

susceptibles de ressentir fortement les effets des commotions morales et physiques, en un mot, chez les sujets dits nerveux ; qu'il paraît se développer plus facilement dans certaines conditions atmosphériques, telle qu'une température élevée ; qu'il peut être exagéré, et même être produit en l'absence de toute prédisposition apparente, par l'ensemble des causes hygiéniques ou morbides dont le résultat est d'une part un affaiblissement de la constitution, d'autre part une activité insolite des fonctions nerveuses. Une fois développé, cet état persiste quelquefois avec une remarquable ténacité, si bien qu'on peut aussi considérer le fait d'avoir éprouvé des convulsions comme une prédisposition à en être affecté de nouveau. Des congestions, des phlegmasies, des ramollissemens, des tumeurs, etc., occupant certains points de l'appareil cérébro-spinal, peuvent agir directement ou presque directement sur le centre excito-moteur, et en accroître l'énergie fonctionnelle (1). N'oublions pas, enfin, d'indiquer l'influence importante que le sang paraît exercer sur le centre excito-moteur, influence proclamée par tous les médecins, mais dont la détermination précise demanderait cependant de nouvelles recherches. Il faut l'avouer, on ne possède, jusqu'à présent, que des données assez vagues quant au mode d'action des altérations *quantitatives* du sang ; on attribue certaines convulsions à l'état pléthorique ; d'autres sont rattachées à l'anémie ; mais comment ces deux états opposés du sang produisent-ils un effet semblable ? C'est ce dont l'explication nous échappe. Voici par exemple deux faits qu'il paraît fort difficile de concilier : la ligature des carotides peut être suivie de convulsions ; — la compression des carotides peut faire cesser une attaque convulsive. Nous passons sous silence sur explications conjecturales qui peuvent être données de ces phénomènes ; mais relativement aux maladies générales appelées pléthore et anémie, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'elles sont composées d'un grand nombre d'éléments morbides, et que l'altération quantitative des globules sanguins, si elle forme l'un de leurs caractères les plus évidens, n'est peut-être pas le plus

(1) Il est vrai que si l'on admet le siège du pouvoir excito-moteur dans la substance grise de la moelle, et si l'on se rappelle d'un autre côté que cette substance s'est toujours montrée *inexcitable* dans les expériences des physiologistes, il semblera difficile d'admettre, comme nous venons de le faire, une excitation directe de la substance grise par des lésions pathologiques et la production de mouvemens convulsifs par ce mécanisme. Mais nous devons faire observer en premier lieu que les attributions fonctionnelles des diverses parties de la moelle ne paraissent pas encore aujourd'hui être fixées d'une manière définitive ; secondement que, dût-on reconnaître à la substance grise le rôle physiologique dont il s'agit, il resterait encore à prouver son *inexcitabilité* absolue à l'égard de tous les stimulans, et par exemple il pourrait bien se faire qu'à cet égard l'état morbide réalisât telle condition que n'offrent ni les agens mécaniques, ni le galvanisme, etc.

essentiel de tous. D'ailleurs un état identique de la circulation de l'axe cérébro-spinal, soit par hypothèse une hyperémie, pourrait aussi bien exister avec l'anémie générale qu'avec la pléthore générale (l'importance pathogénique de cette dernière, dans les affections convulsives, a été, au surplus, fort exagéré par quelques médecins). — Le contact avec les centres nerveux du sang veineux chargé d'une notable quantité d'acide carbonique, a la propriété d'exciter des convulsions ; c'est ce qu'on observe dans les cas d'hyperémie locale passive, d'asphyxie, etc. Lorsque des élémens étrangers à la composition normale du sang sont absorbés et mêlés à ce liquide, on conçoit aisément que leur présence puisse produire des mouvemens convulsifs : les recherches des physiologistes n'ont-elles pas surabondamment prouvé que c'est par l'intermédiaire du sang altéré et à la condition expresse de son contact avec la pulpe nerveuse qu'agissent les substances toxiques dont l'absorption est suivie de mouvemens convulsifs ? Or, ce qui est vrai pour la strychnine ou l'ergot de seigle, une pressante analogie nous engage à l'admettre aussi pour le principe quel qu'il soit de la cachexie paludéenne, des fièvres éruptives et de beaucoup d'autres maladies générales, qui offrent dans toute leur symptomatologie une ressemblance si grande avec les intoxications proprement dites.

C. Ce n'est pas toujours par l'excitation *primitive* du système nerveux moteur que les convulsions se produisent. Jusqu'à présent, nous les avons vues prendre naissance sous l'influence de causes diverses, agissant les unes sur le trajet périphérique des nerfs musculaires, les autres sur les origines de ces nerfs ou sur les centres d'où ils tirent le principe de leur activité. Nous allons maintenant passer en revue une nouvelle série de faits où les élémens excito-moteurs ne sont mis en jeu et où les convulsions n'éclatent que par suite d'une affection des nerfs sensitifs ; ces sortes de convulsions indirectes sont dites *sympathiques* ou *réflexes*.

