

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

Deuxième série.

EXTRAIT

MÉMOIRE

PAR

Mendelssohn
période latente des muscles

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120.



780

WL M537r 1880/s

7-140488

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PÉRIODE D'EXCITATION LATENTE DES MUSCLES DANS DIFFÉRENTES MALADIES NERVEUSES,

par **Maurice MENDELSSOHN** (de Varsovie)¹.

I

C'est à *Duchenne, de Boulogne*, qu'appartient le grand mérite d'avoir introduit l'électricité dans la médecine clinique, comme moyen diagnostique et pronostique. Son traité de l'électrisation localisée marque une époque dans l'électro-pathologie clinique. Après lui, *Remak, M. Mayer, Ziemssen, Althaus, Erb, Rosenthal, Benedikt, Bernhardt, Onimus* et autres ont complété ces recherches en faisant comprendre toute l'importance de l'examen électrique du malade au point de vue du diagnostic et du pronostic. On

¹ Les résultats de ces recherches ont été communiqués à l'Académie des Sciences dans sa séance du 11 août 1879; voir *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LXXXIX, n° 6.

pourrait dire qu'aujourd'hui l'examen électrique est aussi nécessaire pour un diagnostic précis des troubles de l'appareil neuromusculaire, que l'auscultation et la percussion dans le diagnostic des maladies des poumons et du cœur. Cependant, malgré le grand nombre de travaux sur la matière qui ont paru depuis Duchenne, en France, en Angleterre et surtout en Allemagne, l'application de l'examen électrique dans la clinique n'est encore que très imparfait.

En examinant la contractilité musculaire à l'aide de l'électricité, on cherche si le muscle répond ou non et dans quel degré à l'application de l'anode ou du cathode, au courant induit ou galvanique. On ne juge du degré de la réaction du muscle, c'est-à-dire de la valeur de sa contraction, que d'après le mouvement effectué par le membre exploré et apprécié par l'observateur. On comprend à quelles erreurs expose un examen aussi superficiel. L'électro-pathologie doit marcher parallèlement avec l'électro-physiologie, dont les données expérimentales acquises par des méthodes perfectionnées doivent être le plus possible transportées à la clinique. Ceci s'applique surtout à la myophysiologie si soigneusement étudiée dans ces derniers temps.

Depuis les grandes découvertes de *Helmholtz*, on regarde la contraction musculaire comme composée de 3 périodes : 1° la *période d'excitation latente*, 2° la *période active* de la contraction, ou période de raccourcissement et 3° la *période passive* ou période de relâchement du muscle. A l'aide de la méthode graphique, on est arrivé à déterminer sur les courbes myographiques ces trois phases de la contraction musculaire : la première est représentée par le temps qui s'écoule entre l'instant de l'excitation et le début de la réaction (période latente 1, Fig 1.); la seconde par la portion ascendante de la courbe (période de contraction 2, Fig. 1.), la troisième par la partie descendante de la courbe (période du relâchement 3, Fig 1.).

Il est démontré que la durée de la contraction, son amplitude, ainsi que d'autres détails de la courbe se modifient sous l'influence de diverses conditions; ces variations deviennent dès lors l'expression des changements survenus dans la

contractilité elle-même. Des modifications analogues à celles que nous provoquons expérimentalement dans les muscles des animaux doivent se retrouver dans les conditions patholo-

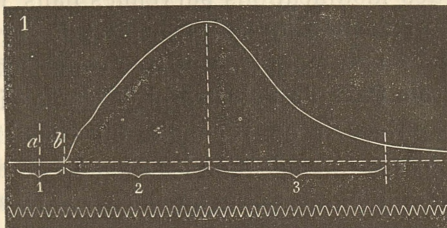


Fig. 4.

Une courbe de la contraction d'un muscle de la grenouille. *a* le moment d'excitation ; *b* le commencement de la contraction. — 1 la période latente (0,041^m) ; 2, période de raccourcissement ; 3, période de relâchement du muscle.

giques chez l'homme malade, et certaines variations du type physiologique doivent correspondre à différents états de la contractilité musculaire. Or, comme nous n'avons pour juger des variations de la contractilité musculaire qu'un seul moyen, l'étude de la contraction provoquée, nous avons entrepris d'appliquer à l'examen de ces contractions chez les malades les procédés graphiques employés chez les animaux. La méthode employée par nous n'est autre que celle qui est mise en usage par le professeur Marey et sur laquelle nous donnerons plus loin les détails nécessaires. Il nous suffit de rappeler ici que, grâce aux modifications apportées par M. Marey aux procédés myographiques, on peut facilement transporter à la clinique la méthode générale de recherches employées jusqu'ici exclusivement dans l'expérimentation du laboratoire.

M. Marey a bien prévu la nécessité des recherches pareilles à la clinique en disant avec tant de raison ¹ : « qu'on trans-
« porte la même recherche (la myographie) à l'homme atteint
« de paralysie saturnine par exemple, on pourra déterminer
« avec une précision parfaite les muscles restés sains à côté
« des muscles paralysés, suivre le retour graduel de la con-
« tractilité sous l'influence du traitement, etc. La même ex-

¹ Marey, *La méthode graphique*, p. 524.

« ploration étant pratiquée sur des muscles affectés de trem-
« blement permet non seulement l'inscription de ce tremble-
« ment et l'étude précise de ses périodes, mais aussi la
« recherche des modifications survenues dans les réactions
« du muscle qui tremble, dans le transport de l'agent nerveux
« moteur, etc. » Ces mots tracent très clairement le chemin
que doit suivre à l'avenir l'électro-physiologie clinique aidée
par la myographie. Si on recueille un grand nombre des
tracés sur les divers malades, en les comparant, en mesurant
la durée et en étudiant la forme de la courbe musculaire, on
n'arrivera pas seulement à faciliter le diagnostic et le pro-
nostic, mais aussi à déterminer d'une façon beaucoup plus
précise les rapports de certains troubles de la motilité avec
le progrès des lésions du système nerveux qui les provoque.
En entreprenant des recherches sur l'excitation latente des
muscles dans les différentes maladies, nous croyons faire un
premier pas dans ce mode d'investigation clinique, qui est à
peine ébauché et qui promet tant à l'avenir.

II

L'*excitation latente* du muscle a été découverte par *Helmholtz*¹ qui, entreprenant de mesurer la vitesse de l'agent nerveux, a démenti la prédiction du célèbre *Johannes Müller*. *Helmholtz* a trouvé dans ses recherches que le muscle excité directement n'entre pas tout de suite en contraction, mais que celle-ci retarde sur le moment de l'excitation d'un certain temps qui constitue l'excitation latente du muscle. *Ce temps qui s'écoule entre le moment où le muscle est excité directement et le moment où il entre en contraction, constitue l'excitation latente des muscles et a été évalué par Helmholtz à 0,01 de seconde.*

Cette première impulsion donnée à la myographie resta pendant bien longtemps dans le domaine de l'expérimentation sur les animaux, la méthode n'étant pas applicable à l'homme. La pince myographique de *Marey* a permis de

¹ Helmholtz, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1850, p. 276; 1852, p. 199.

transporter ce genre de recherche à l'homme, et c'est encore *Helmholtz* qui, se basant sur le principe de l'exploration des muscles de l'homme donné par *Marey*, a entrepris le premier avec *Baxt*¹ la mensuration de la vitesse de l'agent nerveux chez l'homme. Mais, quoique depuis *Helmholtz* beaucoup d'expérimentateurs aient poursuivi ce genre des recherches, très peu se sont rendu compte de la période latente du muscle et presque tous ont accepté le chiffre donné par *Helmholtz*, 0, 01 de seconde, comme exprimant la durée de cette période chez l'homme. Cette durée est admise par tous les physiologistes comme une durée constante dans une série d'expériences. On a déterminé avec une très grande précision les différentes phases de la contraction musculaire et les variations de la vitesse de l'agent nerveux ; mais on ne s'arrête pas sur la part que doit prendre dans ces variations la durée variable de la période de l'excitation latente du muscle. Cependant *M. Marey*², se basant sur ses nombreuses recherches, a fait déjà observer que peut-être la durée variable du transport de l'agent nerveux appartient presque exclusivement à ces phénomènes encore inconnus qui se produisent dans le muscle pendant le *temps perdu de Helmholtz* ; mais cette juste observation passa inaperçue et les recherches myophysiologiques faites sur l'homme, depuis *Helmholtz*, n'ont pas contribué beaucoup à l'étude de l'excitation latente de ses muscles. *Place*³, mesurant avec tant de soin la vitesse de l'agent nerveux chez l'homme, a trouvé une durée de la période latente de $\frac{1}{50}$ de seconde, ce qui dépasse beaucoup la durée de 0, 006—0, 008" trouvée par nous.

