

comme pôle différent d'une électrode moindre (de préférence de l'électrode normale d'ErB de 10 centim. carré). On appelle *indirecte* l'excitation du muscle par l'intermédiaire du nerf, et *directe* l'excitation qui agit sur le

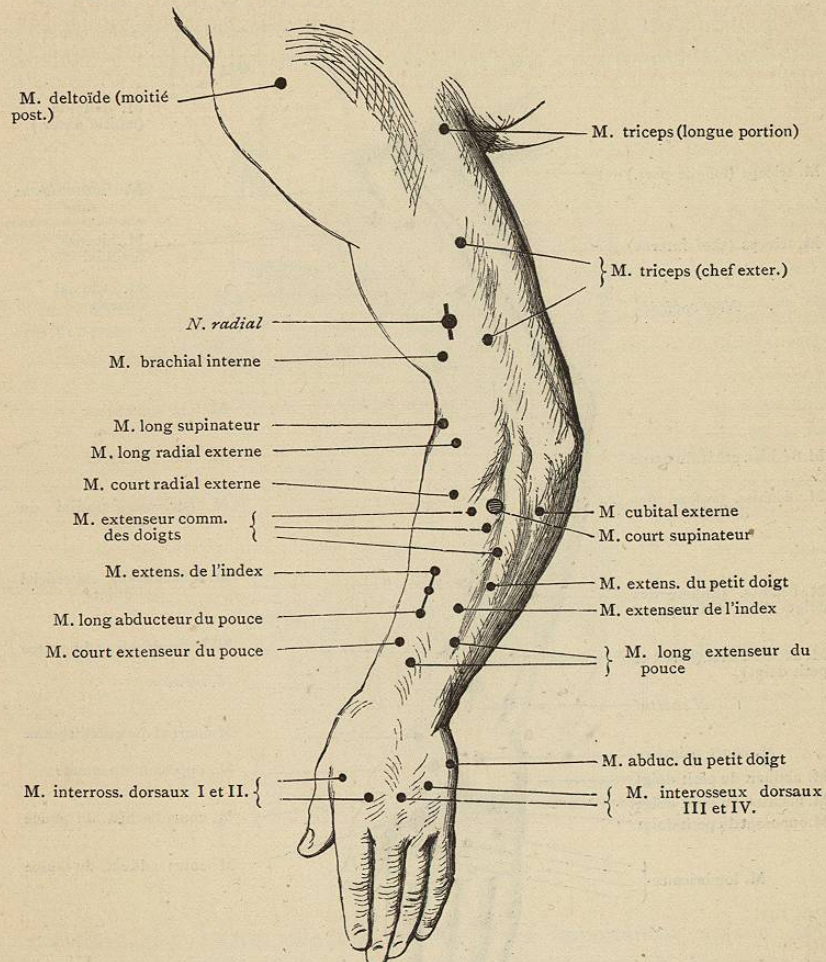


Fig. 14.

muscle par l'application de l'électrode sur le corps du muscle même (en cas il n'y a naturellement pas moyen d'éliminer l'excitation des nerfs intramusculaires). Les points du corps humain où les muscles et les nerfs en particulier sont le plus facilement accessibles à l'excitation électrique, sont représentés dans les fig. 12 à 17 empruntées au traité de ERB.

L'*examen faradique* démontre qu'on peut provoquer des contractions musculaires manifestes, soit en agissant par l'intermédiaire des nerfs, soit en portant directement l'irritation sur le muscle dans tous les endroits où il est le plus susceptible d'être influencé. On détermine l'écartement qu'il faut donner aux bobines (la distance qui sépare les deux bobines de l'appareil d'induction) pour obtenir la première contraction minima. En renforçant le

