

alors, à l'autopsie, les traces des hémorragies successives qui ont amené cette série d'attaques; mais la durée et la disparition graduelle de ces accidents les séparent complètement de ceux dont je m'occupe; ceux-ci ont une évolution beaucoup trop rapide pour que nous puissions admettre la même explication.

Les communications qui relient entre elles les nombreuses artères du cerveau permettent difficilement de concevoir que cet organe puisse devenir le siège de déterminations sanguines partielles. Néanmoins le fait n'est point impossible, et une fois admis, il donne la clef des phénomènes observés. Si, par exemple, l'hémisphère droit est atteint d'une congestion subite, il se produit aussitôt à gauche une hémiplegie qui disparaît avec la congestion. Si l'hypérémie est violente et affecte la totalité de l'hémisphère, la paralysie est complète et généralisée dans toute l'étendue du côté opposé du corps; si au contraire l'afflux sanguin est moins énergique, ou s'il n'occupe que certains points limités de la masse hémisphérique, les phénomènes paralytiques sont moins sévères et moins étendus. Cette interprétation (1) est en harmonie avec les lois qui président à la circulation dans les autres régions du corps: il n'est pas rare de voir des organes alimentés par un seul et même tronc artériel présenter des conditions d'hypérémie très-diverses; on ne peut rendre compte de ce fait qu'en accordant aux petits vaisseaux et aux capillaires un rôle actif dans le processus circulatoire des différentes parties de l'organisme. Cette hypothèse mérite d'être prise en sérieuse considération.

On pourrait encore expliquer les attaques successives dont je vous ai parlé, en admettant une simple perturbation fonctionnelle qui affecte

(1) Déjà Rostan a fait connaître cette explication sous le nom de « congestion cérébrale locale »; mais il n'a pas cherché à élucider le mode de production de ces affections locales, et il n'a pas suffisamment insisté sur ce fait, que ces congestions partielles sont fréquemment le précurseur d'une extravasation sanguine dans le même côté du cerveau. (L'AUTEUR.)

Les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation vasculaire nous permettent de concevoir la production d'une hypérémie partielle; il existe en outre un autre élément dont il importe de tenir compte, c'est l'anémie cérébrale, soit généralisée, soit locale. Les travaux d'Ehrmann et de Brown-Séguard ont fait connaître toute l'importance de cet état.

Ehrmann, *Recherches sur l'anémie cérébrale*, thèse de Strasbourg, 1858.

Brown-Séguard, *Influence of the blood-vessels of the brain on the phenomena of epilepsy* (*British med. Journal*, 1858). — *Researches on epilepsy, its artificial production*, etc. London, 1860. (Note du TRAD.)

terait, avec une intensité variable, une partie ou la totalité d'un des hémisphères cérébraux. Il serait facile de concevoir de cette façon l'apparition soudaine, la courte durée et la terminaison brusque de l'affection paralytique; cependant je n'accepte point ce mode d'interprétation, parce qu'on observe toujours, outre la paralysie, des phénomènes de congestion céphalique, et parce que tôt ou tard il se fait un épanchement de sang dans le côté opposé du cerveau. Quelle que soit, en définitive, l'opinion à laquelle vous vouliez vous rallier, il est un fait pratique que vous ne devez point perdre de vue: toutes les fois qu'il constate ces attaques passagères, le médecin doit être sur ses gardes; il doit avertir les parents, les amis de son malade, du danger qu'il redoute, et il doit s'efforcer de combattre par un traitement convenable cette disposition à la congestion cérébrale, afin d'en prévenir, s'il est possible, la conséquence habituelle, l'hémorragie encéphalique. Il est malheureusement bien rare que ces efforts soient couronnés de succès: chez les individus qui ont dépassé la période moyenne de la vie, il existe ordinairement dans les artères cérébrales des altérations qui les disposent à la rupture.