Mais, s'il y a quelques notions sur la période latente chez l'homme dans l'état sain, il n'y en a point sur cette période dans les différentes maladies. En général, on ne s'est pas occupé beaucoup de mesurer la vitesse de la propagation nerveuse chez les malades, quoique quelques cliniciens aient ob-

¹ Helmholtz et Baxt, *Monatsberichte d. Berliner Acad.*, 1867, p. 228; 1870, p. 184.

² Marey, *La machine animale*, 1873, p. 44.

³ Place, *Sur la vitesse avec laquelle l'irritation se propage dans les nerfs moteurs de l'homme*, *Arch. néerl. des sciences exact. et natur.*, 1871, p. 80.

servé dans différentes maladies un ralentissement dans l'accomplissement des actes moteurs. M. *Charcot*¹ est le premier (comme le dit M. *Leyden*, dans son travail cité plus loin) qui ait noté une diminution de la vitesse de la propagation motrice dans la paralysie agitante, en observant dans cette maladie les actes moteurs très ralentis. *Leyden*² a même mesuré la vitesse de la propagation motrice chez un malade atteint d'un « atopia cerebri » et d'une parésie des membres. Il a comparé cette vitesse avec celle du mouvement chez un homme sain, et, en la trouvant diminuée chez son malade, il conclut que cela démontre une affection des centres moteurs dans l'écorce cérébrale : de là résulte selon lui l'importance d'un semblable examen pour le diagnostic des maladies cérébrales. La méthode employée par M. *Leyden* était très imparfaite : elle reposait sur la comparaison du temps qui s'écoule entre le moment où l'ordre de mouvoir un membre est donné et le moment d'exécution du mouvement chez l'homme sain et chez l'homme malade. *Wittich*³ a mesuré la vitesse de la propagation motrice chez le même malade à l'aide d'un instrument spécial décrit par *Wittich*⁴ et qui lui permettait d'enregistrer la contraction musculaire, sur un cylindre accomplissant sa rotation en 8 secondes. Quelques années après, *Leyden et Wittich*⁵ ont repris les recherches sur la propagation motrice chez deux malades (Epilepsie avec parésie des membres inférieurs et myélite apoplectique de la moëlle allongée avec une parésie de toutes les extrémités), chez lesquels ils ont trouvé la propagation motrice notablement diminuée. Depuis cette époque on a souvent observé un retard des réflexes sensitifs dans les différentes maladies, et on a cherché la cause de ce phénomène tantôt dans les centres nerveux, tantôt le long des nerfs sans attacher une grande importance aux chan-

¹ Bourneville, *Gazette des hôpitaux*, 1869.

² *Leyden*, Verlangsamte motorische Leitung, *Virchow's Arch.*, t. XLVI, p. 476, 1869.

³ V. *Wittich*, Untersuch. des zeitlichen Verl. der motorischen action, in *Virchow's Arch.*, t. XLVI, p. 483, 1869.

⁴ V. *Wittich*, Zeitsch. f. rationnel. mediz. Bd. XXXI, p. 106.

⁵ *Leyden et Wittich*, Weitere Beobachtungen über verlangsamte motorische Leitung. *Virch. Arch.*, t. LV, p. 1, 1872.

gements qui peuvent survenir dans le muscle lui-même et surtout dans sa période d'excitation latente. Cependant *Engelmann*¹, qui est peut-être un de ceux qui ont le mieux étudié l'excitation latente du muscle, relève déjà l'importance de pareilles recherches en disant, que probablement dans toutes ces paralysies décrites par *Baierlacher*, *Schulz*, *Erb*, *Ziemssen*, etc., dans lesquelles la contraction musculaire est ralentie et son amplitude diminuée, la durée de la période latente du muscle malade doit être plus longue que celle du muscle du côté sain.

Les résultats obtenus dans nos recherches sont venus confirmer en partie l'exactitude de cette prévision, qui était restée si longtemps sans écho dans la science. M. le professeur Marey, sous la direction duquel nous avons fait des recherches sur l'excitation latente chez la grenouille, nous a suggéré l'idée de chercher la période latente chez l'homme sain et malade, en nous traçant la méthode d'expérimentation. Toutes nos recherches sur l'homme ont été faites à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, dont les précieux conseils nous ont guidé dans le courant de ce travail².

¹ Engelmann. Beiträge zur allg. Muskel und Nervenphysiologie. Arch. f. die ges. Physiol., 1870, p. 313.

² En transportant nos recherches du laboratoire physiologique à la clinique, nous nous sommes trouvé en présence de grandes difficultés expérimentales : la méthode employée dans nos recherches sur la grenouille n'étant que très difficilement applicable à l'homme. C'est pour cette raison que M. Marey a fait construire un nouvel appareil, qu'il a bien voulu mettre à notre disposition. Cet appareil, facilement transportable, a rendu l'exécution de nos recherches cliniques aussi facile que celle qu'on fait sur la grenouille.

1° LE MYOGRAPHE DE L'HOMME.

Sur une planchette rectangulaire est articulé une charpente métallique susceptible de se reposer en s'accolant à la planchette pour rendre l'appareil peu encombrant et portatif, ou bien de se déployer, comme dans la figure 2, en formant une sorte de trépied au sommet duquel est suspendu un autre trépied semblable qui oscille librement à son intérieur. L'axe d'oscillation est en *o*, tandis qu'à sa partie inférieure, le trépied oscillant, porte une plaque métallique *p*, courbée suivant la circonférence qui aurait *o* pour centre. C'est sur cette plaque que le tracé myographique sera recueilli. Pour cela, on le recouvre d'un papier que l'on fixe avec deux agrafes, et qu'on noircit à la fumée, puis, portant le trépied intérieur du côté de la branche unique du trépied extérieur à la rencontre du ressort *r*, on pousse la plaque contre ce

III

Avant d'aborder l'étude des résultats obtenus dans nos recherches cliniques sur la durée de la période latente du

ressort, en le tendant jusqu'à ce qu'un crochet placé au centre de la planchette rectangulaire saisisse la plaque et la maintienne en luttant contre la pression du ressort.

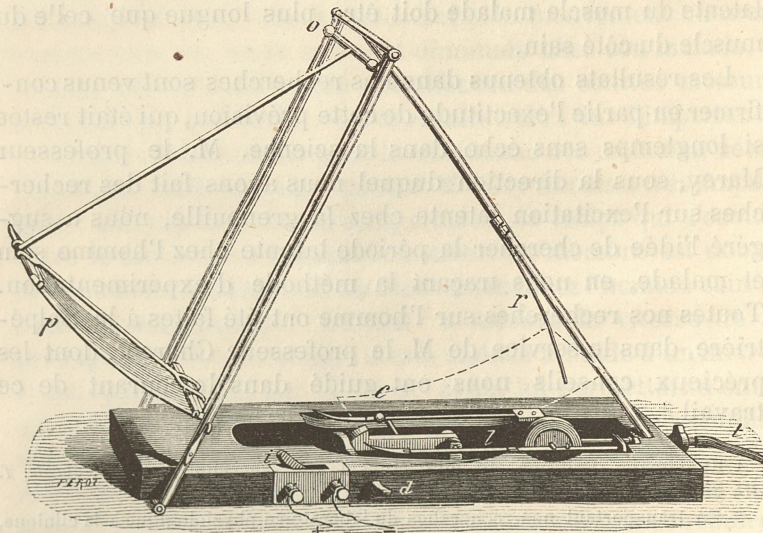


Fig. 2. — Appareil chronographique destiné à mesurer la période d'excitation latente des muscles de l'homme (Marey).

En appuyant sur une détente *d*, on dégage le crochet qui maintenait la plaque et, par la détente du ressort, celle-ci est projetée d'un mouvement accéléré d'abord, puis uniforme aussitôt que le ressort *r* est complètement détendu. A partir de ce moment, s'inscrivent les indications myographiques et la plaque, ayant achevé sa course et traversé l'intervalle des deux branches du triépié extérieur, reste fixée dans cette position par un encliquetage; c'est ainsi qu'elle est représentée dans la figure 2.

Quant aux organes chargés d'inscrire la secousse musculaire avec son temps perdu, ils se composent des pièces suivantes, contenues dans une cavité creusée à l'intérieur de la planchette rectangulaire;

1° Un chronographe *c*, simple tige vibrante munie à son extrémité d'une masse pesante et d'un style inscripteur qui déborde le niveau de la planchette. C'est à proprement parler, le chronographe de Thomas Young. Cette tige, déviée de sa position, est maintenue par la même pièce qui retient la plaque oscillante; elle devient libre en même temps que la plaque et, vibrant

muscle dans les diverses maladies, nous croyons nécessaire de résumer ici les résultats que nous avons obtenus dans nos recherches sur la grenouille et sur l'homme sain. La con-

100 fois par seconde, trace sur le papier des ondulations dont la longueur est d'environ 1 centimètre et demi;

2° Un tambour à levier *l*, placé de champ dans la même cavité que le chronographe, et son extrémité dépasse seule le niveau supérieur de la planchette. Ce tambour est relié par un tube de caoutchouc *t* avec un myographe appliqué au muscle dont on étudie le temps perdu et que nous décrivons tout à l'heure.