Tout le monde sait que par action ou mouvement réflexe on entend la combinaison des phénomènes suivans :

a. Une impression faite aux nerfs centripètes, nous ne disons pas une sensation, car, suivant les cas, cette impression arrive ou n'arrive pas au sensorium, est ou n'est pas *perçue* ;

b. Un mouvement involontaire succédant à cette impression ;

c. Comme intermédiaire entre ces deux termes extrêmes, l'action d'un centre nerveux au travers duquel il semble que le nerf entrant excite le nerf sortant, et se *réfléchit* de l'un à l'autre. Ce centre n'est autre que celui déjà étudié précédemment sous le nom de *centre spinal* ou moteur ; cette action réflexe n'est, elle-même, que l'un des modes de manifestation de la puissance excito-motrice.

On ne saurait trop méditer l'enchaînement de phénomènes que nous venons d'indiquer ; faute d'y accorder l'attention nécessaire, beaucoup de médecins ne voient, dans les maladies convulsives, et même en

général dans les névroses, qu'un assemblage de symptômes bizarres dont ils cherchent en vain à pénétrer la raison d'être. Arrêtons-nous donc à l'étude de ces actions réflexes dans l'ordre pathologique, et surtout examinons ces deux questions importantes : 1^o Jusqu'à quel point la violence et l'étendue du mouvement convulsif dépendent-elles de l'intensité et de la nature de l'impression sensitive qui en est le point de départ? — 2^o Quel rapport peut-on établir entre le siège de l'impression initiale d'une part, et d'autre part le siège de la convulsion sympathique et l'étendue qu'elle occupe?

1^o Relativement à la première question, la clinique nous montre, à côté de faits où de fortes convulsions succèdent à des hyperesthésies également fortes, d'autres faits où des mouvemens morbides énergiques, généralisés, persistans, se lient à des impressions à peine douloureuses, ou même à des modifications non perçues des nerfs centripètes. Ainsi dans le tic douloureux de la face, il y a névralgie violente de la cinquième paire crânienne et convulsion vive des muscles animés par la septième; ainsi le tétanos vient compliquer des lésions traumatiques dans lesquelles des tissus doués d'une grande sensibilité ont été contus, déchirés, labourés par des corps étrangers, etc. Mais, d'un autre côté, on peut voir aussi la présence d'une dent malade, fût-elle médiocrement douloureuse, susciter des convulsions dans la face et même dans tout le corps. — Ne sait-on pas que dans toute l'étendue des muqueuses fournies par les nerfs ganglionnaires, la sensibilité est obtuse, et cependant les impressions morbides reçues par ces membranes sont assez fréquemment le point de départ de convulsions? Les helminthes par exemple sont des causes incontestables d'éclampsie, d'épilepsie, alors même que leur présence dans l'intestin se traduit à peine par quelques troubles de la sensibilité locale. Nous pourrions multiplier ces exemples; ils sont tellement fréquens qu'un physiologiste, frappé sans doute de ce contraste entre l'intensité du mouvement produit et le caractère latent de l'impression productrice, a cru devoir admettre dans les nerfs centripètes deux ordres de fibres, et leur attribuer deux propriétés distinctes, à savoir : la sensibilité proprement dite et l'aptitude à exciter des mouvemens.

Ce n'est donc pas toujours la vivacité de la sensation morbide, la quantité de stimulus, qui déterminent le degré de force du mouvement réflexe; mais, en dehors de l'intensité, il est certains *modes* d'affection qui paraissent particulièrement favorables à la manifestation de ces mouvemens; tel est, par exemple, le sentiment de prurit, d'agacement, de fourmillement; l'excitation superficielle des extrémités nerveuses y paraît disposer bien plus que l'excitation des troncs nerveux mêmes. Le rire que provoque le chatouillement de la plante du pied est un mouvement convulsif réflexe des muscles expirateurs; quand une lésion douloureuse atteint cette région, on n'observe rien de semblable; — que la

muqueuse du larynx soit légèrement excitée, aussitôt des secousses de toux se produisent, mais le même effet est bien plus difficilement obtenu dans les expériences physiologiques, lorsqu'on pince et tirelle le tronc ou les branches de la huitième paire; — les chirurgiens savent fort bien que le tétanos complique plus souvent les plaies superficielles que celles succédant à l'amputation d'un membre; — le spasme de l'œsophage et de l'urèthre est accru par l'introduction de petites sondes, et il cède à l'usage de cathéters volumineux; — on a dit, non sans quelque vraisemblance, que les convulsions accompagnant l'évolution dentaire peuvent avoir leur source dans les sensations peu vives, mais prolongées, prurigineuses et formicantes qui ont lieu dans le tissu gingival, etc.

En somme, des mouvemens convulsifs par action réflexe peuvent accompagner l'excitation perçue ou non perçue d'une partie quelconque du système nerveux centripète (en comprenant sous cette dernière désignation les nerfs sensitifs cérébro-spinaux, les nerfs centripètes ganglionnaires, et enfin les nerfs sensoriaux eux-mêmes).

