

aussi bien sur l'intensité que sur la direction du courant. L'un préconise la galvanisation passant par les apophyses mastoïdes du temporal, l'anode ou le cathode posé sur le côté paralysé. Un autre recommande d'électriser en même temps le sympathique au cou. Un troisième place l'anode sur l'endroit paralysé et le cathode en un point indifférent, etc., etc. Le principal c'est que, par l'ouverture et la fermeture fréquentes du courant, on détermine des contractions musculaires capables de relever le tonus des muscles paralysés. Je crois devoir mentionner que le pinceau faradique et le courant galvanique combinés (d'après de *Wattewille*) nous ont souvent donné d'excellents résultats.

Bibliographie.

- Romberg, loco citato, pag. 349 ff.
 Erb, Arch. f. klin. Med. V, 5 und 6, pag. 518. 1869.
 Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. 7, 8, 9. 1872.
 Letulle, Arch. de Physiol. 2. Ser., IX, pag. 662. 1882.
 Eulenburg, Ueber Complicationen von peripherer Facialislähmung mit Zoster faciei, Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.
 Voigt, Petersburger med. Wochenschr. IX, 45. 1885.
 Remak, Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.
 Remak, Sitzungsbericht d. med. Gesellsch. zu Berlin vom 22. April 1885. Berliner klin. Wochenschr. 22. 1885.
 Gilles de la Tourette, Arch. de Neurol. IX, pag. 19. 1885.
 Strübing, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 513. 1885.
 Möbius, Schmidt's Jahrb. Bd. 207, pag. 249. 1885.
 Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 7. 1885.
 Dargaud, De l'hémiplégie faciale dans la période secondaire de la Syphilis. Thèse de Paris, Nr. 178. 1885.
 Dana & Wilkin, Journ. of mental and nerv. diseases Nr. 7. 1886.
 Gowers, a. a. O., pag. 110. 1886.
 Sinkler, Med. News. 25. Sept. 1886.
 Grancher, Gaz. méd. de Paris, pag. 47. 1886.
 Marie, Progrès méd. 6. 7. 1887.
 Brieger, Charité-Annalen. XII, pag. 150. 1887.
 Rosenbach, O., Centralbl. f. Nervenheilk. X, Nr. 12. 1887.
 Neumann, Archives de Neurol. XIV, 40. Juillet 1887.
 Eichhorst, Traité de pathologie interne et de thérapeutique, Paris, 1889.
 Chisolm, Arch. f. Augenheilk. XVII, 4. pag. 414. 1887. (Congénitale Lähmung des 6. u. 7. Hirnnervenpaares).
 Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurol. Centralbl. Nr. 23. 1887.
 Huet, Hysterische Facialisparalyse. Weekblad v. d. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 25. 1887.

SIXIÈME CHAPITRE

Affections de l'acoustique.

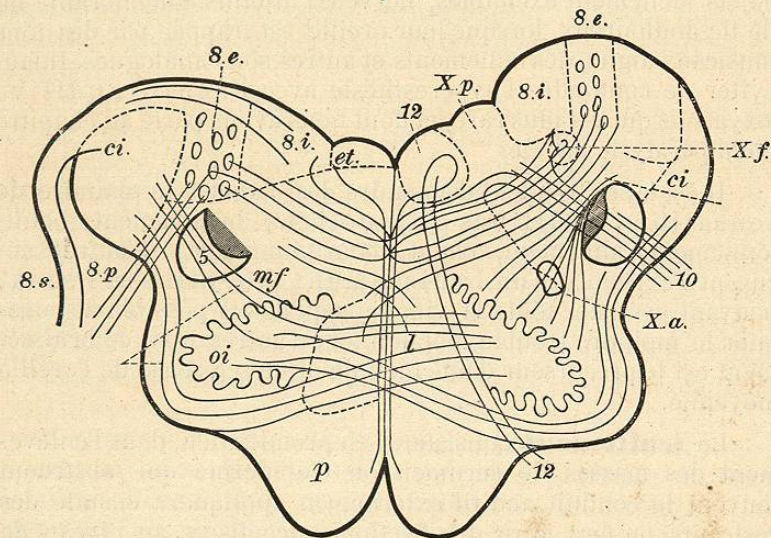
L'acoustique émerge de la substance cérébrale immédiatement en dehors du facial et se dirige avec celui-ci, comme nous l'avons vu, obliquement en avant et en dehors, pour gagner le méat auditif interne, au travers duquel il

pénètre dans le vestibule auditif interne. Arrivé à la lame unissante, il se divise en deux branches principales, l'une antéro-inférieure, l'autre postéro-inférieure. La première prend le nom de branche cochléaire, la seconde celui de branche vestibulaire, branche du vestibule du labyrinthe.

