

l'anode, mais qui peut se produire également à la cathode, même sous l'influence d'un très faible courant (comme cela a lieu si fréquemment par le passage du courant lors de la galvanisation de la tête, du cou, de la nuque, etc.) peut être utilisée pour explorer le sens du goût.

Le *diagnostic* précis du siège et de l'origine du trouble gustatif ne peut être posé qu'en prenant en considération les symptômes concomitants. Le *traitement* direct ne saurait guère être tenté qu'à l'aide de l'électricité.

## DEUXIÈME PARTIE. MALADIES DES NERFS MOTEURS.

### CHAPITRE PREMIER.

#### PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX SUR LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ.

##### 1. Paralysies.

Introduction à l'étude des paralysies en général. Par « paralysie » on entend la suspension de la motilité volontaire dans les muscles soumis à l'empire de la volonté. On distingue communément la perte totale de la motricité active (*impuissance, paralysie*) et le simple affaiblissement de cette faculté (*faiblesse, parésie*). Quand la paralysie frappe complètement une partie du corps ou un muscle pris isolément, ces parties ne sont plus capables d'exécuter le moindre mouvement volontaire, tandis que la parésie permet encore dans la sphère malade certains déplacements, qui cependant, sous le rapport de la force, de la durée et de l'effet utile, restent plus ou moins au-dessous du taux normal.

Sur tous les points du trajet qui s'étend entre les parties motrices de l'écorce grise du cerveau et les muscles, c'est-à-dire, à chaque endroit de la grande « voie de conduite, dite *cortico-musculaire* » ou des « pyramides », une maladie peut donner lieu à la paralysie, du moment qu'elle suspend au dit endroit la conduction des impulsions motrices volontaires. D'autre part, toute destruction ou lésion fonctionnelle des *centres moteurs* de la couche corticale, à l'intégrité desquels est subordonné le point de départ de l'innervation volontaire, doit aussi se traduire par une paralysie du département musculaire qui en relève. Enfin il est facile à concevoir *à priori* que des affections des *muscles* eux-mêmes peuvent engendrer une paralysie, soit qu'ils aient perdu de leurs éléments contractiles, soit qu'ils soient destitués de la

faculté de répondre par une contraction à l'influx nerveux qui vient les solliciter. Quoi qu'il en soit, la détermination rigoureuse de ces « *paralysies myopathiques* » est entourée de grandes difficultés, parce que les maladies de la substance musculaire proprement dite ne sont pas susceptibles d'être nettement séparées de celles des expansions et des appareils terminaux des nerfs moteurs.

Si nous nous représentons par un court aperçu le trajet le plus direct que suit la *voie principale parcourue par les incitations motrices volontaires*, pour autant qu'elle nous est connue jusqu'à présent, nous sommes contraint, d'après les expériences les plus récentes, de placer le point de départ de cette voie dans la région des *circonvolutions centrales du cerveau* et du *lobule paracentral*. C'est là que se trouvent les *centres* dits *psychomoteurs* (v. pour plus de détails le chapitre des localisations cérébrales), d'où partent en convergeant vers le bas les *fibres motrices de la couronne rayonnante*. Celles-ci après s'être réunies pour former un faisceau assez condensé, entrent dans la *capsule interne* qu'elles traversent dans une direction oblique. Comme on peut le voir sur des coupes horizontales des hémisphères cérébraux (voy. fig. 8), la capsule interne se compose de deux pédoncules, un antérieur situé entre le noyau lenticulaire et le noyau caudé, et un postérieur situé entre le noyau lenticulaire et le thalamus optique. Ces deux pédoncules forment un angle obtus, ouvert en dehors, dont le sommet, c'est-à-dire l'endroit de réunion du pédoncule antérieur et postérieur, est désigné sous le nom de « *genou de la capsule* ». La voie motrice (Py) se trouve dans le *pédoncule postérieur de la capsule interne* à peu près au niveau de la partie la plus reculée de son tiers moyen. Mais en même temps elle se dirige un peu obliquement vers le bas, de façon que dans l'étage supérieur de la capsule interne elle occupe un emplacement plus antérieur que dans les parties sous-jacentes. La voie pyra-

