



THESIS / THÈSE

MASTER EN SCIENCES BIOLOGIQUES

Notions d'électroencéphalographie théoriques et cliniques : quelques applications pratiques en physiologie animale

Hennekinne, Marie-France

Award date:
1976

Awarding institution:
Universite de Namur

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

1976



FACULTES UNIVERSITAIRES N.D. DE LA PAIX.

NAMUR

FACULTE DES SCIENCES

NOTIONS D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE
THEORIQUES ET CLINIQUES

QUELQUES APPLICATIONS PRATIQUES
EN PHYSIOLOGIE ANIMALE

Mémoire présenté pour l'obtention du grade
de Licencié en Sciences
biologiques
par

Marie - France
HENNEKINNE

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE ANIMALE

ANNEE ACADEMIQUE 1975-1976

Je tiens à exprimer à Monsieur R. PAQUAY, qui a dirigé ce mémoire, ma gratitude pour ses encouragements et pour les conseils judicieux qu'il a bien voulu me donner.

Je dois une reconnaissance toute spéciale au Docteur M. TINANT qui, en relisant avec la plus grande attention le manuscrit et en en faisant la critique à ses différents stades, a grandement contribué à son élaboration et au résultat final. Par amour de son métier et pour l'enthousiasme dont il a fait preuve dans la communication de ses connaissances professionnelles, le Docteur M. TINANT m'a rendue plus sensible aux finesses et à l'intérêt que représente l'électroencéphalographie dans la médecine actuelle.

J'adresse mes plus vifs remerciements à tous les étudiants qui se sont mis bénévolement à ma disposition pour réaliser les diverses expériences et au personnel scientifique qui m'a aidé dans l'exécution de ces travaux.

Je remercie également Monsieur F. EVRARD pour la documentation photographique qu'il a eu l'amabilité de réaliser en vue d'illustrer ce mémoire.

T A B L E D E S M A T I E R E S

Première partie : Bibliographie

INTRODUCTION

6

CHAPITRE PREMIER : NATURE ET ORIGINE DES E.E.G.1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX

1.1. La moëlle épinière	10
1.2. L'encéphale	10
1.2.1. Le tronc cérébral	11
a) Bulbe et protubérance	11
b) Pédoncules et tubercules quadrijumeaux	13
c) Thalamus	13
d) Hypothalamus	15
1.2.2. Le cervelet	15
1.2.3. Le cerveau	16
a) Cortex	16
b) Noyaux striés	18
c) Rhinencéphale	19

2. ORIGINE ET SIGNIFICATION DES ONDES ELECTRIQUES CORTICALES

2.1. Activité électrique de la fibre nerveuse	20
2.2. Activité électrique de la cellule nerveuse	21
2.3. Activité électrique cérébrale	22

CHAPITRE II : L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

1. TECHNIQUES -----	26
1.1. Eléments de l'instrumentation électronique	27
1.1.1. Electrodes	27
1.1.2. Amplification	30
1.1.3. Dispositif enregistreur	32
1.2. Connection à la terre	33
2. CARACTÉRISTIQUES -----	33
2.1. Description des activités chez l'homme	33
2.1.1. Rythme alpha	34
2.1.2. Rythme bêta	35
2.1.3. Rythme thêta	36
2.1.4. Rythme delta	37
2.1.5. Autres formes d'activités	37
2.1.6. Principales anomalies de l'E.E.G.	39
2.2. Description des activités chez les animaux	43
3. ARTEFACTS -----	44
3.1. Interférences d'origine extracorporelle	44
3.1.1. Alimentation électrique	44
3.1.2. Amplificateur	44
3.1.3. Moteur de plumes	44
3.1.4. Câbles de liaison tête-appareillage	46
3.1.5. Fil de liaison tête-électrode	46
3.1.6. Electrodes	46
3.1.7. Courant alternatif	46
3.2. Interférences d'origine électrique corporelle	47
3.2.1. Electromyogramme	47
3.2.2. Champs électrique des globes oculaires	48
3.2.3. Electrocardiogramme	48
3.2.4. Electrodermogramme	50

4. TECHNIQUES D'ACTIVATIONS PARTICULIERES	51

4.1. Ouverture et fermeture des yeux	51
4.2. Hyperpnée	52
4.3. Stimulation lumineuse intermittente	54
4.4. Respiration d'azote pur	54
4.5. Injection lente de Cardiazol	55

CHAPITRE III : E.E.G. DANS DIVERSES CIRCONSTANCES

1. AGE	56

2. VIGILANCE ET D'EVEIL	58

3. SOMMEIL SPONTANE	59

4. ACTIVATIONS D'ORDRE PHARMACOLOGIQUE	63

4.1. Anesthésiques	63
4.2. Neuroleptiques	66
4.3. Tranquillisants	67
4.4. Analeptiques respiratoires et circulatoires	69
4.5. Insuline	71
5. APPLICATIONS ET INTERET DE L'E.E.G.	72

5.1. Etude du système nerveux central	72
5.2. Usage clinique	72

Deuxième partie : Recherche personnelle

INTRODUCTION

74

CHAPITRE PREMIER : MATERIEL ET METHODE

1. PREPARATION DU SUJET

76

1.1. Enregistrement sur l'homme

76

1.1.1. Les électrodes

77

1.1.2. Placement des électrodes

78

1.1.3. Montages

79

1.2. Enregistrement sur les animaux

81

2. APPAREILLAGE D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

82

2.1. Le polygraphe

82

2.2. Les amplificateurs

82

2.3. Le dispositif enregistreur

83

CHAPITRE II : RESULTATS EXPERIMENTAUX

1. MISE AU POINT DE L'APPAREILLAGE

85

1.1. Techniques d'enregistrement

85

1.2. Analyse des enregistrements

86

1.3. Conclusions

88

2. E.E.G. CHEZ L'HOMME

89

2.1. Techniques d'enregistrement

89

2.2. Analyse des enregistrements

90

2.3. Conclusions

116

3. E.E.G. CHEZ LES ANIMAUX	118

3.1. Techniques d'enregistrement	118
3.2. Analyse des enregistrements	119
3.2.1. Tracés spontanés chez les lapins	119
3.2.2. Tracés spontanés chez les moutons	129
3.2.3. Effets de diverses substances pharmaco-	
logiques	130
3.3. Conclusions	161

CHAPITRE III : DISCUSSION

1. LA TECHNIQUE	163

1.1. Les électrodes aiguilles	163
1.2. La pâte électrolytique	164
1.3. Nombre et placement des électrodes	164
1.4. Mesure des résistances	165
1.5. L'étalonnage	166
1.6. L'amplification	166
2. LES RESULTATS EXPERIMENTAUX	168

2.1. Mise au point de l'appareillage	168
2.2. E.E.G. chez l'homme	168
2.3. E.E.G. chez les animaux	169

CONCLUSIONS	170
-------------	-----

REFERENCES	172
------------	-----

I N T R O D U C T I O N

L'activité de toutes les cellules qui composent le corps humain se traduit par des phénomènes physiques, chimiques et électriques mesurables.

Si l'on considère qu'une cellule n'est jamais au repos, on conçoit qu'elle soit soumise et soumet en permanence le milieu environnant à des échanges de cette nature.

La charge électrique des cellules cérébrales varie constamment dans le temps. Chaque neurone n'est pas indépendant du neurone voisin, il ne se charge pas et ne se décharge pas de façon anarchique : la synchronisation est suffisante au sein de groupes importants de neurones pour créer des différences de potentiel mesurables au niveau du cuir chevelu. La mesure de ces différences de potentiel et l'enregistrement de leur variation dans le temps constitue l'ELECTROEN-CEPHALOGRAPHIE.

L'électroencéphalographie a été étudiée d'une manière systématique pour la première fois en 1929 par un neurophysiologiste allemand HANS BERGER.

Les progrès de l'électronique ont rendu son emploi courant et facile, en assurant des amplifications suffisantes pour agir sur des enregistreurs de constante de temps convenable pour chaque type d'investigation.

Depuis DUSSEY de BARENNE on désigne sous le nom d'électroencéphalogramme (E.E.G.) l'enregistrement de l'activité électrique cérébrale par des dérivations sur le cuir chevelu et sous celui d'électrocorticogramme (E.Co.G.) l'enregistrement au moyen d'électrodes disposées sur l'écorce mise à nu.

Il n'y a pas de différences fondamentales entre E.E.G. et E.Co.G., les premiers montrent des accidents moins amples, traduisant des activités plus globales.

Leur étude a permis de reconnaître des rythmes électriques qui semblent correspondre à des états physiologiques ou pathologiques définis.

Les dérivations indirectes sont possibles, parce que les pulsations neuronales trouvent des tissus conducteurs qui les transmettent jusqu'au scalp.

La stéréo-électroencéphalographie mise au point et développée par J. BANCAUD permet d'enregistrer l'activité électrique jusqu'aux noyaux de la base au moyen de micro-électrodes mises en place avec une extrême précision, en se référant à des cartes stéréotaxiques préalablement établies.

L'E.Co.G. et la stéréo-électroencéphalographie qui nécessitent des techniques très développées et un matériel très précis restent réservées à des équipes spécialisées.

Actuellement on a tendance à procéder à la polygraphie, c'est-à-dire l'enregistrement simultané de l'électroencéphalogramme, du rythme cardiaque, du rythme respiratoire, du réflexe psychogalvanique et de la pression sanguine.

Cette méthode précise parfois de façon appréciable l'interaction existant entre les modifications de l'E.E.G. et certaines perturbations neurovégétatives.

Il faut noter le caractère autonome et spontané des E.E.G. qui ne nécessitent pas de stimuli sensoriels pour être traduits, par opposition au potentiel évoqué moyen (Average Evoqued Potentials, A.E.P.) qui est un indicateur d'une activité neurale du cerveau impliquant l'intervention de stimuli sensoriels de diverses sortes (stimulations visuelles, auditives, somatiques, etc.)

La stimulation subite et relativement intense d'un système sensoriel déclenche une volée d'influx dans les voies spécifiques corticales. Elle provoque une réponse de surface, diphasique et initialement positive, secondairement négative, que l'on appelle potentiel évoqué primaire. Cette onde peut être suivie par une onde plus petite, négative puis par une déflexion positive beaucoup plus prolongée, d'une amplitude de 20-80 millisecondes.

Il s'agit d'une réponse secondaire diffuse.

L'A.E.P. est un excellent indicateur de l'activité neurale du cerveau impliqué dans les processus de stimuli sensoriels, tant sur le plan normal que pathologique.

Dans la première partie du travail, qui représente la partie théorique, nous avons décrit les notions d'électroencéphalographie que nous avons estimé essentielles à la compréhension de la recherche entreprise au laboratoire et développée dans la seconde partie du travail.

Avant d'aborder les techniques et les caractéristiques de l'électroencéphalographie nous avons jugé utile de faire un rappel sommaire de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux, qui est le support de l'électroencéphalographie.

Pour comprendre ce qu'est exactement un E.E.G. il importe de connaître les différentes techniques grâce auxquelles on enregistre l'activité électrique cérébrale et les données qui confèrent à l'E.E.G. son caractère propre.

L'E.E.G. est caractérisé par deux paramètres, la fréquence (cycle/seconde) et l'amplitude (microvolts), sa morphologie, sa situation, c'est-à-dire la région du cerveau soumise à l'enregistrement et les circonstances physiologiques et psychologiques qui déterminent son installation, son maintien, son blocage ou sa disparition.

Nous avons décrit chacune des activités de l'E.E.G. en mentionnant la fréquence des ondes qui la compose, leur forme, leur régularité, leur abondance, l'amplitude des rythmes, leur localisation, et leur réactivité vis-à-vis de diverses épreuves d'activation.

Ces épreuves d'activation (ouverture et fermeture des yeux, hyperpnée, stimulation lumineuse intermittente, etc...) permettent de déceler les troubles cérébraux qui passent inaperçus sur le tracé de repos.

Lors de l'examen d'un tracé il est primordial de savoir distinguer les rythmes liés à l'activité électrique cérébrale des activités artéfacielles tant d'origine corporelle qu'extérieure. C'est pourquoi nous avons plus particulièrement développé ce point.

Des notions élémentaires sur l'E.E.G. se doivent de retenir l'influence de l'âge, de l'état de vigilance et d'éveil, de même que la description des tracés obtenus sous sommeil spontané dont l'étude est à l'ordre du jour. Nous avons décrit sommairement ces différents points.

Cette première partie théorique du travail s'est achevée sur la description des caractères très généraux de diverses substances pharmacologiques et de leur action au niveau du système nerveux central, traduite par des modifications du tracé d'E.E.G., qui seront approfondies entre autre dans la partie comprenant la recherche personnelle.

La recherche personnelle, elle-même développée plus particulièrement dans la seconde partie du mémoire reprend les différentes expériences réalisées en vue de comprendre et d'illustrer l'électroencéphalographie en diverses circonstances.

Une critique approfondie des techniques et une discussion des résultats fait suite aux données expérimentales afin de mieux cerner les problèmes qui se sont soulevés lors de la réalisation pratique des expériences.

Ce travail a été entrepris dans le but de mettre au point des travaux pratiques pour les étudiants en Médecine Vétérinaire et en Sciences Zoologiques dans le cadre de l'étude de la physiologie du système nerveux central.

Mais il nous est apparu par la suite que ces quelques notes reprenant les points essentiels de l'électroencéphalographie pouvaient représenter un intéressant préambule destiné à familiariser les Médecins Vétérinaires en vue d'une utilisation clinique.

En effet il n'est pas rare de rencontrer des chiens ou autres animaux familiers qui présentent des troubles cérébraux du genre épilepsie ou tumeurs cérébrales.

Le diagnostic pouvant être confirmé par l'enregistrement de l'E.E.G. débouchera sur une thérapeutique appropriée, qui évitera dans certains cas le sacrifice de l'animal.

Première partie : BibliographieCHAPITRE PREMIER :

N A T U R E E T O R I G I N E D E S E . E . G .

1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX (d'après PAQUAY, 1975.)

Le système nerveux est essentiellement composé de neurones, cellules excitables. Ces cellules nerveuses sont sensibles (afférentes) ou motrices (éfférentes). Les fibres nerveuses s'unissent pour former les nerfs qui conduisent l'influx nerveux des récepteurs vers le système nerveux central et de celui-ci vers les effecteurs musculaires et glandulaires. Ainsi sont obtenus les réflexes c'est-à-dire la réponse à une stimulation nerveuse périphérique qui survient indépendamment de la volonté et dont l'accomplissement met en jeu toute une partie du système nerveux. Le passage de l'influx nerveux d'une cellule à l'autre se fait au niveau des synapses par l'action de médiateurs chimiques. Une information est reçue et codifiée par les récepteurs, terminaisons nerveuses plus ou moins élaborées qui perçoivent les modifications du monde externe (sensibilité). Cette information est transmise à l'effecteur soit directement par un simple relais nerveux situé dans la moëlle épinière (arc réflexe), soit après intégration dans les centres associatifs du système nerveux central. Seules les activités électriques du cortex, du thalamus, de l'hypothalamus sont détectables par l'électroencéphalographie. Toutefois il est bien entendu que les autres structures du système nerveux central interviennent implicitement dans l'activité cérébrale. C'est pourquoi nous avons jugé utile de donner un bref aperçu de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux central dans son intégralité.

Le système nerveux central est composé de la moëlle épinière logée dans la colonne vertébrale et de l'encéphale contenu par la boîte crânienne.

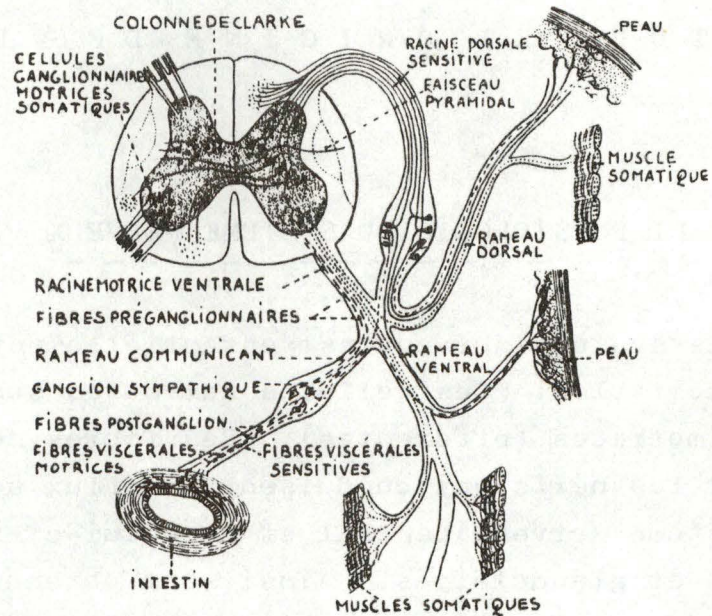


Fig. 1 : Schéma des neurones de la moëlle épinière et des nerfs spinaux d'un Vertébré, montrant leurs rapports mutuels et leurs terminaisons. Les fibres somatiques sensibles sont en lignes ininterrompues, les fibres somatiques motrices en pointillé, les fibres viscérales sensibles en courtes lignes brisées, les fibres motrices viscérales en longues lignes brisées (plates). (extrait de MAY, R. M., 1945, La formation du système nerveux, Gallimard.)

1.1. LA MOELLE EPINIÈRE

=====

La substance blanche de la moëlle épinière est un organe de conduction tandis que la substance grise, centre de nombreux réflexes, est un organe de contrôle. (Fig. 1)

Il est possible de diviser les fibres nerveuses de la substance blanche en deux catégories : les fibres nerveuses constituant les voies ascendantes qui conduisent l'influx nerveux des récepteurs périphériques vers l'encéphale et les fibres nerveuses constituant les voies descendantes comprenant les faisceaux pyramidaux qui partent du cortex moteur et gagnent la moëlle épinière et les faisceaux extrapyramidaux qui partent des corps striés. (noyau caudé, noyau lenticulaire.) (Fig. 2)

La substance grise est constituée de nombreux centres cellulaires permettant le contrôle du réflexe.

1.2. L'ENCEPHALE

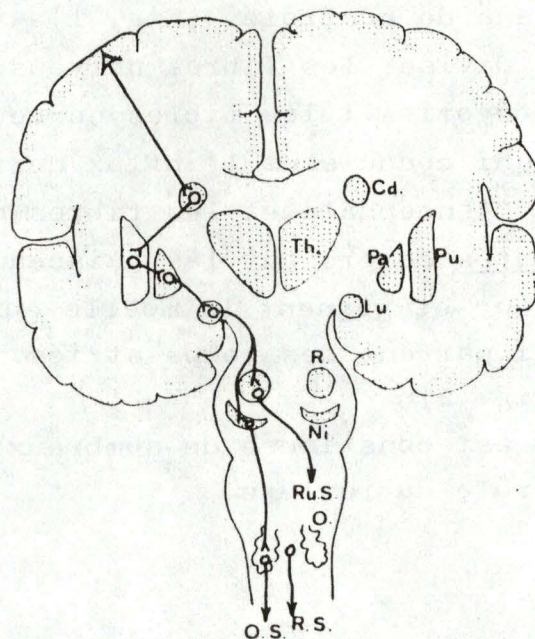
=====

Il constitue la partie supérieure du système nerveux central. Anatomiquement il est divisé en trois grandes parties : le tronc cérébral, le cervelet et le cerveau. Il est composé de substance blanche destinée à la conduction des influx et de substance grise, organe de contrôle. L'encéphale exerce un rôle de coordinateur et de contrôleur des fonctions corporelles par l'intermédiaire de structures glandulaires et nerveuses. La plus grande partie de l'organisme est mise en contact avec l'encéphale par la moëlle épinière et les nerfs rachidiens et crâniens.

1.2.1. Le tronc cérébral

a) Bulbe et protubérance

Le bulbe rachidien prolonge la moëlle épinière et est lui-même suivi de la protubérance. Ces deux formations unissent la moëlle épinière aux parties supérieures de l'encéphale.



Cd. : noyau caudé; Lu. : corps de Luys; Ni. : locus niger; O. : olive bulbaire; O.S. : fibres olivo-spinales; Pa. : pallidum; Pu. : putamen; R. : noyau rouge; R.S. : fibres réticulo-spinales; Ru.S. : fibres rubro-spinales; Th. : thalamus.

Fig. 2 : Schéma des voies motrices cortico-spinales extrapyramidales représentant l'un des nombreux trajets existants. (d'après MORIN, 1971.)

La substance blanche est répartie en faisceaux ascendants et descendants à travers la substance grise qui est elle-même composée de noyaux (complexe olivaire, complexe vestibulaire).

Un enchevêtrement touffu de fibres nerveuses emprisonnant dans leurs mailles des corps cellulaires constitue la formation réticulaire. Anatomiquement cette formation se poursuit à travers le mésencéphale et l'hypothalamus jusqu'au thalamus. Parmi les noyaux du bulbe et de la protubérance il faut noter les noyaux d'origine des nerfs crâniens sensitifs et moteurs.

Dans les noyaux et la formation réticulaire du bulbe et de la protubérance arrivent des influx en provenance de tout l'organisme (afférences). D'autres influx ne font que traverser leurs fibres nerveuses vers la moëlle (voie descendante) et vers les autres parties de l'encéphale, notamment le cerveau, le thalamus et le cervelet (efférences). Egalement du bulbe et de la protubérance partent les nerfs crâniens moteurs.

Le bulbe et la protubérance ont tout d'abord comme rôle de répartir et de conduire les influx nerveux sensitifs et moteurs. Ils interviennent dans les phénomènes d'équilibre et de posture. Ils jouent un rôle également dans les phénomènes de la miction et de divers réflexes du système digestif (préhension, salivation, déglutition, vomissement).

La formation réticulaire est un point d'aboutissement de toutes les sensibilités en provenance de la moëlle, des nerfs crâniens, de l'hypothalamus, du cervelet et du cortex (afférences). Elle envoie des influx vers toutes les autres régions du système nerveux par l'intermédiaire de la moëlle et par des fibres gagnant les autres parties du bulbe et de la protubérance, c'est-à-dire vers le mésencéphale, l'hypothalamus, le thalamus, le cervelet et le cerveau (efférences). Par sa partie descendante et les faisceaux réticulo-spinaux, la formation réticulaire agit sur le contrôle des activités motrices des muscles squelettiques.

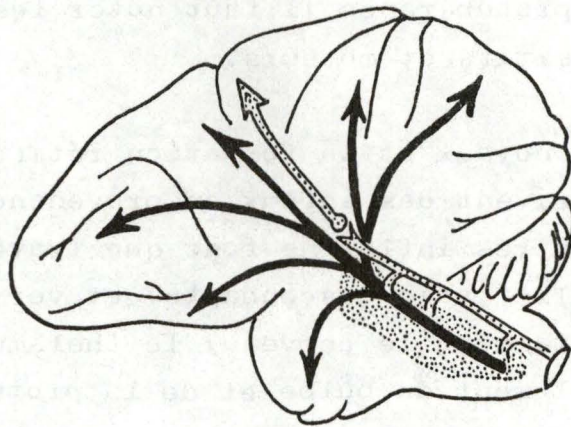


Fig. 3 : Distribution diffuse des projections de la formation réticulaire sur l'écorce cérébrale (flèches noires); une voie sensorielle spécifique (la voie somesthésique) est indiquée en flèches ponctuées. (d'après J. D. FRENCH, extrait de MORIN, 1971.)

Son intervention est tantôt activatrice, tantôt inhibitrice. Cet effet sur l'activité motrice s'exerce également via le cervelet et le cerveau. (Fig. 3)

Par sa partie ascendante elle modifie l'activité des zones supérieures de l'encéphale car en elle sont situés les centres de la vigilance et du sommeil. (Fig. 4)

Son action ascendante se fait également sentir au niveau de l'hypothalamus. Ces actions de la formation réticulaire s'exercent en feedback négatif. Si son intervention sur les neurones moteurs de la moëlle ou sur le cortex est stimulatrice, l'excitation des récepteurs sensoriels ou des neurones corticaux qui s'en suit à une action modératrice sur la formation réticulaire. Ceci garantit une activité "pondérée" de l'ensemble du système nerveux.

b) Pédoncules et tubercules quadrijumeaux (Le Mésencéphale)

Les pédoncules cérébelleux sont des lieux de conduction des influx entre le cervelet, la protubérance et le bulbe.

Les pédoncules cérébraux constituent le centre de relais entre le cerveau et les parties inférieures de l'encéphale.

Les tubercules quadrijumeaux sont principalement le lieu de relais des influx en provenance des organes de la vue et de l'ouïe.

Le noyau rouge reçoit les influx sensitifs de tout l'organisme. Il contrôle la motricité volontaire et automatique et l'équilibre de l'organisme. Il est capable de commander les mouvements de défense et de fuite.

c) Thalamus

Le thalamus est une masse de substance grise divisée en noyaux qui servent de relais pour les afférences en provenance de l'ensemble de l'organisme et qui se projettent dans différentes zones corticales. Ces noyaux peuvent être divisés en noyaux à projection spécifique et noyaux à projection diffuse.

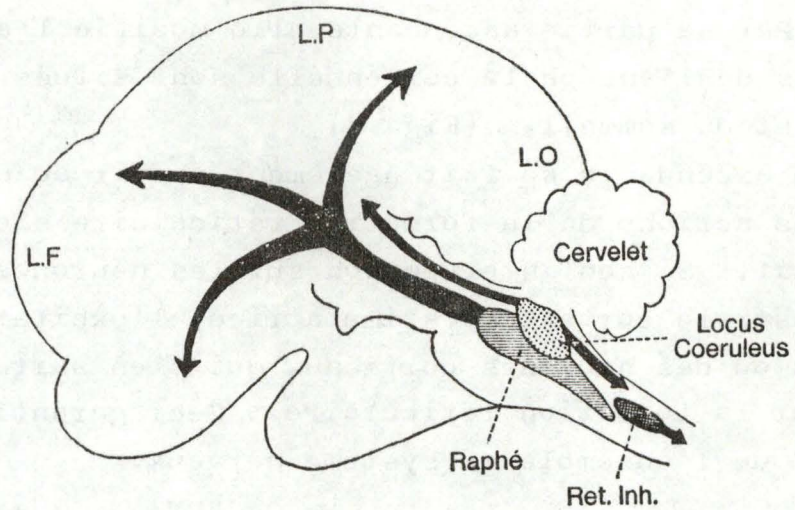


Fig. 4 : Localisation schématique des structures nerveuses de l'éveil et des deux sommeils. En noir avec trois flèches le système réticulaire activateur ascendant de "l'éveil". Dans la partie moyenne du tronc cérébral les noyaux raphé en rapport avec le "sommeil lent", le locus coeruleus en rapport avec le "sommeil rapide" et la formation réticulaire inhibitrice dont l'action sur la moëlle est responsable de la perte du tonus musculaire. (d'après PASSOUANT et al, 1976)

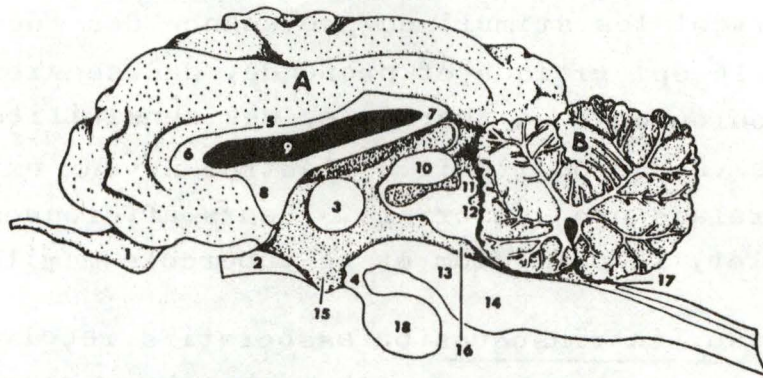
Les noyaux à projection spécifique reçoivent les stimuli point par point et leurs fibres afférentes aboutissent à des zones bien déterminées du cortex. Ils peuvent eux-mêmes être divisés en noyaux extrinsèques recevant généralement leurs afférences des grandes voies sensorielles et en noyaux intrinsèques où aboutissent des fibres en provenance des régions proches du thalamus.

Les noyaux extrinsèques servent tout d'abord de relais sensoriels où se jettent les stimuli en provenance des récepteurs de la sensibilité tactile épicroticienne et profonde, des sensibilités tactile protopathique, douloureuse et thermique, des sensibilités faciale et gustative, de la vue et de l'ouïe. D'autres noyaux extrinsèques constituent des relais non sensoriels. Leurs afférences ont pour origine le cervelet, le pallidum et le tubercule mamillaire.

Les noyaux intrinsèques ou associatifs reçoivent de courtes fibres afférentes en provenance de l'hypothalamus, d'autres noyaux du thalamus et de régions proches de la formation réticulaire et du cortex.

Par ces noyaux extrinsèques et intrinsèques, le thalamus reçoit toutes les sensations de l'organisme, à l'exception des sensations olfactives, et il est à même de les coordonner. Il apparaît ainsi comme une sorte de porte que les influx sensoriels doivent traverser pour arriver dans les zones corticales et par ce fait il est donc capable d'agir sur la motricité de l'organisme.

Les noyaux à projection diffuse constituent le système thalamique qui est le prolongement de la formation. Par son système basaire, protubérantielle et mésencéphalique et qui est donc directement en relation avec tous les noyaux de cette formation. Par son système de projection diffuse, le thalamus agit sur le niveau d'activité du cortex en y procédant par recrutements successifs. Il constitue ainsi un centre du sommeil.



MEDIAN SECTION OF THE BRAIN

A. Cerebral hemisphere; B. Cerebellum; 1. Olfactory bulb; 2. Optic chiasma; 3. Intermediate mass of thalamus; 4. Infundibulum; 5. Corpus callosum; 6. Genu; 7. Splenium; 8. Rostrum and anterior commissure; 9. Lateral ventricle (septum pellucidum removed); 10. Pineal body; 11. Anterior colliculus; 12. Posterior colliculus; 13. Cerebral peduncle; 14. Pons; 15. 3rd ventricle; 16. Aqueduct of mesencephalon; 17. 4th ventricle; 18. Pituitary body.

Fig. 5 : Coupe médiane du cerveau du mouton.

(d'après MAY, N.D.S., *The Anatomy of the Sheep.*)

d) Hypothalamus

Du point de vue conformation l'hypothalamus apparaît comme une masse de substance grise entrecoupée de faisceaux et dans laquelle il est possible de reconnaître divers noyaux.

Les afférences hypothalamiques sont d'abord sensorielles et proviennent notamment du mésencéphale, du thalamus et des tubercules quadrijumeaux.

Les efférences hypothalamiques sont dirigées vers la formation réticulaire et le bulbe. Les rôles de l'hypothalamus sont multiples, variés et fort importants pour l'organisme.

L'hypothalamus est le centre de contrôle du système nerveux autonome (systèmes sympathiques), de la thermorégulation, de la sécrétion et des mouvements du système digestif, du comportement. L'hypothalamus est aussi à l'origine des états affectifs et émotifs. Il est à la base du contrôle d'un grand nombre de sécrétions hormonales et paraît intervenir dans les mécanismes de veille et de sommeil. Cette action est semble-t-il, due au fait que le système réticulaire diffus de projection du thalamus a des prolongements dans l'hypothalamus.

L'hypothalamus apparaît donc comme un organe essentiel dans le contrôle du fonctionnement de l'organisme. Mais il est évident que ces fonctions, il ne les exerce pas seul et que son action est influencée par l'intervention de diverses autres régions de l'encéphale et plus particulièrement du cortex chez les espèces évoluées.

1.2.2 Le cervelet

Intérieurement il présente une triple structure : substance blanche, substance grise en périphérie et noyaux.

Le cervelet est un autre point de convergence (afférences) de la plupart des impulsions sensibles de l'organisme. Les influx arrivant au cervelet pénètrent dans le cortex où ils sont projetés point par point, réalisant ainsi une localisation somatotropique précise.

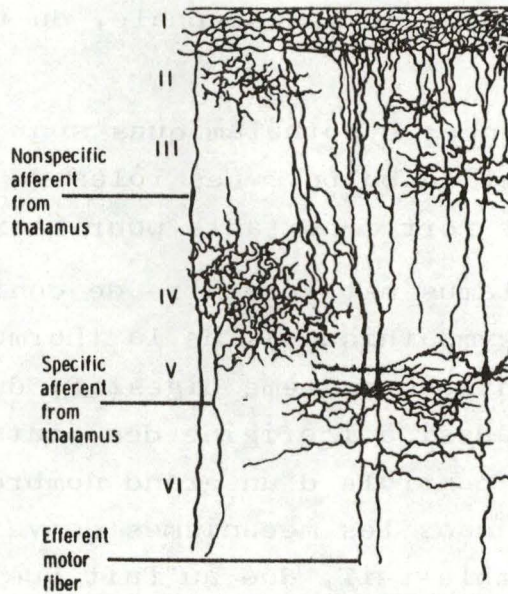


Fig. 6 : Connections nerveuses dans le néocortex.
 Les chiffres représentent les différentes couches corticales. (d'après LORENTE de NO, extrait de GANONG, 1975.)

Les influx en provenance du cervelet (efférences) aboutissent au cortex via le thalamus, au point de départ des voies motrices pyramidales et extrapyramidales (donc vers la moëlle épinière) et de fibres innervant les noyaux d'origine des nerfs crâniens moteurs.

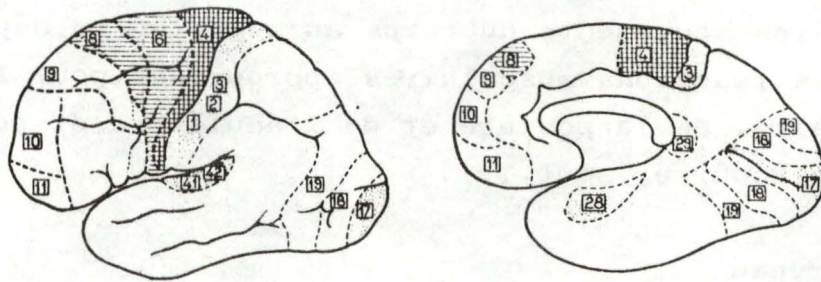
N'ayant aucun pouvoir sensitif ou moteur, le cervelet néanmoins est capable à partir des informations reçues de coordonner et contrôler les mouvements du corps au repos ou en déplacement en provoquant les réactions musculaires appropriées pour le maintien du tonus musculaire, de la posture et de l'équilibre et pour l'exécution de mouvements (course, saut...).

1.2.3. Le cerveau

Du point de vue phylogénique il peut être divisé en archipallium et en paléopallium (rhinencéphale) et en néopallium. Extérieurement il est formé de deux hémisphères qui sont à leur tour divisés en un grand nombre d'aires et de circonvolutions par différentes scissures. Intérieurement il est divisé en substance blanche et en substance grise, cette dernière comprenant le cortex et les noyaux striés.

a) Le cortex cérébral

Il présente deux types d'architecture : l'isocortex et l'allocortex. L'isocortex se rencontre dans le néopallium et est constitué de six couches de cellules nerveuses (Fig. 6); les couches I à III comprennent des cellules associatives reliées aux autres couches et servant de lieu d'intégration. La couche IV est formée de cellules réceptrices ou afférentes et la couche V de cellules pyramidales à caractère moteur. La couche VI est une couche de protection dont les fibres gagnent les régions sous corticales et les autres couches.







- | | | | |
|---|---|---|--------------------------|
|  | Aires de projections pyramidales. |  | Aires d'association. |
|  | Aires de projections extra-pyramidales. |  | Afférences sensorielles. |

Fig. 7 : Principales aires cyto-architectoniques.
(d'après MORIN, 1971.)

Dans la région préfrontale du cortex, les cellules motrices disparaissent et le nombre de cellules d'association augmente.

L'allocortex rencontré dans le rhinencéphale a une stratification moins nette.

Régions du cortex

1° Aires corticales primaires : elles sont constituées par des aires sensibles et des aires motrices.

Les différentes sensibilités ont des aires de projection bien définie dans le cortex (Aires sensibles). Ex. : zone somesthésique, zone visuelle, zone auditive... Ces zones sont extrêmement bien localisées et l'information y est reçue point par point.

Des aires motrices partent des fibres destinées à des groupes de muscles bien déterminés.

2° Aires corticales secondaires et d'association qui sont soit sensibles soit motrices. Leur rôle est de reconnaître et interpréter les perceptions sensorielles en les confrontant aux souvenirs antérieurs (gnosie) et de concevoir, à partir de ces souvenirs, les actes d'un mouvement déterminé (praxie).

3° Le cortex préfrontal : l'absence de cellules motrices et le grand nombre de cellules d'association en fait un des hauts lieux de la perception, du jugement et de l'intelligence. Il s'est accru au fur et à mesure de développement de l'intelligence chez les espèces. Le cortex préfrontal est capable d'exercer son action grâce à ses nombreuses connections avec divers noyaux thalamiques et hypothalamiques (afférences) et avec le thalamus, les noyaux striés, le rhinencéphale, le mésencéphale et le système réticulaire (efférences).

Rôle général du cortex

Avant tout il est un centre de convergence de tous les influx sensitifs, somesthésiques et sensoriels. Il reçoit en plus, par le thalamus des influx en provenance des autres régions de l'encéphale : cervelet, hypothalamus, noyaux striés, formation réticulaire.

D'autre part, le cortex est capable d'agir sur les muscles squelettiques de l'organisme, soit directement (faisceau pyramidal) soit indirectement après relais dans différentes régions encéphaliques, (noyaux striés, formation réticulaire, mésencéphale, noyaux réticulaires, complexe olivaire, noyau rouge). Par ses fibres végétatives, il est aussi apte à agir sur les fonctions végétatives.

Toutes ces connections ne sont pourtant pas indispensables à la vie. Les grandes fonctions végétatives (circulation, respiration, digestion) et de nombreux mouvements peuvent être accomplis en l'absence du cortex. Mais au fur et à mesure de l'évolution des espèces, il a acquis un rôle de plus en plus important dans la coordination des fonctions vitales.

Le cortex est tout d'abord le siège des phénomènes de reconnaissance et de mémoire.

Il est capable de choisir et de coordonner les souvenirs accumulés (intelligence) afin d'adapter au mieux la réaction aux circonstances. L'apprentissage d'actes nouveaux, la mise en place de réflexes conditionnés, des phénomènes tels que le langage ne sont possibles qu'en présence du cortex. Celui-ci joue en plus un rôle de contrôle et de coordination sur toutes les autres fonctions de l'organisme (phénomènes végétatifs, réflexes spinaux, comportement, émotion, humeur).

b) Noyaux striés

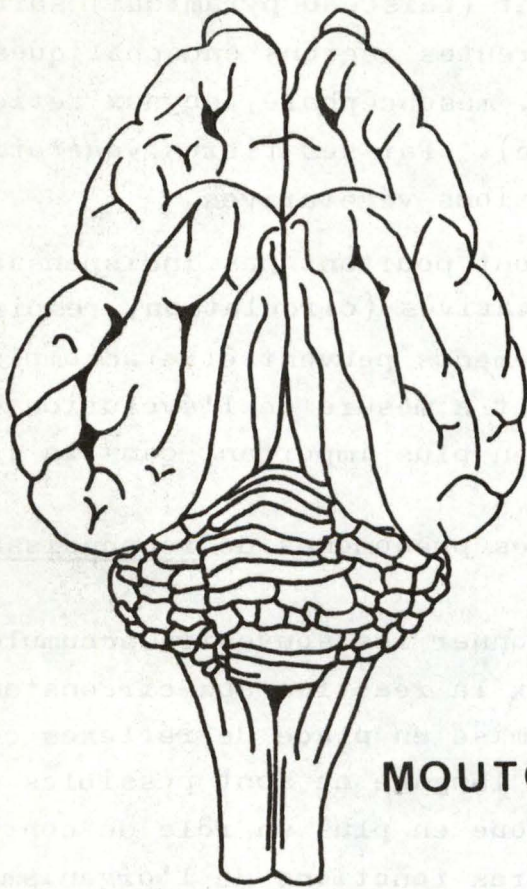
Ils comprennent d'une part le noyau lenticulaire divisé en putamen et pallidum et d'autre part le noyau caudé.

Aux noyaux striés est souvent associé le thalamus, l'ensemble formant les noyaux gris centraux ou noyaux opto-striés.

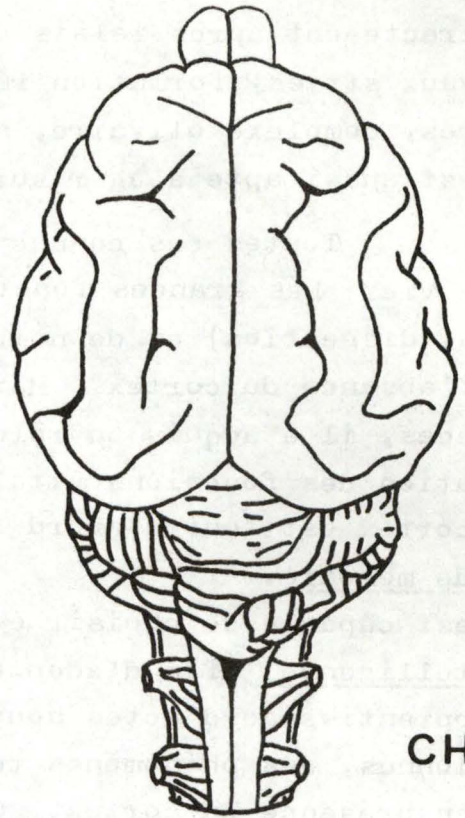
Les afférences proviennent de toutes les autres régions du système nerveux par l'intermédiaire du cortex, du thalamus et du cervelet.

Les noyaux striés sont le lieu de passage (efférence) de pratiquement tous les influx moteurs envoyés vers le cortex et le reste du système nerveux central (thalamus, hypothalamus, noyau rouge, olive bulbaire, formation réticulaire).

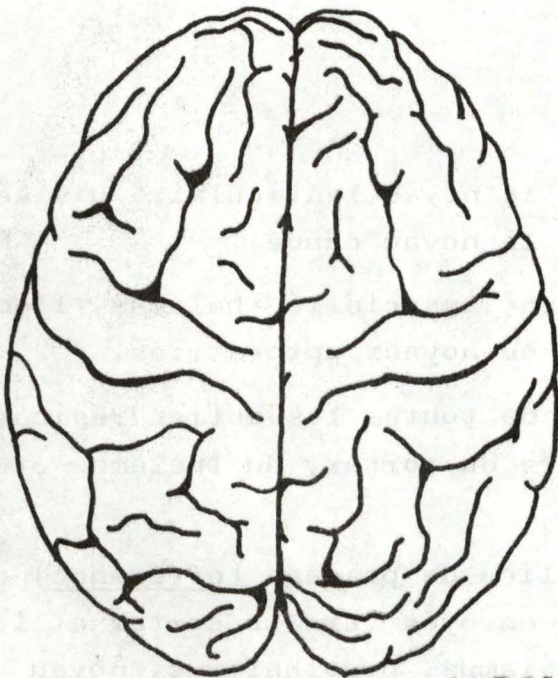
Fig. 8 : VUE DORSALE DE L'ENCEPHALE



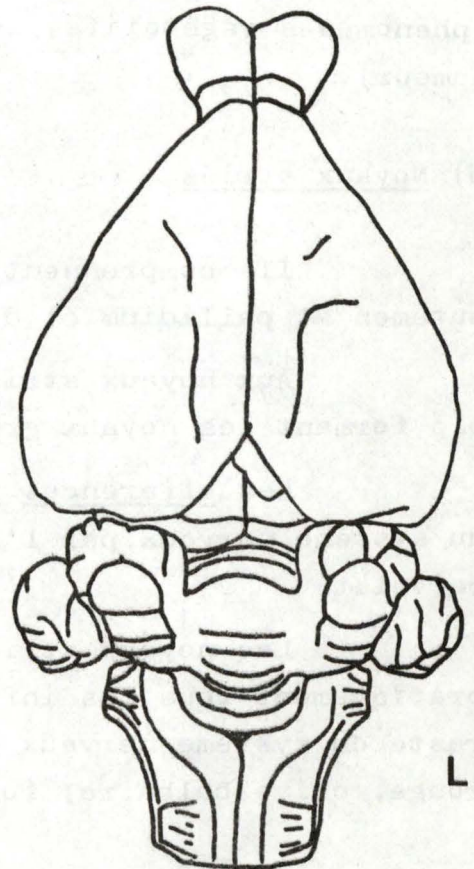
MOUTON



CHAT



HOMME



LAPIN

Le rôle des noyaux striés doit être associé à celui du thalamus. Au cours de l'évolution leur rôle est passé du contrôle de la motricité chez les espèces inférieures à un lieu de relais pour les influx moteurs chez les espèces plus évoluées.

Ils ont encore un rôle de contrôle sur le tonus musculaire (rôle modérateur).

Ils paraissent également intervenir dans la genèse des mouvements et dans le contrôle des réflexes de flexion. Ces actions, les noyaux striés peuvent les exercer en intégrant les influx en provenance du cortex, du thalamus et du cervelet, ce qui leur permet de modifier la stimulation des voies extra-pyramidales.

Il semble aussi que les noyaux striés soient capables d'agir sur le niveau d'activité du cortex modifiant ainsi également l'action des faisceaux pyramidaux sur la motricité squelettique.

c) Le rhinencéphale

Il comprend une partie corticale composée de l'allocortex archipallien avec les formations hippocampiques et de l'allocortex avec les structures olfactives et une partie sous-corticale composée des noyaux du septum. Associé à l'hypothalamus et au thalamus l'ensemble porte le nom de système limbique.

Les afférences sensorielles viennent d'un peu toutes les régions de l'encéphale (cortex, thalamus, hypothalamus, mésencéphale).

Les efférences rhinencéphaliques gagnent l'hypothalamus, l'épiphyse et les centres végétatifs de la formation réticulaire du tronc cérébral.

Par ces fonctions il doit être associé à l'hypothalamus : il intervient dans le contrôle des fonctions végétatives et donc du système nerveux autonome, dans l'organisation des comportements et dans les manifestations de l'affectivité et de l'émotivité.

La phylogénie indique que chez les vertébrés les plus primitifs (cyclostomes), le rhinencéphale n'est représenté que par une ébauche mal différenciée.

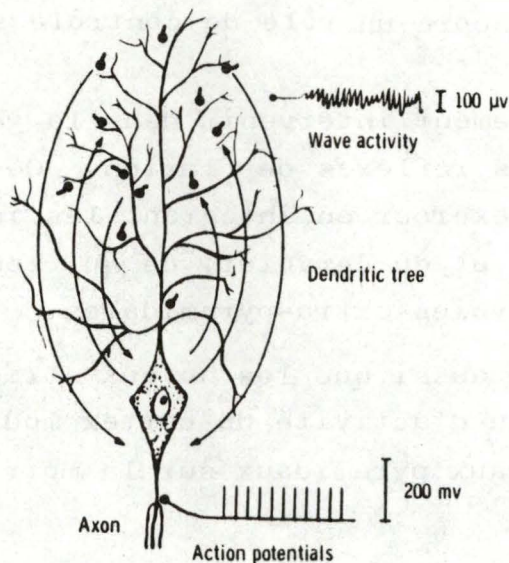


Fig. 9 : Schéma comparant les réponses électriques de l'axone et des dendrites d'un neurone cortical. Un courant provenant des boutons synaptiques atteint les dendrites et engendre une activité électrique tandis qu'aucun potentiel d'action n'est transmis à travers l'axone.

(d'après BICKFORD, 1959, extrait de GANONG, 1975.)

Ses structures essentielles se sont différenciées et développées chez les poissons et les amphibiens. Lors du passage de l'état aquatique à l'état terrestre, de grandes modifications dans le système nerveux central se sont avérées indispensables pour répondre aux nouvelles exigences du milieu.

Ces adaptations se sont traduites par un déplacement du centre de gravité, déplacement qui va se manifester par le développement du cerveau antérieur et par l'achèvement progressif du cerveau intermédiaire et des hémisphères. Ce développement se fera au dépend du rhinencéphale mais surtout au dépend du cerveau moyen qui est destitué de sa fonction de centre cérébral dominant. (Fig. 8)

C'est pourquoi dans le cerveau des mammifères, le rhinencéphale semble peu important, en raison du grand développement du néopallium, d'autant plus qu'il est refoulé par les hémisphères cérébraux.

2. ORIGINE ET SIGNIFICATION DES ONDES ELECTRIQUES CORTICALES

2.1. ACTIVITE ELECTRIQUE DE LA FIBRE NERVEUSE

=====

Par elle-même et à l'état de repos, la fibre nerveuse n'émet pas de potentiel électrique particulier, mais au cours du passage d'un influx nerveux on assiste à une vague de dépolarisation qui se propage le long du nerf. Cette phase de dépolarisation est enregistrée à l'oscilloscope cathodique sous forme d'une déflexion qui est appelée potentiel d'action. Les potentiels d'action des fibres nerveuses de l'encéphale, vu leurs caractéristiques ne sont pas enregistrés par les appareils ordinaires d'E.E.G. (Fig. 9)

2.2. ACTIVITE ELECTRIQUE DE LA CELLULE NERVEUSE

=====

La cellule nerveuse émet une activité électrique, non seulement en état d'activité, mais également à l'état de repos. Il s'agit aussi d'une variation du potentiel de la membrane cellulaire. Cette variation de potentiel n'est pas une décharge mais une fluctuation continue, liée aux échanges intra- et extra-cellulaires, ce qui provoque des modifications rythmiques de potentiel de membrane de la cellule.

A ces fluctuations de potentiel de membrane correspondent des fluctuations dans le degré d'excitabilité cellulaire (tonus cortical).

L'activité électrique du neurone subit plusieurs influences :

- a) Des influences d'ordre métabolique, liées aux échanges entre la cellule et son milieu ambiant. Ces échanges peuvent être modifiés dans certaines situations métaboliques;
- b) l'influence des cellules voisines par un simple phénomène électrique de voisinage. Cette propriété électrique est à la base d'un certain synchronisme;
- c) l'influence des influx d'origine sous-jacente.

Il existe des influx afférents d'origine sous-corticale qui influencent l'activité du cortex (Pace-Maker). Il semble bien que le noyau médian du thalamus, en plus de son rôle de noyau à connexion sous-corticale, exerce une influence sur les phénomènes d'automatisme corticaux.

Le noyau médian du thalamus qui influence ainsi l'activité rythmique du cortex serait lui-même probablement influencé par des influx d'origine hypothalamique.

L'influence sous-corticale se manifeste aussi par l'activité de la substance réticulée qui modifie le synchronisme des activités corticales. En dehors donc de l'activité rythmique propre d'un groupe de neurones corticaux, il existe une influence sous corticale dans le sens d'une hypersynchronisation ou d'une désynchronisation.

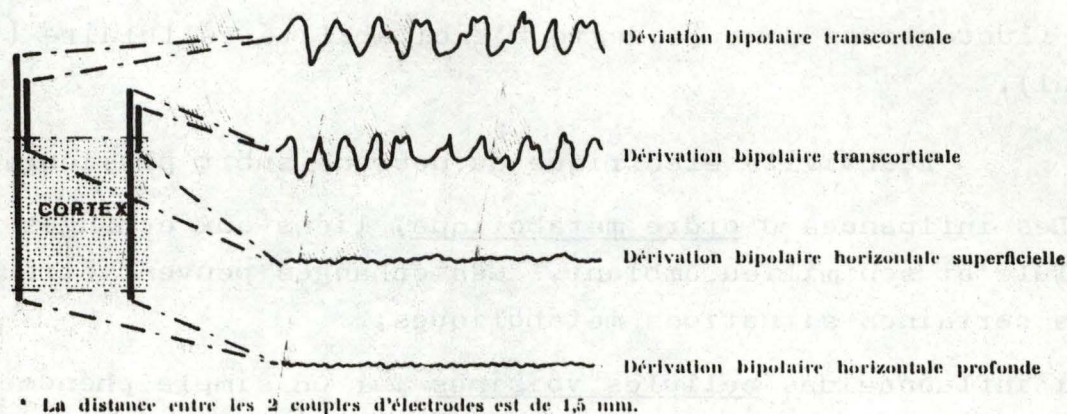


Fig. 10 : Le générateur cortical radiaire.

(d'après CALVET, in SCHERRER, 1965, extrait de MORIN, 1971.)

2.3. ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

=====

Les ondes de l'E.E.G. ne constituent pas comme on l'a supposé, "l'enveloppe des décharges unitaires de nombreux neurones corticaux" (Morin, 1971).

Les enregistrements simultanés macro-électrodiques de surface et micro-électrodiques de profondeur ont montré que s'il existe une relation entre les ondes et les décharges, cette relation n'est ni simple, ni constante, ni obligatoire, comme elle le serait si les premières résultaient de la sommation des secondes. Il a été supposé que l'E.E.G. enregistre les fluctuations de la polarisation des membranes neuroniques, fluctuations relativement lentes du type des potentiels postsynaptiques.

Si l'on considère la géométrie très particulière du néo-cortex dont les éléments (axones, dendrites apicaux) sont ordinairement perpendiculaires à la surface, la facilité de dériver ces potentiels par une macro-électrode n'est pas surprenante.

Suivant les connections réalisées on peut procéder à des enregistrements horizontaux (de surface ou de profondeur) ou à des enregistrements radiaires, transcorticaux (surface-profondeur). (Fig. 10)

Les dérivations horizontales sont pratiquement silencieuses alors que les transcorticales montrent une activité typique. Cette constatation est très favorable à l'hypothèse énoncée d'un générateur disposé radiairement.

En utilisant des dérivations transcorticales partielles (ne prenant qu'une fraction de l'épaisseur du cortex) et en composant les tracés ainsi obtenus avec ceux que livrent les dérivations transcorticales totales, CALVET, SCHERRER et al (cités par MORIN, 1971) ont été amenés à supposer l'existence de trois types de générateur A, B, C, (Fig. 11).

Il existe une relation très étroite entre l'activité de ces générateurs corticaux et les ondes E.E.G.

