

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 vératrine 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. hebdomadaire. 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

expérience pour être à même de la reconnaître toujours. Tout le monde reconnaît qu'il importe pour la thérapeutique de poser de bonne heure le diagnostic de la maladie, mais tout le monde ne se rend pas compte des difficultés que présente parfois ce diagnostic précoce. Plus on observe de cas de tabes, plus on constate la variété et la multiplicité des symptômes de l'affection, et plus on est convaincu que presque chaque cas offre un intérêt spécial et que, même pour un œil exercé, le diagnostic certain n'est possible qu'après des examens répétés ou une longue observation du malade.

La **symptomatologie** du tabes est si vaste que, pour y mettre un certain ordre, nous décrirons séparément les symptômes cérébraux et les symptômes spinaux.

Les symptômes cérébraux, qui se montrent au cours du tabes, intéressent les nerfs crâniens ou la substance cérébrale elle-même, et, dans celle-ci, peuvent affecter spécialement l'écorce, la substance blanche ou les ganglions de la base.

Parmi les nerfs crâniens, il n'en est peut-être pas qui n'ait payé son tribut à l'affection et dont on n'ait signalé plusieurs fois les lésions ; cependant, tous ne sont pas atteints avec la même fréquence, comme nous le verrons plus tard ; les nerfs de l'œil sont le plus souvent intéressés ; le facial l'est le plus rarement ; puis viennent, par ordre de fréquence, le vague, l'optique, le trijumeau, l'olfactif, le glosso-pharyngien, l'accessoire, l'hypoglosse et l'acoustique. Nous les examinerons dans l'ordre de leur situation anatomique, ordre déjà suivi dans la seconde section de cet ouvrage (p. 26).

Les lésions de l'olfactif n'offrent qu'un intérêt pratique secondaire ; elles sont probablement plus fréquentes qu'on ne le peut constater ; elles consistent soit dans un affaiblissement ou une perte complète de l'odorat, soit dans la perception d'odeurs particulières, le plus souvent répugnantes (v. p. 27). Nous connaissons peu de choses sur la marche de ces troubles de l'olfaction ; on ignore particulièrement s'il faut les rapporter à une lésion anatomique du nerf, ou à une simple perversion de ses fonctions. Souvent l'attention n'est attirée sur leur existence qu'à l'occasion d'un examen du goût, sans qu'on puisse se rendre compte du temps écoulé depuis leur apparition, le patient pouvant très bien ne s'en être pas aperçu ; seuls, les priseurs et les fumeurs remarquent très tôt la perte de leur odorat et viennent, sans tarder, demander aide à leur médecin ; il a été question du traitement de ces altérations de l'odorat à la page 28.

La lésion du nerf optique la plus fréquente dans le tabes, est l'atrophie ou dégénérescence grise ; d'ordinaire, les

deux yeux sont intéressés en même temps ou à peu d'intervalle ; il est très rare de voir un des deux yeux ne s'entreprendre qu'un an après l'autre. Les malades se plaignent de distinguer les objets comme à travers un brouillard ; l'acuité visuelle s'affaiblit rapidement au début, puis le processus reste stationnaire, parfois pendant bien des années, et l'amaurose complète ne survient que beaucoup plus tard que ne l'avaient fait supposer les débuts rapides de l'affection. On peut, en outre, constater un rétrécissement concentrique du champ visuel — les parties périphériques de la rétine se paralysant tout d'abord — ainsi qu'un trouble du sens des couleurs, sur lequel nous avons déjà attiré l'attention à la p. 34. Ces différents troubles ne se succèdent pas toujours dans le même ordre, mais, d'ordinaire, le trouble du sens chromatique et le rétrécissement du champ visuel précèdent l'affaiblissement de l'acuité visuelle centrale. Par exception, on trouve une acuité visuelle très réduite, un trouble prononcé du sens des couleurs, avec un champ visuel normal.

L'examen à l'ophtalmoscope dénote une coloration pâle, blanc-grisâtre ou blanc-bleuâtre de la papille, qui reconnaît pour cause l'oblitération d'un grand nombre des petits vaisseaux du nerf optique. Si, malgré une amblyopie très accusée, on ne trouve pas de modification appréciable de la papille, il faut songer à une dégénérescence rétrobulbaire du nerf optique.

Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion consiste en une atrophie dégénérative atteignant d'abord les gaines de myéline, puis les cylindres-axés ; il est fort peu probable qu'on soit en droit d'incriminer des lésions du sympathique ou bien de la moelle qui agiraient sur l'optique par la voie vaso-motrice ; il s'agit plutôt d'une névrite amenant l'atrophie des fibres nerveuses et des altérations de la substance interfibrillaires (v. p. 323).

Le pronostic est très défavorable, bien que de légères améliorations ou un arrêt momentané dans la marche de l'affection puissent inspirer quelque espoir aux malades. La cécité complète s'établit tôt ou tard ; cependant, pendant de longues années, les patients sont encore capables de se diriger à l'aide d'un bâton.

Avec un pronostic aussi sombre, le traitement est naturellement tout-à-fait impuissant ; les injections sous-cutanées de strychnine, faites 2 fois par jour, au voisinage de l'œil, à la dose de 1 milligr., n'ont aucune action curative ; elles ne peuvent même pas s'opposer aux progrès de l'affection ; elles n'ont d'autre avantage que de consoler le patient en lui prouvant qu'on cherche à le soulager.

Dans quelques cas tout-à-fait isolés, on a signalé du larmoiement survenant par accès (*Patrolacci, Thèse de Montpellier, 1886*; *Féré, L'Encéphale, 1887, VII, 4*).

Les nerfs moteurs de l'œil, l'oculomoteur, le pathétique et l'abducteur, dont les maladies nous sont déjà connues (v. p. 42), sont souvent intéressés dans le tabes; la diplopie en est le symptôme le plus fréquent, elle est due à la paralysie des muscles moteurs de l'œil; elle peut apparaître subitement, disparaître de même après un temps plus ou moins long, pour se montrer de nouveau dans la suite; elle peut gêner beaucoup le malade dans ses occupations journalières. Il peut se montrer aussi des paralysies isolées de l'abducteur; leur existence chez un homme sain en apparence, doit toujours faire songer à un tabes au début; en effet, cette paralysie constitue souvent un des premiers symptômes de la maladie. Lorsque la paralysie est stationnaire, on doit la considérer comme une lésion nucléaire; nous pouvons en dire autant du ptosis. Dans un grand nombre de cas, la paralysie de l'oculomoteur doit être également rapportée à une lésion du noyau.

Il est hors de doute que plusieurs des muscles externes de l'œil peuvent être entrepris en même temps au cours du tabes; l'ophtalmoplégie externe n'est pas rare, et de *Watteville* a insisté spécialement sur la paralysie des mouvements de convergence, au stade initial de la maladie.

Les muscles internes de l'œil ne sont pas plus épargnés; l'état de la pupille surtout est intéressant à étudier; il est rare que les pupilles soient normales et égales, qu'elles réagissent comme à l'ordinaire: le rétrécissement des pupilles (myosis), leur inégalité (anisocorie) et l'abolition du réflexe pupillaire vis-à-vis de la lumière, ont déjà fait l'objet d'une description antérieure (p. 48). L'ophtalmoplégie interne de *Hutchinson*, qui comprend la perte du réflexe pupillaire avec paralysie de l'accommodation, est un symptôme beaucoup plus rare. Les irritations un peu douloureuses, telles que l'application du pinceau faradique, ont souvent pour effet, chez les tabétiques, d'amener une dilatation rapide des pupilles, tout comme à l'état sain.

Les lésions du trijumeau ne sont que secondaires dans le tabes; si l'on fait abstraction du cas de *Westphal* où l'on constata une dégénérescence de la racine ascendante du trijumeau (p. 55), il semble que la paralysie n'ait jamais été observée à titre de lésion purement tabétique, ni dans la portion motrice, ni dans la portion sensible du nerf. Parmi les symptômes d'excitation, on ne peut citer que la céphalalgie provoquée par

l'irritation des terminaisons nerveuses dans la dure-mère; encore faut-il distinguer dans bien des cas, si cette céphalalgie ne doit pas être rapportée à une véritable migraine; on devra donc toujours s'assurer si, dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade, on ne retrouve pas de migraine, et, le cas échéant, si les accès ont été influencés, dans un sens ou dans l'autre, lors des débuts du tabes. Différentes observations prouvent que, en cas de migraine, la céphalalgie peut disparaître peu à peu tandis que les vomissements persistent: la distinction avec les crises gastriques peut alors devenir impossible. Lorsque l'on voit survenir des accès d'hémicrânie chez des sujets syphilitiques, il est toujours bon de rechercher s'il n'existe pas chez eux des symptômes tabétiques, l'absence du réflexe rotulien, par exemple. Dans certains cas, on peut observer de la paresthésie de la face; le malade se plaint d'une sensation de gonflement de la moitié de la figure et des lèvres — peut-être faut-il les rapporter à une lésion de la racine ascendante du trijumeau.

