

On peut aussi admettre que certaines infections puissent donner naissance à des lésions des nerfs par l'un et l'autre de ces deux mécanismes pathogéniques.

C. **Dyscrasies et cachexies.** — Il est permis de considérer les névrites dyscrasiques et cachectiques comme des altérations trophiques provoquées par les modifications d'ordre chimique liées aux états constitutionnels en question.

Mais, je le répète, ce ne sont là que des vues de l'esprit très vagues, et, en réalité, le mécanisme intime de la plupart des névrites périphériques est encore à déterminer.

### SYMPTOMATOLOGIE

#### TROUBLES MUSCULAIRES

Nous allons étudier dans ce chapitre les divers troubles dont peuvent être atteints les muscles striés soumis à l'influence de la volonté.

#### PARALYSIES

Commençons par l'étude des paralysies.

Je crois bon de rappeler d'abord les deux notions suivantes :

1° La destruction d'un nerf moteur entraîne l'abolition des mouvements volitionnels et des mouvements réflexes et, par suite, l'abolition de la tonicité musculaire qui est un mode d'activité de nature réflexe ;

2° L'exécution d'un mouvement demande généralement pour être parfaite, outre la contraction d'un groupe musculaire qui joue dans cette action le rôle principal, le concours de plusieurs autres muscles ou groupes musculaires. Il ressort même des recherches de Winslow, de Duchenne, dont les résultats ont été confirmés par les expériences de Beaunis, que dans les mouvements volitionnels, les deux groupes de muscles dits antagonistes se contractent simultanément. C'est ainsi, par exemple, que le mouvement de flexion des doigts exige, pour être exécuté d'une façon normale, une contraction plus ou moins forte des muscles extenseurs.

Ces notions sont utiles à connaître pour bien saisir quelques-uns des caractères les plus importants des paralysies consécutives aux névrites périphériques, ou du moins de cette variété de paralysie, de beaucoup la plus commune, dans laquelle les troubles de la motilité n'atteignent pas tous les muscles d'un membre, mais seulement quelques-uns d'entre eux.

L'abolition de la tonicité dans un groupe de muscles et la prédominance d'action des muscles antagonistes qui en résulte sont les causes des attitudes anormales que peuvent prendre les parties du corps qui sont le siège du mal.

Il s'agit, par exemple, d'une paralysie des interosseux de la main, qui, comme on le sait, fléchissent les premières phalanges et étendent les deux dernières et dont les antagonistes sont, pour le mouvement de flexion, les extenseurs des doigts, et, pour le mouvement d'extension, les fléchisseurs des doigts. La conséquence de l'abolition de la tonicité des interosseux sera qu'à

l'état de repos les premières phalanges seront étendues sur les métacarpiens et les deux dernières phalanges fortement fléchies.

Ce que nous avons dit de la synergie de divers muscles dans les mouvements volontaires explique pourquoi, par exemple, les interosseux ne peuvent étendre les deux dernières phalanges, si les extenseurs sont paralysés ; ce mouvement, en effet, ne peut être convenablement exécuté que si les premières phalanges ont été elles-mêmes étendues au préalable.

La synergie des muscles antagonistes fait comprendre que la paralysie d'un groupe musculaire amène des troubles de la motilité dans le groupe des muscles antagonistes, alors même que ceux-ci ne présentent aucune altération organique. Les mouvements exécutés par ces muscles manqueront d'énergie et de précision. Supposons, par exemple, que les muscles de la région postérieure de l'avant-bras soient paralysés par suite de lésions des nerfs qui s'y rendent et que les fléchisseurs soient intacts. Le malade sera dans l'impossibilité de serrer le poing avec force, car ce mouvement ne peut être bien exécuté par les fléchisseurs que lorsque la main a été préalablement étendue par les extenseurs ; il sera aussi incapable d'accomplir avec précision et adresse les divers mouvements que les fléchisseurs sont chargés d'exécuter ; ces mouvements auront une certaine brusquerie et seront quelque peu incoordonnés. Une autre conséquence singulière de cette synergie des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires, c'est que parfois, lorsqu'un groupe de muscles est paralysé, l'effort du malade pour mettre ces muscles en action se traduit par un mouvement en sens inverse.

