tion d'ouverture négative (Ca OZ); mais en attendant, il s'est déjà réalisé préalablement, au moment de la fermeture négative, des secousses musculaires non pas simples, mais tétaniques, il s'est développé du tétanos de fermeture négative (Ca STe). Par conséquent la loi de contraction normale se manifeste par les quatre degrés suivants, d'après l'intensité du courant :

I	II	III	IV
Ca SZ	Ca SZ'	Ca SZ''	Ca STe
An S—	An SZ	An SZ'	An SZ''
An O—	An O—	An OZ	An OZ'
Ca O—	Ca O—	Ca O—	Ca OZ (1).

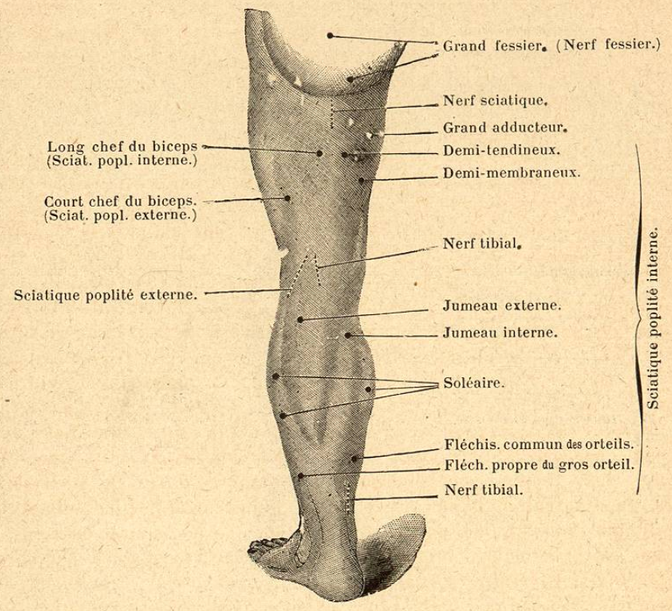

Fig. 284. — Points moteurs du nerf sciatique et de ses branches, les péronier et tibial.

En cas d'*excitation unipolaire des muscles* on n'observe ordinairement que des secousses de fermeture négative (Ca SZ) et des secousses de fermeture positive (An SZ).

Comme chiffres moyens, Erb trouva ce qui suit, chez l'homme sain : Ca SZ se produit avec 0,25-2 milliampères ; An OZ et An SZ avec 1,5-4 m. a.; Ca STe avec 4-10 m. a.

(1) Voir note de la page précédente.

Les phénomènes de la réaction de dégénérescence, en tant qu'il est question de la loi des secousses, sont accusés d'une manière variable suivant les cas; aussi la réaction de dégénérescence se divise-t-elle en complète et en partielle.

La *réaction de dégénérescence complète* se manifeste par l'abolition de l'excitabilité des nerfs vis-à-vis du courant galvanique aussi bien que vis-à-vis du courant faradique. Si, au contraire, on pratique l'électrisation directe des muscles, on trouve l'excitabilité vis-à-vis du courant faradique abolie, comme c'est le cas avec les nerfs; mais, en revanche, l'on reconnaît que l'excitabilité galvanique est exagérée, de sorte qu'il suffit déjà de courants très faibles pour produire des contractions musculaires. De plus, la formule normale des contractions est changée, en ce sens que, avant tout, la secousse de fermeture du pôle positif devient très précoce : elle survient non seulement quand le courant est assez énergique pour produire une secousse de fermeture négative (An SZ = Ca SZ), mais encore en cas de courant plus faible; en d'autres termes, l'on finit par avoir An SZ > Ca SZ.

Sous le nom de *réaction dégénérative partielle*, on comprend les cas où l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs diminue, il est vrai, mais reste conservée, où celle des muscles vis-à-vis du courant faradique est amoindrie et non supprimée, et où la loi de contraction par le courant galvanique subit des changements dans le sens ci-dessus indiqué.

