

la diminution et l'abolition simples de l'excitabilité galvanique NFC est la dernière manifestation appréciable de la contractilité musculaire. Dans les cas curables, les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique disparaissent progressivement, et peu à peu les phénomènes normaux de la contractilité faradique et galvanique se rétablissent dans les muscles ; mais ce rétablissement n'a souvent lieu que longtemps après le retour de l'excitabilité du nerf. Dans cette phase de régénération, il peut donc arriver que le muscle soit redevenu excitable indirectement par le nerf, quelquefois même d'une façon normale, tandis que son excitabilité directe est encore très amoindrie et présente encore les modifications caractéristiques de la réaction de dégénérescence.

Un autre élément de la réaction de dégénérescence est fourni par les modifications de l'excitabilité mécanique des muscles ; celle-ci, en effet, peut être exagérée, une légère percussion provoquant la contraction des faisceaux musculaires, et, là aussi, la contraction provoquée se fait remarquer par sa lenteur et par sa persistance plus ou moins longue. L'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles se produit, en général, un peu plus tard que l'augmentation de l'excitabilité galvanique et habituellement aussi elle disparaît un peu plus tôt.

Réaction partielle de dégénérescence. — Les modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles ne sont pas toujours aussi étendues que celles que nous venons d'exposer ; certaines d'entre elles, cependant, que l'on considère pour cette raison comme les plus importantes, se montrent encore d'une façon constante ; aussi Erb a-t-il admis, à côté de la réaction complète, une réaction partielle de dégénérescence.

Dans la réaction partielle de dégénérescence, l'excitabilité des nerfs ne s'éteint pas, mais elle est seulement plus ou moins affaiblie pour les deux ordres de courants faradique et galvanique ; cet affaiblissement consiste, souvent, plutôt dans une diminution du maximum de la contraction que dans l'apparition tardive de la contraction minimale. Les muscles conservent leur excitabilité faradique, qui est seulement plus ou moins diminuée, parfois même fort peu, tandis qu'ils présentent les modifications typiques, quantitatives et quali-

muscle, de façon que celui-ci soit traversé par le courant dans toute sa longueur, on voit encore se produire des contractions même avec des intensités de courant relativement assez faibles. Il y a aussi de particulier, dans ces cas, que les contractions ainsi provoquées sont plus grandes à NFC qu'à PFC, contrairement aux contractions produites par excitation directe des points moteurs. Nous avons constaté plus d'une fois ces faits (déjà signalés par DOUMER, *Soc. de biologie*, 1891), notamment dans des cas anciens de paralysie infantile, datant de plusieurs années, et dans d'autres cas plus récents de névrites périphériques avec réaction de dégénérescence.

tatives, de leur excitabilité galvanique : augmentation puis diminution de l'excitabilité, secousses lentes et paresseuses, inversion de la formule ($PFC =$ ou $> NFC$). Dans la réaction partielle de dégénérescence, on peut observer divers degrés se rapprochant plus ou moins de la réaction complète et établissant la transition de l'une à l'autre.

Il ne faut pas confondre la réaction partielle de dégénérescence avec ce qu'on observe dans la phase de réparation de la réaction complète. On comprend l'importance de cette distinction au point de vue du diagnostic et du pronostic ; mais elle n'est pas toujours facile à faire par les seuls caractères objectifs appréciables au moment de l'observation ; c'est surtout dans l'évolution des modifications observées que l'on trouvera les éléments de cette distinction.