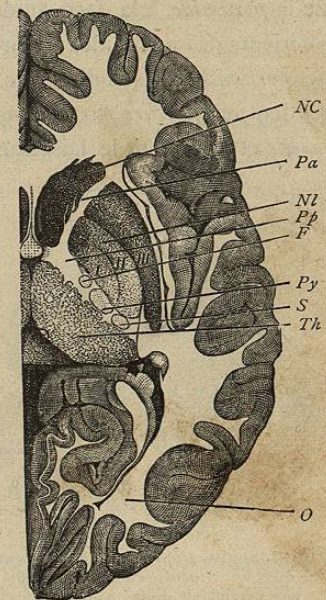


Fig. 8. Surface de section horizontale à travers l'hémisphère cérébral droit.  
NC Noyau caudé,  
Pa Pédoncule antérieur de la capsule interne,  
Pp Pédoncule postérieur de la capsule interne,  
NI Noyau lenticulaire (premier, deuxième, troisième segment),  
F Fibres appartenant au nerf facial,  
Py Voie pyramidale (motrice),  
S Voie sensible (probablement nerfs cutanés et sensoriaux),  
Th Thalamus opticus,  
O Lobes occipitaux.

midale, à sa sortie de la capsule interne, entre dans le *ped du pédoncule cérébral*. D'abord elle en occupe le troisième quart (à compter du dedans), en descendant davantage elle se trouve dans le tiers moyen du pédoncule cérébral (voy. fig. 9) et passe de là dans la *moitié antérieure de la protubérance*. Dans la protubérance les fibres pyramidales s'éparpillent légèrement, pour se réunir de nouveau au-dessous d'elle et constituer le faisceau compacte de la *pyramide* à la face antérieure de la moelle allongée. A l'extrémité inférieure des pyramides a lieu la *décussation de la portion motrice* (inférieure) *des pyramides*, c'est-à-dire que les fibres motrices de chaque pyramide se rendent en *majeure partie* dans le *cordons latéraux de la moitié opposée de la moelle* et y forment le faisceau serré du *cordons latéraux des pyramides* (Py S

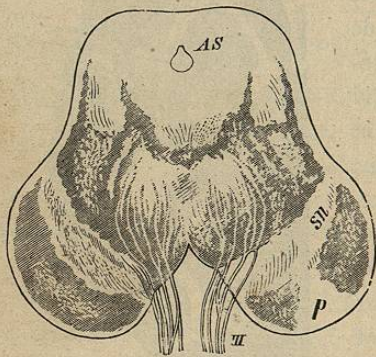


Fig. 9. Section transversale du pédoncule cérébral dans les dégénérescences secondaires de la voie pyramidale droite, d'après CHARCOT.

SN Substance noire. P voie pyramidale dégénérée et partant transparente, III N. oculomoteur, AS Aqueduc de Sylvius.

v. fig. 10 et 11). Une petite portion seulement des fibres pyramidales (laquelle paraît même quelquefois faire complètement défaut) *ne s'entrecroise pas* et continue sa marche descendante dans le *cordons antérieur de la moelle du même côté*, sous le nom de *cordons pyramidal antérieur* (Py, voy. fig. 10). Des cordons latéraux de la moelle (ou cordons antérieurs) émergent les fibres motrices qui pénètrent dans la *colonne grise antérieure* et se relie directement aux *grandes cellules ganglionnaires motrices des cornes antérieures*. C'est de

ces cellules ganglionnaires que sortent, comme on sait, les *fibres radiculaire antérieures* qui passent dans les *nerfs périphériques* à l'état de *racines spinales antérieures*. C'est finalement par ces derniers nerfs que les impulsions motrices partant du cerveau parviennent au véritable appareil du mouvement, aux *muscles volontaires*.