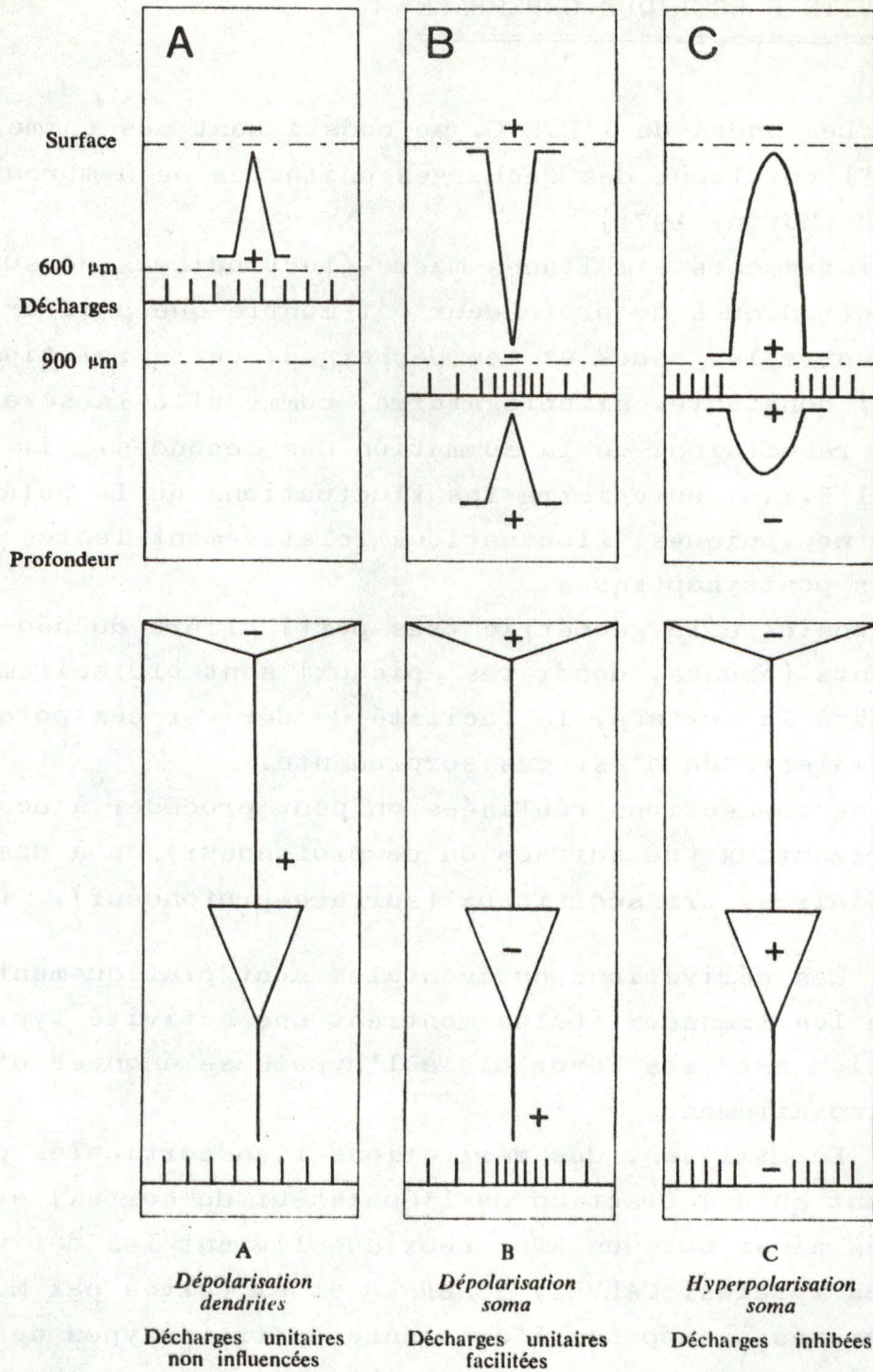


Fig. 11 : Interprétation des activités enregistrées par dérivation transcorticale.

(d'après J. SCHERRER, 1965, extrait de MORIN, 1971.)

Le générateur A : se situe dans les 600 microns superficiels de l'écorce. Son activité se traduit par un dipôle radiaire surface-négative. Sa mise en jeu n'a aucun effet significatif sur les décharges des neurones corticaux ce qui tend à l'attribuer à la dépolarisation (négativation) des dendrites apicaux.

L'activité du générateur B fait apparaître deux dipôles partiels, l'un superficiel, l'autre profond, électriquement orientés en sens inverse, de telle sorte que l'un et l'autre ont leur négativité vers une profondeur de 900 microns. Situé au niveau du soma des cellules pyramidales, sa mise en jeu comporte la dépolarisation des corps neuronaux qui facilite les décharges unitaires.

L'activité du générateur C fait apparaître également deux dipôles, superficiel et profond, orientés inversement et manifestant une zone de positivité à une profondeur de 900 microns. Elle résulterait d'une hyperpolarisation du soma neuronique, inhibitrice des décharges unitaires corticales.

Dans le cas des générateurs corticaux une difficulté notable vient du fait que le milieu conducteur est inhomogène. Les signaux sont déformés car les dérivations sont faites à travers le scalp, la paroi osseuse de la boîte crânienne, la dure-mère et les espaces liquidiens sous duremériens. De plus le cortex cérébral avec ses circonvolutions et ses scissures est un tissu de forme complexe.

La sommation radiaire des potentiels de membrane ne suffit pas à expliquer que les phénomènes électriques s'expriment par les ondes caractéristiques de l'E.E.G.

Celles-ci impliquent que la même variation de potentiel affecte au même moment un certain nombre de neurones qui seront dits "synchronisés".

Le nombre de cellules mises en jeu simultanément lors d'une onde corticale est variable mais toujours important. Ses variations s'inscrivent dans la morphologie de l'E.E.G.

La synchronisation s'exprime par un tracé plus lent dont l'amplitude et le nombre de neurones en synchronisme augmente.

Elle est le témoignage d'une "désactivation passive ou active" de l'activité cérébrale globale selon qu'elle résulte d'une diminution des influx activateurs ou de l'intervention de systèmes synchronisants; elle coïncide avec le passage d'un certain niveau de vigilance à un niveau moindre, depuis l'installation des ondes alpha de la relaxation jusqu'aux ondes lentes du sommeil.

Le degré de synchronisation dépend au premier chef de structures profondes.

En effet par des enregistrements simultanés en surface et en profondeur il a été vérifié que les ondes corticales peuvent n'être que les conséquences enregistrables en surface d'activités rythmiques projetées sur l'écorce dans des structures profondes. Toutefois il existe des limites au postulat qui veut que la synchronisation corresponde à un fléchissement de l'attention, de la vigilance (MORIN, 1971).

En effet pendant la phase paradoxale du sommeil les tracés néocorticaux sont du type vigile alors que la perte de conscience est totale. Des discordances ont été également signalées sous l'influence d'agents pharmacologiques: chez l'animal atropiné, un comportement d'éveil peut coïncider avec un ralentissement de l'E.E.G.

La désynchronisation apparaît lorsque le secteur dont les éléments pulsent synchroniquement est limité et se traduit par des ondes de fréquence très variables.

Elle témoigne d'une activité cérébrale globale: augmentation de la vigilance (éveil, attention) sauf dans le cas du sommeil où elle survient dans la phase paradoxale.

De nouveau il peut exister des limites à ce principe. En effet après éserine la désynchronisation électrocorticale ne manifeste pas obligatoirement une augmentation de la vigilance. (MORIN, 1971).

D'après HERMANN (1970) la stimulation du système réticulaire activateur ascendant de l'hypothalamus postérieur, du subthalamus désorganise le synchronisme électrocortical de repos: aux ondes lentes, amples et régulières se substitue un tracé "plat" d'ondes faibles, rapides, irrégulières.

Au contraire la stimulation de certains noyaux thalamiques, le corps strié et certaines structures ponto-bulbaires accentuent la synchronisation; elle ralentit la fréquence et accroît le voltage des ondes alpha. On en conclut donc que l'écorce cérébrale est soumise à deux influences afférentes antagonistes : l'une activatrice de la formation réticulaire, synchronise l'autorythmicité des neurones corticaux, l'autre "désactivatrice" du thalamus, désynchronise au contraire cette rythmicité.

X

X

X



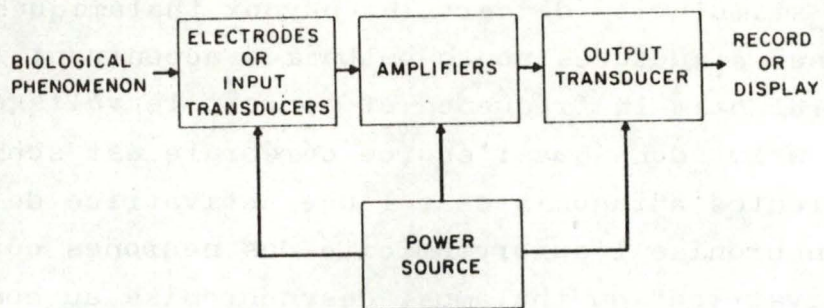


Fig. 12 : Schéma de système de bioinstrumentation typique.
(d'après RUDIN et al, 1971.)

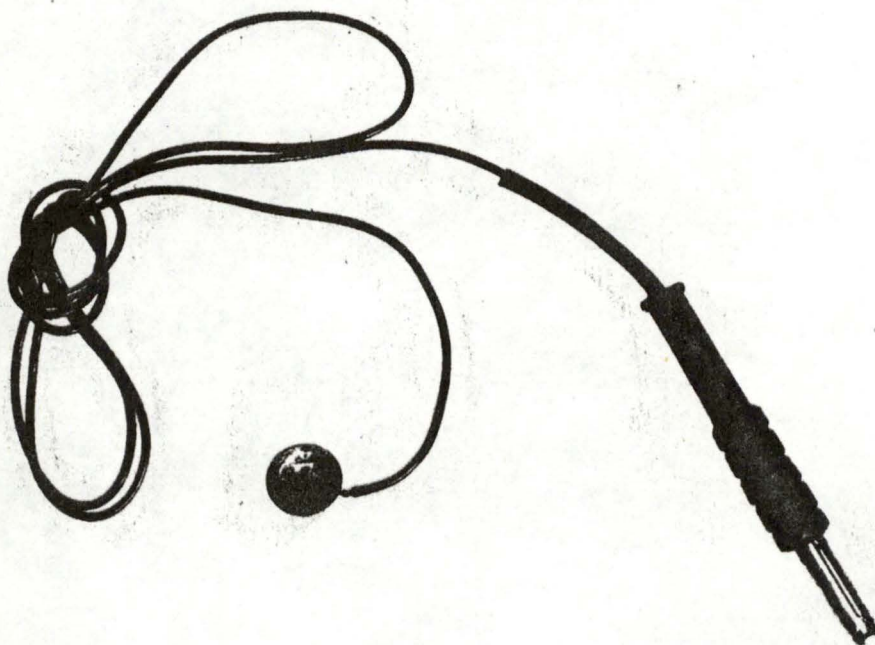


Fig. 13 : Electrode discale.
(d'après HECTOR, 1968.)

CHAPITRE II :

L ' E L E C T R O E N C E P H A L O G R A P H I E

(Le principe, les techniques et l'utilisation de l'électroencéphalographie sont décrits dans de nombreux ouvrages qui sont à la base des notes qui vont suivre. DELAY et al, 1966; HECTOR, 1968; MORIN, 1971; THOMPSON et al, 1974; SOREL, date non publiée.)

1. TECHNIQUES

— — — — —

Les potentiels cérébraux recueillis en E.E.G. sont faibles : de 10 à 300 microvolts. Ils changent de polarité ou de sens de une fois toutes les 2 secondes à 40 fois par seconde environ (0,5 à 40 cycles/secondes). L'enregistrement direct des potentiels cérébraux de quelques microvolts ou dizaines de microvolts doivent être amplifiés près d'un million de fois, par un appareillage technique. On mesure et on enregistre les variations de potentiel entre deux points choisis sur le scalp : les deux électrodes fixées sur ces points sont reliées aux bornes d'entrée d'une chaîne d'amplification (Fig. 12). A la sortie de celle-ci, le signal recueilli est suffisamment amplifié pour faire fonctionner le système inscripteur. A chaque variation de la différence de potentiel correspond la déviation d'une "plume" sous laquelle un papier se déroule à vitesse constante. Ceci permet d'inscrire et de lire immédiatement à quelle variation dans le temps est soumise la différence de potentiel entre les deux points choisis.

L'appareillage doit permettre l'élimination de parasites extérieurs, d'autant plus gênants que leur fréquence peuvent être voisines des fréquences d'origine cérébrale. Ce résultat est obtenu par une soigneuse mise à la terre du sujet, par l'utilisation d'amplificateurs différentiels qui ne sont pas influencés par des signaux arrivant systématiquement sur les deux bornes d'entrée, et par la possibilité de filtrer les parasites résiduels.

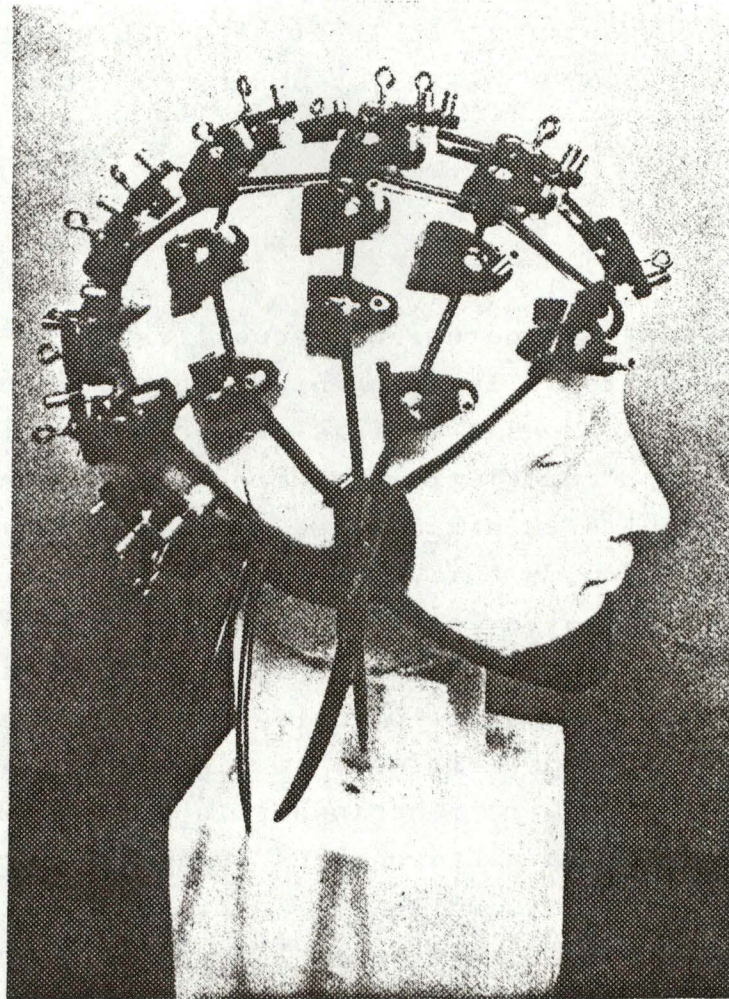


Fig. 14 : Casque à 33 électrodes.
(d'après RAOULT, G., 1953.)

1.1. ELEMENTS DE L'INSTRUMENTATION ELECTRONIQUE

1.1.1. Les électrodes

a) Définition des électrodes

Une électrode est une substance conductrice en contact avec le cuir chevelu ou le cerveau qui conduit une petite quantité de courant jusqu'au système amplificateur-enregistreur.

Dans la pratique il s'agit d'une connection métallique entre le complexe physiologique électrolytique du tissu et la chaîne d'amplification.

b) Types d'électrodes

Il existe plusieurs types d'électrodes selon qu'elles sont utilisées sans casque ou avec un casque.

Les électrodes utilisées sans casque sont soit des électrodes collées, soit des électrodes aiguilles.

Les électrodes collées, encore appelées électrodes discales (Fig. 13), sont composées d'une cupule de quelques millimètres de diamètre, en argent et que l'on applique sur le cuir chevelu par l'intermédiaire d'une pâte conductrice. On la fixe en l'enrobant de collodion rapidement séché par un jet de gaz sous pression.

Ce système présente l'avantage d'une grande stabilité et donne peu d'artéfacts de mouvements mais la résistance peau-électrode, qui doit être aussi faible que possible, est souvent élevée car les électrodes n'exercent aucune pression sur la peau.

Les électrodes maintenues à l'aide d'une casque (Fig. 14) sont en forme de champignons ou de T renversé. (électrode de GREY WALTER). (Fig. 15)

Elles sont fabriquées en une matière plastique dans laquelle se trouve vissé une tige d'argent terminée par un petit tampon de tissu, imbibé d'une solution fortement saline : les électrodes sont appliquées sur le cuir chevelu intact après un soigneux dégraissage à l'alcool et sont maintenues par un casque formé de tubes de caoutchouc.

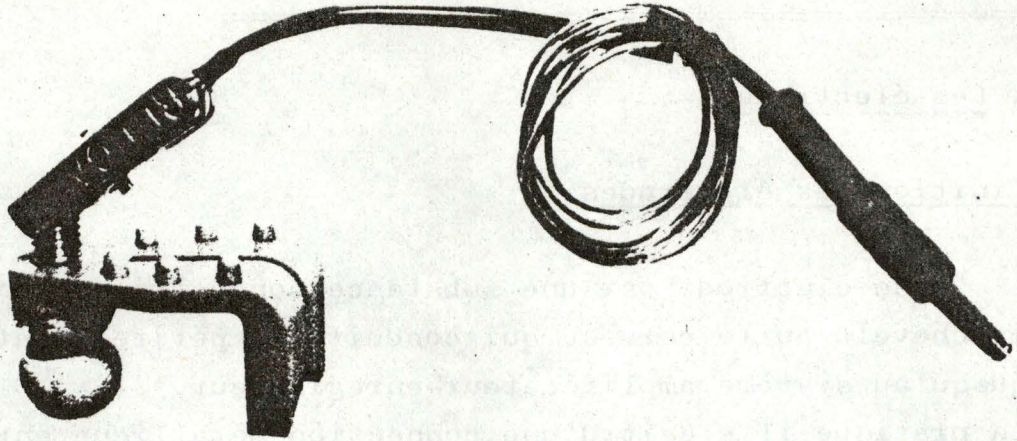


Fig. 15 : Electrode maintenue à l'aide d'un casque.
(d'après HECTOR, 1968.)

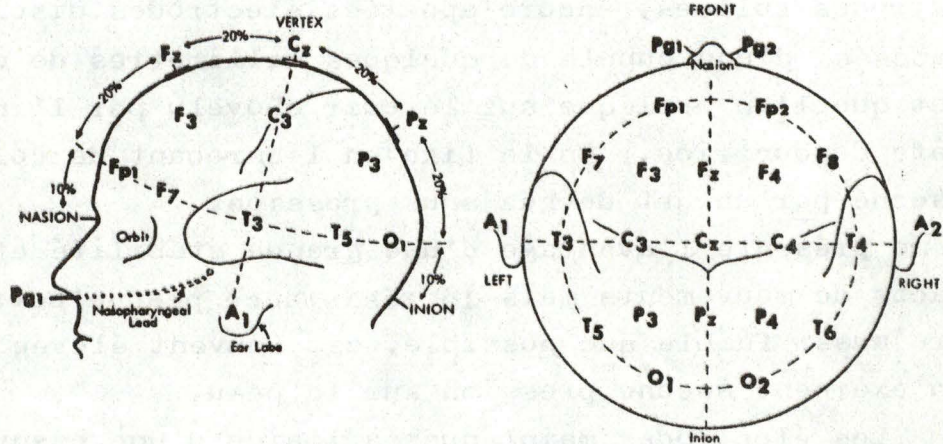


Fig. 16 : Emplacement des électrodes selon le système international 10-20.
(selon H. JASPER, 1958, Fig. 1, cité par THOMPSON, 1974.)

Elles sont reliées à l'électroencéphalographe par un fil soudé à une pince crocodile.

Pour assurer un contact étroit entre l'électrode et la peau, il est nécessaire d'insérer entre les surfaces une crème électrolytique. Une légère friction fait pénétrer cette crème jusqu'aux couches internes de l'épiderme.

c) Placement des électrodes

Chez l'homme la plupart des laboratoires d'E.E.G. clinique se conforment actuellement au système international de placement des électrodes, c'est-à-dire le système "10-20" de H. JASPER, proposé en 1949 par la Fédération Internationale des Sociétés d'Electroencéphalographie et de Neurophysiologie Clinique.

La standardisation du placement des électrodes sur la tête facilite les échanges d'informations d'enregistrements entre différents laboratoires et permet une compréhension plus aisée des diverses publications.

Ce système de mesure est basé sur les distances proportionnelles entre les frontières anatomiques du crâne afin de compenser les différentes tailles de tête. (Fig. 16)

Dans un plan longitudinal des sites d'électrodes sont définis à 10 ou 20 % de distance sur la ligne centrale entre l'inion et le nasion en passant par le vertex.

Cinq points sont marqués sur cette ligne et désignés par les appellations : Fronto-polaire (Fp), Frontal (F), Central (C), Pariétal (P) et Occipital (O).

Le premier point (Fp) et le dernier (O) sont à une distance respective du nasion et de l'inion égale à 10 % de la longueur totale, et les points suivants à une distance les uns des autres égale à 20%.

Par exemple, pour une mesure nasion-inion de 30 cm, (Fp) sera à 3 cm au-dessus du nasion, les suivants de 6 en 6 cm et (O) à 3 cm au-dessus de l'inion.

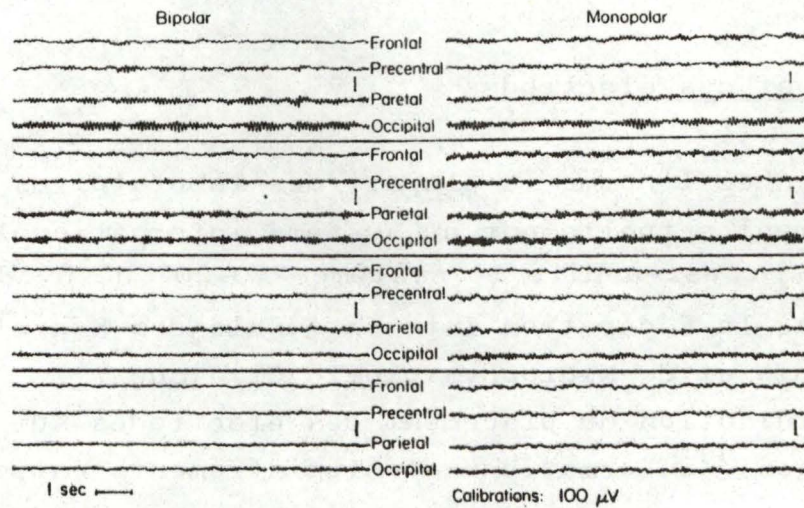


Fig. 17 : E.E.G. normal chez un adulte enregistré par les méthodes mono- et bipolaires. Il est à remarquer que les enregistrements bipolaires montrent des ondes de plus petites amplitudes et des différences plus grandes entre les régions que les monopolaires. (d'après LINDSLEY, 1944, extrait de THOMPSON, 1974.)

Les mesures transversales sont basées sur la distance entre les points pré-auriculaires droit et gauche (dépression que l'on sent juste en avant de la partie supérieure de l'insertion de l'oreille). Sur cette ligne passant par ces deux points sont placées à 10 % de la distance totale, les électrodes temporales (T_3, T_4) et à 20 % des électrodes temporales, les électrodes centrales (C_3, C_4).

Une ligne circulaire, décrivant les bords de la calotte crânienne passe par les points Fronto-polaires et Occipitaux et les électrodes temporales. On y place les électrodes Fronto-polaires (Fp_1-Fp_2) et Occipitales latérales (O_1-O_2) à 10 % de la longueur $Fp-O$; les électrodes Frontales basses (F_7-F_8) et temporales postérieures (T_5-T_6) respectivement à mi-distance des électrodes Fronto-polaires - Temporales et Temporales - Occipitales.

D'autres lieux sont désignés sur les lignes frontales et pariétales à égale distance entre la ligne centrale (nasion-inion) et la ligne temporale : Mid-Frontal (F_3-F_4); Mid-Pariétal (P_3-P_4).

Les nombres pairs sont utilisés pour les électrodes placées sur l'hémisphère droit, les nombres impairs pour l'hémisphère gauche. Les électrodes pharyngiales sont désignées par Pg_1-Pg_2 , les électrodes cervicales par Cb_1-Cb_2 .

d) Enregistrement mono- et bipolaires

Les enregistrements peuvent être bipolaires ou monopolaires. Dans le cas des enregistrements bipolaires on enregistre des fluctuations de potentiels entre deux électrodes corticales.

Dans le cas des enregistrements monopolaires, l'enregistrement des différences de potentiel est effectué entre une électrode corticale et une électrode théoriquement neutre, appliquée sur une partie quelconque du corps. (Fig. 17)

"Toutefois on préférera l'enregistrement bipolaire à la méthode monopolaire, celle-ci présentant de nombreux inconvénients car les électrodes de référence ne sont pas réellement indifférentes : soit qu'elles enregistrent des tensions cérébrales, diffusant jusqu'à elles,

soit qu'elles soient placées dans la zone de l'E.C.G., provoquant un artéfact très gênant et impossible à éliminer, en raison de sa tension mille fois plus élevée que celle de l'E.E.G".

1.1.2. Amplification

Les appareils enregistreurs utilisés en électroencéphalographie doivent être capables de mettre en évidence, après les avoir amplifiées, des tensions dont les plus faibles sont de l'ordre de 5 à 10 microvolts et les habituelles de 50 microvolts environ, certains paroxysmes pouvant atteindre 100 ou 200 microvolts.

Ces tensions sont, d'autre part, des phénomènes oscillatoires dont les fréquences s'échelonnent entre 0,2 et 80 cycles/seconde (c/sec) environ.

La basse tension nécessitera un dispositif d'amplification ayant un "gain" élevé : pratiquement elle devra être amplifiée environ un million de fois pour pouvoir être enregistrée. Une telle amplification ne présenterait pas en soi, des difficultés si la bande de fréquences utiles n'occupait la partie basse du spectre. En effet, la fréquence fondamentale du rythme alpha, par exemple, est de 10 c/sec.

La solution pratique de ces deux difficultés est l'utilisation d'amplificateurs à plusieurs étages ayant entre eux des liaisons par résistance-capacité.

Il est une troisième difficulté qui, elle, n'est pas d'origine physiologique. En effet, la gamme des fréquences à amplifier par l'appareil contient celle du réseau de distribution alternatif qui est de 50 ou 60 c/sec selon les pays. La présence constante de ce "secteur" entraîne des perturbations dont on peut mesurer l'importance en considérant qu'un sujet, isolé électriquement dans un laboratoire où se trouvent plusieurs canalisations électriques, peut posséder, par rapport à la terre, une tension de plusieurs dizaines de volts. On conçoit aisément l'ampleur des parasites que l'on devrait nécessairement recueillir en même temps que les phénomènes biologiques sous-jacents si l'on ne s'entourait pas de certaines précautions.

La plus simple consiste à placer le sujet dans une cage de Faraday ce qui présente quelques inconvénients psychologiques.

La technique a fourni une autre solution, consistant en "l'amplification différentielle".

Le principe de différentialité consiste à toujours recueillir les tensions à amplifier entre deux entrées symétriques d'un amplificateur monté en "push-pull". Ainsi s'établit une discrimination entre les signaux qui attaquent les deux entrées en phase par rapport à la terre et ceux qui, au contraire, apparaissent entre deux entrées. Seuls les seconds sont amplifiés, alors que les premiers sont éliminés.

Le taux de cette discrimination est la "différentialité" ou rapport entre les tensions en phase ou déphasées subissant la même amplification; elle doit être de 1^o ordre de 10 000.

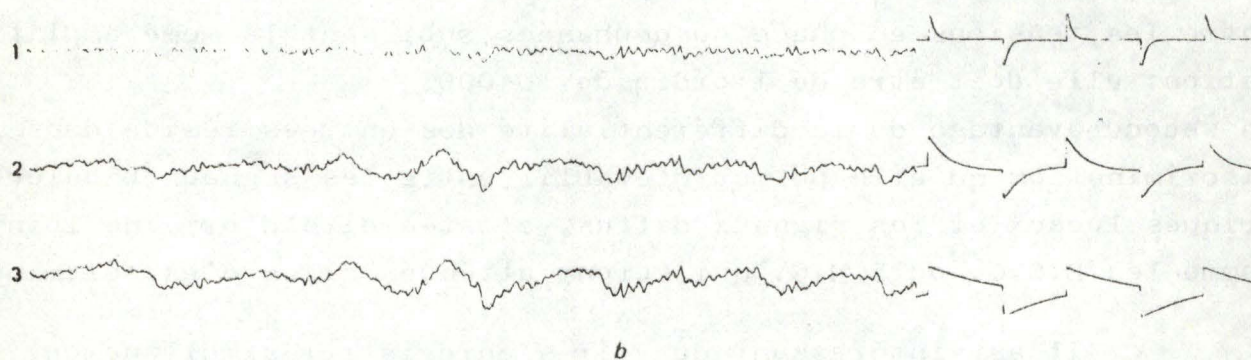
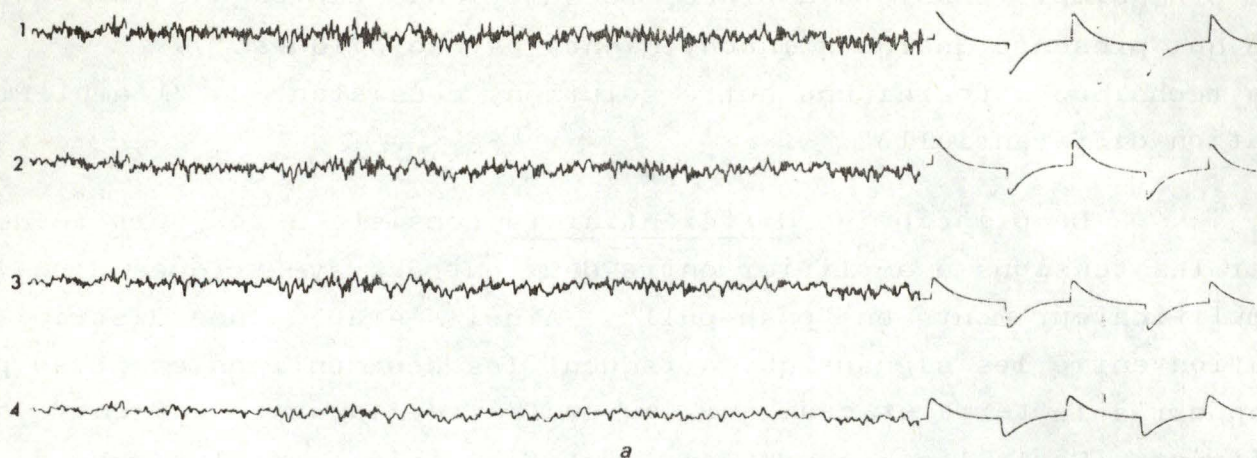
Un second avantage de la différentialité des entrées réside dans la discrimination qu'elle permet d'établir entre les signaux bioélectriques locaux et les signaux diffus, c'est-à-dire d'origine lointaine, comme les E.C.G. ou E.M.G. qui seront atténués si ce n'est éliminés.

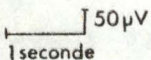
Il est intéressant de voir s'enregistrer simultanément plusieurs points du cortex; aussi associe-t-on à chaque groupe de deux électrodes un amplificateur. Chaque amplificateur est appelé "chaîne" (dérivation pour les électrodes).

Paramètres d'enregistrement : ils ne sont choisis qu'en fonction du tracé enregistré : ils peuvent être modifiés à tout moment en cours d'examen.

a) Amplification : les possibilités d'amplification sont limitées par le bruit de fond des lampes.

b) Constante de temps (filtre pour basse fréquence) : elle est définie par le temps que met le stylet inscripteur pour revenir au tiers de sa déviation initiale lorsqu'une tension constante est appliquée au dispositif à partir du temps zéro.





 50µV

 1seconde

a) *Filtres.* Rythmes rapides rolandiques (rythmes bêta).

1^{re} chaîne. Sans filtre.
 2^e chaîne. Filtre 1^{re} position.
 3^e chaîne. Filtre 2^e position.
 4^e chaîne. Filtre 3^e position.

b) *Constantes de temps.* Ondes delta très lentes (1 à 0,5 c/sec soit 1.000 à 2.000 millisecondes).

1^{re} chaîne. Constante de temps 1/10 de seconde (0,1 sec).
 2^e chaîne. -- Constante de temps 3/10 de seconde (0,3 sec) (constante standard).
 3^e chaîne. -- Constante de temps 7/10 de seconde (0,7 sec).

Fig. 18 : Filtres et constantes de temps.
 (d'après HECTOR, 1968.)

La conséquence pratique sera qu'une onde très lente verra rapidement décroître son amplitude si la constante de temps utilisée est courte. On pourra en diminuant la valeur de la constante de temps, réduire électivement l'amplitude des composantes lentes, d'où le rôle de filtre pour fréquences lentes.

Ceci présente un avantage lors du parasitage du tracé par un courant trop lent (réflexe psycho-galvanique, modification de la résistance de la peau lors de la transpiration).

Par contre l'emploi d'une constante de temps trop faible comporte le grand risque de ne pas permettre de déceler des composantes lentes cérébrales, qui, vu la diminution trop marquée de leur amplitude pourront passer inaperçues. (Fig. 18)

c) Filtres : Ils sont utilisés en E.E.G. pour supprimer les fréquences rapides qui ne sont pas, généralement, d'origine cérébrale.

Parmi ces fréquences rapides il faut signaler surtout les influx musculaires qui sont de l'ordre de 20 à 25 c/sec et éventuellement, le "secteur" de l'installation électrique.

1.1.3. Dispositif enregistreur

Les inscripteurs transforment les variations de courant à la sortie du dernier étage d'amplification en déplacement angulaire d'une plume fixée sur un axe mobile (palette).

Les appareils actuels sont fondés sur le principe du galvanomètre enregistreur à faible inertie qui anime un stylet à encre inscrivant le tracé sur un simple papier se déroulant à vitesse donnée.

En principe une activité lente sera plus marquante si la vitesse de déroulement du papier est réduite. Pour visualiser correctement une activité plus rapide une vitesse de déroulement plus grande sera nécessaire.

La vitesse de déroulement du papier habituellement utilisée en Europe est de 1,5 cm/sec ou de 3 cm/sec.

Type of wave or rhythm	Frequency per second (range)	Amplitude or voltage (μV)	Percent of time present	Regional or diffuse	Region of prominence or maximum	Condition when present	Normal or abnormal
Alpha	8-12 ^b	5-100	5-100	Diffuse	Occipital and parietal	Awake, relaxed eyes closed	Normal
Beta	18-30	2-20	5-100	Diffuse	Precentral and frontal	Awake, no movement	Normal
Gamma	30-50	2-10	5-100	Diffuse	Precentral and frontal	Awake	Normal—sleep deprived
Delta	0.5-4	20-200	Variable	Diffuse	Variable	Asleep	Normal
Theta	0.5-4	20-400	Variable	Both	Variable	Awake	Abnormal
	5-7	5-100	Variable	Regional	Frontal and temporal	Awake, affective or stress	Normal(?) Abnormal
Kappa	8-12	5-40	Variable	Regional	Anterior and temporal	Awake, problem solving?	Normal
Lambda	Pos-neg spike or sharp waves	5-100	Variable	Regional	Parieto-occipital	Vis. stim. or eye opening	Normal(?)
K-Complex	Pos. sharp wave + other	20-50	Variable	Diffuse	Vertex	Awake-aud. stim.	Normal(?)
	slow pos-neg + other	50-100	Variable	Diffuse	Vertex	Asleep-var. stim.	Normal
Sleep spindles	12-14	5-100	Variable	Regional	Precentral	Sleep onset	Normal

^aFrom Lindsley (unpublished data).

^bLower for infants and young children.

Fig. 19 : Types d'ondes et rythmes dans l'E.E.G. humain et leurs différentes caractéristiques.
(d'après LINDSLEY, extrait de THOMPSON et al, 1974.)

I.2 CONNEXION A LA TERRE

=====

Les amplificateurs et les appareils utilisés lors d'enregistrements d'E.E.G. doivent être connectés à la terre afin de diminuer leur résistance. Pour cela il est important de diminuer le voltage entre l'instrument mis à la terre et la terre elle-même, c'est-à-dire en utilisant une longueur de fil aussi courte que possible. Actuellement presque tout l'équipement nécessaire pour enregistrer des E.E.G. comporte une prise de terre. Toutefois il faut vérifier que la résistance à la terre soit effectivement très petite car ce mode de connexion peut provoquer des différences de potentiels qui créent des interférences.

2. CARACTERISTIQUES

2.1. DESCRIPTION DES ACTIVITES CHEZ L'HOMME

=====

Il est intéressant de différencier les ondes car :

- certains types d'ondes sont en étroite relation avec des états physiologiques et psychologiques particuliers;
- les ondes normales sont différentes des ondes pathologiques existant chez des personnes présentant des symptômes particuliers;
- les ondes sont caractéristiques de certaines parties du cerveau.

Chaque tracé comporte un complexe rythmique qui ne se répète jamais exactement. La classification des rythmes cérébraux peut être vue sous des angles très divers, mais deux facteurs dominent toute description : la fréquence et la morphologie.

Certaines images sont d'abord caractérisées par leur fréquence parmi lesquelles on rencontre un certain nombre de bandes de 0 à 30 c/sec environ.

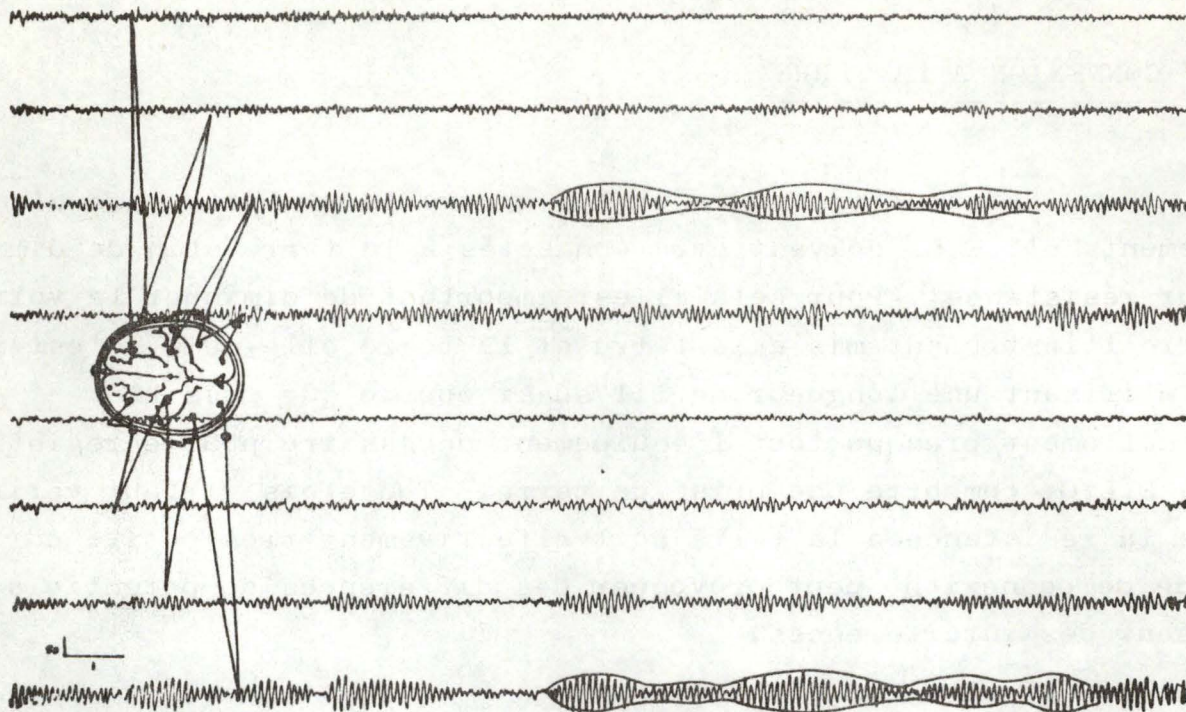


Fig. 20 : Tracé normal sur lequel des fuseaux successifs du rythme alpha ont été encadrés.
(d'après DELAY et al, 1966.)

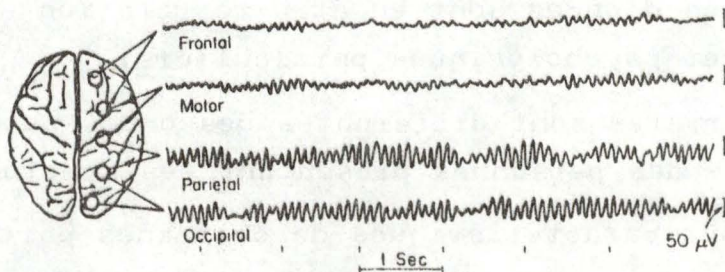


Fig. 21 : E.E.G. normal d'un homme adulte.
Le rythme alpha (10 c/sec) prédomine dans toutes les régions mais est plus ample dans les régions postérieures.
On peut distinguer dans les régions antérieures un rythme bêta plus rapide.
(d'après LINDSLEY, 1948, extrait de THOMPSON et al, 1974.)

Les diverses bandes de fréquences ont reçu les noms suivants : rythme alpha, beta, thêta, delta, kappa, mû, etc. (Fig. 19)

Sous l'angle de la morphologie sont essentiellement traitées les figures paroxystiques. Le caractère paroxystique peut être défini de la manière suivante : les figures paroxystiques surviennent brusquement, interrompant le rythme de fond et ils cessent avec la même soudaineté, aussitôt remplacés par le rythme habituel. Il ne s'agit pas de véritables rythmes et ils ne se caractérisent pas particulièrement par leur amplitude, bien que cette dernière soit plus élevée que celle du rythme de fond. Ils traduisent de façon évidente une brusque variation de l'électrogénèse cérébrale. Cette variation peut être pathologique mais aussi fonctionnelle.

2.1.1. Rythme alpha

Il est formé d'ondes sinusoïdales, régulières dont la fréquence varie selon les sujets, de 8 à 12 c/sec et l'amplitude de 30 à 50 microvolts.

Ces ondes ont des alternances régulières de croissance et décroissance d'amplitude qui dessinent des "fuseaux" d'une durée de 0,5 à 3 sec, parfois séparés par des intervalles de disparition complète des ondes alpha. (Fig. 20)

Celles-ci et leurs fuseaux apparaissent et disparaissent simultanément au niveau de chaque hémisphère.

La fréquence, l'amplitude, la régularité de ses ondes et leur sa réactivité confèrent au rythme alpha une certaine individualité dont le meilleur critère est la durée totale des phases sinusoïdales. Ce rythme s'observe principalement au niveau des aires occipitales et pariéto-occipitales. Toutefois au niveau du pôle frontal les rythmes alpha sont difficilement détectables. (Fig. 21)

Le rythme alpha est caractéristique d'un état de repos, de relaxation totale, les yeux du sujet étant fermés. Il nécessite pour se manifester un environnement exempt de stimuli. Le voltage est également fonction de l'état physiologique de l'individu et il peut varier d'un individu à l'autre.

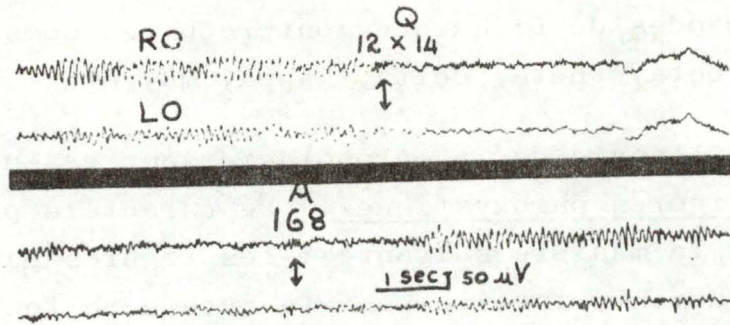


Fig. 22 : Action d'un calcul mental sur l'E.E.G.
(d'après MILNARICH, 1958.)

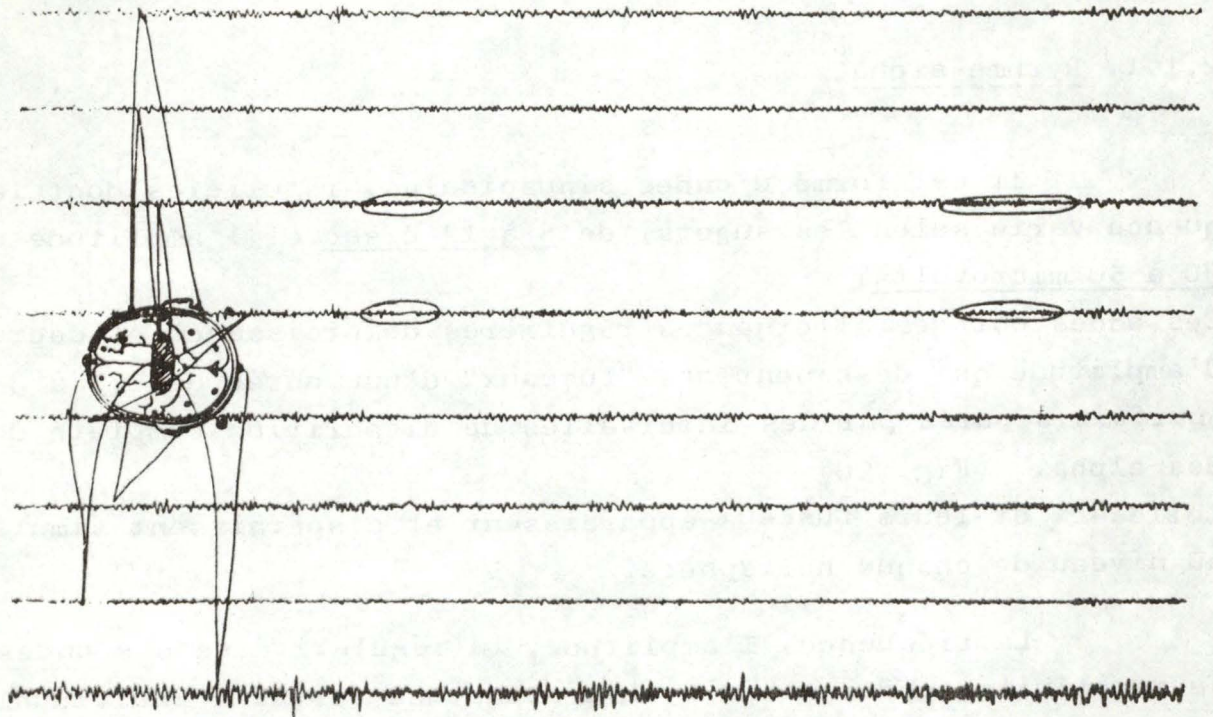


Fig. 23 : Rythme bêta.

Sur un montage comportant des dérivations éliminant le plus possible le rythme alpha (sauf sur la ligne du bas), on a entouré quatre bouffées de rythme bêta sur les dérivations correspondant aux régions motrices (zone hachurée du schéma).
(d'après DELAY et al, 1966.)

Chaque sujet conserve pendant des années le même type d'alpha sans qu'il y ait toutefois de corrélation entre sa fréquence et le niveau intellectuel des sujets normaux.

Le rythme alpha apparaît dès la première année mais n'atteint son plein développement chez l'enfant qu'à partir de l'âge de 15 ans.

Il y a blocage du rythme alpha (désynchronisation) lors de l'activation des centres sensoriels, avec toutes les circonstances amenant un transfert de l'attention et une concentration de la conscience dans le domaine de la vision. Le même phénomène se produit avec tous les événements externes ou internes qui suscitent la mise en action de la vigilance, de la pensée et de la conscience.

L'ouverture des yeux suffit à stopper le rythme alpha. Cette réaction d'arrêt, observée par BERGER, est déclenchée par l'arrivée du message rétinien. On l'obtient également lors d'un calcul mental sans ouverture des yeux. (Fig. 22)

Il semble avoir un rapport entre le rythme alpha et le système réticulé ascendant.

Il est intéressant de signaler que les ondes alpha connaissent actuellement un étonnant succès parmi le grand public. (FERGUSON, 1974). En effet, diverses recherches de laboratoire ont montré que le rythme alpha est impliqué dans un vaste éventail de phénomènes : relaxation psychologique, méditation, contrôle de la douleur, possibilités psychiques accrues, etc.

Le rythme alpha soutenu provoque un état écarté de la conscience quotidienne.

Le renforcement alpha est associé à des états psychologiques tels que la sérénité, le plaisir, la perception alternée du temps.

L'élargissement de son apprentissage pourrait avoir un impact considérable sur toutes les populations pour essayer d'établir une société organisée ou ne fut ce que pour maintenir la vie en société.

2.1.2. Rythme bêta

Il s'observe surtout au niveau de l'aire frontale (région rolandique) et précentrale chez un individu normal en état d'éveil mais n'effectuant aucun mouvement.

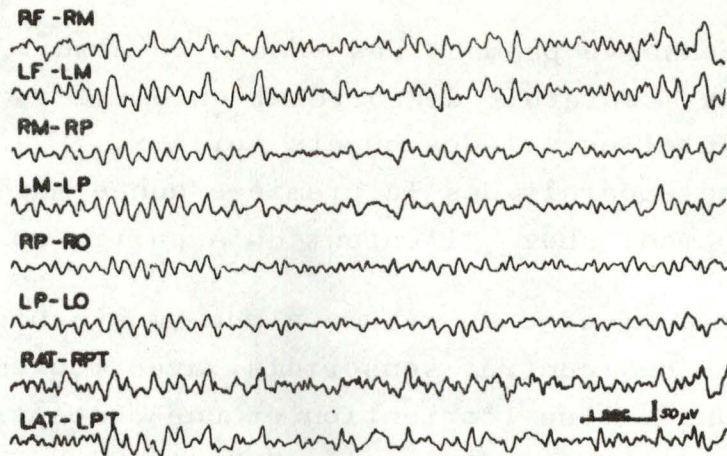


Fig. 24a : Activité rythmique et arythmique
 des ondes thêta.
 (d'après MILNARICH, 1958)

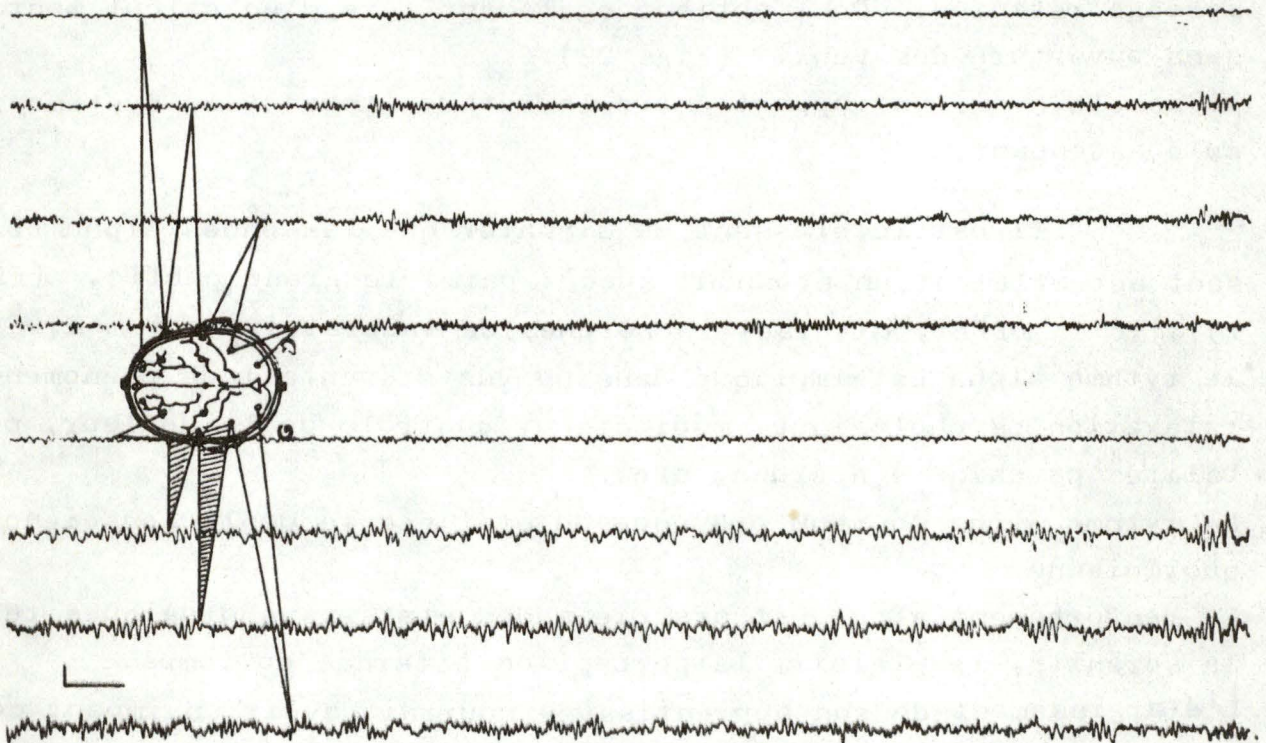


Fig. 24b : Rythme thêta pointu unilatéral.

Sur ce tracé post-traumatique, on remarque sur les dérivations temporo-pariétales gauches (dérivations 6 et 7), la présence d'un important rythme thêta pointu qui traduit une souffrance cérébrale de la région traumatisée.
 (D'après DELAY et al, 1966)

Les fuseaux sont indépendants sur chaque hémisphère. Passant souvent inaperçu en raison de sa faible amplitude, ce rythme est toujours identifié sur des dérivations corticales sous la forme de bouffées fusiformes rassemblant des ondes de 20-30 c/sec et de 5-10 microvolts. (Fig. 23)

La réactivité de ce rythme et son siège rolandique ont suggéré qu'il est en relation avec l'activité motrice volontaire et la préparation à l'action.

