou la morsure.

Dans certains cas particuliers le système nerveux central lui-même peut devenir douloureux, ainsi par exemple, dans l'anémie expérimentale du cerveau. Ici encore on peut invoquer l'action des toxines, qui se forment en abondance durant la vie partiellement anaérobie des tissus. La toxicité du sang asphyxique a été expérimentalement démontrée. Or, aucune partie du système nerveux central n'est jamais sensible au toucher. Les nerfs du toucher ne seraient pas sensibles aux poisons. Ces expériences permettent d'établir une démarcation quasi irréductible entre le sens du toucher et le sens de la douleur.

Il semble donc qu'il soit permis de généraliser, en disant, que non seulement la douleur pathologique, la douleur par injection des poisons ou des venins et la douleur d'origine centrale, mais aussi la douleur traumatique, c'est-à-dire produite par piqûre, déchirure, compression, tiraillement, froissement, arrachement, contusion, etc., est elle aussi due à un phénomène toxique, qui serait à la base de toute sensation de douleur, de quelque nature qu'elle soit. La théorie toxique de la douleur (substances algogènes) nous apparaît non moins probante que la théorie toxique de la fatigue (substances pono-gènes).

Et en parlant des douleurs pathologiques, il ne faut pas perdre de vue la fréquence des migraines et d'autres manifestations douloureuses dans les maladies par ralentissement de la nutrition (arthritisme, diabète, etc.) et dans les infections et maladies virulentes (syphilis, impaludisme). Ces manifestations morbides, y compris l'anémie, sont en effet dues à l'intoxication, soit interne, soit externe.

Nous croyons ainsi avoir expliqué le mécanisme intime de la naissance des sensations dolorifiques lors de l'excitation mécanique des tissus, lors de leur excitation microbienne, et aussi lors de l'excitation des organes de la sensibilité dite spéciale (vision, olfaction, audition, etc.). Il nous reste à parler des brûlures. Les brûlures constituent une source importante des douleurs traumatiques. Par quel mécanisme peut-on expliquer la douleur thermique ?

Pour répondre à cette question, il faut rappeler les diverses théo-

ries qu'on a mises en avant pour expliquer la mort par brûlure locale. Les opinions se partagent entre le système nerveux, le sang et l'intoxication. Sous son ancienne forme, la théorie de l'intoxication attribue l'origine des accidents mortels à la suppression des fonctions de la surface cutanée et rétention de certains produits toxiques. Mais on a objecté que le mécanisme de la mort par vernissage de la peau n'est pas le même que celui des brûlures.

Sous sa nouvelle forme, cette théorie semble se prêter mieux que toute autre aux principes de la pathologie générale. Le poison qui provoque la mort des individus brûlés n'est pas un poison normal retenu par l'organisme, mais une substance nouvelle qui se forme sous l'influence de la brûlure par suite de la destruction des tissus. Reiss a vu que la toxicité des urines des individus brûlés est considérablement augmentée et que les animaux injectés avec cette urine succombent rapidement avec les symptômes caractéristiques des brûlures très étendues. Ces substances appartiendraient au groupe pyridique. Finalement, Kianicine, en analysant le sang et les organes des animaux brûlés, a pu en extraire par le procédé de Brieger une ptomaine, qui offre l'aspect d'une substance amorphe, jaunâtre, d'une odeur âcre et désagréable, facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, et qui se rapproche, par ses propriétés chimiques, de la peptotoxine isolée par Brieger dans les liquides de la digestion gastrique. Cette substance, injectée aux animaux, porte surtout son action sur le cerveau et le bulbe; elle donne lieu à une somnolence et à une torpeur marquées et provoque le ralentissement de la respiration et du cœur en arrêtant cet organe en diastole. Ce poison ne se trouve pas dans le sang ni dans les organes des individus normaux. Il n'est pas un produit de l'infection septique des tissus mortifiés.

Mortelles ou non, les toxines produites par les brûlures locales de la peau, déterminent l'excitation nécessaire pour agir sur les nerfs douloureux. Ainsi s'explique la douleur thermique.

Dans les brûlures, la destruction des tissus peut être plus ou moins profonde et plus ou moins étendue; mais, pour qu'il y ait douleur, il faut que les nerfs douloureux ne soient pas détruits. En l'absence des nerfs, la douleur ne pourrait être perçue. Il est impossible de se prononcer à l'heure actuelle, si les substances algogènes sont dues à la décomposition chimique des terminaisons nerveuses ou bien à la destruction d'autres tissus. Cette dernière supposition ne paraît pas impossible. Bien des fonctions sont assurées dans la nature grâce à la destruction de certains éléments anatomiques. Et l'opinion de Tschitch, à savoir que la douleur serait le résultat de la mortification des tissus, trouverait ici une confirmation.

C'est ainsi que les particularités les plus caractéristiques de la sensation douleur se trouvent expliquées. La théorie toxique de la dou-

leur ne peut prétendre à l'heure actuelle de donner l'explication de toutes les analgésies, des phénomènes de transfert, de la suppression des douleurs violentes sous l'influence du sommeil hypnotique ou simplement de la suggestion à l'état de veille. A cet effet, il serait nécessaire de connaître le mécanisme des états morbides qui servent de base à ces manifestations. Mais il est permis de supposer que, dans ces cas, ou bien la formation des substances algogènes se produit comme à l'état normal et seule la perception de la douleur est absente; ou bien que, sous l'influence de l'anesthésie générale, de la suggestion, etc., il y a diminution des échanges organiques et consécutivement non-formation de substances algogènes.

Cette dernière supposition est très séduisante. Elle expliquerait pourquoi, dans le sommeil anesthésique, aussi bien que dans le sommeil hypnotique, la sensibilité à la douleur disparaît la première et est la dernière à revenir. Comme la production des substances algogènes demande une transformation de la matière poussée assez loin, on comprendrait pourquoi, sous l'influence de l'anesthésie générale qui diminue l'intensité des échanges de moitié si ce n'est davantage, la suppression de la sensibilité douloureuse serait si précoce. Elle serait due à l'insuffisance des transformations chimiques, qui s'arrêteraient à mi-chemin et seraient impuissantes à donner naissance aux substances algogènes. Dans les mêmes conditions, l'excitation des autres organes sensoriels, œil, oreille, etc., produirait encore son plein effet. On comprendrait aussi pourquoi, dans l'anesthésie locale produite par le froid, etc., c'est aussi la sensibilité à la douleur qui est la première à disparaître : le froid paralyse les transformations chimiques et cette paralysie est funeste avant tout pour les nerfs de la douleur, dont l'excitant naturel est de nature toxique. Cette explication ressemble à celle qu'avait formulée Ch. Richey en disant que la douleur est due à une vibration forte du système nerveux et le chloroforme diminue l'amplitude de la vibration.

Nous remplaçons cette donnée par la notion de substances toxiques, notion qui permet de donner une explication satisfaisante des phénomènes les plus essentiels de la douleur, et nous dirons que l'action analgésiante du chloroforme et d'autres substances, pourrait être due à l'inhibition des échanges sous l'influence de ces poisons du système nerveux, et consécutivement à la non-production de l'excitant périphérique de la douleur au moment de l'excitation des nerfs douloureux.

La théorie que nous venons d'esquisser se prête à des vérifications. Quelles sont ces substances algogènes ? Elles sont difficiles à mettre en évidence, car la douleur s'accompagne toujours de contractions musculaires. Mais il y a des moyens détournés pour étudier ces substances. Cette théorie aura donc le bon côté de susciter des expériences.



