

s'en tenir à cette médication simple et de s'abstenir de cette foule de moyens violens ou bizarres, quelques-uns trop bizarres, que les anciens étaient dans l'habitude d'y opposer.

ADDITION AU CHAPITRE DES NÉVROSES.

ARTICLE LVIII.

DE L'ATAXIE MUSCULAIRE.

2091. *Bibliographie.* — Voy. celle de l'article XXXIV, *Anesthésie des nerfs musculaires.*
- J. CRUVEILHIER. *Paraplégie par dégénération grise des cordons de la moelle*, dans *Anatomie pathol. du corps humain*. Paris, 1830-1842, in-fol., 32^e livraison, pl. III, et 38^e livr. pl. V.
- M. H. ROMBERG. *Tabes dorsalis*, dans *Lehrbuch d. Nervenkrankh.* Berlin, 1851, in-8, III Bd., 2^e Abth., p. 184.
- GULL. *Cases of paraplegia* (*Guy's Hosp. Reports*, 1858, 3^e série, t. IV, p. 169).
- DUCHENNE (de Boulogne). *De l'ataxie locomotrice progressive; recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvemens* (*Arch. gén. de méd.*, 1858 et 1859, 5^e série, t. XIII, p. 641, et t. XIV, p. 36 et seqq.). — Voy. aussi le chapitre XVI de son ouvrage *De l'électrisation localisée*. Paris, 1861, p. 547, 2^e édit., in-8.
- BOUILLAUD. — *Des signes propres à faire distinguer les hémorrhagies cérébelleuses des hémorrhagies cérébrales*, leçons recueillies par le docteur A. VOISIN (*Union médicale*, nouvelle série, 1859, t. II, p. 535). — Comparez l'article *Ataxie* du *Traité de Nosographie médicale*. Paris, 1846, in-8, t. V, p. 317, et les *Recherches expérimentales et cliniques tendant à réfuter l'opinion de Gall sur les fonctions du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1827, 1^{re} série, t. XV, p. 64).
- TROUSSEAU. *De l'ataxie locomotrice progressive*, leçons cliniques publiées par le docteur DUMONT-PALLIER (*Union médicale*, 1861, nouvelle série, t. IX, p. 178). — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1862, in-8, t. II, p. 181 et p. 821.
- J. LECOQ. *Deux observations d'ataxie locomotrice* (*Arch. gén. de méd.*, 1861, 5^e série, t. XVII, p. 688).
- HIPP. BOURDON. *Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1861, 5^e série, t. XVIII, p. 513). — *Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Même recueil*, 1862, vol. I, p. 385).

- DUMÉNIL. *Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive* (*Union méd.*, 1862, nouvelle série, t. XIII, p. 261).
- OULMONT. *Observation d'ataxie locomotrice* (*Union méd.*, 1862, nouvelle série, t. XIV, p. 54). — MARROTTE. *Observation d'ataxie locomotrice suivie d'autopsie* (*Ibid.*, p. 468).
- TEISSIER (de Lyon). *De l'ataxie musculaire*, leçons recueillies par le docteur PERROUD (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861, p. 539). Paris, 1862, in-8.
- JACCOUD. *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1862, t. IX, p. 114).
- DUJARDIN-BAUMETZ. *De l'ataxie locomotrice* (thèses de Paris, 1862, in-4).
- J. M. CHARCOT et A. VULPIAN. *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines spinales postérieures* (ataxie locomotrice progressive), dans *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1862, t. IX, n^{os} 16 et 18.
2092. Des travaux récents viennent de rappeler l'attention des médecins sur certains troubles pathologiques signalés depuis longtemps, qui ne sont ni des convulsions, ni des paralysies, et que caractérise essentiellement une *coordination défectueuse* des mouvemens volontaires. On doit à M. Duchenne l'étude approfondie d'une maladie chronique du système nerveux, confusément décrite avant lui par la plupart des auteurs, et dont le symptôme le plus saillant consiste justement en cette incoordination ou *ataxie* (α privatif, $\tau\alpha\zeta\iota\varsigma$ ordre) des actes musculaires.
- En raison de la légitime sensation produite par le mémoire de M. Duchenne, du nombre et de l'importance des travaux qu'il a provoqués, et de l'intérêt que le sujet présente par lui-même, nous croyons devoir y consacrer quelques pages, bien que cette question ne touche pas ou ne touche que très partiellement à l'histoire des névroses proprement dites.
- Établissons tout d'abord une distinction importante. L'*incoordination des mouvemens* est un phénomène, ou, si l'on veut, un état morbide; l'*ataxie locomotrice progressive*, de M. Duchenne, est une maladie, en ce sens que l'*ataxie* n'en est que l'une des manifestations; qu'elle affecte une marche successive déterminée, et aussi (comme le prouvent des recherches qui étonnent presque par l'uniformité de leurs résultats) en ce qu'elle possède des caractères anatomo-pathologiques à peu près constans et invariables. Nous aurons par conséquent à étudier d'abord le phénomène *ataxie du mouvement*, pris en lui-même, sauf à signaler ensuite les maladies, et plus spécialement l'une des entités morbides