Son centre cortical siégerait dans le lobe temporal. Le trajet de ses fibres peut être suivi dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, le corps genouillé moyen, le pédoncule postérieur des tubercules quadrijumeaux, les tubercules quadrijumeaux postérieurs et le ruban de Reil (v. *Monakow* et *Baginsky*).

Les anatomistes ne sont pas encore d'accord sur la position exacte du noyau de l'acoustique. D'ordinaire, on lui reconnaît un noyau interne, le plus important, et un noyau externe, situé en dehors du premier, et qui s'en distingue essentiellement par sa texture. Le noyau interne ne contient que de petites cellules ganglionnaires, clairsemées (15 à 20 μ de long), l'externe possède au contraire des cellules gangl. d'une certaine dimension (60 à 100 μ de long, sur 15 à 21 μ de large). La fig. 18 indique la portion respective de ces deux noyaux. Des deux racines de l'acoustique, l'une, la supérieure, aboutit au noyau interne, la plus profonde passe entre le corps restiforme et la racine ascendante du trijumeau, pour gagner le noyau externe, ainsi que le montre le schéma suivant qui est emprunté à *Wernicke* et résume les opinions de *Meynert*.

Fig. 18.



Coupe transversale schématique à travers la moelle allongée au niveau de l'olive inférieure. La moitié droite appartient à un niveau plus inférieur. (D'après *Wernicke*).

p. pyramide, oi. olive inférieure, l. ruban de Reil, mf. champ moteur de la calotte, 5. racine ascendante du trijumeau, ci. corps restiformes, s. e. noyau externe de l'acoustique, s. i. noyau interne de l'acoustique, e. t. eminentia teres, 12. noyau et racine de l'hypoglosse, 10. Racine du vague, X. a. noyau antérieur du vague, X. p. noyau postérieur du vague, X. f. racine commune du « système latéral mixte » (v. p. 81), s. s. racine superficielle, s. p. racine profonde de l'acoustique.

D'habitude, les affections de l'acoustique ne sont point traitées dans les ouvrages de neuropathologie. Elles présentent

ependant de si nombreux points de contact avec les autres maladies nerveuses, et leur importance pratique est telle, malgré leur peu de fréquence, que nous croyons pouvoir, et même devoir en parler ici brièvement. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il est rare que le nerf soit atteint primitivement : la cause la plus fréquente de la diminution ou de la perte de l'ouïe est bien plutôt le fait d'affections variées de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, par conséquent d'affections périphériques.

On peut ici encore distinguer deux classes : celle des états d'excitation, d'hyperesthésie, et celle des paralysies et parésies.

1. Hyperesthésie de l'acoustique.

On parle d'hyperesthésie de l'acoustique, lorsque la perception de certains tons ou bruits devient pénible, douloureuse, pour l'organe auditif : elle s'observe souvent chez les sujets facilement excitables, nerveux, atteints d'hémicrânie ou de tic douloureux, lorsque leur oreille est frappée par des tons musicaux aigus, des sifflements et autres sons analogues. Il faut éviter de confondre l'hyperesthésie avec l'acuité auditive (oxyacoïe) qui est plus rare, et dont nous avons parlé au chapitre de la paralysie faciale.

Il est assez fréquent d'entendre des malades se plaindre de sensations auditives subjectives (bruissement, bouillonnement, sifflement, chant, bourdonnement). D'autres accusent l'existence d'un bruissement d'oreille nerveux, pouvant persister toute la vie, sans qu'il soit possible de constater le moindre trouble fonctionnel ; d'autres fois, ce bruissement est le précurseur d'une inflammation scléreuse de l'oreille moyenne.