Or, qu'il s'agisse de phénomènes de réaction complète ou partielle, cette réaction indique toujours des processus d'atrophie dégénérative du côté des nerfs périphériques et des muscles, qu'ils dépendent de lésions directes des nerfs périphériques eux-mêmes (*névrite*), ou qu'ils proviennent d'altérations des racines motrices de la moelle ou des grosses cellules motrices des cornes antérieures de la moelle (*poliomyélite antérieure*). *La réaction de dégénérescence est un signe de dégénération du neurone spino-périphérique* (*neurone de second ordre*). Dans la réaction dégénérative complète, les lésions anatomiques sont surtout prononcées au niveau du nerf et fournissent par conséquent un pronostic plus défavorable. L'observation clinique nous apprend que les affections du neurone spino-périphérique sans réaction de dégénérescence guérissent en 2 à 4 semaines, celles avec réaction dégénérative partielle ne guérissent qu'après 4 à 10 semaines, et enfin la guérison de celles avec réaction dégénérative complète ne survient qu'après 4 à 6 mois et même plus tard, parfois ne survient jamais.

Le meilleur procédé pour étudier l'évolution de la réaction de dégénérescence des nerfs périphériques, c'est d'observer ce qui se passe dans un nerf brusquement lésé (compression, piqûre). Assez souvent l'excitabilité électrique est exagérée le premier et même le deuxième jour, mais à mesure que la dégénération du nerf s'accuse, l'excitabilité va graduellement en diminuant, et elle disparaît complètement dans le nerf vers la fin de la première ou au cours de la deuxième semaine. Pour ce qui est du muscle, dans le courant du premier septénaire l'excitabilité électrique vis-à-vis des deux espèces de courants ne fait, il est vrai, que s'affaiblir; mais vers la

deuxième semaine se manifeste une exagération incontestable de l'excitabilité galvanique, tandis que l'excitabilité faradique continue à s'affaiblir petit à petit. Mais les phénomènes de l'excitabilité électrique sont loin de présenter toujours des modifications si claires et si nettement prononcées, comme on pourrait le supposer d'après la description que nous venons de donner. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer des *formes mixtes ou de transition de la réaction de dégénérescence*; quelques auteurs sont allés jusqu'à en compter dix-sept. Quant à la *réaction dégénérative latente*, on la rencontre dans les cas où quelques faisceaux musculaires complètement dégénérés ne réagissent pas du tout à l'électricité, tandis que les faisceaux restant tout à fait normaux répondent normalement à l'excitation électrique.

Erb et en même temps Weiss et Ziemssen ont donné à la théorie de la réaction de dégénérescence une base expérimentale certaine, en étudiant sur les animaux les altérations anatomiques et électriques consécutives à la section des nerfs. Quant à E. Neumann, il fut le premier à professer l'opinion, aujourd'hui adoptée, qu'un muscle en état d'atrophie dégénérative perdait la propriété de réagir sous l'influence de courants de peu de durée, tels que les courants faradiques.

Entre autres phénomènes électro-diagnostiques, nous signalerons encore ceux qui surviennent dans la *tétanie*, la *maladie de Thomsen*, la *myasténie* et les *névroses traumatiques*.

Dans la *tétanie*, ainsi qu'Erb l'a montré le premier, l'excitabilité électrique des nerfs moteurs est exagérée vis-à-vis des deux espèces de courant, mais il n'en est rien pour ce qui est de l'excitabilité électrique des muscles.

Dans la *maladie de Thomsen*, tandis que les nerfs réagissent normalement aussi bien qualitativement que quantitativement, l'excitabilité directe des muscles par rapport aux deux courants est exagérée; en même temps les contractions musculaires sont paresseuses et se prolongent; enfin, sous l'action du courant constant, il se produit des contractions ondulatoires, qui se dirigent du pôle négatif au pôle positif (*réaction myotonique*).

La *réaction myasthénique*, décrite par Jolly, consiste en ce que les muscles soumis à des courants tétanisants ne tardent pas à cesser de se contracter, par suite de la fatigue qui survient avec une facilité anormale.

Rumpf s'est assuré que, dans les *névroses traumatiques*, les courants tétanisants provoquent des *secousses fibrillaires* dans les muscles paralysés. C'est ce que Rumpf appelle *réaction traumatique*.