Les lésions du facial sont tellement rares dans le tabes dorsal, qu'on est en droit de se demander, lorsqu'elles se présentent dans le cours de la maladie, si elles ne constituent pas de simples complications accidentelles; sur 247 tabétiques, je n'en ai pas rencontré un seul qui accusât un trouble d'innervation des muscles animés par ce nerf.

Il en est de même des lésions de l'acoustique; sans aucun doute, elles peuvent être d'origine tabétique ou, tout au moins, se montrer au cours de l'ataxie locomotrice, mais le fait est extrêmement rare. On observe alors un affaiblissement ou une perte complète de l'ouïe, s'établissant progressivement ou bien encore brusquement; dans les deux cas, il y a lésion du nerf; dans le premier cas, cette lésion consiste dans la dégénérescence grise s'étendant à tout le tronc nerveux, dans le second, on a affaire à une lésion du noyau; les cas observés sont d'ailleurs encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible de donner plus de détails sur les lésions anatomiques du nerf acoustique dans le tabes (*Hermet, L'Union med. 1884, 86*). — Il est impossible, jusqu'à présent, de déterminer en quelles circonstances on voit se constituer, dans le tabes, les symptômes de la maladie de *Ménière*; je les ai rencontrés chez deux de mes malades, mais passagèrement, et il ne m'a pas été donné de faire plus tard l'examen anatomique de l'oreille interne.

Dans le tabes, on a aussi décrit des troubles de la gustation; *Erb*, entre autres, en a publié un cas; la lésion consistait en une dégénérescence du noyau du glosso-

pharyngien ; pendant la vie, le malade ne distinguait même plus les substances douces des substances acides ; ces altérations dans le domaine gustatif ne présentent d'ailleurs pas grand intérêt pratique.

Au contraire, les lésions du pneumogastrique acquièrent, dans le tabes, une importance incontestable ; les symptômes qui en dépendent intéressent principalement les systèmes digestif, respiratoire et circulatoire. *Charcot* a donné le nom de crises, à certaines manifestations tabétiques dont la caractéristique est de se montrer subitement et sans règle, et de disparaître de la même façon. Les crises pharyngées comptent parmi les moins fréquentes ; elles consistent en une succession de mouvements de déglutition procédant par accès d'une durée de 10 à 12 minutes, pendant lesquels le patient exécute de 20 à 24 mouvements de déglutition par minute ; il s'y ajoute souvent une respiration bruyante ; ces crises peuvent rappeler assez bien le hoquet hystérique — une pression exercée sur la paroi latérale du larynx aurait, dans certains cas, suffi pour y mettre fin (*Oppenheim*).

Les crises gastriques (*Charcot*) sont de beaucoup plus communes ; elles consistent en des accès de vomiturations et de vomissements, pendant lesquels le patient, sans effort marqué, rend des masses considérables d'un liquide muqueux, fortement acide ; cette évacuation est suivie d'un grand soulagement. Les vomissements se répètent de la sorte 1 ou 2 fois, ou plus, pendant quelques jours, parfois pendant une ou deux semaines, pour disparaître ensuite complètement pour un temps plus ou moins long. Dans certains cas, le vomissement se rencontre en même temps que des douleurs cardialgiques, mais il n'a aucun rapport avec les aliments ingérés ; il se montre même de préférence le matin, à jeun, et les commençants pourraient facilement le confondre avec le *vomitus potatorum*, surtout si le sujet fait un usage assez régulier de boissons alcooliques — le diagnostic différentiel n'offre pas grande difficulté. Lorsque le vomissement s'accompagne de vertige, d'angoisse, de ralentissement du pouls, on ne peut plus le considérer comme une crise gastrique. Ces accès de vomissement sont de grande importance pour le diagnostic du tabes ; bien souvent, on les met sur le compte d'une affection de l'estomac et on leur oppose toute une série de remèdes, qui restent évidemment sans effet, jusqu'au jour où d'autres symptômes viennent, parfois par hasard, mettre sur la voie du diagnostic. On devra donc toujours rechercher avec soin s'il n'existe pas de signes de tabes chez l'individu qui présente des vomissements ayant les caractères