Cette longue voie motrice que nous venons de décrire (*voie cortico-musculaire, voie pyramidale*) est établie avec une assez grande exactitude de détails par les résultats de l'anatomie pathologique (TURCK, CHARCOT) et les recherches embryogénésiques (FLECHSIG). Quoi qu'il en soit, elle constitue le chemin principal servant à la conduction de l'innervation volontaire. Il est possible, qu'indépendamment de cette voie, il y ait encore d'autres routes le long desquelles cheminent les impulsions motrices. Cependant nous ne connaissons rien de certain à ce sujet.

En se figurant le tracé des voies motrices tel que nous venons de le faire, on n'aura pas de peine à comprendre que la *sphère d'extension des paralysies motrices* offre certaines particularités qui ont une valeur diagnostique capitale. Attendu que, ainsi que nous le verrons encore plus en détail, les centres moteurs des diverses parties du corps (face, bras, jambe, etc.) sont séparés les uns des autres dans l'écorce du cerveau et répartis sur une surface relativement grande, on s'explique facilement que les affections de l'*écorce cérébrale*, quand elles sont peu étendues, ne peuvent donner lieu qu'à la paralysie d'une partie restreinte du corps. On désigne sous le nom de *monoplégies* ce genre de paralysies isolées d'une *seule* partie du corps et c'est ainsi qu'on reconnaît une monoplégie faciale et brachiale, etc. d'origine corticale. A un étage moins élevé du cerveau, dans la capsule interne et dans les pédoncules cérébraux, la totalité des fibres motrices,

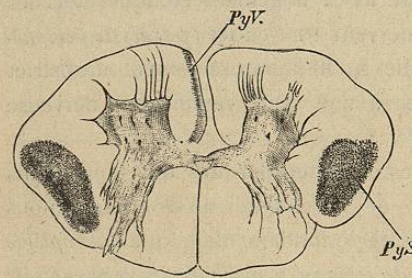


Fig. 10. Section transversale du renflement cervical de la moelle épinière.

PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.  
PyV Cordon antérieur de la voie pyramidale (ne figurant ici que d'un seul côté).

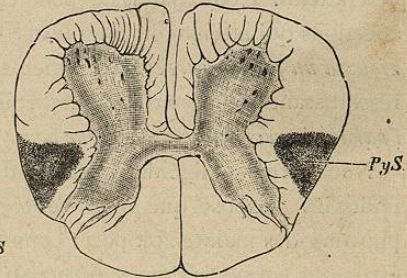


Fig. 11. Coupe à travers le renflement lombaire.

PyS Cordon latéral de la voie pyramidale.  
(Le cordon antérieur n'existe plus dans la moelle lombaire.)

comme nous l'avons vu, est au contraire réunie en un seul faisceau, dont la surface de section n'occupe qu'un espace relativement étroit. On conçoit dès lors qu'une lésion du cerveau portant sur cet endroit précis de la voie motrice, en suspend facilement la conductibilité, soit complètement, soit dans la plus grande partie de son épaisseur. Il doit en résulter une paralysie plus ou moins totale qui frappe en même temps les muscles de la face, du bras et de l'extrémité inférieure, par conséquent, de tout un côté du corps, forme de paralysie qu'on qualifie d'*hémiplegie* (*paralysie unilatérale*). Aussi bien nous pouvons déjà faire remarquer que par suite du passage, à l'entrecroisement des pyramides, des fibres motrices dans la moitié opposée de la moelle, la paralysie doit nécessairement atteindre *le côté du corps opposé au foyer morbide du cerveau*. Plus bas, dans la moelle allongée et spinale, les fibres qui descendent des deux hémisphères et qui sont desti-

