

- Moll, Der Hypnotismus. Berlin 1889.
 Liébeault, Du sommeil provoqué. 2. édit. Paris 1889.
 Forel, Der Hypnotismus, seine Bedeutung und seine Handhabung. Stuttgart, Enke, 1889.
 Liégeois, De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale. Paris, Doin, 1889.
 Baierlacher, Die Suggestivtherapie und ihre Technik. Stuttgart 1889.
 Beaunis, Le somnambulisme provoqué. Paris, 1886.
 Cullerre, Magnétisme et hypnotisme. Paris, 1887.
 Luys, Leçons cliniques sur les principaux phénomènes de l'hypnotisme dans leurs rapports avec la pathologie médicale. Paris, 1890.
 Preyer, W., Der Hypnotismus. Vienne, 1890.
 Wetterstrand, Der Hypnotismus und seine Anwendung in der praktischen Medizin. Vienne 1891.
 Bernheim, Hypnotisme, suggestion, psychothérapie. Paris, 1891.

b) Questions spéciales. (Différentes maladies traitées ou guéries par l'hypnotisme).

- Sollier, Progr. méd. 1887, 42. (Attaques d'hystéro-épilepsie soi-disant guéries).
 Mialét, Gaz. des Hôp. 1887, 116. (Guérison de l'hyperemésis gravidarum).
 Obersteiner, Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1887, Nr. 2.
 Birdsall, Boston med. and surg. Journ. 20 November 1888. CXIX. (Tremblement).
 Frey, Wien. med. Presse. CXIX, 50, 51. (Guérison d'une névralgie du trijumeau).
 Frey, Ibid. XXIX, 25. (Guérison de l'insomnie).
 Baierlacher, Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, 39.
 Königshöfer, Klin. Mon.-Bl. für Augenheilkunde. Januar 1888, XXVI. (Maladie fonctionnelle des yeux).
 Häckel, Die Rolle der Suggestion bei gewissen Erscheinungen der Hysterie und des Hypnotismus. Jena 1888.
 Forel, Schweiz. Correspond.-Bl. 1888, XVIII, 6.
 Nonne, Neurol. Centralbl. 1888, VII, 7, 8.
 Ribot, Revue méd. de la Suisse Rom. Mars 1888, VIII, 3. (Hémiplégie hystérique guérie).
 Treulich, Prag. med. Wochenschr. 1888, XIII, 12.
 Scheinmann, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 21. (Aphonie hystérique guérie).
 Michael, Deutsche med. Ztg. 1889, 63. (Epilepsie améliorée passagèrement, Hystéro-épilepsie, Aphonie hystérique guéries).

2. Métallothérapie.

- Burq, Gaz. des Hôp. 1878, 91, 96, 102, 105, 106.
 Charcot, Gaz. des Hôp. 1878, 87, 135.
 Debove, L'Union. 1879, 54.
 Dumontpallier, La Métallothérapie ou le Burquisme. Paris 1880.
 Vigouroux, Métallothérapie, Métalloscopie, Aesthésiogènes. Paris 1882.
 Babinski, Progr. méd. 1886, XIV, 47.

Deuxième Section.

Maladies générales du système nerveux dont les lésions anatomiques sont connues.

Les lésions anatomiques qui se rencontrent dans les affections que nous allons décrire, intéressent à la fois le système nerveux central et les nerfs périphériques; mais, tandis que le premier est toujours atteint sans exception, les lésions du système périphérique ne sont pas toujours constantes; il est souvent bien difficile de distinguer avec certitude si on a affaire à des lésions périphériques secondaires, ou bien si le mal a frappé en même temps l'entière du système nerveux. Nous décrirons ces lésions anatomiques au fur et à mesure que nous les rencontrerons dans les différentes affections dont nous allons avoir à nous occuper.

CHAPITRE PREMIER.

Sclérose à foyers multiples. Sclérose disséminée. Sclérose en plaques. Sclérose cérébro-spinale disséminée ou multiple.