Le **traitement** consistera, en premier lieu, dans l'enlèvement des masses de cerumen ou d'épiderme qui obstruent souvent le conduit auditif externe. On appliquera ensuite des vésicants, on fera faire des frictions alcoolisées au niveau de l'apophyse mastoïde du temporal. Les injections sous cutanées de morphine, le bromure, la digitale et l'atropine à l'intérieur, pourront aussi donner des résultats. Si la cause du mal résidait dans certaines anomalies de tension des milieux conducteurs amenant à leur suite une augmentation de pression dans le labyrinthe, on emploierait avec succès l'insufflation d'air dans l'oreille moyenne et sa raréfaction dans le conduit auditif externe.

2. Parésies et paralysies de l'acoustique.

Parmi les états paralytiques de l'acoustique se traduisant par une diminution ou une perte complète des fonctions auditives, il convient de citer au premier rang la paralysie rhumatismale, qui présente avec l'affection similaire du facial, de nombreuses analogies : toutes deux sont dues à l'action du froid, mais celle de l'acoustique est beaucoup plus rare. Les paralysies d'origine centrale ne donnent lieu qu'à une diminution de l'ouïe d'un seul côté : jusqu'ici, on n'a pas encore observé de surdité unilatérale complète, comme conséquence d'une affection en foyer des hémisphères cérébraux (*Wernicke*). On ne sait pas encore si les affections auditives décrites par *Baginsky*, dans la commotion de la moelle (*Railway-spine*) sont de nature centrale ou périphérique.

Nous mentionnerons, en second lieu, l'anesthésie et la parésie de l'acoustique, qui se déclarent subitement au cours de l'hystérie, durent un temps plus ou moins long, pour disparaître enfin tout aussi brusquement qu'elles s'étaient montrées. Nous en parlerons plus longuement au chapitre de l'hystérie.

La surdité nerveuse, qui s'établit à la suite de la méningite cérébro-spinale épidémique et que *Moos* a si bien étudiée, est certainement très intéressante au point de vue anatomopathologique : il s'agit là de masses purulentes qui ont fusé des méninges, le long de la gaine de l'acoustique, jusque dans l'oreille interne. Le pronostic en est défavorable. On peut mettre sur le compte de troubles passagers de circulation, la diminution de l'ouïe que l'on observe parfois après les attaques d'épilepsie : quoique rares, leur existence est hors de doute.

Nous rencontrons ici certaines affections de l'ouïe dont l'étiologie présente un intérêt tout particulier : nous voulons parler de celles que contractent les conducteurs et chauffeurs de locomotive dans l'exercice de leurs fonctions. Elles sont le résultat d'abord du bruit continu, et aussi des changements brusques de température et des influences atmosphériques auxquels ces ouvriers sont journellement soumis. Nous ne connaissons rien de bien positif sur la fréquence relative de l'affection, qui consiste essentiellement en une diminution plus ou moins importante de la faculté auditive. Dans l'intérêt de la sécurité générale, il serait désirable que l'administration apportât à cet égard la même sollicitude que celle dont elle a fait preuve, il y a quelques années, à l'occasion de la cécité des couleurs. Les serruriers, les forgerons

et les chaudronniers, dont les nerfs acoustiques sont également surmenés, souffrent de troubles de l'ouïe analogues. On a remarqué exceptionnellement que certains ouvriers à l'ouïe très dure, entendaient mieux au milieu du vacarme de leurs travaux que lorsque tout est tranquille autour d'eux : Paracusie de Willis. Ce fait, très remarquable, doit être attribué probablement à une diminution de la faculté vibratoire des osselets : il en résulte un obstacle à la transmission du son, qui disparaît pour des commotions plus violentes (*Bürkner, Roosa*). Nous devons noter encore qu'une excitation exagérée des nerfs acoustiques peut, à la longue, rendre certaines personnes très nerveuses et même exposer à des maladies mentales.