Chez Kearney, l'état des vaisseaux avait ceci de remarquable, qu'il permettait d'observer les trois tuniques, dont quelques auteurs ont contesté l'existence dans les artères du cerveau. — Les spasmes toniques du côté paralysé constituent un des caractères les plus saillants de ce fait: unis à l'hémiplegie, ils semblaient démontrer à l'avance la présence d'une lésion localisée dans le côté opposé de l'encéphale, et pourtant nous n'avons pu en découvrir aucune; la congestion de la pie-mère était très-prononcée des deux côtés, à peine était-elle un peu plus marquée sur l'hémisphère opposé à la paralysie. Cette différence était insignifiante; d'ailleurs elle était peut-être tout simplement le résultat de la position de la tête dans les derniers moments de la vie ou après la mort. Je n'affirme pas qu'il en ait été ainsi, car cette position n'a pas été notée; mais je vous signale la possibilité du fait, pour vous montrer combien cette différence était légère. En résumé, nous voyons ici une paralysie persistante limitée à un seul côté du corps, sans aucune lésion capable d'en rendre compte dans l'hémisphère opposé du cerveau: c'est encore un fait qui va directement contre les assertions des écrivains systématiques.

Mais ce n'est pas tout: on dit que la contracture des parties paralysées est un des symptômes les plus caractéristiques du ramollissement du cerveau, ou du moins de cet état du tissu cérébral qui aboutit

au ramollissement. Or, chez Kearney, cette contracture a été extrêmement marquée pendant la vie, et il n'y avait aucune modification du tissu encéphalique; la conséquence est évidente: la contracture, même à un plus haut degré, peut être produite par une autre cause. J'en dirai autant de la céphalalgie, des tintements d'oreilles, des douleurs convulsives dans les membres affectés, de la paralysie, de cet ensemble symptomatique enfin qui, au dire des auteurs, constitue, avec la contracture, la preuve irréfutable du ramollissement. Je ne nie point que ces phénomènes, associés dans l'ordre qu'ont indiqué Lallemand et Rostan, ne permettent d'admettre l'existence de cette lésion avec un haut degré de probabilité; ce que j'affirme, c'est que, dans bien des cas, après avoir soigneusement comparé les symptômes que j'avais sous les yeux avec les descriptions données par ces auteurs, j'ai porté en toute confiance le diagnostic « ramollissement », et que l'autopsie est venue me démontrer mon erreur. Si j'avais seul éprouvé de tels mécomptes, j'aurais pu croire que j'avais mal compris ces illustres pathologistes; mais j'ai vu mes confrères commettre si fréquemment les mêmes méprises, que je doute aujourd'hui, et de l'exactitude de ces règles diagnostiques, et de la possibilité de leur application.

Gardez-vous de croire, messieurs, que je veuille ici contester l'heureuse influence qu'ont eue les études d'anatomie pathologique sur le diagnostic et le traitement des affections cérébrales; telle n'est assurément point mon intention: mon but, en vous présentant ces remarques, n'est point de retarder les progrès de l'anatomie; je crois au contraire les favoriser en signalant les erreurs dans lesquelles on est tombé, et en ouvrant la voie à des recherches nouvelles et impartiales. D'un autre côté, il est certain, *à priori*, que l'appareil cérébro-spinal doit plus que tous les autres donner lieu à des affections purement fonctionnelles, c'est-à-dire à des états morbides qui ne sont accompagnés d'aucune modification appréciable des éléments histologiques; ces affections ne sont donc point du domaine de l'anatomie pathologique. Nous savons que le *tétanos* peut être produit artificiellement par une irritation de la moelle: nous ne sommes donc point surpris que la myélite amène souvent des phénomènes tétaniques. A ce point de vue, les recherches anatomiques nous permettent d'apprécier utilement la nature et le traitement de certains tétanos; mais serait-ce favoriser ou retarder les progrès de l'anatomie pathologique que de conclure que l'inflammation de la moelle existe dans tous les cas (1)?