Examen de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles paralysés.

En frappant énergiquement avec le marteau un ventre musculaire, il se produit à l'endroit choqué une contraction locale, qui se manifeste à l'œil sous forme d'une petite saillie musculaire (myxœdème). Cette saillie

disparaît très vite. Dans certaines circonstances pathologiques, par exemple dans certaines paralysies qui s'accompagnent d'atrophie dégénérative et où l'on trouve la réaction de dégénérescence, l'excitabilité mécanique est exagérée et se traduit par ce fait que, d'une part, des irritations très faibles suffisent déjà pour provoquer une contraction musculaire et que, d'autre part, la contraction est lente et persiste très longtemps. Ce phénomène est aussi dit *réaction dégénérative mécanique*. L'examen de l'excitabilité mécanique présente donc un moyen très simple de se renseigner sur l'existence ou l'absence de la réaction dégénérative électrique. L'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles s'observe aussi dans la *maladie de Thomsen* (myotonie). Ce qui est surtout frappant dans ce cas, c'est que les contractions sont indolentes et que parfois elles persistent plus d'une demi-minute après la suppression de l'excitation.

L'expérience journalière nous apprend que des excitations mécaniques, telles qu'un coup sur un nerf périphérique, sont suivies de contractions musculaires. L'exagération de l'excitabilité mécanique des nerfs périphériques a été observée dans la *tétanie*. La friction de la patte d'oie du facial, exécutée avec le manche du marteau à percussion, provoque la contraction des muscles de la face (*signe facial de Chvostek*). Du reste, le même phénomène s'observe chez les neurasthéniques et parfois même chez les personnes bien portantes.

Mouvements convulsifs des muscles. — Les convulsions (hyperkinésies) sont, jusqu'à un certain degré, tout l'opposé des paralysies : tandis que celles-ci sont dues à un fonctionnement moins énergique des voies nerveuses motrices, celles-là témoignent de l'exagération de leur énergie.

On divise ordinairement les *mouvements convulsifs* des muscles en *toniques*, *cloniques* et *douloureux* ; ces derniers sont aussi appelés crampes. Ce sont les muscles du mollet qui sont le plus souvent atteints. Il n'est pas rare de rencontrer des *convulsions mixtes*, dans lesquelles les mouvements convulsifs toniques coexistent avec des mouvements convulsifs cloniques.

En cas de *mouvements convulsifs cloniques*, l'observateur est à même de séparer, soit par l'œil, soit en appliquant la main sur le muscle, les contractions musculaires isolées et de les compter, pour ainsi dire; au contraire, en cas de *convulsions toniques*, on peut croire à une contracture persistante du muscle, les secousses isolées se succédant à des intervalles si rapprochés qu'il en résulte une contraction persistante. On pourrait donc confondre les convulsions toniques avec des contractures; le diagnostic différentiel se base sur ce que celles-ci persistent longtemps, tandis que celles-là surviennent par accès.

Suivant le *siège de la cause*, les *convulsions* peuvent se diviser en *périphériques*, *réflexes* et *centrales*; ces dernières se divisent à leur tour en cérébrales, spinales et cérébro-spinales. Il n'est point toujours facile

de déceler le siège de la cause des convulsions; on y échoue même parfois.

Suivant *l'extension des convulsions*, elles se divisent en circonscrites, monoplégiques, paraplégiques, hémiplégiques et généralisées.

Citons comme exemple de mouvements convulsifs locaux des muscles, le *tic douloureux de la face*, où l'on a affaire le plus souvent à des secousses cloniques, plus rarement à des secousses toniques; les convulsions intéressent toute une moitié de la face ou seulement quelques muscles isolés. Quant aux convulsions toniques locales, elles surviennent dans les muscles masticateurs (*trismus*), les muscles de la nuque (méningite) et ceux des membres (tétanie).

Les convulsions cloniques généralisées s'observent dans le *mal caduc* (*épilepsie*), l'*éclampsie* et l'*hystérie* (*attaques hystériques*). Quant aux convulsions toniques généralisées, c'est dans le *tétanos* qu'on les rencontre.