précités, en même temps que de violentes douleurs rhumatismales dans les jambes — on pose alors souvent très facilement le diagnostic du tabes, et l'on s'étonne de s'être attardé jusque là à celui de catarrhe d'estomac et de rhumatisme.

*Eckert* reconnaît deux formes de crises gastriques, une centrale et une réflexe (*Eckert, Die intestinalen Erscheinungen der Tabes*. Inaug. Diss. Berlin, 1887), mais cette opinion demande à être confirmée. Cet auteur admet, pour la première, outre un état général d'irritation du cerveau, une lésion du noyau du vague ; pour la seconde, une irritation périphérique du nerf, déterminée, par exemple, par les aliments ; c'est dans la dernière forme que le vomissement se produit sans malaise notable, sans que le patient en soit sérieusement incommodé.

Parmi les troubles intestinaux, on doit signaler des douleurs fulgurantes très aiguës dans le rectum et l'anus (crises anales), un besoin fréquent d'aller à selle, qui occasionne des efforts répétés de défécation sans aucun effet ou n'amenant que l'évacuation d'une quantité insignifiante de matières fécales ; en troisième lieu, la diarrhée tabétique, dont la raison est d'ailleurs inconnue ; cette diarrhée peut durer un temps plus ou moins long et être suivie d'une constipation opiniâtre. Il est rare que l'on ait à constater de l'incontinence alvine ; l'exploration du rectum permet parfois de constater l'existence de troubles de la sensibilité et spécialement de l'anesthésie de la muqueuse ; on a encore signalé de la paresthésie dans la même région, par exemple, la sensation de corps étrangers dans le rectum.

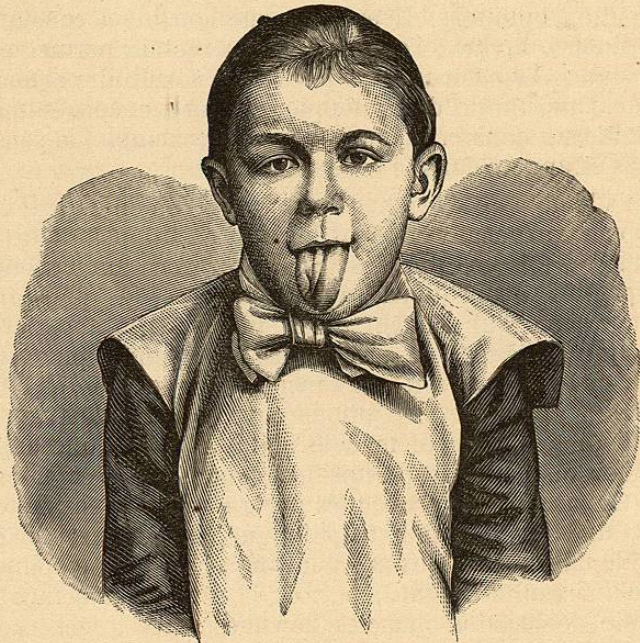
Sous le nom de crises laryngées, on entend des accès de dyspnée survenant pendant le repos au lit ou lors des mouvements. Parfois ce sont des accès de suffocation particuliers, accompagnés d'une toux intense et précédés d'inspiration sifflantes, accès qui peuvent durer plusieurs minutes et faire croire au malade qu'il va succomber. Les attaques plus légères, dans lesquelles on voit une inspiration longue et sifflante succéder à plusieurs expirations courtes, sont déjà extrêmement pénibles pour le malade et lui causent une angoisse profonde ; on pourrait parfois les confondre avec la coqueluche. Ces accès sont provoqués par un changement de température, une conversation trop longue, les odeurs fortes, la fumée de tabac, etc. L'examen laryngoscopique ne donne parfois qu'un résultat négatif, parfois il révèle l'existence d'une paralysie de certains muscles laryngés : il est fort probable qu'ici aussi, il y a lieu de distinguer des formes réflexes et des formes centrales.