2^o Occupons-nous maintenant de la deuxième question soulevée tout à l'heure, celle du rapport de *localité* entre l'impression sensitive et le mouvement qui en est la conséquence. A cet égard, l'observation conduit à établir plusieurs catégories de faits.

Il en est d'abord où l'on rencontre la combinaison la plus simple, c'est-à-dire où l'une ou l'autre action morbide, la sensation et le mouvement, ont pour siège le même organe ou la même région. Exemples : irritation du larynx avec spasme de la glotte; endolorissement de l'œsophage uni à l'œsophagisme; névralgie de la vessie et spasme du col vésical; fissure à l'an us et contracture du sphincter, etc. Quelque chose d'analogue se passe encore dans le tic douloureux de la face, où la névralgie et la convulsion sont comme superposées dans le même lieu.

Les cas de ce genre doivent être soigneusement distingués de ceux où les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs (ou même les muscles) étant excités *simultanément* par la présence d'une lésion matérielle, telle qu'une inflammation locale, il peut y avoir simple coïncidence des phénomènes douleur et spasme, indépendamment de toute action réflexe. Mais les faits sont nombreux où aucune altération commune des deux ordres de filets n'est là pour expliquer leur double affection, et ce serait méconnaître le vrai mécanisme de l'action nerveuse que d'imaginer, avec certains auteurs, une excitation passant directement du nerf sensitif dans le nerf moteur voisin ou dans la fibre charnue. L'expérience suivante, qui est bien connue, suffit pour la réfutation de cette hypothèse. Que le nerf facial vienne à être coupé, les excitations de la peau du visage les plus douloureuses à l'état normal ne provoqueront aucune contraction dans la moitié paralysée de la face, c'est-à-dire du côté de

la section. Donc ce n'est point par une sorte de contagion immédiate du nerf sensitif au nerf moteur que dans une même partie des phénomènes douloureux sont associés à des phénomènes convulsifs; mais c'est par une action indirecte, médiante, après un détour obligé; et pendant cet intervalle si court qu'il fait croire à la simultanéité des phénomènes, l'excitation d'abord s'est dirigée vers le centre nerveux, et de là est revenue sous une forme différente dans le nerf moteur correspondant.

Si déjà l'action d'un centre de réflexion doit être admise pour les faits que nous venons d'indiquer, combien n'est-elle pas plus évidente encore lorsqu'il s'agit d'organes *sensibles mais non contractiles*, dont l'excitation fait naître des mouvemens dans d'autres organes situés à une plus ou moins grande distance? Comment concevoir, par exemple, que le resserrement du muscle bulbo-caverneux succède à la titillation du gland, ou qu'un spasme des paupières accompagne les maladies de la cornée, à moins d'admettre l'impression primitive se réfléchit à travers les centres nerveux?

La réalité de convulsions réflexes pouvant se passer d'une démonstration plus longue, étudions ces mouvemens morbides en eux-mêmes. Ils sont, les uns *irréguliers*, et surviennent dans une région du système moteur qui ne présente aucun consensus habituel avec la région sensitive irritée; — les autres *réguliers*, et c'est le plus grand nombre: dans la plupart des cas, en effet, les convulsions ne se produisent pas capricieusement, au hasard, d'après des combinaisons nouvelles improvisées par l'état pathologique, mais répètent, au contraire, les actions réflexes de l'état de santé; subordonnées comme elles à certaines lois préétablies qui entrent dans le plan des fonctions, ces convulsions ne sont qu'une modalité des mouvemens automatiques normaux, si bien que dans certains cas il devient difficile de dire où cesse la contraction physiologique et où la convulsion commence. Ce qui fait le caractère morbide de cette modification, c'est, comme nous l'avons dit, tantôt la cause du mouvement réflexe qui est étrangère au domaine des excitans physiologiques, tantôt la violence et la durée insolite du mouvement lui-même. Mais ces circonstances mises à part, le mécanisme reste toujours le même: tel nerf sensitif vient-il à être excité, on pourra prévoir que le mouvement convulsif aura lieu forcément dans la circonscription de tels nerfs moteurs; c'est ainsi, pour citer un exemple vulgaire, que l'espace sus-glottique sympathise *invariablement* avec les muscles expirateurs, et qu'une toux convulsive a lieu quand un corps étranger tend à s'engager dans le larynx.

Jusqu'à ce jour, la raison de ces correspondances sympathiques nous échappe, et l'on ne peut citer aucun fait anatomique général qui en fournisse une explication satisfaisante. A la vérité, pour un certain nombre de *paires sensibles-motrices*, la proximité des origines des