La réaction de dégénérescence coïncide généralement avec des altérations dégénératives des nerfs et des muscles ; mais ses principales modifications, celles portant sur la contractilité musculaire, paraissent dépendre des lésions mêmes des muscles. Celles-ci consistent dans l'augmentation du nombre des noyaux du sarcolemme, la prolifération du protoplasma qui les entoure et la destruction plus ou moins étendue de l'élément contractile. Ces lésions histologiques du muscle se produisent, en général, lorsque celui-ci se trouve séparé de l'influence de son centre trophique, soit par des lésions des conducteurs nerveux, soit par des lésions des cellules des cornes antérieures elles-mêmes ; dans tous ces cas, les nerfs sont aussi le siège d'altérations dégénératives, mais celles-ci peuvent être peu prononcées, ce qui explique comment, dans les formes de la réaction partielle de dégénérescence, l'excitabilité du nerf peut persister, et comment aussi, dans certains cas (la paralysie saturnine, par exemple), on peut observer la conservation de la motilité volontaire dans des muscles qui présentent cependant les principales modifications de l'excitabilité électrique de la réaction de dégénérescence.

Valeur sémiologique de la réaction de dégénérescence. — La réaction de dégénérescence, complète ou partielle, se rencontre dans les affections des nerfs périphériques avec altération de leur structure ; on l'observe à la suite des traumatismes des nerfs (sections, écrasements) ou à la suite de compressions des nerfs ou des racines antérieures, entraînant la dégénérescence wallérienne ; on l'observe encore dans les diverses formes de névrites : névrites traumatiques, névrites toxiques (en particulier celles produites par l'alcool et par le plomb), névrites infectieuses (paralysie diphtérique, paralysie consécutive à la fièvre typhoïde, névrites des tuberculeux, etc.).

La réaction de dégénérescence se rencontre aussi dans les affections de la moelle qui portent sur les cornes antérieures ou s'étendent à celles-ci ; dans ces cas on l'observe plus particulièrement dans les

affections à marche aiguë ou subaiguë, telles que la paralysie spinale infantile, la paralysie spinale aiguë de l'adulte, la paralysie spinale antérieure subaiguë, la paralysie générale spinale subaiguë diffuse de Duchenne, les myélites diffuses empiétant sur les cornes antérieures. On peut la rencontrer aussi dans les affections chroniques, atteignant les mêmes régions : l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne et type Charcot-Marie, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie ; mais dans ces cas à marche chronique la réaction de dégénérescence est souvent moins prononcée et moins étendue, elle peut même manquer ou passer le plus souvent inaperçue par suite de l'évolution lente du processus morbide. Celui-ci, en effet, envahit pour ainsi dire l'une après l'autre les cellules des cornes antérieures et une à une les fibres musculaires, de sorte que dans la période de début les fibres dégénérées se trouvent entourées de nombreuses fibres restées saines, qui conservent une réaction normale et masquent la réaction de dégénérescence des fibres altérées ; plus tard les premières fibres atteintes sont complètement atrophiées et ont perdu toute excitabilité et par suite le nombre des fibres saines l'emporte encore sur les fibres dégénérées ; plus tard enfin, lorsque l'atrophie du muscle est encore plus avancée, les fibres qui restent en voie de dégénérescence n'ont plus d'action suffisante pour que leur contraction apparaisse sous la peau et leur réaction passe inaperçue. C'est pour ces raisons qu'on ne constate qu'assez rarement la réaction de dégénérescence dans les affections spinales à marche chronique, comme la syringomyélie, l'atrophie musculaire progressive, etc.

D'après ce qui précède, on voit que la simple constatation de la réaction de dégénérescence ne permettra pas à elle seule de déterminer si le siège de la lésion doit être rapporté à la moelle ou aux nerfs périphériques ; il faudra faire entrer en ligne de compte le mode d'apparition de la maladie et de la réaction de dégénérescence, la généralisation plus ou moins grande de celle-ci, ou au contraire sa localisation plus ou moins rigoureusement déterminée sur un membre ou sur un segment de membre, le territoire d'un ou de plusieurs troncs nerveux, ou inversement sa dissémination irrégulière ; le degré de la réaction de dégénérescence devra souvent aussi être pris en considération. La présence de la réaction de dégénérescence permettra d'écarter du diagnostic un certain nombre d'affections dans lesquelles elle ne se montre pas ; telles sont : les paralysies d'origine cérébrale accompagnées ou non d'atrophies musculaires, les affections des cordons blancs de la moelle (si les racines antérieures ne sont pas lésées), les paralysies hystériques avec ou sans atrophie des muscles ; telles sont encore les affections primitives des muscles, les diverses formes de myopathie, l'atrophie musculaire par consommation