Dans un autre chapitre je ferai connaître les réactions électriques des muscles paralysés. Je veux seulement faire remarquer dès maintenant que la paralysie et les modifications des réactions électro-musculaires constituant ce qu'on appelle la réaction de dégénérescence sont deux phénomènes qui, quoique ayant certaines connexions, ne sont pas intimement liés l'un à l'autre. Dans certains cas les muscles, tout en étant paralysés, peuvent ne pas présenter la réaction de dégénérescence, et d'autre part Duchenne (de Boulogne) a fait observer que la contractilité faradique d'un muscle peut être abolie, alors que ce muscle est susceptible d'exécuter des mouvements sous l'influence d'un effort de volonté. Ces observations ont été confirmées par les recherches d'Erb, de Bernhardt, de Remak et d'autres encore.

Les paralysies névritiques peuvent présenter, au point de vue de la localisation, plusieurs variétés.

Je ne sais s'il existe un seul muscle qui soit à l'abri des atteintes de l'affection dont nous nous occupons. On pourrait donc se contenter de dire que tous les muscles peuvent être frappés de paralysie dans les névrites périphériques et que les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence varient suivant les divers modes de localisation des lésions. Mais on ne donnerait de cette façon qu'une idée fort imparfaite de l'aspect clinique des phénomènes de paralysie. En effet, s'il n'y a peut-être pas un muscle qui jouisse relativement à la névrite périphérique d'une véritable immunité, il n'en est pas moins vrai que tous les muscles ou plutôt tous les nerfs moteurs ne sont pas également exposés à être altérés. Certains muscles y sont prédisposés, d'autres y semblent réfractaires. Cette prédisposition et cette résistance sont des qualités relatives ou absolues, suivant qu'on établit à cet égard un parallèle entre tel ou tel nerf.

Elles sont relatives à la cause qui provoque la névrite, si, par exemple, on

compare les nerfs des membres inférieurs à ceux des membres supérieurs; c'est ainsi que les premiers sont atteints de préférence dans l'alcoolisme et les derniers dans le saturnisme.

On peut dire, d'autre part, d'une façon absolue, que certains nerfs sont plus rarement lésés que d'autres, quelle que soit la cause de la névrite, que, par exemple, les nerfs rachidiens sont plus prédisposés que les nerfs bulbaires à être altérés et que, parmi les nerfs du membre inférieur, ceux qui innervent le triceps sural sont moins souvent atteints que ceux qui sont destinés aux muscles péroniers ou aux extenseurs des orteils.

Le mode de localisation des lésions n'est donc pas abandonné au hasard, mais semble soumis à certaines règles. Il contribue ainsi à donner aux paralysies des caractères cliniques qui permettent parfois de reconnaître à première vue qu'un malade est atteint de névrite, et de soupçonner la cause qui a provoqué la lésion des nerfs.

Nous passerons successivement en revue les diverses régions du corps et nous ferons connaître les principaux types de paralysies qu'on peut observer.

Auparavant, je dois encore faire remarquer que, quelle que soit la région qui est le siège de la névrite, les troubles moteurs affectent généralement les deux côtés du corps. La *symétrie* des phénomènes de paralysie est la règle, mais elle n'est toutefois ni constante ni absolue.

**Membres inférieurs.** — Les muscles de l'extrémité du membre inférieur sont d'habitude plus fortement atteints que ceux de la racine; c'est ainsi que généralement la paralysie des muscles du pied et de la jambe est plus marquée que celle des muscles de la cuisse, et que les mouvements de la cuisse sur le bassin sont ordinairement moins affaiblis que ceux de la jambe sur la cuisse.

