

malades à chasser les mucosités qui s'accumulent dans la bouche et dans le larynx. Cet état peut durer quelques heures ou se prolonger pendant plusieurs jours; dans les cas graves, il s'accompagne au début d'algidité; la température rectale est abaissée d'un ou deux degrés; le pouls est lent, les extrémités sont froides; puis survient une seconde phase pendant laquelle la température s'élève rapidement et peut atteindre 42 degrés en même temps que la respiration et le pouls s'accélèrent proportionnellement jusqu'à la mort qui est proche.

Quand le malade ne meurt pas pendant l'apoplexie, la connaissance revient peu à peu en même temps que la motilité dans les membres non paralysés; s'il s'est produit une hémiplegie, on peut alors constater que les membres d'un côté retombent plus lourdement que ceux du côté opposé, lorsqu'on les abandonne après les avoir soulevés; les réflexes ne sont plus les mêmes dans les deux moitiés du corps; nous avons reconnu que le réflexe plantaire peut rester pendant un certain temps aboli du côté paralysé, alors qu'il a reparu déjà du côté sain (1). Rosenbach (2) a étudié à ce point de vue les réflexes abdominaux et est arrivé à des résultats intéressants: on sait qu'il suffit de presser avec le doigt la paroi abdominale pour en provoquer la contraction réflexe; si les réflexes abdominaux manquent d'un côté, c'est qu'il existe une lésion de l'hémisphère opposé; leur retour chez un apoplectique a une signification favorable et leur disparition est d'un pronostic fâcheux; Rosenbach admet en outre que la diminution bilatérale de ces réflexes indique une lésion cérébrale diffuse, mais cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable, car ce phénomène appartient à la symptomatologie régulière du coma apoplectique.

Nous ne ferons que signaler les convulsions qui accompagnent assez souvent l'apoplexie; elles ne lui appartiennent pas, non plus que les troubles trophiques qui peuvent se produire dans les membres paralysés.

Dans l'apoplexie hystérique qu'a fait connaître M. Debove, on voit survenir une hémianesthésie centrale et les aësthésiogènes amènent la disparition de tous les troubles moteurs et sensitifs; l'hystérie en pareil cas peut-être typique ou latente; elle peut reconnaître une origine toxique (saturnine, mercurielle ou alcoolique); l'action des aësthésiogènes permet d'en faire le diagnostic.

Quelle est la cause prochaine de l'apoplexie? On a invoqué tour à tour, pour l'expliquer, la congestion et l'anémie de l'encéphale; der-

(1) Hallopeau, *Note pour servir à l'étude physiologique de l'apoplexie* Bulletin de la Société anatomique, 1873.

(2) Rosenbach, *Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, VI, 845.

nièrement Duret a cru pouvoir s'en rendre compte par les oscillations du liquide céphalo-rachidien: nous ne pouvons admettre cette interprétation, car l'on voit assez souvent l'apoplexie se produire sous l'influence de foyers hémorrhagiques de trop petites dimensions pour donner lieu à un déplacement appréciable de ce liquide, et les expériences de Leyden ont fait voir que l'élévation de la pression n'amène d'accidents que si elle est considérable. Pour nous, comme pour M. le professeur Jaccoud, la cause réelle du syndrome est le choc que l'irruption brusque du sang fait subir à l'encéphale (1); la commotion se transmet directement à l'hémisphère dans lequel se fait la lésion; elle est communiquée à l'hémisphère opposé par les fibres commissurales qui relient les deux moitiés du cerveau; elle s'étend même à la moelle et en anéantit momentanément l'activité. L'apoplexie ainsi comprise est le résultat d'une action d'arrêt exercée par la lésion sur les fonctions de l'encéphale et souvent aussi de la moelle épinière.

## ARTICLE IX. — COMA.

Ce syndrome offre beaucoup d'analogie avec l'apoplexie qui n'en est en réalité qu'une forme caractérisée par la soudaineté de son début. Il comprend tous les cas dans lesquels il y a perte de connaissance en même temps que paralysie du mouvement et du sentiment, alors que les fonctions de circulation et de respiration continuent à s'accomplir: ce dernier caractère le sépare de la syncope. On l'observe en réalité chaque fois que la mort a lieu par le cerveau. Il se produit fréquemment dans les affections cérébrales; quand l'abolition de la connaissance et des mouvements se fait graduellement et lentement, on dit qu'il y a coma et non apoplexie; l'état de l'apoplectique est également le coma. Toutes les affections de l'encéphale sont susceptibles de le produire; il en est de même des affections méningitiques et des traumatismes crâniens; il s'observe encore dans l'épilepsie, dans l'intoxication palustre, dans les maladies du cœur et des poumons, dans les fièvres et dans les intoxications. Il a été signalé avec des caractères spéciaux par Kussmaul dans le diabète (3) et par Riess (2) dans les cachexies et les anémies graves.