ou par inactivité fonctionnelle, les atrophies musculaires réflexes d'origine articulaire ou ab-articulaire. Ainsi, en tenant compte de la présence ou de l'absence de la réaction de dégénérescence, des conditions dans lesquelles elle se présente, de son degré, de sa localisation, on possédera de nouveaux éléments de diagnostic, qui, rapprochés des autres caractères de l'affection, permettront souvent une détermination plus précise du siège et de la nature de la maladie.

D'utiles indications pour le pronostic seront fournies aussi par la réaction de dégénérescence ; mais, si la forme complète indique des altérations plus profondes des nerfs et des muscles que la forme partielle, il ne s'ensuit pas toujours un pronostic définitif plus défavorable, celui-ci dépend en effet aussi de la nature des lésions originelles de la maladie : la réaction partielle de dégénérescence, par exemple, liée à des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle, lésions le plus souvent irréparables ou tendant en d'autres cas vers un développement progressif, pourra être d'un pronostic plus fâcheux que la réaction de dégénérescence, même complète, liée à des névrites périphériques, ou à la dégénération d'un nerf causée par un traumatisme ou une compression, car dans ces cas les lésions sont très souvent susceptibles de réparation. Le pronostic que l'on peut tirer de la réaction de dégénérescence dépend donc, en grande partie, du diagnostic lui-même ; mais, si la nature de l'affection causale est connue, le degré plus ou moins accusé de la réaction de dégénérescence peut fournir des indications sur le degré de curabilité de la maladie et sur l'évolution qu'elle suivra ; tel est le cas, par exemple, pour la paralysie faciale périphérique : le nerf et les muscles conservent-ils leur excitabilité électrique normale, on a affaire à une forme légère qui guérira en deux ou trois semaines ; existe-t-il de la réaction partielle de dégénérescence, on se trouve en présence d'une forme moyenne qui ne guérira pas avant six semaines ou deux mois ; la réaction de dégénérescence est-elle complète, il s'agit alors d'une forme grave qui durera trois mois, six mois, neuf mois, ou sera même définitive. Les mêmes considérations sont applicables à la paralysie par compression du nerf radial, etc.

L'évolution, d'ailleurs, que suivra la réaction de dégénérescence pourra renseigner sur le pronostic ; si l'on voit, par exemple, succéder à la réaction complète de dégénérescence les modifications que nous avons vues se produire dans l'excitabilité des nerfs et des muscles pendant la phase de réparation, on en pourra conclure, on le conçoit, que les lésions se réparent et marchent vers la guérison.

RÉACTION MYOTONIQUE. — La réaction myotonique mérite d'être rapprochée de la réaction de dégénérescence ; plusieurs modifications de l'excitabilité électrique des muscles, en effet, présentent

certaines ressemblances dans ces deux genres de réactions, mais celles-ci diffèrent par de nombreux autres caractères qui permettent de les distinguer l'une de l'autre. Les modifications de l'excitabilité électrique dans la réaction myotonique paraissent liées à des altérations particulières des muscles; elles semblent spéciales à la maladie de Thomsen, aussi leur constatation est-elle d'une réelle importance pour le diagnostic de cette maladie. C'est à Erb, encore, que l'on doit d'avoir groupé et mis en relief les divers caractères de la réaction myotonique¹, qui pour quelques-uns avaient été signalés déjà, mais d'une façon éparse, dans des observations de maladie de Thomsen.