Les troubles fonctionnels et les attitudes anormales qui résultent de la paralysie des muscles des membres inférieurs varient suivant l'intensité et la localisation de cette paralysie.

Considérons d'abord le type le plus commun de cette paralysie dans lequel les troubles de la motilité prédominent dans l'extenseur commun des orteils, dans l'extenseur propre du gros orteil, dans les péroniers, ainsi que dans les muscles du pied; c'est là le mode de localisation habituel de la névrite alcoolique. En pareil cas, voici ce qu'on observe: dans la position horizontale, le pied se trouve en extension et forme avec la jambe, au lieu d'un angle droit, comme à l'état normal, un angle obtus; son bord externe est abaissé; les phalanges des orteils sont fléchies les unes sur les autres et sur le métatarse. Le malade est dans l'impossibilité de mouvoir les orteils; il ne peut relever le bord externe du pied et le mouvement de flexion du pied sur la jambe est extrêmement limité, le mouvement d'extension est au contraire conservé. Si l'on saisit la jambe et qu'on la secoue, on constate que le pied est ballant et qu'il oscille comme un corps inerte autour d'un axe passant transversalement de dehors en dedans par l'articulation tibio-tarsienne, ainsi qu'autour de l'axe qui traverse longitudinalement le pied du talon à la pointe. La marche présente un aspect tout à fait caractéristique qui permet de reconnaître à première vue la localisation de la paralysie: le malade, incapable de fléchir le pied, est obligé, pour ne pas heurter la pointe contre le sol, d'exécuter à chaque pas un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin bien plus ample que de coutume; ce soulèvement exagéré de la cuisse, associé à l'abaissement de la pointe, donne aux malades une allure qui n'est pas sans

analogie avec celle des chevaux qu'on fait trotter dans le sable; ce mode de déambulation est connu sous la dénomination de *steppage*, que Charcot lui a donnée. Quand la jambe est soulevée au-dessus du sol, on remarque, outre la chute du pied, l'abaissement de son bord externe et lorsque le malade pose le pied à terre, c'est la pointe et le bord externe qu'il applique d'abord sur le sol.

Dans des cas plus rares, c'est dans les muscles de la région postérieure de la jambe, particulièrement dans le triceps sural que la paralysie est le plus accusée. L'attitude du membre inférieur est alors toute différente. Au lieu d'être tombant, le pied est relevé; le mouvement de flexion du pied sur la jambe est conservé, tandis que le mouvement d'extension est affaibli ou aboli. Dans la marche, la flexion du pied est encore plus prononcée qu'à l'état de repos et le malade, au moment d'appliquer le pied à terre, pose d'abord le talon sur le sol; il ressemble à cet égard au tabétique dont la démarche toutefois se distingue, comme nous le verrons plus loin, de celle que nous venons de signaler. Ce mode de déambulation est bien moins commun que le *steppage* et il ne me paraît pas avoir été nettement décrit; j'en ai observé récemment un exemple frappant chez un malade atteint manifestement de névrite périphérique. Dans ce cas, il est vrai, la paralysie des muscles de la région postérieure était associée à celle des péroniers; la pointe du pied était redressée et le bord externe se trouvait abaissé.

La paralysie des péroniers, au lieu de s'associer à celle des extenseurs ou des fléchisseurs, peut exister à l'état d'isolement; il est facile, d'après ce que nous avons dit, de se rendre compte des troubles qui correspondront à ce mode de localisation des troubles de la motilité; le malade marche sur le bord externe de son pied, ou plutôt c'est sur cette région que repose surtout le poids du corps.

Le jambier antérieur, qui est souvent respecté, quand la paralysie atteint les extenseurs des orteils et les péroniers, peut être paralysé en même temps que le triceps sural, tandis que les muscles précédents conservent leur état normal; ce mode de localisation est, à la vérité, exceptionnel.