Le rythme bêta peut être affecté par des stimulations tactiles, auditives, émotionnelles. Il disparaît pendant le sommeil.

Il y a blocage par effort volontaire dans la région du cortex précentral : fermeture des poings, croisement des bras.

Une augmentation d'amplitude se constate fréquemment lorsque le sujet est soumis à une médication barbiturique.

2.1.3. Rythme thêta

Il s'agit d'activité d'une fréquence de 4-7 c/sec et d'une amplitude de 5-100 microvolts. (Fig. 24a, 24b)

Il est souvent difficile de le mettre en évidence chez l'adulte normal où il est masqué par le rythme alpha. Il apparaît plutôt au niveau des aires pariétales et temporales. Ce rythme est caractéristique de l'hypocampe et du système limbique. Il faut le rechercher par des dérivations transversales avec grande distance interélectrodes. Les ondes sont sinusoïdales, apparaissant en bouffées fusiformes, brèves, bilatérales, simultanées et symétriques d'un côté à l'autre.

L'activité thêta augmente en nombre au début de l'endormissement en même temps que l'on assiste à un aplatissement ou une disparition de l'activité alpha.

On note également une augmentation physiologique de l'activité thêta lors d'un effort intellectuel.

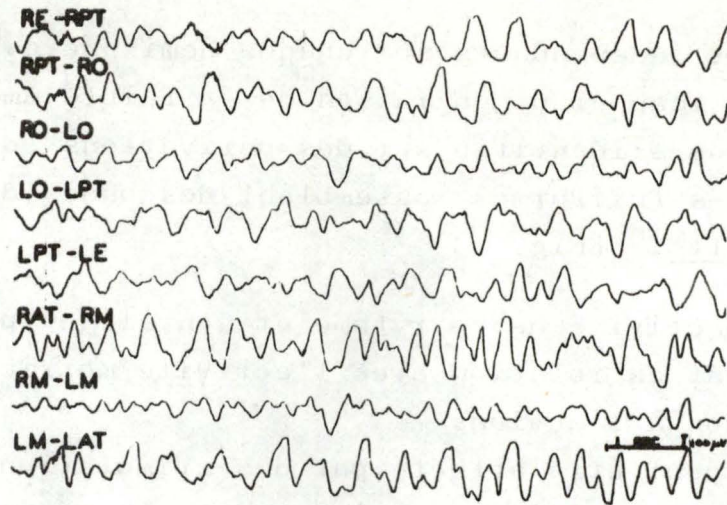


Fig. 25a : Activité delta, diffuse, irrégulière, de haut voltage.
(d'après MILNARICH, 1958)

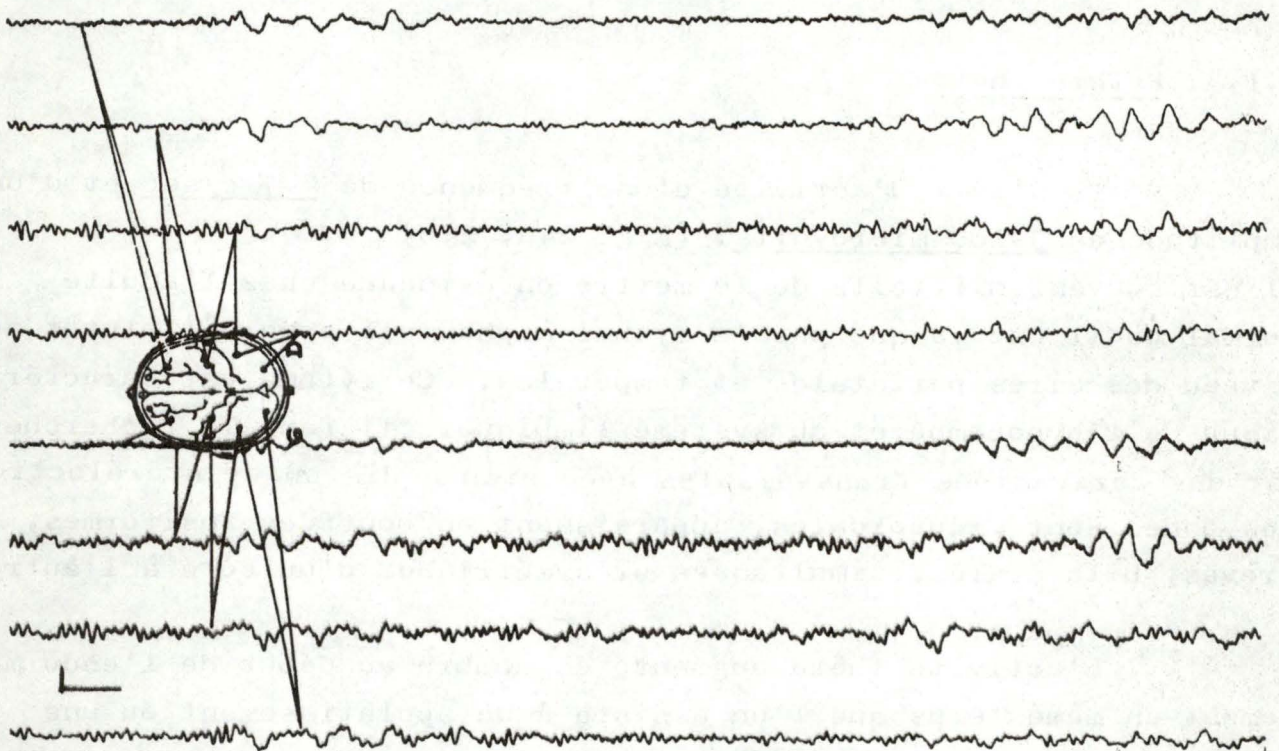


Fig. 25b : Rythme delta monomorphe.

Sur un rythme de base lent de 7c/s environ, on voit ici des bouffées de rythme delta monomorphe sur les dérivations antérieures des deux hémisphères.
(d'après DELAY et al, 1966.)

Les ondes de type thêta sont fréquentes chez les enfants présentant des troubles du comportement, dans 75 % des cas. Il semble que les E.E.G. anormaux de ce type sont en relation avec l'instabilité physiologique du système nerveux central et anatomique plutôt qu'avec une origine pathologique.

2.1.4. Rythme delta

Ce rythme décrit des ondes lentes de large amplitude, 20-400 microvolts, et de fréquence très lente, 0,5-4 c/sec, observées dans la région de tumeurs cérébrales (WALTER, 1937). (Fig. 25a, 25b) En effet l'existence d'une tumeur intracrânienne peut agir mécaniquement sur les régions voisines du cerveau qui deviennent alors une source d'activité delta. (Blocage du liquide cérébrospinal, pression intracrânienne due aux tumeurs).

Les ondes delta apparaissent généralement pendant le sommeil sans présenter de caractère anormal. L'activité delta peut être provoquée par une hyperventilation.

Le rythme delta caractérise également le rythme de la première enfance. Toutefois lors de la croissance, la fréquence des ondes augmentant, ces ondes sont plutôt de type alpha.

Les ondes de type delta sont communes à un état de conscience perturbée : sommeil, syncope, anesthésie, coup sur la tête, convulsion.

2.1.5. Autres formes d'activité

Il existe encore d'autres types d'activités qui se présentent dans des circonstances particulières.

Le rythme kappa, dit de KENNEDY, apparaît au niveau du lobe temporal sous forme d'ondes pointues de fréquence de 8-12 c/sec et d'amplitude de 5-40 microvolts. (Fig. 26)

Le rythme kappa semble être en rapport avec un effort de concentration. En effet on peut constater une augmentation du rythme lors de lecture, calcul mental, effort de mémoire, résolution de problèmes. Il est présent chez seulement 50 % des individus examinés.

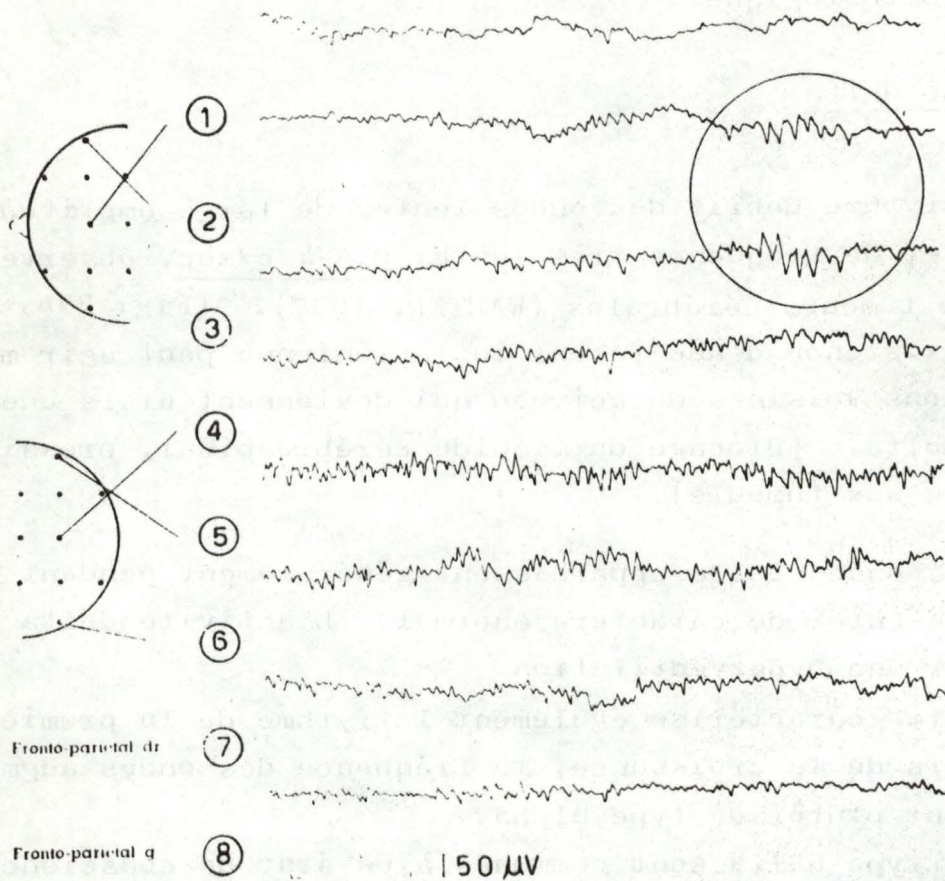


Fig. 26 : Rythme "Kappa " de Kennedy.
(d'après SOREL.)

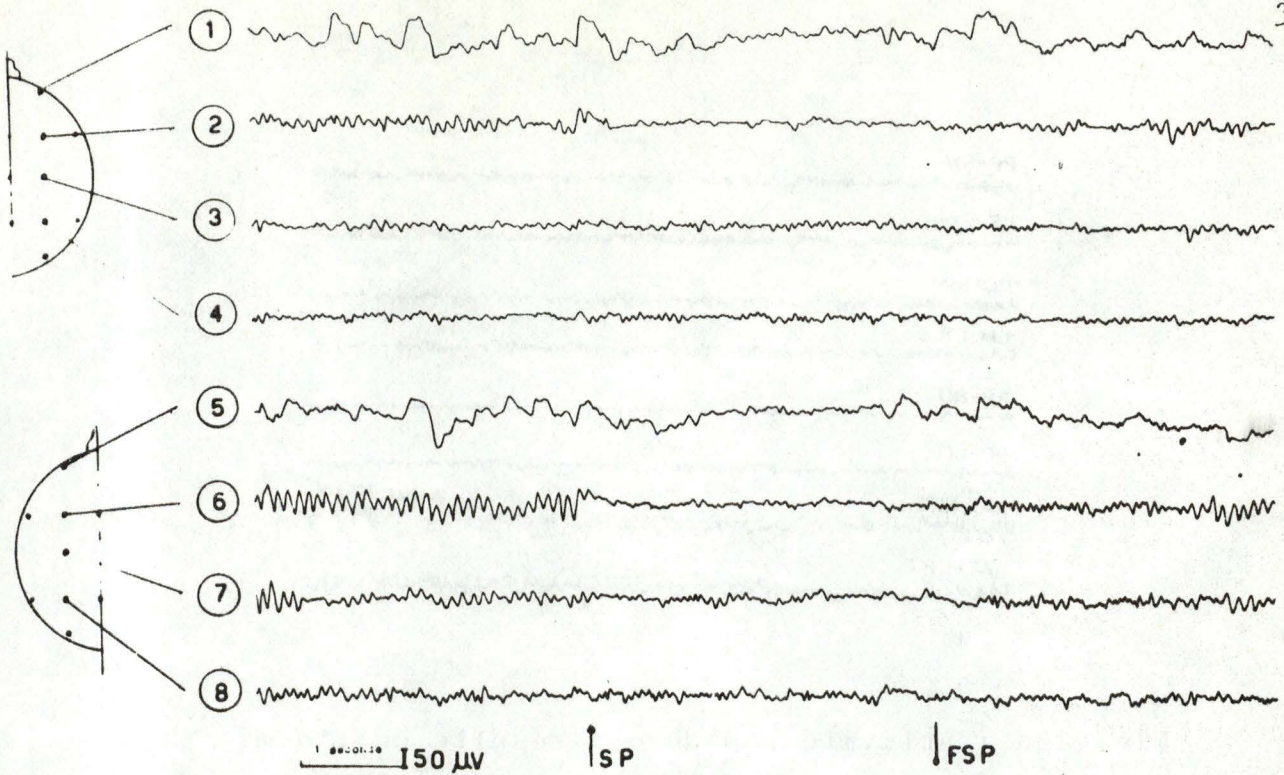


Fig. 27a : Disparition des ondes en arceaux lors du serrage de poings. (d'après SOREL)

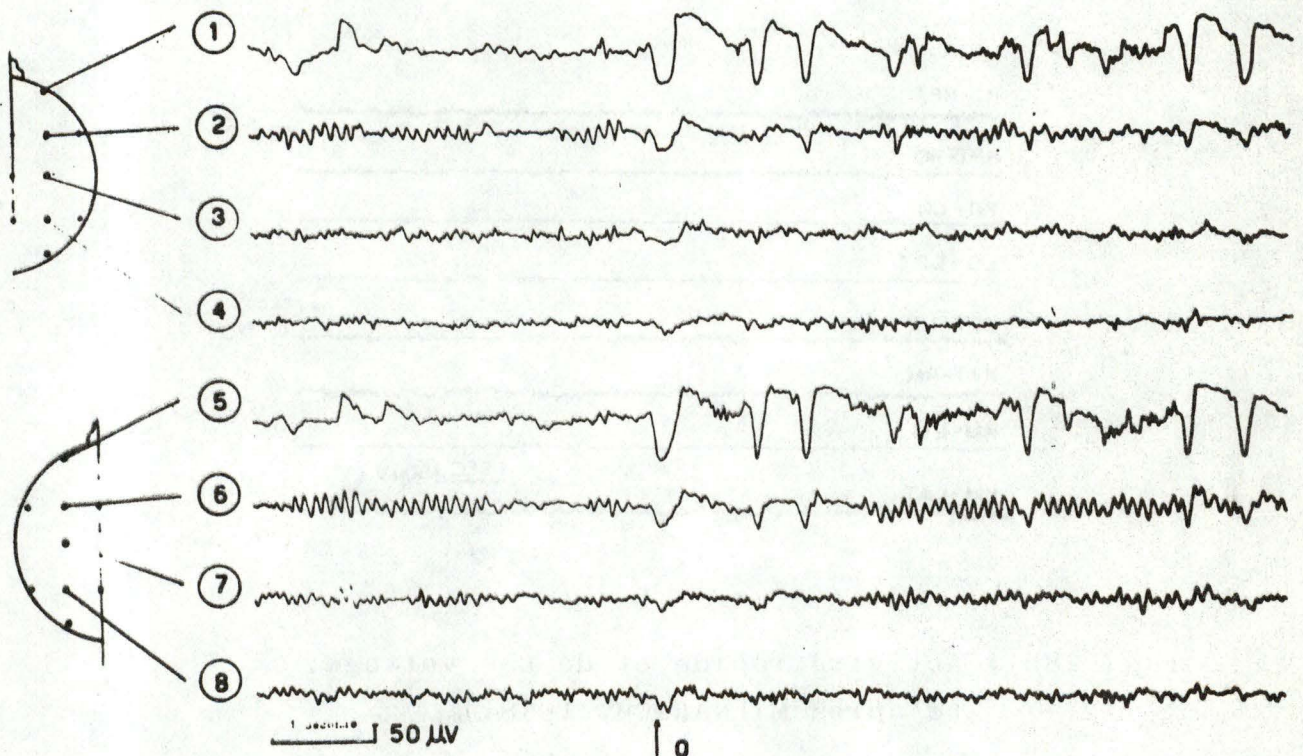


Fig. 27b : Absence de réaction d'arrêt pour les ondes en arceau. (d'après SOREL)

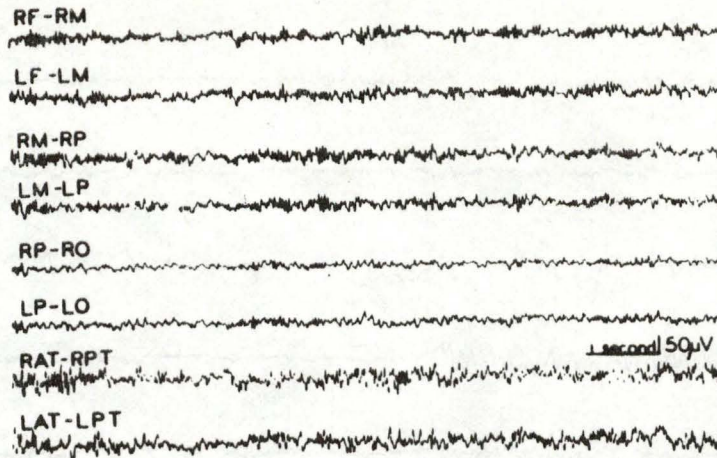


Fig. 28a : Activité rapide qui résulte de l'administration au sujet d'un barbiturique. Activité plus ample sur les aires frontales. (d'après MILNARICH, 1958.)

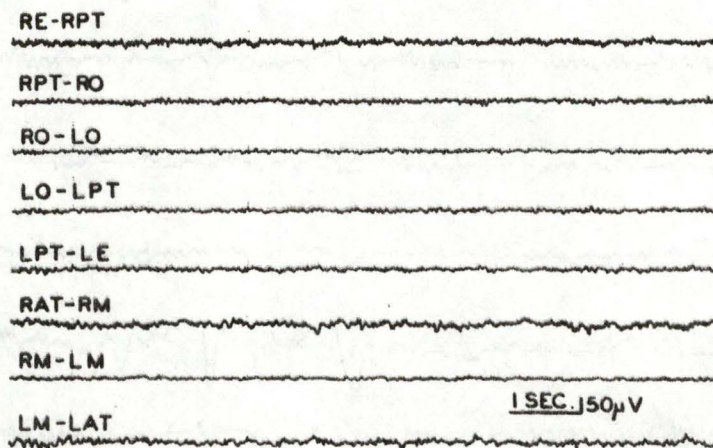


Fig. 28b : Activité rapide et de bas voltage. (d'après MILNARICH, 1958.)

Les ondes en arceau (appelées également ondes mû), étudiées particulièrement par GASTAUT, ont une fréquence voisine de 9 c/sec et une localisation rolandique. Elles se rencontrent avec un maximum de fréquence chez le sujet de 11 à 15 ans, tant au cours de tracés normaux que pathologiques.

Chez le sujet âgé, ce rythme est plus fréquent sur les tracés pathologiques.

La réaction d'arrêt motrice s'exerce sélectivement sur ces rythmes. Lorsque le sujet serre les poings, les ondes en arceau disparaissent pendant toute l'épreuve, alors que l'alpha persiste parfois après un court blocage, si les yeux sont fermés. (Fig. 27a, 27b)

2.1.6. Principales anomalies de l'E.E.G. (d'après MORIN, 1971)

Les rythmes électriques peuvent être anormaux par l'amplitude, la fréquence, la forme des accidents, par leur distribution dans l'espace et dans le temps. (Fig. 28a, 28b.)

Les anomalies d'amplitude sont assez rares et difficiles à interpréter. Les excès d'amplitude (plus de 100 microvolts) correspondent en général à une hypersynchronisation des neurones, qui pulsent en phase et dont le potentiel s'additionnent sur de vastes territoires.

Dans les cas d'anomalies de fréquence il s'agit presque toujours de ralentissement, et, en première approximation, le ralentissement est proportionnel à la gravité des troubles qu'il traduit. Dans la majorité des cas, l'amplitude est d'autant plus ample que le rythme est plus lent.

Les anomalies de forme sont nombreuses entre le rythme sinusoïdal normal et l'anarchie totale. On décrit des ondes encochées, à sommet aplati ou dentelé, angulaire, des pointes ou "spikes" (comparable à des potentiels de fibres).

Ces types peuvent se combiner pour former des complexes dont le plus connu est la pointe-onde (onde lente de 300 millisecondes et pointe de durée très brève), décrite dans le "petit mal" épileptique.

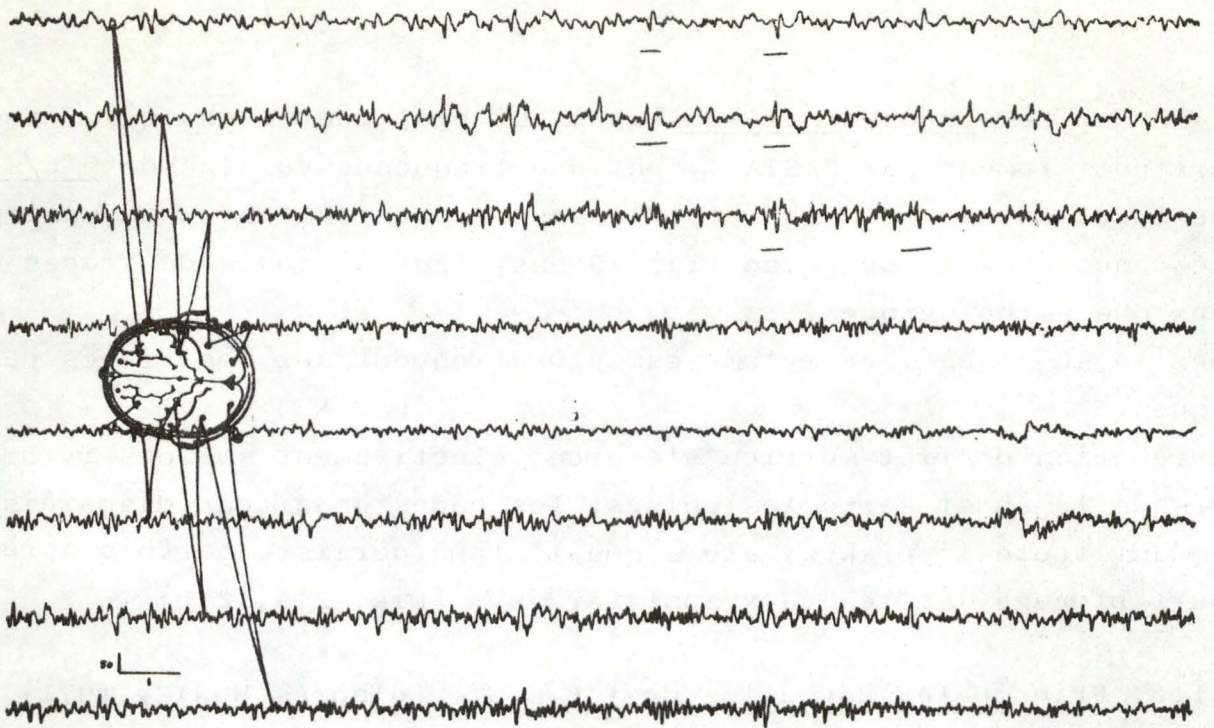


Fig. 29a : Petites pointes. Sur un tracé désorganisé et, dans l'ensemble, "irritatif", on note sur les dérivation antérieures de l'hémisphère droit (ligne 1-2 et accessoirement 3) de petites pointes isolées qui ont été soulignées. (d'après DELAY et al, 1966.)

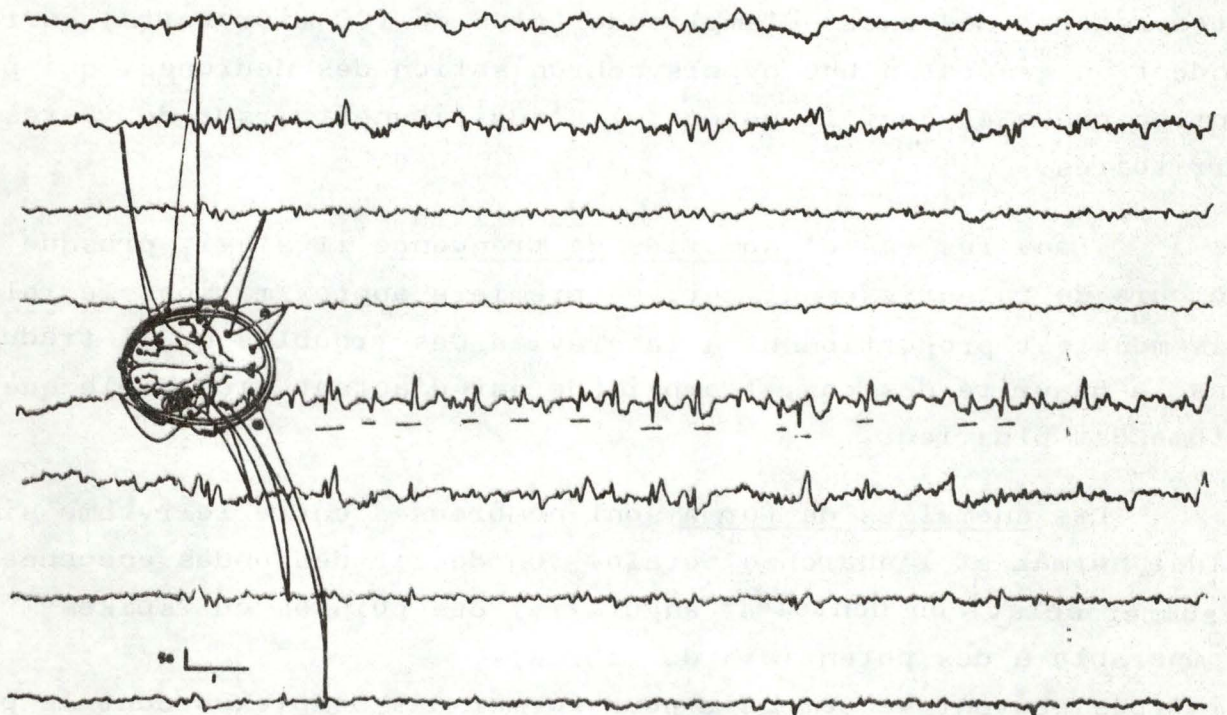


Fig. 29b : Pointes multiples. Sur la région fronto-temporale gauche (hachurée sur le schéma), la dérivation 5 montre une série de pointes qui ont été soulignées. (d'après DELAY et al, 1966.)

Quant à la distribution temporelle et spatiale, on distingue des ondes continues qui se manifestent sans interruption (ondes delta d'une tumeur cérébrale ou d'une encéphalite), et des anomalies discontinues survenant soit au hasard (pointes d'irritation corticale par cicatrice épileptogène), soit en paroxysmes (paroxysmes pointes-ondes de l'absence "petit mal".)

La distribution spatiale des anomalies est très variée, depuis le foyer bien circonscrit (foyer épileptogène, petite tumeur) jusqu'à la disrythmie généralisée d'un coma.

Les principales figures paroxystiques pathologiques sont la pointe, les polypointes, les complexes "pointes-ondes", les pointes lentes, etc. (d'après DELAY et al, 1966)

a) La pointe

Son voltage est de 100 microvolts ou plus; il doit être de 50% au moins supérieur à celui du rythme de base pour que l'on puisse parler de véritables pointes. (Fig. 29)

Morphologiquement on distingue des pointes mono- et diphasiques. Les pointes diphasiques se composent de trois segments répartis autour de la ligne de base : le premier ascendant, le deuxième redescendant brutalement après avoir dessiné un angle aigu et traversant la ligne de base, le troisième remontant vers la ligne de base et la dépassant à nouveau après un angle aigu.

On parle d'ondes monophasiques lorsque la figure est entièrement située d'un seul côté de la ligne de base. Elles sont rares en E.E.G. La "pointe" correspond à une irritation corticale violente et se rattaché généralement aux paroxysmes épileptiques ou aux foyers épileptogènes si elle est constante dans sa localisation.

b) Les polypointes

Il s'agit de pointes groupées en un très court laps de temps. (Fig. 30)

Si elles sont localisées, elles traduisent un foyer épileptogène et si elles sont généralisées, un état d'irritation corticale important.

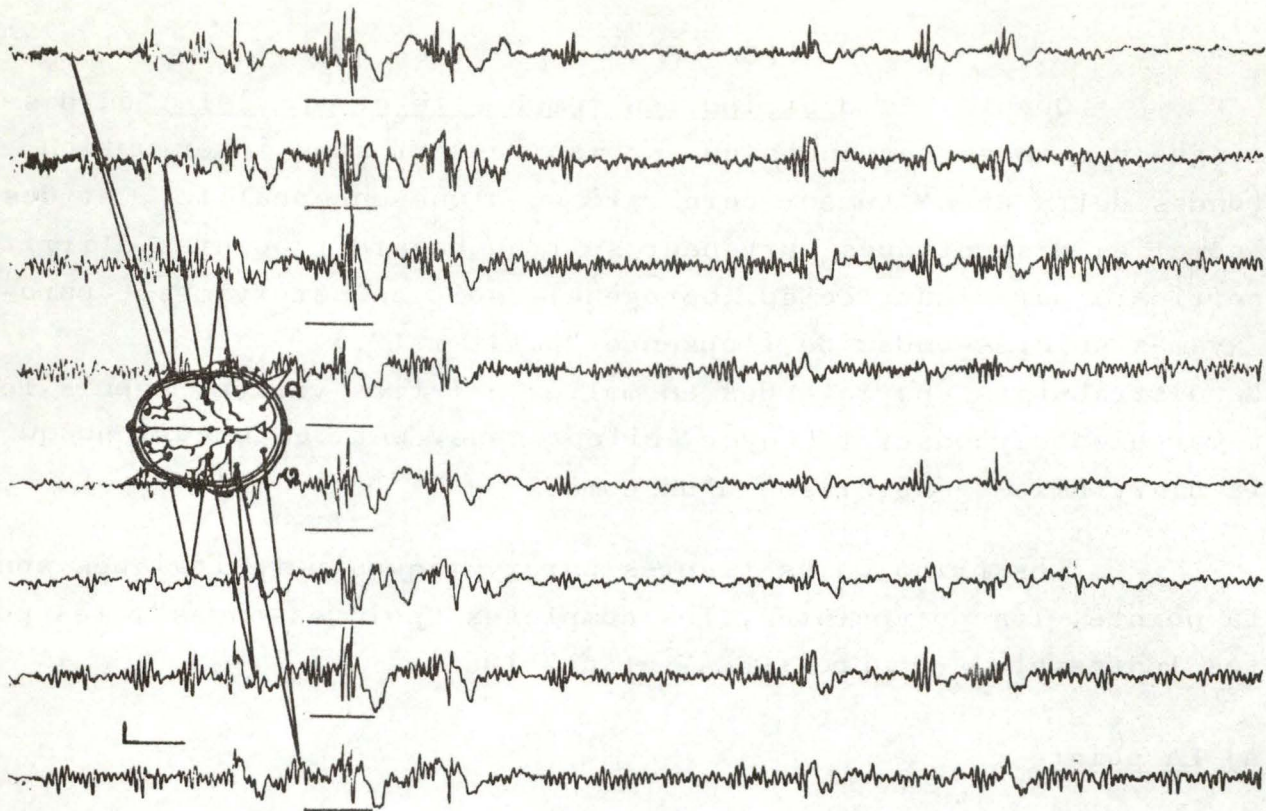


Fig. 30 : Polypointes.

Un paroxysme comportant des polypointes (souligné) interrompt le tracé. Dans ce cas il correspond à des myoclonies. Il se reproduit, dans les secondes qui suivent sous forme atténuée, puis reprendra son aspect initial à la prochaine myoclonie. (d'après DELAY et al, 1966.)

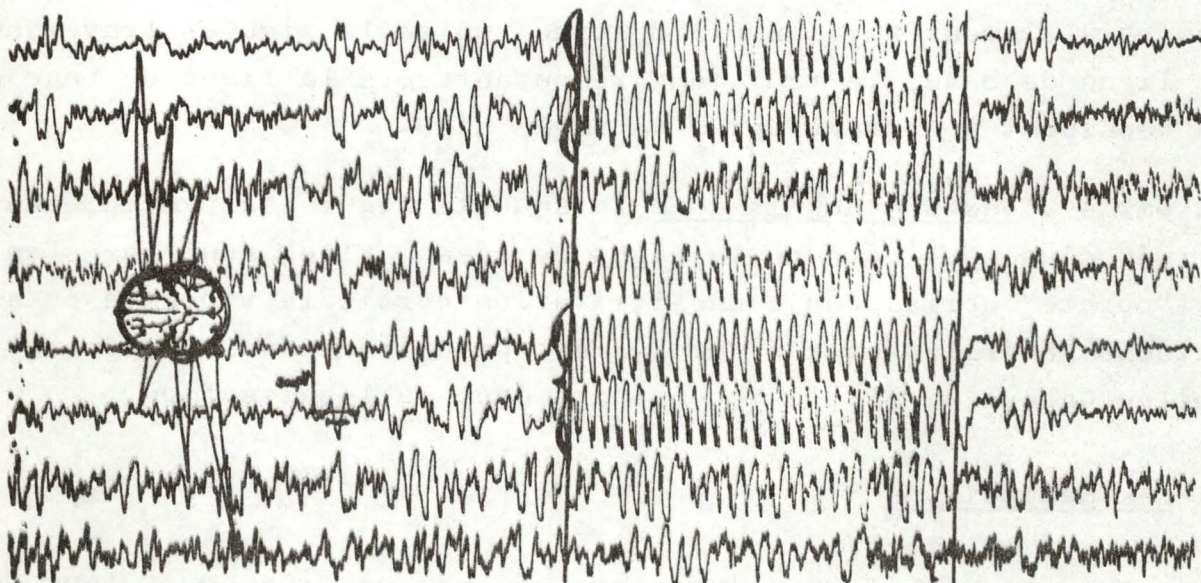


Fig. 31 : Complexes "pointe-onde".

On voit ici l'image typique du "Petit Mal" comitial avec une succession de complexes "pointe-onde" frontaux, bilatéraux, synchrones, survenant et disparaissant brutalement (entre les deux traits verticaux). (d'après DELAY et al, 1966.)

c) Les complexes "pointes-ondes"

La morphologie de ces figures diffère de la pointe en ce sens que l'on remarque après la fin du troisième segment une image beaucoup plus lente et arrondie.

Les complexes typiques se reproduisent d'une façon rythmique de deux à cinq fois par seconde. (Fig. 31)

Les complexes atypiques généralisés ou localisés sont la résultante de pointes et de rythme de fond lents. De telles figures peuvent être l'image d'une lésion profonde si les paroxysmes sont bilatéraux, synchrones.

Si ceux-ci sont unilatéraux ou localisés, les complexes pointes-ondes traduisent une irritation locale. (Fig. 32)

d) Les pointes lentes

Les pointes lentes dites "ondes à front raide" se présentent comme les pointes en ce qui concerne les deux premiers segments, mais le retour du troisième vers la ligne de base se fait beaucoup plus lentement ce qui leur donne un aspect asymétrique. (Fig. 33). Elles sont en général en rapport avec une forme particulière d'épilepsie.

Il existe encore d'autres figures paroxystiques pathologiques.

On a décrit également un certain nombre de figures paroxystiques fonctionnelles qui traduisent, en général une réponse physiologique à un stimulus (pointes-vertex, pointes fonctionnelles occipitales ou ondes "lambda").

Ces figures sont spécifiques de cas particuliers.

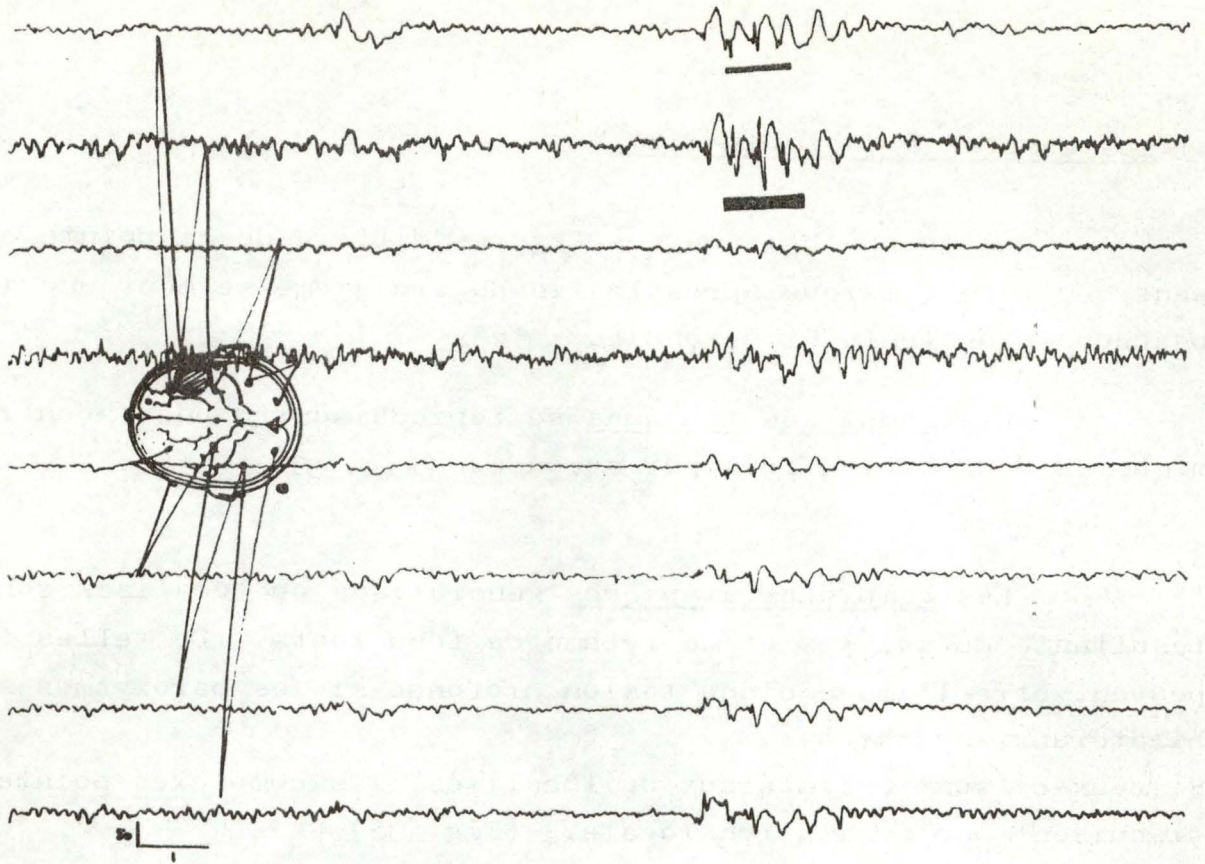


Fig. 32 : Complexes "pointe-onde" localisés. On a souligné une bouffée de ces complexes sur la région fronto-temporale droite (hachurée sur le schéma) correspondant à une lésion épileptogène. (d'après DELAY et al, 1966.)

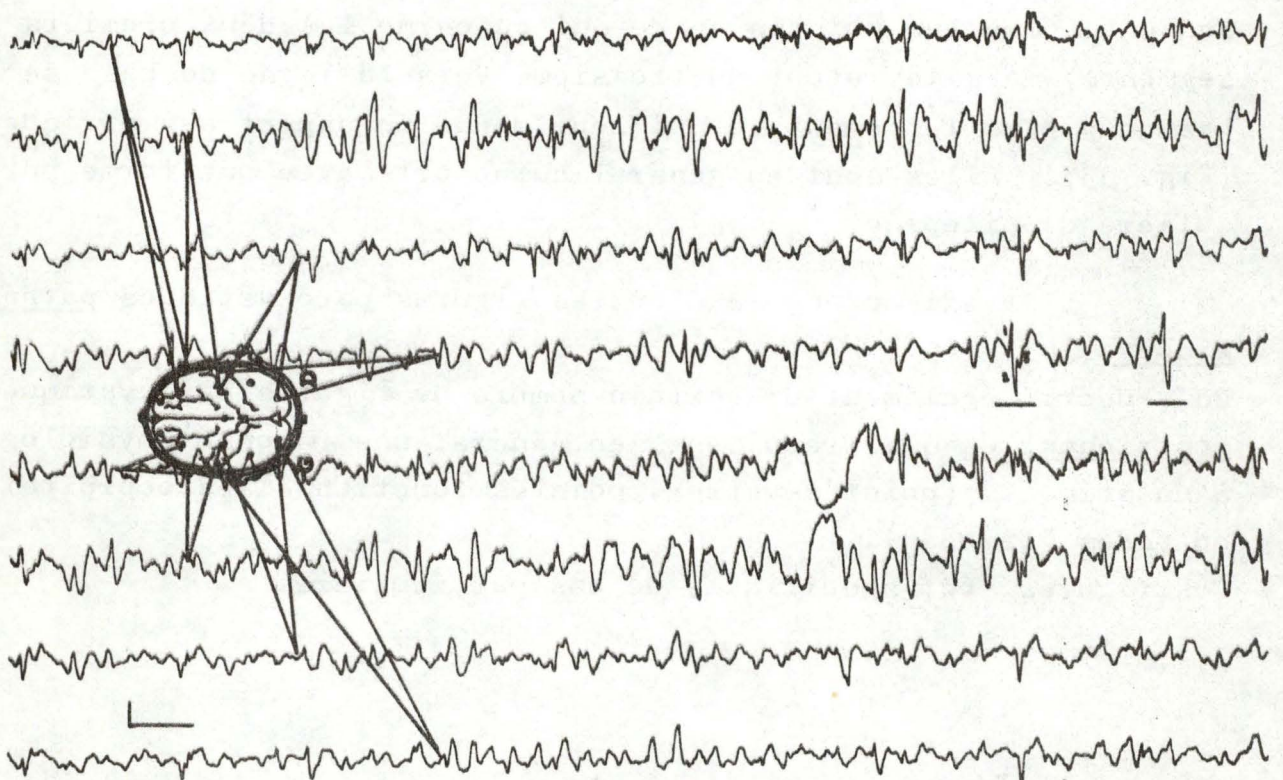


Fig. 33 : Pointes lentes. Sur un rythme de fond très lent et désorganisé, on voit apparaître de nombreuses pointes lentes. Deux d'entre elles ont été soulignées, qui montrent bien leurs premières phases à "front raide" (1 et 2) et leur troisième phase lente (3). (d'après DELAY et al, 1966.)

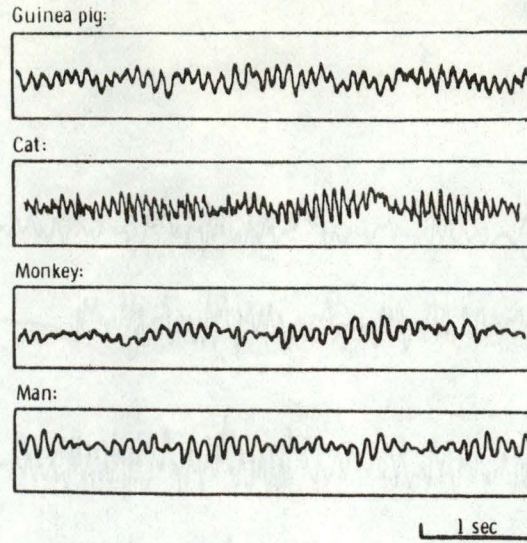


Fig. 34 : Rythme alpha chez quatre espèces différentes. (d'après BRAZIER, 1970, cité par GANONG, 1975.)

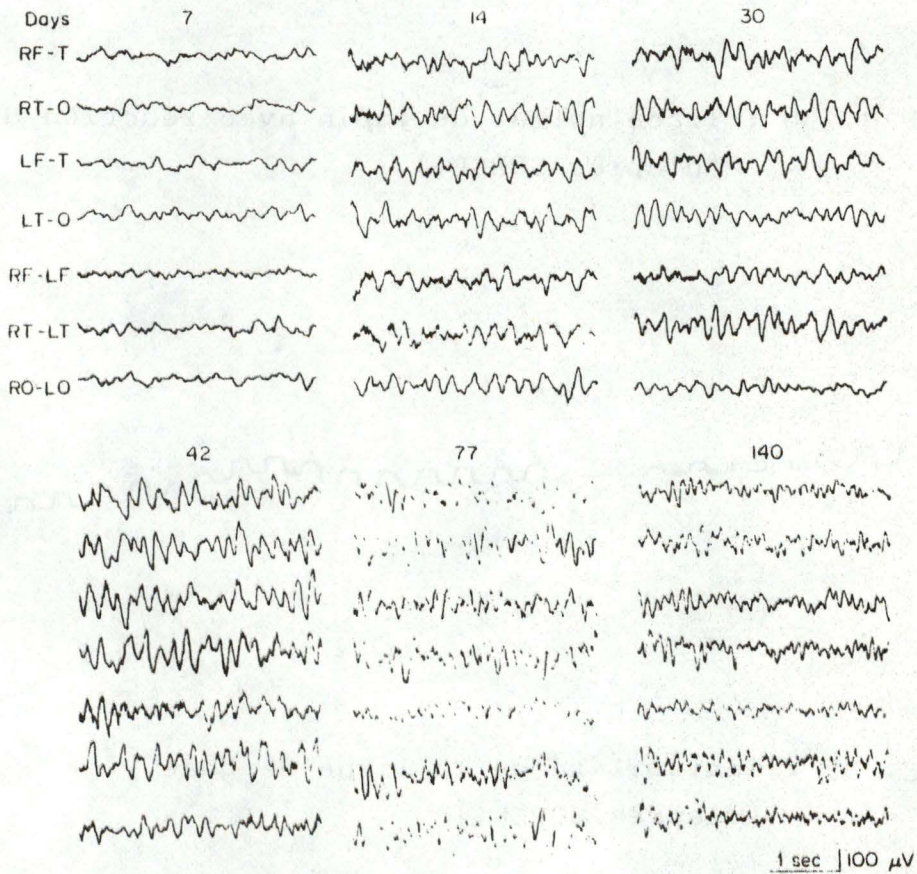


Fig. 35 : E.E.G. de singes. Le rythme alpha est présent dans toutes les régions à partir du 14e jour à une fréquence de 4 c/s et il atteint 8 c/s vers le 140e jour. (d'après CAVENESS, cité par THOMPSON et al, 1974.)

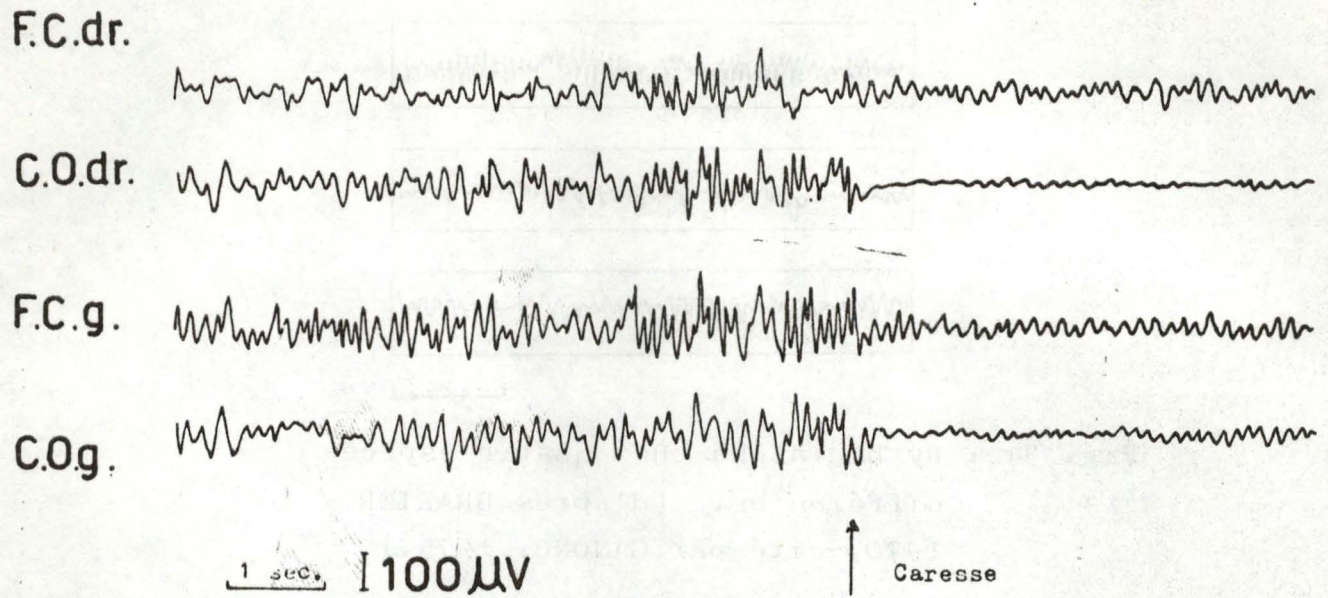


Fig. 36 : Tracé normal du lapin avec réaction d'arrêt.
(d'après SOREL.)

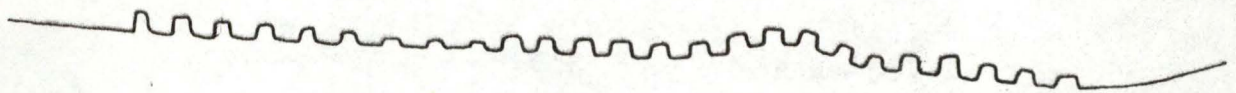


Fig. 37 : Instabilité de la ligne de base.
(d'après SOREL.)

2.2. DESCRIPTION DES ACTIVITES CHEZ LES ANIMAUX

=====

D'une façon générale on trouve chez les animaux domestiques des rythmes cérébraux proches de ceux décrits chez l'homme. (Fig. 34) Les équidés semblent toutefois échapper à la règle en ce sens que l'E.E.G. de repos comprend des ondes de forte amplitude (100 microvolts) et de fréquence inférieure à 6 c/sec. L'origine de ce phénomène est ignoré.

L'E.E.G. du chien est, contrairement à celui de l'homme ou du chat, difficile à obtenir en raison de l'épaisseur des muscles masticateurs et de la limite postérieure des sinus frontaux.

La date d'apparition de l'activité spontanée dépend de l'espèce, comme celle des potentiels évoqués (Fig. 35) : on peut opposer l'installation intra-utérine des ondes dans les espèces à gestation relativement longue (homme, cobaye) à leur installation postnatale lorsque la période de gestation n'a pas permis une maturation suffisante (chat, lapin). (d'après MORIN, 1971.)

Des corrélations de la maturation électrophysiologique avec la maturation anatomique et biochimique semblent exister.

Il s'en manifeste également entre le comportement et la maturation électrophysiologique : le chat et le lapin réagissent aux stimuli somesthésiques avant de réagir aux stimuli visuels et auditifs et ceci est vrai aussi bien pour les réponses motrices que pour les modifications de l'électroencéphalogramme à type réaction d'arrêt. (d'après MORIN, 1971). (Fig. 36)

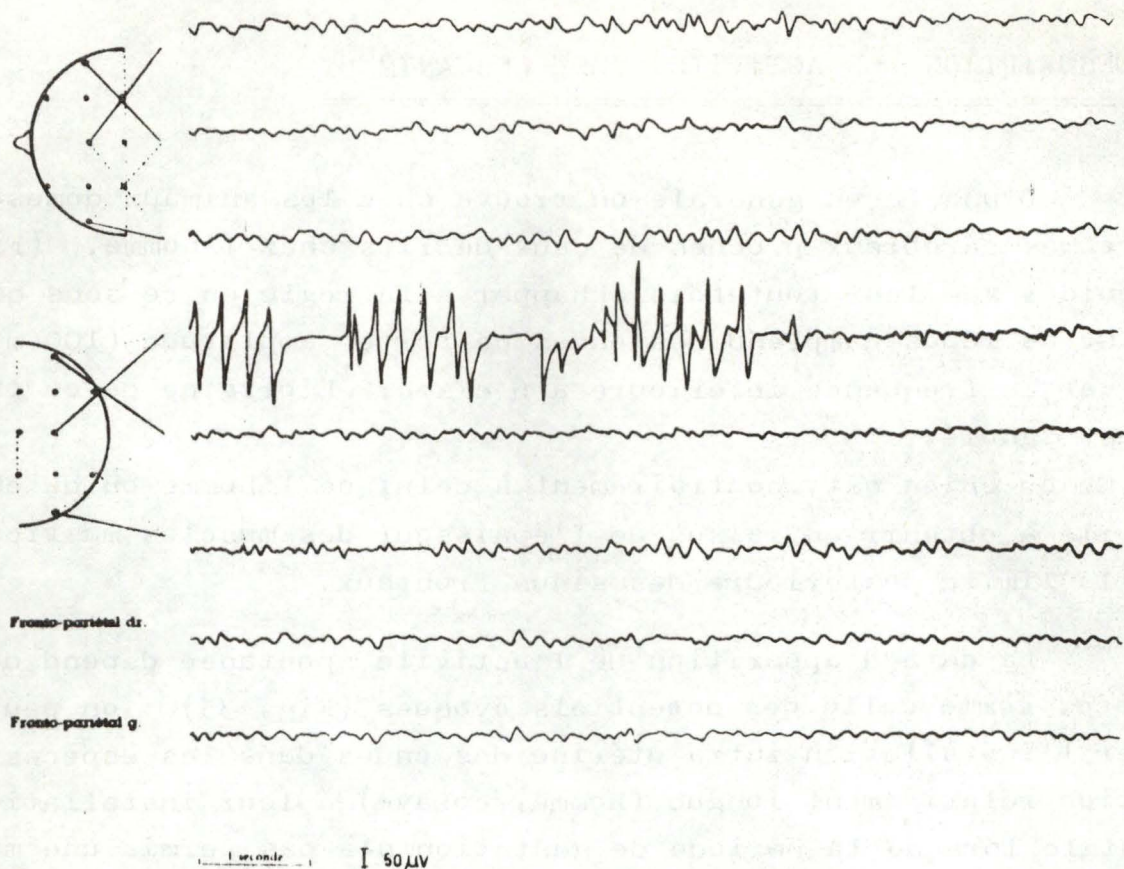


Fig. 38 : Artéfact de frittage.
(d'après SOREL.)