Les modifications de l'excitabilité des nerfs et des muscles ne se comportent pas de la même façon pour ces deux ordres d'organes, aussi devons-nous les exposer séparément. Nous commencerons par celles des muscles de beaucoup les plus importantes. D'une façon générale, les altérations de l'excitabilité des *muscles* consistent principalement dans des modifications qualitatives de la forme des contractions: celles-ci se produisent avec une certaine lenteur et ont une grande tendance à devenir toniques et durables et à se prolonger au delà du temps de l'excitation; souvent aussi elles ne se font pas d'une façon régulièrement soutenue et prennent une forme ondulatoire. Il existe aussi d'autres modifications qualitatives dépendant du mode de l'excitant, et des modifications quantitatives qu'il convient de passer méthodiquement en revue. L'*excitabilité faradique* des muscles est augmentée; si l'on emploie des chocs faradiques isolés et distancés, les contractions provoquées restent brèves et sans persistance; avec des courants à interruptions fréquentes ou semi-fréquentes, les contractions minimales ne persistent pas également au delà du temps de l'excitation; mais, pour peu que l'intensité du courant augmente, la persistance de la contraction apparaît bientôt et se prolonge pendant un temps variable, de quelques secondes à une minute ou davantage, suivant les cas; avec des courants forts, les contractions ne sont plus continues et régulières, mais s'accompagnent de mouvements ondulatoires plus ou moins fréquents, non seulement pendant le temps de l'excitation, mais encore pendant la décontraction lente qui la suit. L'*excitabilité galvanique* des muscles est quantitativement un peu augmentée: souvent des courants de faible intensité, 1/4, 1/2 ou 1 milliampère, provoquent déjà des contractions, et l'excitation s'étend facilement aux muscles voisins. Qualitativement l'action du pôle P devient souvent égale ou un peu

1. ERB, *Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)*, Leipzig, 1886. — (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889, Bd. XLV, p. 529.)

supérieure à celle du pôle N, rappelant ainsi ce qu'on observe dans la réaction de dégénérescence; de plus, d'après Erb, on observerait seulement des secousses de fermeture¹; les contractions, comme nous l'avons signalé plus haut, sont modifiées dans leur forme, elles deviennent paresseuses et toniques, principalement à la fermeture du pôle positif, et persistent après l'ouverture du courant un temps variable, de quelques secondes à une demi-minute ou davantage; enfin, avec de forts courants stables, surtout lorsque l'électrode est appliquée sur le tendon terminal du muscle, ou au-dessous, ou encore lorsque le courant traverse le membre dans toute sa longueur, on peut provoquer l'apparition de contractions rythmiques ondulatoires, qui suivent une direction déterminée et vont du pôle N au pôle P.

A ces divers caractères de la réaction myotonique d'Erb il convient d'ajouter l'influence exercée par la répétition des excitations sur la forme de la contraction musculaire, notamment la diminution et la disparition de la lenteur et de la persistance des contractions².

L'excitabilité électrique des *nerfs* est peu modifiée; leur *excitabilité faradique* n'est pas augmentée et reste à peu près normale; c'est seulement avec des courants forts à interruptions rapides que les contractions musculaires deviennent durables et persistent au delà du temps de l'excitation; leur *excitabilité galvanique* est normale en quantité et peu altérée en qualité, c'est tout au plus si l'on observe un peu de retard dans l'apparition de NFTe; avec des courants labiles, ou en répétant fréquemment et en accumulant les excitations, on peut observer aussi la persistance des contractions.

Dans la réaction myotonique, aux modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles il faut joindre aussi les modifications de l'excitabilité mécanique. Tandis que l'excitabilité mécanique

1. Cependant, nous avons observé chez plusieurs malades des secousses d'ouverture, surtout avec le pôle P; ces secousses devenaient, aussi, facilement toniques et un peu persistantes.