nées à chaque moitié du corps, courent presque à côté les unes des autres. Or, comme une foule de maladies de la moelle ont de la tendance à en affecter simultanément les deux moitiés, en envahissant peu à peu toute l'épaisseur du cordon spinal, il s'ensuit que les parties homologues *de part et d'autre* du corps ne tardent pas à se paralyser en même temps. Cette forme de paralysie s'appelle *paraplégie*. Les affections de la moelle cervicale peuvent donner lieu à une paralysie des quatre extrémités à la fois ou bien des deux extrémités supérieures (*paraplégie cervicale, brachiale ou supérieure*); les maladies de la moelle dorsale et lombaire donnent naissance à une *paraplégie des extrémités inférieures* (paraplégie inférieure, parfois désignée uniquement du nom de « paraplégie » sans autre qualification). Dans les affections des nerfs périphériques, nous sommes naturellement de nouveau en présence d'une paralysie circonscrite à la zone de distribution du nerf atteint. Cette paralysie peut être assez largement étendue dans les affections qui atteignent un plexus nerveux tout entier (*paralysie périphérique d'un plexus nerveux*), ou bien elle se limitera exactement au district ressortissant à un nerf unique, voire à une seule ramification nerveuse (*paralysie nerveuse périphérique*).

Nous serons obligé dans la suite de compléter par des développements multiples l'exposé que nous venons de faire. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dès maintenant poser comme règle fondamentale que l'*hémiplégie* est la forme principale des *paralysies du cerveau*, et par contre, la *paraplégie* le mode essentiel des *paralysies spinales*. Les *monoplégies* sont le plus souvent, ou des paralysies *corticales* du cerveau ou des *paralysies périphériques*.

**Étiologie générale des paralysies.** La lésion qui est cause de la paralysie peut, dans un cas quelconque, être de nature très diverse. Pour des motifs faciles à comprendre, la nature de cette cause ne saurait presque jamais s'induire ni de la gravité ni de l'étendue de la paralysie, mais seulement des renseignements étiologiques, du mode de début et de la marche de la paralysie, des symptômes morbides coexistants et ainsi de suite. En règle générale, si l'on s'en rapporte à leur nature étiologique, les paralysies se partagent en deux groupes, les *paralysies par cause anatomique évidente* et les *paralysies dites fonctionnelles*, sans raison anatomique appréciable. Cependant depuis que l'anatomie et surtout l'histologie disposent de méthodes d'investigation plus perfectionnées, la classe des paralysies fonctionnelles est allée graduellement en diminuant, et à une quantité de paralysies qui passaient autrefois pour fonctionnelles, on assigne aujourd'hui une cause anatomique certaine.

Comme *causes anatomiques* des paralysies, on considère toutes les mala-

dies quelconques du système nerveux, pourvu qu'elles soient situées en un endroit où elles altèrent ou détruisent la voie que suivent les impulsions motrices. Les *phlegmasies*, les *dégénérescences*, les *néoplasmes*, les *hémorragies* et les *désordres graves de la circulation* avec leurs conséquences (surtout les *ramollissements emboliques* et *thrombotiques*) peuvent se rencontrer tout autant dans le cerveau que dans la moelle et les nerfs périphériques, et en certaines conditions, donner naissance à des paralysies. En outre, les *lésions mécaniques* du système nerveux jouent un grand rôle dans la pathogénie des paralysies, surtout les *traumatismes* et les *compressions* du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques par des tumeurs, des néoplasies et des maladies de voisinage.

D'autre part nous savons que certaines *substances toxiques*, par leur action continue sur l'organisme, produisent des paralysies. Parmi ces *paralysies toxiques*, la *paralysie saturnine* est, sous le rapport clinique, la première en importance; d'autres poisons (le cuivre, l'arsenic et quelques alcaloïdes végétaux) sont aussi susceptibles de provoquer des paralysies. Quant à la paralysie plombique qu'on envisageait autrefois comme purement fonctionnelle, on sait aujourd'hui qu'elle est engendrée par des altérations anatomiques manifestes dans la moelle et dans les nerfs périphériques.