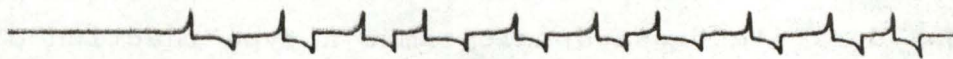


Fig. 39 : Différence d'amplitude entre les activités situées au-dessus et en-dessous de la ligne isoélectrique. (d'après SOREL.)

3. ARTEFACTS

Un artéfact E.E.G. se définit comme tout élément graphique d'origine non cérébrale.

3.1. INTERFERENCES D'ORIGINE EXTRACORPORELLE

3.1.1. Alimentation électrique

Une défectuosité dans l'alimentation ne peut se marquer que par une oscillation lente de la ligne de base, correspondant aux oscillations de voltage du secteur. (Fig. 37)

3.1.2. Amplificateur

L'amplificateur peut être cause d'oscillations lentes, (Fig. 37) de courant alternatif (activité très particulière de 50 périodes/sec), de frittages (Fig. 38) (brusques inscriptions de grapho-éléments amples, irréguliers et d'aspect souvent pointu), de déséquilibre entre l'amplitude des déflexions au-dessus et en dessous de la ligne isoélectrique (Fig. 39) ou de déplacement de la ligne de base. (Fig. 40)

Tous ces artéfacts continuent à se produire au cours de l'étalonnage. Ceci permet d'affirmer qu'ils ne sont pas liés à une défectuosité située avant l'entrée des amplificateurs.

Ces différents artéfacts, parfois continus mais le plus souvent intermittents, peuvent être liés à la défectuosité d'un contact, d'un condensateur, d'une résistance, d'une lampe.

3.1.3. Moteur de plumes

Une déformation dans les inscriptions des activités peut être due au moteur ou à la plume elle-même. Dans le cas d'appareils à canaux d'amplification indépendants, on interchangera deux canaux voisins. Si la déformation persiste sur la même ligne, celle-ci est due au moteur des plumes et non à l'amplificateur.

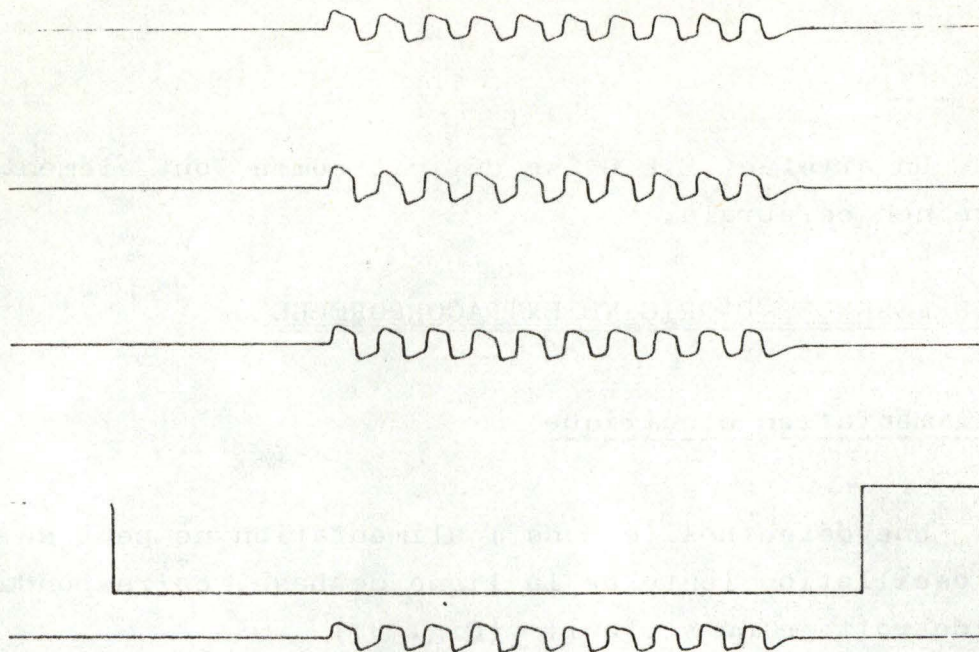


Fig. 40 : Déplacement continu de la ligne de base.
(d'après SOREL.)

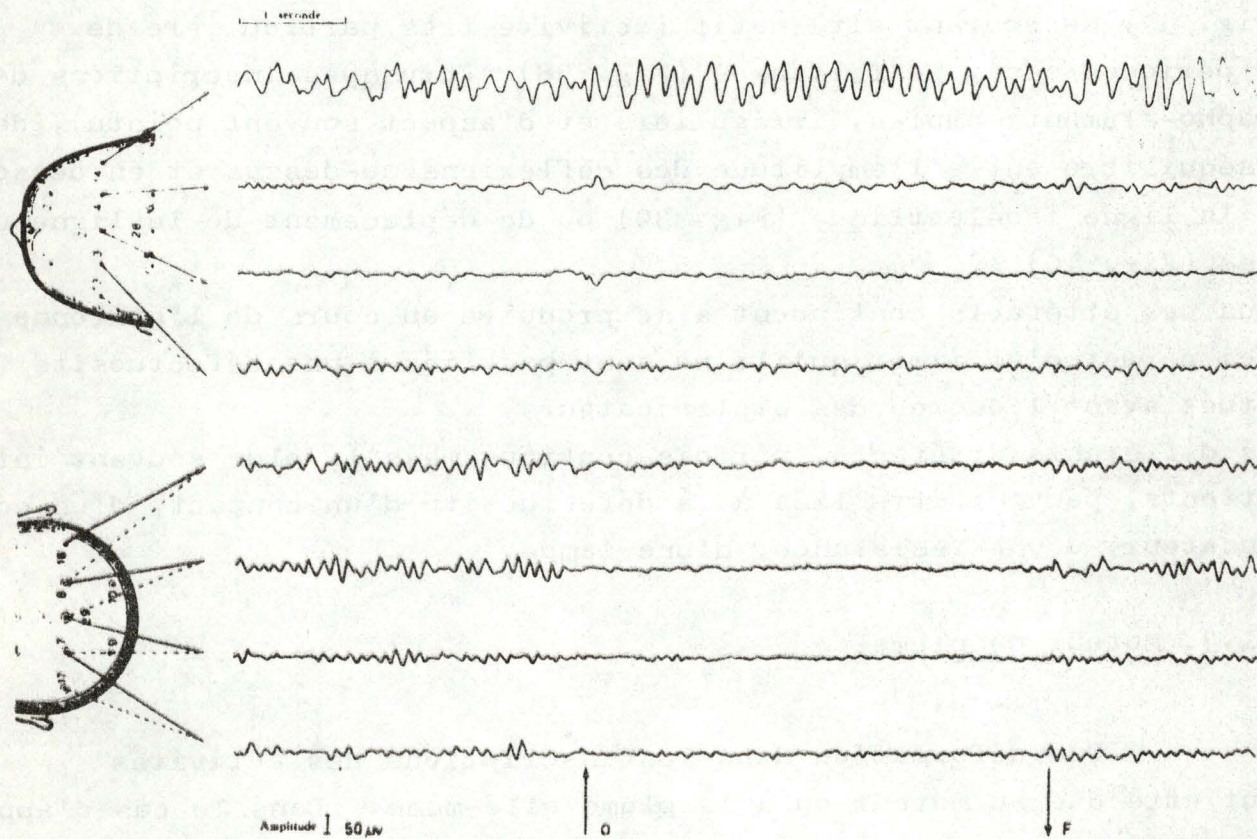


Fig. 41 : Artéfact en fronto-temporal antérieur droit lié à la section incomplète d'un fil de liaison tête-malade.
(d'après SOREL.)

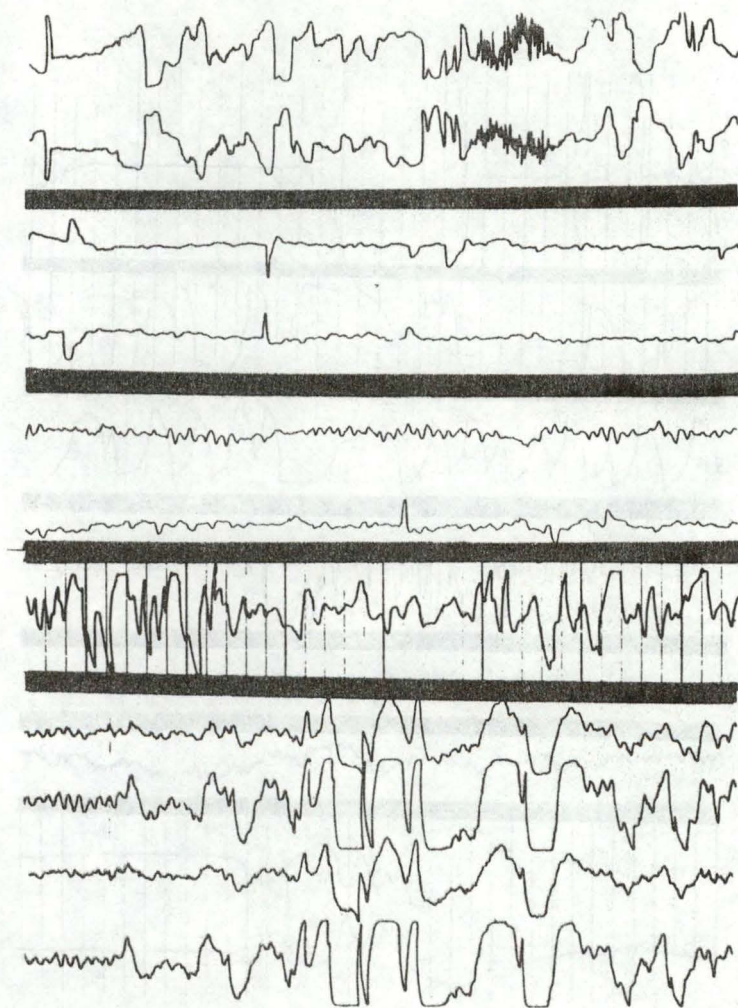


Fig. 42a : Artéfacts dus aux électrodes.
(d'après MILNARICH, 1966.)

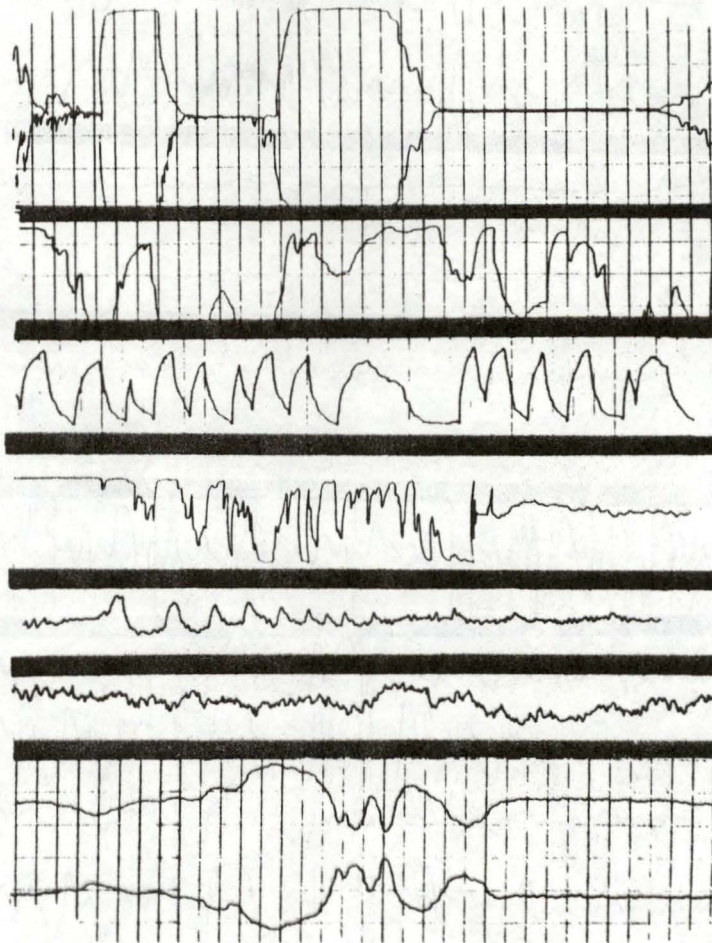


Fig. 42b : Artéfacts dus aux électrodes.
(d'après MILNARICH, 1966.)

3.1.4. Câbles de liaison tête-à-tête-appareillage

Par un défaut de construction il peut arriver que la gaine métallique servant à faradiser l'ensemble des fils qui constituent ce câble, entre en contact avec un de ces fils. Ceci se solde par un courant alternatif qui se lira sur l'enregistrement lors de l'utilisation de l'électrode correspondant à ce fil.

3.1.5. Fil de liaison tête-à-tête-électrode

Un faux contact qui se manifeste soit par un courant alternatif, soit par du frittage ou même par des activités semblables à l'activité cérébrale, peut exister au niveau de la fiche banane, le plus souvent à cause d'une oxydation locale. Une activité semblable à l'activité cérébrale survient surtout lors de la rupture incomplète d'un fil à l'intérieur même de sa gaine isolante. (Fig. 41)

3.1.6. Electrodes

Le frittage trouve son origine principalement au niveau de l'électrode. Celle-ci peut être défectueuse par elle-même, à la suite d'une chloruration imparfaite, humidification insuffisante, manque de stabilité, résistance de contact trop élevée à la suite d'un décapage insuffisant ou de cheveux insuffisamment écartés. (Fig. 42a, 42b)

3.1.7. Courant alternatif

L'apparition du courant alternatif (Fig. 43) sur le tracé peut être lié à de nombreuses causes. L'appareillage sera parfois responsable et la cause en sera le plus souvent une mauvaise différentialité. Le plus souvent l'alternatif proviendra d'un mauvais contact d'un fil d'entrée, d'un sélecteur, d'une résistance interélectrode trop élevée, d'un champs alternatif ambiant intense.

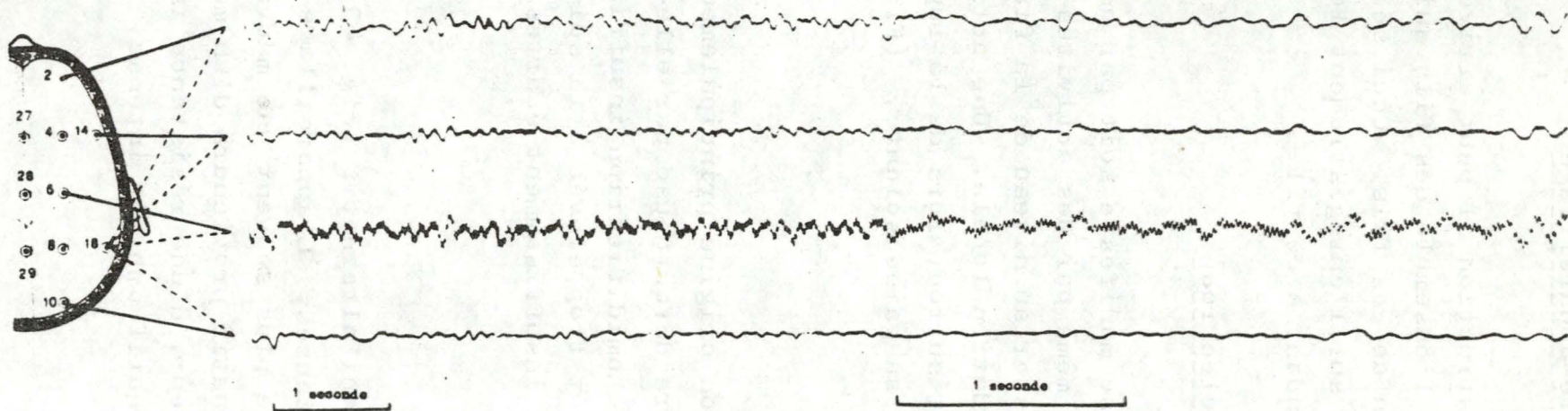


Fig. 43 : Artéfact de courant alternatif.
(d'après SOREL.)

Le champs alternatif ambiant peut être enregistré si le sujet n'est pas correctement relié à la terre. Ce sera le cas si on omet de placer une prise de terre. Ce sera aussi le cas si la résistance électrique entre l'électrode "terre" et le malade est trop élevée. Pour cette électrode, comme pour les autres, il est indispensable de décaper soigneusement son emplacement et d'utiliser un fil en parfait état. Il faut proscrire l'emploi de deux prises de terre, reliées au sujet, ceci pouvant influencer l'aspect des activités cérébrales. Pour éviter l'alternatif il faut mettre à la terre toutes les canalisations électriques de la pièce où l'on enregistre.

Eventuellement on peut utiliser une cage Faraday mais qui présente l'inconvénient en supprimant totalement le courant alternatif de ne plus déceler la moindre déféctuosité de l'appareil, le courant alternatif jouant le rôle d'alarme.

3.2. INTERFERENCES D'ORIGINE ELECTRIQUE CORPORELLE

=====

3.2.1. Electromyogramme (E.M.G.)

Il se présente sous forme de pointes fines, très amples, de fréquence très rapide (40-60 c/sec), incomptables qui résultent du potentiel d'action engendré par l'activation d'un groupe de muscles. Le tracé E.E.G. surchargé d'E.M.G. est illisible. (Fig. 44) Il peut également se traduire par des pointes fines isolées de fréquence basse, (Fig. 45), provoquées par l'action d'une fibre musculaire isolée qui amène soit un changement dans la position des électrodes, soit un champs électromagnétique, soit encore un champs conducteur d'un générateur de bipotentiel (globe de l'oeil).

Si l'activité musculaire est rythmique, l'interférence à basse fréquence peut être confondue avec l'activité delta.

Plus fréquents sur les régions temporales, ces artéfacts peuvent se rencontrer sur n'importe quel territoire.

Ces artéfacts sont éliminés lorsque le sujet est relaxé ce qui exige sa coopération.

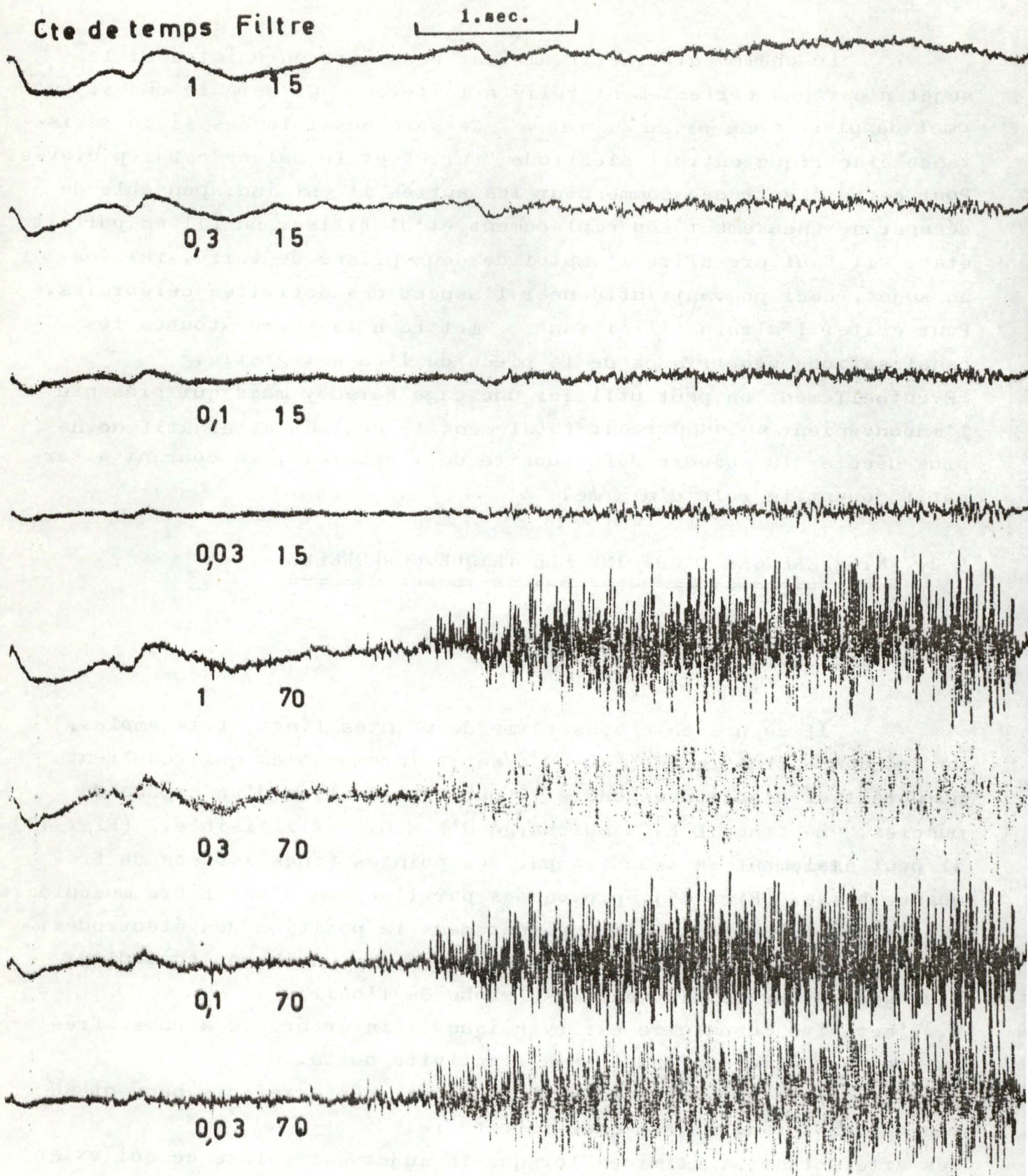


Fig. 44 : Artéfact musculaire : décharge musculaire massive.
(d'après SOREL.)

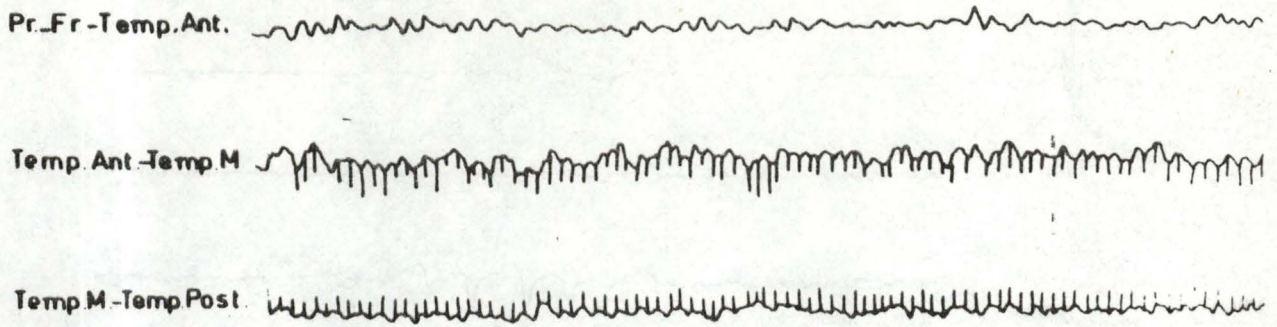


Fig. 45 : Artéfact musculaire : décharge d'une fibre musculaire isolée. (d'après SOREL.)

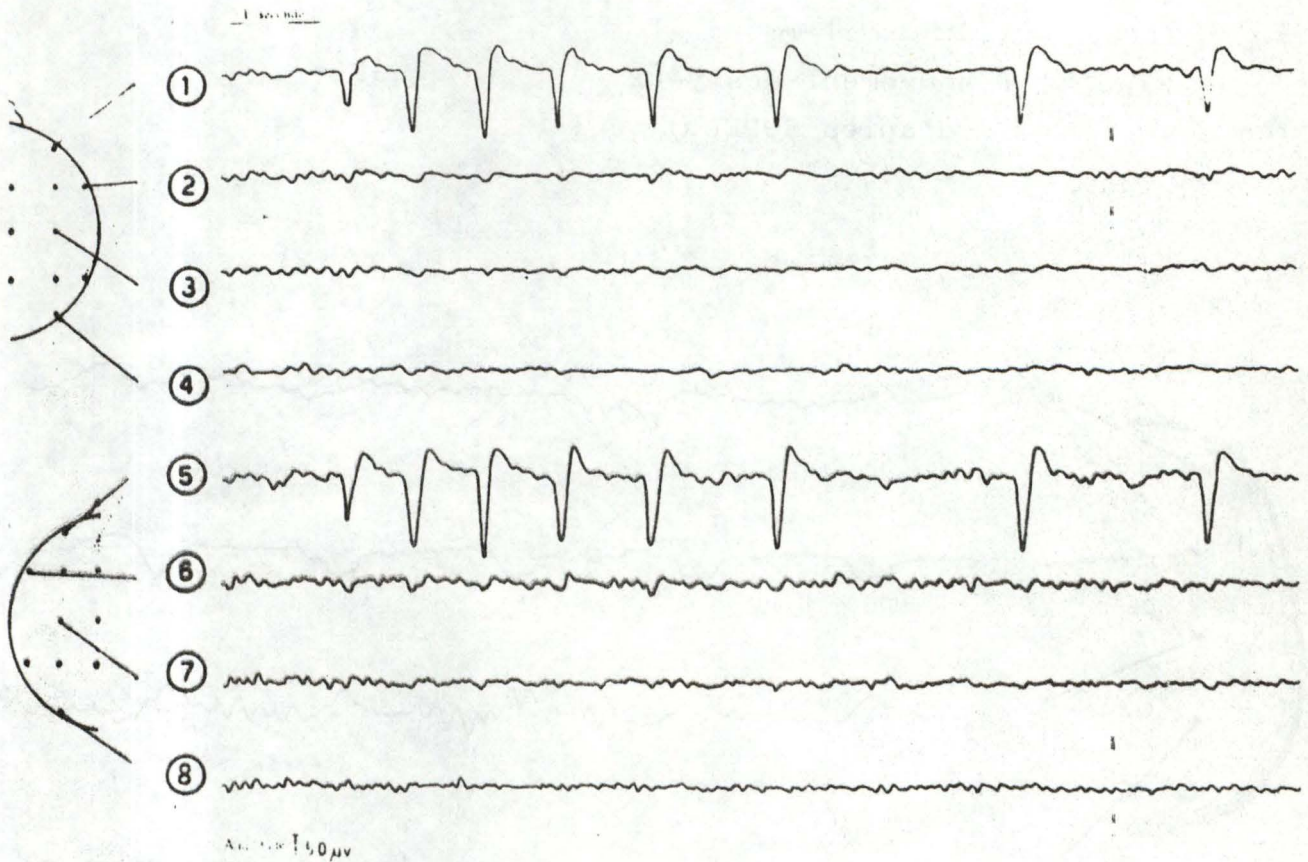


Fig. 46 : Clignements des paupières. (d'après SOREL.)

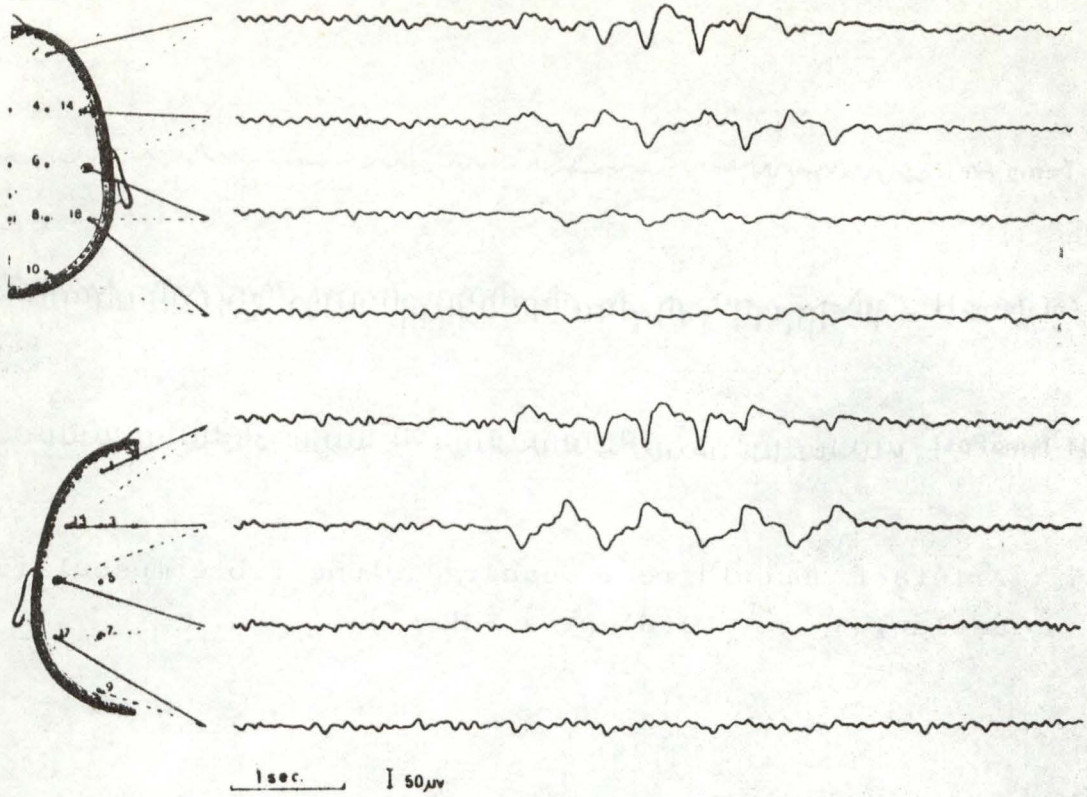


Fig. 47 : Mouvement des yeux.
(d'après SOREL.)

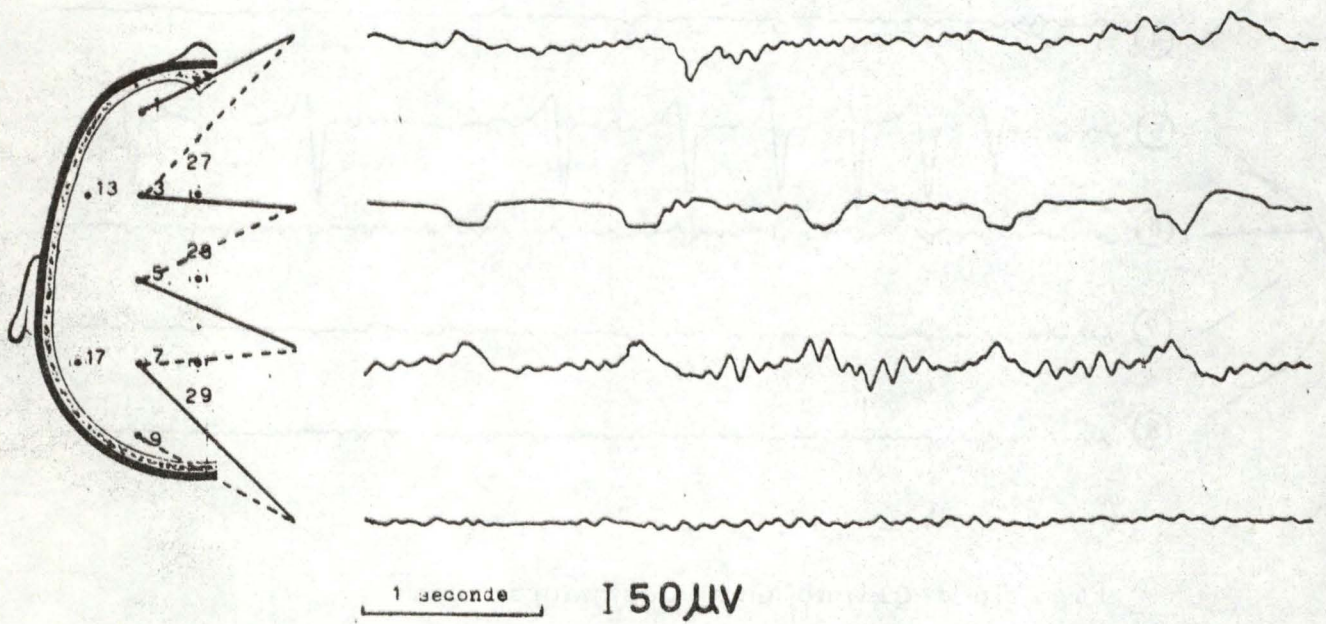


Fig. 48 : Artéfact vasculaire : sphygmogramme.
(d'après SOREL.)

Si c'est nécessaire on peut masser les muscles ou changer de position. Lorsque ces manoeuvres sont inefficaces il faut avoir recours aux filtres. Mais on supprime en même temps une partie de l'activité cérébrale authentique.

3.2.2. Champs électrique des globes oculaires

Cet artéfact a une fréquence, amplitude et forme très variables : tantôt l'aspect de l'alpha (8-12 c/sec, 50 microvolts), tantôt l'aspect de delta monomorphe (100 à 200 microvolts), avec tous les intermédiaires possibles. C'est leur topographie qui permet de classer ces artéfacts : elle est frontale et bilatérale, symétrique.

Rappelons qu'un artéfact lié au mouvement des paupières (Fig. 46) et même aux mouvements oculaires (Fig. 47) ne se propage pas au-delà de la moitié antérieure des deux hémisphères.

Une activité influençant l'E.E.G. des régions postérieures est donc cérébrale.

L'origine de cet artéfact est donc des mouvements oculaires, c'est-à-dire de déplacement du dipôle électrique que constitue chaque globe oculaire : battements, clignements, fermeture des yeux.

On élimine ces artéfacts en maintenant les paupières du sujet.

On peut noter également les artéfacts lorsqu'ils apparaissent sur le tracé.

3.2.3. Electrocardiogramme (E.C.G.)

L'activité cardiaque peut enregistrer deux types d'artéfacts :

Il apparaît des ondes en dent de scie lorsque chaque pulsation cardiaque produit un mouvement des électrodes placées près d'une artère. On les élimine en posant l'électrode aussi loin que possible de l'artère. (Fig. 48)

L'électrocardiogramme parasite qui est lié à la position des électrodes par rapport à l'axe cardiaque représente le second type d'artéfact.

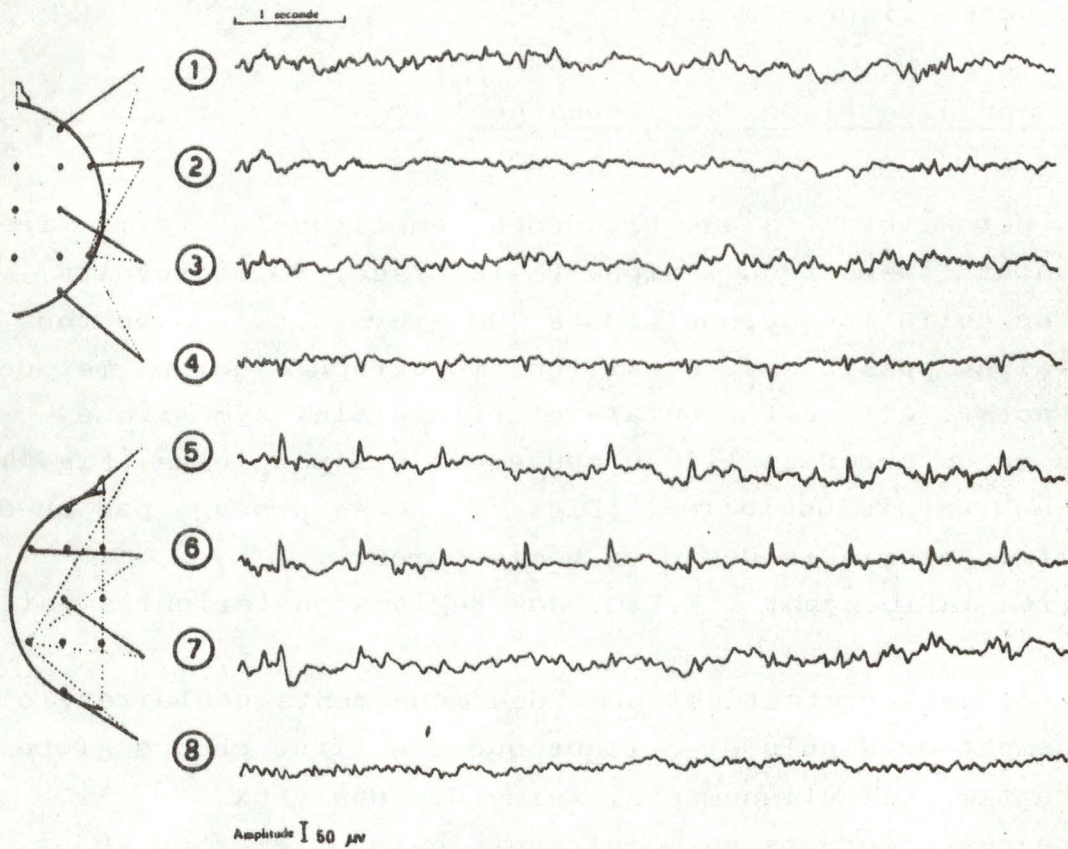


Fig. 49 : Artéfact cardiographique.
(d'après SOREL.)

Heureusement le champs est équipotentiel sur le crâne et le signal de phase est automatiquement rejeté par l'amplificateur. (Fig. 49)

La régularité de l'onde permet d'exclure une activité cérébrale.

On élimine cet artéfact en vérifiant les résistances, déplaçant la terre ou les électrodes.

Mais le plus souvent il n'existe aucun remède à ce type d'artéfact puisque l'orientation des électrodes et du coeur ne peut se modifier.

3.2.4. Electrodermogramme (E.D.G.)

Il s'agit d'ondes très lentes (moins de 0,5 c/sec), amples (200 microvolts et plus), généralement symétriques, apparaissant de préférence sur les régions fronto-temporales.

L'E.D.G. est dû à des variations de la résistance cutanée qui se produisent soit spontanément, soit au moment d'ordre ou de bruit quelconque; il est également connu sous le nom de "réflexe psycho-galvanique". (Fig. 50)

D'autre part la transpiration peut faire varier l'électrolyte et entraîner l'apparition d'interférences. Ces phénomènes sont fréquents lorsque le sujet est anxieux, tendu et même stressé. Il faut donc créer un "climat physique et psychologique de calme et de détente. Il importe également de bien faire pénétrer la crème électrolytique jusqu'au derme pour supprimer l'interaction qui apparaît entre la sudation et le gradient du potentiel à l'interface peau-électrolyte.

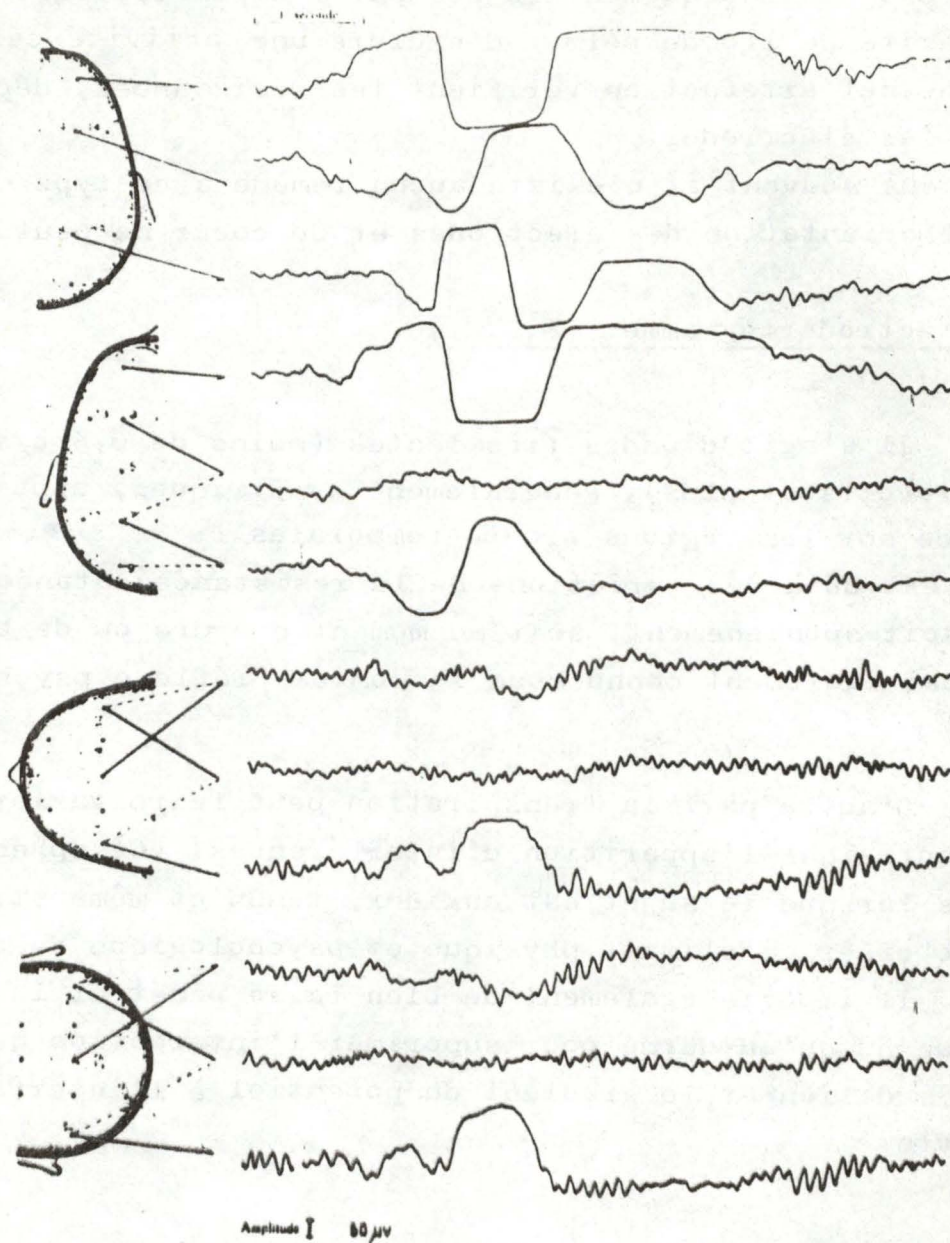


Fig. 50 : Réflexe psycho-galvanique spontané.
(d'après SOREL.)

4. TECHNIQUE D'ACTIVATIONS PARTICULIERES

On utilise au cours de l'examen électroencéphalographique différentes épreuves de sensibilisation dans le but de mieux étudier l'activité électrique du cerveau.

Ces activations telles que l'ouverture et la fermeture des yeux, l'hyperpnée, la stimulation lumineuse intermittente, etc..., sont le moyen de mettre rapidement le cerveau dans des conditions favorables à l'apparition de signes électriques d'intérêt diagnostique, qui n'apparaissent pas spontanément sur le tracé, tout au moins dans le laps de temps consacré à l'examen.

4.1. OUVERTURE ET FERMETURE DES YEUX (d'après HERMANN et CIER, 1970; ===== SOREL)

L'enregistrement de routine est exécuté les yeux fermés. Dans des conditions, l'activité électrique est la plus ample. L'ouverture des yeux sur ordre modifie le tracé dans de notables proportions. Elle provoque dans les conditions physiologiques un aplatissement des activités électriques donnant ainsi l'impression que ces activités s'arrêtent, d'où son nom de réaction d'arrêt. (Fig. 51a, 51b) La réaction d'arrêt consiste donc en l'effacement des ondes alpha et un remplacement par des ondes irrégulières, de petite amplitude sous l'influence d'une stimulation sensorielle. L'excitation lumineuse est la plus efficace. A la reprise les ondes alpha sont momentanément accélérées.

La réaction d'arrêt n'est pas due à la réception du message rétinien car elle ne se produit plus lorsqu'on a placé devant les yeux des lunettes spéciales qui brouillent la vue sans intercepter la lumière. Par contre une simple tentative pour voir ou l'évocation d'un souvenir visuel, alors que les paupières restent closes, suffisent à suspendre l'activité alpha; il en est de même lors d'une opération intellectuelle demandant quelque effort mental.

La réaction d'arrêt est donc un phénomène psycho-sensoriel.

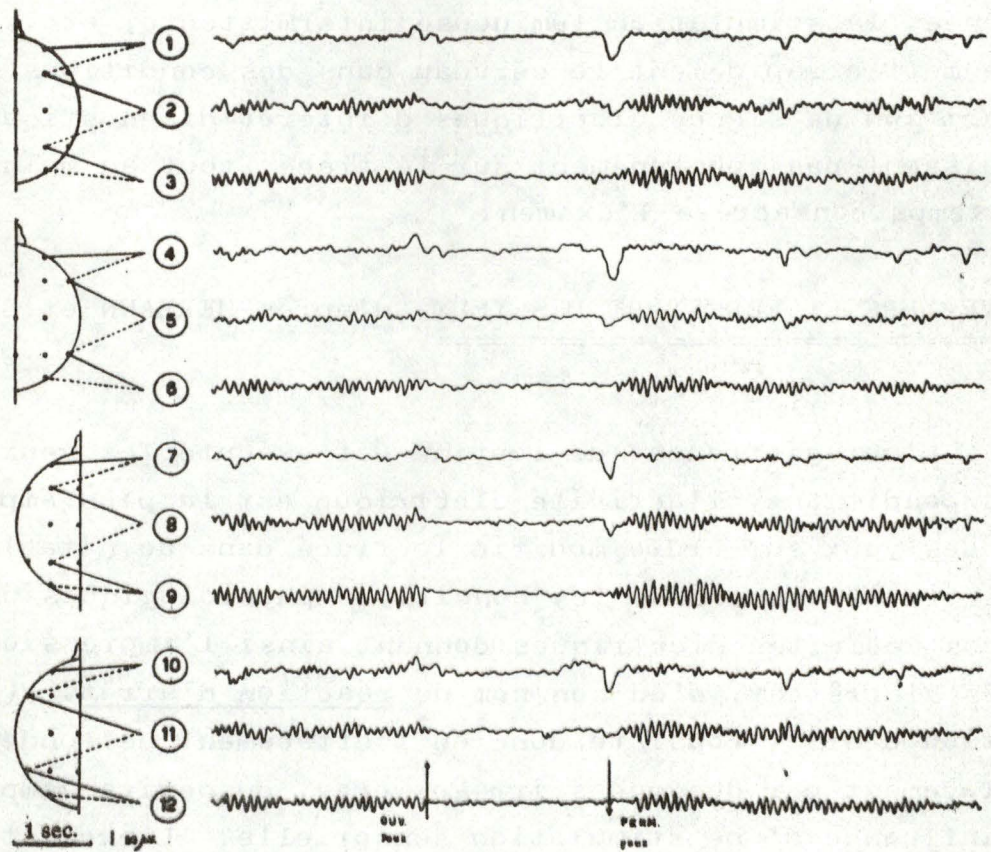


Fig. 51a : Tracé normal. Réaction d'arrêt normale.
(d'après SOREL.)

Les stimulations auditives ou tactiles, les processus d'attention, de frayeur provoquent également une réaction d'arrêt dans la mesure où elles éveillent l'attention par leur valeur suggestive ou émotionnelle. Toutefois cette réaction d'arrêt est très transitoire si les stimuli visuels sont absents.

L'influence de l'ouverture des yeux sur le tracé E.E.G. se ferait par l'intermédiaire du système réticulé ascendant activateur qui provoquerait une désynchronisation des pulsations corticales élémentaires et probablement une augmentation de la fréquence du rythme d'activité de chaque neurone. Il en résulte le remplacement des activités existantes par une activité identique dans tous les cas et caractérisée par des ondes de fréquence rapide et de voltage réduit. La resynchronisation qui se produit brusquement après la fermeture des yeux provoque parfois une augmentation d'amplitude, jointe à une accélération des ondes qui étaient enregistrées au cours du tracé de repos. Cette hypersynchronisation des activités électriques postérieures explique l'amplitude plus grande et le rythme légèrement plus rapide des activités survenant immédiatement après la fermeture des yeux, au cours d'un tracé plat.

Le défaut d'influence de l'ouverture des yeux sur une activité corticale enregistrée à l'E.E.G. peut avoir trois causes : des troubles au niveau de la substance réticulée ascendante qui empêche celle-ci d'exercer son pouvoir désynchronisant; un état pathologique intense des cellules corticales qui ne seraient plus capables de réagir aux influx désynchronisants; une altération des connections entre les formations réticulaires, le sous-cortex et le cortex cérébral. (Fig. 52)

4.2. HYPERPNEE

=====

L'hyperpnée est une méthode d'activation qui consiste en une respiration exagérée, plus rapide et plus profonde que ne l'exigent les échanges respiratoires réflexes. Cette épreuve provoque une hyperoxygénation et une alcalose sanguine par baisse excessive du taux de CO_2 . La diminution du CO_2 entraîne une vaso-constriction avec anoxie par ischémie. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, l'hyperpnée agit en diminuant le débit sanguin cérébral, d'où une perturbation du métabolisme cellulaire.

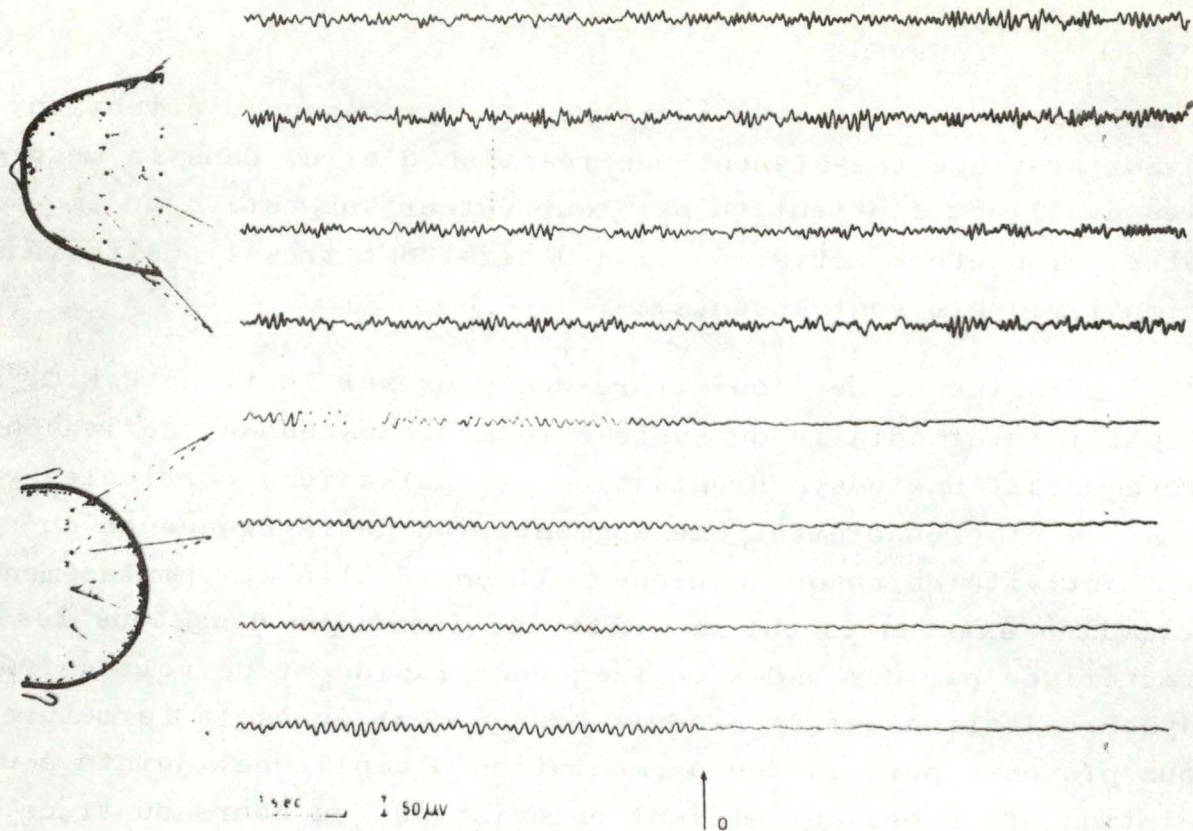


Fig. 51b : Absence de réaction d'arrêt pour le rythme bêta.
(d'après SOREL.)

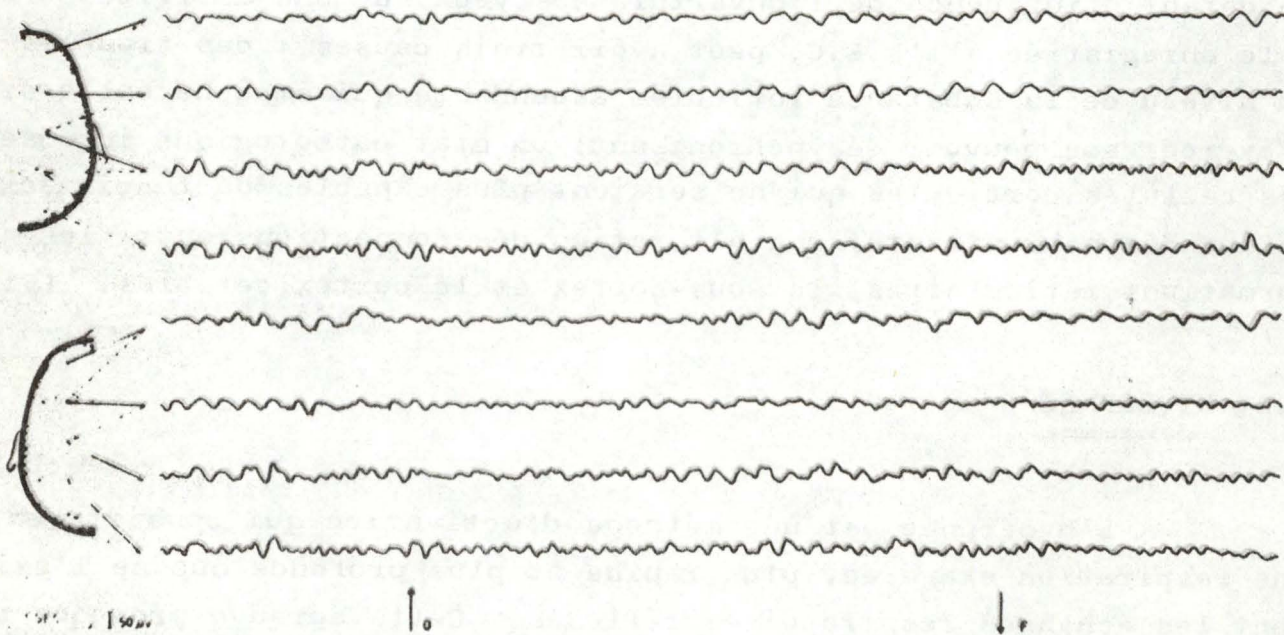


Fig. 52 : Tracé de malade mentalement dégénéré.
Réaction d'arrêt nulle.
(d'après SOREL.)