Pour le **traitement**, on pourra s'adresser aux frictions endermiques de strychnine (0,1 : 10 glycérine, 10 gouttes) faites sur la peau, au niveau de l'apophyse mastoïde du temporal, et à l'introduction, par le cathéter, de vapeurs d'éther sulfurique dans la cavité du tympan; on agit ainsi sur l'épanouissement terminal de l'acoustique. On ne peut espérer de succès du traitement galvanique, que si l'examen a démontré l'influence modificatrice du courant sur les bruits subjectifs et respectivement sur l'audition. Mais ce mode de traitement exige que celui qui l'entreprend soit familiarisé avec la méthode de *Brenner* sur la recherche de la réaction galvanique du n. acoustique (v. *Erb, Handbuch der Elektrotherapie*, 1882, p. 226).

3. Maladie de Ménière. Vertige de Ménière. Vertigo ab aure laesa.

Du vertige en général.

Sous le nom de maladie de *Ménière*, on désigne un complexe de symptômes comprenant : 1. l'existence de bruits subjectifs de l'oreille, 2. du vertige accompagné de vomissements, 3. une diminution de l'ouïe, augmentant progressivement, et aboutissant souvent à une surdité complète.

La sensation à laquelle on donne le nom de vertige est aussi importante à connaître pratiquement que scientifiquement : qu'il nous soit donc permis de faire, à son sujet, quelques remarques générales, avant d'aborder l'étude du vertige de *Ménière*.

On entend par vertige une sensation de mouvements fictifs qui saisit le patient subitement, ou s'établit petit à petit, au milieu d'une entière connaissance, et lui donne en même temps l'impression d'équilibre instable. Ces mouvements fictifs occupent le corps entier ou une partie de celui-ci, ils peuvent aussi s'étendre aux objets environnants; ils peuvent s'exécuter dans

diverses directions, c'est une gyration tantôt horizontale, tantôt verticale, dans un sens ou dans l'autre. Les anciens auteurs distinguaient un *vertigo titubans, fluctuans*, etc., une nutation, mouvements hallucinatoires en ligne droite. D'autres symptômes peuvent l'accompagner : céphalalgie, surtout localisée à l'occiput, angoisse, tremblement musculaire, sueur froide à la figure, nausées et vomissements. Dans les cas particulièrement graves, le sensorium peut être entrepris passagèrement de la même façon qu'au stade prodromique de l'attaque apoplectique. Si la connaissance est complète, comme c'est le plus souvent le cas, l'existence de ces mouvements fictifs entraîne souvent l'exécution de mouvements réels et volontaires, destinés, semble-t-il, à préserver le patient de l'imminence d'une chute : le malade prend un solide appui sur ses pieds, étend les bras et se cramponne à tout ce qui se trouve à sa portée. Malgré ces précautions, la chute peut se produire, sans perte de connaissance, déterminée par ce sentiment d'équilibre instable qui le poursuit : *vertigo caduca*. Si le malade n'a pas sa conscience, dans le sommeil, par exemple, il se sent comme précipité d'une haute montagne, éprouve la sensation d'une chute dans un escalier, par une fenêtre, il croit disparaître dans le sol entrouvert, etc. Ce vertige, dit du sommeil (*vertigo nocturna*), affecte surtout les patients qui souffrent déjà de vertige à l'état de veille. Je l'ai observé deux fois, d'une façon bien caractérisée, chez des brightiques.

D'ordinaire, le vertige se présente par accès, dont l'apparition et la durée n'ont rien de régulier. Entre la première et la seconde attaque, il peut s'écouler des heures, des journées, plus rarement, des mois ou des années entières. Ce n'est qu'exceptionnellement, dans des affections du cervelet, par ex., que l'on voit ces mouvements hallucinatoires continuer sans rémission, et le vertige exister d'une façon permanente.

La position du corps n'exerce pas toujours d'influence sur le vertige : si, dans certains cas, il suffit de s'asseoir pour mettre fin à cette sensation, il en est d'autres, par contre, où elle persiste même dans le décubitus horizontal.