Un grand nombre de paralysies peuvent encore être classées sous la désignation de « *paralysies consécutives à des maladies aiguës* ». Attendu qu'il s'agit constamment en ces cas de maladies infectieuses aiguës, nous sommes autorisé à admettre comme la cause la plus probable de ces paralysies certaines modifications de la trame nerveuse (parfois du cerveau, plus souvent de la moelle et des nerfs périphériques) qui sont en relation directe avec la matière infectieuse spécifique. Il semble notamment que ce sont les *poisons chimiques* (ptomaines) engendrés dans le corps au cours des maladies infectieuses, qui, de la même manière par ex. que le plomb, provoquent la dégénérescence de faisceaux de nerfs déterminés. Ces paralysies s'observent le plus souvent après la *diphthérie* (paralysies diphthéritiques, v. plus bas), puis après le *typhus*, la *variole*, la *dysenterie*, les *exanthèmes aigus*, etc. Les paralysies qui viennent compliquer certaines maladies infectieuses chroniques et en particulier la *syphilis* et la *tuberculose*, ont d'ordinaire une pathogénie différente. En ce cas il s'agit le plus souvent de produits morbides spécifiques formels (gommes, tubercules) qui croissent en un endroit quelconque du système nerveux.

On désigne sous le nom de *paralysies a frigore* (paralysies *par refroidissement* ou *rhumatismales*) les paralysies qui naissent à la suite de l'action manifeste du froid. Quoique beaucoup d'affections spinales (myélite) soient

également imputables à ce que le corps a été exposé à un grand froid ou trempé par une averse, on n'en a pas moins l'habitude de ne considérer comme rhumatismales que certaines paralysies *périphériques* (par exemple dans le domaine du nerf facial, etc.). Le désordre qui atteint les nerfs dans ces circonstances, tient probablement à de légères altérations inflammatoires produites dans la substance nerveuse par l'influence du froid, et est par conséquent de nature parfaitement organique et non pas purement fonctionnelle.

Au surplus, il y a tout un groupe assez vaste de paralysies que nous sommes encore obligé de désigner sous le nom de *paralysies fonctionnelles*. A cette catégorie appartiennent les *paralysies hystériques*, les *paralysies par cause morale* (*paralysie par frayeur*), les paralysies d'imagination, etc. Nous apprendrons à les connaître plus intimement au chapitre de l'hystérie.

Pour clôturer, il nous reste à mentionner les « *paralysies réflexes* » dont l'étiologie n'est pas encore complètement élucidée ; nous entendons par là les paralysies qui se montrent au cours des maladies de certains organes internes (surtout de l'intestin, des organes urinaires et génitaux). Se fondant sur des expériences connues de physiologie, on a cherché à s'en rendre compte en admettant que l'irritation sensible qui règne dans les organes malades provoque une « *suspension des réflexes* » dans certains départements moteurs, idée qui est encore loin d'être confirmée. Une hypothèse un peu plus acceptable, mais nullement à l'abri de critique, c'est celle de LEYDEN, qui consiste à dire que les paralysies en question s'expliquent par une *névrite ascendante* (v. chap. de la névrite) émanant des organes primitivement atteints. Disons d'ailleurs qu'en général la catégorie des « *paralysies réflexes* » présente encore beaucoup d'obscurités et qu'en tout état de choses on fait bien d'être très réservé en émettant un diagnostic de cette nature. LÉPINE a également considéré comme étant de *nature réflexe* la paralysie du bras qu'en quelques cas de *pleurésie purulente* on constate du même côté que la pleurésie, surtout à la suite de l'intervention chirurgicale ; cette supposition peut être vraie dans certaines circonstances, mais ne saurait être admise qu'avec d'autant plus de réserve, que c'est précisément dans l'empyème que les abcès cérébraux métastatiques se présentent avec une assez grande fréquence (v. méningite purulente et abcès cérébraux).

**Symptomatologie générale des paralysies.** Pour reconnaître l'existence d'une paralysie, il est indispensable, tout en faisant abstraction des renseignements subjectifs que fournit le malade sur son impuissance à exécuter certains mouvements et à accomplir certaines fonctions, de recourir

à un examen objectif attentif et complet de *la motilité volontaire*. Cet examen, quand il s'agit de maladies nerveuses, doit s'étendre à toutes les parties du corps et réclame une connaissance approfondie de tous les mouvements qui peuvent s'effectuer normalement dans chaque articulation, ainsi que des muscles et des nerfs qui y président. A l'occasion de chaque forme spéciale de paralysie, nous insisterons plus en détail sur les anomalies de mouvement qui lui sont propres.