La paralysie des muscles aryténoïdiens postérieurs ou paralysie des muscles dilatateurs de la glotte (v. p. 109) compte également parmi les symptômes précoces du tabes; elle peut offrir des dangers d'asphyxie, qu'il est impossible de rapporter uniquement à une paralysie des abducteurs plutôt qu'à un spasme des adducteurs. — On peut considérer comme une espèce d'ataxie du larynx, l'état décrit par *Gray* (*Brain* janvier 1888), dans lequel la voix saute brusquement et souvent à un registre élevé.

Les accès d'angine de poitrine bien caractérisés sont rares dans le tabes; *Vulpian* a cependant eu occasion d'en observer (*Revue de Méd.* 1885, V, 1).

Les lésions de l'accessoire, dont il a déjà été question antérieurement (p. 134), se rencontrent rarement dans le tabes. Dans un cas publié par *Martius*, on constatait de la paralysie avec atrophie des parties supérieures des deux trapèzes; les sterno-cleido-mastoïdiens, qui reçoivent aussi un filet du plexus cervical, étaient restés indemnes. On ignore si la lésion peut intéresser un seul des noyaux de l'accessoire, noyau accessoire du vague ou noyau spinal; pas plus qu'on ne sait

Fig. 163.



Hémiatrophie de la langue chez un enfant en parfaite santé.  
(Observation personnelle).

s'ils peuvent être intéressés tous deux. Enfin on ne connaît pas d'exemple bien avéré d'états d'excitation dans le domaine de l'accessoire, spécialement de torticolis.

Parmi les lésions de l'hypoglosse, il en est une surtout qui mérite d'être mentionnée ici, c'est l'hémiatrophie de la langue, que nous avons décrite à la page 140. *Ballet* lui assignait tant d'importance qu'il affirmait que son existence suffisait à elle seule pour faire conclure au tabes. Nous avons pu observer, en effet, dans certains cas, la coexistence de la lésion de l'hypoglosse et du tabes, mais notre expérience personnelle nous oblige à reconnaître que l'hémiatrophie de la langue, qui est d'ailleurs loin d'être fréquente, se présente bien plus souvent à titre d'affection idiopathique. Aux deux cas déjà cités à la page 142, nous pouvons en ajouter un troisième, dans lequel pas plus que dans les deux autres, il ne peut être question de tabes. Le noyau de l'hypoglosse ne paraît pas très prédisposé aux processus dégénératifs déterminés par le tabes.

Les troubles cérébraux affectent, dans le tabes, les formes les plus variées. Citons d'abord le vertige qui frappe le malade dès qu'il lève les yeux ou qu'il remue rapidement la tête, vertige si intense que le patient doit saisir les objets qui se trouvent à sa portée pour ne pas tomber; ensuite, la mauvaise humeur, l'inquiétude qui, en certains cas, peuvent être le prélude de véritables psychoses, telles que la paranoïa, la mélancolie ou la démence simple; il est plus commun encore de voir la paralysie progressive évoluer en même temps que le tabes, l'une ou l'autre de ces deux affections pouvant ouvrir la marche. Le processus peut envahir la moelle après le cerveau, ou inversement, et *Westphal* fait remarquer avec raison que, chez les individus affectés, il existe une certaine disposition du système nerveux en vertu de laquelle, suivant la diversité des facteurs encore inconnus qui agissent sur lui, on voit le processus morbide frapper, à la fois ou successivement, tantôt la moelle épinière, tantôt le cerveau, tantôt la partie périphérique des nerfs crâniens.

Il a déjà été question, au chapitre de l'épilepsie, de l'apparition de cette névrose au cours du tabes; *Schlieper* a publié à ce sujet un travail entrepris sous ma direction (*Inaug.-Dissert.* Breslau, 1884).

Les hémiplégies que l'on observe au cours du tabes, sont pour la plupart indirectes (p. 224) en ce sens qu'elles disparaissent tôt ou tard et ne reconnaissent pour cause ni une déchirure vasculaire au cerveau, ni la destruction d'une partie de la capsule interne. D'ordinaire, le facial n'est que peu entre-