Ce myographe devant recueillir le mouvement musculaire que provoque une excitation électrique, il faut que cette excitation se produise à un moment connu, à partir de l'instant où la plaque aura acquis son mouvement uniforme. A cet effet, la plaque rencontre dans sa course une petite tige métallique *i*, qui joue le rôle d'interrupteur. Cette tige, inclinée d'abord en sens contraire du mouvement de translation de la plaque est renversée par le passage de celle-ci. L'instant où elle quitte sa position première correspond à la rupture du courant d'une pile qui provoque dans une bobine d'induction le courant destiné à exciter le muscle dont on veut connaître le temps perdu.

Comme c'est toujours à la même phase de la translation de la plaque que se produit l'interruption par le déplacement de la pièce *i*, il s'ensuit que le style inscripteur occupe sur la plaque une position toujours la même à cet instant. On détermine, une fois pour toutes, cette position par la méthode de Helmholtz et on la marque au moyen d'une encoche faite à la plaque métallique elle-même. Ce repère servira dans toutes les expériences à déterminer l'instant de l'excitation du muscle.

Le myographe, figure 3, est un myographe à transmission légèrement modifié. Un brassard formé de baguettes de bois assemblées par des cordes qui les traversent entoure le biceps, par exemple, et est fixé par une forte courroie *c*. Parmi les baguettes qui forment ce brassard est une planchette de 4 centimètres de largeur qu'on place en face du muscle que l'on veut explorer et qui présente à son centre, un trou par lequel s'exerce la pression d'un ressort métallique plus ou moins tendu par une vis de réglage *v*, ainsi que cela se fait pour le réglage du ressort d'un sphygmographe. Un tambour à levier dont la figure 3 montre la face supérieure reçoit le mouvement de soulèvement du ressort aussitôt que le muscle produit sa secousse et se gonfle. Ce mouvement est conduit par des tubes au tambour à levier de l'appareil myographique.

Pour provoquer l'excitation électrique du muscle, les deux fils de la bobine induite *fb*, se rendent, l'un au ressort de pression, et l'autre à une feuille d'étain qui sert de con-

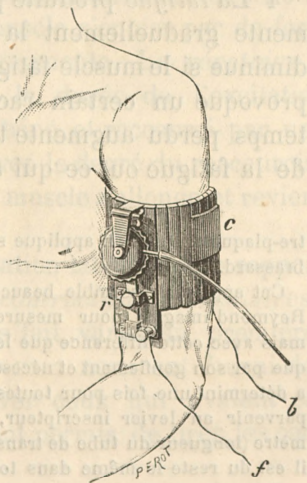


Fig. 3. — Myographe à transmission applicable aux muscles de l'homme (Marey).

naissance de ces résultats, qui sont exposés à part dans notre travail cité plus haut, est indispensable pour bien comprendre toute la valeur de nos recherches cliniques poursuivies avec la même rigueur que celles dans le laboratoire physiologique.

A. Chez la grenouille :

1° La durée de l'excitation latente *n'est pas constante* ; elle varie suivant la saison, la température, la taille, la nutrition du muscle et souvent chez deux grenouilles de la même taille avec des muscles d'apparence identique ; la moyenne de sa durée dans le gastrocnémien de la grenouille est 0,008 de seconde.

2° La durée du temps perdu du muscle est en rapport avec *l'amplitude de la courbe musculaire* chez le même animal, mais il n'en est pas ainsi quand on compare deux courbes d'inégale amplitude recueillies sur deux grenouilles différentes.

3° La durée de l'excitation latente augmente avec la diminution, et diminue avec l'augmentation de *l'intensité du courant électrique*. Ceci s'applique également au courant induit et au courant galvanique.

4° La *fatigue* produite par des excitations successives augmente graduellement la durée de la période latente, qui diminue si le muscle fatigué se repose. Une fatigue excessive provoque un certain raccourcissement du muscle, dont le temps perdu augmente toujours un peu en suivant les effets de la fatigue ou, ce qui arrive le plus souvent, il ne change

tre-plaque et que l'on applique sur un point quelconque du bras au-dessous du brassard.

Cet appareil ressemble beaucoup, comme on le voit, à celui que Du Bois-Reymond imagina pour mesurer le temps perdu d'un muscle de grenouille, mais avec cette différence que le muscle sur lequel on agit ne peut être étudié que par son gonflement et nécessite l'emploi d'un myographe à transmission. On a déterminé une fois pour toutes le temps que l'action musculaire emploie pour parvenir au levier inscripteur, et l'on a constaté que, pour un trajet d'un mètre (longueur du tube de transmission), ce temps est à peu près négligeable ; il est du reste le même dans toutes les expériences.

Cette description est empruntée à mon travail : *Étude sur l'excitation latente du muscle*, etc. Travaux du labor. de M. Marey, t. IV. G. Masson, 1880.

plus et reste constant jusqu'à l'épuisement de la contractilité musculaire par la fatigue.

5° La période latente d'un *muscle raccourci* par une seule contraction précédente diminue en raison du raccourcissement du muscle, si celui-ci est excité en divers points de la période de son relâchement. (Nous n'avons pas excité un muscle pendant qu'il se raccourcit.)

6° Après la *section du nerf moteur*, la période latente du muscle correspondant diminue en même temps que l'excitabilité musculaire augmente ; ce qui est dû probablement à un raccourcissement du muscle causé par le fait de la section du nerf.

7° Quand un muscle est *chargé* de poids suspendus par un fil *élastique* la durée du temps perdu ne commence à augmenter que quand le muscle est chargé de 30 à 50 grammes (limite de l'élasticité). Elle augmente à partir de 5 grammes quand le poids est suspendu par un fil *non élastique*.

8° Les substances toxiques exercent leur influence sur la durée de la période latente du muscle. Ainsi le *curare*, n'agissant pas à petites doses sur les muscles, en doses plus élevées augmente le temps perdu et diminue l'excitabilité du muscle. La *strychnine* diminue graduellement la durée de la période latente jusqu'à ce que le muscle s'épuise par de forts tétanos, et alors le temps perdu augmente. La *vératrine* à faibles et à fortes doses diminue la durée de l'excitation latente, qui, dans un muscle vératriné et raccourci par une excitation précédente, augmente avec le degré du raccourcissement et diminue à mesure que le muscle s'allonge et revient à son état normal.

9° En général, la durée de l'excitation latente est en rapport inverse avec l'*excitabilité et la contractilité musculaires* ; tout ce qui influence ces dernières fait varier la première.

B. Les recherches sur *l'homme sain* nous ont fourni des résultats qui sont venus corroborer ceux qui avaient été obtenus sur la grenouille et nous ont permis de tirer les conclusions suivantes :

1° La durée de la période latente du muscle chez l'homme sain n'est pas constante. Elle *varie* suivant l'âge, le sexe et

et chez les divers sujets, qui sont en apparence dans les mêmes conditions. Chez le même sujet, elle varie souvent du côté droit au côté gauche (biceps huméral) et sur le même membre des fléchisseurs aux extenseurs (biceps et triceps), étant le plus souvent un peu plus longue dans ces derniers. Dans un muscle donné, le temps perdu varie suivant l'état de sa nutrition et de son activité ; il est plus long dans les muscles dont la nutrition est fortement troublée et qui restent pendant longtemps inactifs, comme chez les malades qui sont obligés de garder le lit.

Cependant il n'est pas toujours plus court chez les sujets plus vigoureux et ayant une musculature plus développée. La durée de l'excitation latente chez l'homme est, en moyenne, 0,006-0,008 de seconde.

2° La durée de la période latente chez l'homme varie avec *l'intensité du courant électrique* de la même façon que chez la grenouille. — Si on excite un muscle médiocrement *contracté* par la volonté, on obtient une secousse dont la période latente est plus courte, que celle de la contraction précédente. Le muscle contracté à son maximum ne répond plus aux excitations électriques. Dans un muscle *fatigué* par des excitations successives, la durée de la période latente augmente et la courbe musculaire s'allonge. Les effets de la fatigue sur le muscle, exposés en détail dans notre travail cité plus haut, doivent être sérieusement pris en considération dans l'application thérapeutique de l'électricité comme moyen stimulant l'activité musculaire. Ces données peuvent servir pour les médecins électro-thérapeutes comme le moyen le plus certain de définir exactement la durée de l'application de l'électricité à un muscle, sans produire les effets de la fatigue ;

3° La durée de la période latente chez l'homme est en rapport direct avec l'amplitude de la courbe musculaire, si on agit sur le même muscle d'un sujet déterminé, mais il n'en est pas toujours ainsi sur les divers muscles du même sujet, ni chez des sujets différents ;

4° La durée de la période latente chez l'homme est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractilité musculaires.

Après avoir exposé sommairement ces résultats, nous

pouvons passer à la description et à la discussion des résultats que nous avons obtenus dans nos recherches sur la durée de l'excitation latente des muscles dans les diverses maladies, espérant qu'après cet exposé sommaire des faits physiologiques, ils seront plus facilement compris.