Bien que la sclérose multiple ne compte pas parmi les maladies fréquentes du système nerveux, elle doit cependant être bien connue du médecin praticien, car elle se présente sous les aspects les plus variés, rappelant tantôt la maladie elle-même, tantôt l'une ou l'autre affection de la moelle épinière ou du cerveau.

La description typique de la maladie, telle qu'on la trouve dans les livres, est rarement réalisée dans la pratique; bien souvent, au contraire, un certain nombre des symptômes « classiques » sont très peu accusés, tandis que l'on voit prédominer des manifestations auxquelles la description n'accorde que peu d'importance — en résumé, nous nous trouvons en présence d'une maladie présentant une marche très irrégulière, dont le diagnostic est souvent très difficile. C'est à *Charcot* que nous sommes redevables des progrès les plus importants réalisés

dans l'étude de l'anatomie pathologique et des manifestations cliniques de la sclérose multiple.

Symptômes. Dans les cas typiques, le malade ne renseigne, au début, que des symptômes généraux : céphalalgie, vertige, troubles digestifs ; plus tard, il accuse des troubles de sensibilité dans les extrémités supérieures et inférieures, un sentiment de faiblesse et de prompt fatigue : tels peuvent être, pendant des mois, les seuls signes de la maladie ; dans d'autres cas, au contraire, on voit apparaître des accès apoplectiformes répétés, qui attirent suffisamment l'attention sur la gravité de la situation. Ce qui frappe surtout le malade et son entourage, c'est l'existence d'un tremblement des extrémités survenant chaque fois que le patient veut saisir un objet ou exécuter un mouvement quelconque, tremblement qui contrarie plus ou moins le but qu'il s'était proposé ; c'est ainsi que, en portant son verre à ses lèvres, il en renverse le contenu, ou qu'en mangeant, les aliments tombent de sa fourchette, etc. Les mouvements coordonnés, tels que ceux qui sont nécessaires pour toucher du piano, écrire, etc., deviennent difficiles, l'écriture est rendue presque illisible (Fig. 161). Lorsque le tremble-

Fig. 161.

inf. sup. inf. L'écriture
est 4x zéro
L'écriture en 19 ans finit

Écriture dans la sclérose en plaques.

ment, au lieu de rester localisé aux extrémités supérieures, entreprend également les extrémités inférieures, le tronc, le cou et la tête, l'état du patient devient extrêmement pénible ; s'il veut faire quelques pas, tout son corps est saisi d'un tremblement de plus en plus fort, puis de violentes secousses qui le forcent à s'asseoir ou à se coucher immédiatement ; c'est là le tremblement intentionnel, signe des plus importants,

presque pathognomonique, de la sclérose multiple ; il se montre lors des mouvements volontaires ; pendant le repos, il disparaît. Le patient, couché dans son lit, se tient parfaitement immobile, mais dès qu'on lui adresse la parole, qu'on l'examine, qu'on l'invite à parler, on voit apparaître un tremblement de plus en plus accentué de tout le corps : on peut mettre ce fait en évidence en plaçant un objet quelconque, une épingle, par exemple, sur une table, à une certaine distance du malade, et en l'invitant à la prendre lentement ; on constate alors, qu'au début, le tremblement est nul ou presque nul, mais au fur et à mesure que la main approche de l'objet à saisir, le tremblement se prononce davantage, les mouvements deviennent plus incertains, les secousses finissent même par être tellement violentes, que l'acte projeté ne peut s'effectuer. Exceptionnellement, le tremblement est unilatéral, le malade jouit de la liberté complète de ses mouvements du côté non affecté, tandis que, du côté opposé, les membres ne peuvent guère rendre aucun service.