Ses caractères sont les mêmes que nous avons reconnus à l'apoplexie, avec cette différence que les réflexes ne sont pas intéressés;

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*. — Jaccoud et Hallopeau, article ENCÉPHALE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870.

(2) Kussmaul, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1874. — Lecorché, *Du diabète sucré chez la femme*, Paris, 1886.

(3) Riess, *Ueber das Vorkom. einer dem sogen. Coma diabet. gleichen Sympt. complex. ohne Diabetes* (*Zeitschr. f. klin. med.*, B. VII, 1886).

la connaissance est abolie ; les membres sont en résolution, ils retombent comme des masses inertes sur le lit lorsqu'on cesse de les soutenir après les avoir soulevés. Quand la perte de la connaissance est incomplète, on dit qu'il y a *torpeur* ou *somnolence*, bien que les troubles psychiques qu'éprouvent les malades ne doivent pas être confondus avec le sommeil ; leur respiration est plus profonde qu'elle ne l'est dans la narcose physiologique ; on peut quand on les excite en obtenir une réponse, mais ils retombent bientôt dans un état de profonde inertie.

Le coma diabétique est le plus souvent caractérisé, comme l'a bien vu Kussmaul, par une dyspnée intense : « la respiration se fait comme si le malade avait soif d'air, avec une violence qui contraste avec sa faiblesse. » D'après Lecorché, elle est haute et entrecoupée comme celle de quelqu'un en proie à une émotion vive ; bientôt, souvent après une phase d'excitation marquée par une légère hyperthermie, quelques troubles psychiques et des phénomènes de catarrhe gastrique, survient une sensation de dépression profonde, puis une torpeur irrésistible qui, en peu de temps, aboutit au coma ; les malades exhalent l'odeur spéciale à l'acétonémie. A côté de cette forme, cet auteur en décrit une autre, le coma diabétique simple, dans lequel font défaut les phénomènes d'excitation initiaux, la dyspnée, l'odeur chloroformique de l'haleine et la réaction acétonique de l'urine.

La cause prochaine des accidents n'est pas constamment la même que dans l'apoplexie ; on ne peut plus, dans tous les cas, invoquer le choc produisant une action d'arrêt, une inhibition ; il est probable que le coma peut résulter d'un trouble de la circulation ; c'est ainsi qu'agit la compression en s'opposant à la réplétion des vaisseaux. Le coma, qui marque souvent la fin des maladies du cœur et des poumons, reconnaît sans doute la même origine : le sang n'arrive plus avec une tension suffisante dans les artères du cerveau et il n'est qu'incomplètement hématisé ; c'est, selon toute vraisemblance, en comprimant les artérioles que l'œdème cérébral, chez certains albuminuriques, donne lieu au coma. Ce syndrome est d'autres fois d'origine toxique ; il en est ainsi dans les empoisonnements par l'alcool, le charbon, le plomb, etc. Dans les fièvres et les maladies adynamiques, on peut rapporter les symptômes de paralysie cérébrale aux altérations profondes qu'ont subies les éléments des tissus en même temps que le sang,

Le coma diabétique a été rapporté par les uns à l'acétonémie, par d'autres à un empoisonnement par un produit différent de fermentation de la glycose, tel, par exemple, que l'acide éthylacétique, l'acéty-