2. Cette influence de la répétition des excitations, signalée déjà par Pitres et Dailidet, et constatée depuis de divers côtés, était des plus nettes chez un malade que nous avons observé à la Salpêtrière et rappelait à un haut degré les troubles myotoniques de la contractilité volontaire: avec des courants faradiques, à intermittences assez peu fréquentes, capables de produire seulement à l'état normal un tétanos incomplet des muscles, on voyait chez ce malade apparaître, au début de l'excitation, un tétanos presque complet, une sorte de spasme musculaire; ce spasme myotonique se résolvait bientôt après dix, quinze, trente secondes, d'une façon progressive et le muscle répondait, comme aurait fait un muscle normal, par des contractions distinctes et étendues à chaque choc du courant faradique. Ce spasme myotonique ne se reproduisait qu'après un certain temps de repos et n'existait plus pour des excitations répétées à un court intervalle de la première. — HUET, Contribution à l'étude de l'excitabilité électrique des muscles dans la maladie de Thomsen (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, nos 1 à 4).

des nerfs est plutôt diminuée, celle des muscles, au contraire, est augmentée et les contractions provoquées sont lentes et durables : une légère percussion avec le doigt ou le marteau fait apparaître, en effet, au niveau du faisceau percuté un sillon ou une dépression qui se produit lentement et disparaît encore plus lentement, persistant suivant les cas jusqu'à trente secondes, une minute, parfois même davantage.

C'est dans la maladie de Thomsen, ainsi que nous l'avons dit déjà, que se rencontre la réaction myotonique ; dans certains cas de maladie de Thomsen, toutefois, cette réaction peut être développée à un degré moindre que celui que nous avons décrit : les contractions ondulatoires des muscles, notamment, peuvent manquer ou être peu accusées et ne se produire qu'à l'aide de certains artifices (excitations vives et fortes répétées, inversions brusques de courant plusieurs fois répétées, etc.).

B. MODIFICATIONS DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS DE LA SENSIBILITÉ. — Nous n'aurons que peu de chose à dire sur l'électrodiagnostic des altérations des nerfs de la sensibilité et des appareils sensoriels. L'étude de leurs réactions électriques, dans l'état normal comme dans l'état pathologique, malgré les recherches assez nombreuses dont elles ont été l'objet, est moins avancée que celle des réactions des nerfs moteurs, et l'on ne possède encore sur ce sujet que peu de résultats positifs communément utilisables.

Nerfs sensitifs de la peau et nerfs de la sensibilité générale. — Avec un courant galvanique, suffisamment intense, on perçoit normalement, au niveau des points d'application des électrodes, une sensation de picotement mêlée à une sensation de brûlure, qui devient très douloureuse lorsque l'intensité et la densité du courant sont un peu élevées. Cette sensation se produit non seulement à la fermeture du courant, mais persiste plus ou moins accusée pendant la durée de son passage. On l'a rapportée pour une partie à l'action des produits acides ou alcalins mis en liberté par l'électrolyse, et pour une partie aussi à l'action propre du courant électrique. Lorsque le courant atteint le tronc ou bien un rameau d'un nerf sensitif ou d'un nerf contenant des filets sensitifs, la sensation de picotement ou de fourmillement se produit non seulement sous l'électrode, mais aussi à la périphérie dans la sphère de distribution du nerf ; elle est plus marquée au moment des fluctuations de potentiel du courant, à la fermeture et à l'ouverture, mais se fait sentir aussi, lorsque le courant est suffisamment intense, pendant le passage du courant.