où ce désordre fonctionnel s'observe, comme nous le verrons, au milieu de beaucoup d'autres.

A. De l'ataxie du mouvement. — Son existence peut être établie à l'aide de deux sortes de caractères, les uns négatifs, les autres positifs.

1° *Négativement*, par l'absence de toute paralysie proprement dite : la contractilité des muscles persiste, et elle peut être mise en jeu soit par la volonté du malade, soit par des stimulans artificiels, tels que l'électricité ; la force musculaire est elle-même conservée, quelquefois à un haut degré, ainsi qu'il est facile de le constater à l'aide du dynamomètre. Quant à la sensibilité, bien que souvent elle soit plus ou moins compromise, cependant on s'accorde à reconnaître qu'elle peut demeurer intacte, et que l'ataxie peut exister en l'absence de toute anesthésie cutanée ou musculaire.

2° Passons aux signes *positifs*. Ils varient suivant les régions où se rencontre l'incoordination des actes musculaires :

a. Lorsque celle-ci frappe les muscles des extrémités inférieures, on remarque d'abord un défaut de précision dans les mouvemens : le malade, bien que capable encore de marcher, de courir, de sauter, ne peut cependant suivre aisément une ligne droite, ni s'arrêter une fois qu'il a pris son élan ; son allure est un peu titubante, et il trébuche facilement quand on l'oblige à tourner sur lui-même pour revenir sur ses pas : plus tard sa marche est encore moins assurée, il festonne comme un homme ivre ; bientôt il ne peut plus rester debout sans être soutenu par des aides ; il projette les jambes à droite et à gauche, *follement*, d'une façon incohérente et désordonnée, et ce désordre s'accroît en proportion même des efforts que fait le malade pour le réprimer. A une période plus avancée enfin, la station debout ou assise devient elle-même impossible.

Chose remarquable : même à ce moment, le malade n'a pas encore perdu la faculté d'exécuter dans son lit, avec une grande vigueur, les mouvemens simples de flexion ou d'extension des jambes ; toutefois il le fait, en général, avec une sorte de brusquerie étrangère aux mouvemens normaux.

b. L'ataxie des membres supérieurs se manifeste par des phénomènes analogues : difficulté d'abord, impossibilité ensuite de se servir des doigts pour tout mouvement complexe et qui exige de la précision : pour saisir un objet, faire un travail manuel, pour écrire, pour manger ; augmentation du désordre quand la volonté intervient pour le réparer, et, comme contraste, persistance de la vigueur musculaire et de la faculté de fléchir ou d'étendre, de placer dans telle ou telle attitude simple, les divers segments du membre supérieur (1).