(1) Les travaux déjà cités de Virchow, de Rokitansky, de Türk et de Demme, nous

Ainsi font pourtant ceux qui prétendent expliquer toutes les affections du cerveau par les lésions qu'ils constatent après la mort. Qu'en résulte-t-il? Sur la parole du maître, l'élève croit à la constance de cette corrélation; mais, se heurtant sans cesse contre des faits qui la démentent, il se dégoûte bientôt et renonce à des recherches qui ne lui ont apporté que des mécomptes.

Plus que tout autre organe, le cerveau subit, dans l'exercice de ses fonctions, des modifications profondes, sous l'influence de la veille et du sommeil; et certes nous avons lieu de douter qu'il se produise alors dans l'encéphale ou dans ses dépendances quelque changement assez grossier pour tomber sous nos sens.

Pouvons-nous découvrir aucune altération physique dans le système cérébro-spinal d'un animal foudroyé par l'acide prussique, ou par une décharge électrique violente? Et cependant ces deux agents s'adressent directement au système nerveux (1).

Il est si vrai que l'anatomie pathologique, quoi qu'en disent les médecins français, est incapable de nous révéler la nature de toutes les affections cérébrales, qu'elle est totalement impuissante à nous faire concevoir l'action de nos remèdes les plus utiles. Quelles sont les conditions

ont fait connaître une lésion spéciale, qui semble être constante dans le tétanos, car elle existe toutes les fois que les accidents ont duré un certain temps. Je dois ajouter d'ailleurs que cette lésion n'appartient point exclusivement au tétanos: il faut y voir le caractère anatomique de toutes les névroses convulsives. Cette altération consiste en une prolifération rapide des éléments du tissu conjonctif; à la suite de congestions fréquentes ou de longue durée, on voit naître, soit des éléments conjonctifs préexistants, soit des noyaux des capillaires, un tissu glutineux amorphe, contenant des cellules à noyau et des noyaux de cellules; au bout de quelque temps, ce tissu mou, semi-liquide pour ainsi dire, se transforme en un tissu fibrillaire plus dense et plus solide, quelquefois même en un tissu d'apparence calleuse. Par suite de cette production anormale, les cordons médullaires sont comprimés, et les tubes nerveux, bientôt complètement détruits, sont remplacés par le tissu conjonctif de nouvelle formation. La moelle épinière peut paraître parfaitement saine à l'œil nu. La plupart du temps ces nodosités (*Schwiele*) de tissu conjonctif sont la suite d'une hyperémie plus ou moins violente, et l'on conçoit très-bien que, dans ces cas-là, la genèse parte des noyaux des capillaires; mais Eisenmann (*loc. cit.*) fait remarquer avec juste raison que cette hyperémie est déjà elle-même un phénomène secondaire, et que le point de départ de tous les accidents est dans les modifications moléculaires subies par les nerfs périphériques. Cette manière de voir est justifiée par ce fait, que, dans les diverses névroses convulsives, la lésion centrale occupe les régions d'où émanent les nerfs qui se rendent aux parties affectées.

(Note du TRAD.)

(1) Il paraît démontré aujourd'hui que l'électricité tue en coagulant le contenu des tubes nerveux.

(Note du TRAD.)

physiques du cerveau qui indiquent l'emploi de l'opium dans le délire? ou, en d'autres termes, pourquoi ce médicament est-il plus efficace dans le *delirium tremens* que dans toutes les autres formes de délire? Quelle est la modification physique du tissu cérébral qui nous autorise à attendre de si bons effets du carbonate de fer, dans la danse de Saint-Guy? Quelle est l'altération des éléments nerveux qui nous a engagés à donner l'arsenic dans certaines névralgies, et la strychnine dans les paralysies plombiques? Est-ce que l'examen du cerveau d'un individu atteint du mal de mer pourrait nous montrer que le seul moyen certain d'arrêter les vomissements, est de replacer le patient sur la terre ferme? Toutes ces considérations, messieurs, me prouvent que les anciens n'avaient pas tout à fait tort lorsqu'ils pensaient que beaucoup d'affections nerveuses ne sont accompagnées d'aucune altération matérielle appréciable, soit dans les nerfs, soit dans les organes centraux de l'innervation.