IV

Nos recherches cliniques ont porté sur un très grand nombre de malades atteints de diverses affections, qui se trouvent réunis dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière. Nous avons choisi pour nos expériences des sujets très maigres afin d'éviter ainsi la résistance que présente le tissu adipeux sous-cutané au passage du courant électrique ; la peau était toujours bien mouillée avec de l'eau salée, dans les points d'application des conducteurs électriques. Nous avons exploré presque toujours le biceps huméral. Cependant, dans quelques cas pouvant présenter une certaine variabilité, nous avons examiné plusieurs muscles des extrémités inférieures et supérieures. Nous avons eu l'occasion d'observer quelques malades pendant plusieurs mois et de constater ainsi les variations qu'a subies la durée de la période latente sous l'influence des progrès de la maladie. Ayant démontré dans nos expériences physiologiques une variabilité du temps perdu même chez un sujet normal, nous avons pris soin de comparer toujours chez tous les malades le temps perdu du muscle du côté malade avec celui du côté sain, et encore nous n'avons pris en considération que des écarts plus ou moins considérables, car nous avons plusieurs fois constaté aussi chez un sujet normal de faibles différences dans la période latente des deux côtés. Notons ici que *Duchenne, de Boulogne* a observé déjà une différence dans la contractilité musculaire des deux côtés, à l'état normal. Dans les cas où les deux côtés du corps étaient affectés, nous avons comparé les valeurs obtenues avec la durée moyenne de la période latente déterminée par nous, chez l'homme sain (0,006 à 0,008 de seconde).

A côté de la variabilité dans la durée de la période latente,

nous avons pu en partie observer aussi les variations que subit en même temps l'excitabilité et la contractibilité musculaires. Malheureusement notre appareil enregistreur destiné exclusivement aux recherches sur le temps perdu et animé d'un mouvement très rapide, n'enregistrait qu'une partie de la contraction, en marquant avec une précision suffisante le commencement de la courbe et sa partie ascendante, et ce n'est que très rarement que nous pouvions enregistrer une partie de la période de relâchement du muscle. C'est pourquoi nous ne pouvons pas nous baser sur nos propres recherches, sur l'excitabilité musculaire dans les diverses maladies et nous tâcherons seulement de faire ressortir les rapports de nos données sur la période latente des muscles, avec les faits établis par les autres auteurs sur l'état de l'excitabilité musculaire dans les différentes maladies. En parlant, dans le courant de notre travail, de l'excitabilité musculaire, nous comprendrons toujours l'*excitabilité farado-musculaire*, c'est-à-dire la mise en jeu du muscle par les courants induits, car nous nous sommes servi exclusivement des courants induits, dont l'action, dans quelques maladies, diffère beaucoup de celle des courants galvaniques (*Erb*, *Ziemssen*, etc.). L'excitation du muscle était toujours produite par une décharge induite provoquée par l'ouverture brusque du courant de la pile.

Nous avons ainsi examiné la période latente du muscle dans les maladies suivantes : *Hémiplégie*, *Atrophie musculaire progressive*, *Sclérose latérale*.

1. Hémiplégie.

C'est sur les malades atteintes d'hémiplégie de cause cérébrale que nous avons obtenu les résultats les plus nets et les plus concluants. Nous croyons que cela tient au grand nombre de malades que nous avons eu l'occasion d'examiner dans les salles du service de M. *Charcot*, où les hémiplégiques constituent le plus grand nombre des malades réunies dans la division des incurables. Nos recherches ayant porté sur 50 hémiplégiques environ, nous ont fourni les résultats suivants :

a) Dans un très grand nombre de cas, où il n'y avait que perte du mouvement dans le membre malade sans autre com-

plication, la période latente des muscles du côté paralysé ne différerait pas de celle du côté sain; parfois seulement le temps perdu était un peu augmenté du côté malade, ce qui peut être attribué à l'inactivité du membre paralysé. Cette même raison nous explique aussi ce fait, que très souvent nous avons constaté chez les hémiplegiques qui gardent le lit: la période latente du côté sain est un peu plus grande que dans l'état normal.

b) Si l'hémiplegie se complique de *contracture tardive*, alors la durée de la période latente du membre contracturé est diminuée et diffère de celle du côté sain de quelques millièmes de seconde. L'amplitude de la courbe paraît être très petite, son ascension peu brusque; mais, si nous pouvions mesurer le degré du raccourcissement provoqué déjà par la contracture même et en ajoutant la hauteur de la couche obtenue par l'excitation, nous verrions probablement que la hauteur de la courbe de la contraction provoquée dépasse beaucoup celle de la courbe que donnerait la contraction du muscle en état normal. Nous retrouvons ici le fait constaté déjà par nous dans nos recherches physiologiques: qu'un muscle contracté étant excité donne une courbe peu ample et un temps perdu plus court. La figure 4 représente deux tracés recueillis chez une nommée *Choie*, âgée de 56 ans et

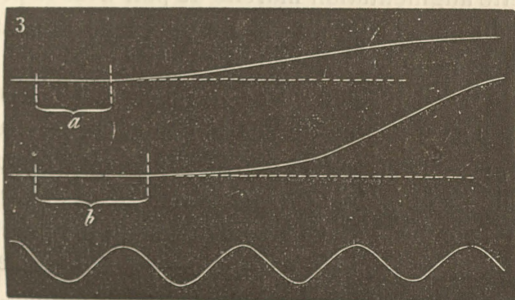


Fig. 4.

Deux courbes représentant deux secousses musculaires produites chez une nommée *Choie*, de la salle Saint-Augustine, n° 57, et atteinte d'hémiplegie droite avec contracture secondaire. *a*, période latente du biceps droit = 0,005 de seconde; *b*, période latente du biceps gauche = 0,009 de seconde.

couchée au n° 57 de la salle Saint-Augustine, du service de

M. Charcot. Cette femme est atteinte d'une hémiplegie droite avec une forte contraction en flexion. La durée de la période latente du biceps droit (*fig. 4 a*), est 0,005 de seconde, tandis que du côté gauche (*fig. 4 b*), elle est de 0,009'. On voit très nettement sur cette figure qu'à côté de la diminution de la période latente du côté hémiplegique et contracturé, la secousse de ce côté est moins brusque et la courbe est très allongée.

Parfois nous trouvons la durée de la période latente égale du côté sain et du côté contracturé, surtout quand la contracture n'est pas très développée; mais cette égalité des deux côtés parle déjà en faveur de la diminution du temps perdu dans le muscle contracturé qui, sans cela, devient comme un muscle paralysé resté pendant longtemps inactif, présente une durée de temps perdu plus longue. — Si la contracture est très forte, le muscle excité ne se contracte plus, car il est déjà contracté à son maximum par le fait de la contracture.

En général, nous pensons donc qu'un muscle hémiplegique et contracturé présente une diminution de la durée de la période latente.

c) En excitant un muscle hémiplegique et atrophié, nous avons obtenu toujours une augmentation de la durée du temps perdu. Cette augmentation marche de pair avec le progrès de l'atrophie du muscle paralysé. La durée de l'oscillation latente dans le membre atrophié diffère de celle dans le membre sain de 0,001 jusqu'à 0,015 de seconde. Un cas très caractéristique s'est présenté chez la nommée Marchand, âgée de 60 ans, couchée au n° 11 de la salle Sainte-Augustine, et atteinte d'une *hémiplegie gauche* depuis 26 mois. Il y a 8 mois environ que son bras gauche a notablement maigri et, comme le dit très bien la malade elle-même: « son épaule est réduite à rien ». La mensuration comparative permet, en effet, de constater une notable différence au détriment du membre paralysé. La figure 5 représente deux courbes des secousses provoquées dans le biceps droit et dans le biceps gauche chez cette malade.

Or, le premier (*fig. 5 a*), présente un temps perdu de

0,008 de seconde, tandis que la deuxième (*fig. 5 b*) présente une durée de 0,022 de seconde. L'augmentation de la période

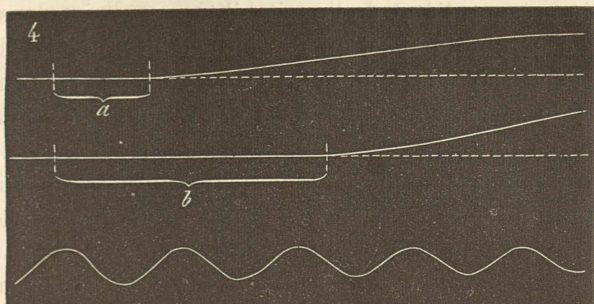


Fig. 4.

Deux courbes représentant deux secousses musculaires chez une nommée Marchand, atteinte d'hémiplégie gauche avec atrophie très prononcée. *a*, période latente du biceps droit = 0,008 de seconde ; *b*, période latente [du biceps gauche = 0,021 de seconde.

latente dans le membre paralysé et atrophié est énorme chez cette malade.