Dans l'étude physiologique des lois d'excitation des nerfs de sensibilité, on a dû, comme il est facile de le comprendre, s'adresser surtout à l'homme, et souvent les observateurs ont dirigé leurs

recherches sur leur propre corps. Les expériences sur les animaux n'ont pu être employées que pour la sensibilité générale, et au moyen de voies détournées, en utilisant les actions réflexes qui se produisent chez un animal strychninisé. Par ces procédés, Pflüger a trouvé que la loi des excitations des nerfs sensibles était analogue à celle des nerfs moteurs, en tenant compte de la direction différente de conductibilité des nerfs sensitifs. Pflüger, comme nous l'avons vu déjà, a propos des nerfs moteurs, rapportait le résultat de ses observations à la direction du courant, mais ici encore il est préférable d'employer la méthode polaire. On trouve ainsi que les effets d'excitation des nerfs sensitifs se produisent d'abord à la fermeture, la première sensation est perçue à NF et elle est de courte durée ; puis, si le courant est plus fort, la sensation (picotements, fourmillements de direction excentrique) devient durable, diminuant peu à peu pendant ND ; puis apparaît une sensation analogue, courte et plus faible à PO ; plus tard se montre à PF une sensation faible, ne se convertissant en sensation durable pendant PD qu'avec des courants plus forts ; enfin avec des courants très forts, lorsqu'on a attendu suffisamment pour que NDS¹ se soit évanouie, apparaît à NO une sensation faible, mais bien nette.

Mais, quand on passe du domaine de la physiologie à celui de la pathologie, on ne peut guère explorer avec fruit les modifications qualitatives qui peuvent exister dans l'excitabilité des nerfs sensitifs. Cela tient aux difficultés que l'on rencontre pour faire analyser par les malades les sensations qu'ils éprouvent et pour leur en faire rendre un compte exact ; cela tient aussi à l'existence, à côté des sensations résultant directement de l'excitation des filets sensitifs, de sensations simultanées sur la peau aux points d'application des électrodes. Aussi ne peut-on guère tenir compte, dans l'état actuel des choses, que des modifications quantitatives de l'excitabilité galvanique (augmentation ou diminution) qui se comportent généralement comme les modifications de l'excitabilité faradique.

L'excitation faradique de la peau, avec des électrodes humides et des courants à tension élevée suffisamment intenses, provoque à chaque choc du courant induit une sensation brève et rapide de picotement dont le degré est en rapport avec l'intensité et la tension du courant. Lorsque les intermittences du courant sont rapides, la sensation devient continue, constrictive, désagréable et rapidement douloureuse. Si l'excitation porte au niveau d'un tronc ou d'un rameau nerveux, la sensation se propage dans la sphère de distribution du nerf. Dans tous ces cas elle est plus forte avec le pôle négatif qu'avec le

1. Dans cette notation, S signifie sensation.

pôle positif. Mais, en général, dans l'exploration électrique des nerfs cutanés, on n'emploie pas des électrodes humides, qui diffusent plus ou moins profondément l'excitation; on se sert plutôt d'électrodes ou de fils métalliques qui localisent davantage l'excitation. Souvent on a employé deux pointes de compas émoussées, ou deux fils métalliques assez rapprochés, mais isolés l'un de l'autre, auxquels étaient reliés les pôles de l'appareil; ou bien on a employé la méthode polaire, l'un des pôles étant en rapport avec une large électrode humide placée sur une région indifférente (sternum, dos, main, etc.), l'autre aboutissant aux deux pointes métalliques précédentes, à une seule, ou à un pinceau de fils métalliques. On examine avec cette dernière électrode les régions dont on veut explorer la sensibilité électrique et l'on note la distance des bobines à laquelle se produit la première sensation perçue, puis leur distance au moment où la sensation devient nettement douloureuse. Pour estimer le degré de sensibilité de la région, la chose est facile dans le cas d'affections unilatérales, en comparant le côté malade au côté sain; dans les cas d'affections bilatérales, il faut procéder par comparaison avec une personne bien portante, ou se reporter à des tables dressées auparavant, pour le même appareil, sur des personnes saines, entre diverses régions du corps.