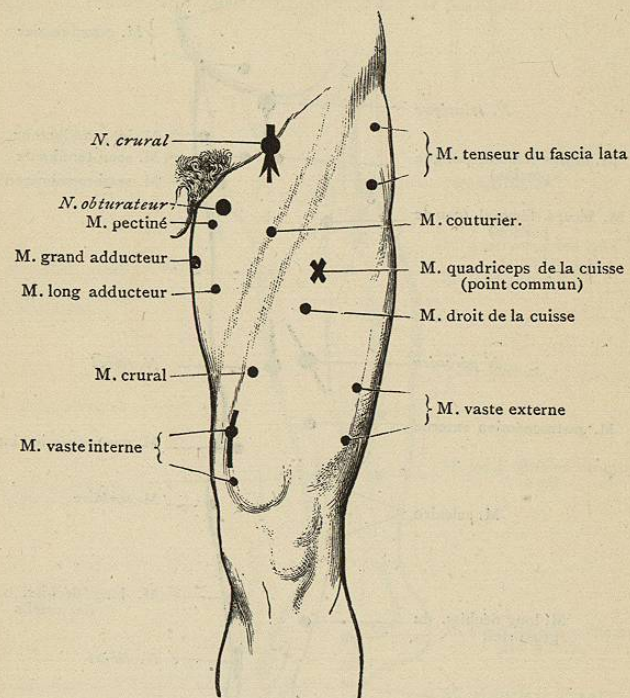


Fig. 15.

courant, cette contraction initiale se transforme en une forte tétanisation du muscle.

L'*exploration galvanique* s'opère de façon qu'à l'aide d'un « commutateur » le courant pour toute intensité voulue peut-être rapidement *ouvert* et *fermé* et qu'en même temps le pôle différent peut alternativement faire l'office de *pôle négatif* (*cathode*, pôle zinc) et de *pôle positif* (*anode*, pôle cuivre, pôle charbon) du courant galvanique. Ce n'est pas le passage continu du courant électrique, mais seulement le renversement du courant, sa *fermeture*

et son *ouverture* brusques qui agissent comme excitants sur les nerfs et les muscles. C'est à l'aide de cette « *méthode polarique d'investigation* » (BRENNER) qu'on a été facilement conduit à la *loi de contraction*, qui s'applique de la même manière aux nerfs moteurs et aux muscles.

En commençant avec un courant très faible, on n'aperçoit tout d'abord

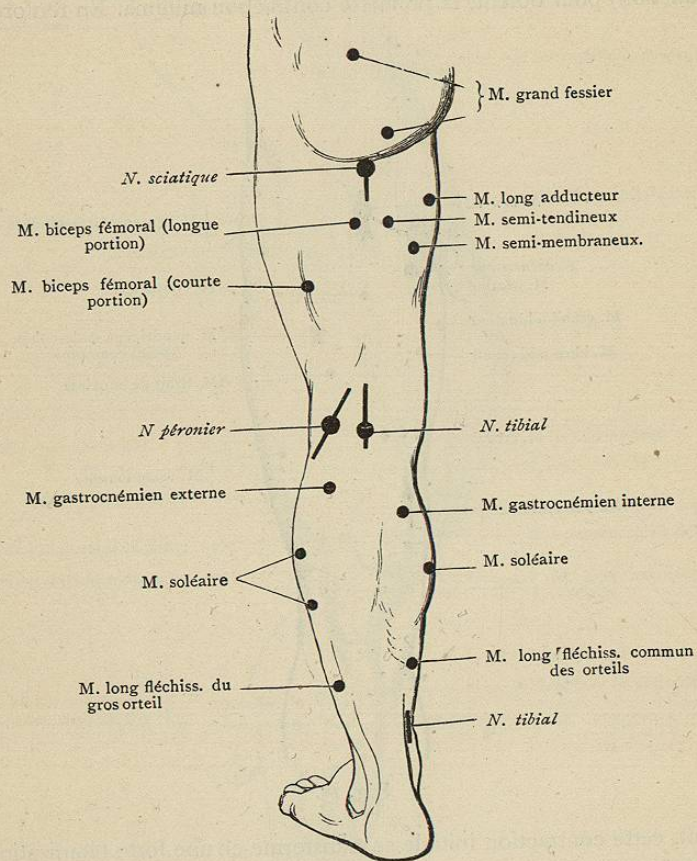


Fig. 16.