(1) M. Teissier (de Lyon), à qui l'on doit un excellent mémoire sur l'état morbide qui nous occupe, indique les signes suivans comme révélant l'ataxie de

B. L'incoordination qui vient d'être décrite peut se rencontrer quelquefois, au moins temporairement, à l'état d'isolement complet (voyez l'observation I de M. Teissier) ; d'autres fois, et plus souvent, elle apparaît au milieu d'un cortège de symptômes appartenant à diverses affections du système nerveux, telles que l'intoxication saturnine ou alcoolique, diverses lésions du centre nerveux. Parmi les lésions de ce genre, on en trouve un certain nombre qui, accompagnées d'une ataxie locomotrice très évidente et localisées dans le *cervelet*, viennent à l'appui des belles recherches de M. Bouillaud sur les fonctions de cet organe ; nous citerons parmi les observations pathologiques les plus probantes, celle de M. Hérard (*Tumeur du cervelet*, etc., *Union médicale*, août 1860). Cependant toutes réserves faites quant à l'interprétation des phénomènes, il est certain que des altérations siégeant dans des centres nerveux autres que le *cervelet* peuvent s'accompagner de symptômes très analogues, comme nous le démontrerons tout à l'heure. Peut-être existe-t-il des *ataxies* purement névropathiques. Mais la maladie où ce phénomène est surtout prononcé, et qui devra nous arrêter le plus longtemps, est cette affection chronique à laquelle M. Duchenne a proposé de donner le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, et dont nous allons esquisser rapidement la symptomatologie.

Suivant M. Duchenne, on peut diviser en trois périodes l'évolution habituelle des accidens.

I. *Première période*. — Elle est caractérisée par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil, par l'amaurose et par l'existence de douleurs spéciales.

a. *La paralysie d'un des nerfs moteurs oculaires*, avec ses conséquences ordinaires : strabisme et diplopie, appartient en général aux symptômes du début. Elle manque quelquefois. Le plus souvent elle atteint la sixième paire d'un côté ou des deux côtés à la fois ; la troisième paire est beaucoup moins fréquemment atteinte. La paralysie des muscles oculaires peut s'améliorer ou guérir, sans que les autres

la langue, des joues et des lèvres ; ataxie qui est un phénomène assez rare pour qu'on ait pu songer à la nier.

Embarras de la parole, se traduisant par une hésitation de plus en plus marquée ; le malade en parlant passe sous silence des mots ou parties de mots. La parole devient traînante. Quelques mots d'abord, puis les syllabes elles-mêmes se font attendre, ou bien ce n'est qu'avec une sorte de bégayement qu'elles sont prononcées. Cependant la langue et les lèvres gardent toute leur puissance musculaire ; on peut s'en convaincre quand, ayant engagé le malade à les contracter, on essaye de forcer leur résistance.

Mouvemens désordonnés des muscles qui concourent à l'expression du visage : chez l'un des malades de M. Teissier, chaque fois qu'il voulait parler, on voyait survenir des contractions irrégulières du masque facial, et surtout un clignotement involontaire et très incommode des paupières.

accidens de la maladie cessent de poursuivre leur marche. A titre d'exception, on peut rencontrer aussi la paralysie de la cinquième paire, celle de la septième, etc.

b. Un *affaiblissement* plus ou moins marqué *de la vue*, hors de toute proportion avec le degré du strabisme existant (amblyopie, amaurose), complique assez communément ces désordres; il peut même se montrer le premier. Borné le plus ordinairement à un seul côté, il frappe d'autres fois les deux yeux simultanément ou successivement, et se termine presque toujours par la perte absolue de la vision. L'amaurose peut devenir complète avant que les désordres de la motilité aient apparu ou se soient généralisés. Les autres sens restent d'ordinaire à l'état normal, cependant on a observé quelques cas de surdité.