Si la paralysie des fléchisseurs coïncide avec celle des extenseurs des orteils, ce sont les troubles que provoque la paralysie de ces derniers muscles qui sont surtout apparents; le pied est tombant et le malade marche en *steppant*.

Si à la paralysie des muscles du pied et de la jambe vient se joindre un affaiblissement plus ou moins prononcé des muscles de la cuisse et du bassin, la marche peut devenir très difficile, ou impossible. Je dois noter que dans la névrite alcoolique, le triceps crural est souvent paralysé en même temps que les muscles de la jambe, qu'il peut même être le seul muscle paralysé.

On peut concevoir, outre les types que nous avons indiqués, d'autres formes dans lesquelles les modes de localisation de la paralysie se distinguent de ceux que nous avons fait connaître.

Il faut aussi remarquer que les troubles paralytiques peuvent être plus ou moins intenses, et entre le simple affaiblissement à peine perceptible et la paralysie absolue il existe toute une série d'états intermédiaires.

**Membres supérieurs.** — La paralysie envahit plus volontiers l'extrémité que la racine des membres supérieurs; elle est comparable à cet égard à la paralysie des membres inférieurs. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont plus fréquemment atteints ou le sont d'une façon plus accusée que ceux du bras et de l'épaule.

On peut, avec plusieurs auteurs, entre autres Remak et Mme Dejerine-Klumpke, distinguer trois types principaux au point de vue de la localisation des troubles paralytiques : le type antibrachial, le type Aran-Duchenne et le type brachial, qui peuvent naturellement s'associer les uns aux autres. Étudions-les successivement (1).

1° *Type antibrachial.* — C'est la forme la plus commune. Les muscles de l'avant-bras, prédisposés à la paralysie par névrite sont : l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt et de l'index, les extenseurs du pouce, les radiaux, le cubital postérieur. Voici l'aspect sous lequel cette forme de paralysie se présente quand elle est dans tout son développement.

Lorsque l'avant-bras est soulevé, la main est en demi-pronation ; elle est tombante et forme avec l'avant-bras un angle droit ; cette attitude de la main, qui est due à la paralysie des extenseurs des doigts et surtout à celle des radiaux, est tout à fait analogue à la chute du pied dont il a été question plus haut. De plus, la main est en adduction. Cette disposition se remarque principalement quand l'avant-bras repose sur un plan horizontal ; elle est causée par la paralysie du premier radial externe, paralysie qui prédomine d'habitude sur celle du cubital postérieur. Si l'on saisit l'avant-bras et qu'on lui imprime des secousses, la main que le malade est incapable de fixer est portée alternativement en flexion, en extension, en abduction, en adduction, et oscille ainsi, passivement, dans tous les sens. Le malade se trouve dans l'impossibilité d'étendre la main sur l'avant-bras et les premières phalanges sur les métacarpiens. Il peut, au contraire, étendre les phalanges sur les phalanges et les phalangettes sur les phalanges, à condition que les phalanges soient mécaniquement maintenues en extension. Cette particularité s'explique facilement si l'on se rappelle le rôle respectif des extenseurs des doigts et des interosseux ; ces derniers ont pour mission d'étendre les deux dernières phalanges, et le concours que leur prêtent les extenseurs des doigts dans ce mouvement consiste surtout à étendre préalablement les premières phalanges et à les placer ainsi dans une attitude qui favorise l'action des interosseux. Les phalanges du pouce ne peuvent être étendues. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la main sont abolis. La flexion des doigts s'opère avec difficulté malgré l'intégrité des fléchisseurs, ce qui se conçoit aisément ; en effet, comme nous l'avons fait observer précédemment, à l'état normal l'exécution parfaite d'un mouvement exige la synergie des muscles antagonistes (voir p. 66). Si les mouvements élémentaires de flexion des doigts et du poignet sont déjà quelque peu entravés, à plus forte raison le malade est-il embarrassé pour accomplir des actes complexes, dans lesquels les fléchisseurs, tout en jouant le rôle le plus important, ne sont pas les seuls muscles qui aient à intervenir. Soit, par exemple, l'acte de badigeonner un mur avec un pinceau ; le mouvement essentiel consiste dans la flexion des doigts sur la main, flexion indispensable pour maintenir l'outil, mais, cela fait, le peintre exécute des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du poignet. Or, dans le cas pathologique que nous avons en vue, le mouvement d'extension étant aboli, il est nécessaire que le malade emploie un artifice pour accomplir sa besogne ; il peut arriver à son but, qui est de promener le pinceau sur le mur, en soulevant et abaissant successivement le bras, mais il travaille ainsi moins habilement et se fatigue bien plus vite qu'à l'état normal.