presque aucune excitation. Mais si on augmente petit à petit la force du courant, la *première* contraction de faible intensité se produit dans le muscle à la *fermeture de la cathode*, c'est-à-dire, quand on ferme le courant, le pôle différent étant formé par la cathode. A l'ouverture de la cathode, à la fermeture et à l'ouverture de l'anode, il ne se produit rien. Si l'on renforce encore plus

le courant, les contractions de fermeture de cathode deviennent de plus en plus intenses, et peu à peu se produisent également des *contractions de fermeture d'anode et d'ouverture d'anode*, plus ou moins fortes et promptes, tantôt les unes et tantôt les autres. L'ouverture de la cathode n'a eu jusqu'à presque aucun effet. Ce n'est qu'avec des courants puissants qui font prendre aux contractions de fermeture de cathode le caractère tétanique, de manière à les faire persister même après que le circuit est fermé, qu'on peut provoquer de faibles *contractions d'ouverture de cathode*.

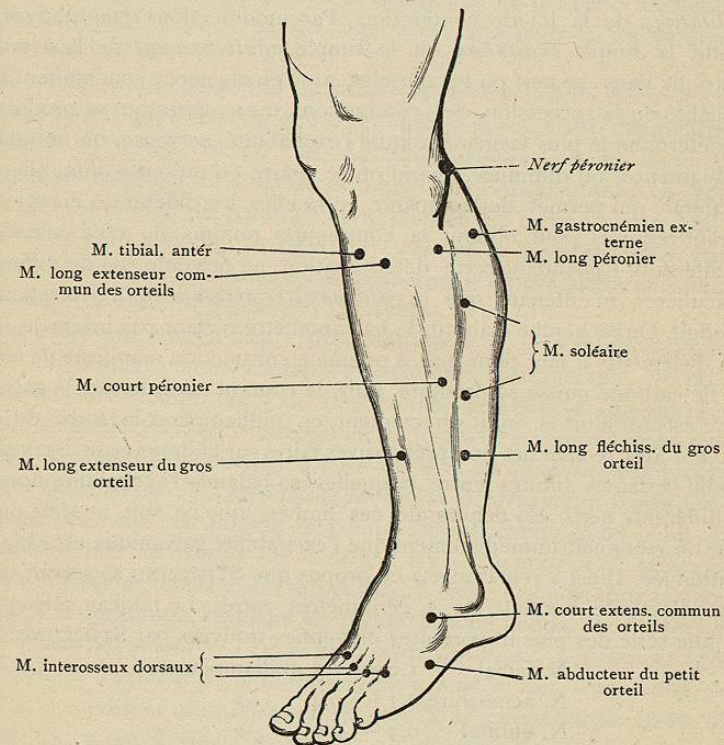


Fig. 17.

La loi de contraction, exprimée à l'aide des abréviations généralement en usage de nos jours dans l'électrodiagnostic, se formule par conséquent de la façon suivante (1) :

1. Ka signifie cathode, An = anode, F = fermeture, O = ouverture, c = contraction faible, C = contraction forte, Te = tétanisation. Parfois la force croissante des contractions est désignée par C, C' et C''.

1. Le degré inférieur, quand le courant est faible :  
**KaFc**, KaO —, AnF —, AnO —,
2. Le degré moyen, quand le courant est plus fort :  
**KaFc**, KaO —, **AnFc**, **AnOc**.
3. Le degré le plus élevé, quand le courant est très fort :  
**KaFte**, **KaOc**, **AnFc**, **AnOc**.