L'effet des modifications chimiques du sang apportées par l'hyperpnée ne cesse pas avant la fin de l'épreuve, mais peut se faire sentir plusieurs minutes après.

Cette épreuve qui avait été préconisée par FOERSTER pour le diagnostic du "petit mal" épileptique, fait souvent apparaître des anomalies et en tout cas, modifie plus ou moins le tracé en lui faisant perdre ses caractéristiques de "repos". (Fig. 53)

L'hyperpnée qui est actuellement pratiquée systématiquement et, sans laquelle un E.E.G. est incomplet, pose encore d'importants problèmes physiologiques.

Trois théories restent encore d'actualité pour expliquer le mode de l'hyperventilation sur l'activité électrique cérébrale (d'après SOREL).

Les deux premières théories ont été émises, l'une par GIBBS et collaborateurs, théorie de l'hypocapnie, l'autre par DAVIS et WALLACE, théorie de l'hypoxémie.

Les deux théories ont en fait le même point de départ, le changement du taux de CO_2 du sang produisant une vaso-contriction compensatrice au niveau des vaisseaux cérébraux : celle-ci dans l'hypothèse de GIBBS ne se produirait pas et provoquerait une diminution anormale du taux de CO_2 au niveau de la cellule cérébrale; dans l'hypothèse de DAVIS et WALLACE, la vaso-contriction serait par contre trop intense et causerait une asphyxie de la cellule cérébrale et une diminution du taux de glucose sanguin.

DARROW et ses collaborateurs expliquent également les anomalies lentes par une hypoxémie, c'est-à-dire une diminution du taux d'oxygène mais cependant le mécanisme de la vaso-contriction serait différente dans cette théorie.

L'hypoxémie proviendrait d'une modification de la sécrétion de l'acétylcholine : un manque d'influx parasympathique provoque une diminution du taux d'acétylcholine, ce qui a pour conséquence une vaso-contriction au niveau des cellules cérébrales.

Cette vaso-contriction provoquerait l'asphyxie responsable des ondes lentes constatées.

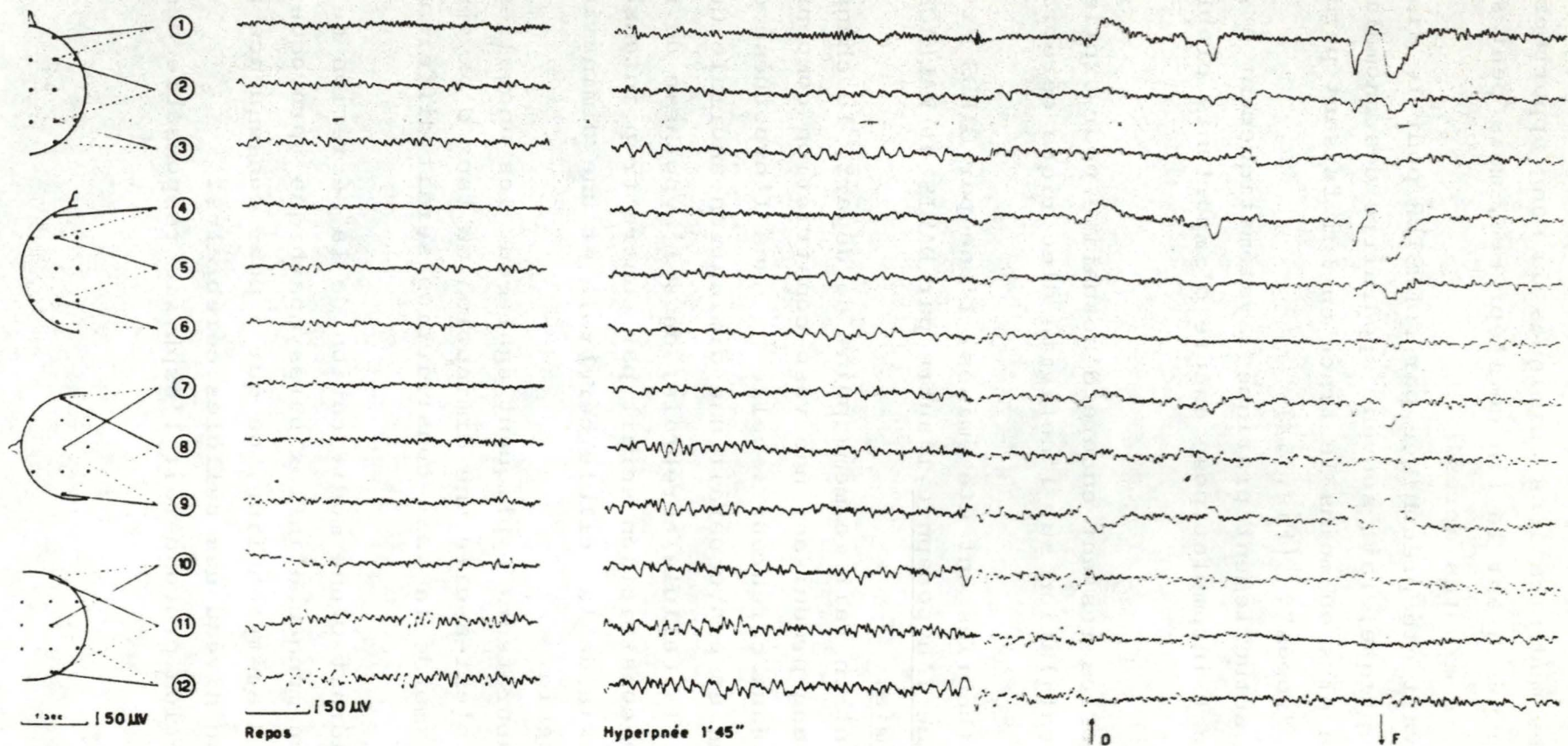


Fig. 53 : Ondes lentes postérieures induites par l'hyperpnée et disparaissant à l'ouverture des yeux. (d'après SOREL)

DELL et BONVALLET redonnent cependant à la théorie de l'hypocapnie, un intérêt nouveau. Il semble, en effet, qu'en dehors d'une asphyxie, au niveau de la cellule cérébrale et d'une diminution vraisemblable du taux de glucose à ce niveau, on doive admettre également une influence directe du taux de CO_2 sur l'activité électrique qui s'exercerait par l'intermédiaire de la substance réticulée. En général, lors d'anomalies, elles n'apparaissent pas en début d'hyperpnée.

Elles sont maximales vers la première minute. Parfois elles régressent malgré la continuation de l'épreuve, parfois elles continuent à s'accentuer au cours de celle-ci.

4.3. STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE (S.L.I.)

=====

Elle consiste à éclairer le champs visuel du sujet par des éclairs lumineux très brefs, émis à des fréquences variables par un stroboscope.

Le succès de la stimulation lumineuse intermittente en clinique vient de l'activation possible de certaines épilepsies par cette épreuve. (Fig. 54) (selon DELAY et al, 1966.)

4.4. RESPIRATION D'AZOTE PUR

=====

Cette épreuve est de brève durée et fait passer systématiquement tous les sujets par divers stades d'anoxie cérébrale. Sa sensibilisation par l'azote pur exerce une influence superposable à celle obtenue par l'épreuve d'hyperpnée mais elle est reproductible de façon plus constante et plus fidèle. Il se produit un ralentissement du tracé et les ondes lentes delta hypersynchrones correspondant à un certain degré d'hypoxémie apparaissent lors d'une saturation en HCO_2 comprise entre 60 et 75 %. Cette sensibilisation est d'un grand recours dans la détection des absences épileptiques. (selon SOREL.)

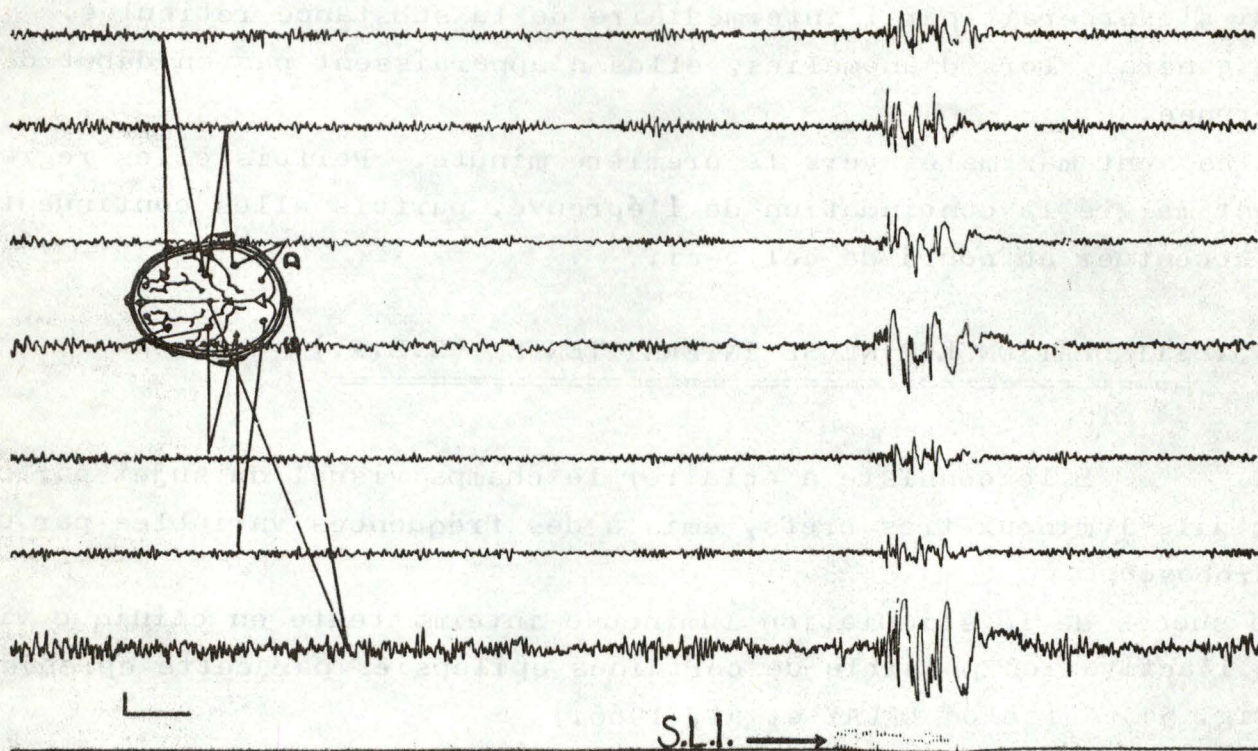


Fig. 54 : Activation par la stimulation lumineuse intermittente. Après une seconde de stimulation à 15 éclairs par sec. (Dérivation inférieure), on voit apparaître une bouffée paroxystique de complexes "pointe-onde". (d'après DELAY et al, 1966.)

4.5. INJECTION LENTE DE CARDIAZOL

=====

La technique consiste à injecter par voie intraveineuse du Cardiazol dilué en fonction du poids. La sensibilisation cardiazolique ne peut être exécutée que si le sujet est à jeûn. Le montage doit prévoir une ligne qui enregistre un cardiogramme afin de pouvoir surveiller la tolérance cardiaque.

Cette technique apporte des éléments dans le diagnostic de la forme d'épilepsie que présente un malade.

Le Mégimide qui est également un activateur du système nerveux central et qui est couramment utilisé dans certains laboratoires, a un effet sur l'E.E.G. fort semblable à celui provoqué par le Cardiazol.

Il existe d'autres types d'activation à effectuer au cours de l'enregistrement des E.E.G. : serrage des poings, stimulation auditive, réflexe psycho-galvanique, réflexe oculo-cardiaque, pression du sinus carotidien.

Ces épreuves sont utilisées uniquement dans des circonstances très particulières en vue de confirmer un diagnostic.

Il est à remarquer que l'épreuve de pression du sinus carotidien qui est destinée à détecter des troubles vasculaires cérébraux, présente un grand danger lors de son exécution. Aussi elle ne devra être pratiquée que par des spécialistes.

Il en est de même pour le réflexe oculo-cardiaque qui peut provoquer des syncopes.

X

X

X

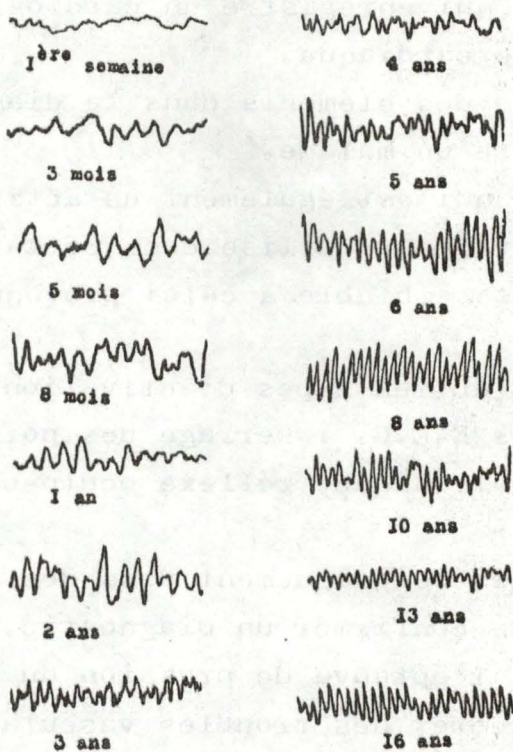


Fig. 55 : Evolution schématique de l'activité occipitale avec l'âge. Etats de veille.
 (Echantillons d'enfants différents.)
 (d'après FISCHGOLD et al, 1969.)

CHAPITRE III :

E. E. G. D A N S D I V E R S E S C I R C O N S T A N C E S

1. AGE
--

Chez l'enfant l'activité de base est composée d'ondes d'une fréquence plus lente et plus instable que chez l'adulte. (Fig. 55)
Plus l'enfant est jeune, plus le rythme de base est lent.

Le rythme alpha apparaît dès la troisième année et n'atteint guère son complet développement que vers 8 à 10 ans. Le rythme beta est absent avant 13-15 ans tandis que le rythme thêta est abondant et ample.

Le rythme delta caractérise la prime enfance.

L'E.E.G. montre dans les grandes lignes l'aspect d'un tracé à partir de 12-14 ans. Jusqu'à 16-18 ans on peut enregistrer une légère instabilité des fréquences de base occipitales, sans que cela soit pathologique.

L'E.E.G normal, enregistré chez l'adulte, dans les conditions de repos physique et psychique est caractérisé par une activité prédominante dans les dérivations postérieures, composée d'ondes régulières d'une fréquence de 8 à 12 c/sec (ondes alpha), stables au cours de tout le tracé. L'amplitude est de 20-80 microvolts.

De nombreux sujets apparemment normaux dont l'âge atteint ou dépasse 50 ans, présentent quelques anomalies E.E.G. dans les régions temporales. (Fig. 56)

On note aussi fréquemment, au-dessus de 50 ans, un ralentissement de la fréquence du rythme de base postérieur (7-8 c/sec). Il serait lié à de l'artériosclérose prédominant au niveau du tronc cérébral. (Fig. 57)

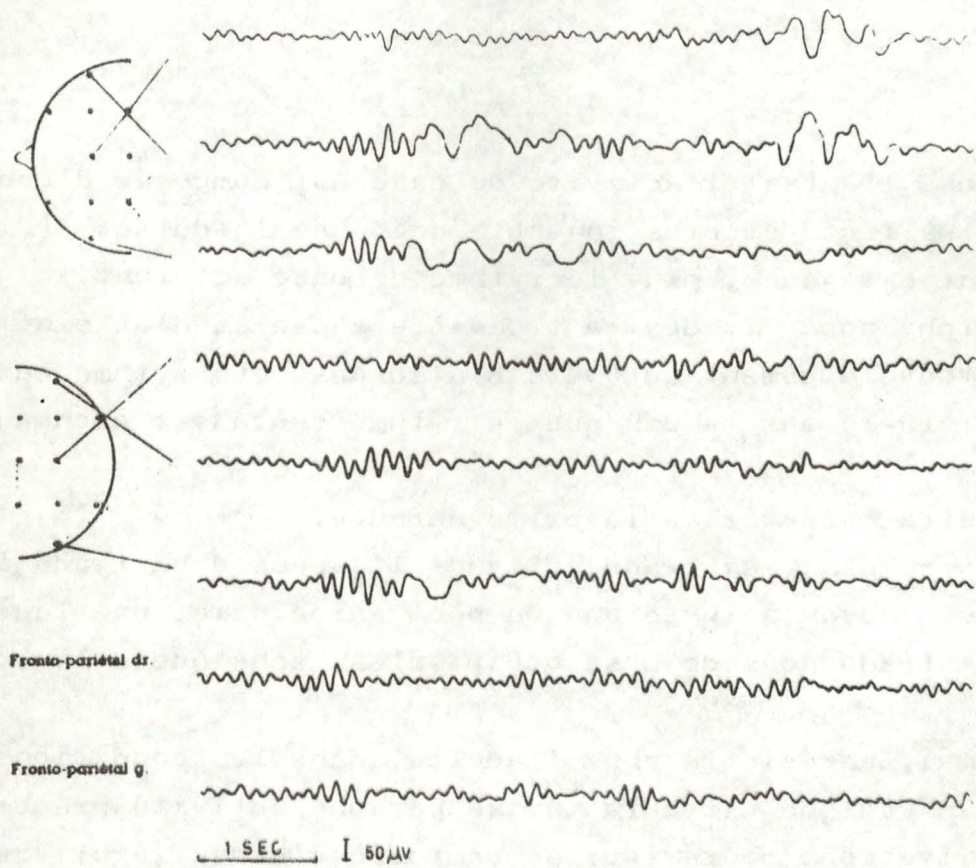


Fig. 56 : Activités bitemporales asynchrones augmentées par l'hyperpnée chez le sujet ayant dépassé la cinquantaine. (d'après SOREL.)

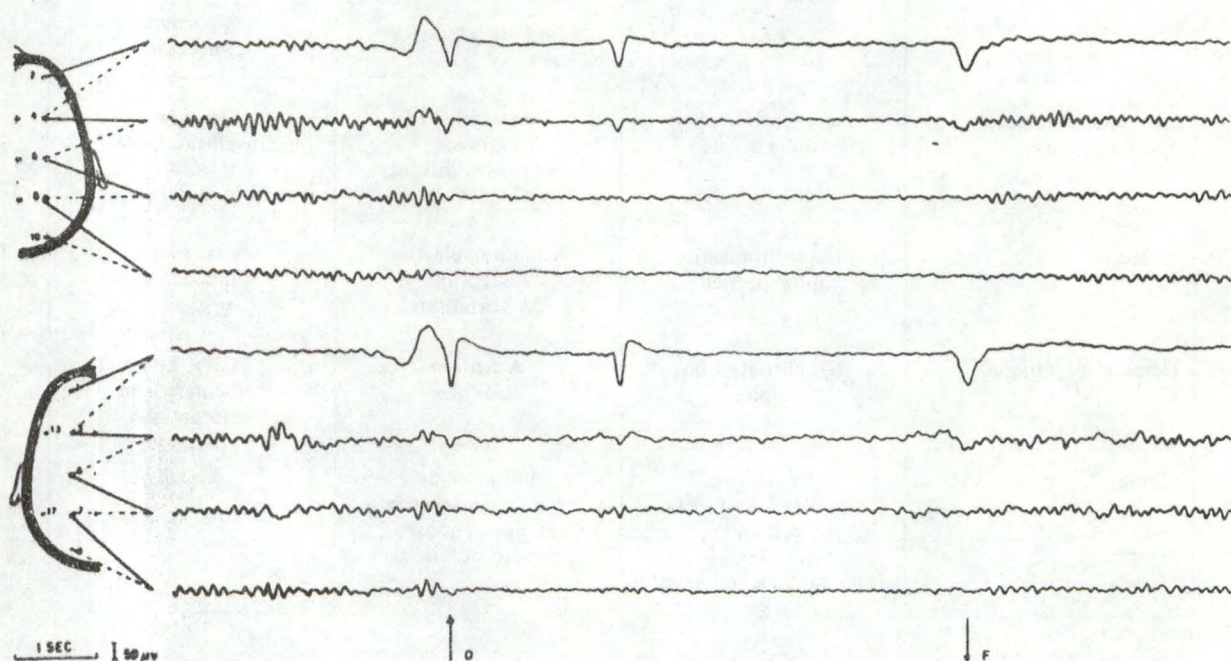


Fig. 57 : Tracé fréquent au-dessus de la cinquantaine.
 Existence d'une réaction d'arrêt.
 (d'après SOREL.)

<i>Comportement psychique</i>	<i>EEG</i>	<i>Etat de vigilance</i>	<i>Comportement moteur</i>
Excitation violente Emotion, rage Anxiété	Désynchronisation alpha totale	Attention partagée Attention diffuse Confusion	Pauvre, insuffisamment contrôlé, ou même désorganisé
Attention	Désynchronisation alpha partielle	Attention élective susceptible de variations	Bon, sélectif rapide, efficace, organisé
Détente psychique	Synchronisation alpha	Attention relâchée	Assez bon, principalement automatique
Coma	Dépression complète de l'EEG. Oscillations très lentes de la ligne de base	Perte totale de la conscience et des réponses aux stimulations	Absent

Fig. 58 : Corrélations de l'E.E.G. avec le comportement psychique, le degré de vigilance et le comportement moteur.
(d'après LINDSLEY, extrait de MORIN, 1971.)

2. VIGILANCE ET EVEIL

L'état de vigilance est obtenu lorsque l'activité du système nerveux central est telle qu'une modification du milieu externe peut être perçue par l'organisme, que celui-ci a donc conscience de ce qui se passe autour de lui.

Il est admis qu'un rythme alpha ample et régulier correspond aux états de "conscience diffuse", de "repos sensoriel", de "détente intellectuelle", de "passivité psychique"; il laisse place à des rythmes plus rapides, en se désynchronisant, si l'attention se fixe, et si la conscience se concentre sur une modification du contexte sur un fait d'imagination et de mémoire.

LINDSLEY indique les corrélations les plus souvent observées de l'E.E.G. avec le comportement psychique et moteur, et les fluctuations de la vigilance. (Fig. 58)

Il ne signifie pas une liaison obligatoire, car des modifications indépendantes du niveau de conscience et de l'E.E.G. ont été observées.

La liaison est seulement habituelle, vraisemblablement parce que le degré de conscience et les potentiels dépendent dans une large mesure d'un même facteur, notamment de l'état fonctionnel d'un même système régulateur sous-cortical. Pour l'instant aucune corrélation n'est à esquisser entre l'E.E.G. et les fonctions conscientes plus élevées à la compréhension et à l'intelligence.

La mise d'un sujet en état de tension affective par une situation appropriée (lecture d'un texte) bloque le rythme alpha. Ce blocage est d'autant plus tenace que la valeur émotive du stimulus est plus forte; il s'accompagne d'un réflexe psycho-galvanique, par augmentation de la conductibilité palmaire.

Selon DARROW, le blocage du rythme alpha et la phase de désynchronisation à rythme rapide coïncide avec la période où se déclenchent les phénomènes dits physiologiques de l'émotion; c'est une période d'excitation dont la fin est annoncée par la réapparition d'un synchronisme alpha renforcé, témoignage d'un ajustement du comportement. (d'après MORIN, 1971).

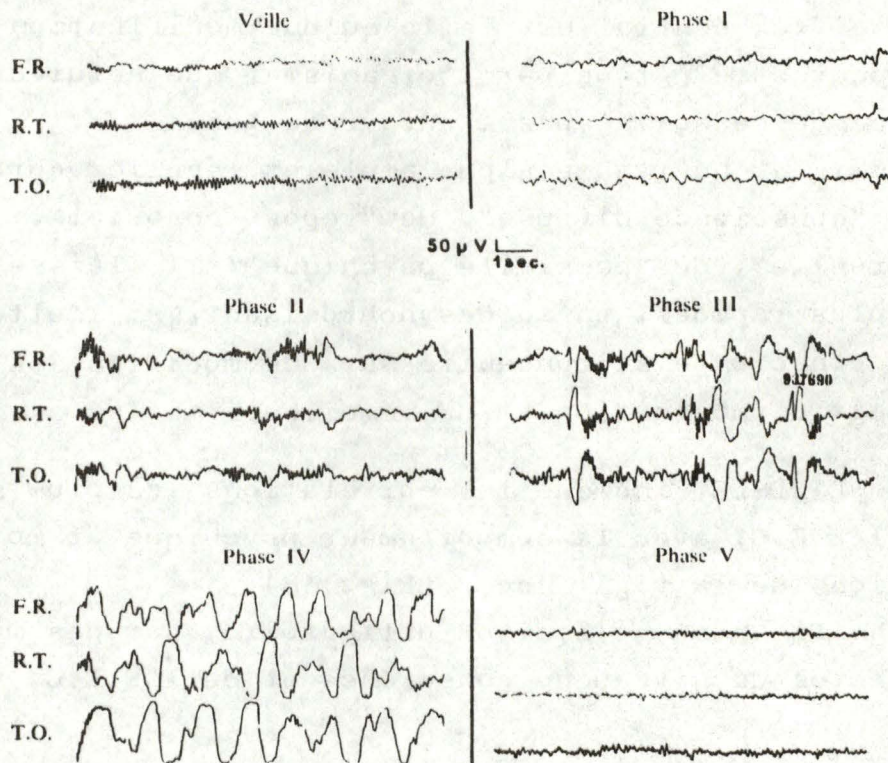


Fig. 59 : Phases électroencéphalographiques du sommeil chez un adulte normal.

F.R. : dérivation fronto-rolandique.

R.T. : dérivation temporo-rolandique.

T.O. : dérivation temporo-occipitale.

(d'après MORIN, 1971.)

L'état de vigilance est avant tout dû au système réticulaire activateur ascendant (formation réticulaire du tronc cérébral) qui envoie des fibres activatrices vers les différentes parties de l'encéphale et maintient ainsi, s'il est lui-même suffisamment stimulé, l'ensemble de l'encéphale dans un état actif. Ce système réticulaire est lui-même activé par les perceptions sensibles somesthésiques, profondes et sensorielles et par les phénomènes psychiques qui se passent dans le cortex.

Le système réticulaire intervient également dans le réveil. Il est en effet capable, après apprentissage, de trier les stimuli qui lui parviennent et de ne laisser passer que ceux qui peuvent être dangereux pour l'individu; ceux-ci provoquent alors l'excitation des autres régions et c'est le réveil.

Le système réticulaire permet aussi une concentration de l'attention en inhibant les autres stimuli.

Le système limbique constitue vraisemblablement un autre centre, indépendant du premier, intervenant dans les phénomènes de vigilance. Il semble agir comme modérateur du système réticulaire. S'il est trop fortement excité, son activité inhibitrice diminue et l'état d'"alerte" est intensifié. (PAQUAY, 1975).

On attribue également aux noyaux thalamiques à projection diffuse la fonction de régler le niveau de la vigilance. (HERMANN, 1970).

3. SOMMEIL SPONTANE

L'électroencéphalogramme subit la loi du cycle nycthéral et montre chaque jour des modifications caractéristiques de l'endormissement et du sommeil.

L'état de sommeil modifie profondément l'activité électrique cérébrale. Ce nouvel état physiologique entraîne nécessairement des modifications au niveau de la perméabilité des synapses. De plus, en libérant l'activité corticale des influx désynchronisateurs de la substance réticulée, on obtient un état physiologiquement différent. Tout ceci est de nature à pouvoir modifier profondément des états pathologiques latents et à les rendre plus visibles.

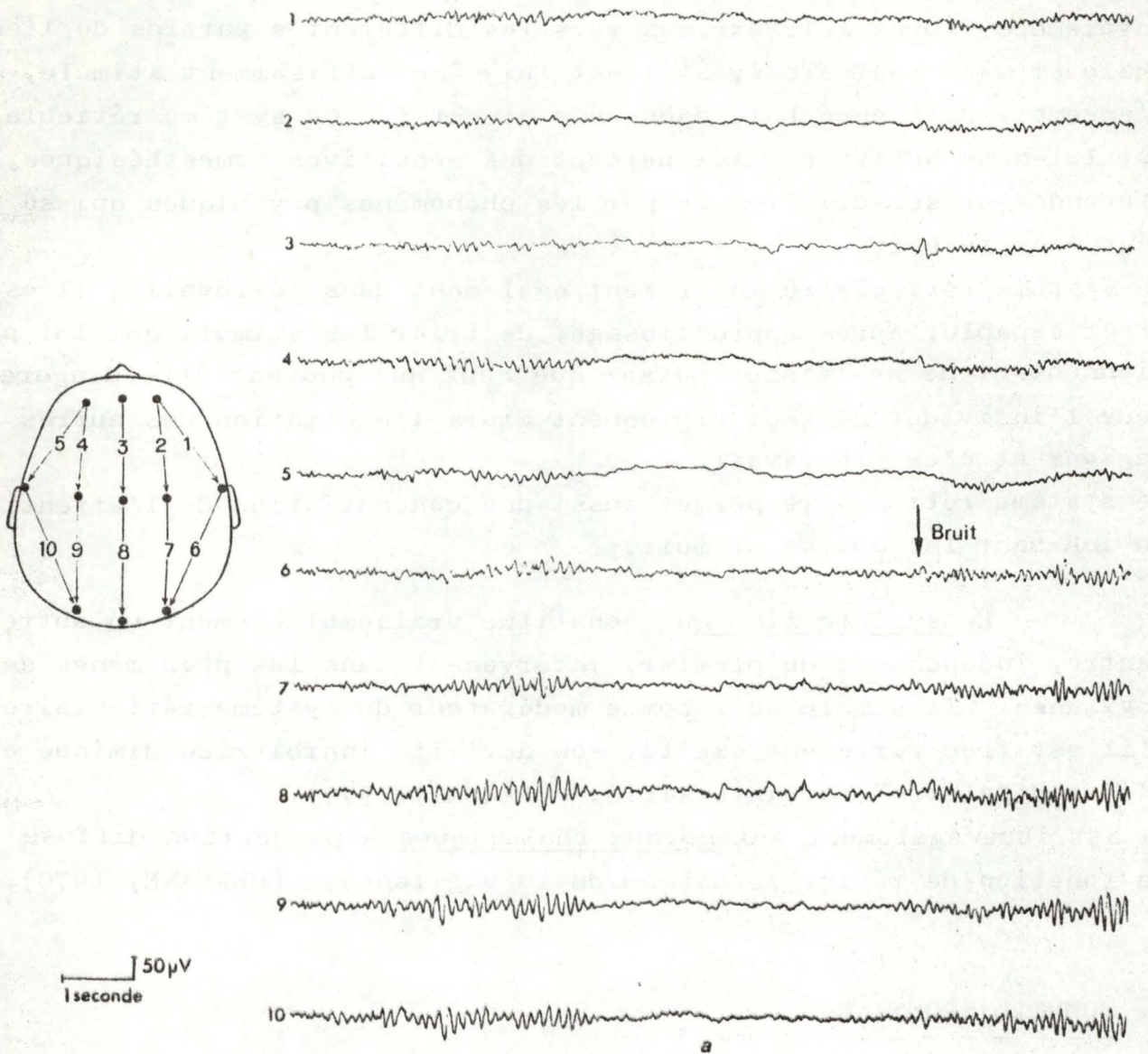


Fig. 60a : Aspect d'endormissement de l'adulte. (43 ans.)

Le rythme alpha disparaît, remplacé par des ondes thêta diffuses, plus importantes sur la région rolandique médiane.

Le tracé retrouve son aspect antérieur au moment d'un bruit. (d'après HECTOR, 1968.)

Le sommeil n'est pas seulement un phénomène passif provenant d'une activation insuffisante du système réticulaire activateur ascendant.

D'autres régions de la formation contiennent aussi des fibres inhibitrices.

Le système thalamique diffus de projections, la formation réticulaire hypothalamique et une zone bulbo-protubérantielle constituent également des antagonistes du système activateur. (PAQUAY, 1975.)

Phases classiques du sommeil

Le sommeil est précédé d'une phase de relaxation qui se manifeste sur l'E.E.G. par une activité de type alpha avant l'invasion hypnique.

Les ondes de type alpha sont symétriques, synchronisées, de bas voltage et haute fréquence.

Il est à remarquer que parfois les ondes de type alpha enregistrées sur l'hémisphère droit sont supérieures à celles enregistrées sur l'hémisphère gauche chez de jeunes sujets.

Une minorité d'individus peut ne pas présenter de rythme alpha qui est toutefois détectable par analyse spectrale. Ces individus "alpha minus" se distinguent des autres par un mode de pensée particulier.

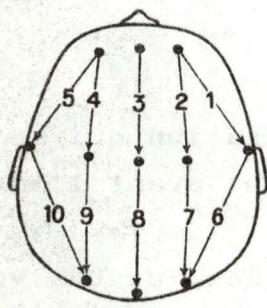
(WALTER W.G., 1953.)

Ensuite se succèdent les quatre phases classiques classifiées par DEMENT et KLEITMAN, 1957. (Fig. 59)

PHASE I : A la relaxation succède l'assoupissement et le sommeil.

Le rythme alpha perd sa rythmicité, des ondes lentes s'interposent postérieurement, des ondes bêta antérieurement. Le voltage est de l'ordre de 50-60 microvolts, la fréquence de 5-7 c/sec. (Fig. 60a-60b)

PHASE II : dont le seuil d'éveil est encore bas, est un stade de sommeil confirmé, marqué avant tout par l'apparition des "fuseaux de sommeil" : il s'agit d'ondes dont la fréquence est de 14-16 c/sec et l'amplitude d'environ 50 microvolts et qui surviennent sur un fond d'activité encore rapide.
(fuseaux alpha).



a et b

50µV
1seconde

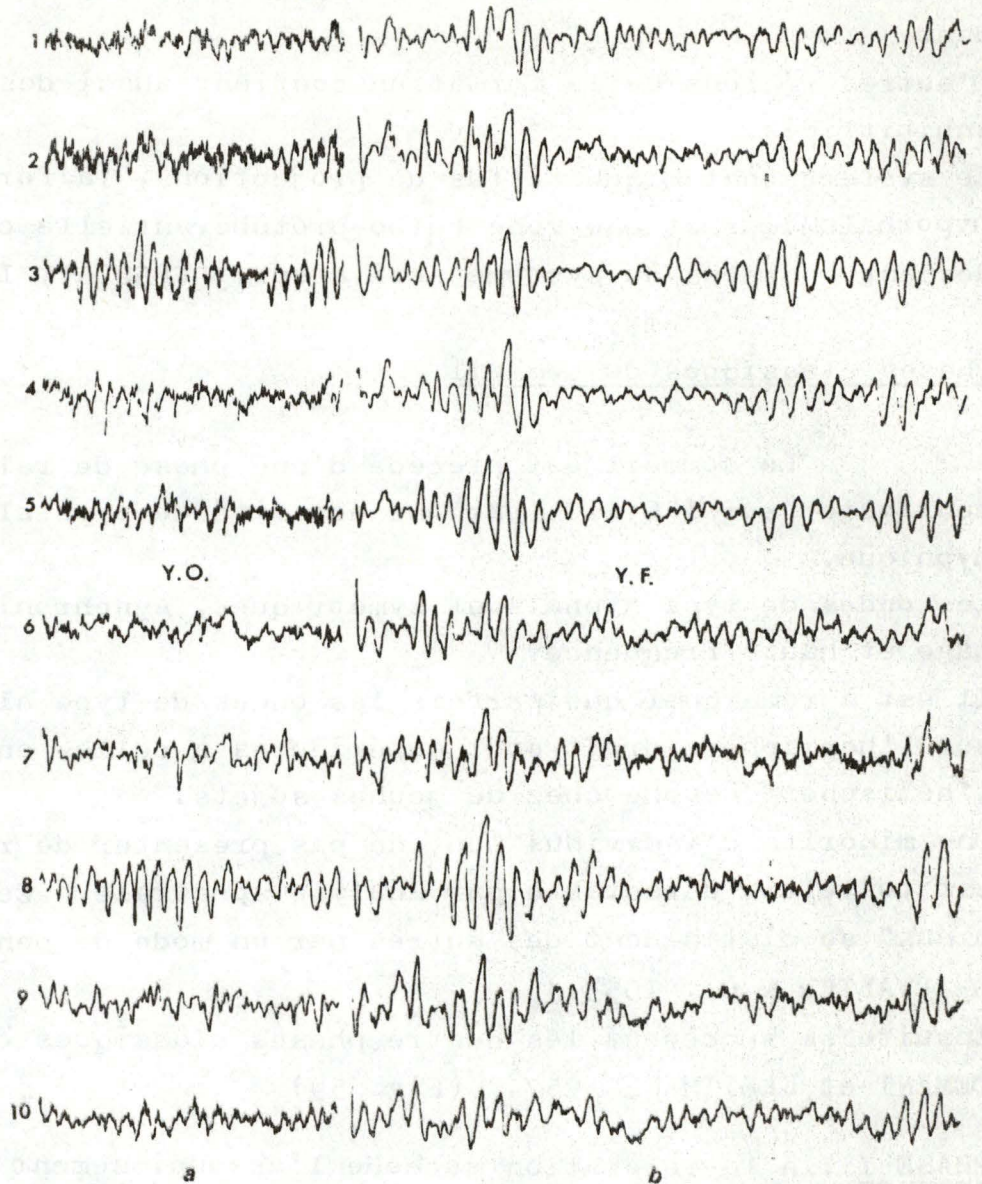


Fig. 60b : Aspect d'endormissement de l'enfant. (2 ans et demi.)

- a) L'enfant a les yeux ouverts, mais l'importance des ondes thêta sous l'électrode Rolandique médiane laisse supposer qu'il a sommeil.
- b) Endormissement spontané, yeux fermés. Grandes ondes lentes et aplatissements se succèdent. Les myogrammes s'estompent. (d'après HECTOR, 1968.)

Durant cette même période, les stimulations sensorielles, lorsqu'elles n'éveillent pas le dormeur, provoquent souvent deux ou trois ondes lentes de grande amplitude : les ondes "K-complex". (Fig. 61)

Le "K-complex" est constitué par des ondes de 8-16 c/sec, greffées sur des ondes delta. Ces ondes sont étendues à tout le scalp mais prédominent dans les régions bipariétales et du vertex moyen.

Ces activités semblent correspondre à une modification brusque de la profondeur du sommeil. Elles sont reproduites assez systématiquement en appliquant des stimuli brefs sur la peau ou en excitant l'oreille par un son bref.

Le "K-complex" s'avère donc être un potentiel évoqué augmenté pendant le sommeil.

PHASE III : Elle traduit un sommeil profond avec un seuil d'éveil notamment plus élevé.

Apparaissent alors des ondes lentes, les ondes thêta, qui ont l'apparence d'ondes delta et dont l'amplitude et la fréquence sont de l'ordre de 100 microvolts et de 0,5-3 c/sec, encore associées à des fuseaux, mais ceux-ci se raréfient progressivement.

PHASE IV : Il s'agit d'une phase de sommeil profond, dont le seuil est élevé. Elle ne comporte plus que des ondes lentes et irrégulières (1-3 c/sec).

Des travaux de DEMENT et de KLEITMAN, de JOUVET, il résulte que le sommeil de l'adulte normal est interrompu plusieurs fois dans la nuit environ toutes les 90-100 minutes, par une phase très particulière que l'on appelle phase rapide ou paradoxe.

Les caractéristiques du sommeil paradoxal sont les suivantes :

- L'E.E.G. confronté avec le comportement est paradoxal : il consiste en une activité de bas voltage, complexe, ne comportant ni fuseaux de sommeil ni ondes lentes, rappelant un tracé vigile sans alpha.

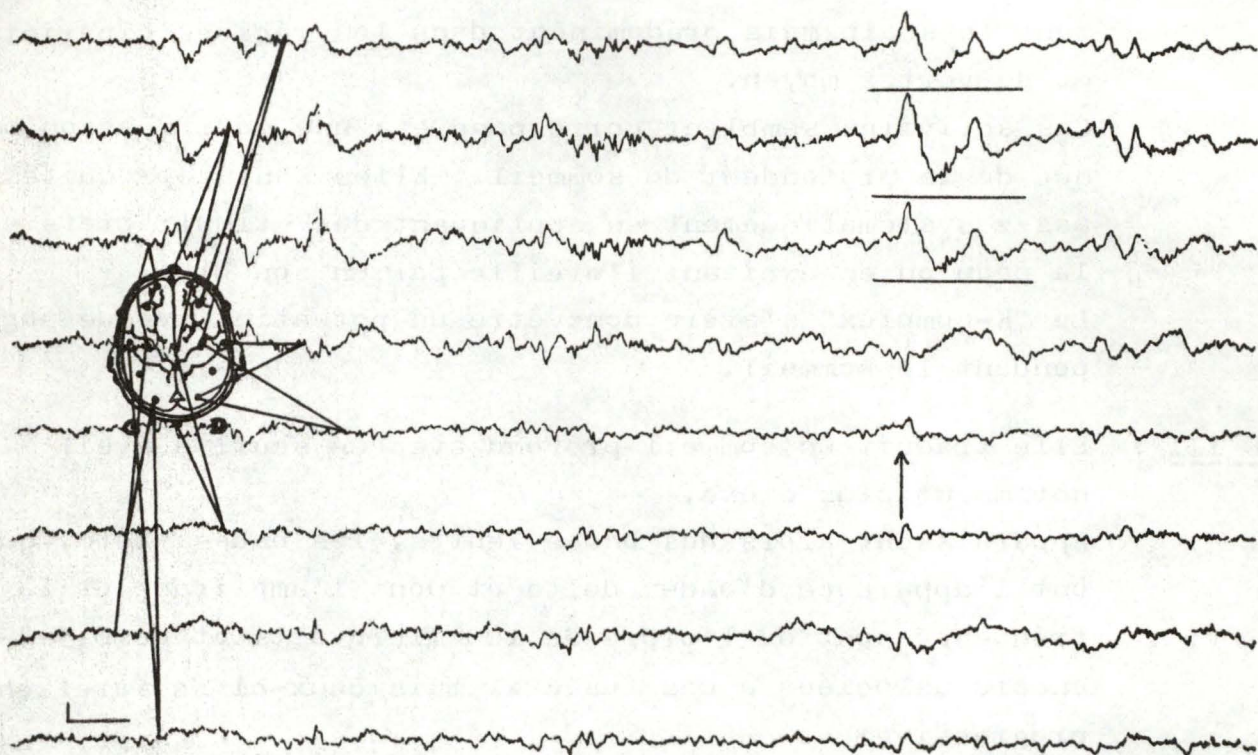


Fig. 61 : Complexes "K".

Chez un sujet, au stade D du sommeil, une stimulation auditive fait apparaître des "complexes K" (soulignés sur les trois premières dérivations).

(Tracé aimablement communiqué par le Dr SAFAR, Service du Pr FISCHGOLD, extrait de DELAY et al, 1966.)

Cependant le sujet dort et le seuil d'éveil est encore plus élevé que dans les phases III et IV du sommeil à ondes lentes.

- Il se produit des mouvements du globe oculaire, à savoir des secousses rapides, bilatérales et synchrones, dans un plan vertical et horizontal (Rapid eye movement sleep, R.E.M.S.).

Il est à remarquer que des mouvements des yeux ont été observés également durant les phases I et II du sommeil mais les caractéristiques de ces mouvements diffèrent très fort de ceux présents durant le sommeil paradoxal.

- Les aspects végétatifs sont nettement distinguables : la respiration devient irrégulière, rapide et superficielle; le tonus musculaire diminue rapidement; les potentiels évoqués primaires visuels et somesthésiques (ALBE - FESSARD) et auditifs (ROSSI) augmentent. Le rythme cardiaque s'accélère, il y a une haute incidence d'érection du pénis chez les mâles et de grincements de dents.

Des sujets éveillés durant le sommeil paradoxal peuvent faire part de leurs rêves quatre fois plus souvent que durant les autres phases du sommeil.

On a suggéré que le sommeil rapide est en rapport avec l'activité onirique.

On peut enregistrer une activité thêta au niveau de l'hippocampe avec des électrodes subcorticales.

Le sommeil paradoxal occupe 20 à 30 % de la durée totale du sommeil et dure environ 20 minutes. Si on éveille le sujet chaque fois qu'il se trouve dans la phase de sommeil paradoxal, il devient anxieux et irritable.

On observe le même phénomène chez les animaux soumis aux mêmes expériences.

Le somnambulisme et les énurésies nocturnes surviennent plus spécifiquement durant le sommeil léger. Ils ne sont pas associés au sommeil paradoxal.

Le sommeil paradoxal a son centre nerveux situé dans la partie protubérantielle de la formation réticulaire, qui agirait de manière inhibitrice sur l'activité des autres centres responsables de la vigilance et du sommeil typique (PAQUAY, 1975).

4. ACTIVATIONS D'ORDRE PHARMACOLOGIQUE

Nous allons envisager l'effet de diverses substances pharmacologiques, en outre quelques psychotropes, l'insuline, la digitaline, etc, sur le système nerveux central, et les modifications que ces effets peuvent apporter à l'E.E.G.

Les psychotropes (psycholeptiques parmi lesquels on comprend les sédatifs hypnotiques, les tranquillisants et neuroleptiques, psycho-analeptiques, etc), ont en commun la propriété d'agir sur les processus biochimiques du cerveau et de modifier soit superficiellement soit très profondément les fonctions psychiques normales ou perturbées de l'homme et des animaux.

4.1. ANESTHESIQUES (Hypno-sédatifs)

L'anesthésie générale s'accompagne de modifications diverses dans la fonction des grands systèmes de l'organisme. La plus évidente de ces modifications concerne les altérations de l'état de conscience mais l'impact cérébral ainsi produit s'effectue également dans des sens divers et à des niveaux variés sur le plan neurophysiologique. Les anesthésiques généraux provoquent un sommeil profond et éliminent d'une façon suffisante mais réversible la perception, la sensibilité et la motricité.

Ils agissent sur le système nerveux central en déprimant successivement et sélectivement le système réticulé d'activation, le cortex, les centres spinaux et finalement les centres médullaires vitaux respiratoires et circulatoires.

Les fonctions de la vie végétative continuent à être assurées, alors que l'état de conscience est perturbé.

Influence des anesthésiques sur le métabolisme cellulaire cérébral

(d'après HANQUET, 1972)

Vivant presque exclusivement du catabolisme glucidique, la consommation en glucose du cerveau est très élevée (5mg/100 g de tissu). Ceci implique une haute consommation d'oxygène et de ce fait suppose un débit circulatoire considérable.

Dans ces conditions les substances propres à ralentir les échanges cataboliques comme les barbituriques, agissent d'abord sur le cerveau, avant de porter atteinte au métabolisme d'autres systèmes.

Dans le mécanisme de la glycolyse il existe essentiellement deux voies : l'une passant par le cycle hexose monophosphate et ensuite par le cycle de Krebs (voie d'EMDEN-MEYERHOF), l'autre étant la voie pentoses.

Certains auteurs, dont LABORIT, ont conféré à ces deux voies une spécificité fonctionnelle : les neurones appartiendraient à la voie d'EMDEN-MEYERHOF, tandis que la névroglie constituerait une structure métabolique appartenant au cycle des pentoses. Cette conception expliquerait une plus grande vulnérabilité aux agents chimiques de la fonction neuronique, vu que le nombre de chaînons métaboliques exposés aux effets pharmacologiques est infiniment plus élevé dans le cycle d'EMDEN-MEYERHOF.

D'autre part certains noyaux dorsaux du vague, les noyaux antérieurs de l'hypothalamus et le locus niger auraient une structure du type "pentose" ce qui explique l'action sélective de certaines substances métaboliques sur des structures cérébrales limitées. De telles modifications métaboliques sont accompagnées d'une part d'un ralentissement des échanges au niveau de la membrane cellulaire qui devient même perméable aux excitations; d'autre part elles entraînent une diminution de la libération de l'agent neurochimique de transmission synaptique interneuronale (Acétylcholine, Adrénaline, G.A.B.A.).

En résumé il est logique d'attendre des anesthésiques :

- un effet sélectif sur les mécanismes oxydatifs par des processus probablement très divers selon la substance envisagée et intervenant à des niveaux spécifiques du cycle catabolique .
- une influence prédominante sur le métabolisme cérébral dans la mesure où d'une part les substances anesthésiques sont la plupart du temps liposolubles et possèdent donc un haut coefficient de diffusibilité dans le neurone; et d'autre part dans la mesure où le métabolisme neuronique est élevé et particulièrement vulnérable à tout agent perturbant son mécanisme oxydatif.

- une influence d'autant plus importante que le nombre de relais synaptiques est plus élevé.

Influence des anesthésiques sur les E.E.G.

Les résultats obtenus avec des anesthésiques ne sont pas superposables à ceux obtenus lors de sommeil spontané. L'image électroencéphalographique obtenue par l'emploi de divers anesthésiques généraux varie suivant le produit utilisé. Dans de tels cas on enregistre également un mélange ou une alternance d'activités rapides et d'activités lentes mais un état d'anesthésie profonde peut parfois coexister avec la persistance de rythmes rapides. La correspondance entre l'image E.E.G. et la profondeur du sommeil dépend donc de l'anesthésique utilisé.

Lors de l'induction d'un tracé provoqué au moyen d'une méthode non physiologique, les activités induites et les modifications de l'état physio-pathologique sont fonction d'une part, de l'action pharmacodynamique propre du produit utilisé; d'autre part de l'état physiologique provoqué par l'état de sommeil. L'activité électrique cérébrale est dans ce cas perturbée non seulement par des modifications dans le synchronisme des neurones, mais aussi par les variations du tonus cortical sous l'influence des influx afférents modifiés tant en quantité qu'en qualité.

Kétamine (Kétalar)

(Chlorhydrate de 2(o-chlorophényl)-2(méthylamino) cyclohexane)

La kétamine est un anesthésique intraveineux non barbiturique (HANQUET, 1972.). Il s'agit d'une drogue qui provoque un état particulier appelé "anesthésie dissociative". Elle a une action analgésique très importante, l'induction par voie intraveineuse (I.V.) est très rapide.

Du point de vue pharmacologique, la kétamine déprime sélectivement le système thalamo-cortical, avant de déprimer les centres cérébraux. Simultanément elle provoque une stimulation d'autres zones du système nerveux central (substance réticulée, système limbique), d'où le nom "d'anesthésie dissociative".

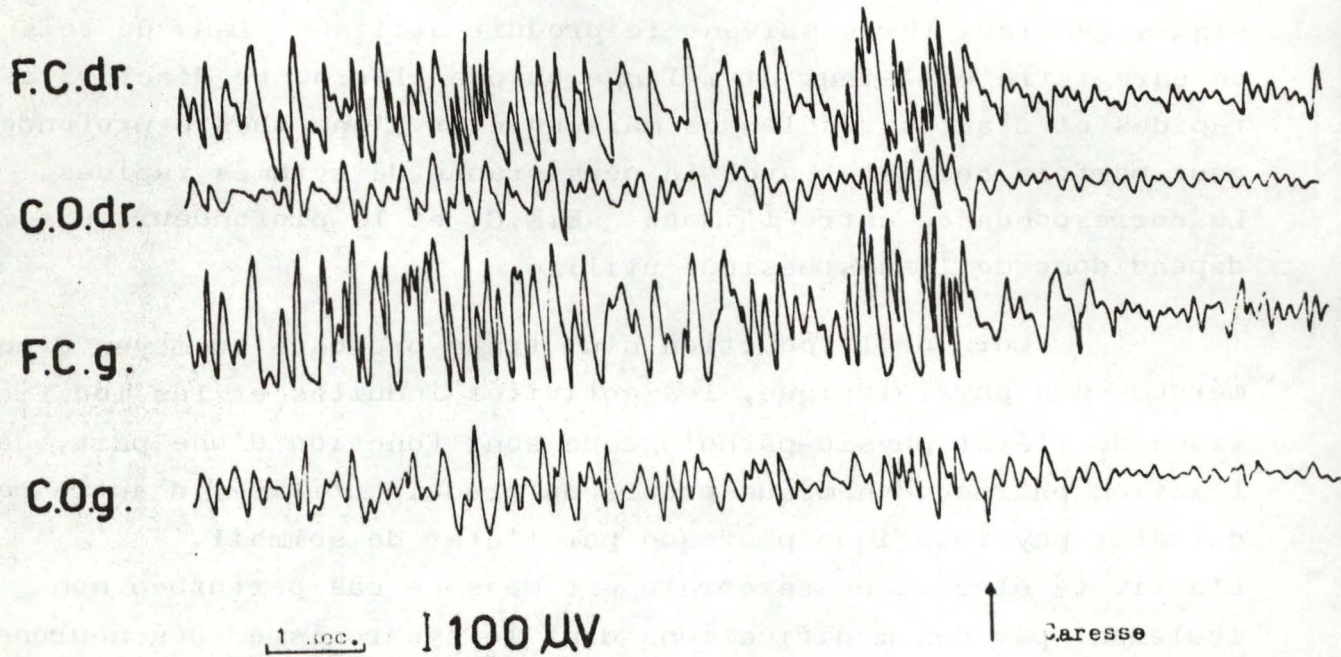


Fig. 62a : Existence d'une réaction d'arrêt chez le lapin (influence de la caresse) sur la dysrythmie induite par l'injection I.V. de Phénergan à la dose de 3,5 mg par kg de poids. (d'après SOREL.)