Le plus souvent, la paralysie n'envahit pas simultanément ces divers muscles.

(1) La description de ces types s'applique principalement à la névrite saturnine.

Ordinairement, elle atteint d'abord l'extenseur commun des doigts ; elle est alors caractérisée cliniquement par la chute de la phalange du médus et de celle de l'annulaire que le malade ne peut étendre ; l'extension du petit doigt et celle de l'index peuvent au contraire s'accomplir grâce à l'intégrité des extenseurs propres de ces doigts ; il résulte de cette disposition une attitude spéciale des doigts qu'on a exprimée d'une façon pittoresque en disant que le malade *fait les cornes*.

Plus tard, les extenseurs propres du petit doigt et de l'index sont atteints à leur tour ; le malade se trouve alors dans l'impossibilité d'étendre les phalanges des quatre doigts. La paralysie envahit ensuite successivement les extenseurs du pouce, les radiaux et le cubital postérieur. Telle est du moins l'évolution habituelle de la paralysie.

2° *Type Aran-Duchenne.* — La main, lorsque la paralysie de ses muscles est totale, se présente sous l'aspect suivant :

Elle est diminuée de largeur et la concavité de sa paume est plus marquée ; le premier métacarpien est porté en arrière et se trouve sur le même plan que le second ; les phalanges sont étendues sur la main, tandis que les phalanges sont en flexion sur les phalanges, et les phalangettes sont fléchies sur les phalanges. L'atrophie des muscles, dont nous donnerons plus loin la description, contribue à imprimer à la main une déformation analogue à celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique et qui a valu à la forme de paralysie que nous étudions la dénomination de type Aran-Duchenne. Les mouvements de la main sont très affaiblis ou abolis. Le malade est dans l'impossibilité de porter le pouce en adduction ou en opposition ; les mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières ne peuvent être exécutés ou ne le sont que d'une façon très imparfaite ; il en est de même de l'abduction et de l'adduction des doigts. La flexion de la deuxième phalange du pouce est possible, grâce à l'intégrité du fléchisseur propre du pouce ; il en est de même de la flexion des phalanges et des phalangettes ainsi que de l'extension des phalanges à cause de l'intégrité des fléchisseurs et des extenseurs des doigts ; l'abduction du pouce, qui est en partie sous la dépendance du long abducteur, peut être exécutée dans une certaine mesure.

Les muscles ne sont pas toujours paralysés en totalité ; on peut facilement concevoir plusieurs variétés de paralysie de la main, eu égard à l'étendue et à la localisation de cette paralysie.

Le court abducteur du pouce et le premier interosseux dorsal semblent être des muscles prédisposés.

Le type Aran-Duchenne peut exister à l'état d'isolement, mais il s'associe assez souvent au type antibrachial. En pareil cas, les troubles fonctionnels correspondant à chacune des deux formes se trouvent naturellement réunis.

Le type Aran-Duchenne, plus rare que le précédent, s'observe au contraire plus souvent que le suivant.