lacétique, l'oxybutyrique, ou quelque dérivé analogue. On objecte (1) à la théorie qui accuse l'acétone ce fait qu'il faudrait des quantités considérables de cette substance pour produire le coma, si l'on en juge par les expériences sur les animaux ; il est possible cependant que, comme l'indique M. Lecorché, le diabétique offre moins de résistance à l'action du poison. Cet auteur admet deux groupes distincts de comas diabétiques et les range sous les dénominations de coma diabétique simple, ou collapsus diabétique, et de coma acétonémique ; ce dernier serait caractérisé par la dyspnée et l'excitation initiale ; cette manière de voir est en désaccord avec les observations de Riess qui a vu parfois cette forme de coma, qu'il appelle *coma de Kussmaul*, survenir chez des individus non diabétiques et conséquemment non suspects d'acétonémie ; cet auteur la rapporte à un trouble profond dans la nutrition du sang ; nos observations personnelles seraient plutôt d'accord avec cette interprétation. Les partisans de la théorie toxique ont décrit comme phénomènes précurseurs du coma des troubles digestifs ; il est fort possible que ces désordres jouent ici le rôle de cause et non d'effet ; le diabétique, comme l'a montré M. Jaccoud (2), ne lutte contre l'incessante et considérable déperdition de matériaux hydro-carbonés et azotés que par une alimentation surabondante ; si l'anorexie vient à l'empêcher, le malade tombe dans l'asthénie et le coma, alors que la persistance de la polyurie rend peu vraisemblable l'accumulation dans le sang d'un principe toxique.

## ARTICLE X. — PARALYSIES.

La paralysie est une *akinésie* complète ou incomplète résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice (3). Pour qu'un mouvement se produise, il faut qu'une excitation partie d'un centre d'innervation soit transmise à un muscle et en détermine la contraction. L'excitation initiale peut se faire suivant des modes distincts. Elle part le plus souvent de l'encéphale, probablement des circonvolutions dites motrices, pour gagner par la portion sous-jacente du centre ovale et la capsule interne le faisceau moteur qui va ultérieurement constituer le faisceau latéral de la moelle, se mettre en rapport avec la substance grise des cornes antérieures et former enfin les nerfs moteurs ; d'autres fois, l'excitation initiale a pour siège la terminaison d'un nerf sensitif ou viscéral ; elle peut être transmise

(1) Stadelmann, *Weit. Beit. z. Behand. d. Diab. mell. u. das Coma diabeticum* (Deutsch. Arch. f. klin. med., 1883-1885).

(2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1866 et 1886.

(3) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Paris, 1864.

d'abord à la moelle pour se réfléchir sur un nerf moteur, et donner lieu ainsi à un mouvement réflexe; d'autres fois le centre de réflexion n'est plus la moelle, mais un ganglion du sympathique; c'est ainsi que se produisent la plupart des actions vaso-constrictives ainsi que les contractions viscérales.

La paralysie se manifeste chaque fois qu'une des actions nerveuses que nous venons de passer en revue ne peut s'accomplir.

Le siège, l'étendue et, dans une certaine mesure, les caractères de la paralysie des mouvements volontaires varient suivant le siège de l'altération qui la produit. Nous distinguerons à ce point de vue les paralysies d'*origine corticale*, les paralysies par lésion du centre ovale, celles qui sont liées à une altération du faisceau moteur dans son passage à travers la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe, les paralysies d'*origine spinale* et les paralysies *périphériques*.

Les paralysies d'*origine corticale* reconnaissent constamment pour cause une lésion des circonvolutions motrices qui sont les frontales et pariétales ascendantes et les lobules paracentraux ainsi que les parties immédiatement contiguës. Elles revêtent la forme hémiplegique quand elles sont produites par une lésion unilatérale et étendue de ces parties; elles sont partielles si la lésion est très circonscrite. On peut distinguer, comme l'a montré M. Charcot (1), parmi ces paralysies partielles ou monoplégiés :

1° Les monoplégiés brachio-faciales produites, par les lésions de la moitié inférieure des circonvolutions ascendantes;

2° Les monoplégiés brachio-cruraux, qui coïncident avec des lésions de la moitié supérieure des mêmes circonvolutions;

3° Les monoplégiés faciales et linguales, qui dépendent de lésions très limitées de l'extrémité inférieure des circonvolutions motrices et particulièrement de la frontale ascendante;

4° Les monoplégiés brachiales produites, par des lésions très limitées de la partie moyenne de la zone motrice et particulièrement de la frontale ascendante.

5° Les monoplégiés cruraux, qui dépendent des lésions très limitées du lobule paracentral. Dans un fait que nous avons observé avec M. Giraudeau, un gliome avait détruit le tiers supérieur de la pariétale ascendante et se prolongeait sur le moitié supérieure du lobule paracentral. Les troubles de la motilité avaient été pendant six mois limités au membre inférieur du côté opposé; ils n'avaient envahi le membre supérieur que 20 jours avant la mort (2).