Dans certaines espèces animales, avec des doses faibles, seule l'action stimulante apparaît. En fait dans la plupart des espèces animales, c'est l'action neuro-dépressive qui prédomine.

L'état d'inconscience induit par la kétamine est particulier : le sujet paraît "déconnecté plutôt qu'endormi" : les yeux restent ouverts et humides avec une expression fixe.

Les tracés E.E.G. confirment cette impression clinique : à aucun moment, lors du déroulement de l'anesthésie, n'apparaît un rythme delta caractérisé.

Les seules modifications consistent en la survenue d'ondes thêta rapides (5-7 c/sec) et lentes (3-5 c/sec).

La durée de cette action anesthésique varie proportionnellement avec la dose de kétamine administrée, la voie d'administration et la sensibilité individuelle des sujets.

A faible dose, la kétamine antagonise les crises provoquées électriquement.

Par contre des doses plus élevées sont nécessaires pour inhiber les crises provoquées par le pentylènetétrazol.

4.2. NEUROLEPTIQUES

=====

Ce sont des médicaments qui agissent selon la dose sélectivement sur des structures diverses sous corticales (formation réticulée, thalamus, hypothalamus) sans influence dépressive générale de l'organisme.

Sur le plan psychique leur activité est due en premier lieu à l'inhibition des systèmes réticulés d'activation et limbique; elle est caractérisée par une sédation psychomotrice, une indifférence émotionnelle et un abaissement du seuil affectif. Il y a diminution de l'activité spontanée (catalepsie), de l'initiative, de l'intérêt, de l'agressivité ainsi que de l'angoisse et de la tension psychique.

Ils ne sont pas des hypnotiques vrais mais ils potentialisent l'effet central des autres dépresseurs du système nerveux central (hypnotiques, anesthésiques, analgésiques). Ex; : Chlorpromazine (Largactil), Fentanyl, Halopéridol, Phénergan. (Fig. 62a, 62b.)

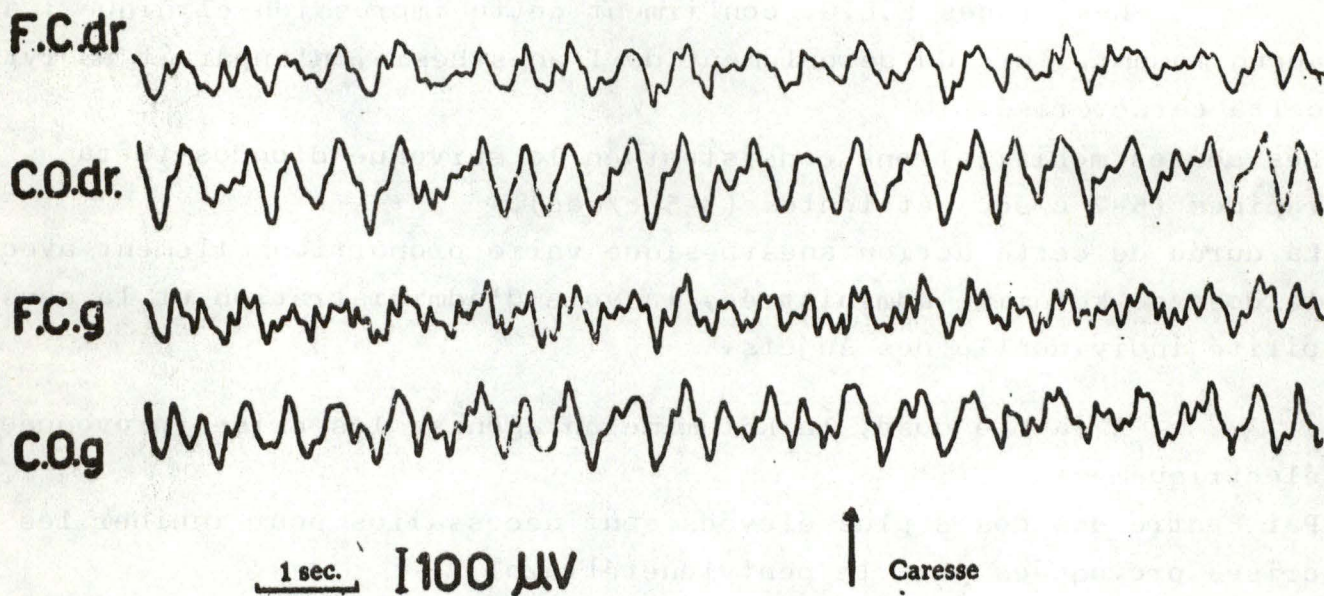


Fig. 62b : Absence de réaction d'arrêt chez le lapin (caresse) sur la dysrythmie induite par l'injection I.V. de Phénergan à la dose de 14,5 mg par kg de poids. (d'après SOREL.)

Chlorpromazine (Largactil)

(Chlorhydrate de chloro 3 (diméthylamino-3' propyl) -10 phénothiazine)

La chlorpromazine est un neuroleptique phénothiazénique à action sédatrice et antipsychotique.

D'après BORENSTEIN (1965) les effets à l'E.E.G. se traduisent par des variations d'amplitude, appauvrissement du rythme alpha, augmentation des rythmes de la bande thêta, relative stabilité de la réaction d'arrêt.

Selon TERZIAN (1954) le largactil provoque un sommeil clinique avec son accompagnement E.E.G. (synchronisation lente avec spindles de 8-12 c/sec).

La modification E.E.G. se produit immédiatement après l'injection et dure très longtemps.

Des doses successivement croissantes de largactil (5mg/kg toutes les 10 secondes par exemple) déterminent une accentuation du sommeil, un renforcement de la synchronisation lente cérébrale avec une diminution progressive des spindles, une réduction très marquée puis une abolition de la réaction d'éveil.

Lorsqu'on arrive aux doses toxiques (23 - 35 mg/kg), on observe un silence électrique cérébral qui se produit parallèlement avec une chute de tension.

4.3. TRANQUILISANTS (ou psycho-relaxants)

=====

Leur lieu d'action est situé plutôt au niveau des noyaux thalamiques et du système limbique et non au niveau de la formation réticulée activatrice. Même à doses élevées, ces produits n'ont pas d'activité antipsychotique typique; ils influencent peu l'initiative et la motivation et ils n'ont pas d'influence directe sur les fonctions neuro-végétatives centrales et ne provoquent pas de symptômes extrapyramidaux.

Leur caractéristique principale est leur activité sur l'anxiété et la tension nerveuse sans freiner les fonctions intellectuelles et sans abaisser l'état de veille comme le font les hypnotiques.

Un certain nombre de tranquillisants sont caractérisés par leurs propriétés antiépileptiques liées à une élévation du seuil d'excitation centrale et par une activité myorelaxante.

Cette dernière propriété, à laquelle contribue certainement la sédation psychique, est fondée en outre sur une inhibition des réflexes polysynaptiques (blocage de la transmission au niveau des neurones intercalaires).

Parmi les tranquillisants nous pouvons citer : Diazépam (Valium), Librium, Méprobamate, Rivotril.

Diazépam (Valium)

(7-chloro-1,3-dihydro-1-méthyl-5phényl-2H-1,4 benzodiazépin-2-one)

En général son action se traduit sur l'E.E.G. par une amplitude peu modifiée, stable, une augmentation des rythmes rapides, une stabilité de la réaction d'arrêt de même qu'une stabilité sous l'hyperpnée provoquée, des variations non significatives sous stimulation lumineuse intermittente. (BORENSTEIN et al, 1965.)

Il possède des propriétés anxiolytiques, sédatives, musculo-relâchantes, anti-convulsivantes.

C'est un antagoniste du Cardiazol. Il a une action antiépileptique, particulièrement sur les formes focales.

Selon ARRIGO (1965) des doses inférieures à 5 mg/kg administrées à un lapin ne produisent pas de modification appréciable. Avec des doses de 5-10 mg/kg apparaît une augmentation dans la hauteur et la fréquence des ondes corticales (2-3 c/sec).

Ces ondes persistent environ pendant 30 minutes.

15 à 20 minutes après l'injection de 20 mg/kg, le cortex présente de courts trains d'ondes (2-3 c/sec) entrecoupés d'intervalles plats durant 1 à 2 secondes.

Rivotril

(5- (2- chlorophényl)-1,3 dihydro-7 nitro-2H-1,4 benzodiazépin-2one) -clonazépam.)

Le rivotril est une benzodiazépine qui possède chez l'animal des propriétés anti-convulsivantes marquées. Bien que son mécanisme d'action soit mal connu, l'expérimentation animale et les études

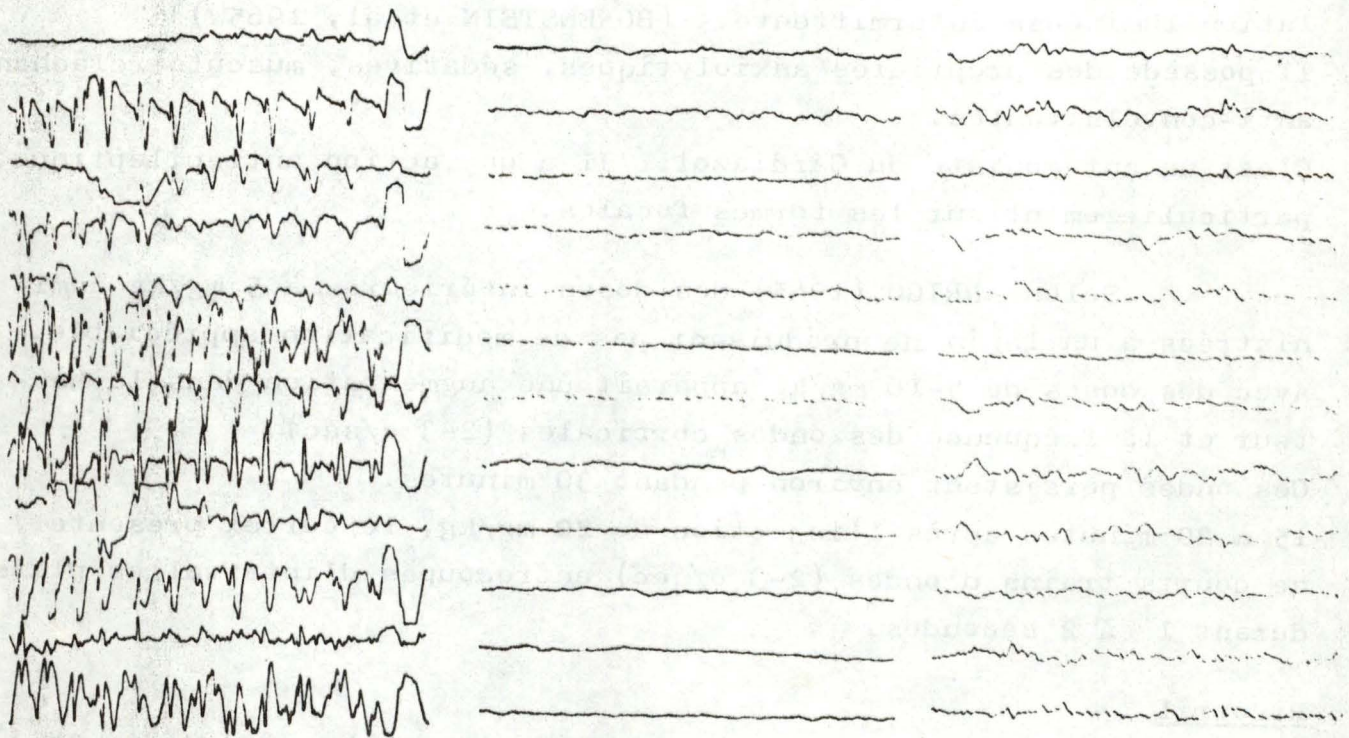
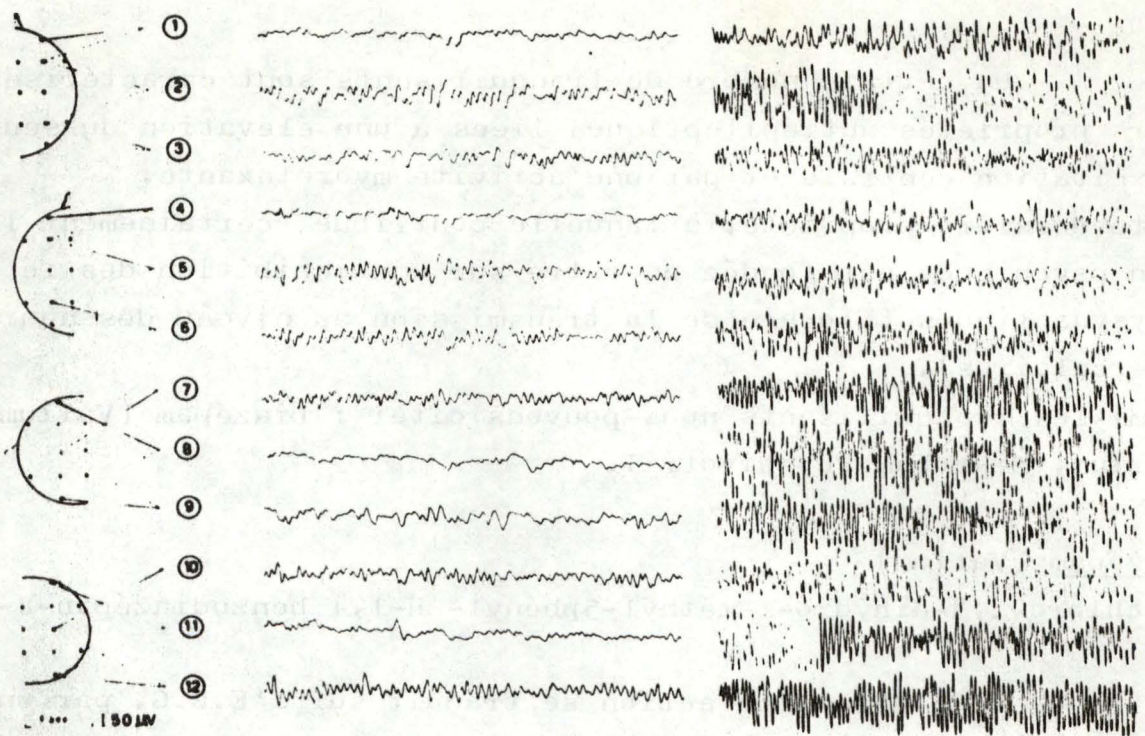


Fig. 63 : Image E.E.G. d'une crise "Grand Mal" généralisée.
 Successivement : état précritique, phase tonique, phase
 clonique, stertor postcritique, dysrythmie postcritique.
 (d'après SOREL.)

électroencéphalographiques chez l'homme montrent que le rivotril outre une inhibition propre d'un foyer épileptogène cortical ou sous cortical, empêche la généralisation d'une activité convulsivante.

4.4 ANALEPTIQUES RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES

=====

Ces drogues sont des stimulants centraux spécifiques.

Toutefois elles peuvent stimuler les centres respiratoires et régulateurs de la pression sanguine lorsque ceux-ci sont déprimés. Ou bien leur point d'impact est spinal (strychnine) ou bien il intéresse principalement les centres médullaires, mésencéphaliques et corticaux.

Etant peu sélectifs, la limite entre la dose active et le surdosage est parfois difficile à respecter. Il faut donc toujours songer à la possibilité d'effets indésirables tels que surconsommation d'O₂, hypertension, convulsions et dépression centrale grave consécutive à l'hyperstimulation.

Des foyers épileptogènes peuvent être établis au niveau des circonvolutions suprasylviennes par l'application locale de différentes substances chimiques : Strychnine, Pénicilline, Curare, Cardiazol.

(d'après SOREL.)

L'activation épileptique est caractérisée par une hypersynchronisation des décharges d'un grand nombre de cellules.

(Ceci n'est pas toutefois une règle absolue.)

On constate que le synchronisme de l'activité de l'ensemble des neurones et le nombre de cellules nerveuses qui battent à l'unisson augmentent au cours d'un accès épileptique, de telle sorte que l'on assiste à une véritable hypersynchronisation paroxystique.

Celle-ci se manifeste à l'enregistrement E.E.G. par une augmentation d'amplitude de l'activité électrique cérébrale et revêt la forme de pointes.

Lors d'une activité épileptique on note des modifications qui d'une part affectent chaque cellule prise individuellement et d'autre part influencent le synchronisme de leur activité.

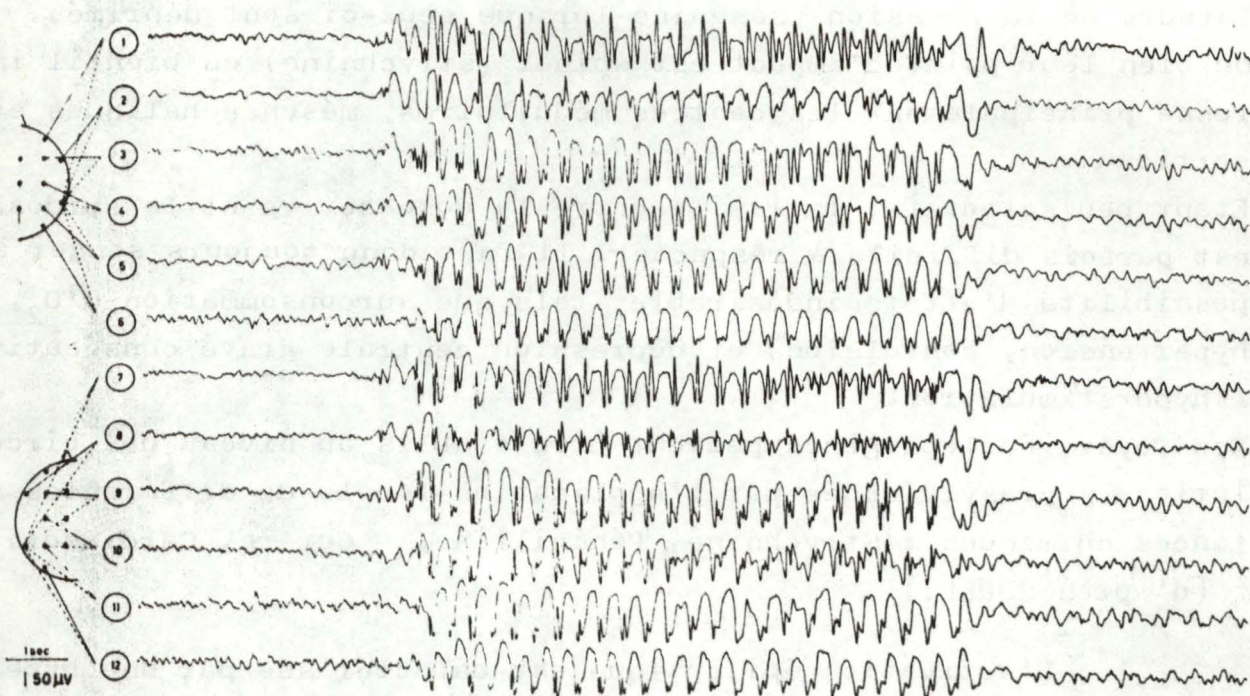


Fig. 64 : Aspect E.E.G. de l'absence "Petit Mal".
(d'après SOREL)

Pour chaque neurone on observe une augmentation de l'amplitude de la différence de potentiel de membrane et une accélération de la fréquence des décharges d'influx axoniques cellulifuges. Il y a lieu d'admettre qu'un neurone isolé peut être en proie à un processus épileptique.

Si l'on suit, grâce à l'enregistrement électrique, le cheminement d'une excitation sensorielle, on la voit passer par un relais thalamique et aborder l'aire corticale correspondante.

(d'après DELAY et al, 1966). Il faut remarquer que ce cheminement n'est pas toujours aussi schématique. Le phénomène épileptique serait alors une sorte de court-circuit que H. GASTAUT décrit ainsi :

"Chez les individus qui présentent, au contraire, un abaissement expérimental ou spontané de l'excitabilité de leurs neurones, la même stimulation sensorielle provoque une irradiation brutale de la réponse électrique d'abord dans les différents noyaux du thalamus, ensuite sur tout le cortex en connection avec ces noyaux".

Les tracés montrent des anomalies pendant et dans l'intervalle des crises.

Pendant les crises se produisent des paroxysmes d'ondes anormales très amples : pointes-ondes généralisées à 3-5 c/sec dans l'absence; pointes ou ondes angulaires localisées à la région temporale dans les fausses absences des crises psychomotrices; aspect complexe où se succèdent une phase de pointes serrées continues, puis entrecoupées, puis une phase d'extinction, dans la crise généralisée du "Grand Mal". (Fig. 63, Fig. 64)

Dans l'intervalle des crises, les tracés sont en général normaux; mais certains moyens simples (hyperpnée, stimulation lumineuse intermittente, injection d'une faible dose de Cardiazol) peuvent provoquer des anomalies, permettant le diagnostic de la variété d'épilepsie. (MORIN, 1971)

Exemples d'analeptiques : Cardiazol, Mégimide.

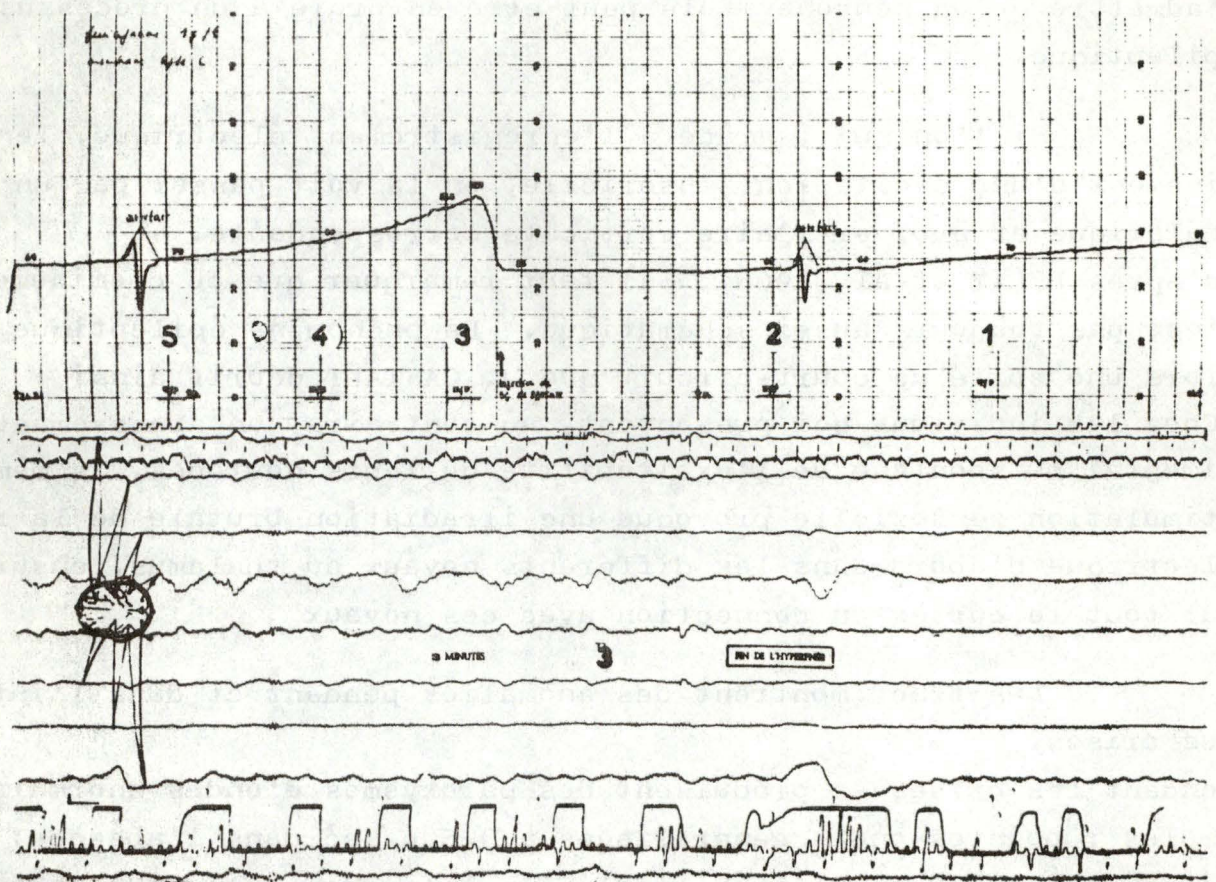


Fig. 65a : Polygraphie sous contrôle biochimique concernant la glycémie.
 Le tracé du haut (qui se lit de droite à gauche) est la courbe de la glycémie enregistrée en continu .
 Le tracé du bas (polygraphie) correspond à la phase 3 de la glycémie, c'est-à-dire une hyperglycémie obtenue après injection intraveineuse de sérum glucosé.
 (d'après DELAY et al, 1966.)

Mégimide

En première instance il s'agit d'un stimulant du système nerveux central développant un effet antibarbiturique puissant. Il active les tendances épileptiques et de très fortes doses peuvent être convulsivantes.

Le mégimide possède également un effet neurostimulant périphérique par une action stimulante sur le métabolisme des cellules nerveuses périphériques.

La toxicité du mégimide est très faible.

Le mégimide est utilisé en E.E.G. comme activateur des tendances épileptoïdes.

4.5. INSULINE

=====

L'injection d'insuline entraîne l'installation d'un état d'hypoglycémie dans l'organisme. L'hypoglycémie altère le tracé d'E.E.G. qui se traduit par une baisse de fréquence, l'apparition de rythme thêta et même de rythme delta, mais ces modifications ne sont pas liées au taux de glycémie. Elles varient selon les sujets avec pourtant un caractère constant chez un individu donné. (d'après DELAY et al, 1966.)

L'épreuve d'hyperpnée chez un sujet hypoglycémique provoque l'apparition d'ondes de 3-4 c/sec généralisées.

Ces anomalies disparaissent après l'administration de glucose. (Fig. 65)

Le coma insulinique provoque un ralentissement du rythme alpha pour des taux d'hypoglycémie de 0,20 à 10 g %.

La fréquence des rythmes corticaux atteint 2-4 c/sec; l'amplitude de ces ondes lentes est en général modérée.

Dans le cas du coma hypoglycémique l'administration de glucose détermine un retour rapide à l'état de conscience et la réapparition du rythme alpha. (d'après VERDEAUX et al, 1954.)

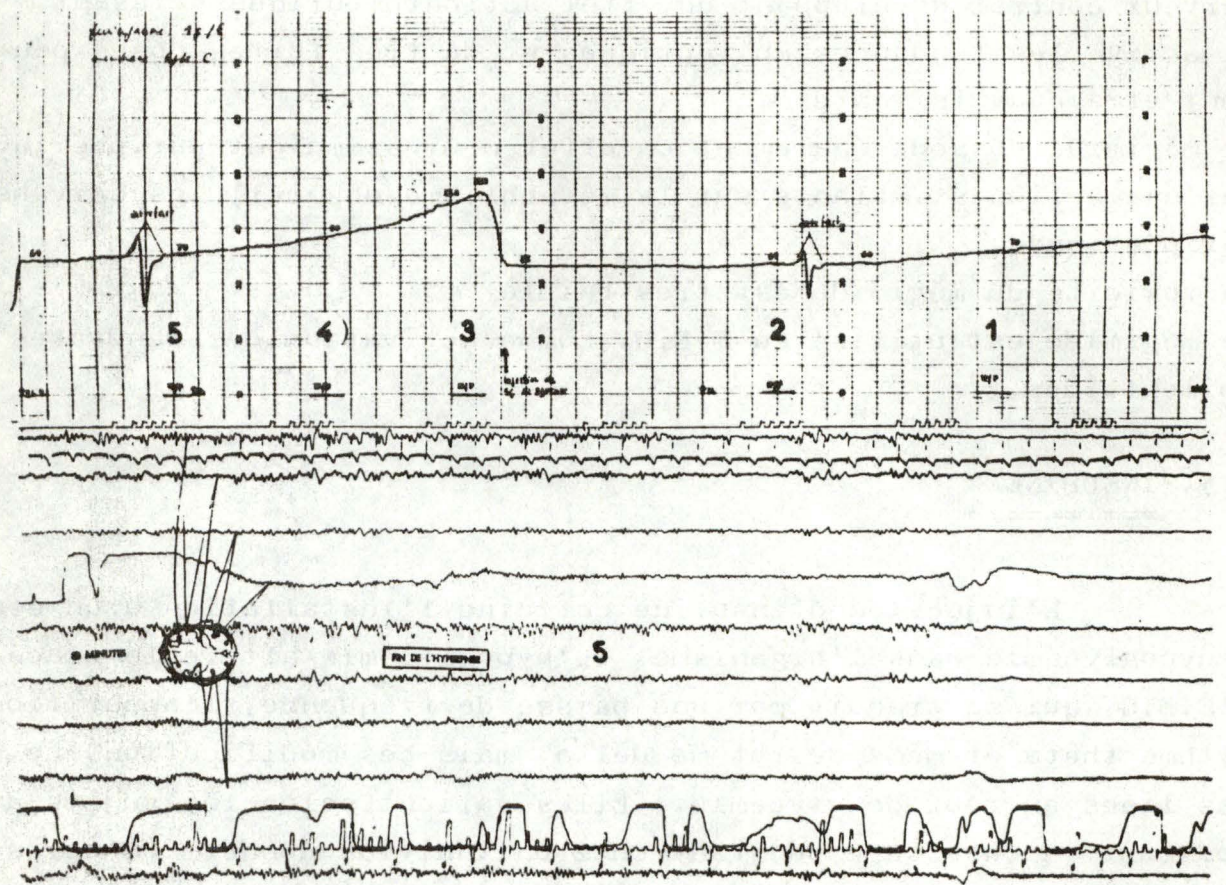


Fig. 65b, suite de la figure 65a :

Au cours de la polygraphie sous contrôle biochimique, la glycémie est descendue à 70 mg % (phase 5) et l'électroencéphalogramme correspondant montre des ondes lentes accentuées par l'hyperpnée. (d'après DELAY et al, 1966.)

5. APPLICATIONS ET INTERET DE L'E.E.G.

L'enregistrement de l'activité électrique du cerveau peut servir à de multiples fins.

5.1. Etude du système nerveux central

Les tracés électroencéphalographiques varient selon l'âge de l'individu, l'état de relaxation ou de vigilance.

Ils montrent des modifications caractéristiques de l'endormissement et du sommeil.

Chez l'homme et les animaux, les E.E.G. sont utilisés dans les études de la perception et de l'attention. Ils peuvent donc avoir à cet effet un usage didactique.

Leur emploi intervient également dans la détermination de l'effet de certaines drogues, médicaments, substances chimiques.

5.2. Usage clinique

L'une des causes du succès de l'électroencéphalographie tient au fait qu'elle joue un rôle essentiel dans la détection des états épileptiques en ce sens qu'elle permet de les comprendre, de les limiter et de les traiter.

Grâce à elle il est possible de déceler et de localiser les tumeurs cérébrales, les traumatismes crâniens, les abcès et les encéphalites.

Les examens électroencéphalographiques sont aussi bénéfiques au dépistage d'un grand nombre d'affections neurologiques telles que les atteintes vasculaires, méningites, scléroses, atrophies, cérébrales, intoxications par des substances chimiques ou médicamenteuses.

Il convient, cela va sans dire, de confronter minutieusement les résultats de l'E.E.G. avec ceux des autres procédés d'investigation et de les intégrer dans un contexte d'ensemble.

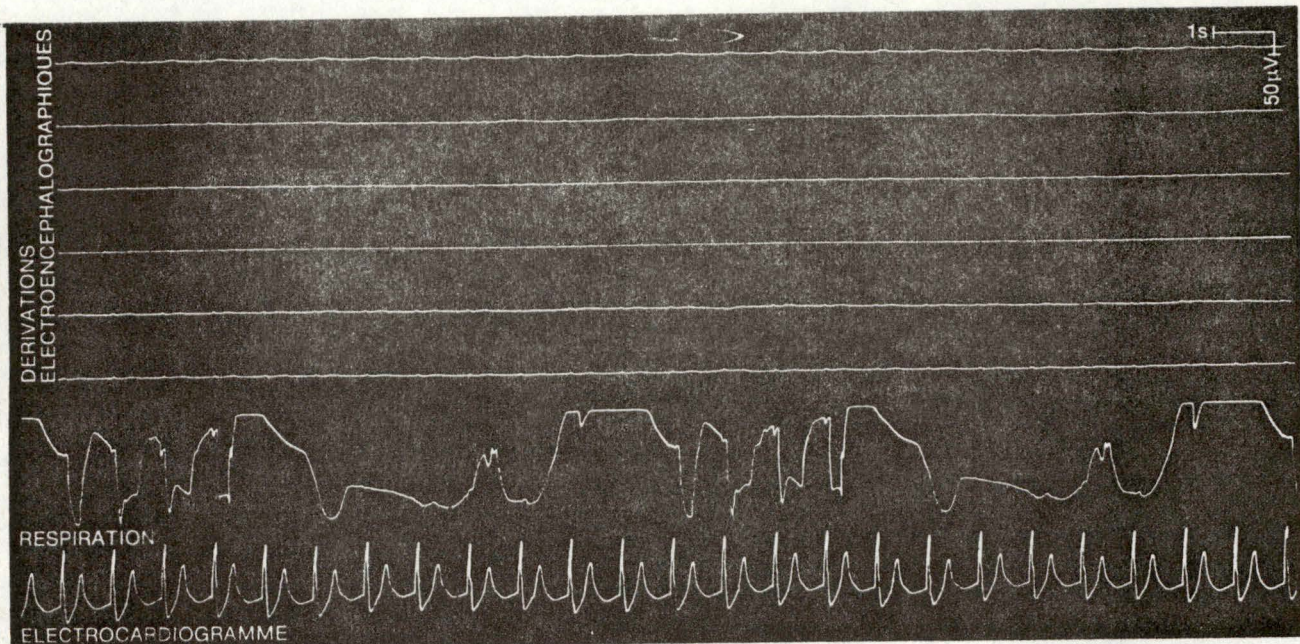


Fig. 66a : E.E.G. caractéristique de la mort cérébrale chez un sujet en survie artificielle. Le tracé, sur les différentes dérivations, est isoélectrique, caractéristique de la mort cérébrale. Le coeur bat normalement. (d'après NAQUET et al, La Recherche, n° 65, 1976.)

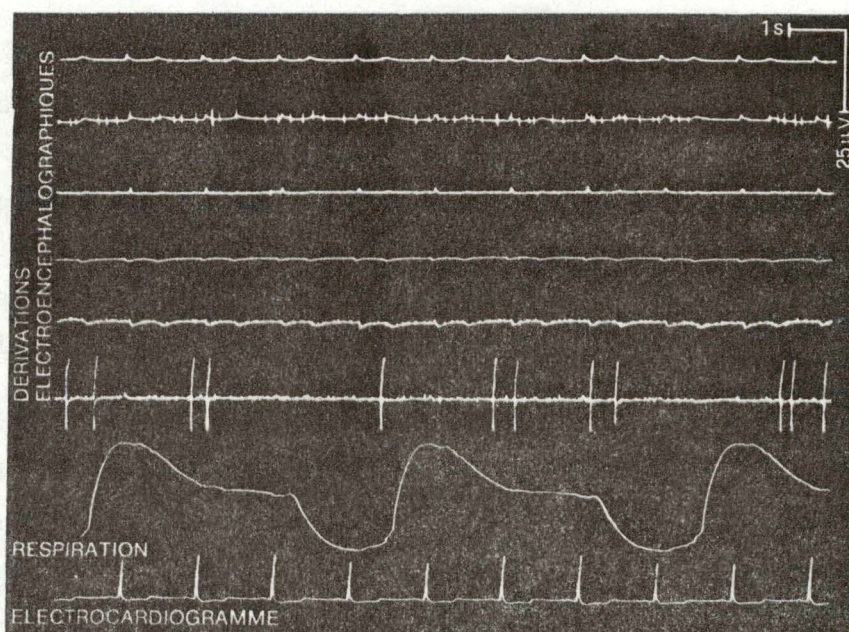


Fig. 66b : L'amplification a été augmentée. On distingue bien sur les premières dérivations un artéfact, correspondant à l'E.C.G. (d'après NAQUET et al, La Recherche, n°65, 1976.)

L'E.E.G. contribue au diagnostic psychiatrique de la schizophrénie, anxiété, et névrose.

Il assure le contrôle thérapeutique des effets des électrochocs, de la psychochirurgie, de la psychopharmacologie et des chocs cardiaques. En médecine générale l'usage de l'E.E.G. peut notamment servir dans les cas des maladies infectieuses, cardiopathies, cancers, troubles métaboliques, céphalées, affections sanguines, digestives, rénales, hépatiques, endocriniennes et maladies pulmonaires.

Le développement des greffes d'organes a conduit à rechercher des signes de certitude de l'abolition totale et irréversible des fonctions cérébrales du donneur de façon à prélever l'organe au plus vite.

Le tracé électroencéphalographique linéaire absolu (même sans stimulation) obtenu avec des garanties techniques bien définies représente un critère d'importance capitale dans le diagnostic de la mort cérébrale.

(Fig. 66)

X
X X

Deuxième partie : Recherche personnelle

I N T R O D U C T I O N

Ce travail a pour objet la recherche des possibilités du polygraphe HARVARD (modèle 2120) dans le domaine de l'électroencéphalographie, le but premier étant de favoriser la mise au point de travaux pratiques pour les étudiants en Médecine Vétérinaire et en Sciences Zoologiques.

Par la suite nous avons pensé également que ce travail pourrait être à la base d'une étude plus approfondie de l'électroencéphalographie, qui pourrait être exploitée avantageusement chez les Médecins Vétérinaires en vue d'une application clinique. En effet il pourrait s'avérer utile dans certains cas d'effectuer un E.E.G. sur un animal afin de détecter ou confirmer une affection cérébrale.

C'est pourquoi nous croyons que tout comme l'électrocardiographie est couramment utilisée en Médecine, l'électroencéphalographie est appelée aussi dans un avenir plus ou moins proche à rendre de grands services en Médecine Vétérinaire, n'étant plus réservée exclusivement au domaine de la médecine humaine ou de la recherche scientifique.

Dès le moment où nous avons entrepris ces travaux nous avons décidé de limiter le domaine de nos recherches à l'électroencéphalographie seule, excluant l'électrocorticographie et les potentiels évoqués (A.E.P.), qui nécessitent un matériel beaucoup plus spécialisé et une certaine expérience pratique.

Dans un premier temps nous avons principalement travaillé sur des sujets humains. En effet les références et ouvrages publiés au sujet des E.E.G. chez l'homme sont plus nombreux que dans le cas des animaux qui eux, sont surtout utilisés en E.Co.G.

Nous avons recherché les conditions optimales de travail, tant quant au placement des électrodes que dans la manipulation de l'appareil, l'état du sujet, en vue de nous donner des enregistrements valables. Au cours de l'enregistrement de E.E.G. nous avons demandé aux sujets d'accomplir quelques épreuves (ouverture et fermeture des yeux, hyperpnée, etc.) qui dans certains cas pathologiques font apparaître sur l'E.E.G. des ondes spécifiques de type particulier.

Un travail parallèle a été entrepris sur un électroencéphalographe à usage clinique mis aimablement à notre disposition par le Docteur M. TINANT.

Les tracés obtenus grâce à cet appareil ont servis de référence et de moyen de comparaison avec les enregistrements effectués au laboratoire, les mêmes sujets s'étant mis bénévolement à notre disposition dans les deux cas.

C'est donc à partir de cette recherche préliminaire que nous avons pu estimer la valeur des tracés enregistrés sur le polygraphe HARVARD utilisé au laboratoire de Physiologie Animale.

Dans la seconde partie de nos investigations nous avons enregistré l'activité électrique cérébrale spontanée chez divers animaux (chats, lapins, rats, moutons).

Ensuite nous avons testé l'effet de différentes substances pharmacologiques et physiologiques sur le système nerveux central de ces animaux, effet se traduisant par des modifications survenant dans le tracé normal de l'E.E.G.

CHAPITRE PREMIER :

M A T E R I E L E T M E T H O D E

La discussion sur les méthodes et les techniques développées ci-dessous sera exposée dans un chapitre suivant. Elle reprendra les raisons du choix de l'emploi d'électrodes aiguilles plutôt que d'électrodes discales, des choix de leur placement sur le scalp. Il y sera également fait une critique de certains aspects de la méthode et du matériel, notamment au sujet des difficultés apparues au cours des travaux et résultant de l'appareillage.

1. PREPARATION DU SUJET

1.1. ENREGISTREMENTS SUR L'HOMME

=====

L'examen E.E.G. est absolument indolore. Il est bon d'en avertir la personne afin de prévenir tout sentiment d'angoisse. Le sujet est au repos, confortablement assis dans un fauteuil ou allongé sur un lit. Il ne doit subir aucune préparation préalable, il ne doit pas être à jeûn.

Les conditions pour recueillir un bon E.E.G. humain sont les suivantes : sujet au repos physique et mental, en relâchement musculaire, calme émotionnel et absence d'appréhension; psychisme réduit à une activité facile et monotone; soustraction aux stimulations exogènes susceptibles d'éveiller l'attention ou de provoquer un effet de surprise (paupières closes, obscurité, silence). En dépit de ces restrictions, le sujet doit rester éveillé et ne pas s'assoupir (repos vigilant).

Conseils pratiques :

Afin d'être le plus détendu possible, il ne faut pas croiser les jambes, les bras doivent reposer sur les accoudoirs et la tête sur le dossier. Ces précautions évitent tout mouvement des électrodes qui se marque sur le tracé. Il est préférable d'ôter les lunettes, s'il y a lieu. A l'aide d'un peigne, on trace une raie au sommet du crâne, séparant ainsi la masse de cheveux en deux parties. Ceci facilite le repérage de l'endroit où il faut placer les électrodes.

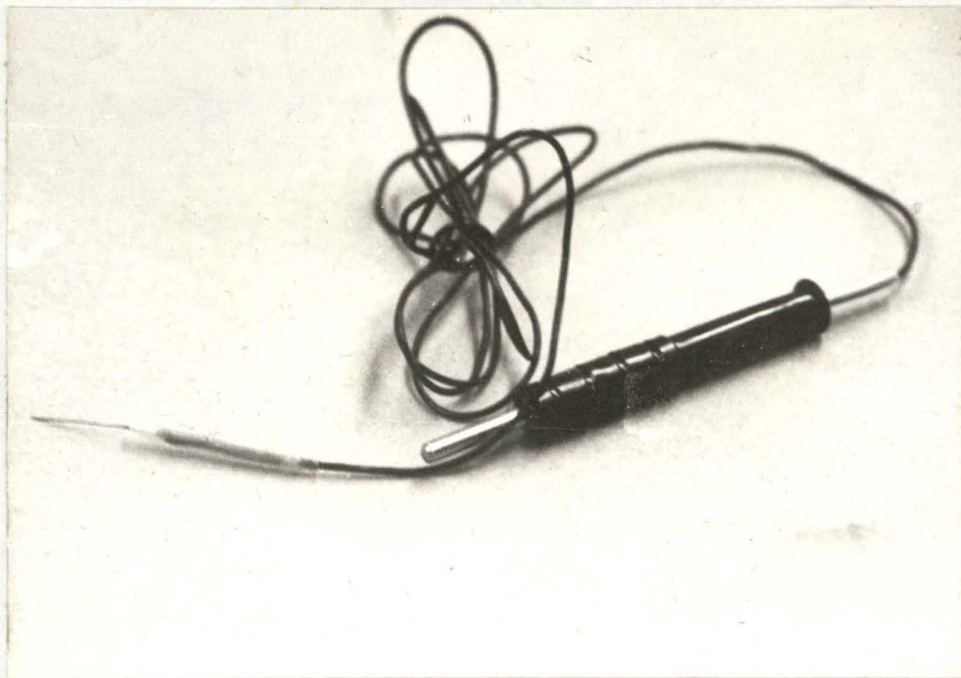


Fig. 67 : Electrode aiguille •

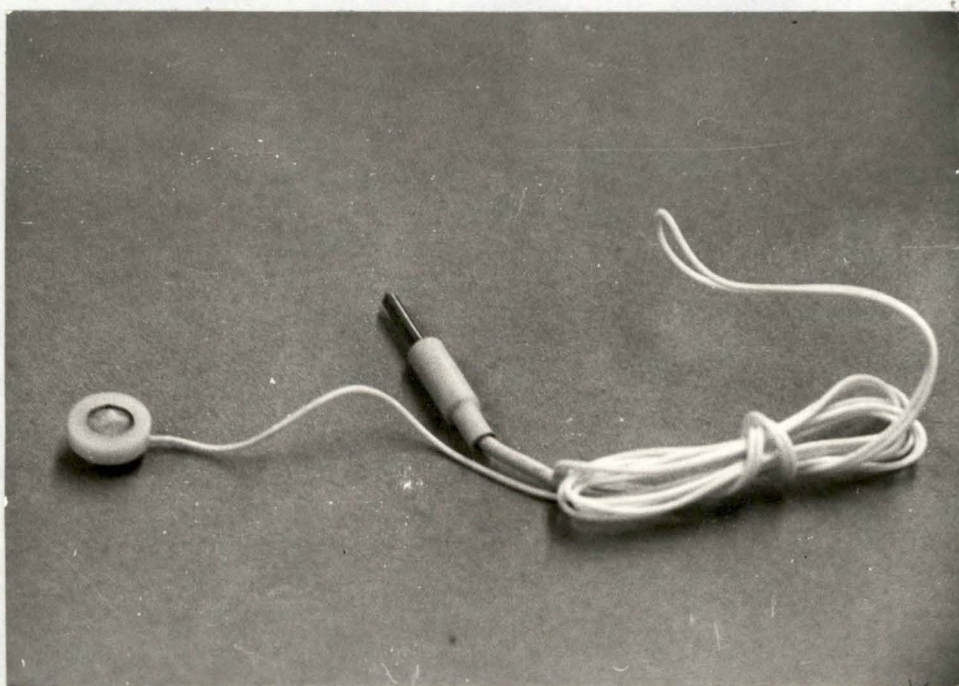


Fig. 68 : Electrode discale.

1.1.1. Les électrodes

Les électrodes aiguilles (Fig. 67) doivent être nettoyées et désinfectées avant et après utilisation.

Pour cela, on les laissera tremper pendant 2 à 3 minutes dans une solution aqueuse de CETAVLON à 1 %. (Cette solution ne se conserve pas au-delà de 48 heures), Ou une solution d'HIBITANE, solution qui se conserve plus longtemps.

La mise en place des électrodes ne pose pas de problème particulier : il suffit de nettoyer le cuir chevelu soigneusement à l'alcool-éther (vol. 1/1) avant de piquer l'électrode sous un angle très fermé et de l'enfoncer sur une longueur de 2 à 3 mm.

Afin d'éviter toute douleur engendrée par la piqûre de l'aiguille, il suffit de pincer le lieu d'implantation avec l'ongle et immédiatement après enfoncer doucement l'aiguille.

Le sujet ressentira la douleur due au pincement et pas celle provoquée par la mise en place de l'aiguille. On recouvrira l'aiguille d'une mèche de cheveux ce qui facilitera son maintien en place.

Les électrodes discales (Fig. 68) ont la forme d'une cupule que l'on remplit de pâte électrolytique pour assurer un bon contact avec la peau soigneusement dégraissée à l'alcool-éther (vol. 1/1). Pour plus de facilité on appliquera directement la pâte sur le cuir chevelu après avoir séparé les cheveux, un cheveu sous l'électrode pouvant provoquer un mauvais contact qui se traduira par une résistance trop élevée et sur le tracé, par l'apparition d'artéfacts. On facilite le maintien de l'électrode en appliquant par au-dessus une petite compresse imbibée également de pâte électrolytique : en séchant la compresse emprisonne étroitement l'électrode et le départ du cordon de l'électrode. Ce système présente l'avantage d'une grande stabilité et donne peu d'artéfacts de mouvement, mais la résistance peau-électrode est souvent élevée car les électrodes n'exercent aucune pression sur la peau. Toutefois lorsque la pâte conductrice est trop abondante, les risques de "court-circuit" augmentent.

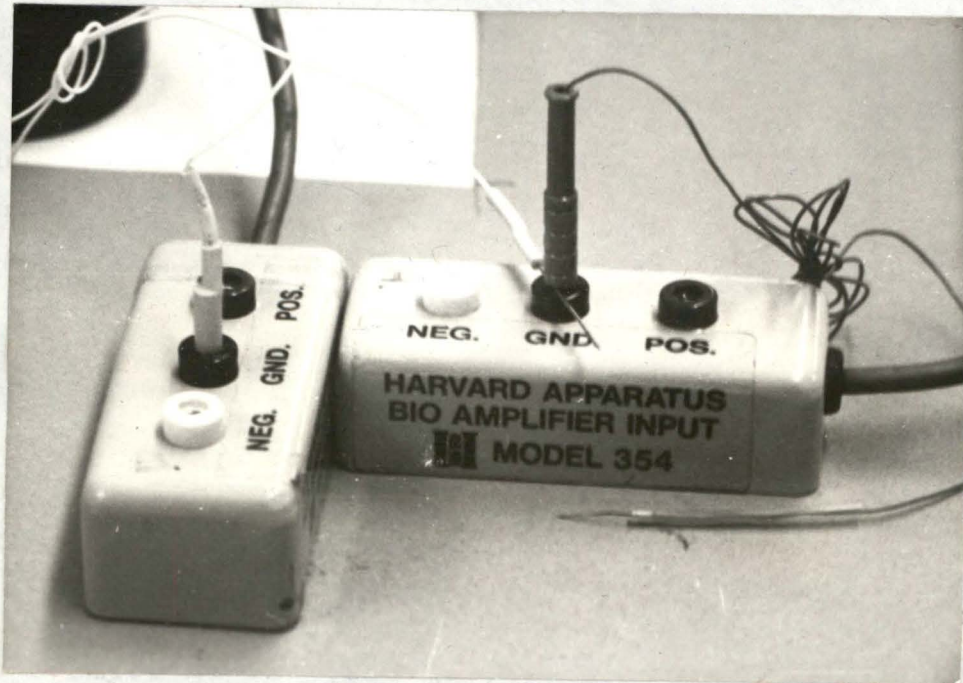


Fig. 69 : boîtes têtes.

Après utilisation il importe également de soigneusement nettoyer les électrodes discales afin d'enlever totalement la pâte électrolytique qui, si elle subsiste, pourrait entraîner à la longue une oxydation de la partie métallique de l'électrode et par là même des artéfacts. On nettoiera également l'emplacement des électrodes sur le scalp avec une solution alcool-éther afin d'ôter le reste de la pâte électrolytique.

1.1.2. Placement des électrodes

Le placement des électrodes se fait selon le système international "10-20" de H. JASPER.

Les électrodes doivent toujours être disposées d'une façon strictement symétrique par rapport à la ligne centrale séparant le scalp en deux parties dans le plan horizontal.

Voici les électrodes utilisées au laboratoire (Fig. 70) :

électrodes frontales droite	F ₄	gauche	F ₃
centrales droite	C ₄	gauche	C ₃
temporales moyennes	T ₄	gauche	T ₃

Lors de l'enregistrement il est nécessaire de mettre le sujet en contact avec la terre.

Ceci peut se faire au moyen d'une électrode supplémentaire, discale, qui sera placée sur le front. Il est important de ne pas mettre chez la même personne deux terres simultanées.

L'électrode est soudée directement au fil qui sert à relier le sujet à l'électroencéphalographe. L'autre extrémité du fil est relié à une fiche "banane". Il faut fréquemment vérifier les connexions électrodes-fil, fil-fiche banane car il peut facilement se produire de nombreux artéfacts sur le tracé.

Les électrodes disposées sur le scalp, reliées à des fils, sont connectées au moyen des fiches banane à la tête d'entrée de l'appareil d'E.E.G., appelée "boîte têtère". (Fig. 69)

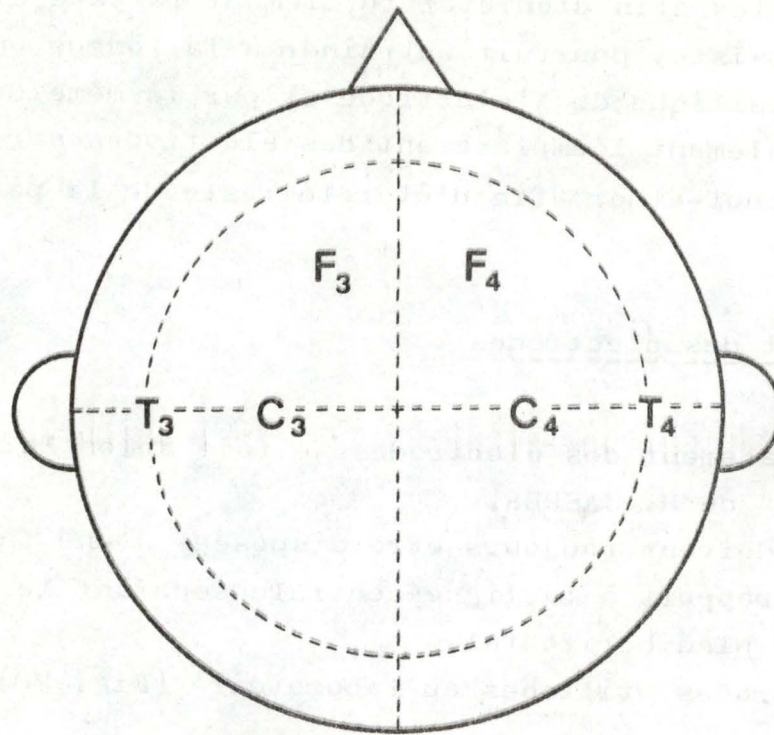


Fig. 70 : Placement des électrodes sur le scalp.