Les muscles de l'œil prennent part, lors des mouvements intentionnels, au tremblement qui frappe les autres muscles volontaires ; dès que le sujet fixe un objet, il se produit du nystagmus, mais ce phénomène présente cette particularité de ne pas disparaître complètement pendant le repos. Comme symptôme subjectif, nous devons mentionner ici la sensation si pénible de vertige qui n'abandonne le malade que lorsqu'il est tranquillement couché, et qui lui rend tout mouvement, et surtout la marche, très difficile.

Par suite de troubles dans l'innervation de la langue et du larynx, il se produit une altération particulière de la parole ; celle-ci est lente, monotone, scandée ; le malade s'arrête après chaque mot, presque après chaque syllabe ; il lui faut plus de temps qu'à un autre pour exprimer sa pensée : « Oui, mon—sieur—le—docteur—je—me—sens—très—las, très ac—ca—blé. » Cette parole scandée, monotone, surtout si elle se combine au tremblement et au nystagmus, fait une telle impression sur les auditeurs, qu'il est difficile de l'oublier ou de la méconnaître lorsqu'on l'a une fois bien observée.

Il ne nous est pas possible de fournir une explication physiologique du tremblement intentionnel ; surtout comment trouver une raison de sa fréquence extraordinaire dans la sclérose en plaques, dont les lésions anatomiques sont distribuées si irrégulièrement, alors qu'il fait défaut dans la plupart des autres affections cérébrales ? *Charcot* pense que ce phénomène est dû à la longue persistance des cylindres-axes dans les foyers de sclérose ; *Strümpell* admet qu'il faut

en chercher la raison dans la disparition de la gaine de myéline qui permettrait aux fibres nerveuses d'agir transversalement l'une sur l'autre en s'irritant réciproquement. Actuellement il est impossible de décider entre ces deux opinions. *Stephan* (v. bibl.) attribue le phénomène à la présence de foyers de sclérose dans les couches optiques; *Cramer* (v. bibl.) rapproche le tremblement intentionnel de celui qui survient lors des efforts corporels considérables; toutes ces opinions demandent à être confirmées.

Si l'on est autorisé à considérer les trois symptômes énumérés comme formant la base du diagnostic de la sclérose en plaques, on doit s'attendre, nous l'avons déjà dit, à ne pas les trouver toujours bien accentués ou à les rencontrer combinés à d'autres manifestations qui peuvent, à un moment donné, se montrer au cours de l'affection. Parmi celles-ci, il faut mentionner certains phénomènes spastiques, rigidité musculaire, exagération des réflexes tendineux et cutanés, marche spastique, etc. Ces manifestations, considérées comme accessoires, pourraient très bien, dans leur ensemble, faire croire à l'existence de la paralysie spinale spastique; l'absence de tout trouble de la sensibilité, qui, semble-t-il, est propre à la sclérose en plaques, vient encore rendre ce diagnostic plus vraisemblable. Les paresthésies sont rares au cours de la sclérose multiple, mais, lorsqu'elles existent, elles peuvent faire penser à une myélite et au tabes, surtout s'il s'y ajoute des troubles vésicaux. Ces derniers ne sont d'ailleurs pas aussi rares dans la sclérose en plaques qu'on était tenté de l'admettre anciennement; ce point a été démontré, il y a peu de temps, par *Erb* et *Oppenheim* (*Deutsche Med. Ztg.* 1889, 32). Lorsqu'il existe des foyers de sclérose au plancher du 4^e ventricule, on peut observer de la glycosurie (*Richardière, Revue de Médecine*, juillet 1887).