nerfs peut être invoquée comme une disposition propice à leur action habituellement associée: ainsi les troncs mixtes des nerfs rachidiens, où se mêlent les filets sensitifs et moteurs appartenant à un même segment de la moelle, semblent réaliser la combinaison la plus propre aux actions réflexes; ainsi encore, en présence de l'influence si fréquemment constatée des nerfs sensitifs crâniens sur les nerfs moteurs de la même région, on est conduit à penser que leurs origines réelles doivent être bien voisines, quand on voit combien leurs origines apparentes sont resserrées dans un petit espace (d'ailleurs les dissections de MM. Vulpian et Philippeaux, de Stilling, etc., prouvent qu'il en est réellement ainsi). Mais le contact dans l'intimité des centres nerveux entre les fibres originelles de deux nerfs sympathisants fût-il même anatomiquement démontré, l'explication de la sympathie par le fait de ce contact n'en resterait pas moins une simple hypothèse. Avouons aussi que certains faits cliniques n'y paraissent pas, au premier abord, favorables; tel est, entre beaucoup d'autres, le trismus ou le strabisme que l'on observe parfois comme signe de la présence de vers dans l'intestin. Il n'en reste pas moins vrai que la sympathie préétablie entre certains nerfs sensitifs et certains nerfs moteurs est un fait d'observation très général, et que la pathologie doit en tenir le plus grand compte dans l'interprétation des affections convulsives.

Avant de passer à d'autres considérations, consignons ici une remarque critique d'une certaine importance. Trop souvent le médecin, voyant une contraction musculaire succéder à une impression sensitive, est porté à négliger les phénomènes *psychiques* que cette dernière peut entraîner après elle; il oublie que la sensation perçue peut devenir la source d'une émotion ou d'une idée, susceptible à son tour d'influencer le centre excito-moteur; qu'elle peut faire naître aussi une sensation différente d'elle-même; si bien que les mouvemens convulsifs, dernier terme de cet enchaînement, peuvent n'avoir aucune connexité avec l'impression primitive à laquelle on les attribue. Lorsqu'on dit, par exemple, que la blessure de l'iris provoque des vomissemens (convulsion de l'estomac et des parois abdominales), on passe sous silence la *nausée*, symptôme intermédiaire qui suit cette blessure et précède cette contraction. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur les faits de cette espèce et de montrer, en particulier, combien souvent les synergies des nerfs sensitifs en imposent pour des mouvemens réflexes véritables.

3° L'étendue des convulsions sympathiques varie, comme leur violence, avec le degré d'excitabilité du centre moteur; elle est subordonnée aussi au degré d'excitation actuelle, c'est-à-dire à l'intensité et à la nature de l'impression sensitive. Par conséquent, dans tous les cas où existe ce que l'on appelle l'état d'exaltation du pouvoir réflexe, pour peu que la modification subie par les nerfs centripètes soit forte ou que, par son

mode, elle favorise la production de mouvemens convulsifs, on verra ceux-ci s'étendre des muscles envahis les premiers à d'autres parties situées au-dessus ou au-dessous, passer d'une moitié latérale du corps à l'autre, et même devenir générales. Au contraire, le centre moteur est-il peu excitable, et l'impression sensitive peu propre à en exalter l'activité fonctionnelle, aucune convulsion n'aura lieu, ou s'il en survient, il n'y aura de contraction que dans les muscles liés par un rapport de sympathie directe avec le nerf sensitif impressionné. La description des névroses convulsives et spasmodiques nous montrera, entre ces cas extrêmes, une foule d'intermédiaires.

D. Disons maintenant quelques mots de la part que le cerveau, considéré comme organe psychique, peut prendre dans les convulsions. Pour plus de clarté nous examinerons successivement ce qui est relatif aux perceptions, — à la volition, — au pouvoir de coordination.

a. Comme instrument de perception, le cerveau ne joue, dans les maladies convulsives, qu'un rôle secondaire, puisque en l'absence de toute sensation perçue et consciente, les nerfs centripètes peuvent influencer les nerfs moteurs qui leur correspondent et faire ainsi éclater des convulsions réflexes. Cependant il y aurait exagération à conclure de là, avec certains pathologistes, que la perte de la conscience est une condition essentielle à la manifestation des mouvemens convulsifs généralisés; on trouve, il est vrai, cette absence de perception dans les attaques épileptiques, et l'on sait combien l'épilepsie est remarquable par la violence et l'étendue du désordre musculaire. Mais d'abord la convulsion épileptique est-elle constamment de l'ordre des mouvemens réflexes? Et d'ailleurs n'est-il pas d'observation journalière que dans certains accès d'hystérie, d'éclampsie (voire même d'épilepsie), la connaissance est conservée en tout ou en partie, si bien que le malade assiste pour ainsi dire à son attaque? Dès lors il paraît probable que l'annihilation de l'activité cérébrale ne concourt au développement des attaques convulsives, que dans une mesure assez restreinte; peut-être tout se réduit-il à la non-intervention de la volonté qui, si elle restait agissante, pourrait jusqu'à un certain point contrarier les mouvemens pathologiques et en modérer la violence.

Comme organe de perception, le cerveau agit encore en faisant éprouver au malade la sensation de la contraction convulsive de ses muscles; cette sensation est tantôt obtuse, tantôt très aigüe; les convulsions de quelques viscères et des cavités musculaires qui les renferment sont toujours plus ou moins douloureuses, telles sont, par exemple, les contractions utérines. L'explication théorique de ces variations de la sensibilité musculaire n'est pas facile à donner.