Et d'ailleurs, l'anatomie pathologique ne doit point avoir pour but de nous faire connaître les causes des maladies cérébrales; elle doit se borner à déterminer dans quels cas nous pouvons avec certitude rapporter les manifestations symptomatiques à des lésions saisissables. Je crains fort que les auteurs modernes n'aient point suffisamment tenu compte de cette distinction, et qu'ils ne se soient voués à une entreprise peu raisonnable, en essayant de systématiser toutes les affections du cerveau et de la moelle d'après les données de l'anatomie morbide: cette tentative est également dangereuse, et pour cette dernière science et pour la médecine pratique. Et si mon assertion avait besoin de nouvelles preuves, il me suffirait de rappeler les innombrables opinions qui ont été soutenues dans ces derniers temps sur les prétendues lésions de l'aliénation mentale. Je sais bien que toutes ces opinions paraissent justifiées par de nombreuses autopsies; mais, en réalité, elles reposent le plus souvent sur des caractères anatomiques purement hypothétiques: on recherche ces altérations avec une telle avidité, qu'on finit toujours par les trouver.

Le fait suivant vient encore à l'appui de ma thèse. Il s'agit d'une épilepsie qui a persisté pendant de longues années sans aucune lésion appréciable du cerveau ou de la moelle épinière. Le sujet de cette observation, M. A. B..., a été vu, durant sa maladie, par un grand nombre de médecins, entre autres par M. Colles, par sir Philip Crampton, par M. Smyly, par le docteur Lees et par moi-même. Il a succombé le 27 décembre 1839, à l'âge de trente ans. Pendant ses pre-

mières années, il avait eu une excellente santé; c'était un enfant aussi intelligent que robuste. Un jour, il avait alors neuf ans, il eut en sa possession cinq ou six poires dures et vertes, et il les dévora avec avidité; quelques heures après il eut très-soif, et il but une grande quantité de lait de beurre. Dans la soirée du même jour, il perdait connaissance et était pris de convulsions. Un médecin de Kilkenny, homme d'une vaste expérience et d'un grand jugement, ouvrit immédiatement l'artère temporale, et mit en œuvre tous les moyens auxquels on a recours en pareil cas; néanmoins l'enfant ne revenait pas à lui, et au bout de sept heures, on s'aperçut de l'existence d'une tumeur dure à la région épigastrique. On songea aussitôt à quelque substance non digérée, et l'on administra un lavement purgatif énergique; l'effet en fut très-satisfaisant; après quelques évacuations copieuses, la tumeur disparut et le petit malade reprit ses sens. Mais une secousse aussi violente avait profondément troublé l'appareil cérébral, et peu de temps après, on voyait survenir une nouvelle attaque; à dater de ce moment, l'enfant fut sujet à des accès d'épilepsie. D'année en année ces accès devenaient plus fréquents et plus sévères; néanmoins l'intelligence restait intacte, mais au bout de six ans les facultés mentales commencèrent à s'obscurcir, et peu à peu ce malheureux jeune homme tomba dans une idiotie complète; il avait de temps en temps quelques lueurs de raison, surtout lorsqu'il s'agissait de sujets religieux. Il fut dès lors obligé de rester constamment chez lui, et pendant nombre d'années, il eut tous les jours des accès très-violents; le stade convulsif ne durait ordinairement que trois ou quatre minutes, mais le coma persistait souvent près d'une heure.

Deux fois dans l'année, la maladie présentait une notable exaspération; il y avait alors jusqu'à dix accès par jour, et ils étaient beaucoup plus violents que d'habitude. Ce paroxysme se prolongeait pendant une semaine environ, et aboutissait à une manie furieuse; l'apparition de celle-ci était un sûr indice que la période d'exacerbation était terminée. Cette manie était bruyante et tumultueuse, et elle exigeait l'emploi de la camisole; cet état durait ordinairement trois jours, puis le malade retombait dans sa condition habituelle, avec des accès quotidiens relativement plus légers.