(1) Charcot et Pitres, *Localisations cérébrales* (Revue de médecine, 1883).

(2) Hallopeau et Giraudeau, *Contribution à l'étude des paralysies des membres inférieurs d'origine corticale* (Journal l'Encéphale, 1883).

M. Lépine a vu une paralysie des quatre derniers doigts être produite par une lésion du volume d'une lentille occupant le sillon qui sépare la pariétale ascendante du lobule pariétal sur une ligne passant par le pied de la deuxième circonvolution frontale : H. Jackson a trouvé une tumeur intéressant l'extrémité postérieure de la troisième frontale chez un sujet qui avait présenté des convulsions du pouce. On est porté à admettre, en rapprochant ces deux faits, que le pouce et les autres doigts ont des centres distincts, mais il ne faut pas oublier que les phénomènes convulsifs n'ont pas, au point de vue des localisations, la valeur des paralysies, car ils résultent plus souvent d'une excitation transmise à distance. Ils accompagnent fréquemment les paralysies.

Les faits qui viennent d'être énoncés ne prouvent pas l'existence de centres psycho-moteurs; les parties de l'écorce dont la lésion produit une paralysie peuvent être celles où les conducteurs viennent s'épanouir; il importe peu au point de vue clinique: l'existence de ces paralysies d'origine corticale est en tout cas un fait d'une grande valeur en ce qui concerne la localisation des lésions cérébrales; leur découverte a réalisé un progrès considérable.

Les paralysies par lésions du *centre ovale* offrent les mêmes caractères que les précédentes, elles sont dues à l'altération des faisceaux qui mettent en rapport les circonvolutions motrices avec la capsule interne.

La paralysie produite par la lésion du *faisceau moteur dans son trajet à travers la capsule interne, le pédoncule et la protubérance*, est le plus souvent l'hémiplegie vulgaire; elle intéresse la jambe, le bras et la moitié correspondante de la face; les parties animées par le rameau supérieur du facial ne sont d'ordinaire que très incomplètement intéressées; l'occlusion de l'œil reste possible bien qu'il y ait le plus souvent une parésie de l'orbiculaire; nous n'avons pu réunir que trois cas avec autopsie dans lesquels une hémiplegie vulgaire se soit accompagnée d'une paralysie complète de l'orbiculaire: nous avons constaté que dans chacun d'eux il existait une lésion à la base du noyau lenticulaire, dans le globus pallidus (1). L'hypoglosse est également atteint; il y a de la dysarthrie; la déglutition est gênée; on observe une déviation de la langue du côté paralysé; les muscles du thorax et de la moitié correspondante de l'abdomen se contractent moins énergiquement; il y a asymétrie dans la dilatation inspiratrice; d'après M. Brown-Séquard, il se produit, dans l'hémiplegie vulgaire, des troubles bilatéraux de la motilité: on peut constater

(1) Hallopeau, *Note pour servir à déterminer le trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial* (Rev. mens. de méd. et de chir., 1879).

par le dynamomètre qu'elle est affaiblie du côté qui paraît sain.

Cette hémiplégie s'accompagne de troubles vaso-moteurs; toutes les parties atteintes et surtout les extrémités des membres sont plus chaudes que le côté opposé et injectées; on observe également une injection de la conjonctive et de la pituitaire; on peut constater une légère tuméfaction œdémateuse, appréciable surtout à la face dorsale des mains; elle devient parfois considérable si le sujet a de l'anasarque; on peut remarquer des sueurs unilatérales; quelquefois la paralysie paraît s'accroître dans le sympathique cervical, la fente palpébrale est rétrécie, la pupille contractée; il y a un retrait du globe oculaire qui paraît plus petit, du larmoiement, une hypersécrétion de mucus nasal, un flux salivaire: ces phénomènes se produisent quand la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne, entre le noyau lenticulaire et la couche optique. Les lésions du pédoncule peuvent intéresser, en même temps que les faisceaux moteurs entre-croisés des membres et de la face, l'origine non entre-croisée de la troisième paire; il se fait alors une paralysie alterne intéressant, d'une part les membres et la face, de l'autre les muscles animés par le moteur oculaire commun; ceux-ci peuvent n'être atteints que partiellement, mais le fait est exceptionnel.