Les déviations de l'état normal qui se déclarent dans des conditions pathologiques consistent en modifications, tantôt *quantitatives*, tantôt *qualitatives* de la loi de contraction. Par modifications quantitatives, on entend la simple *exaltation* ou le simple *affaiblissement* de l'excitabilité électrique dans le nerf ou les muscles, sans changement concomitant dans la qualité ou la succession des contractions musculaires qui se produisent. On détermine le plus facilement que l'excitabilité nerveuse ou musculaire est augmentée ou diminuée, quand on se trouve en présence d'une affection unilatérale qui permet de comparer entre elles les différentes énergies de courant requises pour obtenir la contraction minima du côté malade et du côté sain. Cependant cette détermination ne présente pas de difficultés particulières, maintenant que le *galvanomètre absolu* a été universellement introduit. On recherche d'abord, le galvanomètre n'étant pas intercalé, combien d'éléments il faut pour que la première contraction manifeste de fermeture de cathode puisse se produire. Puis, le courant étant fermé, le galvanomètre est introduit et on lit directement en milliampères la force du courant. Par des recherches compréhensives faites sur l'homme sain, STINTZING a établi certaines limites entre lesquelles se balance l'excitabilité normale des différents nerfs. En dehors de ces limites, que ce soit au delà ou en deçà, on reconnaît immédiatement que l'excitabilité galvanique est exagérée ou atténuée. Il est à remarquer à ce propos que STINTZING se servait d'une petite électrode normale de 3 centimètres carrés. Le tableau suivant fait voir une série des plus importantes moyennes trouvées par STINTZING.

|               |           |               |
|---------------|-----------|---------------|
| N. facial     | 1,0 — 2,5 | milliampères. |
| N. accessoire | 0,1 — 0,4 | »             |
| N. cubital    | 0,2 — 0,9 | »             |
| N. médian     | 0,3 — 1,5 | »             |
| N. radial     | 0,9 — 2,7 | »             |
| N. crural     | 0,4 — 1,7 | »             |
| N. péronier   | 0,2 — 2,0 | »             |
| N. tibial     | 0,4 — 2,0 | »             |

On pourrait aussi mesurer exactement la force absolue du courant *faradique*, mais cela n'est pas encore beaucoup entré dans la pratique. On se contente de noter la *distance* à laquelle il faut placer les *bobines* pour obtenir

la première contraction appréciable. STINTZING a trouvé comme valeur moyenne pour le *nerf frontal* 128,5 mm., pour le *nerf accessoire* 137 mm., pour le *nerf cubital* 130 mm. et pour le *nerf péronier* 115 mm., d'écartement du chariot. Pour plus de détails nous renvoyons aux traités spéciaux.

On rencontre assez fréquemment dans les conditions pathologiques des modifications de l'excitabilité électrique, mais elles n'ont pas grande valeur pratico-diagnostique. L'*accentuation* pathologique de l'excitabilité électrique s'observe notamment dans la *tétanie* et la diminution de cette excitabilité dans beaucoup de névrites, parfois aussi dans la myélite et les paralysies par compression, etc.

Ces modifications purement quantitatives de l'excitabilité électrique ont beaucoup moins d'importance que celles qui, tout en étant quantitatives, présentent en même temps des déviations *qualitatives* de la loi des contractions normales et qui, découvertes par BAERLACHER, en 1859, dans certaines formes de paralysie, ont bientôt été reconnues par tout le monde. ERB leur a donné le nom de « *réaction de dégénérescence* », parce qu'elles se rattachent intimement à la genèse de certaines altérations *anatomiques* dans les muscles et les nerfs paralysés.