Mais c'est lorsqu'on envisage les perceptions au point de vue de leur

influence pathogénique dans les maladies convulsives et dans le retour des attaques que l'on peut surtout apprécier leur véritable importance. Nous savons déjà qu'avec un système spinal exalté, tout devient l'occasion de décharges motrices plus ou moins énergiques; non-seulement les impressions sensitives qui, même à l'état normal, sont propres à éveiller des mouvemens réflexes, mais encore une sensation quelconque, une émotion, une idée. En cet état, qu'une sensation vive vienne à se produire, elle pourra mettre en jeu le centre spinal tout entier et devenir ainsi le point de départ de convulsions générales; il n'échappera à personne combien ce mécanisme diffère de celui des actions réflexes ordinaires. Ce que nous venons d'indiquer comme la conséquence possible d'une sensation simple, pourra être également le résultat d'un souvenir qu'elle aura rappelé, d'une émotion, d'une idée, de l'attention qu'elle aura éveillées. Chose remarquable, si, au lieu d'être affectés dans leur ensemble, les élémens moteurs ne sont en état d'activité exaltée que dans une portion limitée des centres nerveux, les effets dont il s'agit se circonscriront davantage et se feront sentir exclusivement dans les régions surexcitées; alors, en supposant toujours une impression sensitive comme point de départ, on prévoit que les convulsions pourront être observées à une très grande distance du point primitivement irrité. Soit un malade affecté de convulsions habituelles de la face: un bruit intense vient à frapper son oreille, aussitôt les mouvemens morbides éclatent ou s'exaspèrent; ces mouvemens, d'apparence réflexe, ne sont en réalité que la conséquence très indirecte de la sensation acoustique, et pour concevoir leur production, il faut admettre que le sensorium ébranlé par une perception trop vive a influencé les élémens moteurs dans leur partie la plus excitable (*pars minoris resistentiæ*, diraient les anciens), qui, ici par hypothèse, correspond à la naissance de la septième paire. Cela est si vrai qu'en l'absence de toute sensation venue de la périphérie, l'activité cérébrale mise en jeu par une autre cause quelconque, donne lieu à des effets absolument semblables.

b. Lorsque dans une maladie convulsive, la connaissance est conservée, non-seulement les perceptions, les émotions, les idées exercent l'influence que nous venons d'indiquer, mais la volition elle-même peut provoquer des mouvemens involontaires. Arrêtons-nous un moment à cette proposition qui au premier abord ne laisse pas que de paraître paradoxale.

La volonté, de quelque façon qu'on l'envisage en métaphysique, n'est rien de plus, aux yeux du physiologiste, que l'un des stimulans du pouvoir moteur; elle n'est pas le seul agent d'impulsion dont ce pouvoir relève, et l'action qu'elle exerce sur le mouvement est même assez restreinte. Pour en bien marquer les bornes, prenons d'abord le cas le plus simple, celui dans lequel la continuité du système nerveux est

interrompue ; soit, par exemple, une section ou une destruction morbide de la moelle. Voilà le cordon rachidien divisé en deux régions, l'une tributaire de la volonté, l'autre qui y est rebelle ; tout mouvement qui surviendra après une excitation de cette dernière partie sera un mouvement involontaire. Mais qu'arrivera-t-il si la maladie, tout en respectant la *continuité* physique du centre spinal et sans intercepter complètement l'accès de la volonté, fait naître dans une partie de la moelle un état d'impressionnabilité excessive ; cette disproportion entre l'énergie fonctionnelle propre du centre spinal et du centre cérébral, quelles en seront les conséquences ? Ici plusieurs cas pourront se présenter :

Ou bien l'excitation motrice du centre spinal aura produit tout l'effet qu'elle peut produire ; les nerfs moteurs auront propagé une stimulation portée à son *summum* vers les fibres musculaires, et celles-ci auront atteint le degré extrême de leur contraction ; vainement alors la volonté interviendra pour faire naître une excitation nouvelle et différente de celle qui a lieu actuellement. C'est ainsi que dans la contracture, on voit, malgré les efforts que fait le malade pour allonger ses muscles, la rigidité immobile persister et les membres garder l'attitude que la convulsion leur a imprimée.

D'autres fois l'excitation du centre spinal aura été moins forte, la contraction n'aura pas atteint la dernière limite de son énergie, elle existera seulement dans quelques groupes musculaires ; alors la volition pourra modifier les phénomènes convulsifs, directement ou indirectement, en déterminant soit le relâchement des muscles contractés, soit la contraction de leurs antagonistes ; tout le monde sait par exemple que la crampe des muscles gastro-cnémieux peut être arrêtée ; quand elle ne fait que débiter, par l'extension volontaire de la jambe, etc.