Cette augmentation du temps perdu n'est pas aussi grande, quoique très évidente chez une autre malade de la salle Saint-Luc, Marie Gueneau, âgée de 53 ans et hémiplégique du côté droit depuis 8 mois. Chez cette malade, l'atrophie du membre paralysé a succédé à la contracture depuis le mois d'avril et a atteint surtout l'épaule.

Le biceps brachial n'est pas encore atrophié en jugeant de la durée de son excitation latente, qui n'est que 0,014 de seconde, tandis que celle du côté sain est 0,009 de seconde¹.

Nous concluons que, *dans l'hémiplégie compliquée d'atrophie, la période latente augmente à mesure que l'atrophie fait des progrès.*

On voit bien que la durée de l'excitation latente du muscle et l'excitabilité musculaire (car, en nous basant sur nos recherches sur la grenouille et sur l'homme sain, nous acceptons comme principe que la durée de la période latente est en

¹ L'observation de ces deux malades est donnée en détail dans le mémoire de M. Brissaud : *Sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie*. Revue mensuelle, août 1879.

rapport inverse avec l'excitabilité musculaire) marchent de pair avec le tableau clinique de l'hémiplégie cérébrale. — Jusqu'à présent, l'état de l'excitabilité musculaire dans l'hémiplégie cérébrale n'est pas encore établi avec toute l'exactitude nécessaire. L'opinion du célèbre *Duchenne*¹, contraire à celle de *Marshall-Hall*, règne encore dans la science actuelle avec toute la rigueur qui lui avait été donnée par son illustre auteur. Les recherches de *Remak*, *Erb*, *Ziemssen*, etc., sont venu se surajouter à ces faits. — *Duchenne*, tout en acceptant que la contractilité électro-musculaire est normale dans les paralysies de cause cérébrale, a cependant bien vu déjà que l'excitabilité musculaire augmente dans un muscle contracturé et diminue dans un muscle atrophié. Tous ces faits établis depuis longtemps n'étaient pas assez utilisés pour faire ressortir le tableau électro-pathologique de l'hémiplégie. Il est vrai que jusqu'à ces derniers temps les divers symptômes de l'hémiplégie n'étaient pas non plus rangés en une entité clinique.

L'étude précise des dégénération secondaires a permis aussi de classer les symptômes de l'hémiplégie d'après leur substratum anatomique. Maintenant la contracture et l'atrophie musculaires ne sont pas du tout un hasard dans l'hémiplégie de cause cérébrale; mais c'est une conséquence fatale et nécessaire de la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux, qui produisent une irritation en quelque sorte dynamique ou destructive de la cellule motrice des cornes antérieures. Ces faits, signalés déjà depuis longtemps par *M. Charcot*², sont, grâce à ses nouvelles recherches, établis dès aujourd'hui dans la science et complètent d'une façon classique le tableau symptomatique de l'hémiplégie cérébrale. *M. Brissaud*, dans son mémoire cité plus haut sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie cérébrale, a très clairement émis les idées de notre maître, en les complétant et les confirmant par ses observations personnelles.

¹ *Duchenne*, de Boulogne. *L'Électrisation localisée*, p. 729. 1872.

² *J.-M. Charcot*. *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, 1878, p. 162.

Les résultats de nos recherches sur la période latente des muscles dans l'hémiplégie viennent s'ajouter à ces faits en démontrant d'une façon très nette que les signes électro-physiologiques des muscles paralysés marchent parallèlement avec les modifications de leur nutrition, provoquées par l'irritation des cellules motrices des cornes antérieures, sous l'influence de la sclérose des faisceaux pyramidaux. Dans la première période de cette sclérose, où les cellules motrices des cornes antérieures sont irritées pour ainsi dire d'une façon anatomique, l'excitabilité augmente déjà et produit la contracture, qui, par le fait même du raccourcissement du muscle, exagère son excitabilité. Pendant toute cette phase, la durée de la période latente du muscle diminue jusqu'à ce que les muscles soient raccourcis par la contracture à un degré maximum qu'ils ne peuvent pas dépasser. Si la lésion secondaire de la moelle, limitée pendant quelque temps aux faisceaux latéraux, dépasse ces limites et envahit aussi les cornes de la substance grise, les muscles subissent une atrophie dégénérative, leur excitabilité diminue, la courbe musculaire s'allonge, et la durée de la période latente augmente à mesure que l'atrophie fait des progrès. C'est en ce moment que la rigidité des membres paralysés, déterminée par la contracture, fait place à la flaccidité. On voit toute l'importance de la détermination de l'amplitude de la contraction musculaire et de sa période d'excitation latente pour bien apprécier le passage des lésions des faisceaux aux cornes antérieures, même avant la disparition complète de la contracture et l'apparition évidente de l'atrophie musculaire. L'augmentation graduelle du temps perdu d'un muscle contracturé doit faire soupçonner que la lésion envahit la cellule motrice. C'est en ce fait que consiste toute la valeur diagnostique et pronostique de ce symptôme. — Si, dans toutes les autres maladies examinées par nous, faute d'un nombre suffisant d'explorations, nous nous abstenons de tirer des conclusions aussi générales, nous sommes autorisés à fournir les conclusions qui précèdent à propos de l'hémiplégie, où de nombreuses recherches nous ont fourni des résultats qui démontrent très nettement les liens qui relient, dans l'hémiplégie,

les signes électro-physiologiques aux autres symptômes et aux lésions anatomiques.

En résumé, dans l'hémiplégie, la durée de la période latente augmente très peu ou pas du tout, jusqu'à ce que des complications surviennent. Elle diminue dans un muscle paralysé et contracturé et augmente dans un muscle paralysé et atrophié.

2. Atrophie musculaire progressive.

La durée de la période latente des muscles atteints d'une atrophie progressive est augmentée en raison directe du degré de l'atrophie. La malade Méry, âgée de 60 ans, du

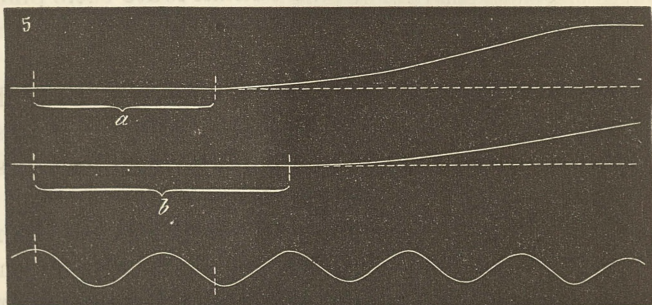


Fig. 6.

Deux courbes de la contraction musculaire chez une nommée Méry, atteinte d'atrophie musculaire progressive. *a*, période latente du biceps droit = 0,013 de seconde; *b*, période latente du biceps gauche = 0,02 de seconde.

grand dortoir, n° 1 (bâtiment Mazarin), en présente un exemple très caractéristique. Elle est malade depuis 11 ans; mais depuis 6 ans elle ne peut plus travailler. Le bras gauche est plus faible que le bras droit, où l'atrophie est moins prononcée, ce que nous constatons par une mensuration comparative des régions sur lesquelles le myographe était appliqué. Ainsi :

La circonférence du bras droit = 21 cent.

— gauche = 18.

— de l'avant-bras droit = 15.

— gauche = 16,5.

La durée de la période latente est augmentée d'une façon

absolue des deux côtés, mais beaucoup plus du côté gauche que du côté droit, et le supinateur de l'avant-bras ne réagit plus du tout à la décharge d'induction.

Chez cette malade, la durée de la période latente a été :

Pour le biceps huméral droit... 0,015 de seconde.

— — gauche. 0,02

— supinateur de l'av.-br. dr. 0,02

Le supinateur de l'avant-bras gauche ne se contracte plus.

La figure 6 représente deux courbes des contractions effectuées par le biceps huméral des deux côtés chez cette malade, la période latente du premier (a) est 0,015" et la seconde (b) 0,02".

On voit donc que dans l'atrophie musculaire progressive, la durée de l'excitation latente du muscle augmente à mesure que le muscle s'atrophie sous l'influence de l'irritation destructive de la cellule motrice. En même temps, l'amplitude de la courbe diminue et la courbe s'allonge de plus en plus, ce qui démontre une diminution graduelle de l'excitabilité et de la contractilité musculaires. Nous ne pouvons rien dire au sujet de la contractilité et de la période latente des muscles au début de la maladie, quoique nous soyons porté à croire que, dès le début de l'atrophie dégénérative du muscle, il y ait des changements dans la contraction musculaire, ce qui n'a pas été examiné jusqu'à présent par des méthodes précises. C'est pour cette raison peut-être, qu'on a cru trouver que la contractilité des muscles atrophiés ne changeait pas pendant longtemps.