Nous savons peu de choses de la pathogénie de l'affection, c'est-à-dire des altérations anatomiques du cerveau donnant lieu à la sensation de vertige. D'une façon générale, on pourrait la mettre sur le compte d'oscillations de pression sanguine, déterminées par un état d'excitation ou de paralysie des vaso-moteurs, ou la rapporter à une diminution ou à une augmentation durables du contenu sanguin du cerveau. Tant que l'on ne connaîtra pas plus exactement les conditions néces-

saires à la production du vertige chez les individus en parfaite santé, on ne parviendra pas à élucider les conditions pathologiques capables de l'amener. A ce sujet, nous trouvons, au premier rang, les expériences si intéressantes faites, il y a 60 ans déjà, par *Purkinje*, sur l'influence que possèdent les mouvements d'oscillation, surtout d'oscillation giratoire, sur l'apparition du vertige. Ces expériences se trouvent relatées dans le *Magazin für die gesammte Heilk.*, Thl. 23, 1827, de *Rust*; elles ont été publiées dans le traité de *Romberg* sur les maladies du système nerveux (loc. cit., pag. 118).

Jean Müller, qui a également fait des recherches sur ce sujet, est porté à expliquer le vertige par l'action des impressions visuelles sur la rétine : mais, celle-ci ne doit pas être toujours mise en cause, puisque l'affection peut se montrer quand l'œil est fermé, et même chez les aveugles. Nous avons déjà attiré l'attention sur l'apparition du vertige au cours de la paralysie des muscles de l'orbite (p. 47). Rappelons ici que ce vertige oculaire ou visuel disparaît lorsque le malade ferme l'œil paralysé ou donne à la tête une position telle que le muscle affecté n'intervienne plus dans l'acte de la vision.

Nous avons encore à examiner, dans le présent chapitre, les rapports que peuvent avoir, avec le phénomène qui nous occupe, les maladies de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. On a souvent remarqué que le vertige pouvait être également provoqué par des altérations pathologiques de la muqueuse du nez, l'hypertrophie des corps caverneux; ajoutons enfin que l'intestin lui-même (vers rubanés, toënia, ascaris) et l'estomac, ont été rendus responsables de son apparition (vertige stomacal, *vertigo a stomacho laeso. Trousseau*). On peut juger par là de la complication et de l'obscurité de nos connaissances étiologiques sur cette question. Néanmoins, que la cause ultime de l'affection se trouve où l'on voudra, dans l'absence de contractions de muscles oculaires, dans le nez, l'oreille, l'estomac, etc., il n'en est pas moins vrai que la condition essentielle de son apparition est la participation du cerveau et du cervelet. Il ne paraît pas encore démontré positivement que la maladie d'organes particuliers ait donné lieu à une forme déterminée de vertige.

Gerlier a décrit, à Ferney, une affection qui se caractérise par des accès de vertige très prononcés, s'accompagnant de faiblesse paralytique des extrémités, de ptosis, et d'une lassitude générale extraordinaire : la connaissance n'est pas altérée. L'affection porte le nom de « vertige paralytique ». Elle se montre épidémiquement parmi les journaliers et les bergers du canton de Genève. Son étiologie est complètement énigmatique. *Gerlier* accuse les

émanations des marécages et des étables, mais cela n'explique point l'immunité remarquable du sexe féminin. *Gerlier* propose de donner le nom de « vertige paralysant » à cette nouvelle névrose, dont les causes sont encore si obscures. (*Progrès médical*, 1887. 26. — *Deutsche medic. Zeitung*, 1887. 44. 1888. 24).

Parmi les prédispositions au vertige, il faut citer l'âge moyen et l'âge avancé, le sexe féminin, surtout à l'époque de la ménopause; les individus forts, robustes, paraissent atteints de préférence. Sa fréquence dans la vieillesse n'a rien qui nous étonne, quand on réfléchit aux irrégularités que l'athéromasie entraîne fatalement dans la distribution du sang à la substance cérébrale.

Une des principales causes occasionnelles du vertige est certainement le mouvement de balancement giratoire tel qu'on l'éprouve sur mer. Il est remarquable que l'enfance semble échapper à son influence, on sait que les nourrissons ne souffrent que bien rarement du mal de mer. La position courbée longtemps conservée, des efforts de défécation, la surcharge de l'estomac, peuvent aussi donner lieu au vertige. Le vertige des hauteurs, que l'on attribue à tort à la crainte du danger, est peut-être déterminé par un mouvement réflexe, que provoque une illusion optique sur notre position dans l'espace : le fonctionnement de la rétine est nécessaire pour cette forme de vertige, indépendamment de la participation du cerveau et du cervelet.