Chez certains malades enfin, et c'est le point où nous voulions en venir, le centre spinal, sous le coup de l'imminence convulsive, se trouvera momentanément dans un état de repos apparent, sorte d'équilibre instable qui n'attend pour être rompu que le prétexte d'une sollicitation quelconque ; ce prétexte pourra lui être fourni par l'accumulation même du stimulus dans le centre excito-moteur, ou par une irritation des nerfs périphériques, ou enfin par l'excitation cérébrale. C'est alors que la volition, à titre de l'un des modes de cette dernière excitation, et de la même manière que toute autre activité psychique, ou qu'un autre stimulant quelconque, pourra déchaîner des convulsions que, l'instant d'après, elle sera impuissante à dominer. En effet l'observation nous apprend que dans le tétanos, la chorée, dans la crampe des écrivains, dans le bégayement convulsif, dans certaines variétés de strabisme, l'action de vouloir exécuter un mouvement normal est précisément ce qui provoque le retour du mouvement morbide. C'est une remarque pleine de sagacité et de justesse que celle de Gaubius, considérant comme

demi-convulsif l'état des malades chez lesquels les mouvements, sans être involontaires, ont une vélocité et une énergie insolite, et chez lesquels les muscles, dit-il, semblent *aller au-devant de la volonté*.

D'après ce qui précède, on comprend qu'un certain degré de paralysie (perte du mouvement volontaire) n'exclut pas cette influence perturbatrice que le centre de volition exerce dans certains cas sur le système moteur ; en effet il peut arriver que les parties du centre spinal presque entièrement soustraites à l'action cérébrale, soient placées dans un état d'exaltation motrice très grande. Aussi comprend-on aisément pourquoi chez le choréique, par exemple, faisant un effort pour exécuter un mouvement volontaire, les secousses convulsives qui se réveillent ou qui s'exaspèrent à cette occasion, prédominent dans la moitié du corps la plus faible ; la volition aura agi dans cette circonstance à la façon de la strychnine, qui, administrée à des paralytiques, produit quelquefois les roideurs les plus fortes justement dans les membres privés du mouvement volontaire.

c. Pour l'exercice normal des fonctions, il est nécessaire non-seulement que les contractions soient *excitées*, mais encore que les mouvements soient *coordonnés* : il faut que les fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc., des membres ; les expirateurs et les inspirateurs ; les muscles qui servent à l'expression des passions, à l'émission de la voix et à l'articulation des mots, combinent et harmonisent leur action simultanée ou successive ; il faut qu'ils se contractent et se relâchent dans un certain ordre déterminé, avec une précision invariable. C'est là ce qui constitue la coordination, phénomène, comme on l'a justement fait ressortir, bien distinct et de la motricité et de la volonté. Nous disons *phénomène*, parce qu'on ignore si la coordination ne résulte pas de quelque arrangement particulier des fibres dans les centres nerveux, et que l'existence d'une *force* spéciale qui y présiderait, a été vivement contestée. Tout le monde sait que *les principes coordinateurs* ont été localisés : pour les mouvements respiratoires dans le bulbe ; pour ceux de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau ; pour la locomotion et l'équilibration dans le cervelet ; pour les mouvements des yeux dans les tubercules quadrijumeaux. Récemment un physiologiste a placé dans la moelle épinière le principe, considéré par d'autres comme psychique, qui coordonnerait les mouvements des membres, etc. Ces questions ne touchent qu'assez indirectement à notre sujet. Qu'il nous suffise de faire observer que dans les convulsions aussi, ce ne sont pas seulement des secousses irrégulières et isolées que l'on rencontre, mais que très souvent on y constate des mouvements coordonnés, c'est-à-dire la contraction de certains groupes de muscles tels que fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc. La coordination est même l'un des caractères des convulsions réflexes ; on y observe presque constamment une synergie morbide, calquée en quel-

que sorte sur la synergie normale de certains groupes musculaires; on y voit fréquemment la contraction des organes contenus associée à celle des parois musculaires qui les renferment, etc. C'est la coordination des contractions musculaires qui donne à certaines attaques convulsives une si grande ressemblance avec des mouvemens intentionnels, au point que les anciens ont cru y voir les indices d'une lutte: l'épileptique, par exemple, se débattait pour se débarrasser d'un ennemi invisible. « La convulsion, dit Sauvages, est un effort de la nature tendant à améliorer l'état du corps, ou à le rendre plus agréable; cette proposition est reconnue vraie par tous les sectateurs d'Hippocrate et de Galien. »

C'est encore une coordination vicieuse des mouvemens qui caractérise ces singulières aberrations de la motilité rattachées par Romberg aux convulsions, sous le nom de *convulsions statiques*, qui font que les malades ont une invincible tendance à avancer toujours, ou à reculer, à tourner sur eux-mêmes, etc.

2. *Des spasmes.* — Les développemens que nous avons dû consacrer au mécanisme des convulsions nous dispenseront d'examiner dans tous ses détails la physiologie des *spasmes*, c'est-à-dire des mouvemens morbides qui ont pour siège les muscles viscéraux et pour excitateur le grand sympathique; au surplus ce sujet est encore environné d'une grande obscurité.