		M_1	M_2	M_3	M_4	M_5
A	+	F ₄	F ₄	F ₄	T ₄	F ₄
	-	C ₄	F ₃	T ₄	C ₄	C ₃
B	+	F ₃	C ₄	F ₃	T ₃	F ₃
	-	C ₃	C ₃	T ₃	C ₃	C ₄

Fig. 71 : Tableau présentant les différents montages (M_i) utilisés et les connexions des électrodes aux boîtes têtiers (A. et B.).

Cette boîte est percée d'orifices portant chacun un numéro ou un signe distinctif.

A chaque électrode placée sur le scalp est imparti un numéro choisi arbitrairement, correspondant à celui inscrit sur la boîte têtère. Il est important de connaître le numéro attribué à chaque électrode utilisée; ceci constitue le point de départ dans l'élaboration des montages préétablis.

1.1.3. Montages

Les montages visent à obtenir une idée d'ensemble de l'activité du cerveau. Par montage on entend chaque groupe de dérivations pouvant être enregistrées simultanément

(Une dérivation enregistre le courant "dérivé" entre deux électrodes.) Il est indispensable d'utiliser toujours les mêmes emplacements d'électrodes, pour permettre la comparaison avec les tracés ultérieurs éventuel.

Il faut interroger simultanément les régions homologues des deux hémisphères cérébraux.

L'interprétation d'un montage croisé est difficile. Le montage frontal droit mastoïde gauche, temporal antérieur droit mastoïde gauche, etc..., est donc à proscrire en routine.

Toute exploration intéressante doit comprendre des longitudinales et des transversales, c'est-à-dire des montages interrogeant l'activité cérébrale dans un plan sagittal et frontal.

La distance entre les électrodes doit être approximativement la même pour chaque ligne d'enregistrement. Il y a avantage à faire des montages à petites et grandes distances interélectrodes (7-8 cm). L'amplitude de l'activité électrique cérébrale sera plus grande lors de l'utilisation de grandes distances interélectrodes, étant donné qu'il y a fréquemment plus de différences de potentiel à grande qu'à petite distance entre les électrodes.

Les montages utilisés ou les changements apportés à ceux-ci seront toujours scrupuleusement inscrits sur le tracé.

Les montages dont nous nous sommes servis au laboratoire sont représentés à la fig. 71.

MONTAGE	LOCALISATION	ELECTRODES	POSITION
M ₁	Hémisphère droit	F ₄ - C ₄	H. DR.
	" gauche	F ₃ - C ₃	H. G.
M ₂	Région frontale	F ₃ - F ₄	F.
	" centrale	C ₃ - C ₄	C.
M ₃	Région fronto-temporale droite	F ₄ - T ₄	F. DR.-T. DR.
	" " gauche	F ₃ - T ₃	F. G.-T. G.
M ₄	Région centro-temporale droite	C ₄ - T ₄	C. DR.-T. DR.
	" " gauche	C ₃ - T ₃	C. G.-T. G.
M ₅	Diagonales fronto-centrales	F ₃ - C ₄	F. G.-C. DR.
	" "	F ₄ - C ₃	F. DR.-C. G.

Chaque ligne de l'E.E.G. reproduit les variations dans la différence de potentiel existant entre deux électrodes posées sur le scalp et reliées à une même ligne d'amplification.

Une électrode sera reliée au pôle n°1 de l'amplificateur, la deuxième au pôle n°2.

Il existe en général, reliés à chaque amplificateur, deux commutateurs-sélecteurs juxtaposés.

Par la simple manipulation d'une manette on peut mettre n'importe quelle électrode en contact avec le pôle n°1 pour le premier commutateur et le pôle n°2 pour le deuxième commutateur. (C'est le cas pour l'appareil à usage clinique utilisé lors de travail préliminaire.)

Au laboratoire, avec l'appareil HARVARD, il existe deux boîtes têtes indépendantes, reliées chacune à un amplificateur. Chacune possède en plus deux orifices destinés à recevoir les fiches banane de deux électrodes, un trou marqué G.N.D. (GROUND) où l'on branche l'électrode de terre.

Comme on ne peut poser qu'une seule électrode de terre sur le sujet, il a été nécessaire de ponter les deux boîtes têtes et cela au moyen d'une électrode aiguille, calée par la fiche banane de l'autre électrode qui, elle, sera discalée sur le front du sujet. (Fig. 69)

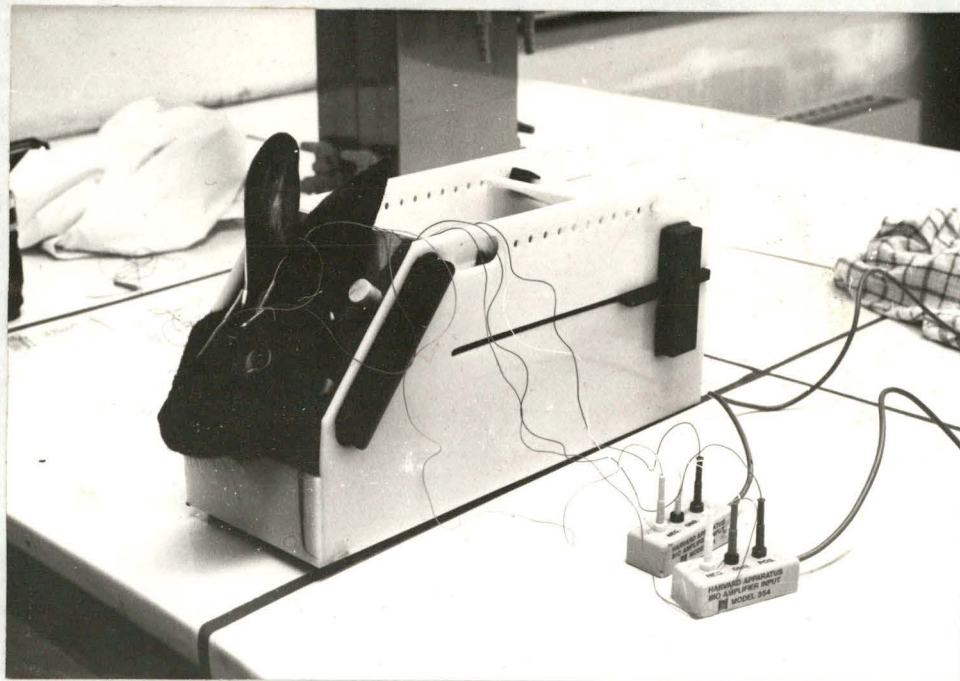


Fig. 72 : lapin enfermé dans une boîte de contention.

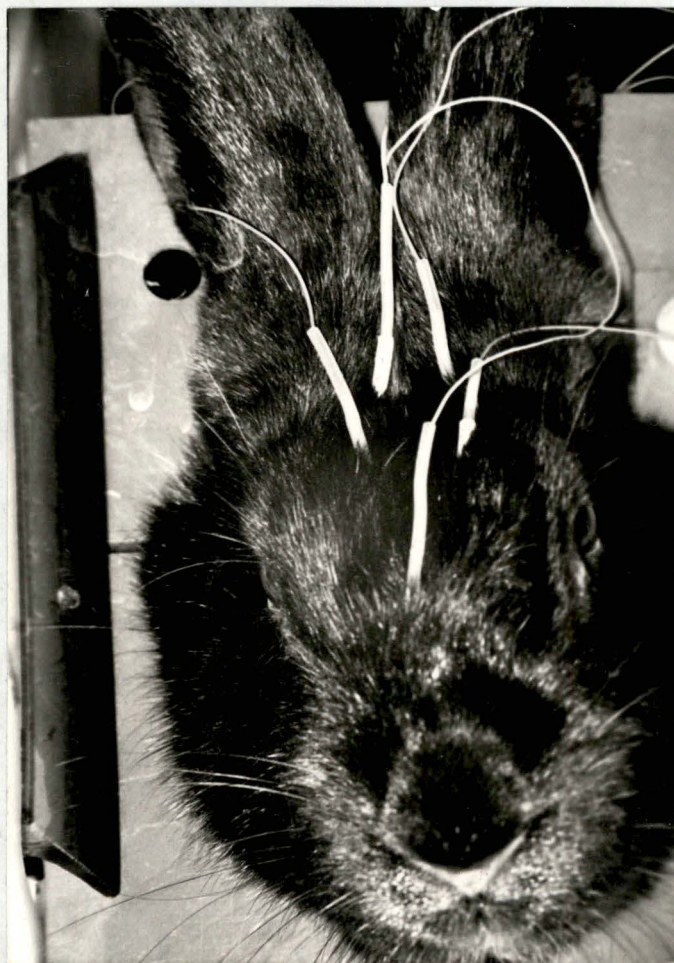


Fig. 73a : emplacement des électrodes sur la tête du lapin.

1.2. ENREGISTREMENTS SUR LES ANIMAUX

=====

Les travaux ont principalement été effectués sur des lapins. L'animal est enfermé dans une boîte de contention, la tête étant maintenue plus ou moins immobile à l'extérieur de la boîte grâce à un carcan. (Fig. 72).

Il est préférable de laisser l'animal se calmer pendant quelques instants avant de commencer l'enregistrement.

Nous utiliserons uniquement des électrodes aiguilles qui seront nettoyées et désinfectées avant et après emploi. (CETAVLON 1 % pendant 2 à 3 minutes.)

Les électrodes sont enfoncées sur une longueur de 2 à 3 mm selon un angle très fermé.

Nous enregistrons l'activité électrique cérébrale avec quatre électrodes disposées de la manière suivante (Fig. 73a, 73 b) :

électrodes frontales droite	F ₄	gauche	F ₃
électrodes occipitales droite	C ₄	gauche	C ₃

L'électrode de terre sera placée sur le museau, le plus loin possible des autres électrodes.

Toutefois il faudra éviter de la mettre trop près du nez du lapin car les mouvements incessants de celui-ci se marquent inévitablement sur le tracé.

Pour une même raison il ne faut pas placer les électrodes trop près des oreilles, la région étant très musculeuse ni près des yeux qui remuent dans l'orbite oculaire.

Dans le cas contraire nous enregistrons uniquement soit une activité musculaire, soit le mouvement des globes oculaires.

Les instructions concernant le mode de connection des électrodes aux boîtes têtieres et les montages utilisés sont en tout point semblables à celles décrites pour les enregistrements effectués sur un sujet humain.



Fig. 73b : emplacement des électrodes sur la tête du lapin.

2. APPAREILLAGE D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

Dans un chapitre ultérieur seront repris et discutés les différents points concernant l'appareillage auxquels nous avons jugé utile d'apporter quelques précisions supplémentaires notamment à propos des difficultés apparues lors de l'emploi des deux amplificateurs.

2.1. LE POLYGRAPHE : Modèle 2120 HARVARD (Fig. 74)

=====

Opérations

- Allumez l'appareil en pressant le bouton POWER. Il s'allume si l'appareil est en état de marche.
- Temps de base : 1, 10 et 60 secondes.
- Vitesse du déroulement du papier : 1 cm/ sec.
(Pour avoir plus de détails on peut mettre une vitesse de 2,5 cm/sec.)

2.2. LES AMPLIFICATEURS : Modèle 2155 HARVARD

=====

Les courants électriques émis par le cerveau sont de l'ordre du microvolt. Des amplificateurs puissants sont donc indispensables pour pouvoir transformer en graphique d'amplitude lisible, les différences de potentiel électrique.

Les caractéristiques de l'amplificateur Modèle 2155 HARVARD sont les suivantes :

- impédance d'entrée : 2,2 mégohms;
- sensibilité maximum avec le Modèle 2150 : 20 microvolts/cm de déflexion de la plume.
(Sensibilité est le plus petit signal qui donne lieu à un signal utilisable supérieur au bruit électrique à la sortie de l'amplificateur.)
- Bruit : inférieur ou égale à 2 microvolts à l'entrée.
(Les bruits de l'amplificateur sont provoqués par un flot d'électrons créant une différence de potentiel qui peut être amplifié. Si le signal d'entrée a une amplitude inférieure à celle du bruit, il peut être perdu.)

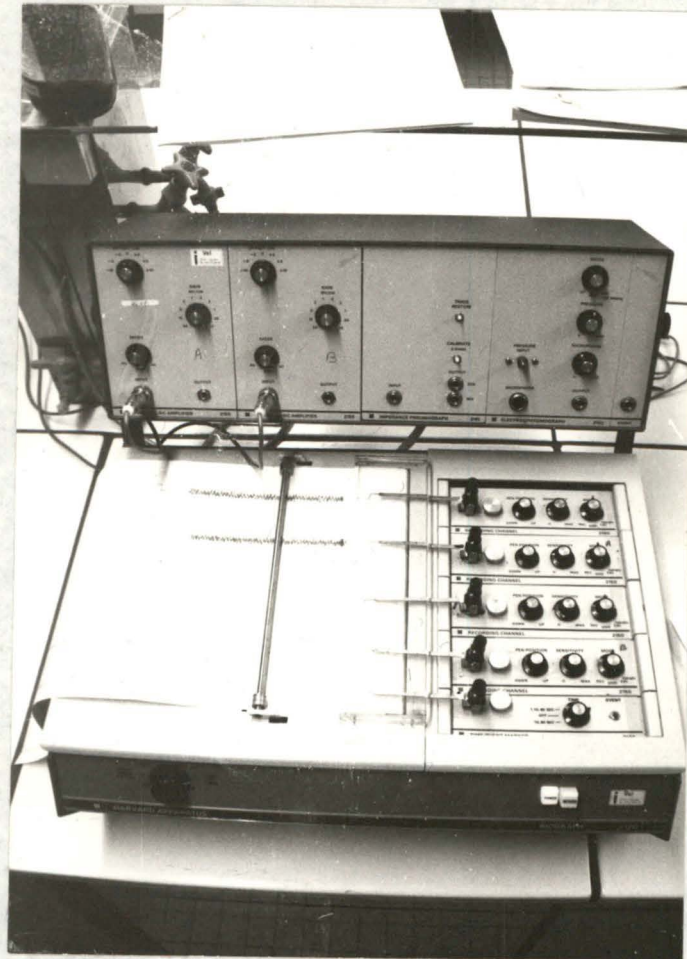


Fig. 74 : polygraphe HARVARD (modèle 2120).

- Différentialité : (Common Mode Rejection) : 8 db pour un GAIN de 100.
(Le "GAIN CONTROL" limite les surcharges, les distorsions à l'entrée de l'amplificateur. Il augmente la sensibilité de l'ampli à des faibles signaux. Lorsque l'intensité du signal d'entrée est inconnu, on commence les tests avec le "gain control" sur la position la moins sensible, augmentant le contrôle jusqu'à obtenir un signal de sortie utilisable.)
- Impédance de sortie : 91 ohms.
- Offset permet de déplacer le zéro sur le papier dans une direction positive ou négative.

Opérations :

- vérifier que les câbles reliant l'amplificateur aux boîtes têtes soient connectés avec les fiches d'entrée INPUT;
- contrôler que le commutateur OFFSET CM soit en position 0;
- vérifier que le commutateur MODE soit en position AC (courant alternatif);
- mettre le commutateur GAIN (mv/cm) en position 02 (20 microvolts/cm);

Il faut attendre quelques minutes avant que la plume ne se stabilise sur la ligne de base. En effet selon la valeur du produit capacité-résistance, la plume rejoindra plus ou moins vite la ligne isoélectrique.

2.3. LE DISPOSITIF ENREGISTREUR : Modèle 2150 HARVARD

=====

Opérations :

- Mettre le commutateur MODE en position G.N.D.;
- tourner le commutateur SENSITIVITY jusqu'au zéro;
- ajuster à l'aide du commutateur PEN POSITION, la position de la plume sur une ligne de base choisie préalablement;
- placer le bouton MODE en position CAL (calibrage);

- tourner le commutateur SENSITIVITY jusqu'à avoir une déflexion désirée. de la plume.
(La sensibilité à fond d'échelle correspond à une déflexion de 2,5 cm pour 100 microvolts.)
Pour les E.E.G. enregistrés sur l'homme, il est avantageux de prendre une déflexion de 7 mm correspondant à 28 microvolts.
- Mettre le commutateur MODE en position G.N.D.;
- presser le bouton RECORD sur l'appareil Modèle 2120 HARVARD (déroulement du papier);
- ramener le commutateur MODE en position RECORD (enregistrement).

Il est très important de toujours remettre le commutateur MODE en position G.N.D. avant d'enlever ou de déplacer les électrodes, de connecter ou de déconnecter les amplificateurs.

On évite ainsi des mouvements violents de la plume avec éclaboussure d'encre, résultat de variation brusque des bruits électroniques.

X

X

X

CHAPITRE II :

R E S U L T A T S E X P E R I M E N T A U X

1. MISE AU POINT DE L'APPAREILLAGE

Avant d'entreprendre les expériences proprement dites, concernant l'enregistrement d'E.E.G. chez l'homme et chez les animaux, nous avons dû rechercher les meilleures conditions de travail, compte tenu de l'appareillage.

Pour ce faire nous avons enregistré l'activité électrique cérébrale de lapins en faisant varier différents paramètres, à savoir la différentialité ("GAIN"), la vitesse de déroulement du papier, la sensibilité.

1.1. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT
=====

L'appareil utilisé pour l'enregistrement des E.E.G. est le polygraphe HARVARD, modèle 2120, à 5 plumes dont deux pour les E.E.G.

Les travaux ont été effectués sur des lapins adultes.

La méthode employée met en jeu quatre électrodes en dérivations bipolaires.

La disposition des électrodes est : (Fig. 70)

électrodes frontales droite F_4 et gauche F_3
électrodes occipitales droite C_4 et gauche C_3

Les différents montages sont : régions frontales et occipitales;

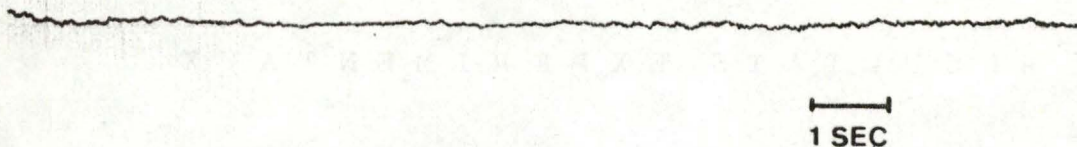
(F.) (O.)

hémisphères droit et gauche.

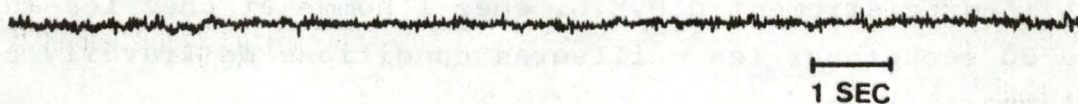
(H. DR) (H. G)

L'examen E.E.G. s'est déroulé dans une atmosphère paisible. Nous avons attendu quelques minutes avant de commencer l'enregistrement des E.E.G. pour laisser le lapin se calmer.

GAIN : .10



GAIN : .05



GAIN : .02

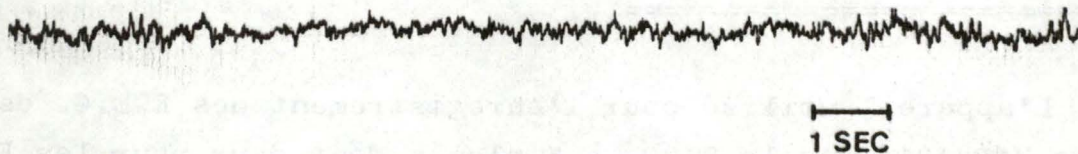


Fig. 75a : Tracé spontané de lapin enregistré à des "gains" différents et une vitesse de déroulement du papier de 1 cm/sec.

GAIN : .05

.02

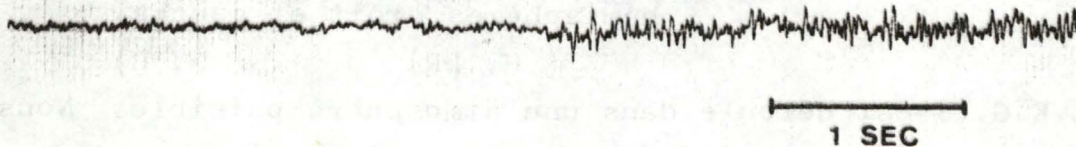


Fig. 75b : Tracé spontané de lapin enregistré à des "gains" différents et une vitesse de déroulement du papier de 2,5 cm/sec.

1.2. ANALYSE DES ENREGISTREMENTS (Tracés enregistrés en octobre 1975)

=====

La différentialité ("GAIN") consiste en la discrimination entre des signaux électriques d'origine cérébrale et des signaux diffus comme les E.C.G., E.M.G., ou autres bruits d'origine extérieure. Il faut donc qu'elle soit suffisante pour supprimer les bruits artéfactuels, ne laissant passer que les activités électriques cérébrales. D'autre part ces mêmes activités peuvent aussi être éliminées si le "gain" est trop important.

Tout d'abord nous avons commencé l'expérience avec le commutateur "gain" en position la moins sensible, c'est-à-dire 20 microvolts/cm et nous l'avons augmenté jusqu'à obtenir un tracé E.E.G. lisible. Pour un "gain" passant de 20 microvolts/cm à 100 microvolts/cm le tracé consiste en une simple ligne de base où tout rythme cérébral est impossible à détecter, l'amplitude des ondes étant beaucoup trop faible. A partir d'un "gain" en position .05 (50 microvolts/cm il est possible de lire un certain rythme cérébral mais c'est seulement en position .02 (20 microvolts/cm) que nous avons pu mettre en évidence et isoler divers rythmes cérébraux de fréquence et d'amplitude différentes. (Fig. 75)

Dans le même temps nous avons recherché la vitesse de déroulement du papier idéale, montrant le mieux les rythmes cérébraux. Sur les électroencéphalographes classiques la vitesse est de 1,5 cm/sec à 3 cm/sec.

Après plusieurs essais à différentes vitesses, il s'est révélé en effet que la bonne vitesse est de 1cm/sec, le polygraphe HARVARD ne permettant pas d'avoir une vitesse intermédiaire de 1,5 cm/sec. Les vitesses de 0,10, 0,25, 0,50 cm/sec rendent le tracé difficilement lisible. De même la vitesse de 5cm/sec ou davantage est trop rapide. (Fig. 76)

En comparant l'amplitude des rythmes cérébraux enregistrés sur un électroencéphalographe classique LIBERT, avec celle des rythmes obtenus à partir du polygraphe HARVARD, nous sommes arrivés à la conclusion que nous devons calibrer la sensibilité du dispositif enregistreur (commutateur SENSITIVITY sur le modèle 2150 HARVARD) de manière à obtenir une déflexion de la plume de 7 mm correspondant à 28 microvolts. (Fig. 77)

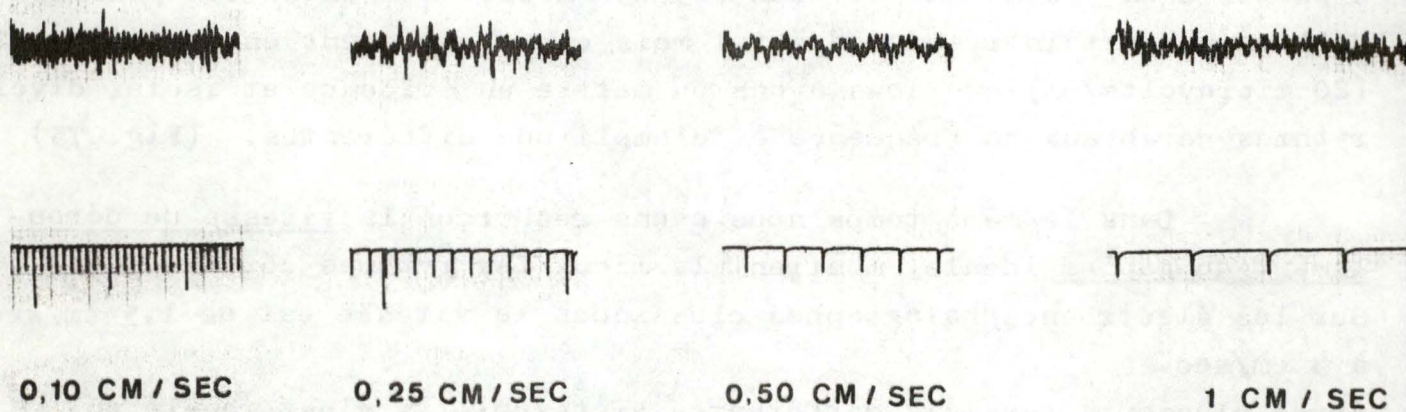


Fig. 76a : tracé spontané enregistré à différentes vitesses. GAIN .02.

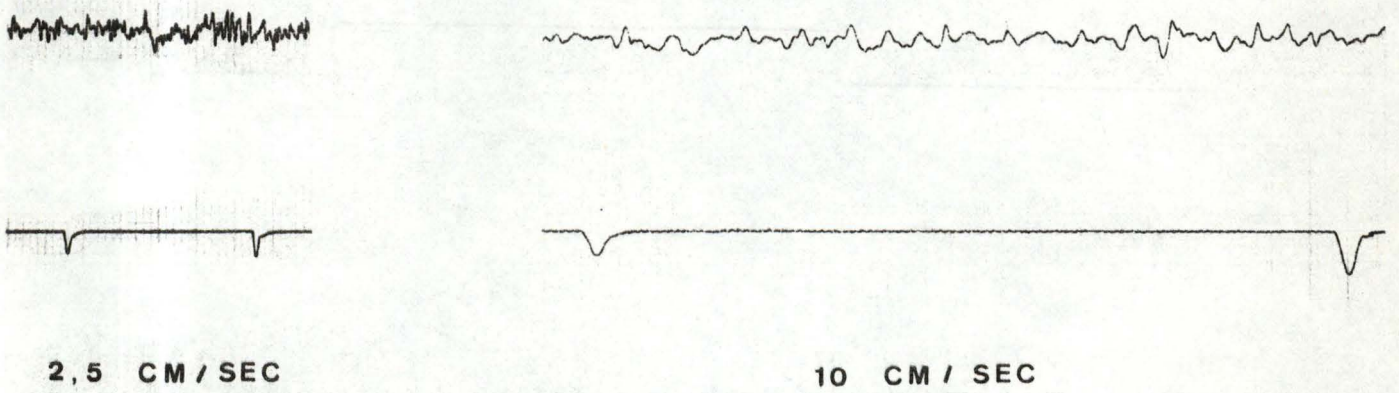


Fig. 76b (suite de la fig. 76a) :
Tracé spontané enregistré à différentes vitesses.

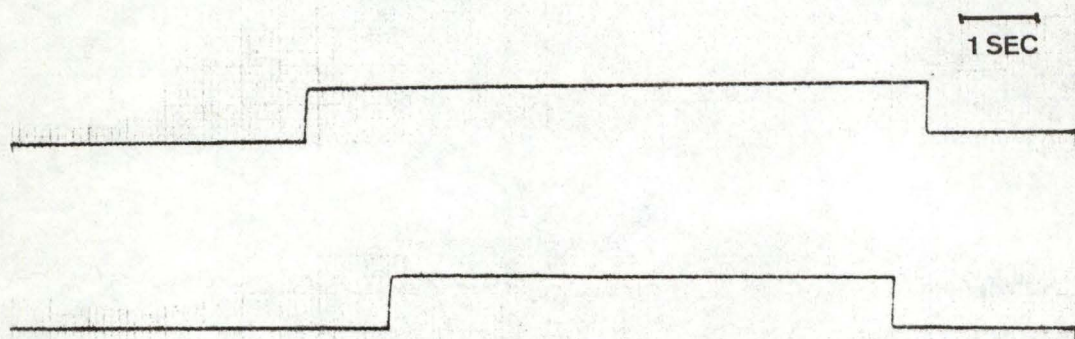


Fig. 77 : Calibrage de la sensibilité du dispositif enregistreur : une déflexion de la plume de 7 mm correspond à 28 microvolts.

Nous avons conservé cette sensibilité durant tout le temps des expériences.

Ce calibrage est valable tant pour les enregistrements effectués sur l'homme que sur les animaux.

1.3 CONCLUSIONS

=====

Les ondes électriques cérébrales étant de l'ordre du microvolt, il faut donc augmenter au maximum la sensibilité des amplificateurs à ces très faibles signaux et limiter le plus possible les surcharges et distorsions à l'entrée des amplificateurs.

La différentialité idéale sera par conséquent de 20 microvolts/cm, que nous obtenons en plaçant le commutateur GAIN des amplificateurs en position .02.

La différentialité jouant le rôle de filtre et la position idéale étant de 20 microvolts/cm, c'est-à-dire la position la plus sensible, il ne nous sera plus possible de filtrer davantage les parasites et bruits artéfactuels d'origine extérieure ou corporelle.

Ceci représente un grand désavantage lors d'enregistrement d'E.E.G. chez les animaux qui ont une activité musculaire souvent tellement importante qu'elle masque toute activité électrique cérébrale et chez lesquels il est difficile d'obtenir volontairement un état d'éveil, où l'animal est détendu.

La vitesse de déroulement du papier sera de 1 cm/sec.

Afin de mieux distinguer les détails des rythmes cérébraux, plus particulièrement chez les animaux, nous pouvons passer à une vitesse de déroulement du papier supérieure de 2,5 cm/sec.

La sensibilité au niveau du dispositif enregistreur sera telle qu'une déflexion de la plume de 7 mm corresponde à 28 microvolts.

2. E.E.G. CHEZ L'HOMME

Cette étude a été entreprise afin de déterminer le taux de fiabilité de l'appareil utilisé au laboratoire, en l'occurrence le polygraphe HARVARD, modèle 2120.

Pour ce faire, des enregistrements électroencéphalographiques ont été effectués sur dix sujets et dans des conditions identiques d'une part sur un électroencéphalographe LIBERT et d'autre part sur le polygraphe HARVARD.

La comparaison entre deux tracés obtenus sur les deux appareils a permis de préciser jusqu'à quel point nous pouvons nous fier au polygraphe HARVARD, détail important pour la suite de nos travaux.

2.1. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

=====

L'appareil utilisé pour l'enregistrement des E.E.G. est un électroencéphalographe LIBERT à 12 plumes dont 10 plumes pour les E.E.G., une plume pour la stimulation lumineuse intermittente et une plume pour l'E.C.G.

Tous les tracés ont été enregistrés avec une amplification de 10 mm pour 50 microvolts et une vitesse de déroulement du papier de 15 mm par seconde, indiquée sur chaque figure présentée.

Au laboratoire les enregistrements ont été effectués sur un polygraphe HARVARD (modèle 2120) à quatre plumes dont 2 pour les E.E.G. Tous les tracés ont été enregistrés avec une amplification de 7 mm pour 28 microvolts et une vitesse de déroulement du papier de 1 cm/sec, indiquée sur chaque figure présentée.

Toutefois dans certains cas une vitesse de déroulement du papier de 2,5 cm/sec a permis de mieux distinguer les détails du tracé.

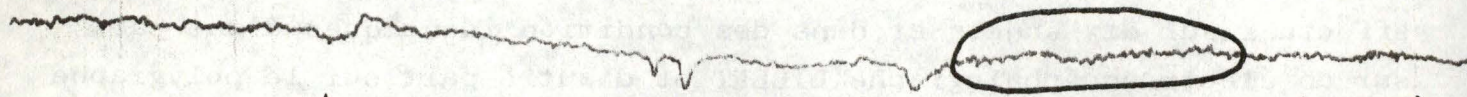
La méthode employée dans les deux cas met en jeu 6 électrodes en dérivations bipolaires.

La disposition des électrodes placées de façon symétrique sur les différents territoires est frontale, temporale, centrale. (Fig. 70)

H. DR.



H. G.



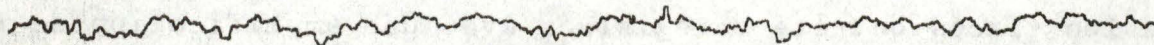
O↑

F↓

1 SEC

Fig. 78a : Ondes alpha rares survenant en bouffées après la fermeture des yeux.

F.



1 SEC

C.

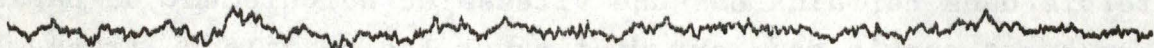


Fig. 78b : Ondes alpha plus apparentes que dans la Fig. 78a car le sujet est plus détendu.

Les différents montages sont les suivants (Fig. 71) :

hémisphère droit (H. DR.)	-	hémisphère gauche (H. G.)
frontal (F.)	-	central (C.)
fronto-temporal droit (F. DR.-T. DR.)	-	fronto-temporal gauche (F. G.-T. G.)
centro-temporal droit (C. DR.-T. DR.)	-	centro-temporal gauche (C. G.-T. G.)

L'examen s'est fait sur 15 étudiants, dans les mêmes conditions.

Pour tous ces sujets il s'agissait d'une première épreuve E.E.G. ce qui a provoqué chez certains une certaine tension psychique qui peut avoir des répercussions sur le tracé.

Ces sujets ne présentent au départ aucun symptôme clinique décelable extérieurement et étant parfaitement normaux, il y avait peu de chance de trouver sur les tracés des altérations pathologiques.

L'examen s'est déroulé, le sujet ayant les yeux fermés. Nous avons procédé aux épreuves d'activation habituelles : étude de la réaction d'arrêt visuelle, hyperpnée provoquée (H. P.) appliquées systématiquement de la même façon durant trois minutes.

Il n'a malheureusement pas été possible de faire d'étude systématique avec la stimulation lumineuse intermittente car nous ne possédons pas de stroboscope au laboratoire.

2.2. ANALYSE DES ENREGISTREMENTS

=====

CAS N° 1

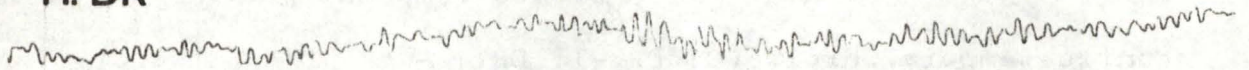
Jeune fille âgée de 19 ans.

Attitude : sujet très craintif devant l'épreuve d'enregistrement de l'E.E.G.

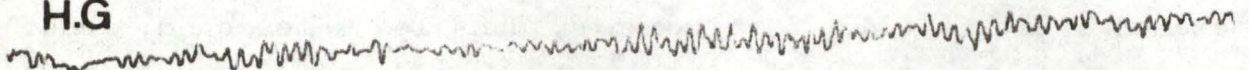
Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha rares, survenant en bouffées après fermeture des yeux, de 10-11 c/sec, de 15-20 microvolts.
(Fig. 78a) Principalement mélange d'ondes rapides de faible amplitude et d'ondes de 5-6 c/sec d'amplitude inférieure à 20 microvolts.

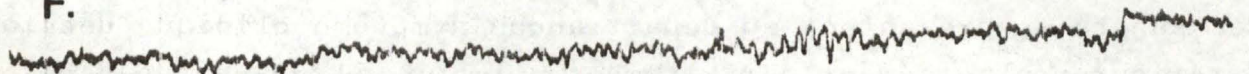
H. DR



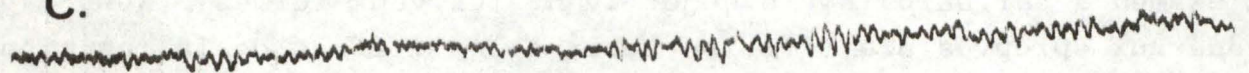
H.G



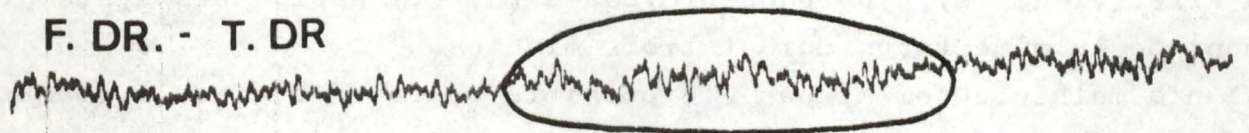
F.



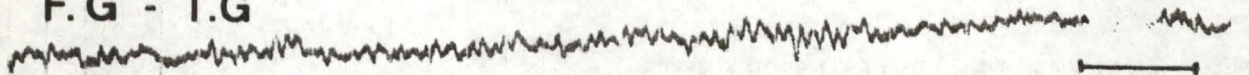
C.



F. DR. - T. DR



F. G - T. G



1 SEC

Fig. 79a : 1) Hyperpnée : apparition de rythmes lents et pointus sur les régions temporales droites (F.DR - T.DR).

Hyperpnée : peu active et mal pratiquée.

Réaction d'arrêt : normal avec apparition d'ondes alpha sur les régions postérieures à la fermeture des yeux.

Commentaires : l'activité alpha est nettement déficiente. Ce tracé indique un état de tension permanent.

Artéfacts oculaires dus au mouvement des paupières.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Novembre 1975)

Comparativement au tracé effectué sur l'électroencéphalographe LIBERT, l'activité alpha est davantage apparente, le sujet étant par ailleurs moins inquiet. (Fig. 78b)

CAS N° 2

Jeune fille de 21 ans.

Attitude : sujet très détendu et ne redoutant absolument pas l'épreuve.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha de 9-10 c/sec et de 25 microvolts, assez abondantes et prédominantes sur les régions postérieures.

Quelques ondes rapides sur les régions antérieures.

Hyperpnée : ondes thêta de 5-6 c/sec, 30-60 microvolts, d'aspect pointu, prédominantes sur les régions temporales, plus importantes à droite mais devenant rapidement bilatérales. (Fig. 79a)

Réaction d'arrêt : normale avec arrêt de l'alpha sur les régions postérieures à l'ouverture des yeux et réapparition à la fermeture des yeux.

Commentaires : Tracé normal spontané.

L'hyperpnée fait apparaître des rythmes lents et légèrement pointus sur les régions temporales débutant à droite puis apparaissant bilatéralement.

Artéfact : électrode décollée sous l'effet de la transpiration. (Fig. 79b)

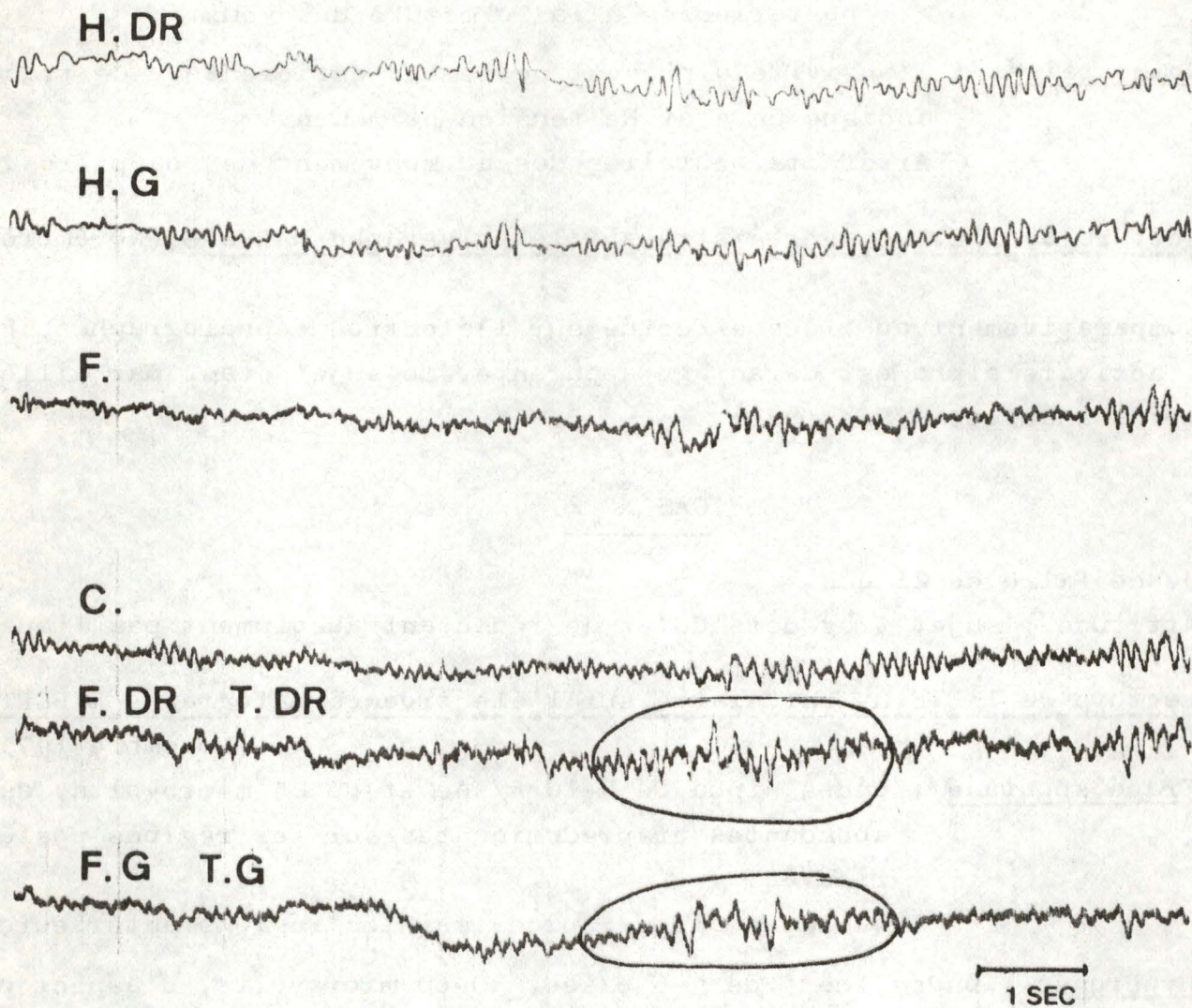


Fig. 79a : 2) Hyperpnée pratiquée depuis 1 minute: accentuation des rythmes lents sur les régions temporales droites et gauches (F.DR-T.DR; F.G.-T.G).

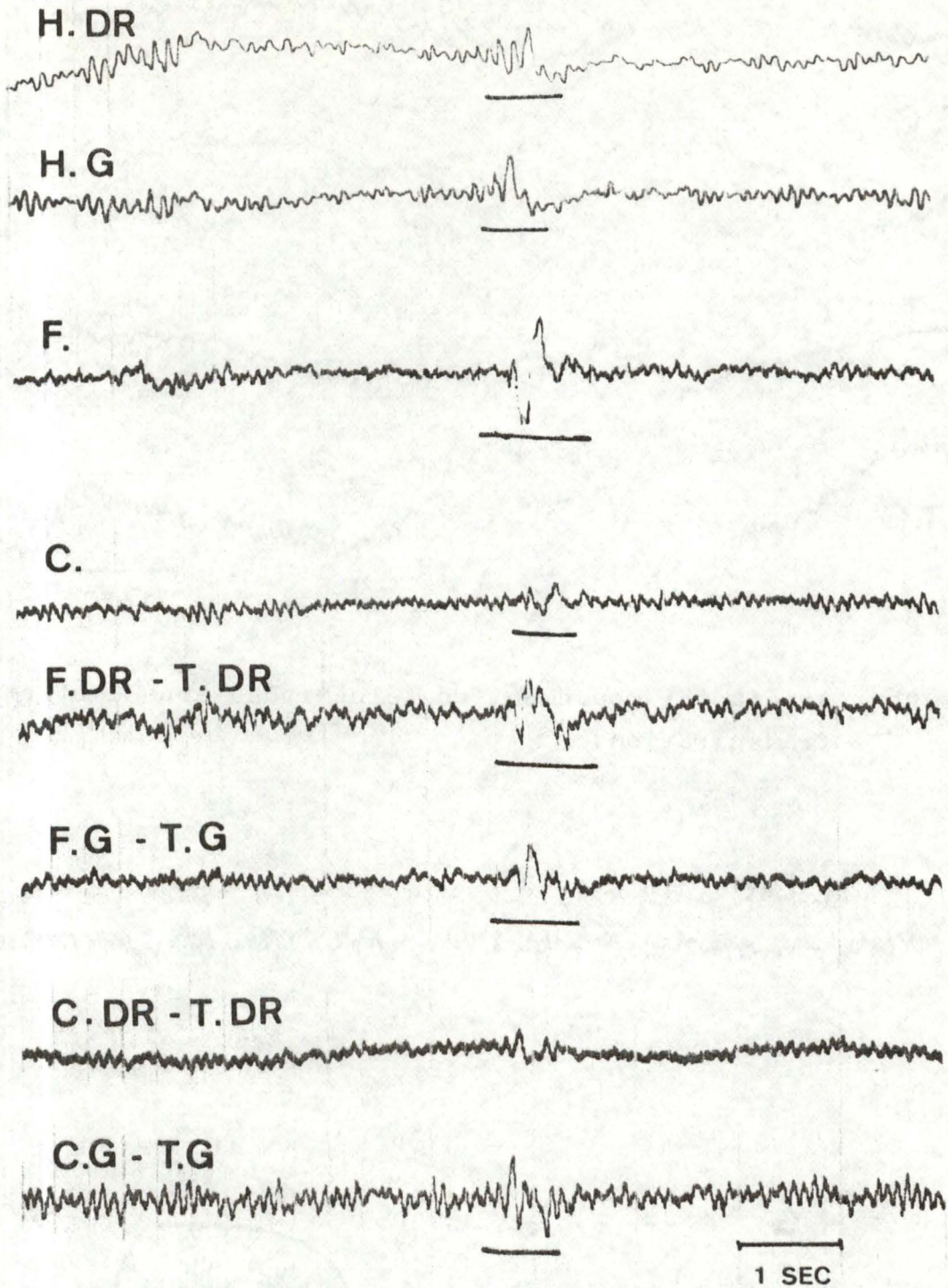


Fig. 79a : 3) Hyperpnée pratiquée depuis 2 minutes :
 les rythmes lents et pointus s'étendent sur
 toutes les régions de l'encéphale.

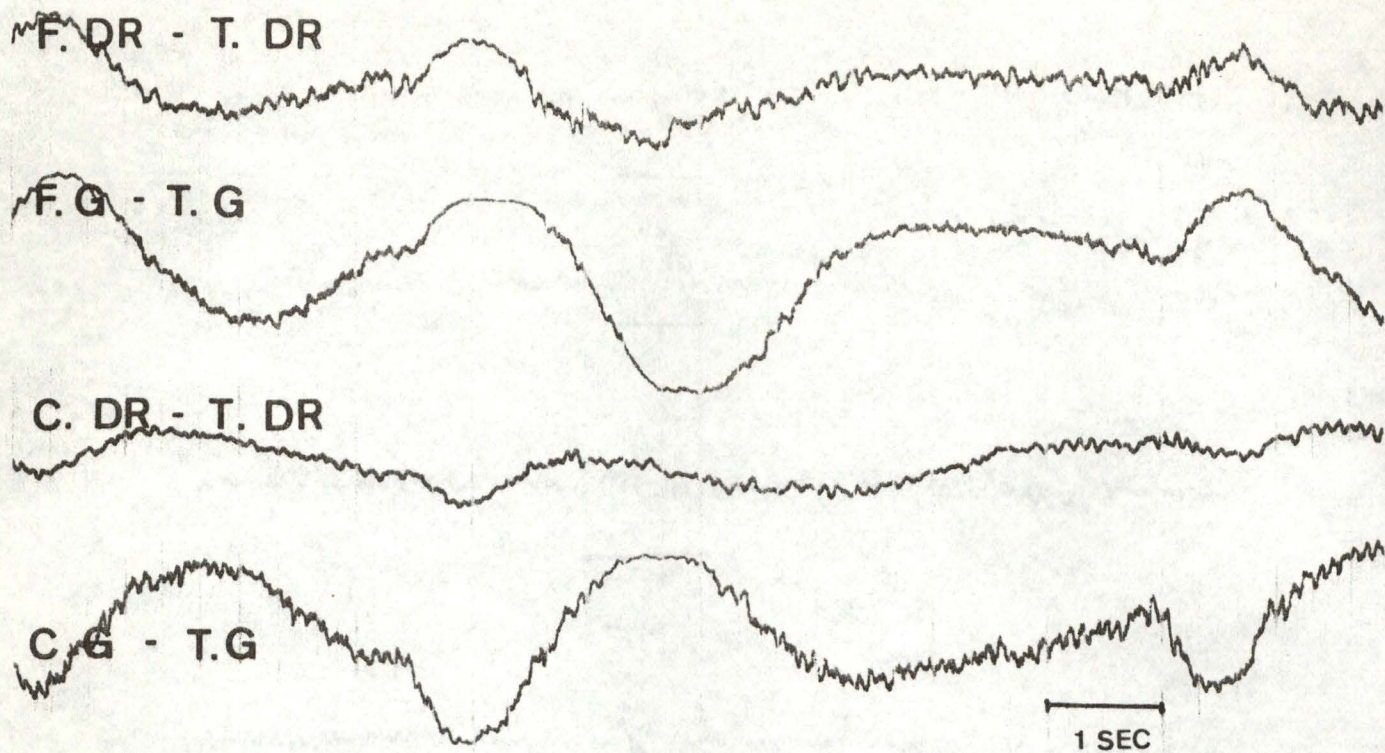


Fig. 79b : Artéfact : mouvement des électrodes sous l'effet de la transpiration.

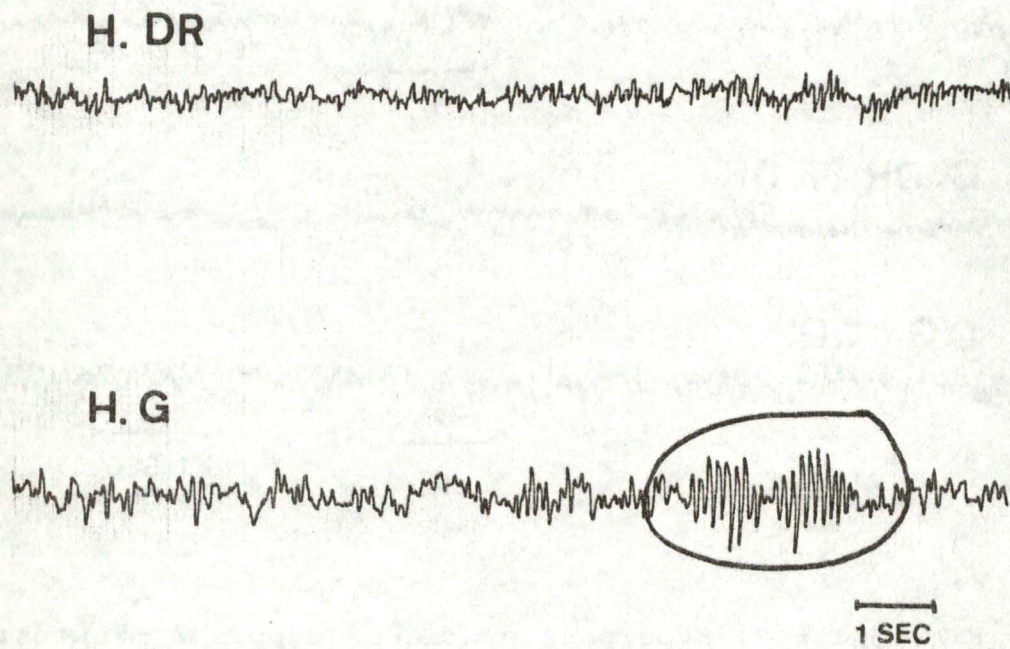


Fig. 79c : Tracé normal : des fuseaux alpha sont visibles au niveau de l'hémisphère gauche (H.G).

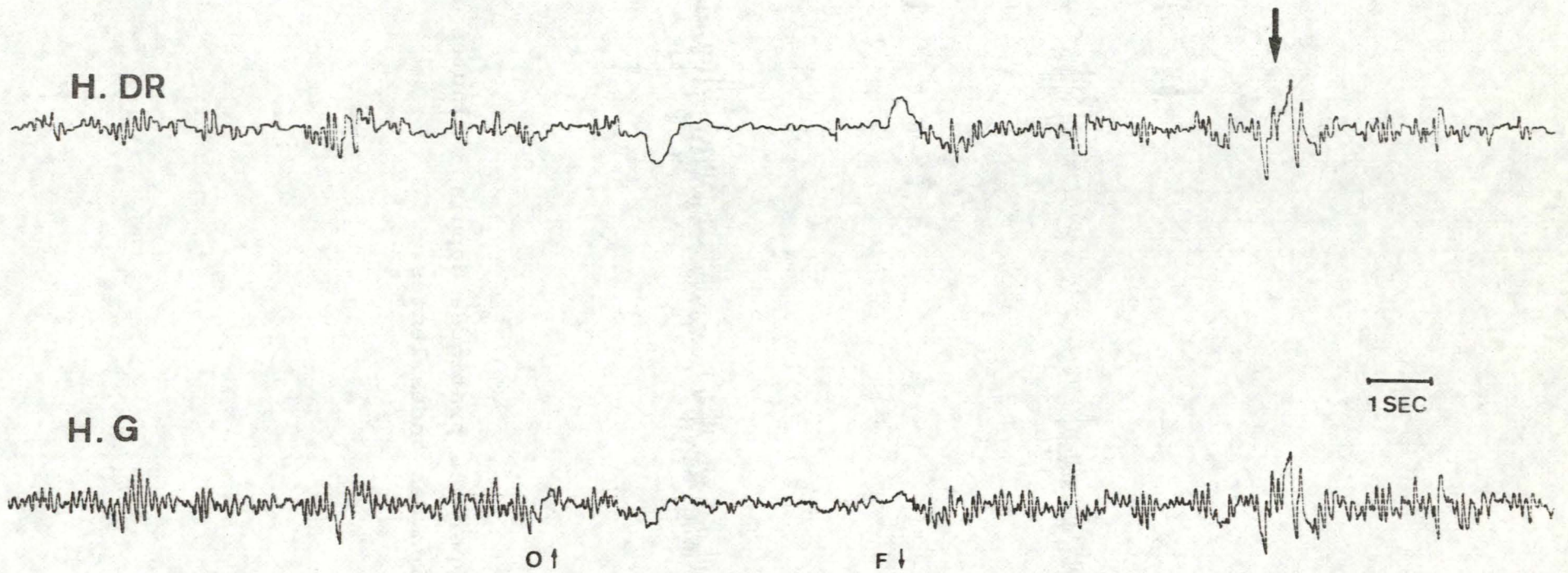


Fig. 79d : 1) Hyperpnée : ondes lentes, d'aspect pointu, dont l'apparition est favorisée par la fermeture des yeux.