La participation du nerf optique et d'autres nerfs crâniens n'est pas un fait exceptionnel dans la sclérose en plaques, mais elle a beaucoup moins d'importance ici que dans le tabes, par exemple. La diplopie est rare; la névrite et l'atrophie du nerf optique, conduisant à l'amaurose, le sont plus encore. *Uthoff* a démontré récemment, dans un excellent travail, que cette atrophie du nerf optique n'est pas la même que l'atrophie primaire du tabes, mais une lésion secondaire due à une prolifération active entre les fins éléments conjonctifs. Il est évident que ces lésions provoquent des troubles visuels multiples, mais ceux-ci sont coupés parfois d'améliorations intercurrentes, et leur terminaison est moins

fatale que dans le tabes. Ce qui est bien caractéristique pour la sclérose en plaques et pour la marche de cette affection, c'est que ces troubles visuels ne progressent pas d'une façon continue, mais présentent des rémissions qui font espérer au patient et à son entourage une guérison complète. J'ai vu des cas où ces rémissions se soutenaient pendant des années, pendant lesquelles les symptômes s'effaçaient presque complètement et ne pouvaient être reconnus avec certitude que grâce à l'apparition d'exacerbations.

Il se montre souvent aussi des troubles cérébraux; il n'est pas rare de voir s'établir un certain degré de démence, une sorte de faiblesse psychique, qui permet au malade de supporter plus facilement ses maux et ses infirmités. Un des premiers signes de cet affaiblissement est souvent un rire bruyant qui prend les malades par accès et sans motif aucun. Un de mes patients présentait, le plus souvent sans motif appréciable, de ces violents accès de rire qui duraient de 1—3 minutes; je n'ai jamais observé, au cours de la maladie, d'état prononcé de dépression ou d'exaltation. J'ai parlé plus haut du vertige, qui doit être interprété également comme un phénomène cérébral. Les attaques apoplectiformes ne sont pas rares au début de la maladie; il peut aussi se montrer des accès épileptiformes en cas d'atteinte marquée de l'écorce du cerveau.

Dans certains cas, l'affection peut se borner à quelques symptômes fort peu développés, évoluer d'une façon pour ainsi dire latente; le tremblement particulier qui secoue le malade peut seul y faire songer. C'est *Charcot* surtout qui a insisté sur ces cas, il a proposé de les désigner sous la dénomination, déjà employée par *Trousseau*, de « formes frustes ». Ces formes semblent être relativement fréquentes.

Nous donnons ci-dessous, à titre d'exemple de la marche générale de l'affection, une observation relative à un malade de mon service, encore en vie aujourd'hui.

Paul W., âgé de 31 ans, devint malade il y a dix ans, alors qu'il était au service militaire. Au début, il se plaignait de ne plus sentir, de temps à autre, le fusil sur son bras gauche; vers la même année, il accusait souvent une sensation légère de fatigue et du vertige. Il n'avait plus pleine liberté de mouvements des bras et des jambes qui lui semblaient toujours comme endormis; chaque action musculaire exigeait le plus grand effort; les saluts militaires, surtout, ne lui réussissaient pas et lui valurent plus d'une punition. A cela s'ajoutaient de temps à autre des vomissements et, pendant longtemps, de la faiblesse vésicale, une émission involontaire des urines lors des efforts de toux. Un examen, pratiqué à cette époque, aurait établi l'absence du symptôme de *Romberg* et l'exagération du réflexe patellaire.