Le système nerveux de la vie végétative se compose, comme on sait: 1° de nerfs centripètes, qui représentent les nerfs sensitifs cérébro-spinaux; 2° de nerfs centrifuges ou moteurs analogues à ceux de la vie de relation; 3° de ganglions qui paraissent être des centres d'innervation. Mais celle-ci y est-elle engendrée comme dans les foyers d'innervation de l'axe cérébro-spinal? y est-elle simplement apportée par les rameaux anastomotiques qui rattachent ces renflemens à la moelle? et, dans ce dernier cas, est-elle retenue dans les ganglions pour y subir quelque modification particulière? Autant de questions qui sont loin d'avoir reçu une solution définitive. Sans nous y arrêter davantage, nous allons indiquer brièvement sous quelles influences les contractions morbides se produisent dans les muscles viscéraux, et nous adopterons pour cette exposition le même ordre que nous avons suivi dans l'étude des convulsions proprement dites.

A. Y a-t-il des *spasmes* par excitation directe des *nerfs moteurs* ganglionnaires? Cela est difficile à affirmer, d'autant que ces nerfs sont toujours intimement mêlés aux nerfs *centripètes* ganglionnaires; on est donc obligé de rester à ce sujet dans un doute encore plus absolu qu'à l'égard des nerfs moteurs cérébro-spinaux.

B. Même doute pour savoir si l'irritation pathologique des *ganglions* est capable de susciter des spasmes; on peut cependant soupçonner que chacun de ces organes possède jusqu'à un certain point les propriétés

excitatrices d'un petit centre nerveux, et rappeler à ce propos les expériences bien connues où des irritans divers, appliqués aux ganglions, ont réveillé le mouvement péristaltique des intestins, etc.

C. En revanche, rien n'est mieux démontré que l'existence de spasmes réflexes dans le domaine du grand sympathique; tous les mouvemens *normaux* des viscères ne sont-ils pas réflexes? ne présentent-ils pas cette double particularité (si importante pour l'exercice silencieux des fonctions dites végétatives), d'être soustraits à l'empire de la volonté; — d'être presque toujours liés aux impressions que les surfaces intérieures subissent au contact de leurs excitans physiologiques: sang, air, alimens, produits de sécrétions, etc.? Qu'un changement survienne, soit dans la membrane impressionnable, soit dans la quantité ou les qualités de l'agent stimulant, et alors, au lieu de mouvemens normaux, on verra naître des spasmes réflexes. Ceux-ci, comme les convulsions proprement dites, sont tantôt irréguliers, tantôt et plus souvent *réguliers*, ou mieux subordonnés dans leur manifestation aux rapports sympathiques pré-établis entre l'organe affecté et d'autres organes plus ou moins éloignés. Et de même que nous avons vu, grâce à une sorte de pouvoir dispersif du centre moteur surexcité, les convulsions réflexes envahir successivement ou à la fois plusieurs groupes de muscles, de même aussi les spasmes réflexes ne se renferment pas toujours dans les limites du viscère qui le premier a reçu l'impression morbide; il est fréquent, au contraire, de les voir s'étendre synergiquement à d'autres organes contractiles en plus ou moins grand nombre. De là dépend sans doute la multiplicité des accidens spasmodiques que provoquent les souffrances de certains organes, tels que l'utérus, l'intestin, etc.

Est-ce à travers les ganglions eux-mêmes que l'impression centripète se *réfléchit* pour revenir dans les nerfs centrifuges ou moteurs? Peut-être; mais il est certain que les faits pathologiques s'expliquent tout aussi bien sans recourir à cette supposition, et en admettant que, pour les nerfs ganglionnaires et pour ceux de la vie animale, le centre de réflexion est le même. En effet, si, au lieu d'examiner, dans un état d'isolement tout artificiel, les seuls mouvemens morbides qui se passent dans les muscles animés par le grand sympathique, et dont l'origine est une impression transmise, elle aussi, par les nerfs ganglionnaires; si, disons-nous, on envisage ce nerf tel qu'il est en réalité, c'est-à-dire intimement uni à l'axe cérébro-spinal, on trouvera dans l'incessant échange d'excitations sensitives et d'impulsions motrices qui se fait de l'un à l'autre système, la preuve de leur solidarité fonctionnelle.

Ainsi, 1° les nerfs sensitifs *cérébro-spinaux* viennent-ils à être stimulés, les décharges motrices se propageront souvent simultanément par les filets centrifuges des deux systèmes; c'est ce qui produit, à l'état de santé, la synergie des fibres musculaires striées et lisses (titillation du gland: contracture du bulbo-caverneux et des vésicales séminales).

Cette même synergie, nous la retrouverons à l'état morbide, dans la réunion de la convulsion et du spasme (hyperesthésie de la rétine : occlusion des paupières et contraction de l'iris). — 2° Si le point de départ, au lieu d'être dans les nerfs cérébro-spinaux, se trouve dans les *nerfs centripètes ganglionnaires*, le mouvement pourra encore se passer tout à la fois dans les muscles striés et dans ceux à fibres lisses. (Exemple : le vomissement provoqué par une inflammation du rein ; ici la tunique charnue de l'estomac se contracte en même temps que les parois abdominales et le diaphragme, etc., etc.)