Pour éviter des causes d'erreur dues à l'exiguïté des points de contact des électrodes précédentes et provenant soit de la présence de poils follets, soit de la situation au-dessous de l'électrode d'un filet nerveux, soit de la résistance différente de l'épiderme inégalement humecté par la sueur, Erb se sert d'une électrode composée d'un grand nombre de fils métalliques, quatre cents environ, englobés dans une masse résineuse qui les isole; par une de leurs extrémités ces fils communiquent avec le support métallique de l'électrode et par là avec un des pôles de l'appareil, par l'autre extrémité ils forment avec la gangue résineuse qui les entoure une surface circulaire, de 2 centimètres de diamètre, plane et polie de façon à être mise bien exactement en contact avec la peau et à livrer passage au courant par un grand nombre de points très rapprochés.

Par l'exploration électrique de la peau on ne peut évidemment songer à prendre connaissance de l'état de ses différents modes de sensibilité; le tact et la sensibilité à la température doivent être explorés par des procédés spéciaux; mais la sensibilité à la douleur se comporte généralement de la même façon que la sensibilité électrique et à ce point de vue l'excitant électrique peut être avantageusement employé, étant capable d'être gradué bien plus rigoureusement que les autres procédés d'exploration de la sensibilité à la douleur, qu'il y ait de l'anesthésie ou de l'hyperes-

thésie¹. Mais dans certains cas on peut rencontrer une dissociation particulière de la sensibilité électrique; ainsi, dans des cas de tabes, où le tact et la sensibilité à la température étaient conservés, tandis qu'il existait de l'analgésie, on a trouvé que la sensibilité électrique était conservée et que la sensation produite par le courant était perçue même avec des courants faibles à peu près comme à l'état normal; mais à aucun moment cette sensation ne devenait douloureuse, même avec des courants très forts. Des modifications semblables se rencontrent sans doute aussi dans certains cas de syringomyélie.

On pourra explorer ainsi l'état de la sensibilité à la douleur, et principalement l'anesthésie, dans certaines affections cérébrales ou médullaires, dans des compressions ou des sections hémilatérales de la moelle, dans des névrites périphériques, dans l'hystérie et l'hystéro-neurasthénie, etc. Souvent le pinceau faradique a été employé pour rechercher et déjouer la simulation.

Sensibilité électro-musculaire. — Duchenne (de Boulogne) accordait une grande importance à la recherche de la sensibilité électro-musculaire. A l'état normal, en effet, lorsqu'on provoque électriquement la contraction des muscles, cette contraction est sentie, perçue; lorsque les contractions deviennent tétaniques et plus énergiques, cette sensation peut se changer en douleur plus ou moins vive avec sentiment de tension profonde, de resserrement des organes. Mais ce qui rend difficile l'exploration de la sensibilité électro-musculaire, c'est l'excitation simultanée des filets nerveux sensitifs et de la sensibilité de la peau. On diminue cette cause de troubles, sans la faire disparaître toutefois, en provoquant à distance la contraction des muscles par l'intermédiaire du nerf et non en excitant directement les muscles au niveau de leur point moteur. Lorsqu'on veut juger à peu près du degré de la sensibilité électro-musculaire, on tient compte de l'énergie du courant nécessaire pour provoquer la douleur particulière dont nous avons parlé. Peut-on exciter électriquement la sensibilité des muscles en dehors de leur contraction? C'est là un point non élucidé encore; il faudrait pour cela avoir affaire à des muscles ne se contractant pas sous l'influence du courant électrique (ce qui est le cas, par exemple, pour les muscles envers le courant faradique, lors de réaction de dégénérescence); il faudrait de plus se trouver en présence d'une anesthésie complète de la peau ou en présence de

¹ A. BOUDET DE PARIS (*Rev. de méd.*, 1882) a recommandé ce mode d'exploration de la sensibilité à la douleur, au moyen de deux pointes métalliques, assez rapprochées mais isolées l'une de l'autre, en rapport chacune respectivement avec les pôles d'une bobine à fil fin. De petits appareils, très portatifs, peuvent être employés pour cet examen.