Les convulsions et les paralysies sont loin de s'exclure mutuellement d'une façon absolue; nous avons déjà indiqué plus haut (p. 806) que cette association est caractéristique pour un foyer morbide siégeant dans les zones motrices de l'écorce cérébrale. On songera encore à une lésion corticale toutes les fois que les convulsions débutent invariablement par la même partie du corps, qu'elles se propagent aux autres extrémités conformément au siège des centres moteurs corticaux et qu'il ne survient pas de perte de connaissance. Ces convulsions, comme nous l'avons déjà vu (id.), sont désignées sous le nom d'*épilepsie corticale* ou *jacksonnienne* (1).

(1) On doit séparer du groupe « Convulsions » celui des *contractures*. — La contracture est une contraction musculaire, tonique, involontaire, et *permanente*, d'un ou plusieurs muscles de la vie de relation. — On observe la contracture au cours de certaines maladies de l'axe cérébro-spinal, dans lesquelles il existe des altérations du faisceau pyramidal : le type en est fourni par la contracture secondaire des hémiplégiques et des paraplégiques ; mais dans d'autres affections du cerveau, de la moelle, ou de leurs enveloppes on voit de la contracture : les méningites aiguës ou tuberculeuses, l'hémorragie méningée, les tumeurs cérébrales, la paralysie générale, la sclérose latérale amyotrophique, la compression de la moelle, la sclérose en plaques, la syringomyélie et l'hématomyélie. Il n'existe pas d'explication physio-pathologique de la contracture, qui embrasse tous les faits connus : ce qu'on peut dire actuellement, c'est que la théorie classique est insuffisante. On a cru longtemps que la dégénérescence du faisceau pyramidal entraînait la contracture et l'exagération des réflexes, soit par suite de l'irritation spinale due à la sclérose de ces faisceaux (Charcot), soit par suite de l'arrêt de l'action frénatrice du faisceau pyramidal (Marie). On a reconnu aujourd'hui l'indépendance du tonus musculaire et de l'état des réflexes; en outre, Van Gehuchten a attiré l'attention sur les voies cortico-ponto-cérébello-spinales, qui unissent le cerveau et la moelle à côté de la voie directe cortico-spinale (pyramidale), et leur a attribué un rôle important dans la pathogénie de la contracture : la voie pyramidale aurait une action inhibitrice sur les cellules motrices spinales ; la voie indirecte, une action stimulante ; de sorte que, selon que l'une ou l'autre, ou les deux voies seraient atteintes par la lésion, il existerait ou non de la contracture; jusqu'à présent les faits anatomiques n'ont pas fourni une justification suffisante de cette théorie.

Quoi qu'il en soit de son mécanisme, la contracture se rencontre encore en dehors des lésions anatomiques du névraxe : dans certaines névroses, et principalement l'hystérie, on rencontre ce

Autres troubles moteurs. — 1. — Les *secousses fibrillaires* ou, pour parler plus exactement, *fasciculaires* se rencontrent dans l'*atrophie musculaire progressive d'origine spinale* (elles sont souvent très énergiques), tandis qu'elles font d'habitude défaut dans l'atrophie musculaire progressive d'origine myopathique. Elles se présentent sous forme de soubresauts et de vibrations brusques n'intéressant que des faisceaux musculaires isolés. On les observe d'ailleurs même chez des sujets bien portants, quand ils sont impressionnés par le froid, par exemple, quand ils ôtent les vêtements. On peut les provoquer artificiellement, en soufflant sur la peau, en l'aspergeant d'eau froide, ou en l'irritant mécaniquement ou par le courant faradique.

2. — On désigne sous le nom d'*ondes musculaires* (*myovrymie*) des contractions musculaires lentes et répétées, pouvant s'accompagner de douleurs et de sueurs ; c'est chez les neurasthéniques qu'on les observe principalement.

3. — Les *tremblements* sont constitués par des contractions musculaires se succédant à intervalles rapprochés. Ces contractions, à oscillations plus ou moins accusées, sont plus ou moins rapides, persistantes ou ne surviennent que par accès ; elles sont égales ou inégales. Parmi les causes multiples des tremblements, nous citerons les suivantes : surmenage, âge avancé (tremblement sénile), intoxications (tremblement alcoolique, tremblement mercuriel, tremblement saturnin) et névroses centrales (hystérie, neurasthénie, névroses traumatiques).