3. Sclérose latérale amyotrophique.

Nous n'avons examiné qu'une malade atteinte de sclérose latérale amyotrophique. C'est la malade nommée Dénian, 50 ans, couchée au n° 2, salle Saint-Luc, à l'infirmerie. Cette malade est déjà arrivée à la deuxième période de la maladie, où l'atrophie, très prononcée, a résisté à la rigidité et aux contractions de la première période. L'atrophie s'est déve-

loppée et a progressé presque sous nos yeux. La rigidité des membres inférieurs a notablement diminué depuis 6 mois, et les réflexes tendineux étant encore très prononcés, il y a quelques mois, ont diminué dans les extrémités inférieures et ont disparu presque tout à fait dans les membres supérieurs. L'état général de la malade s'est notablement aggravé. — Nous avons examiné cette malade à plusieurs reprises et nous avons pu constater le progrès de la maladie par l'examen électrique.

La durée de la période latente des muscles dans les membres inférieurs (triceps), comme dans les membres supérieurs (biceps), est notablement augmentée des deux côtés, mais surtout dans ces derniers et du côté gauche. Un fait très intéressant, c'est que le biceps huméral gauche, qui présentait déjà au mois de juin une durée de la période latente s'élevant jusqu'à 0,026 de seconde (*fig. 7, b*) n'a plus réagi

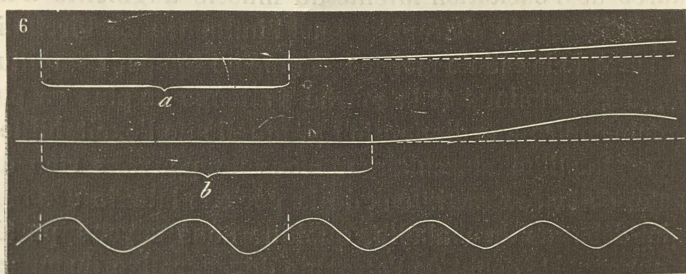


Fig. 7.

Tracés pris sur le biceps chez la nommée Dénian, atteinte de sclérose latérale amyotrophique. *a*, période latente du biceps droit = 0,02 de seconde ; *b*, période latente du biceps gauche = 0,026 de seconde (pris au mois de juin) ; le muscle biceps gauche excité (au mois de juillet), forme une ligne droite qui montre que l'excitabilité faradomusculaire est éteinte.

à la fin du mois de juillet, à une décharge d'induction de la même intensité. Cette augmentation énorme de la période latente était donc le précurseur d'une perte complète de la contractilité musculaire avec le progrès que faisait l'atrophie dégénérative.

Voici les chiffres exprimant la durée de la période latente (au mois de juin), des différents muscles chez cette malade :

Dans le biceps huméral droit,	0,02	de seconde.
— — — gauche	0,026	—
— biceps fémoral droit	0,017	—
— — gauche	0,018	—

La courbe musculaire s'allongeait à mesure que la période latente devenait plus longue. — En nous basant sur la diminution de la durée de l'excitation latente dans la période de contractures tardives dans l'hémiplégie et dans le tabes dorsal spasmodique (comme nous le montrerons plus loin), nous pouvons affirmer en toute certitude, que si nous avions à examiner un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique au début, c'est-à-dire au moment où la lésion primitive des faisceaux pyramidaux n'a pas encore passé aux cornes antérieures, nous obtiendrions sans doute une diminution de la durée de la période latente dans un muscle contracturé.

Ainsi, nous voyons que, dans cette maladie de la moelle, systématique par excellence, les variations de la période latente et de la contractilité musculaire marchent parallèlement avec les lésions de la moelle, comme dans l'hémiplégie cérébrale, compliquée de dégénération secondaires. L'analogie entre les formes primitives et la forme consécutive de la sclérose fasciculée, latérale, établie par M. Charcot¹, au point de vue anatomique, et poursuivie par ce professeur sur le terrain de la clinique, trouve encore son appui dans nos recherches électro-pathologiques.

4. *Tabes dorsal spasmodique.*

Dans cette maladie, où les contractures spasmodiques des muscles se développent sous l'influence d'une sclérose fasciculée latérale, on pouvait déjà prévoir une diminution de la durée de la période latente des muscles contractés. — En effet, chez la nommée Lachenet, Louise, à la salle Saint-Paul n° 3, à l'infirmerie, la période latente (*fig. 8*), est considérablement diminuée des deux côtés et ne dépasse guère 0,003

¹ J.-M. Charcot, *loc. cit.*, p. 162.

de seconde. — Nous n'avons jamais obtenu un temps perdu plus court chez les malades.

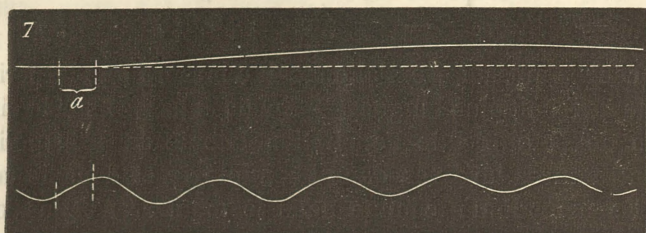


Fig. 8.

Courbe d'une secousse musculaire des jumeaux de la jambe gauche chez la nommée Lachenet, atteinte d'un tabes dorsal spasmodique. *a*, période latente = 0,003 de seconde.

5. Ataxie locomotrice progressive.

Nous avons examiné plusieurs ataxiques à l'Infirmierie générale. Chez ceux qui marchent un peu et dont la nutrition est relativement bonne, la période latente des muscles ne présente rien d'anormal. Elle est augmentée chez ceux qui gardent le lit, qui marchent très peu, et dont les membres sont atrophiés, et cette augmentation devient énorme chez ceux qui ne marchent pas du tout et chez lesquels les troubles trophiques des muscles ont atteint un haut degré. Ainsi chez la malade couchée au n° 10 salle Saint-Luc (à l'infirmierie), et présentant

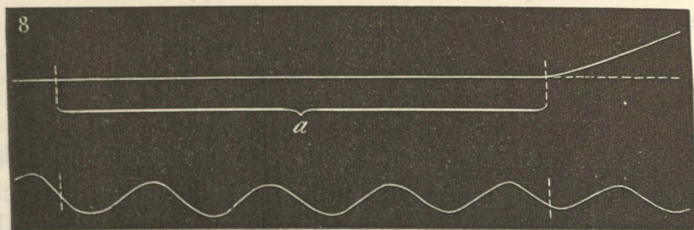


Fig. 9.

Courbe d'une secousse musculaire du biceps huméral droit chez une malade atteinte d'ataxie locomotrice progressive avec des arthropathies et atrophies musculaires. *a*, période latente = 0,04 de seconde.

des troubles trophiques très accusés (arthropathies ataxiques, luxation, atrophie des muscles, etc.), la durée de la période latente du biceps huméral droit est de 0,04 de seconde. C'est

la plus grande durée que nous avons obtenue dans nos recherches, et il serait très intéressant de connaître l'état de ce muscle, qui se présente comme un cordon dur et auquel correspond un temps perdu si énorme. La figure 9 représente cette période latente de 0,04 de seconde.

Chez la malade Guyot, n° 5, salle Saint-Alexandre (à l'infirmerie), la durée de la période latente est de 0,017-0,019 de seconde. C'est la limite dans laquelle oscille l'augmentation de la durée de la période latente chez des ataxiques atteintes d'une paralysie des membres malades.

En général, nous pouvons dire que le temps perdu augmente un peu chez les ataxiques sous l'influence de l'inaction des membres affectés, mais il ne commence à augmenter notablement qu'à partir du moment où la paralysie et les troubles trophiques des muscles se développent. Peut-être avec un très grand nombre des recherches arrivera-t-on à pouvoir établir par l'électro-diagnostic le moment où la lésion des faisceaux radiculaires internes passe aux cornes antérieures pour produire l'atrophie et la paralysie musculaires. En signalant seulement ce fait, nous nous abstenons de tirer des conclusions plus générales, que le petit nombre de nos recherches ne nous permet pas d'avancer.

6. Sclérose en plaques.

Dans la sclérose en plaques de longue date, nous avons trouvé une augmentation de la durée de la période latente. Chez la nommée Guilbert, âgée de 45 ans, de la salle Saint-François (incurables), et atteinte de sclérose en plaques depuis 15 ans, la durée de la période latente est de 0,016 à 0,019. Nous ne pouvons rien dire de cette durée au début de la maladie, quand la parésie n'est pas encore bien prononcée. Mais tout porte à croire que les changements électriques des muscles, dans la sclérose en plaques, doivent dépendre de la localisation et de l'étendue des plaques dans les diverses régions de la moelle, et surtout dans les faisceaux latéraux et des cornes antérieures.