Pour avoir une notion claire des conditions de la « réaction dégénérative », choisissons comme exemple une paralysie périphérique récente et poursuivons les modifications de l'excitabilité nerveuse et musculaire à l'égard des deux sortes de courants. Peu de temps (2 à 3 jours) après que la paralysie s'est montrée, commence dans les nerfs un *affaiblissement* progressivement envahissant de l'*excitabilité faradique et galvanique*. Après une à trois semaines, cette excitabilité est complètement éteinte, à tel point que, même en *agissant directement sur le nerf*, il n'y a plus moyen de provoquer la moindre trace de contraction musculaire, à l'aide des plus forts courants faradiques et constants. Pendant ce même laps de temps, l'*excitabilité des muscles paralysés, quand on l'essaie au courant faradique, a également baissé d'une manière rapide et a finalement disparu tout à fait*. Par contre, les choses se comportent tout différemment lors de la *galvanisation directe* des muscles. En ce cas il existe également au début un léger abaissement de l'excitabilité, mais dès la seconde semaine, il fait place à un *accroissement* notable de l'*excitabilité musculaire galvanique*. Des courants relativement faibles font dès ce moment naître des contractions musculaires manifestes. Outre cela, il y a encore quelques autres particularités *très importantes* à signaler : 1. Les *contractions musculaires* ne sont surtout pas instantanées, rapides comme l'éclair, telles qu'elles sont dans les conditions ordinaires, mais elles paraissent manifestement *ralenties, traînées en longueur, « vermiculaires »*, et persistent souvent pendant tout le temps que le circuit reste

fermé. 2. Ces contractions musculaires ne se produisent pas seulement de préférence à la KaF, comme dans les circonstances normales, mais les *contractions de fermeture d'anode* acquièrent bientôt la même force que les KaFC ou les dépassent même visiblement en intensité. Parfois aussi les KaOC deviennent plus fortes. 3. Disons encore que l'*excitabilité mécanique* des muscles est aussi le plus souvent *exaltée* en ces cas.

Cette seconde étape de la réaction de dégénérescence dure de 4 à 8 semaines environ. Si la paralysie est *grave* et de longue durée (incurable), il se manifeste, ce laps de temps révolu, un *abaissement de l'excitabilité musculaire galvanique*. Les contractions deviennent de plus en plus faibles, la force de courant nécessaire à leur production devient de plus en plus intense, et à la fin il arrive un moment où, dans les cas incurables, on ne parvient pas, même avec les courants les plus énergiques, à obtenir une contraction de fermeture d'anode faible et lente, si tant est qu'on obtienne encore quelque effet. Autre chose est quand le cas est léger et curable. Ici l'exagération de l'excitabilité galvanique des muscles, ou bien, dans les cas de longue durée, l'état d'abaissement d'excitabilité qui lui succède, font graduellement place au passage à l'état normal. Les contractions deviennent de plus en plus vives, se font en moins de temps, les KaFC recommencent à prédominer, à la fin l'excitabilité faradique revient dans le muscle de la même façon que l'excitabilité galvanique revient dans le nerf, et de cette façon le tout est réintégré dans les conditions normales primitives. Une remarque du plus haut intérêt, c'est *qu'en ces cas la motricité volontaire revient parfois manifestement plus tôt que l'excitabilité électrique des nerfs périphériques*. On voit par là qu'un nerf malade est en état de *conduire* les impulsions qui descendent du cerveau, alors qu'il n'est pas encore capable de *recevoir* les impressions du dehors, en d'autres mots, que son excitabilité directe est encore complètement assoupie (1). Dans ces mêmes conditions on peut aussi par l'excitation électrique du nerf *au-dessus* de l'endroit lésé, obtenir une contraction musculaire.

Indépendamment de la *réaction dégénérative complète* que nous venons de décrire, il se déclare aussi parfois, dans des cas légers, une *réaction dite dégénérative partielle*. Celle-ci peut revêtir différentes formes, mais consiste surtout en ce que l'abaissement de l'excitabilité faradique et galvanique dans le nerf, et l'affaiblissement de l'excitabilité faradique dans le muscle, n'ont lieu qu'à

1. Cela peut être mis en rapport avec une observation faite à diverses reprises (ERB, BERNHARDT et divers) d'après laquelle, dans des lésions de nerfs périphériques (peut-être aussi dans des affections spinales), la réaction de dégénérescence peut parfois affecter des muscles dont la motricité *volontaire* n'est pour ainsi dire pas entravée. De cette manière l'exploration électrique indique l'existence de fines altérations anatomiques qui n'ont pas encore amené la suppression de l'activité volontaire.