c. *Des douleurs* se montrent de bonne heure chez les ataxiques: elles sont térébrantes, comparables à celles que produirait un instrument enfoncé dans les tissus, et auquel on imprimerait un mouvement de torsion; quelquefois c'est seulement un élancement qui se propage au loin. Ces douleurs se font sentir dans un point très limité, au niveau duquel la peau est hyperesthésiée (seulement pendant la durée de l'accès) dans l'étendue de quelques centimètres: le plus léger frottement y est alors intolérable. Revenant, en général, par paroxysmes qui durent de quelques minutes à plusieurs heures: ces douleurs sont tantôt rapides comme une décharge électrique ou un coup de marteau, tantôt persistent pendant plusieurs secondes ou plusieurs minutes; elles sont *erratiques*, quoique fixes dans la même région à chaque crise; extrêmement vives, elles arrachent des cris au malade qui est toujours surpris par leur invasion soudaine. A ces douleurs subites s'en ajoutent quelquefois d'autres qui, pendant toute la durée de l'accès, se font sentir d'une façon continue sur de plus grandes surfaces, au tronc, à la tempe, à la nuque. Enfin, les malades se plaignent parfois de sentir une partie de leurs membres comme saisie dans un étau, fortement serrée dans un anneau, ou la base de la poitrine comprimée dans une sorte de cuirasse. — Les crises douloureuses subissent les influences de l'atmosphère; elles sont provoquées par le mauvais temps, et annoncent, comme le baromètre, le passage d'un temps sec à la pluie, au vent, *et vice versa*; très souvent aussi elles surviennent sans cause connue; quelquefois elles s'exaspèrent le soir ou la nuit.

Voici donc une première période de la maladie, pendant laquelle il peut arriver que l'*ataxie locomotrice progressive* ne soit encore caractérisée par aucun symptôme *ataxique*. Cependant il est beaucoup plus commun de noter dès ce moment quelques-uns des phénomènes morbides qui constituent la période suivante.

II. *Deuxième période*. — Elle est marquée par l'apparition de l'*incoordination musculaire* et de l'*anesthésie*, dans les membres inférieurs d'abord, et plus tard dans les membres supérieurs.

a. Nous n'aurions qu'à reproduire ici le tableau déjà tracé plus haut de l'*ataxie musculaire*. Qu'il nous suffise de dire que dans les cas qui nous occupent les phénomènes d'incoordination du mouvement sont ou ne peut plus marqués et que presque constamment ils sont accompagnés d'une anesthésie plus ou moins profonde.

Une particularité que Romberg dit avoir notée dans tous les cas de cette espèce, c'est que si les malades ferment les yeux, la difficulté de la station et de l'équilibration augmente à l'instant même de manière à amener des oscillations, puis la chute du corps; quand l'amaurose survient, ils ne peuvent mêmes plus se tenir assis sur une chaise, on les voit glisser et tomber, après quelques vains efforts pour se maintenir dans cette attitude.

b. Plusieurs fois, dit M. Duchéne, j'ai constaté l'existence des troubles de la coordination bien avant la manifestation de l'*anesthésie cutanée ou musculaire*; mais, en général, la sensibilité des pieds et des mains est plus ou moins diminuée dès l'apparition des troubles de la coordination, surtout aux faces plantaire et palmaire. A la peau, la sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse sont quelquefois lésées simultanément, plus souvent la sensibilité douloureuse est intacte ou peu altérée; la sensibilité à la température est la dernière affectée; assez souvent les sensations qu'on provoque artificiellement n'arrivent qu'avec une certaine lenteur des extrémités inférieures au *sensorium*: deux ou trois secondes, parfois un temps plus long encore s'écoulent entre l'impression et la perception. L'anesthésie et l'analgésie qui règnent aux faces plantaire et palmaire, s'étendent ordinairement du pied à la cuisse et de la main au bras, ou même à diverses régions du tronc, en diminuant un peu à mesure qu'on s'éloigne de leur siège primitif (1).

III. Dans la *troisième période*, les accidens se généralisent et s'aggra-

(1) D'après les observations de MM. CHARCOT et VULPIAN, l'anesthésie serait chez les ataxiques un fait général, et qui aurait été souvent méconnu, faute de recherches suffisamment précises; il arrive en effet facilement, si surprenant que cela paraisse au premier abord, qu'après une exploration un peu rapide, l'observateur déclare la sensibilité intacte chez des sujets anesthésiques, et assez anesthésiques pour n'avoir plus le *sentiment de la position de leurs membres*. De plus, ce qu'on prend pour la persistance pure et simple de la sensibilité à la douleur ou à la température, est souvent une véritable hyperesthésie associée à l'anesthésie et analogue à celle qui existe aux doigts après la compression du nerf cubital: elle fait paraître extrêmement pénibles des impressions modérément douloureuses ou un degré de chaleur supportable à l'état normal. Ces remarques tendraient à restreindre encore le nombre des faits d'ataxie musculaire exempts de lésion de la sensibilité; mais peut-on nier l'existence de semblables faits? Et à quelles conclusions conduit cette négation? Nous aurons soin d'examiner tout à l'heure ces questions dont l'importance au point de vue de la physiologie pathologique n'échappera à personne.