3° *Type brachial.* — Dans ce type les muscles paralysés sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (groupe Duchenne-Erb). De plus le muscle sus-épineux, le muscle sous-épineux et parfois aussi la portion adductrice du grand pectoral ainsi que le court supinateur sont intéressés. La paralysie de ces muscles jointe à l'intégrité habituelle du triceps et du sous-scapulaire provoquent les attitudes anormales et les troubles fonctionnels suivants. Le bras est appliqué contre le tronc, en rotation en dedans, et l'avant-

bras est en demi-pronation. Le malade est incapable de porter le bras en abduction ou en rotation en dehors; l'adduction elle-même est souvent très difficile ou impossible; la flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut être exécutée, tandis que son extension s'accomplit au contraire avec assez de facilité. La paralysie, au lieu d'être étendue à tous les muscles que nous avons énumérés, peut rester limitée pendant quelque temps à un ou plusieurs d'entre eux. On a signalé une paralysie localisée exclusivement soit dans le muscle deltoïde, soit dans le long supinateur. En cas de paralysie du long supinateur, quand, après avoir fait fléchir l'avant-bras sur le bras et recommandé au malade de maintenir le membre dans cette attitude, on exerce sur celui-ci des tractions en sens inverse pour étendre l'avant-bras, le muscle en question ne forme pas, comme à l'état normal, la saillie qui marque son état de contraction (corde du supinateur).

Les troubles paralytiques d'origine névritique peuvent donc se localiser primitivement dans les muscles dont il vient d'être question, mais le plus souvent la paralysie n'intéresse ceux-ci qu'après avoir atteint préalablement les muscles de l'avant-bras.

**Muscles du tronc.** — La paralysie des muscles du tronc n'a jamais été signalée, que je sache, à l'état d'isolement. On ne l'observe guère que lorsque les membres inférieurs sont atteints et souvent en pareil cas les membres supérieurs sont eux-mêmes intéressés. L'affaiblissement des muscles du tronc augmente les difficultés de la station et de la déambulation et peut rendre l'exécution de ces actes tout à fait impossible. Quand cette paralysie est prononcée, le malade est condamné à rester dans la position horizontale; il ne peut se mettre sur son séant ni imprimer aucun mouvement à sa colonne vertébrale.

Je ne parle pas des troubles de la miction, de la défécation et de la respiration que la paralysie des muscles de l'abdomen et du thorax peut provoquer. Il en sera question plus loin.

**Muscles du cou.** — Dans la très grande majorité des cas les divers mouvements du cou conservent leur intégrité. Je ne connais pas de fait dans lequel la paralysie ait été exclusivement limitée aux muscles de cette région, et même dans les formes généralisées que nous étudierons plus loin, il est très rare que les mouvements du cou soient sensiblement affaiblis.

Cette immunité est peut-être imputable en partie à ce que les deux muscles les plus importants, le sterno-mastoidien et le trapèze, sont innervés à la fois par des branches rachidiennes et par des branches bulbaires.

Elle n'est pourtant pas absolue et on a noté dans certaines observations, spécialement dans la névrite diphtérique, une parésie et même une paralysie des muscles en question; la tête s'incline alors sur la poitrine et s'en va roulant sous la moindre impulsion.

**Muscles de la face.** — La paralysie faciale simple ou double a été signalée dans plusieurs observations, mais il faut reconnaître qu'elle n'est pas très commune. Je mentionnerai spécialement les cas publiés par Pierson et par Bruzelius dans lesquels l'existence d'une paralysie faciale double a été notée. Dans la névrite diphtérique la paralysie des lèvres et des joues n'est pas très rare.

Les paralysies des *muscles oculaires* seront décrites dans un chapitre spécial (voir p. 95). Je m'occuperai de la paralysie des *muscles de la langue* et du *voile du palais* dans le paragraphe consacré à l'étude des troubles de l'appareil digestif (voir p. 104). Enfin c'est dans le chapitre relatif à l'appareil respiratoire

que je ferai une description des paralysies des *muscles du larynx*, du *diaphragme*, des *interosseux* et des *muscles accessoires de la respiration* (voir p. 101).