Les lésions de la *protubérance et du bulbe* donnent lieu à la paralysie alterne quand l'origine du facial non entre-croisé est intéressée en même temps que le faisceau moteur qui l'est déjà (1). Plus rarement la paralysie des membres alterne avec une paralysie du grand hypoglosse ou de l'auditif; les lésions de la protubérance peuvent exceptionnellement se traduire par des paralysies bilatérales ou rester latentes.

Nous verrons ultérieurement que ces paralysies coïncident souvent avec des contractures.

Les *paralysies d'origine spinale* sont ordinairement bilatérales; elles s'accompagnent de contractures chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés et d'atrophie musculaire si les cellules des cornes antérieures sont détruites; les mouvements réflexes sont exagérés, excepté dans le cas où la substance grise qui est l'organe de ces mouvements est elle-même lésée. On observe quelquefois une hémiplégie spinale: on la reconnaît à l'absence d'hémiplégie faciale, et à la coexistence d'une hémianesthésie du côté opposé.

Les *paralysies périphériques* diffèrent suivant que la lésion porte sur les branches qui vont former les plexus (paralysies radiculaires) ou sur les cordons nerveux qui en émanent. Dans le premier cas, elles

(1) Millard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1858. — Gubler, *De l'hémiplégie alterne*, etc. (*Gaz. hebdomadaire*, 1859).

intéressent des groupes de muscles animés par des nerfs différents; dans le second, elles sont limitées à la sphère de distribution du nerf affecté. Elles s'accompagnent habituellement d'anesthésie, d'atrophie musculaire, de paralysie vaso-motrice, de troubles trophiques et de la réaction électrique dite de dégénérescence que caractérisent, dans les nerfs, d'abord l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité par les courants indirects et galvaniques; dans les muscles, l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité faradique, l'affaiblissement suivi de l'exagération de la contractilité galvanique, avec modification de la réaction et son extinction définitive au bout de plusieurs semaines; les réflexes sont abolis.

Deux observations de M. Rendu montrent que les paralysies radiculaires peuvent être d'origine réflexe (1).

Les paralysies liées à une lésion du grand sympathique n'ont été que très incomplètement étudiées, si ce n'est dans le système vasculaire où elles produisent la dilatation des artérioles et tous les phénomènes décrits par Claude Bernard dans son expérience célèbre (2).

La paralysie se produit chaque fois qu'une lésion intéresse les parties que nous venons d'indiquer; d'autres fois elle survient sans que l'on puisse y constater la moindre altération, et l'on peut affirmer en pareil cas que les modifications matérielles sont peu importantes, car les phénomènes morbides peuvent disparaître instantanément, comme ils sont venus; il en est ainsi dans l'*hystérie*; l'attention a été vivement attirée dans ces derniers temps par M. Charcot (3) et ses élèves (4) sur les paralysies hystéro-traumatiques: tous les ébranlements qui impressionnent brusquement certains organismes prédisposés peuvent déterminer des paralysies flasques sans lésion appréciable (5). Un simple choc suffit parfois à les provoquer; ce sont souvent des monoplégies accompagnées d'anesthésie et d'analgésie; les troubles sont circonscrits à un segment d'un membre et s'arrêtent brusquement sans suivre la distribution des nerfs; ces paralysies ne s'accompagnent pas de troubles de la contractilité faradique; on ne voit pas s'y produire la réaction de dégénérescence; ces caractères, comme l'a montré M. Charcot, les différencient des paralysies par névrites; elles peuvent être précédées de contractures (6).

(1) H. Rendu, *Note sur deux cas de paral. radic. du plexus brachial d'origine réflexe* (*Revue de médecine*, 1886).

(2) Claude Bernard, *Leçons sur le système nerveux*, Paris, 1858.

(3) Charcot, *Leçons professées à la Salpêtrière*.

(4) Berbez, *Hystérie et traumatisme*, thèse de Paris, 1889.

(5) H. Rendu, *Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur d'origine hystéro-traumatique* (*Archives de neurologie*, 1887).

(6) A. Chauffard, *Gaz. hebdom.*, 1886.