7. Paralysie agitante.

Toutes les malades atteintes de paralysie agitante que nous avons examinées, sont des sujets malades depuis longtemps; dans ces cas, nous avons constaté une augmentation de la durée de la période latente, qui était souvent différente des deux côtés. Ainsi, chez la malade Grandin, salle Sainte-Adélaïde (Incurables), atteinte de paralysie agitante depuis 7 ans, le temps perdu est 0,017 de seconde du côté droit et 0,012 du côté gauche; chez Dubour, salle Sainte-Amélie (Incurables), atteinte de la même maladie depuis 8 ans, la période latente est de 0,02 de seconde du côté droit, et 0,019 du côté gauche.

La nature de la paralysie agitante est trop peu connue pour qu'on puisse établir en ce moment une relation entre ces données électro-pathologiques et les variations fonctionnelles. Notons cependant que notre maître, M. Charcot, a déjà depuis longtemps cité le retard de la transmission motrice dans la paralysie agitante, ce qui peut peut-être en partie trouver son explication dans l'augmentation de la durée de la période latente des muscles dans les phases ultimes de cette maladie.

8. Chorée.

Dans la chorée infantile ou sénile, nous avons trouvé, en général la durée de la période latente notablement diminuée.

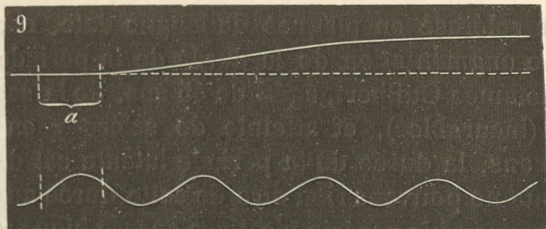


Fig 10.

Courbe d'une secousse musculaire du biceps huméral droit chez la nommée Courtois, atteinte de chorée sénile. *a*, période latente = 0,005 de seconde.

Chez la malade Courtois (salle Sainte-Augustine, n° 35), atteinte d'une chorée sénile, la durée de la période latente (*fig. 10*), des deux côtés, ne dépasse guère 0,005 de seconde. Nous notons ces résultats sans chercher l'explication.

9. Hystérie.

Après l'hémiplégie, c'est l'hystérie qui nous a fourni le plus grand nombre de malades à examiner, grâce aux nombreux cas qui se trouvent réunis dans le service de M. le professeur Charcot. Cependant, nos résultats sont encore peu concluants et exigent une série des recherches plus longues. Les différences que nous avons obtenues dans les diverses phases de l'hystérie sont peut-être trop faibles pour nous permettre de les attribuer à la maladie même, d'autant plus que des différences analogues se rencontrent chez des sujets sains.

En général, nous avons trouvé la durée de la période latente du muscle chez les hystériques, un peu augmentée et variant de 0,01 à 0,015 de seconde, ce que nous pouvons attribuer à l'inaction du système musculaire chez les malades hystériques. Mais la valeur de l'excitabilité musculaire n'est pas constante dans cette maladie; nous avons observé souvent des variations chez la même malade sans pouvoir apprécier la cause de ces variations.

Un fait que nous avons observé très souvent, c'est l'augmentation de l'excitabilité musculaire avec diminution du temps perdu chez les hystéro-épileptiques quelques heures avant l'attaque; une excitation locale du muscle provoque alors une secousse de tout le corps, ce qui n'arrive que très rarement dans l'intervalle des attaques. Au contraire, après les attaques, durant quelques heures ou toute une journée, l'excitabilité diminue ou revient ainsi que la durée de la période latente à sa normale. Nous n'avons jamais observé ces phénomènes, si l'attaque était provoquée.

Nous avons examiné seulement un cas de *paralysie hystérique* chez la malade Mandeline, dont les deux membres inférieurs étaient paralysés, mais nous n'avons trouvé de changement ni dans la contractilité musculaire, ni dans la durée de la période latente qui ne dépassait pas 0,012 de seconde; cependant, chez la même malade, le membre ayant repris sa fonction (deux mois après), ne présentait qu'une période latente de 0,01 de seconde. — La différence dans la

durée du temps perdu entre le côté *anesthésique* et le côté sensible ne dépasse guère celle qu'on rencontre dans les deux côtés, chez l'homme sain.

Dans le *somnambulisme* et dans la *catalepsie* provoquée, la contraction musculaire est très brusque, et le temps perdu s'abaisse jusqu'à de 0,001 à 0,002 de seconde, ce qui paraît en rapport avec une augmentation de l'excitabilité musculaire dans ces deux états. Très souvent, l'excitation éveillait la malade, mais, si le réveil n'avait pas lieu, j'observais qu'en excitant le muscle du côté sensible, le muscle correspondant du côté anesthésié réagissait en produisant un mouvement associé. Le muscle excité s'est contracté très brusquement en restant pendant un certain temps dans un état de contracture spasmodique avant de revenir à son état normal. Il serait intéressant de mesurer ce temps, ce que nous n'avons pas pu faire avec notre appareil. Cette contraction prolongée (*fig. 11, b*) montre déjà une tendance du muscle à passer à l'état de contracture, et elle est un effet de l'*hyperexcitabilité musculaire* constatée par M. Charcot dans le *somnambulisme* provoqué.

Dans l'état de la *catalepsie* provoquée, le membre conserve le plus souvent la position qui lui a été imprimée par une excitation unique du muscle excité, il ne revient à sa position primitive que très rarement, ce qui est suivi d'un réveil de la malade. Cependant, le muscle lui-même ne reste jamais en contraction, c'est-à-dire dans la position provoquée par l'excitation, mais il se relâche aussitôt, ce qu'on voit très bien sur la plume inscrivante, qui revient toujours à son niveau normal. C'est par la méthode graphique, qu'on pourra bien examiner tous ces faits signalés par nous, et que le temps ne nous a pas permis d'étudier plus spécialement.

Dans la contracture hystérique provoquée, nous avons obtenu toujours une durée moindre de la période latente, si le muscle n'était pas contracté à son maximum. Ces différents degrés de contraction musculaire sont faciles à obtenir chez les hystériques qui fournissent le moyen de répéter chez l'homme les mêmes expériences qu'on fait sur le raccourcissement du muscle chez les animaux.

La figure 11 représente 4 tracés recueillis sur le biceps du

côté droit (anesthésique) chez une hystéro-épileptique, Barré. On voit bien les différences dans la durée de la période latente dans l'état normal ($0,013''$, *fig. 11, a*), dans l'état de somnambulisme, ($0,0115''$, *fig. 11, b*), dans la catalepsie ($0,012$,

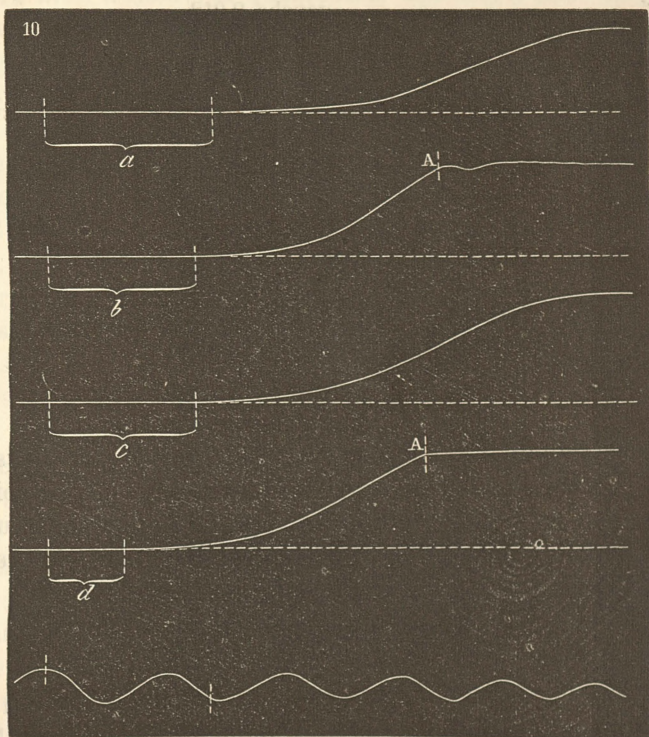


Fig. 10.

Quatre courbes des secousses musculaires du biceps droit chez une hystéro-épileptique, Barré. *a*, période latente dans l'état normal = $0,013$ de seconde; *b*, période latente dans le somnambulisme provoqué = $0,0115$ de seconde; *c*, période latente dans la catalepsie provoquée = $0,012$ de seconde; *d*, période latente dans la contracture provoquée = $0,006$ de seconde.

fig. 11, c), et dans un muscle contracturé ($0,006''$, *fig. 11, d*). — Nous avons obtenu de semblables résultats chez les autres hystéro-épileptiques.

Comme cette maladie est à ce moment à l'étude, nous croyons utile de joindre ici la valeur du temps perdu des muscles des quelques hystéro-épileptiques que nous avons

examinés et dont les observations sont recueillies par M. Richer, dans son traité sur l'hystéro-épilepsie, qui doit paraître très prochainement.