Le **pronostic** du vertige est entièrement subordonné à la nature de l'affection fondamentale; la sentence de *Boerhaave* : « *Vertigo est omnium morborum capitis levissimus et facillime curabilis* », mérite d'être acceptée *cum grano salis*. Si l'on se trouve en présence d'une lésion organique du cervelet, spécialement du ver, on ne doit pas compter sur une amélioration, tandis que si on peut attribuer le vertige à l'existence d'une anémie cérébrale, à une anémie générale, on pourra espérer y porter remède.

D'après cela, on comprend que le **traitement** devra varier d'un cas à l'autre, et avoir pour objectif la maladie fondamentale. Symptomatiquement, comme aussi dans le but de prévenir la répétition des attaques, on prescrira les mesures suivantes : administration fréquente de laxatifs légers, excitants cutanés énergiques et répétés (douches froides, brossage de la nuque et du dos, sinapismes), exercices corporels réguliers, diététique soignée, éviter surtout la réplétion de l'estomac, particulièrement au repas du soir. Malgré les nombreux médicaments soi-disant efficaces (cocaïne, etc.), nous ne possédons

encore aucun bon remède contre le mal de mer et le vertige des hauteurs.

Revenons maintenant au vertige lié aux affections de l'organe auditif. Quoiqu'il ne soit pas absolument certain que les symptômes si complexes exposés plus haut puissent être le résultat d'une simple névrose de l'acoustique, nous avons cru cependant pouvoir les signaler ici, car la participation du nerf de l'ouïe y est, en tous cas, prépondérante.

L'affection que *Ménière* décrivait en 1861 a, depuis lors, fait l'objet de sérieuses études de la part de médecins allemands : l'anatomie pathologique n'en est pas moins restée fort obscure. *Ménière* attribuait l'affection à l'existence d'un épanchement sanguin, voire même d'un exsudat, à l'intérieur du labyrinthe : il se produisait ainsi, pensait-il, les mêmes symptômes que ceux que l'on observe chez les animaux, à la suite de la blessure des canaux semi-circulaires. Cette opinion ne peut être admise sans réserve; il existe, en effet, incontestablement des affections cérébrales et des affections de l'oreille moyenne, qui occasionnent ces mêmes symptômes : des amas de cerumen peuvent même y donner lieu. Il faut aussi remarquer que ce ne sont ni l'épanchement sanguin, ni l'exsudat qui, par eux-mêmes, déterminent l'apparition des manifestations dont il s'agit, mais bien l'influence qu'ils exercent sur certaines parties du labyrinthe membraneux (*Politzer*). On pourrait supposer que les symptômes de *Ménière* se montrent quand l'extravasat produit une certaine irritation sur les n. ampullaires, et qu'ils manquent, au contraire, dans les cas où l'épanchement n'agit pas directement sur ces nerfs ou sur ceux du vestibule (*Politzer*).

Récemment, *Brünner* (v. bibl.) a émis, à ce sujet, une hypothèse qui nous paraît digne d'être prise en considération : d'après lui, il pourrait bien s'agir là d'une névrose vasomotrice des vaisseaux labyrinthiques. Il compare la pression qui existe à l'intérieur du labyrinthe, à celle de la cavité crânienne, où les variations, même considérables, sont supportées, pour autant que les émonctoires des espaces subdural et subarachnoïdal soient intacts. La diminution, par rétrécissement des émonctoires labyrinthiques créerait, peut-être, une prédisposition à la maladie de *Ménière*.

Cette hypothèse gagne en probabilité si l'on réfléchit que l'affection procède par attaques, séparées l'une de l'autre par une complète euphorie; elle a encore le mérite d'expliquer l'effet bienfaisant de la quinine, en admettant que celle-ci agisse en dégorgeant les canaux semi-circulaires; on sait que cette action a été démontrée par *Horner* pour les vaisseaux rétinien; à la

suite de l'administration de fortes doses de quinine, il fut observé une ischémie notable et d'une certaine durée. Cependant la chose n'est pas encore admise en principe et, provisoirement, il faut s'en tenir à l'étude aussi exacte que possible des symptômes de l'affection.