Quelques mois plus tard, la faiblesse du bras droit et de la jambe droite s'accroît notablement; l'ouïe baissait du même côté et le patient accusa de la diplopie — en 1879, se montrèrent des troubles de la déglutition; la nourriture restait dans l'arrière-gorge, et le malade devait s'aider des doigts pour la faire passer dans l'œsophage. En 1880, le ralentissement de la parole devint manifeste; de temps en temps, le patient se plaignait également de ne plus trouver ses mots. Ces troubles de la parole furent de courte durée, et jusqu'en janvier 1884, le malade ne souffrit que de symptômes assez variables; c'est alors que je le vis pour la première fois. A l'examen pratiqué le 21 janvier, on constatait les signes d'un tabès au début; seule, la persistance du réflexe patellaire faisait tache au tableau; les douleurs fulgurantes, la parésie des jambes, la diplopie, la faiblesse vésicale, les vertiges qui se montraient surtout dans l'obscurité, autorisaient assez le diagnostic de tabès posé à la clinique, sous toute réserve d'ailleurs. Admis à l'hôpital, le malade fut traité sans succès, par le courant galvanique; il quitta notre service pendant l'été 1884. Deux ans plus tard, il fit un séjour de 6 mois dans un des hôpitaux de la ville; bien que je n'aie pu prendre connaissance de son observation, j'apprends cependant que, à cette époque, on put révoquer en doute l'existence du tabès, et que l'on fut porté à admettre une paralysie spastique. Sorti à sa demande, il rentra, le 8 janvier 1888, à l'hôpital civil où il se trouve encore aujourd'hui. L'examen, fait le 10 janvier, permit de constater les signes suivants: le patient, dont la nutrition est d'ailleurs satisfaisante, ne présente rien de particulier lorsqu'il est tranquillement couché, mais dès qu'on l'invite à faire quelque mouvement, tout son corps, des pieds à la tête, est saisi d'un tremblement violent qui ne lui permet de se lever qu'avec beaucoup de peine. La marche est impossible, même avec deux cannes, à moins que l'on ne soutienne le malade. Si on lui dit de se reposer, le tremblement cesse petit à petit et, au bout de 5 à 10 minutes, il a complètement disparu. Le malade est incapable de manger seul, la moindre occupation lui est impossible; la force musculaire brute est bien conservée. Dans le domaine des nerfs crâniens, on n'observe que du nystagmus, surtout bien marqué du côté droit; le facial, l'hyoglosse, etc., paraissent indemnes; la langue n'accuse pas de tremblement; la parole est lente, mais pas nettement scandée; on ne constate aucun trouble du langage, ni moteur, ni sensoriel. Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout aux membres inférieurs; les réflexes cutanés sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité; les troubles vésicaux présentés autrefois par le malade, ont entièrement disparu. Pas de point douloureux à la pression le long de la colonne vertébrale. En fait de symptômes subjectifs, le malade ne renseigne que des vertiges, assez violents pour lui interdire tout travail, même si le tremblement le lui permettait.

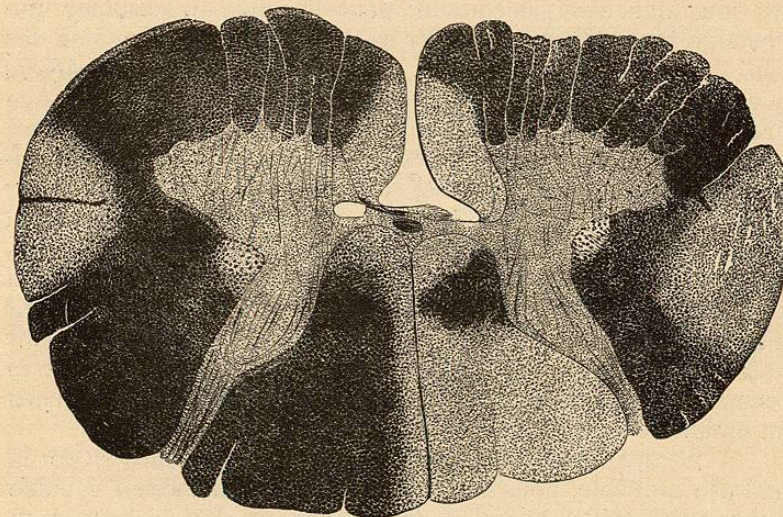
Après cet examen, on posa le diagnostic de sclérose multiple — l'autopsie viendra probablement le confirmer. Ce qui ressort surtout de cette observation, c'est qu'on a cru successivement à la maladie de *Thomsen* (non congénitale), puis à un tabès, avec conservation du réflexe patellaire, puis à une paralysie spinale spastique, avant de pouvoir reconnaître le tableau de la sclérose en plaques.