D. La solidarité des deux systèmes nerveux, déjà manifeste dans les spasmes réflexes, se révèle d'une manière encore plus évidente dans les spasmes dont la cause prochaine réside dans un état d'exaltation primitive de la puissance motrice ; nous voulons parler des faits où indépendamment de toute excitation périphérique, la motricité semble s'accumuler en excès dans les centres nerveux. Toutes les circonstances que nous avons indiquées comme faisant naître la *convulsibilité* sont aussi causes de *spasmophilie*.

E. Enfin, les troubles de l'activité psychique proprement dite (émotions et passions vives, exercice exagéré de la pensée, etc.) ont sur la manifestation des spasmes une influence si directe et si incontestable, qu'il suffit de la rappeler. Qui ne connaît l'effet des émotions morales sur les battements du cœur, sur la contraction des intestins, etc. ?

Comme conclusion générale, on peut donc, jusqu'à un certain point, assimiler la *partie centripète du grand sympathique* prise dans son ensemble, à une série de nerfs sensitifs cérébro-spinaux, puisque les impressions qu'elle transmet sont susceptibles d'éveiller des contractions dans les muscles de la vie animale. D'une autre part, la *portion centrifuge du grand sympathique* affectée au mouvement, paraît n'être autre chose qu'une série de nerfs moteurs émanant indirectement de l'axe cérébro-spinal, puisqu'elle peut transmettre aux muscles viscéraux les impressions reçues par les nerfs sensitifs de la vie de relation. Il est vrai que les impressions sensitives du grand sympathique restent le plus souvent latentes, ou quand elles arrivent à la conscience, sont perçues avec un mode particulier ; il est vrai encore que les mouvemens rythmiques et péristaltiques que provoque le même nerf, diffèrent par plusieurs caractères du mouvement que détermine l'influence immédiate du système spinal. Cependant l'analogie que nous signalons l'emporte sur les différences ; ce qui achève de la démontrer, c'est que, même en dehors de toute action réflexe, l'accroissement spontané de la puissance excito-motrice se traduit par des effets identiques et souvent simultanés dans les deux ordres de nerfs moteurs ; puis cet autre fait que si l'excès d'activité, dans le centre moteur, remonte à quelque cause de l'ordre purement psychique, on le voit agir encore d'une manière remarquable sur les muscles animés par les nerfs ganglionnaires.

Avons-nous besoin de rappeler une fois de plus que l'iris, le cœur, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, la vessie, le rectum, etc., reçoivent à la fois des nerfs rachidiens et des nerfs ganglionnaires, et que, pour une foule d'organes de la vie végétative, la distinction entre le spasme et la convulsion est chose absolument arbitraire ? Aussi bien le critérium de ces deux sortes de mouvemens pathologiques, de ces deux modes d'*hypercinèse*, doit-il être recherché bien plutôt dans les caractères anatomiques des muscles affectés que dans la source (cérébro-spinale ou ganglionnaire) des nerfs qui s'y distribuent.

1964. *Diagnostic*. A. La constatation de l'état convulsif ou spasmodique ne présente pas en général de difficulté sérieuse. Cependant il faut être en garde contre la *simulation* de cet état, qui est assez fréquente. Il est aussi des convulsions légères, fugaces, telles que certains strabismes, une contraction momentanée du visage, etc., qui échappent aisément à une observation superficielle et que pourtant il peut y avoir une grande importance à ne pas méconnaître.

B. On ne confondra pas la convulsion d'un muscle avec sa *rétraction* : celle-ci peut, il est vrai, succéder à un état convulsif, et alors il n'est guère possible de trouver une limite précise entre ces deux conditions pathologiques ; mais n'oublions jamais que la rétraction peut résulter aussi, et résulte fort souvent, de quelque altération dans la structure des fibres charnues ou de quelque cause mécanique qui a tenu les deux extrémités d'un muscle rapprochées pendant longtemps, etc. ; en d'autres termes, le seul fait de la rétraction n'autorise pas à en placer la cause dans un trouble du système nerveux moteur.

C. La paralysie et la contracture sont faciles à distinguer l'une de l'autre : dans ces deux états morbides l'influence de la volonté sur la contraction musculaire est anéantie ; mais la flaccidité du tissu charnu dans un cas, sa rigidité dans l'autre, établissent une différence tranchée et qui se constate du premier coup. Toutefois, le même muscle pouvant être à la fois paralysé et contracté, il est des cas où le diagnostic devient plus difficile ; ou plutôt il ne s'agit pas alors, à proprement parler, de reconnaître une affection unique, mais bien de constater la présence d'une complication, d'un état morbide consécutif, adventice.

D. Une autre combinaison où la convulsion et la paralysie demandent à être soigneusement différenciées, est celle où l'on observe dans une même région du corps la contraction d'un certain nombre de muscles et le relâchement de leurs antagonistes. En pareil cas, une double question peut se présenter : le relâchement est-il produit par la paralysie, ou est-il simplement le repos, contrastant avec l'activité morbide existant ailleurs ? la contraction est-elle l'effet d'un état convulsif ou le résultat d'un excès de tonicité déterminé par la paralysie d'autres muscles ? L'hésitation est permise quand par exemple l'une des moitiés de la face est dans un état d'affaissement et l'autre contractée, lorsque