#### MODIFICATIONS DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS MOTEURS ET DES MUSCLES<sup>(1)</sup>.

**Augmentation de l'excitabilité électrique.** — On l'a observée dans quelques cas de névrite périphérique, dans la paralysie faciale, dans la paralysie radiale; elle apparaît ordinairement peu de temps après le début de l'affection et ne dure pas longtemps.

**Diminution de l'excitabilité électrique.** — Ce phénomène, de même que le précédent, est plus facile à observer dans les paralysies unilatérales que dans les affections bilatérales, parce qu'il existe du côté normal un terme de comparaison.

La diminution simple de l'excitabilité voltaïque est caractérisée par un affaiblissement de cette excitabilité sans modification qualitative.

**Réaction de dégénérescence (DR).** — On comprend sous cette dénomination, créée par Erb, tout un ensemble de variations quantitatives et qualitatives de l'excitabilité des muscles et des nerfs moteurs, d'une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic des paralysies. Les caractères de la DR ont été établis par les travaux successifs de Duchenne, de Remak, de Baierlacher, d'Erb et d'autres encore.

C'est dans les paralysies expérimentales et dans les paralysies traumatiques consécutives à la solution de continuité d'un nerf que les caractères de la DR sont le plus marqués. On peut les constater encore avec la plus grande netteté dans la paralysie faciale périphérique, et c'est même dans cette affection qu'a

<sup>(1)</sup> Comme il n'y a pas dans ce volume d'article consacré spécialement à l'étude des réactions électriques des muscles à l'état normal et à l'état pathologique, je crois devoir traiter ici ce sujet d'une manière générale. Ce paragraphe ne s'applique donc pas exclusivement à l'histoire de la névrite périphérique.

J'indiquerai d'abord brièvement les appareils dont on se sert aujourd'hui pour explorer la contractilité électrique des muscles, la manière dont cette exploration doit être pratiquée, et je rappellerai les réactions que provoque dans les muscles normaux le passage de courants électriques à travers les muscles eux-mêmes ou à travers les nerfs moteurs.

On se borne généralement à faire usage d'une part de machines voltaïques (batteries de piles) et d'autre part de machines volta-faradiques (appareils à chariot). Quand on explore la contractilité musculaire avec les courants voltaïques, on doit employer la méthode dite *unipolaire*, qui consiste à appliquer sur la région correspondant au muscle ou au nerf qu'on se propose d'exciter une seule électrode, tantôt l'une, tantôt l'autre, et jamais les deux à la fois. Il y a en effet, comme on le verra, grand intérêt à connaître l'action propre de chacun des deux pôles.

L'électrode appliquée sur le muscle ou le nerf qu'on examine est appelée *électrode différente*, l'autre est dénommée *électrode indifférente*; celle-ci doit avoir une grande surface; on la place généralement sur la région sternale; celle-là, au contraire, devra être petite et présenter des dimensions et une forme permettant d'atteindre les troncs nerveux.

Il est essentiel que la machine soit munie d'un collecteur facilitant l'introduction dans le circuit des éléments de la pile un à un, d'un commutateur et d'un interrupteur, permettant, le premier de renverser le sens du courant, le second de rompre et d'établir successivement le courant, le tout sans déplacer les électrodes.

L'appareil électrique doit être annexé un ampèremètre gradué en milliampères qui fera connaître l'intensité du courant passant à travers le corps; il est bon que cet ampèremètre soit aussi aperiodique que possible. Il serait aussi à désirer que l'on prit l'habitude, dans les explorations cliniques, de se servir d'un voltmètre disposé de façon à indiquer la différence de potentiel qui existe entre les points où sont appliquées les électrodes.

Pour abréger et rendre plus claire la description des réactions électro-voltaïques des