un faible degré, tandis qu'au contraire les modifications caractéristiques qui se déclarent sous l'influence de l'excitation galvanique directe du muscle se manifestent pleinement : production légère de contractions de fermeture d'anode et surtout *caractère traînant des contractions musculaires qui ont lieu*. D'ailleurs cette *lenteur des contractions musculaires* sous l'influence de l'excitation musculaire galvanique directe est à proprement parler le symptôme pratique le plus important de la réaction de dégénérescence. — En quelques cas on a récemment, lors de l'excitation faradique appliquée au nerf et au muscle, observé des contractions plus lentes (*réaction dégénérative faradique*). Au cours des paralysies atrophiques, on reconnaît parfois que les diverses sous-variétés de réaction de dégénérescence se fondent l'une dans l'autre d'après la marche progressive ou l'amélioration du processus (STINTZING).

**Changements anatomiques des nerfs et des muscles dans la réaction de dégénérescence. Valeur diagnostique et pronostique de cette dernière.** Comme nous l'avons vu ci-dessus, les paralysies se partagent en deux grandes classes, les paralysies atrophiques et les paralysies sans atrophie notable des muscles atteints. Comme base de cette division nous avons invoqué l'influence « trophique » que nous devons nécessairement attribuer aux cellules ganglionnaires situées dans les cornes antérieures de la moelle, influence facile à comprendre quand on songe que les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses périphériques motrices constituent une *unité anatomique* avec laquelle les fibres musculaires en tant qu'organes terminaux sont en communication directe. Chaque fois que la lésion atteint ces cellules multipolaires elles-mêmes ou occupe les nerfs périphériques, de telle façon que l'influence trophique des cellules ganglionnaires sur les muscles ne peut plus entrer en ligne de compte, il se produit une dégénérescence atrophique des cordons nerveux situés périphériquement et des muscles qui en relèvent. *Cette atrophie dégénérative est la cause anatomique des phénomènes de la réaction électrique de dégénérescence.*

S'agit-il d'une *paralysie périphérique*, par ex. d'une lésion traumatique d'une branche nerveuse, alors le tronçon de nerf compris entre l'expansion périphérique et l'endroit de la lésion, est séparé de son « centre trophique » médullaire et pris de dégénérescence consécutive. Cette dégénérescence se traduit anatomiquement, d'abord par la *désagrégation de la gaine de myéline* qui se résout en écailles et en gouttelettes de dimension plus ou moins grande. Bientôt après le *cylindre-axe* se dissocie à son tour, de façon que l'enveloppe de SCHWANN n'embrasse plus à la fin qu'un contenu homogène et fluide qui ne tarde pas à être résorbé pour la plus grande partie.

En même temps il se fait dans la membrane de Schwann une accumulation de noyaux, qui, dans un processus de plus longue durée, finit par amener dans le nerf une prolifération du tissu conjonctif interstitiel. On comprend facilement que l'abaissement et la perte finale de l'excitabilité électrique des nerfs marchent parallèlement avec ce travail de désorganisation anatomique.

La dégénérescence du nerf se propage jusqu'à ses expansions terminales les plus délicates dans le corps du muscle. Le muscle lui-même ne demeure pas indemne. Ses fibres subissent une atrophie notable. Elles s'amincissent considérablement, leur striation transversale est moins distincte, leur contenu succombe en partie à la dégénérescence grasseuse ou « granulée ». Les plaques motrices terminales des nerfs dans les muscles se maintiennent un temps relativement long et ne disparaissent qu'après que la dégénérescence musculaire a atteint un degré considérable. En revanche, quand la régénération s'opère, les plaques terminales sont déjà complètement restaurées au moment où les fibres nerveuses subissent encore en plein le travail de désagrégation (GESSLER). Les faisceaux pris à part présentent cet état homogène jaunâtre de nature particulière, qu'on a appelé « dégénérescence cireuse ». Ajoutez à cela une forte « accumulation de noyaux », et dans les stades subséquents, une néoformation abondante de tissu connectif interstitiel qu'accompagne souvent un riche dépôt de graisse. Les muscles transformés de la sorte ne réagissent dorénavant plus que sous l'action du courant galvanique et cela de la manière lente décrite plus haut. Nous voyons par là que le muscle privé de son nerf conserve encore cependant une certaine indépendance trophique. Sa contraction galvanique traînante est probablement l'expression de la seule excitabilité purement musculaire encore conservée.