Les choses allèrent ainsi pendant seize années, durant lesquelles ce malheureux fut entouré des soins les plus assidus. J'ai oublié de vous dire qu'à l'arrivée de l'accès, il était pris d'une épistaxis abondante; pendant les huit ou dix minutes qui suivaient la terminaison du stade

convulsif, la respiration était toujours précipitée et irrégulière; puis elle devenait graduellement plus calme et plus tranquille pendant la période comateuse. Pendant les cinq dernières années de sa vie, le malade eut des accès moins forts, mais il n'en fut jamais délivré; les attaques de manie disparurent plusieurs années avant la mort.

En 1833, ce jeune homme avait été pris d'une diarrhée difficile à arrêter, et qui revenait à intervalles très-rapprochés. Ce nouvel accident parut amener une dépravation de l'appétit; à certaines époques, le malade mangeait tout ce qui lui tombait sous la main, du papier, de la houille, du liège, du plomb, du verre (après une mastication prolongée), des boîtes de pilules, de la paille, des lambeaux de livre, etc.; il n'en éprouvait aucun mal durable. Cette maladie n'était pas régulière dans ses retours; mais vers la fin de 1833, l'amaigrissement commença, et pendant les derniers temps de sa vie M. B... était pâle, il avait les yeux hagards, la figure cave; il était arrivé au dernier degré du marasme, et pourtant il avait conservé le sommeil et l'appétit. Deux mois avant sa mort, la diarrhée reparut, et avec une telle violence, qu'elle enleva au malade le peu de forces qui lui restait: pour la première fois, il fut obligé de rester au lit. Tous les remèdes restèrent impuissants contre ce flux intestinal; il présentait tous les caractères d'une entérite chronique avec ulcérations de la muqueuse, et il finit par amener la mort.

A l'exception du moment des accès, le *pouls* resta constamment naturel, lent et mou; il garda ces caractères jusqu'à l'avant-dernier jour. Sauf pendant les instants que j'ai indiqués plus haut, la respiration était toujours parfaitement naturelle; elle n'était jamais brève ni précipitée. Le malade ne toussa que pendant les deux nuits qui précédèrent sa fin; il eut alors deux accès qui durèrent un quart d'heure environ, et qui furent arrêtés par une petite dose de corne de cerf administrée dans l'eau. Il n'y eut jamais d'expectoration, on n'entendit jamais le moindre sifflement dans la poitrine; en un mot, M. B... était si loin de présenter aucun signe qui pût faire songer à une affection thoracique, que pendant nombre d'années aucun des médecins qui le voyaient ne crut devoir examiner sa poitrine. Il faut ajouter cependant que, depuis sa première attaque d'épilepsie, il se plaignait assez souvent d'une douleur qu'il appelait la douleur de son cœur; et même le docteur Ryan (de Kilkenny) lui avait fait appliquer, il y a dix-neuf ans, un vésicatoire sur le point douloureux. Cette douleur, que le malade rapportait invariablement au côté gauche, disparaissait quel-

quefois pendant fort longtemps: aussi l'attribuait-on à quelque effort résultant de la violence des convulsions: mais, pendant la dernière année, cette souffrance avait été continuelle. Il y a de cela trois ans, je fus appelé auprès de M. B... qui avait alors la jaunisse: cet ictère disparut au bout de trois semaines, sans aucun traitement. Il me fut impossible de découvrir la cause de cette affection; le malade n'avait ni hépatite, ni fièvre, ni douleur à l'hypochondre.