Ces **symptômes** de la maladie de *Ménière* varient beaucoup d'un cas à l'autre, et le cours de l'affection offre tellement peu d'uniformité qu'il n'y a pas lieu de s'étonner de l'incertitude fréquente du diagnostic. Les débuts sont déjà extrêmement variables : tantôt, l'attaque se déclare subitement par une perte de connaissance et autres phénomènes apoplectiques; tantôt, au contraire, on la voit s'établir petit à petit, s'annonçant par la perception de bruits subjectifs, sifflement de locomotive, bruissement de feuillage; puis, arrivent les sensations de vertige, parfois modérées, parfois si violentes que le patient est jeté contre terre; il peut s'y ajouter des vomissements.

La baisse de l'ouïe vient compléter la scène, elle débute d'un seul côté, pour s'étendre ensuite aux deux oreilles. Certains cas offrent les caractères d'une progression manifeste, les symptômes se reproduisent, à court intervalle, avec une gravité toujours croissante; le vertige devient tel que le patient est précipité, à plusieurs reprises, par terre, avec une extrême violence; les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, le malade n'est plus en état de remplir sa profession ou de vivre en société. D'autres cas s'améliorent sensiblement et cela pendant de longues années, l'ouïe redevient meilleure, le pronostic perd de sa gravité. On a remarqué que les symptômes, tels que les bourdonnements d'oreilles, le vertige et les vomissements, disparaissaient à jamais lorsque la surdité est définitivement établie : c'est là une guérison, mais relative et défectueuse. Dans aucun cas, on ne peut prévoir la tournure que prendra l'affection, ce qui doit nous engager à être très réservé sur le pronostic.

Il faut noter, et cela peut aider beaucoup le **diagnostic**, que l'examen de la membrane du tympan et celui de la trompe d'Eustache ne fournissent que des résultats négatifs; on ne constate non plus aucun trouble fonctionnel du côté des n. crâniens et rachidiens. La méthode d'exploration recommandée par *Rinne*, est loin d'offrir des résultats constants : on sait qu'elle consiste à placer un diapason, en pleine vibration, contre l'apophyse mastoïde, en employant une pression modérée : on l'y laisse aussi longtemps que l'instrument résonne, puis, aussi rapidement que possible, on le place à l'entrée du pavillon de l'oreille, sans cependant la toucher.

Si le patient continue à entendre, c'est que la conduction par l'air est supérieure à la conduction osseuse, ce qui est la normale; si le contraire a lieu, on doit admettre un trouble de conduction des sons par la voie aérienne. Le diagnostic pourra, à l'occasion, tirer parti de ce renseignement.

Dans le **traitement**, on s'adressera d'abord aux fortes doses de quinine (0.7-1.0 gr. *pro die*), chaudement recommandées par *Charcot*; *Féré*, *Moos*, et d'autres encore, leur doivent plusieurs succès. Elles produisent, dans beaucoup de cas, des résultats très favorables, et dès lors, on s'en tiendra à ce médicament. D'autres fois, elles sont complètement inefficaces, on s'adressera alors à la pilocarpine, en solution à 2 %; elle agit en favorisant la résorption : 9 à 10 gouttes par jour, en injection sous-cutanée. Les résultats sont parfois étonnants, j'ai vu cette médication faire disparaître, en trois ou quatre jours, des symptômes excessivement graves. On continue ces injections, tous les deux jours, pendant 3 à 4 semaines, et on peut ordinairement interrompre après la 15^e injection. On doit naturellement surveiller soigneusement l'état général, et prévenir, par les excitants, le vin, etc., les menaces de collapsus qui pourraient se montrer.

Bibliographie.

- Moos, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, insbesondere über die nach derselben zurückbleibenden combinirten Gehörs- u. Gleichgewichtsstörungen. Heidelberg 1881.
 Moos, Erkrankungen des Gehörorgans bei Locomotivführern und Heizern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. X, 4. 1881. XI, 2. 1882.
 Gottstein u. Kayser, Breslauer ärztl. Zeitschr. III, 18. 1881.
 Bürkner, Arch. f. Ohrenheilk. XVII, 1 u. 2, pag. 8. 1881.
 Jacoby, Ibid. XVII, 4, pag. 258. 1881.
 Burckhardt-Merian, Schweizer Correspondenzbl. XIV, 1, 6. 1884.
 Roosa, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII, 2, 3. 1884.
 Finkelstein, Wratsch, Nr. 1. 1886.
 Baginsky, Ueber Ohrenkrankungen bei Railway-spine. Berliner klin. Wochenschr. 3. 1888.