Les cas non susceptibles de guérison marchent fatalement dans la voie des processus de dégénérescence décrits ci-dessus. Dans les cas au contraire qui parviennent à guérir, commence tôt ou tard une série de processus de régénération. Nous ne pouvons nous appesantir ici sur ces points de détail qui, sous beaucoup de rapports, échappent à une détermination précise. Il est certain toutefois que les fibres nerveuses et musculaires se régèrent et qu'au fur et à mesure que s'opèrent les processus anatomiques de régénération, on voit petit à petit renaître, d'abord la motilité volontaire, et plus tard, l'excitabilité électrique des parties paralysées.

Les altérations anatomiques que nous venons d'exposer comme étant des dégénérescences secondaires propres aux lésions des nerfs moteurs périphériques, se développent également quand la maladie siège primitivement

dans les cornes grises antérieures de l'axe médullaire, par conséquent dans les centres trophiques mêmes. Peu importe ici évidemment la nature de la maladie. Qu'il s'agisse d'une forme quelconque d'inflammation et d'atrophie primitive ou qu'on ait affaire à un néoplasme qui envahit la substance grise antérieure de l'axe spinal, il se produit, à partir des racines antérieures correspondantes jusqu'aux expansions terminales des nerfs, ainsi que dans les muscles qu'ils gouvernent, une dégénérescence secondaire avec réaction dégénérative prononcée. Plus tard nous apprendrons à connaître une quantité de dégénérescences primitives des nerfs périphériques (névrite essentielle, paralysies diphtéritiques et toxiques, etc.), qui présentent des altérations anatomiques presque identiques, et conséquemment aussi la réaction dégénérative électrique. Dans toutes les paralysies cérébrales au contraire et dans les paralysies spinales dont la cause paralysante est située au-dessus de la partie de l'axe des cornes grises antérieures d'où émergent les nerfs de la région malade, l'atrophie dégénérative fait défaut, de même que la réaction dégénérative.

Nous voyons par là que, sous le rapport diagnostique, la réaction dégénérative nous autorise à conclure immédiatement à la localisation de la maladie dans la substance grise de la moelle ou dans les nerfs périphériques. Elle ne permet pas de pousser la distinction plus avant. Au point de vue du pronostic, elle nous enseigne que le nerf et le muscle ont subi de grosses altérations anatomiques qui sont encore très susceptibles de rétrocéder, bien que cela ne puisse avoir lieu qu'après un laps de temps considérable (d'au moins 2 à 3 mois). Nous rencontrerons tout à l'heure une série de paralysies périphériques légères dans lesquelles il ne se produit guère de réaction de dégénérescence. L'absence de réaction dégénérative nous autorise aussi à conclure positivement qu'il n'y pas de graves lésions pathologiques dans le nerf, et que conséquemment nous pouvons nous attendre à une guérison beaucoup plus prompte, peut-être après 3 à 4 semaines. La réaction partielle de dégénérescence dont nous avons parlé déjà, est pareillement un phénomène qui a de la valeur au point de vue du pronostic. Elle dénote que les muscles, à l'exclusion des nerfs, sont atteints d'altérations anatomiques profondes et ouvre par conséquent une perspective quoad tempus toujours plus favorable que dans les cas qui sont marqués par une réaction complète de dégénérescence.