4. — Les *agitations* ne sont plutôt que des tremblements à grosses oscillations. Ils occupent une place importante dans la symptomatologie de la *paralysie agitante*.

5. — Le *tremblement intentionnel* consiste en mouvements tremblotants ou agités qui surviennent seulement lorsque le malade s'apprête à exécuter un mouvement. Il caractérise la *sclérose en plaques*, mais on l'observe aussi, quoique rarement, dans l'hystérie et l'empoisonnement mercuriel (1).

phénomène. Il est également reproduit par certaines intoxications (strychnine) et certaines infections (rage, tétanos, scorbut); la contracture de la tétanie rentre probablement dans le même groupe pathogénique.

(1) Les *tremblements* ont des caractères très variables : ils sont à oscillations rapides ou lentes, mais toujours rythmiques ; survenant à l'occasion de mouvements (tremblement intentionnel) ou permanents ; influencés en plus ou en moins par la volonté ou non influencés par elle. Il est impossible d'en faire une classification rationnelle (Dejerine). On les rencontre dans un grand nombre de circonstances :

1° *Physiologiques* : froid, émotion.

2° *Pathologiques* : parmi les tares propres à la dégénérescence nerveuse (tremblement héréditaire) ; au cours de névroses (hystérie, épilepsie, neurasthénie, maladie de Parkinson, maladie de Basedow) ; dans les affections organiques du système nerveux (paralysie générale, sclérose en plaques, hémiplégie et d'autres); dans les intoxications (alcool, plomb, mercure) ; l'intérêt de ce groupe pathogénique réside dans ce fait que les poisons peuvent engendrer le tremblement directement par imprégnation des éléments nerveux ; ou plus souvent ils entraînent le tremblement indirectement, en réveillant une hystérie latente (hystérie toxique) ; dans les maladies infectieuses (il faut faire une part au frisson fébrile, qui est un tremblement).

6. — L'*athétose* est caractérisée par des mouvements de reptation ; le malade exécute des mouvements d'extension et de flexion, les mains et les doigts exécutent, pour ainsi dire, des mouvements exagérés de préhension. Des mouvements analogues s'observent aussi aux orteils. Le malade est incapable d'arrêter ces mouvements pour un temps prolongé ; ils persistent parfois même dans le sommeil. Rarement idiopathique, ce trouble moteur accompagne souvent des affections cérébrales ; on le rencontre notamment dans la *paralysie infantile d'origine cérébrale*.

7. — Ce qui distingue les *mouvements choréiques*, c'est qu'ils surviennent sans rime ni raison et que, par suite de mouvements accessoires qui se jettent en travers, ils prennent un aspect désordonné, malhabile. En effet, nous avons ici affaire à des troubles de coordination. On rencontre ces mouvements, en premier lieu, dans la *danse de Saint-Guy* (*chorée*), maladie infantile très répandue. Ils s'observent également dans la *chorée héréditaire des adultes*, dans bon nombre d'hémiplégies (hémichorée pré- ou post-hémiplégique) et l'hystérie.

8. — Le *vertige* est causé par une orientation défectueuse dans l'espace. Le malade éprouve tantôt la sensation que tous les objets tournent autour de lui, ou que c'est lui-même qui exécute des mouvements dans l'espace. Ces mouvements sont tantôt des mouvements de rotation, tantôt des mouvements de déplacement de gauche à droite ou de haut en bas. *Le vertige accompagne souvent bon nombre d'affections cérébrales organiques ou fonctionnelles*. Il devient plus fréquent chez les sujets âgés (*vertige sénile*), peut-être par suite d'altérations morbides des vaisseaux cérébraux. Le *vertige réflexe* se rencontre très souvent dans les maladies des divers organes, par exemple, celles de l'estomac et de l'intestin (vertige stomacal), ainsi que celles des organes des sens (maladies du labyrinthe, paralysies des muscles oculaires). Quelques *intoxications* (alcool) et *infections* (maladies infectieuses) s'accompagnent parfois de vertige.