M. Brown-Séguard considère les paralysies par inhibition comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. On doit évidemment leur rattacher celles qui sont provoquées par l'altération des parties des centres qui n'ont pas d'action sur la motilité et par celles des cordons nerveux centripètes; même dans le cas où le faisceau moteur est lésé, le trouble fonctionnel ne reste pas d'ordinaire limité aux fibres directement touchées; il s'étend, par inhibition, à l'origine des fibres voisines; si ces vues sont justes, les paralysies peuvent être mixtes, à la fois organiques et fonctionnelles: on s'explique ainsi comment les accidents initiaux des foyers cérébraux sont beaucoup plus prononcés que leurs symptômes permanents; il y a, par exemple, dans l'hémiplégie récente, une part de paralysie purement fonctionnelle liée au choc produit par la lésion et destinée à disparaître bientôt, tandis que le trouble lié à la destruction des éléments nerveux doit persister indéfiniment.

La signification pronostique de la paralysie dépend de son siège et aussi de la nature de la cause qui l'a produite. Elle est grave quand elle atteint les muscles inspirateurs; elle est fâcheuse quand elle intéresse les parois de la vessie ou les fibres de son sphincter et donne lieu ainsi à la rétention de l'urine ou à son incontinence.

Les paralysies hystériques sont moins graves que celles qui sont liées à une altération appréciable, car elles peuvent disparaître soudainement sans laisser de traces; le pronostic des paralysies consécutives aux maladies aiguës et à la diphthérie est de même ordinairement, bien que non toujours, bénin.

#### ARTICLE XI. — CONVULSIONS.

On désigne sous ce nom les contractions involontaires des muscles de la vie de relation; les contractions anormales des muscles de la vie organique sont appelées *spasmes*.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe: la convulsion *clonique* et la convulsion *tonique*. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction, qui est passagère dans le premier, persistante dans le second. On sait qu'à l'état physiologique les contractions musculaires, sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et que le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation qui part de la substance grise centrale, et est transmise au muscle par son nerf moteur: si elles se succèdent très rapidement,

elles se fusionnent plus ou moins complètement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment *tétanos*. On peut provoquer expérimentalement l'état tétanique en soumettant un muscle à une série d'excitations incessamment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruption.

Il est possible cependant que, dans certains cas, les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par des courants induits. En faveur de cette hypothèse, nous invoquerons les caractères qu'offrent les convulsions dans l'empoisonnement par la strychnine (1): elles se présentent sous forme d'accès; au début, les muscles sont en état de contraction tonique; au bout de quelques instants, on remarque des oscillations, qui, d'abord très fréquentes, se ralentissent bientôt en même temps qu'elles augmentent d'amplitude, et finissent par constituer des convulsions cloniques. Si l'on prend, à l'aide d'un appareil enregistreur, le graphique de la contraction musculaire pendant ces accès, on y remarque une série de vibrations dont chacune répond à une secousse; elles sont d'abord très fines et d'une grande fréquence, sans arriver à disparaître complètement comme dans le tétanos parfait, puis elles s'espacent davantage en même temps qu'elles s'accroissent progressivement.

On peut comprendre de la manière suivante la physiologie de ces accès: l'excitation d'un nerf périphérique met en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, exalté par l'action de la strychnine; sous cette influence, des excitations, des décharges nerveuses, pour ainsi dire, partent de la moelle et sont transmises aux muscles par les nerfs moteurs; chacune d'elles provoque une contraction; elles se succèdent d'abord avec une telle rapidité, que les secousses se fusionnent et produisent ainsi la rigidité tétanique; mais bientôt, par l'effet de l'épuisement, elles se ralentissent; la fusion devient de moins en moins complète et enfin cesse d'avoir lieu, les secousses augmentent d'amplitude, et l'on voit apparaître les mouvements cloniques qui marquent la fin de l'accès. Telle est vraisemblablement le mode de production des convulsions strychniques; tel est aussi, sans doute,

(1) Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868.

celui des accès convulsifs qui présentent assez d'analogie avec ceux que nous venons de décrire pour que l'on soit en droit de leur attribuer le même mécanisme physiologique.

La contraction musculaire ne se produit guère chez l'homme que sous l'influence de l'innervation. L'exécution d'un mouvement volontaire suppose qu'une excitation est partie des circonvolutions motrices; qu'elle a traversé, avec le faisceau moteur la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle; et enfin qu'elle a été transmise aux muscles par les nerfs périphériques. Il faut chercher dans l'excitation de ces diverses parties la cause prochaine des convulsions.

Les auteurs admettent que l'excitation directe des *nerfs* peut donner lieu à des convulsions; on peut citer à cet égard le tic non douloureux de la face, mais il faut toujours en pareil cas penser à la possibilité d'un phénomène réflexe dont le point de départ ne pourrait être déterminé.