Cette observation, j'en conviens le premier, est incomplète, mais vous pouvez croire sans réserve à son exactitude. Je tenais à vous donner cette garantie avant de vous rapporter les détails de l'autopsie. Celle-ci fut pratiquée dans les circonstances les plus favorables, et sur le désir exprès de la famille, par le docteur Lees et par M. Quinan; M. Smyly et moi étions présents. Nous avons l'avantage d'être dans une salle bien aérée et admirablement éclairée; c'était le matin, et à mesure que nous avancions dans la dissection, les rayons du soleil éclairaient successivement tous les organes. Je mentionne tous ces détails pour que vous ne preniez pas la peine de chercher dans quelque circonstance accidentelle la cause de l'opposition que nous avons rencontrée ici entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort. L'autopsie fut faite lentement, attentivement, et elle ne dura pas moins de cinq heures.

Autopsie de M. A. B..., vingt-quatre heures après la mort. — Le corps est dans un état d'amaigrissement extrême. Le cuir chevelu, les enveloppes osseuses et membraneuses de l'encéphale sont dans des conditions parfaitement normales; le cerveau et le cervelet sont complètement sains, soit dans leur substance corticale, soit dans leur substance médullaire; les ventricules renferment une très-petite quantité de sérosité transparente; il n'existe pas d'épanchement notable au-dessous de l'arachnoïde. La moelle épinière et ses méninges sont saines. La *plèvre pulmonaire* droite adhère dans toute son étendue à la plèvre costale; le *poumon droit* est solidifié par des tubercules dont il est infiltré de haut en bas; ces tubercules présentent tous les degrés de leur évolution, mais il n'y a pas de cavernes. Les parties du poumon qui paraissent saines sont farcies de tubercules crus.

Dans le tiers inférieur de l'iléum, dans le cæcum et dans le côlon, la muqueuse, épaissie et vascularisée, est criblée d'ulcérations. Le foie est normal; les parois de la vésicule biliaire sont épaissies; la cavité, qui ne dépasse pas le volume d'une noix, est complètement remplie par un calcul.

Lorsque je traiterai de la phthisie, je vous rappellerai ce fait qui est un bel exemple de la forme latente de cette maladie, mais il est digne d'intérêt à d'autres points de vue. Nous voyons ici une épilepsie très-violente persister pendant vingt et un ans et amener l'idiotie, sans qu'il nous soit possible, malgré l'examen le plus attentif, de découvrir la moindre altération matérielle dans l'axe cérébro-spinal. Cette formidable affection du cerveau dure pendant de nombreuses années; elle détermine chaque jour plusieurs accès convulsifs, elle donne lieu à des attaques de manie aiguë; elle anéantit une intelligence parfaitement développée, et finalement on ne trouve, pour en rendre compte, aucune modification de structure. Voilà certes de quoi surprendre, et ce fait est une arme puissante contre la doctrine des pathologistes modernes, qui prétendent expliquer toutes les perturbations des fonctions cérébrales par une lésion anatomique. Quant à moi, je me joins sans réserve à ceux qui soutiennent que l'épilepsie, la manie, la démence et l'idiotie peuvent se développer sans altération de structure appréciable dans le cerveau ou ailleurs (1).

(1) S'il est hors de doute que l'épilepsie peut se développer sans altération de structure appréciable dans les centres nerveux, il n'est pas moins certain que lorsque la maladie dure depuis un certain temps, elle entraîne des modifications persistantes dans la moelle allongée. Le travail récent du professeur Schroeder van der Kolk est très-concluante, et je crois devoir en faire connaître les principales conclusions. Après avoir rappelé que les données physiologiques conduisent à placer dans la moelle allongée le point de départ des convulsions de l'épilepsie, l'auteur montre que l'étude de l'accès lui-même justifie cette localisation: les convulsions sont bilatérales; elles occupent d'abord les régions animées par les nerfs qui partent de la moelle allongée (facial, glosso-pharyngien, hypoglosse et spinal); l'accès présente la soudaineté et la durée limitée des manifestations motrices qui reconnaissent pour cause une irritation de cette partie de la moelle. Dans les cas récents on trouve constamment à l'autopsie une hyperémie de la moelle allongée avec dilatation des vaisseaux, et cela même chez des sujets qui ont succombé dans l'intervalle de deux accès. Tant que les lésions n'ont pas dépassé ce premier degré, le malade peut guérir. Mais cette dilatation des vaisseaux sanguins devient pour les cellules ganglionnaires une cause permanente d'irritation, et comme cet accroissement de volume augmente à chaque accès, il en résulte que chaque attaque est la cause occasionnelle d'un accès ultérieur. Plus tard, enfin, des lésions persistantes se sont produites: la dilatation des vaisseaux est suivie d'une exsudation albumineuse, les parois vasculaires s'épaississent et s'indurent, les éléments nerveux eux-mêmes participent à cette induration, puis, subissant une transformation régressive, ils s'engraissent et se ramollissent: la maladie est dès lors incurable.