vent ; les malades, incapables de faire un pas, hors d'état même de se tenir debout ou assis, et de plus aveugles quelquefois, gardent une immobilité complète ; mais même dans cet état ils conservent encore la faculté d'exécuter avec leurs membres des mouvemens partiels assez énergiques. L'excrétion des matières fécales et de l'urine est tantôt rendue difficile ou impossible par une paralysie du rectum et de la vessie, tantôt involontaire par suite d'une faiblesse des sphincters correspondans. Au milieu de ces graves symptômes, la digestion et l'assimilation sont médiocrement troublées ; cependant à la longue un amaigrissement notable survient ; des eschares se forment, et la mort arrive, comme dans les cas de paraplégie, soit par le fait de la maladie principale, soit en raison de quelque complication accidentelle.

Variétés. — Il ne faut pas s'attendre à trouver dans tous les cas une évolution des symptômes aussi régulière que celle indiquée ci-dessus. Les accidens de la première période (paralysie des muscles oculaires, amaurose, douleurs) peuvent manquer ou survenir tardivement, ou encore, après une disparition plus ou moins prolongée, récidiver au milieu des symptômes ataxiques proprement dits (constituant la deuxième et la troisième période).

Durée et terminaisons. — La maladie dont nous exposons l'histoire a une durée en général très longue ; à moins que des affections intercurrentes ne viennent abrégier son cours, on la voit persister pendant dix, vingt ans et davantage, avec des améliorations passagères, mais avec une tendance constante à l'aggravation progressive des symptômes.

Etiologie. — C'est celle de toutes les maladies chroniques des centres nerveux, et notamment des maladies de la moelle, et il nous semblerait inutile d'y insister (voy. *Myélite chronique*, t. II, p. 102). Nous noterons seulement, avec Romberg, le développement plus fréquent de l'affection chez les hommes, à la suite d'excès vénériens, de refroidissemens répétés et avec le concours d'une disposition rhumatismale.

2093. *Anatomie pathologique.* — Depuis que les recherches de M. Flourens, et celles plus précises de M. Bouillaud, ont fait connaître les résultats spéciaux des lésions *cérébelleuses*, on a été conduit à admettre l'existence d'un *centre nerveux coordinateur des mouvemens volontaires*, et les médecins ont cherché à contrôler par l'anatomie pathologique les données de la physiologie expérimentale. Voici à cet égard ce que les faits nous apprennent, et nous nous bornons pour le moment à les énoncer tels que l'observation les fournit, nous réservant d'en discuter plus tard les conséquences.

1° Dans une première série de faits, sur des malades morts avec une incoordination manifeste des mouvemens de locomotion, l'autopsie a permis de constater différentes *altérations pathologiques du cervelet*. Ces faits se sont présentés en assez grand nombre pour que, pendant

longtemps, leur conformité avec ceux fournis par l'expérimentation, ait paru démontrer péremptoirement la réalité du rôle physiologique exclusif attribué au cervelet.

2° Cependant, chez d'autres malades, en apparence exactement semblables aux précédens, du moins quant au trouble de la locomotion, aucune lésion n'a été rencontrée ni dans le cervelet, ni dans d'autres parties des centres nerveux. Parmi ces faits négatifs ou plutôt neutres, puisqu'ils n'excluent pas l'hypothèse d'une *modification inappréciable* du cervelet, nous devons mentionner quelques-unes des observations que M. Duchenne rapporte à l'*ataxie locomotrice progressive*.

3° Enfin il existe des cas, et ce sont les plus nombreux de tous, où dans les mêmes circonstances (incoordination des mouvemens observée pendant la vie), le *cervelet a été trouvé intact*, tandis que de profondes altérations de texture étaient notées dans d'autres parties des centres nerveux.