1. Barré.	Pér.	lat.	du biceps	droit	0,013 de sec.	
	—	—	—	gauche	0,012	—
2. Mandeline.	—	—	—	droit	0,012	—
	—	—	—	gauche	0,012	—
3. Glaise.	—	—	—	droit	0,009	} en voie de guérison.
	—	—	—	gauche	0,009	
4. Geneviève.	—	—	—	droit	0,013	—
	—	—	—	gauche	0,014	—
5. Suzanne.	—	—	—	droit	0,015	—
	—	—	—	gauche	0,015	—
6. Witman	—	—	—	droit	0,008	—
	—	—	—	gauche	0,009	—
7. Eléonore.	—	—	—	droit	0,011	—
	—	—	—	gauche	0,01	—
8. Juliette.	—	—	—	droit	0,01	—
	—	—	—	gauche	0,01	—

Nous signalons ces quelques recherches électro-physiologiques dans l'hystérie sans les expliquer, pour les joindre aux autres symptômes cliniques, qui, d'après les travaux de M. Charcot, se classent de plus en plus pour former une entité morbide définie.

V

Avant de passer à la discussion des conclusions qu'on peut tirer de nos recherches, nous voulons encore dire quelques mots sur le rapport de la durée de la période latente des muscles avec l'intensité et la vitesse des *réflexes tendineux*, et particulièrement avec le réflexe dit « *phénomène du genou* » (kniephänomen).

Cela nous sera d'autant plus facile qu'en même temps que nous faisons nos recherches, notre ami M. Brissaud faisait des recherches à l'aide d'un appareil spécial, sur l'intensité du réflexe du genou. Les résultats de ses recherches devant paraître prochainement, M. Brissaud a bien voulu nous communiquer quelques-uns des résultats obtenus par lui dans l'hémiplégie sur les mêmes malades que nous avons utilisées

pour nos recherches. Il a trouvé, que le réflexe rotulien¹ commence à s'exagérer dès l'apparition de la contracture secondaire, et il prétend même que cette exagération se manifeste souvent à une époque où la contracture n'est pas encore bien franche, et quelquefois elle sert à cette dernière de symptôme précurseur. L'intensité de ce réflexe diminue dès que la contracture fait place à l'atrophie musculaire. Il a trouvé aussi, qu'à cette exagération du réflexe correspond une diminution du temps qui s'écoule entre la percussion du tendon et la réaction. Nous avons pu constater ces faits sur tous ses malades, qui ont été l'objet des recherches de M. Brissaud.

M. le professeur Charcot, se basant sur de nombreuses observations, a insisté souvent, et surtout dans son dernier cours fait cette année à la Faculté de médecine, auquel nous avons eu la bonne fortune d'assister, sur ce fait que les réflexes tendineux s'exagèrent dès que les faisceaux pyramidaux sont atteints, et s'affaiblissent quand la lésion de ces faisceaux se propage aux cellules motrices des cornes antérieures. Or, ce sont les cas dans lesquels nous avons trouvé aussi les variations de la durée de l'excitation latente du muscle, qui diminue dans un muscle contracturé sous l'influence de la sclérose latérale, et augmente dans un muscle atrophié par le fait de la destruction des cellules motrices des cornes antérieures. — Ainsi, nous voyons que les réflexes tendineux sont exagérés dans tous les cas où la durée de la période latente est diminuée (*Hémiplégie avec contracture secondaire, première période de la sclérose latérale amyotrophique, tabes dorsal spasmodique, etc.*), et s'affaiblissent dans tous les cas où la durée de cette période augmente. (*Hémiplégie avec atrophie musculaire, deuxième période de la sclérose latérale amyotrophique, etc.*).

Chez la malade n° 5 de la salle Saint-Luc, (obs. VIII, dans

¹ Le réflexe rotulien ou le phénomène du genou consiste en une élévation brusque de la jambe à la suite d'un choc exercé sur le tendon rotulien. D'une manière générale, on peut obtenir un mouvement en percutant un tendon superficiel (réflexe tendineux), comme le triceps huméral, le tendon d'Achille, etc.

² Hermann. *Grundriss der Physiologie*, 4^e Aufl., p. 439.

le travail de M. Brissaud, cité plus haut), nous trouvons une démonstration très nette de ce fait. Chez cette malade hémiplégique droite, le réflexe rotulien exagéré pendant la période de contracture, s'est affaibli dès que l'atrophie s'est développée, en même temps, le temps perdu a augmenté. — Chez la malade n° 1, salle Saint-Luc (citée plus haut), atteinte d'une sclérose latérale amyotrophique, nous avons observé, pendant quelques mois, l'affaiblissement graduel des réflexes tendineux, à mesure que la durée de la période latente des muscles augmentait, c'est-à-dire à mesure que l'excitabilité musculaire diminuait. Enfin, les réflexes tendineux et la contractilité farado-musculaire ont disparu dans le bras gauche en même temps (*fig. 7, e*).

La coexistence de ces deux symptômes dans des maladies nerveuses, nous porte à croire qu'il y a des rapports très directs entre eux, et que, dans la majorité des cas, la durée de la période latente changeant avec l'excitabilité musculaire, joue un très grand rôle dans l'exagération et l'affaiblissement du réflexe tendineux. Tout en admettant, pour des raisons physiologiques, une résistance au passage des réflexes dans la substance grise de la moelle, résistance augmentant ou diminuant sous diverses influences, nous ne pouvons pas rejeter aussi l'influence de l'augmentation ou de la diminution de la période latente du muscle sur l'accélération ou le ralentissement des réflexes. Nous savons déjà que la strychnine qui diminue cette résistance ¹, diminue aussi le temps perdu du muscle ²; le même effet est probablement produit aussi par une irritation des cornes antérieures à la suite d'une sclérose latérale. — Or, un réflexe tendineux est exagéré et accéléré non seulement à cause d'une diminution de la résistance dans la moelle ou dans son parcours, mais aussi parce que l'excitation arrivant au muscle reste moins de temps à l'état latent, et produit très vite la contraction du muscle devenu plus excitable. — Du reste, dans beaucoup de maladies (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique au début,

¹ Hermann. *Handbuch der experim. Toxicologie*, 1874.

² V. mon travail : *Étude sur l'excitation latente, etc.*, in Travaux du laboratoire de M. Marey (G. Masson, 1880).

etc.), nous trouvons une exagération des réflexes tendineux à côté d'une diminution de la durée de la période latente du muscle, sans qu'il existe une exagération de tous les autres réflexes. Dans ces cas surtout, c'est la plus courte durée de la période latente du muscle qui diminue la durée de la réaction du réflexe tendineux.

Cette opinion, sur laquelle nous avons insisté, d'accord avec les données de la neuro-physiologie et de la neuro-pathologie moderne, nous paraît être très vraisemblable et expliquer en partie les variations des réflexes tendineux, qui, depuis peu de temps, ont acquis tant d'importance dans la symptomatologie et le diagnostic des maladies nerveuses.

Dans le courant de nos expériences, nous avons pu nous assurer que chez l'homme à l'état pathologique :

1° La durée de la période latente, comme chez l'homme sain, est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractilité farado-musculaire.

2° Cette durée diminue toujours dans un muscle contracturé.

3° Elle est en rapport direct avec les troubles trophiques des muscles.

Nous nous abstenons de tirer d'autres conclusions, car nos recherches sont bien loin de nous donner le droit de formuler des lois générales, qu'on ne pourrait obtenir que par des recherches beaucoup plus nombreuses que les nôtres.

Nous croyons cependant avoir démontré, par les nombreux faits relatés par nous, que les idées que nous avons relevées au début de notre travail, se sont, en grande partie, vérifiées et confirmées, et que, par cette méthode d'investigation clinique, on arrivera à déterminer d'une façon très précise toute la valeur diagnostique et pronostique de l'électro-physiologie clinique. Notre travail ne peut être regardé que comme le point de départ d'études ultérieures qui seront exécutées dans le même sens.

RECHERCHES SUR LA TEMPÉRATURE PÉRIPHÉRIQUE
ET QUELQUES CONDITIONS DE SES VARIATIONS,

(Suite et fin.)

Cette égalisation, pendant toute la durée de l'état fébrile, est complète dans la pneumonie, comme le prouve l'analyse des 9 cas contenus dans le tableau suivant :

Tableau V. — PNEUMONIES.

[illegible]

AVIS

A partir de l'année 1874, les *Archives de Physiologie normale et pathologique* forment une deuxième série.

Prix de l'abonnement annuel :

Pour Paris.	20 fr.
Départements.	22 fr.
Union postale.	24 fr.
États-Unis	25 fr.

Les exemplaires complets de la I^{re} Série (5 volumes grand in-8^o) sont rares. Chacun des volumes II à V est vendu séparément 25 francs.

Chaque volume de la II^e série est vendu 25 francs.

AVIS. — Les auteurs des MÉMOIRES ORIGINAUX insérés dans les *Archives* reçoivent gratuitement 25 exemplaires de leur travail tirés en sus, sans remaniement ni changement de pagination. Ils peuvent, en outre, faire tirer 25 exemplaires à leurs frais.