Les convulsions épileptiques appartiennent à la classe des phénomènes réflexes; la cause occasionnelle de la maladie est une irritation plus ou moins éloignée des centres nerveux, qui, transmise d'abord au cerveau, retentit ensuite sur la moelle et sur le

En résumé, messieurs, et je ne veux point ici rabaisser la valeur légitime de l'anatomie pathologique, les faits que je vous ai rapportés, grand sympathique. Cette irritation provient tantôt du cerveau lui-même (*irritation psychique*), tantôt de l'appareil générateur, ou des reins, ou de la peau (*blessures*). Si l'irritabilité de la moelle allongée est très-développée, il suffit d'une *cause occasionnelle* peu puissante pour déterminer un accès: c'est cette irritabilité anormale de la moelle cervicale qui constitue la *cause prédisposante* de la maladie.

Vers la même époque, M. Brown-Séguard a fait connaître les résultats de ses recherches sur l'épilepsie, et il a exposé de la façon suivante le mécanisme et la succession des différentes périodes de l'accès:

CAUSES.	EFFETS.
1. Excitation de certaines parties du système nerveux excito-moteur.	1. Contraction des vaisseaux sanguins du cerveau et de la face; convulsion tonique de quelques-uns des muscles des yeux et de la face.
2. Contraction des vaisseaux de la face.	2. Pâleur de la face.
3. Contraction des vaisseaux de l'encéphale.	3. Perte de connaissance; accumulation du sang à la base du crâne et dans la moelle.
4. Extension de l'excitation de la partie excito-motrice du système nerveux.	4. Contraction tonique des muscles du larynx, de la nuque et du thorax: laryngismus et trachelismus.
5. Contraction tonique des muscles du larynx et des muscles expirateurs.	5. Cri du commencement de l'accès.
6. Extension plus considérable de l'excitation du système excito-moteur.	6. Extension des contractions toniques aux muscles du tronc et des membres.
7. Perte de connaissance et contractions toniques.	7. Chute du commencement de l'accès.
8. Laryngismus, trachelismus, fixité de la poitrine.	8. Oxygénation insuffisante du sang, obstacle au retour du sang veineux de la tête et du canal vertébral.
9. Oxygénation insuffisante.	9. Asphyxie.
10. Asphyxie, et peut-être irritation mécanique de la base de l'encéphale par la pression du sang.	10. Convulsions cloniques; contraction de l'intestin, de la vessie, de l'utérus; érection, éjaculation; augmentation de plusieurs sécrétions; efforts de respiration.
11. Épuisement de la force nerveuse en général, et de l'excitabilité réflexe en particulier, à l'exception de la force respiratoire qui revient peu à peu à l'état normal.	11. Fin de l'accès; coma ou épuisement; céphalalgie, sommeil.

Il résulte de ce tableau que deux facteurs, si je puis ainsi dire, concourent à produire l'accès complet d'épilepsie: l'anémie cérébrale et les contractions toniques qui conduisent à l'asphyxie. Kusmaul et Tenner, dans leur remarquable travail, n'avaient tenu compte que du premier.

Schroeder van der Kolk, *Over het sijnere samenstel en de Werking van het verlengde*