Le **diagnostic** présente presque toujours de grandes difficultés; il devra se baser principalement sur le cours général de l'affection et sur les modifications que subissent différents symptômes à certaines périodes. Le diagnostic le plus justifié n'est jamais à l'abri d'une erreur; cela a été très souvent prouvé à l'autopsie; qu'il nous suffise de citer le cas de *Westphal*, déjà

rappelé à la page 460, chez lequel, *post mortem*, on ne découvrit aucune lésion alors que, pendant la vie, on avait diagnostiqué une sclérose en plaques. *Frey* (v. bibl.) constata un jour les lésions de la leptoméningite au lieu de celles de la sclérose qu'il pensait trouver — l'énumération d'erreurs de ce genre serait longue si l'on voulait compulsier le matériel casuistique. Il ne faut jamais perdre de vue la possibilité de l'hystérie lorsque certains symptômes sont capables de la faire soupçonner chez le patient.

Les **lésions anatomo-pathologiques** de la sclérose multiple sont tout-à-fait caractéristiques. A l'œil nu déjà, on peut constater, disséminés dans la substance nerveuse, les foyers grisâtres de sclérose: on peut en trouver dans le cerveau, dans la substance blanche des hémisphères, sur la paroi des ventricules

Fig. 162.



Coupe transversale de la moelle épinière au niveau du renflement cervical dans un cas de sclérose multiple cérébro-spinale. La moelle a été traitée par l'acide osmique. Les parties claires des cordons médullaires sont les parties sclérosées. Grossissement 10. D'après *Bramwell*.

latéraux, à la surface et à l'intérieur du corps calleux et de la protubérance, dans la moelle allongée, au plancher du 4^e ventricule, dans la moelle épinière, surtout dans sa substance blanche. Ces foyers s'y trouvent distribués sans la moindre régularité, prédominant tantôt au cerveau, tantôt dans la moelle, tantôt envahissant tout le système nerveux central. S'ils sont superficiels, on les voit reluire à travers la pie-mère, et faire légèrement saillie sur les tissus voisins; leur consistance est plus ferme que celle de la substance nerveuse qui les entoure; sur une coupe, ils prennent une teinte rose claire

lorsqu'ils restent exposés à l'air. Au microscope, ils se montrent formés d'un tissu conjonctif fibrillaire réticulé, ne renfermant que peu de fibres nerveuses intactes; après la disparition de la gaine de myéline, les cylindres-axes résistent encore assez longtemps (*Charcot*). Les dégénérescences secondaires dans la moelle font souvent défaut (*Strümpell*), mais se présentent pourtant (*Werdnig*). Les vaisseaux sont le siège d'une prolifération de leurs noyaux; plus tard, leurs parois s'épaississent et marquent le foyer de points jaunes. On n'est pas encore parvenu à déterminer avec certitude si les vaisseaux sont les premiers atteints et si c'est à eux qu'il faut imputer la formation du foyer de sclérose (Fig. 162). Jusqu'à présent, on n'a pas constaté de lésion des nerfs périphériques dans la sclérose multiple.

Quant à l'**étiologie** de la sclérose en plaques, elle ne nous est pour ainsi dire pas connue; peut-être doit-on attribuer une certaine importance au facteur hérédité, mais, dans bien des cas, il n'en peut être question. Dans ces derniers temps, *Marie* a remis en honneur l'influence des maladies infectieuses, typhus, variole, scarlatine, rougeole, coqueluche; plusieurs fois, on a vu la fièvre intermittente précéder l'apparition de la sclérose en plaques, mais les cas n'en sont pas assez nombreux pour pouvoir en tirer de conclusion; quant à la syphilis, on est disposé à lui accorder, comme pour le tabes, une part importante dans l'apparition de la maladie (voir le cas de *Buss*, à la bibliogr.). Pour ce qui a rapport à l'âge, on peut dire que la première jeunesse et la vieillesse sont ordinairement indemnes, *Westphal* et d'autres ne signalent la maladie que très exceptionnellement dans l'enfance; *Strümpell* l'a observée chez un enfant de 6 ans. Le sexe paraît sans importance.

