

La *foie périphérique* est toujours une voie directe établie entre les organes périphériques et les cornes antérieures ou postérieures de la substance grise, qui peuvent au besoin faire subir à la transmission nerveuse un temps d'arrêt. Elle amène, aux racines postérieures, les sensations perçues dans les organes périphériques : la peau, les muqueuses, les séreuses, les muscles, les os, le périoste. Elle transmet aux muscles viscéraux et aux muscles locomoteurs les ordres conscients ou inconscients reçus des cornes antérieures, et venant du cerveau, du bulbe et des centres spinaux. Cette première voie est contrôlée, pour la voie motrice, par les cellules des cornes antérieures, situées dans la moelle, et pour la voie sensitive, par les cellules des ganglions spinaux, *situés en dehors de la moelle*. (Fig. III).

J'attire votre attention sur ce dernier fait. Les cellules des ganglions spinaux situées sur le trajet des racines postérieures, en dehors de la moelle, envoient un prolongement protoplasmatique pour recueillir les sensations à la périphérie, et un prolongement cylindrique pour les transmettre aux cornes postérieures. Ceci vous explique pourquoi la section des racines postérieures, faite entre la moelle et le ganglion, n'amène pas la mort du nerf sensitif périphérique, qui n'est pas séparé de son centre trophique, mais détermine au contraire la dégénérescence ascendante de la partie qui pénètre dans la moelle.

Par contre, nous verrons que la lésion des cornes antérieures qui détermine la paralysie musculaire progressive est généralement suivie de l'atrophie de la racine antérieure, quelquefois même du nerf moteur, et l'impotence fonctionnelle du muscle innervé en est le résultat immédiat, tandis que dans la maladie de Thomsen, où la lésion siège à la plaque terminale intra-musculaire du nerf moteur, le nerf lui-même demeure absolument indemne, et la raideur des muscles qui caractérise le début des mouvements finit par disparaître lorsque ceux-ci persistent.

B.—PATHOLOGIE.—I.—La sclérose du *cordon postérieur* détermine des troubles sensitifs et de l'ataxie (ataxie locomotrice).

2.—La lésion de la *substance grise postérieure* cause des troubles sensitifs qui se caractérisent par une dissociation de la sensibilité (syringomyélie).

3, 5, 6.—Le rôle pathologique des *faisceaux cérébelleux, fondamentaux et de Gowers* n'est pas encore suffisamment déterminé.

4.—La sclérose du *faisceau pyramidal croisé* produit de la paralysie avec contracture quand la lésion est complète (hémiplegie postérieure aux lésions cérébrales), et du tremblement intentionnel quand la lésion est limitée (sclérose en plaques).

7.—La lésion des *cornes antérieures* se traduit cliniquement par de la paralysie périphérique accompagnée d'atrophie musculaire progressive (maladie d'Aran Duchenne).

8.—La sclérose du *faisceau pyramidal direct* est une dégénérescence consécutive aux lésions cérébrales et se rencontre comme celle du faisceau croisé (4) chez les hémiplegiques avancés.