Les convulsions d'origine *spinale* (1) supposent une exagération du pouvoir excito-moteur qui appartient à la moelle et lui permet d'intervenir activement dans l'exécution des mouvements. Il augmente constamment, quand on sépare la moelle de l'encéphale par une section transversale; sans admettre le centre modérateur des mouvements réflexes invoqué par Sestchenow, on peut attribuer à l'encéphale une action modératrice sur les fonctions de la moelle; celles-ci s'exaltent chaque fois que cette action ne peut plus se faire sentir, et il se produit aisément, dans ces conditions, des accidents convulsifs. Un certain nombre de poisons et particulièrement la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la morphine, la thébaïne et la nicotine impriment à la moelle une modification analogue et donnent lieu à des convulsions; il en est de même des méningites spinales et de certaines myélites, des tumeurs et des traumatismes rachidiens; ces lésions peuvent agir en séparant de l'encéphale la partie de l'axe qui leur est sous-jacente; elles peuvent aussi sans doute favoriser le développement des convulsions en excitant la substance grise.

Le *bulbe* est fréquemment le point de départ de convulsions. L'expérimentation physiologique montre en effet qu'il est l'organe des convulsions *épileptiques* qui ont pour caractères de se manifester constamment après une perte de connaissance, d'être le plus souvent généralisées, d'être successivement toniques et cloniques, et d'atteindre souvent un degré extrême de violence. On les a vues se produire chez des animaux auxquels on avait enlevé la protubérance et

(1) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, Paris, 1871.

toutes les parties de l'encéphale situées au-dessus; on ne peut plus, au contraire, les provoquer si l'on a détruit le bulbe. Ce centre nerveux était intéressé en même temps que les circonvolutions dans les cas d'épilepsie dite essentielle où M. Chaslin a constaté l'existence d'une sclérose névroglique (1).

Les *circonvolutions* peuvent être également le point de départ de convulsions que l'on appelle *épileptiformes*. Ces convulsions débutent d'ordinaire par un groupe de muscles isolé, se propagent peu à peu aux autres muscles de la même région et se généralisent avant que le malade subisse la perte de connaissance; celle-ci manque souvent, le malade entend ce qui se passe et peut, après l'accès, rendre compte de ses sensations; cette forme d'épilepsie, bien décrite par Bravais en 1827, a été rattachée par H. Jackson aux lésions de l'écorce cérébrale, d'où le nom d'épilepsie *jacksonienne* sous lequel elle est connue. Hitzig, Ferrier, Franck et Pitres l'ont reproduite chez les animaux; ils ont vu que l'excitation de la zone motrice produit des convulsions ordinairement isolées.

C'est surtout à l'excitation faradique que l'on a recours dans ces expériences: les moyens mécaniques et les actions chimiques donnent des résultats moins sûrs.

Les convulsions ainsi provoquées peuvent être localisées à la face, à un membre, à une partie d'un membre, intéresser toute une moitié du corps et y rester limitées ou se généraliser; cette extension ne se fait pas par l'intermédiaire du cerveau; Albertoni ainsi que Frank et Pitres l'ont vue se produire après la destruction de l'une des zones motrices; elle se fait par la protubérance ou le bulbe. L'excitabilité de la zone motrice est passagèrement diminuée ou même abolie dans les parties dont l'excitation a déterminé l'attaque convulsive; ce fait explique les phénomènes de parésie qui ont été observés chez l'homme après des attaques d'épilepsie jacksonienne. L'excitabilité des éléments nerveux se trouve alors momentanément épuisée.

Ces phénomènes ne peuvent être produits que par les excitations portant sur l'écorce; celles que l'on pratique sur les faisceaux conducteurs du centre ovale et de la capsule interne n'ont pas la même action.

Ces expériences ont été pratiquées chez l'homme; dans un cas de cancroïde du pariétal, Bartolow n'a pas craint d'enfoncer dans l'écorce du cerveau les aiguilles d'un appareil faradique; les premières excitations ont donné lieu à des contractions dans les membres opposés, puis est survenue une attaque épileptiforme avec

(1) Chaslin, *Note sur l'anat. path. de l'épilepsie dite essentielle, la sclérose névroglique* (C. R. de la Soc. de biologie, 1889).