Il n'existe aucun **traitement** vraiment efficace de la sclérose multiple, nous ne connaissons aucun moyen capable d'enrayer le développement des foyers; on doit se borner au traitement des symptômes, surtout du tremblement qui est si pénible pour le malade: dans ce but, on emploiera, mais sans trop compter sur le succès, la véatrine ou la physostigmine, 1 à 3 milligr. par jour, en pilules, ou bien encore la solanine, recommandée dernièrement par *Grasset* et *Sarda*, qui l'intitulent le médicament du faisceau pyramidal (*Progrès médical*, 1888, 27), à la dose de 2 à 3 centigr. *pro dosi*, 3—5 fois par jour. Pour le reste, le traitement se confond avec celui de la myélite (p. 438).

Bibliographie (des 5 dernières années).

Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XIV, 1, pag. 87. (Pseudosclérose).

- Greiff*, Ibid. 1883, XIV, 2, pag. 285.
Marie, P., Progrès méd. 1884, XII, 15, 16, 18. (Sclérose multiple et maladies infectieuses).
Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1884, 22.
Hirt, Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sclerose. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885, VII, 11.
Uhthoff, Ueber Neuritis optica bei multipler Sclerose. Berl. klin. Wochenschr. 1885, 16.
Koepfen, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1886, XVII, 1, pag. 63. (Recherches anatomo-pathologiques).
Cramer, E., Ueber das Wesen des Zitterns. Aus der Krankenabtheilung des Breslauer Armenhauses. (Prof. Hirt). Inaug.-Dissert. Breslau 1886.
Peltesohn, Centralbl. f. Augenheilk. 1886, pag. 75.
Moncorvo, Sulla etiologia della sclerosi a placche mi bambini e specialmente sulla influenza patogenica della sifilide ereditaria. Napoli 1887.
Gilbert et Lion, Contribution à l'étude de la sclérose en plaques à forme paralytique. De la variété hémiplegique. Arch. de Phys. norm. et pathol. 3. Sér. Juillet 1887, pag. 126.
Unger, Ueber multiple, inselförm. Sclerose im Kindesalter. Leipzig u. Wien 1887, Töplitz u. Deuticke.
Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 48.
Stephan, Zur Genese des Intentionstremor. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1886, XVIII, 3 und 1887, XIX.
Buss, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 49. (Sclérose en foyers chez un enfant atteint de syphilis héréditaire).
Hess, Ibid. 1887, XIX, 1, pag. 64.
Kiewlicz, Ibid. 1888, XX, 1, pag. 21.
Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 5.
Gray, Boston med. and surg. Journ. 15. Oct. 1888, CXIX.
Huber, Münch. med. Wochenschr. 1888, XXXV, 34, 35.
Werdnig, Ein Fall von disseminirter Sclerose des Rückenmarkes, verbunden mit secundären Degenerationen. Med. Jahrb. Wien 1889, Jahrg. 84, Heft 7, pag. 335.
Uhthoff, Untersuchungen über Augenstörungen bei multipler Herdsclerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1889, XXI, 1.
Charcot, Sclérose en plaques et hystérie. Gaz. hebdom. 1889, 2. Sér. XXVI, 7.
v. Jaksch, Wien. med. Presse. 1889, XXX, 14.

DEUXIÈME CHAPITRE.

Tabes dorsal. Phtisie médullaire. Ataxie locomotrice. Sclérose des cordons postérieurs. Leucomyélie postérieure chronique. Phtisie dorsale.

Cette affection peut, à bon droit, être considérée comme une des plus importantes au point de vue pratique, non seulement parce qu'elle est une des maladies les plus fréquentes du système nerveux, car elle se présente plusieurs fois par an à tout médecin même non spécialiste, mais parce qu'elle s'offre sous des dehors si variés et si nombreux qu'il faut une grande