Outre l'immobilisation, il importe encore, dans chaque cas de paralysie, de considérer quelques autres phénomènes, d'abord la *manière d'être des muscles paralysés*, et puis certaines *manifestations* qui sont quelquefois contemporaines des paralysies.

En ce qui concerne le premier point, c'est surtout l'*altération trophique du muscle paralysé* qui est de la plus grande importance diagnostique et pratique. En comparant entre elles un grand nombre de paralysies, on est immédiatement frappé de l'énorme différence d'aspect qui les sépare. D'un côté il y a des paralysies qui, pendant des années entières, laissent intacts ou modifient à peine le volume et l'état de nutrition des muscles qu'elles ont réduits à l'impuissance ; de l'autre on voit des muscles paralysés qui, après peu de semaines ou de mois, sont déjà atteints d'une *atrophie considérable*. Cette différence est tellement tranchée, qu'on s'est basé sur elle pour faire une catégorie à part des paralysies citées en dernier lieu, sous la dénomination de « *paralysies atrophiées* ». Or, comme l'atrophie musculaire ne se déclare pas dans toute paralysie quelconque, il est impossible qu'elle soit simplement la conséquence du repos et de l'inactivité du muscle frappé. Elle doit avoir des causes spéciales.

Si nous nous représentons encore une fois dans toute sa longueur le parcours des voies motrices, à partir de la couche corticale du cerveau jusqu'aux muscles volontaires, nous devons nous rappeler que sur tout ce vaste trajet, les fibres nerveuses ne sont qu'une seule fois interceptées, et c'est dans les *cornes grises antérieures de la moelle* par l'interposition des grandes cellules ganglionnaires. Or, l'expérience clinique et anatomique nous apprend que dans toutes les paralysies où la cause paralysante, c'est-à-dire l'interruption des fibres motrices, occupe le *premier tronçon* de ces dernières, celui qui est compris entre l'écorce du cerveau et les cellules des cornes grises antérieures, *l'atrophie*, en règle générale, *est nulle ou peu prononcée*, tandis que dans la classe de paralysies dont l'origine siège dans les cellules multipolaires susmentionnées ou dans le tronçon de la route motrice qui de là s'étend vers la périphérie, il ne tarde pas à se manifester une atrophie musculaire marquée. Ce fait ne peut s'expliquer autre-

ment qu'en attribuant aux *grandes cellules motrices des cornes antérieures* une *influence trophique* sur les muscles. Si ces cellules sont intactes et que la fibre qui les rattache aux muscles n'est pas brisée, ceux-ci restent, même quand ils sont paralysés, dans un état de nutrition à peu près normal, tandis qu'une lésion des cellules multipolaires mêmes ou une interruption des conduits nerveux périphériques, qui rend impossible le transport de l'influence trophique des cellules aux muscles, doit nécessairement entraîner une atrophie musculaire. Cette atrophie ne se borne pas, disons-le dès maintenant, aux *muscles* séparés de leurs « *centres trophiques* », c'est-à-dire des cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle, mais les *nerfs* qui s'étendent vers la périphérie, à partir de l'endroit lésé, participent également à l'atrophie. Comme cette atrophie qui atteint aussi bien le nerf que le muscle est accompagnée d'une désagrégation, d'une véritable « *dégénérescence* » de fibres, que nous décrirons plus tard dans ses détails, on l'a qualifiée d'« *atrophie dégénérative* » des nerfs et des muscles, par opposition à l'atrophie musculaire commune, telle que nous la rencontrons dans la plupart des maladies graves, dans l'inanition, etc. La dégénérescence des nerfs n'est naturellement pas appréciable pendant la vie, ni à la vue ni au toucher. Mais elle se révèle parfaitement, comme nous le verrons tantôt, grâce à certaines *modifications de l'excitabilité électrique*.