9. — L'*ataxie* constitue un symptôme important et fréquent du *tabes dorsal* (*ataxie locomotrice progressive* des auteurs français). C'est aussi un symptôme régulier de l'*ataxie héréditaire* (*maladie de Friedreich*). Ce qui frappe dans la démarche des malades, c'est qu'ils lèvent trop haut les jambes, les écartent considérablement l'une de l'autre, les projettent fortement et que, par suite des troubles de coordination, les mouvements exécutés sont malhabiles. Si les malades en décubitus dorsal relèvent les jambes, celles-ci se mettent à osciller fortement et se portent en dedans. L'ataxie peut s'exagérer jusqu'à rendre impossible la marche, quoique les muscles aient conservé leur force. L'ataxie devient plus accusée quand le malade a les yeux fermés.

Quant à l'ataxie du membre supérieur, on la reconnaîtra en faisant exécuter au malade des mouvements compliqués, par exemple, enfiler une aiguille, boutonner les vêtements, écrire, etc. On observe alors des mouvements maladroits et malhabiles, de sorte que le mouvement commandé n'est exécuté qu'avec difficulté, ou devient complètement impossible. C'est ainsi que, si l'on dit au malade de placer, les yeux fermés, l'index sur le nez, la main commence à osciller et le doigt rencontre tout d'abord la bouche, l'oreille, etc.

Les auteurs ne s'accordent point sur les *causes de l'ataxie*. Certains (Friedreich, par exemple) admettent l'existence dans la moelle de voies de coordination spéciales; d'autres (Cyon, par exemple) considèrent l'ataxie comme résultant d'un trouble dans les fonctions réflexes de la moelle ; d'autres enfin (Leyden, par exemple) l'attribuent à l'hypoesthésie de la peau, des muscles, des aponévroses, des articulations.

Quoi qu'il en soit, les troubles de la sensibilité exercent sûrement une certaine influence sur l'apparition de l'ataxie; en voici la preuve : on la rencontre parfois en cas de névrite, telle que névrite alcoolique, arsenicale, diabétique, diphtérique (*pseudo-tabes périphérique*).

Les maladies du cervelet (*vermis*) s'accompagnent parfois d'ataxie (*ataxie cérébelleuse*). Les malades ont l'air d'être en état d'ébriété et décrivent des zigzags en marchant. L'ataxie peut encore accompagner des maladies cérébrales (*ataxie corticale*).

10. — On désigne sous le nom de *mouvements associés* des contractions musculaires qui s'associent inconsciemment aux mouvements intentionnels. On les observe même chez des sujets bien portants en train d'accomplir un effort (contraction des traits, quand on soulève un fardeau lourd). En cas de paralysie, on les rencontre assez souvent. Une poignée de main vigoureuse du côté sain provoque des mouvements semblables dans les doigts de la main paralysée, ou encore les doigts de la main saine s'infléchissent dès que le malade essaie de donner une poignée de main du côté malade et ainsi de suite.

B. — Troubles sensitifs.

Les troubles de la sensibilité s'observent le plus souvent du côté de la peau et des muqueuses. Mais ce serait une erreur de croire qu'ils sont bornés à ce domaine ; ils peuvent atteindre également d'autres organes, comme les muscles, les tendons, les aponévroses, le périoste, etc. ; et même les troubles sensitifs de ces derniers organes jouent dans certaines maladies, dans le tabes dorsal par exemple, un rôle prépondérant.

Dans l'examen de la sensibilité de la peau et des muqueuses, il faut considérer deux groupes principaux de sensations : les sensations tactiles et les perceptions générales. La sensibilité tactile comporte les impressions tactiles pures, le sens de la compression, du temps, du lieu et de la température. La perception générale comprend la sensibilité à la douleur, la sensibilité électrique, la sensibilité aux chatouillements, les démangeaisons et autres sensations agréables ou désagréables.

Les troubles de la sensibilité cutanée se manifestent de façons fort diverses; la sensibilité peut être exagérée (*hyperesthésie*), diminuée