Maladie de Ménière.

- Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II.
 Guye, Arch. f. Ohrenheilk. XVI, 1 u. 2. 1880.
 Féré et Damars, Revue de Méd. I, 10. 1881.
 Woakes, Edward, Remarks on Vertigo and the group of Symptoms sometimes called "Ménière disease". Brit. med. Journ. April 28, 1883, pag. 801.
 Bechterew, Neurol. Centralbl. 9. 1887 (travail sur l'origine de l'acoustique).
 Brunner, Zum Morbus Ménière. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVII, 1, 2, pag. 47. 1887.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl., pag. 488 ff. Stuttgart 1887.
 Strümpell, a. a. O., pag. 420 ff. 1887.

SEPTIÈME CHAPITRE.

Affections du glosso-pharyngien.

Le glosso-pharyngien abandonne le cerveau entre les racines de l'acoustique et celles du vague, sur les côtés de la moelle allongée. Les cinq ou six filaments radiculaires qui le constituent à son origine, se réunissent bientôt en deux faisceaux : un antérieur (le plus grêle), et un postérieur. Ces deux faisceaux se dirigent vers le trou déchiré postérieur, en passant sous le lobule du pneumogastrique, et quittent la cavité crânienne en traversant la portion antérieure de cet orifice. Il n'est pas encore prouvé que le ganglion jugulaire, qui se trouve interposé sur le trajet du nerf, avant sa sortie du crâne, en soit indépendant, ou qu'il ne doive pas plutôt être considéré comme un groupe de cellules nerveuses qui se seraient séparées du ganglion pétreux, que le nerf fournit immédiatement à sa sortie.

Le glosso-pharyngien ne possède pas de noyau propre : il provient d'un amas considérable de cellules nerveuses, que l'on regarde comme noyau commun du vague, de l'accessoire et du n. de la 9^e paire. Ce noyau commun, situé entre les racines antérieures et postérieures de la moelle, fait suite, en partie aux nerfs types sensibles, en partie aux nerfs types moteurs (*Wernicke*). Cette circonstance lui a valu le nom de système latéral mixte (latéral, parce qu'il est situé dans la région latérale de la moelle allongée) (*Deiters*). On admet que le glosso-pharyngien provient de l'extrémité supérieure du noyau, le vague de la partie moyenne, et l'accessoire de l'extrémité inférieure (voir la fig. 18). On ne sait pas encore positivement comment ce noyau commun est constitué, ni combien de groupes distincts de racines émergent du système latéral mixte. On trouvera à ce sujet des données exactes dans le traité de *Wernicke*, I, p. 155 et suiv.

D'après l'état actuel de nos connaissances, le glosso-pharyngien doit être considéré comme le nerf spécial et unique du sens du goût. Nous avons vu déjà deux nerfs intervenir dans les fonctions gustatives : le trijumeau, par le n. lingual (2^e branche) et peut-être par la 3^e branche, et le facial, par la corde du tympan. Il nous reste à traiter les affections isolées du glosso-pharyngien, à déterminer sous quelles conditions elles peuvent se présenter et de quelle façon elles altèrent le goût. Il est souvent bien difficile d'affirmer que l'on a sous les yeux une maladie isolée de ce nerf; cela provient de ce que le glosso-pharyngien ne donne la sensibilité qu'au tiers postérieur de la langue (par son rameau lingual).

L'affection centrale nous est peu connue : on connaît l'existence d'une affection bulbaire, dégénérescence grise du noyau, qui se présente dans le tabes (*Erben*). On admet que les voies gustatives, irritées, donnent lieu à des altérations du goût, de la même façon qu'il se produit de la paresthésie, lorsqu'il existe un état irritatif des voies tactiles dans les cordons