De l'exposé qui précède découlent inéluctablement pour le diagnostic anatomique des paralysies, ces lois d'importance capitale : que dans les *paralysies cérébrales* les muscles ne sont *jamais atteints d'atrophie dégénérative*, et que celle-ci ne se produit dans les *paralysies spinales* que pour autant que la cause paralysante détruit ou entrave dans leur fonctionnement les grandes cellules multipolaires desquelles les muscles relèvent ; que par contre dans toutes les *paralysies périphériques* de longue durée il doit inévitablement se développer une *dégénérescence atrophique des muscles et des nerfs paralysés*. L'énoncé de ces lois fondamentales doit suffire pour le moment ; nous les amplifierons davantage quand nous serons arrivés aux chapitres spéciaux.

Une autre différence est encore à noter dans la manière d'être des muscles paralysés, quand on fait *exécuter* aux parties inertes des *mouvements passifs*. Il y a d'un côté des paralysies où l'on peut, dans tous les sens, avec la liberté et la facilité la plus entière, imprimer des mouvements passifs aux parties paralysées, sans éprouver la moindre résistance. Ce genre de paralysies s'appelle « *paralysies flasques* ». D'un autre côté, il en est dans lesquelles les mouvements passifs heurtent contre une résistance musculaire assez notable, au point qu'ils ne peuvent être accomplis qu'à l'aide d'un déploiement de

force plus ou moins considérable, ou encore qu'ils ne sont exécutable que dans des limites restreintes. Cette résistance aux mouvements passifs peut tenir à plusieurs causes. Le plus souvent elle est due à ce que dans les muscles paralysés ou dans leurs antagonistes se produisent des *raccourcissements permanents*, dits *contractures*, qui empêchent la libre exécution des mouvements passifs. Ailleurs il n'existe pas de contractures proprement dites, mais les muscles paralysés présentent une *rigidité* particulière. Il se manifeste toutes sortes de *tensions musculaires* qui tantôt doivent être considérées comme des phénomènes directs d'excitation motrice (v. plus loin) et tantôt ont une origine réflexe. On désigne sous le nom de « *paralysies spastiques* » ce genre de paralysies dans lesquelles l'exécution des mouvements passifs est entravée par les tensions musculaires susdites. Tous ces phénomènes seront exposés avec plus de détail dans des chapitres spéciaux.

Enfin, dans toute paralysie, il y a à considérer les *phénomènes nerveux concomitants*, attendu que pour porter un jugement sur la cause paralysante, ils peuvent être d'une haute valeur. Avant tout nous devons examiner quelle est dans les parties paralysées la *manière d'être des réflexes* (v. plus bas), ce qui permet de tirer maintes conclusions concernant le siège de la cause paralysante. De plus, il est de rigueur d'explorer la *sensibilité* de la peau comme celle des muscles mêmes. Il faut aussi tenir compte de certains *épiphénomènes trophiques* et *vasomoteurs*. La peau qui revêt les parties inertes paraît parfois cyanosée ou comme marbrée, est froide au toucher, œdémateuse, quelquefois d'une aridité particulière, fendillée et écaillée.

## 2. Symptômes d'excitation motrice.

De la même manière qu'on désigne sous le nom de « paralysie » les symptômes qui indiquent une suspension de la motilité, on range sous la dénomination commune de « *convulsions* » les symptômes d'excitation motrice. On comprend par là tous les mouvements morbides qui se produisent dans les muscles *en dehors de* ou *malgré* l'influence de la volonté. Bien que dans les muscles lisses, entièrement soustraits à l'empire de la volonté, il puisse également se montrer des contractions spasmodiques (par ex. les spasmes des muscles bronchiques et des muscles vasculaires, etc.), nous nous occuperons exclusivement ici des mouvements convulsifs qui se déclarent dans les muscles volontaires. La cause de ces contractions doit être recherchée dans des irritations anormales qui portent d'une manière ou de l'autre sur les voies de conduction motrice. Quant à la nature précise et au mode d'action de ces irritations, nous en connaissons jusqu'à présent,