C'est ainsi que dans les faits d'ataxie locomotrice recueillis depuis le mémoire de M. Duchenne, l'autopsie a révélé l'existence de lésions graves de la *moelle épinière*, lésions dont le siège anatomique et la nature sont à peu de chose près toujours les mêmes. Nous les trouvons très bien décrites par Romberg, au chapitre du *Tabes dorsualis* (nom sous lequel cet auteur a tracé avec une exactitude irréprochable l'histoire de la maladie appelée depuis *ataxie locomotrice progressive*, par M. Duchenne). Le professeur de Berlin résume l'étude de ces altérations qui toutes se rattachent à l'atrophie partielle de la moelle, dans les termes suivans que nous croyons devoir citer textuellement :

« L'atrophie partielle occupe le plus souvent la partie inférieure de la moelle, à partir du renflement lombaire, ainsi que les cordons nerveux qui s'en détachent à ce niveau. Le volume de l'organe est réduit à la moitié ou aux deux tiers d'une moelle saine... et cette diminution porte tantôt à la fois sur la substance grise et blanche, tantôt sur une seule d'entre elles. On a noté souvent la disparition du contenu des faisceaux nerveux qui forment la queue de cheval, au point qu'il n'en semblait rester que les gaines névrilemmatiques vidées. Les racines des nerfs insérés plus haut participent à l'atrophie, et quelquefois, point intéressant à noter, ce sont exclusivement les racines sensibles et les *faisceaux correspondans*, tandis que les parties antérieures conservent leur apparence normale. Quand il y a eu amaurose, on trouve presque toujours une atrophie du nerf optique, du chiasma et des bandelettes optiques ; l'une des couches optiques, ou les deux sont ou atrophiées ou modifiées dans leur texture et leur coloration. Les autres altérations de la moelle dans le *tabes dorsualis*, sont variables : quelquefois c'est une condensation de la substance blanche qui la fait ressembler à du cuir : plus souvent c'est un ramollissement de la substance grise... Les membranes elles-mêmes sont rarement intactes : l'arachnoïde,

épaissie, couverte de petites plaques cartilagineuses ou calcaires, renferme dans sa cavité une quantité plus ou moins grande de liquide séreux. Par contre, l'enveloppe osseuse ne présente qu'exceptionnellement quelque altération morbide. »

L'examen microscopique des parties altérées (1) a presque toujours fait constater des particularités identiques qu'il nous suffira de résumer en peu de mots : hyperémie générale assez notable, mais sans exsudat, de la moelle épinière, de la plupart des racines nerveuses et des ganglions intervertébraux ; — altération très marquée des cordons postérieurs de la moelle, la substance blanche de ces cordons offrant une teinte grise ou jaunâtre, une consistance molle, un aspect translucide ; les tubes nerveux étant revenus sur eux-mêmes, ratatinés, plus ou moins complètement vidés ou renfermant une matière granuleuse ; — développement considérable du tissu conjonctif (*névroglie* de Virchow) qui est parcouru par de nombreux vaisseaux, et contient souvent une grande quantité de corpuscules amylicés. — Quant à la substance grise de la moelle, ramollie surtout dans ses portions centrales, elle présente une coloration rougeâtre due au développement des vaisseaux, et quelquefois noirâtre en raison des granulations pigmentaires qui y abondent ; on y rencontre aussi des granulations graisseuses ; les fibres nerveuses sont souvent détruites, les cellules nerveuses déformées, anguleuses, déchiquetées, etc. — Les altérations des racines nerveuses ne diffèrent pas de celles que nous venons d'indiquer dans les faisceaux postérieurs. — Quelquefois on en rencontre aussi de semblables dans le bulbe et la protubérance annulaire, etc. Enfin, les enveloppes de la moelle, y compris la dure-mère, sont souvent vascularisées à un haut degré.

Nous devons ajouter qu'à côté des fibres atrophiées, vidées ou granuleuses à leur intérieur, MM. Charcot et Vulpian en ont rencontré d'autres qui présentaient tous les caractères de fibres nerveuses en voie de *régénération*, fait qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier le degré de curabilité de la lésion.

2094. *Physiologie pathologique.* — Plusieurs questions distinctes se présentent ici à notre examen, et afin d'en simplifier l'exposé, nous croyons devoir envisager d'abord l'ataxie du mouvement en elle-même,

(1) Voy. à ce sujet : R. VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*, trad. docteur PAUL PICARD, Paris, 1861, in-8, p. 233. — E. SELIER, *De la nature et du siège de certaines paralysies isolées de la sensibilité* (thèses de Strasbourg, 1860, in-4, n° 514). — MICHEL, *Du microscope, de ses applications*, etc. Mémoire couronné (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, Paris, 1857, in-4, p. 395). L'autopsie empruntée à la clinique de M. Schutzenberger et dont il est question dans ce travail, se trouve également relatée dans : CH. SIZARET, *De l'anesthésie musculaire* (thèses de Strasbourg, 1860, in-4). — LUYSS (dans le mémoire de M. BOURDON, *Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice*, *Archives gén. de méd.*, 1861, t. VIII, et dans le travail de M. OULMONT, *Union méd.*, 1862, t. XIV.

sauf ensuite à rechercher le rapport qui existe entre ce phénomène et l'état morbide de telle ou telle partie du système nerveux.

I. *De l'incoordination du mouvement considérée en elle-même.* — Une vérité dont il faut bien se pénétrer, c'est que, à l'état physiologique, on n'observe jamais de contractions musculaires isolées, semblables à celles que nous provoquons à l'aide de l'électricité ou d'autres excitans artificiels. La volonté, disait judicieusement le professeur Bérard, ne commande pas aux muscles, mais à la fonction. En d'autres termes, tout mouvement volontaire est un acte complexe : 1° parce qu'il exige la contraction simultanée de tout un groupe de muscles synergiques ; 2° parce qu'il faut que cette contraction s'accompagne non point du brusque relâchement, mais de la détente graduelle et proportionnelle des muscles antagonistes. Sans cette action, à la fois associée et équilibrée, dont M. Duchenne a fait une savante analyse, toute la mécanique de la station, de l'équilibration, de la locomotion, etc., se trouve profondément troublée, et c'est justement ce qui a lieu dans les états pathologiques dont nous nous occupons. On y voit, la volition persistant, la contractilité musculaire intacte et quelquefois même très énergique, la sensibilité musculaire elle-même conservée dans certains cas ; bien plus, les mouvemens simples de flexion, d'extension, etc., pouvant encore être exécutés, et cependant les malades si inhabiles à les coordonner dans un but fonctionnel, que jusqu'à ces derniers temps on a pu les croire affectés d'une véritable paralysie du mouvement.

Tout en nous réservant d'indiquer plus loin dans leurs détails les caractères distinctifs de l'ataxie musculaire, nous croyons suffisamment établie la *spécialité* du phénomène pris en lui-même. Qu'une altération du mouvement existe, dans laquelle on doit reconnaître l'incoordination de l'action nervo-musculaire, et que cette altération soit également distincte et de la paralysie du mouvement et de la convulsion, c'est là un fait désormais incontestable. Seulement ce fait a reçu des interprétations assez différentes, comme on en jugera par le court aperçu que nous allons en donner.

II. *Des conditions organiques (ou de la cause prochaine) de l'ataxie musculaire.*

a. La manière la plus simple, sans contredit, d'expliquer le défaut de coordination des mouvemens, consiste à l'attribuer à la perte d'un *principe* de coordination inhérent à telle portion des centres nerveux que la physiologie et la clinique ont pour devoir de déterminer. Dans cette supposition, l'incoordination traduit aussi directement l'absence du pouvoir coordinateur, que la démence exprime le défaut d'intellection, que l'anesthésie révèle la perte de la sensibilité, ou que la paralysie implique la négation de la motilité.

Tout le monde connaît les expériences de M. Flourens et celles encore plus variées de M. Bouillaud, qui tendent à établir l'existence d'une sem-