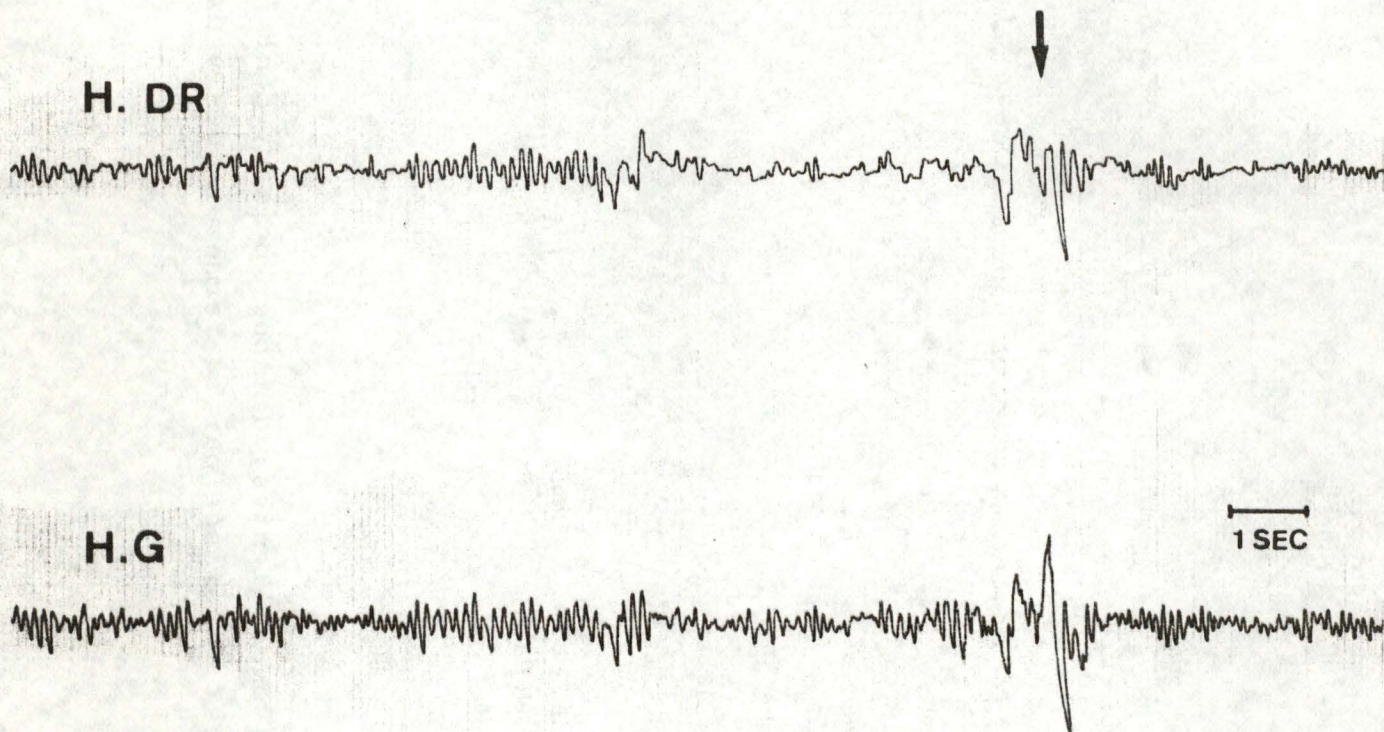


Fig. 79d : 2) Hyperpnée pratiquée depuis 3 minutes : accen-
tuation des ondes lentes.

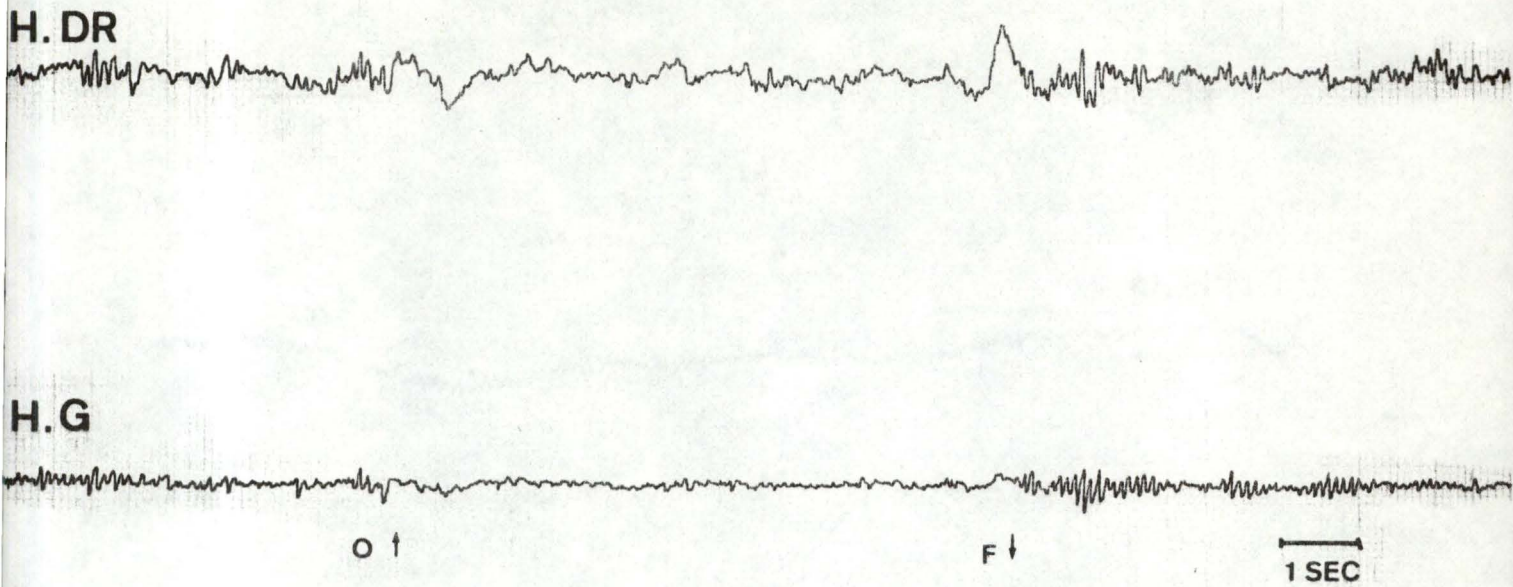


Fig. 79e : Réaction d'arrêt normale avec disparition des ondes alpha à l'ouverture des yeux et réapparition à la fermeture des yeux.

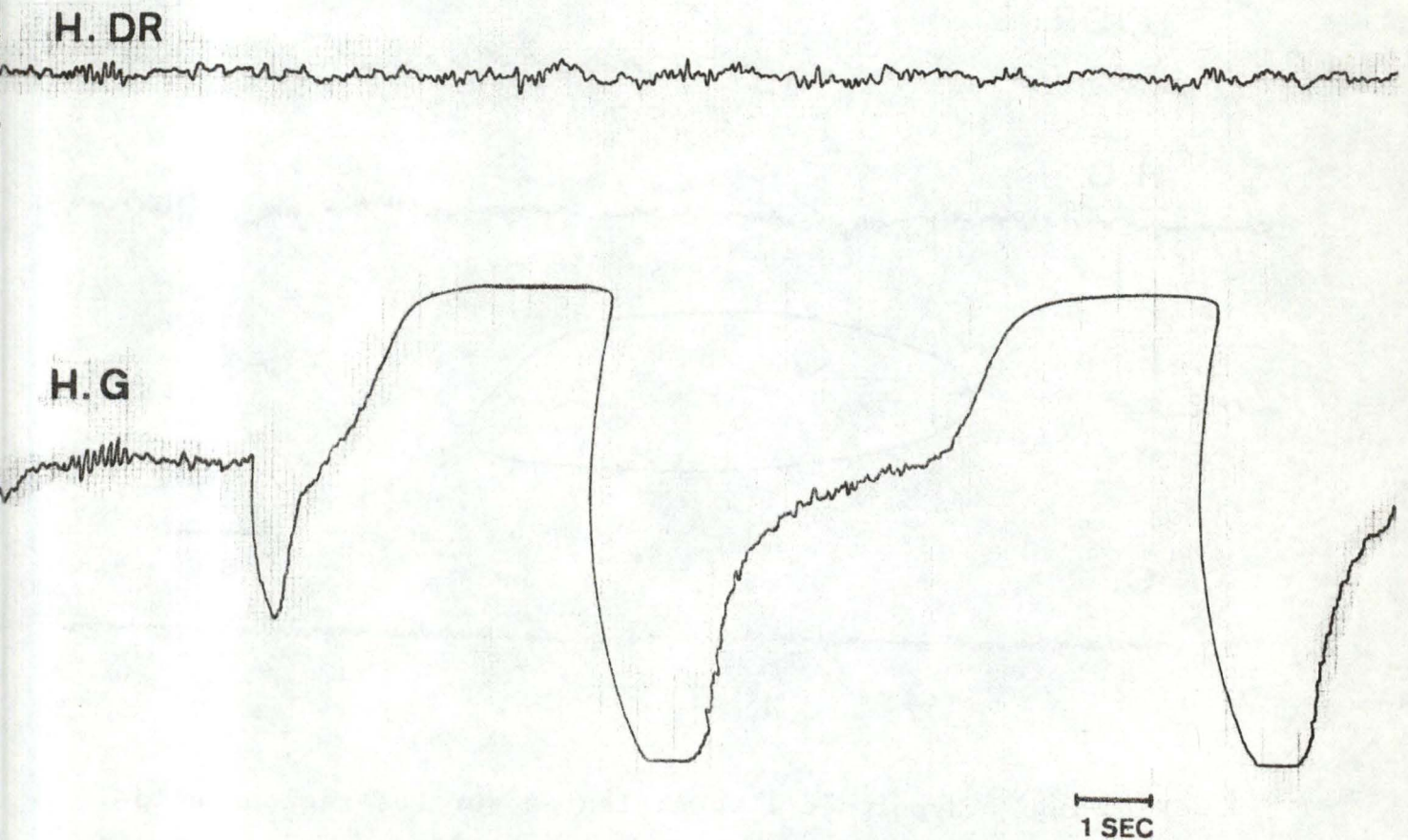


Fig. 79f : Artéfact::: déficience du potentiomètre (H.G).

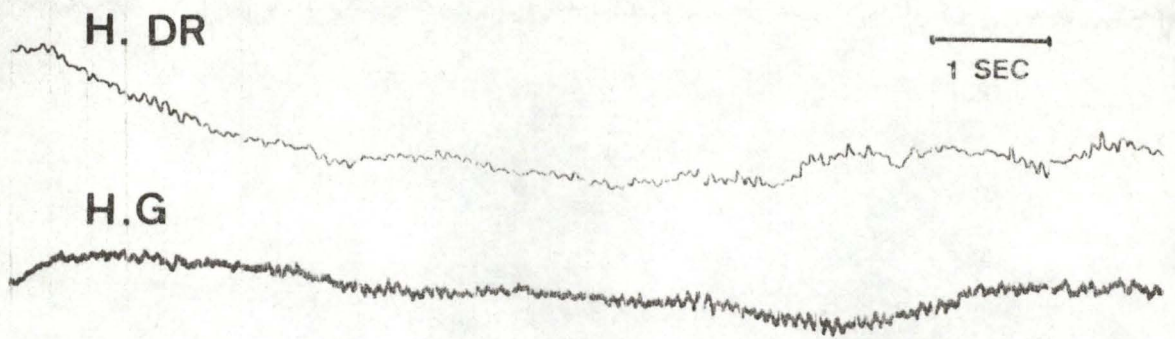


Fig. 80a : Ondes alpha labiles, de 11-12 c/sec, localisées sur les régions postérieures.

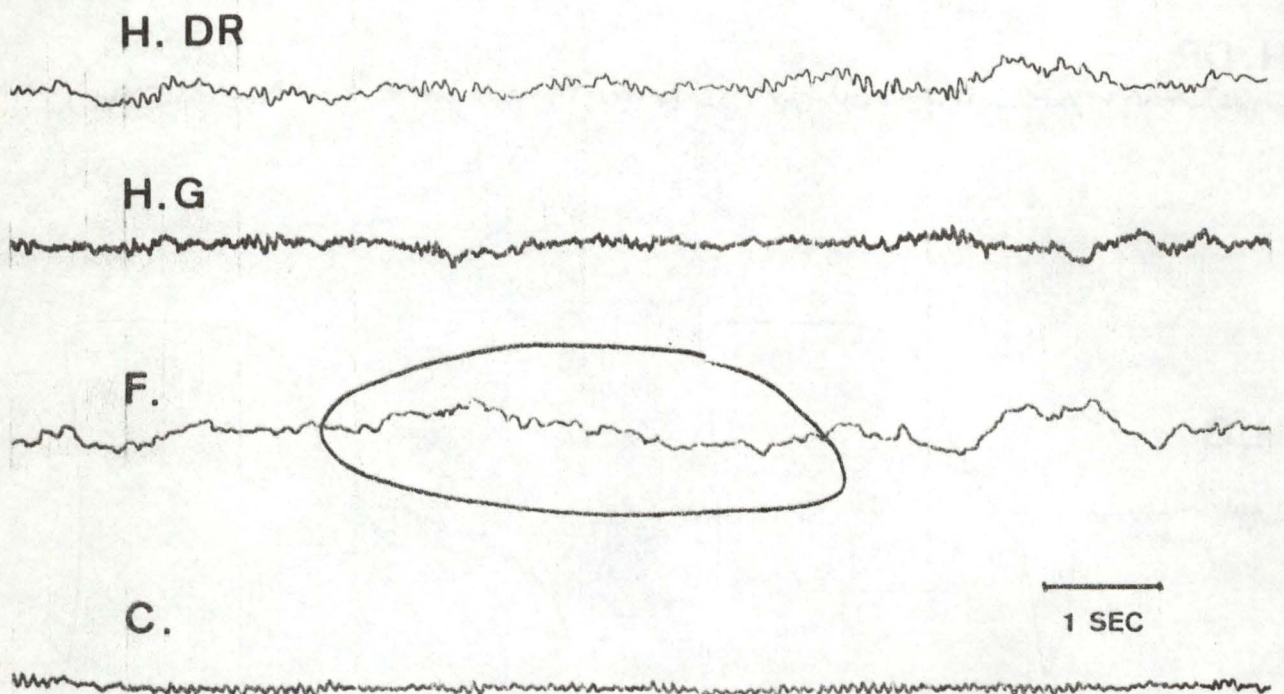


Fig. 80b : Hyperpnée : ondes lentes sur les régions antérieures et temporales (F.).

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARDPremier enregistrement (Novembre 1975)

Tracé superposable à celui effectué sur l'électroencéphalographe LIBERT avec comme caractéristiques plus particulières des fuseaux alpha réguliers. (Fig. 79c)

Une activité lente et légèrement survoltée apparaît après hyperpnée, surtout localisée sur l'hémisphère droit et favorisée par la fermeture des yeux. (Fig. 79d)

Deuxième enregistrement (Février 1976)

Tracé superposable aux deux précédents. Il a été enregistré afin de mieux déceler le rythme alpha.

Réaction d'arrêt : positive; (Fig. 79e)

Artéfact : déficience du potentiomètre. (Fig. 79f.)

CAS N° 3

Jeune homme de 23 ans.

Attitude : détendue.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT

(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha labiles de 11-12 c/sec, 20-25 microvolts à prédominance postérieure.

Quelques ondes lentes sur les zones fronto-temporales.

(Fig. 80a)

Hyperpnée : ondes de 6-7 c/sec, 20-25 microvolts sur les régions antérieures et temporales. (Fig. 80b)

Réaction d'arrêt : raccourcie avec retard dans l'aplatissement des ondes et réapparition prématurée de l'alpha. (Fig. 80c)

Commentaires : disrythmie de faible amplitude après hyperpnée sur les zones antérieures et réactivité raccourcie à l'ouverture des yeux.

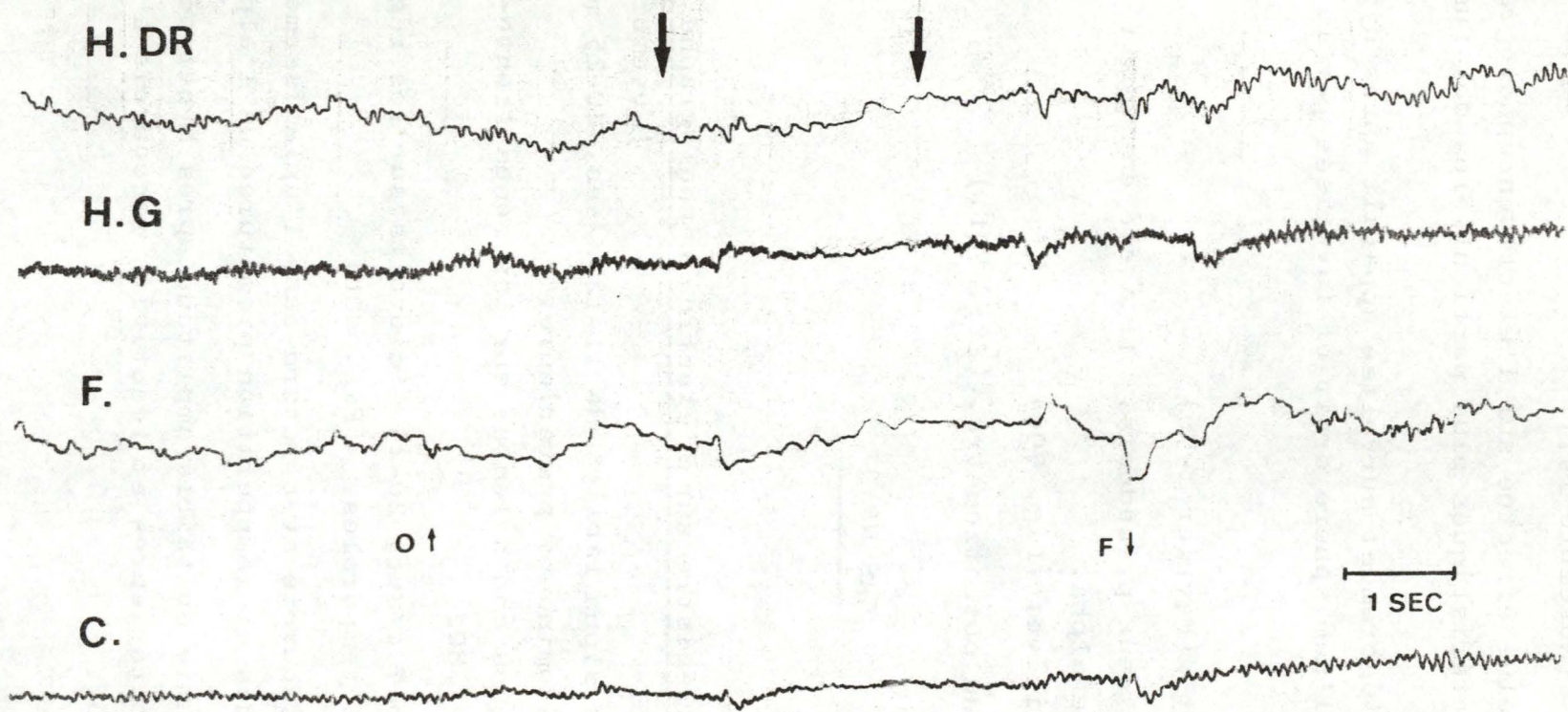
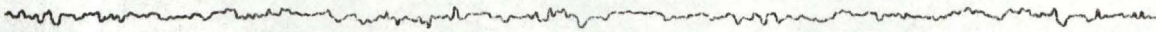
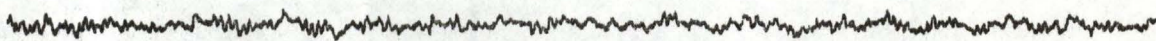


Fig. 80c : Réaction d'arrêt raccourcie, avec retard dans l'aplatissement des ondes et réapparition prématurée (—→) de l'alpha.

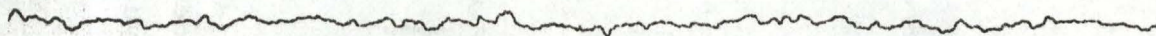
H. DR



H. G


1 SEC

F.



C.

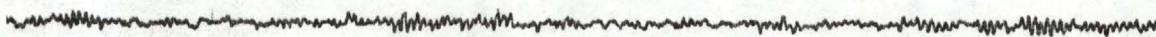

1 SEC

Fig. 80d : Ondes alpha de 11-12 c/sec localisées sur les régions postérieures (C.).
Ondes lentes sur les régions fronto-temporales (F.).
(tracé à comparer avec celui de la Fig. 80a.)

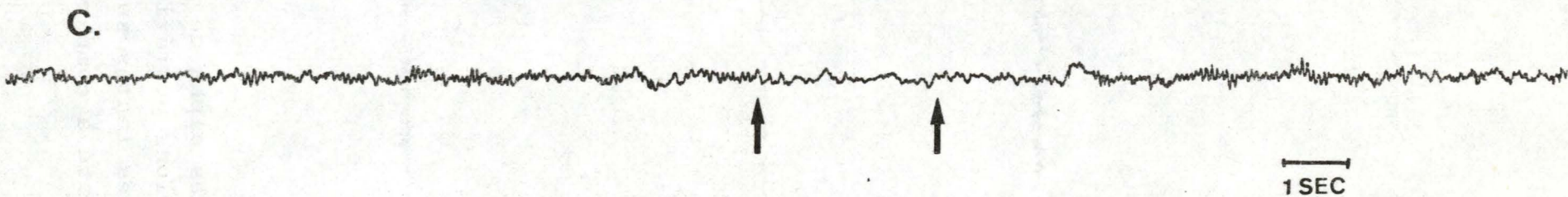
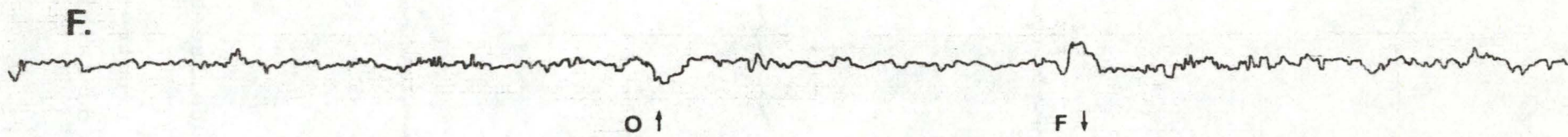


Fig. 80e : Réaction d'arrêt raccourcie.
(tracé à comparer avec le tracé de la Fig. 80c.)

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Novembre 1975)

Tracé en tout point superposable au précédent.

Ondes alpha de 11-12 c/sec à prédominance postérieure. Ondes lentes sur les zones fronto-temporales (Fig. 80d à comparer avec la fig. 80a).

Réaction d'arrêt raccourcie (Fig. 80e à comparer avec la fig. 80c).

CAS N° 4

Jeune homme de 22 ans.

Attitude : normale.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : rares ondes alpha de 8,5-9 c/sec à prédominance postérieure.

Longues bouffées d'ondes thêta de 5-6 c/sec et de 30-60 microvolts latéralisées sur l'hémisphère droit. (Fig. 81a) Ondes rapides assez dispersées et mêlées à des ondes plus lentes, irrégulières de 6-7 c/sec, prédominantes sur les régions fronto-temporales droites et gauches.

Hyperpnée : accentuation des ondes de 4-6 c/sec sur l'hémisphère droit. (Fig. 81b)

Réaction d'arrêt : mal perçue.

Commentaires : disrythmie de faible amplitude, spontanée, atteignant les régions antérieures.

Pauvreté d'ondes alpha.

Des rythmes lents thêta accentués par l'hyperpnée apparaissent presque exclusivement sur l'hémisphère droit.

Il s'agit vraisemblablement de rythmes non artéfaciels, dont la signification pathologique demeure imprécise.

Artéfacts : réflexe de déglutition (Fig. 81c); électrode mal fixée. (Fig. 81d)

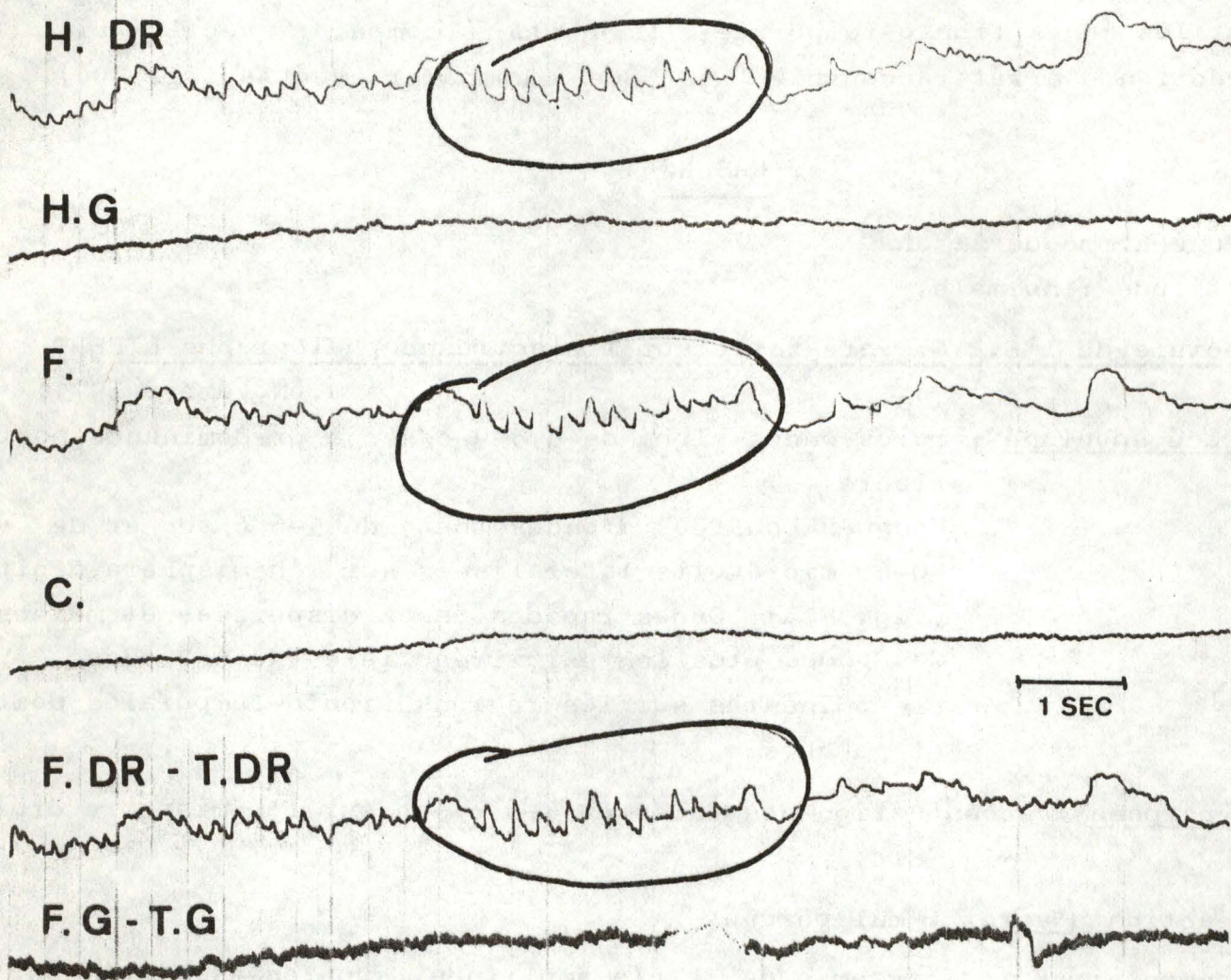


Fig. 81a : Ondes thêta de 5-6 c/sec, latéralisées sur l'hémisphère droit.

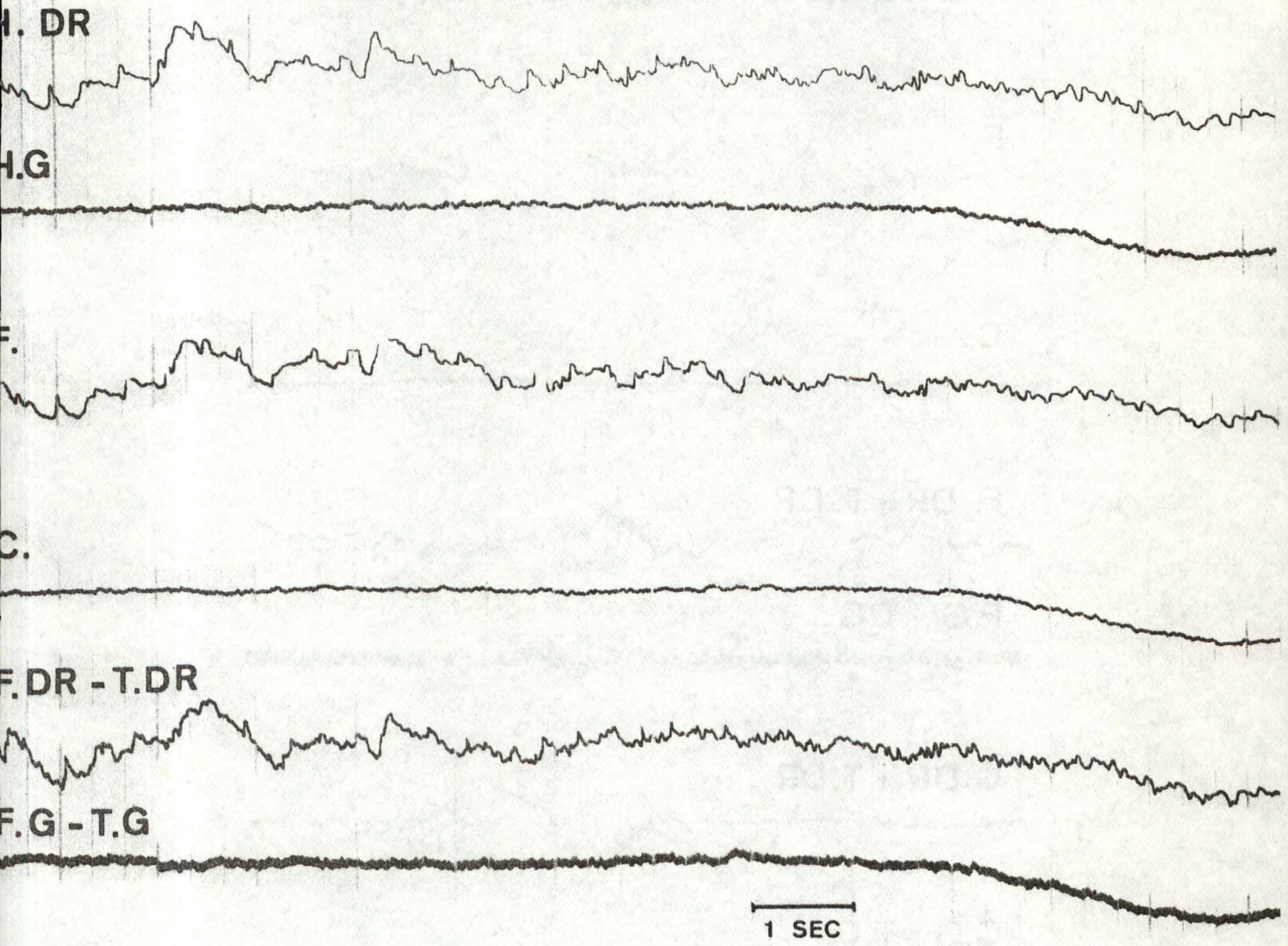


Fig. 81b : Hyperpnée : accentuation des ondes lentes, de 4-6 c/sec sur l'hémisphère droit.

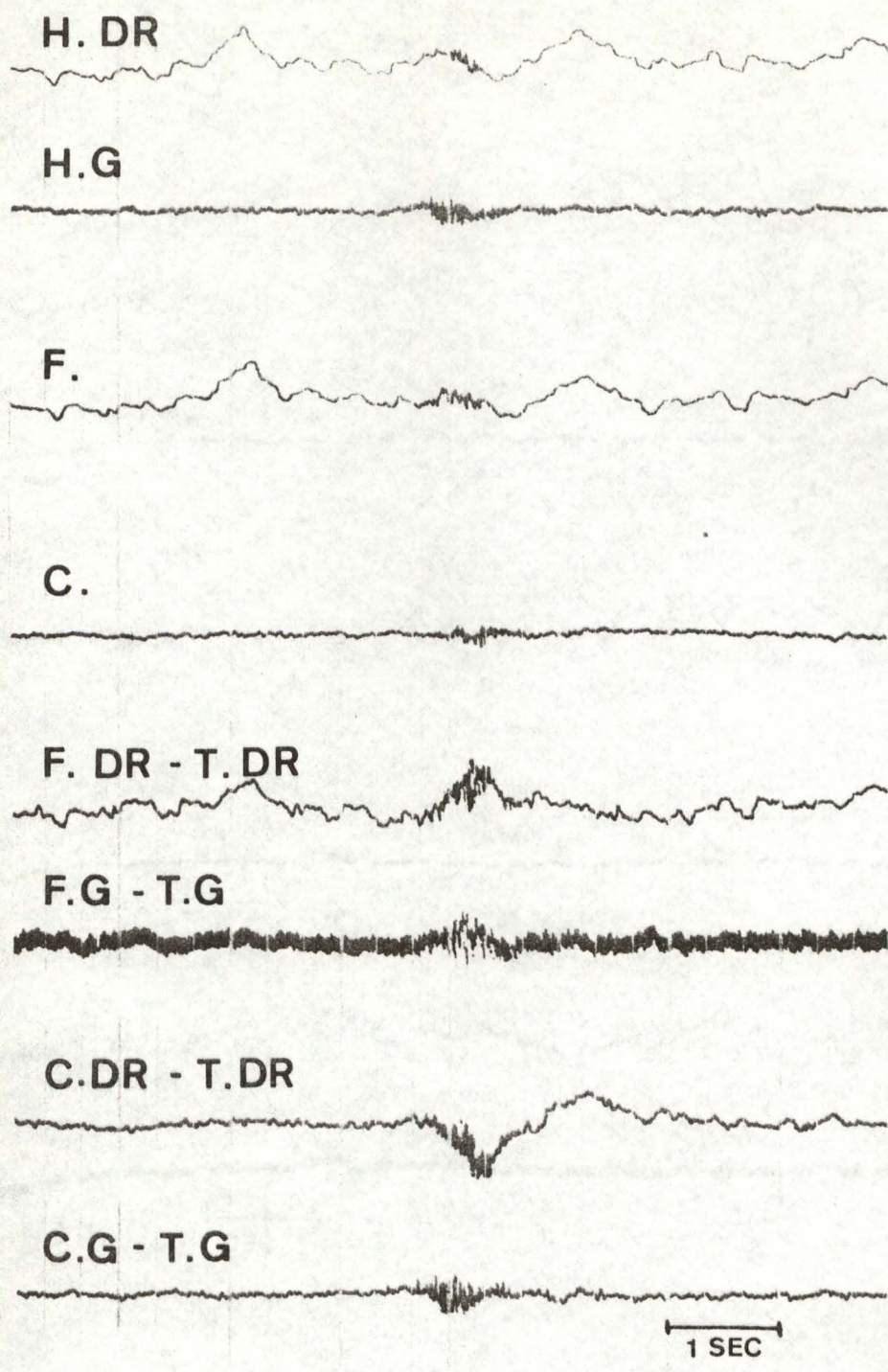


Fig. 81c : Artéfact : réflexe de déglutition.

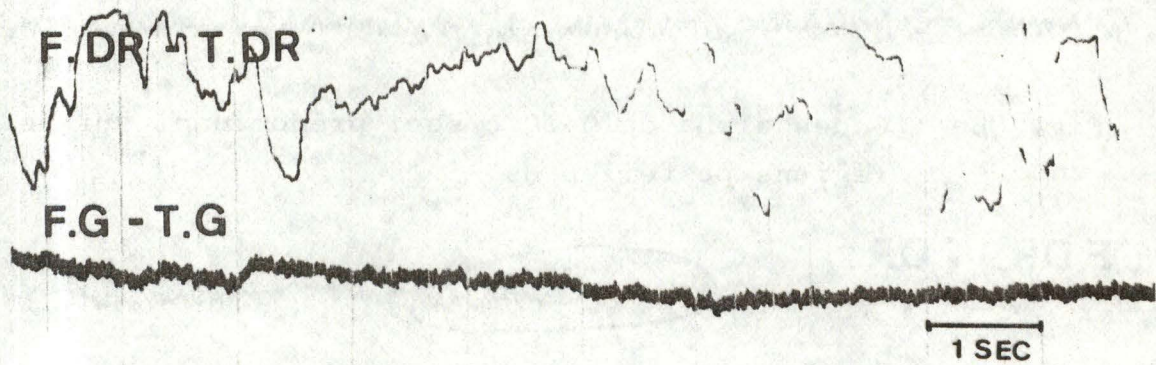
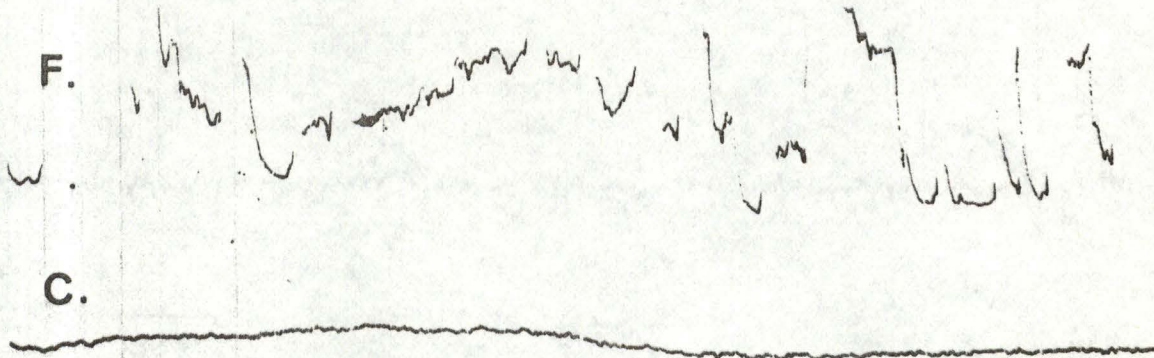
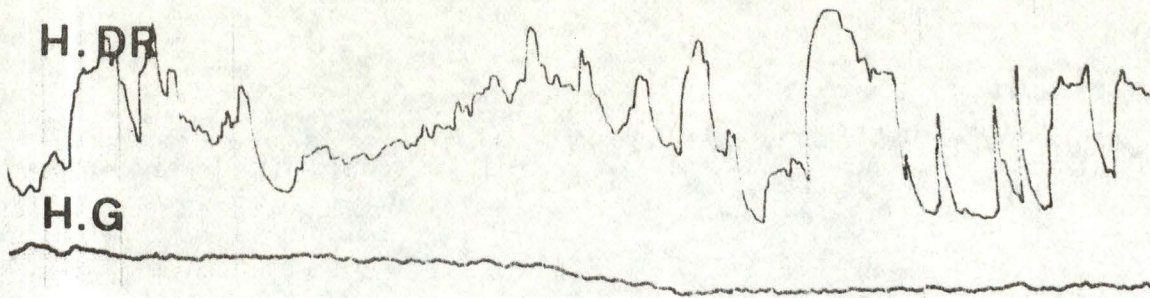
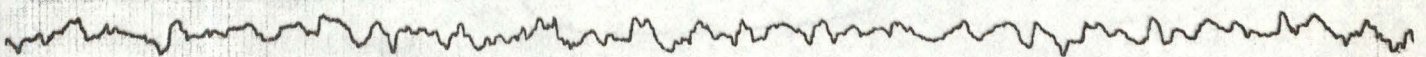
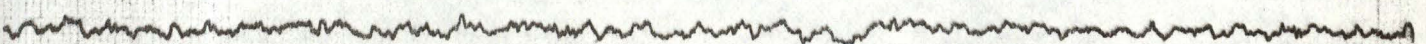


Fig. 8ld : Artéfact : électrode mal fixée.

H. DR



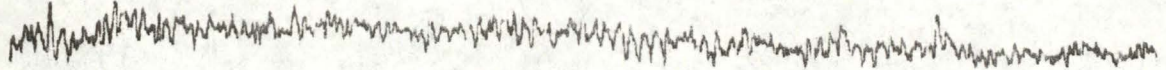
H.G



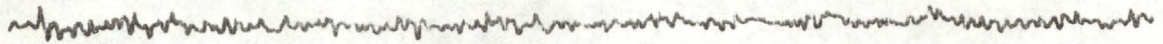
1 SEC

Fig. 8le : Rythmes lents apparaissant à l'hyperpnée, localisés sur l'hémisphère droit. (à comparer avec la Fig. 8lb.)

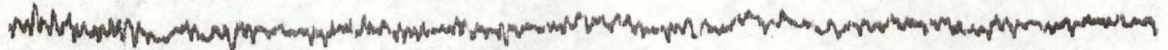
H. DR



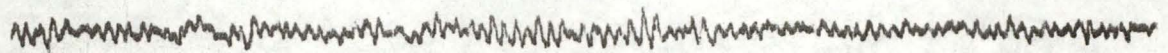
H.G



F.



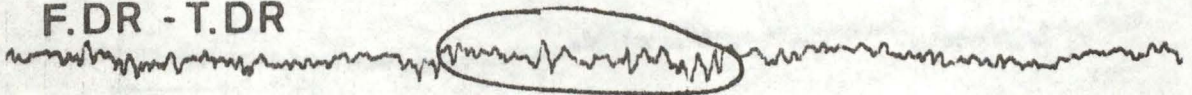
C.



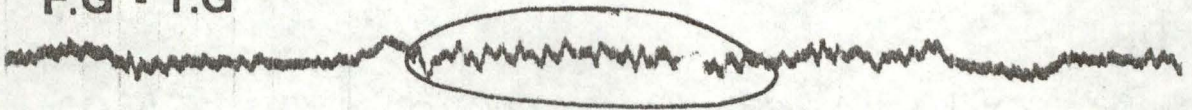
1 SEC

Fig. 82a : Ondes alpha de 9-10 c/sec, prédominant sur les régions postérieures.

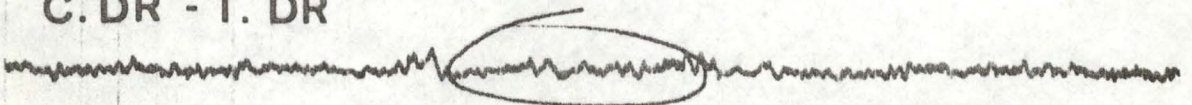
F. DR - T. DR



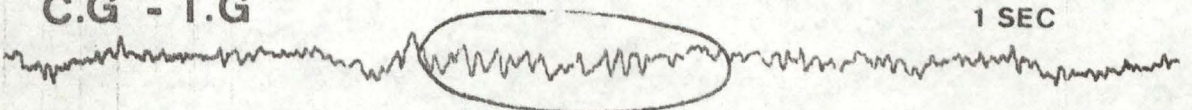
F. G - T. G



C. DR - T. DR



C. G - T. G



1 SEC

Fig. 82b : Ondes alpha mêlées à des ondes lentes sur les régions antérieures.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Novembre 1975)

Même symptomatologie électrique que sur le tracé précédent, avec des rythmes lents apparaissant après l'hyperpnée, localisés à l'hémisphère droit, ce qui confirme l'hypothèse d'un artéfact corporel peu probable. (Fig. 81e à comparer avec la fig. 81)

CAS N° 5

Jeune fille de 23 ans.

Attitude : détendue.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha de 9-10 c/sec, 25-30 microvolts, prédominant sur les régions postérieures. (Fig. 82a)

Ces ondes sont mêlées à quelques ondes plus lentes, isolées sur les régions antérieures. (Fig. 82b)

Hyperpnée : bouffées brèves d'ondes de 5-7 c/sec, 30-40 microvolts, assez dispersées, mais plus importantes sur les régions centro-temporales. (Fig. 82c)

Réaction d'arrêt : positive.

Commentaires : ondes de la gamme thêta qui apparaissent plus particulièrement après l'hyperpnée sur les régions temporales postérieures.

Tracé spontané normal avec un alpha suffisamment stable et régulier.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Novembre 1975)

Tracé qui présente en tout point les mêmes caractéristiques que le tracé précédemment décrit. (Fig. 82d)

Artéfact musculaire. (Fig. 82e)

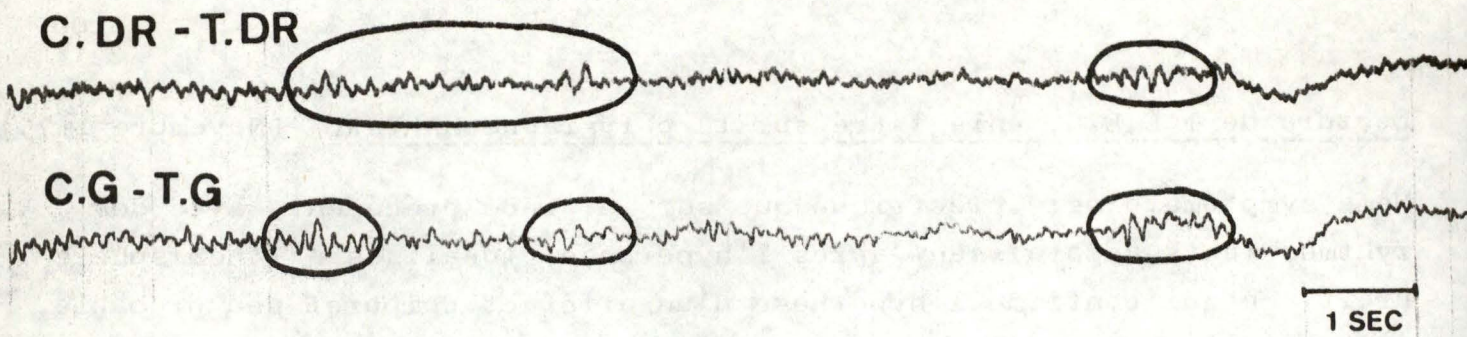
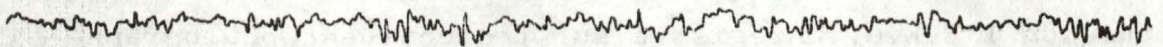
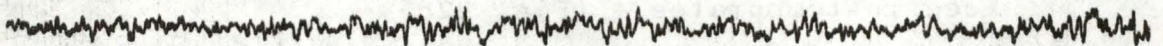


Fig. 82c : Hyperpnée : bouffées d'ondes lentes de 5-7 c/sec, plus importantes sur les régions centro-temporales.

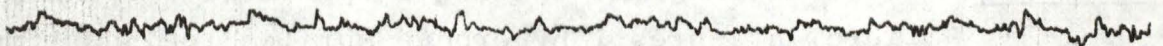
H. DR



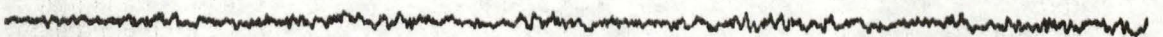
H. G



F.



C.



1 SEC

Fig. 82d : Ondes alpha de 9-10 c/sec, mêlées à quelques ondes lentes isolées sur les régions antérieures (F.)
(tracé à comparer avec celui de la Fig. 82a.)

CAS N° 6

Jeune homme de 20 ans.

Attitude : anxieux devant l'épreuve à subir.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha assez rares, labiles, de plus ou moins 9 c/sec, prédominant sur les régions postérieures, mêlées sur les régions antérieures à quelques rythmes rapides et à des ondes irrégulières de 6-7 c/sec et d'amplitude ne dépassant pas 20 microvolts.

Hyperpnée : elle fait apparaître des ondes de 6-7 c/sec et de 20-25 microvolts d'amplitude sur les régions fronto-temporales.

Réaction d'arrêt : imprécise.

Commentaires : disrythmie de faible amplitude à mettre en rapport avec un état de tension psychique qui perdure tout au long de l'enregistrement.

Rythme alpha instable et difficile à obtenir. (Fig. 83a)

Artéfact : clignement des paupières lors de l'ouverture des yeux. (Fig. 83b)

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Février 1976)

Le rythme alpha est nettement plus important et plus stable que sur le tracé précédent. L'alpha survient en bouffées plus régulières sur les régions postérieures, ceci s'explique par l'état psychique du sujet qui est nettement moins anxieux et tendu. (Fig. 83c à comparer avec la fig. 83a) Les rythmes de base demeurent superposables par rapport au tracé précédent.

H. DR

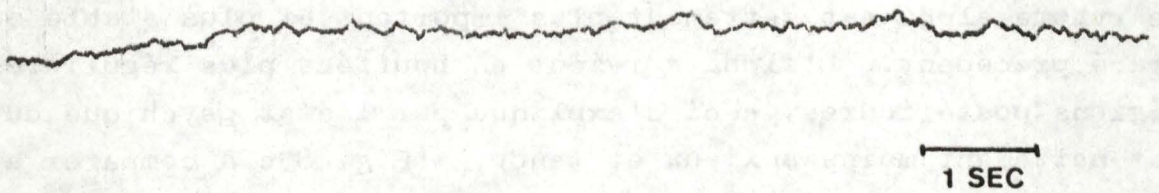


H. G



Fig. 82e : Artéfact musculaire.

F.



C.

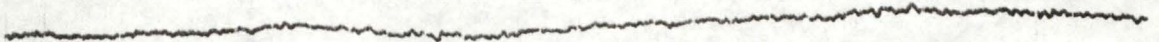


Fig. 83a : Après hyperpnée, disrythmie de faible amplitude due à un état de tension psychique lors du premier enregistrement.

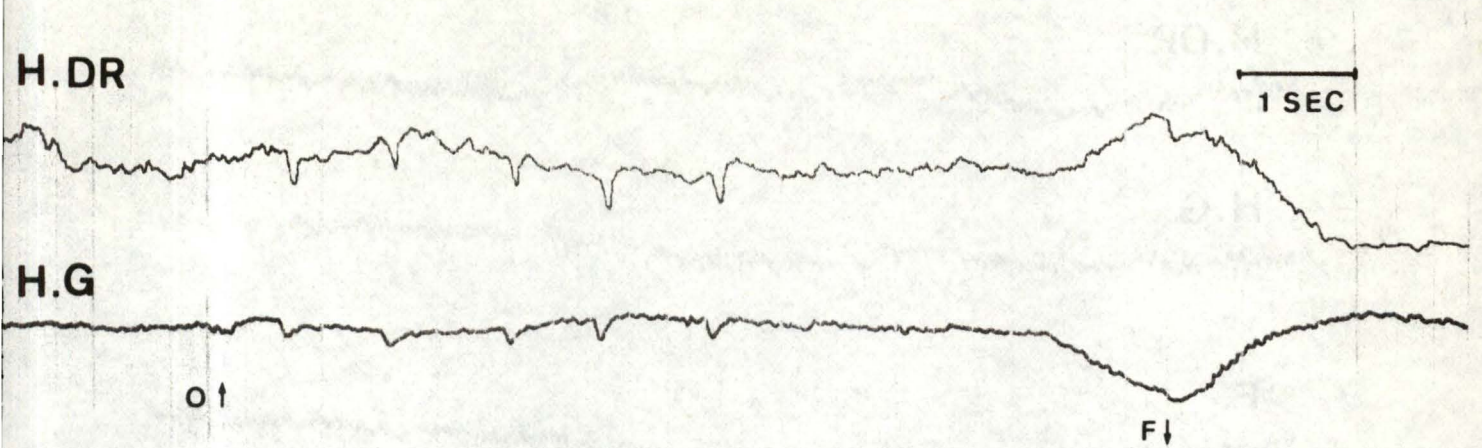


Fig. 83b : Artéfact : clignement des paupières lors de l'ouverture des yeux.

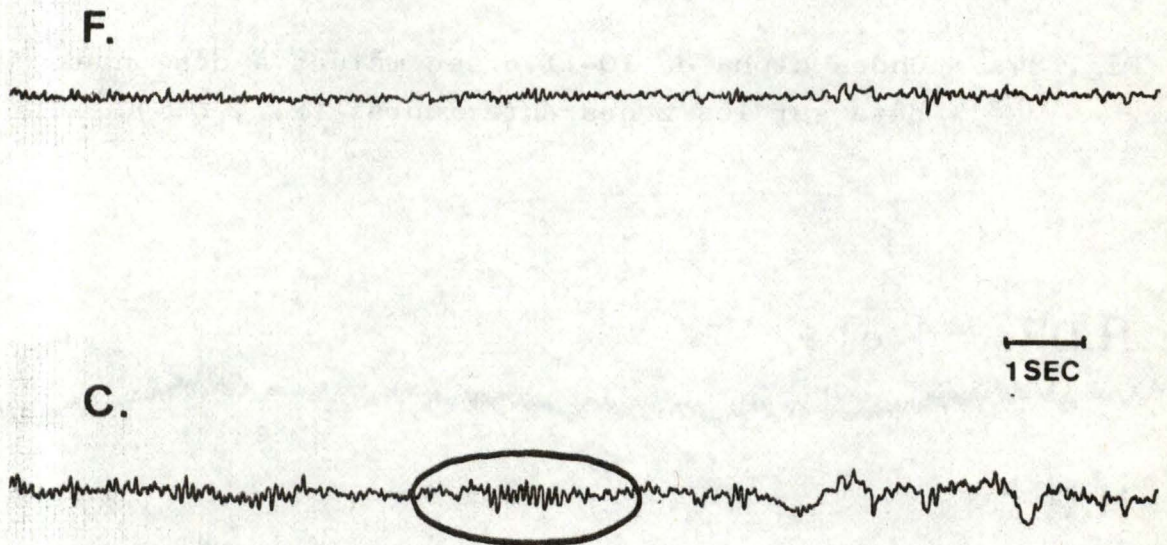


Fig. 83c : Après hyperpnée, bouffées plus régulières d'alpha sur les régions postérieures, le sujet étant plus détendu. (tracé à comparer avec celui de la Fig. 83a.)

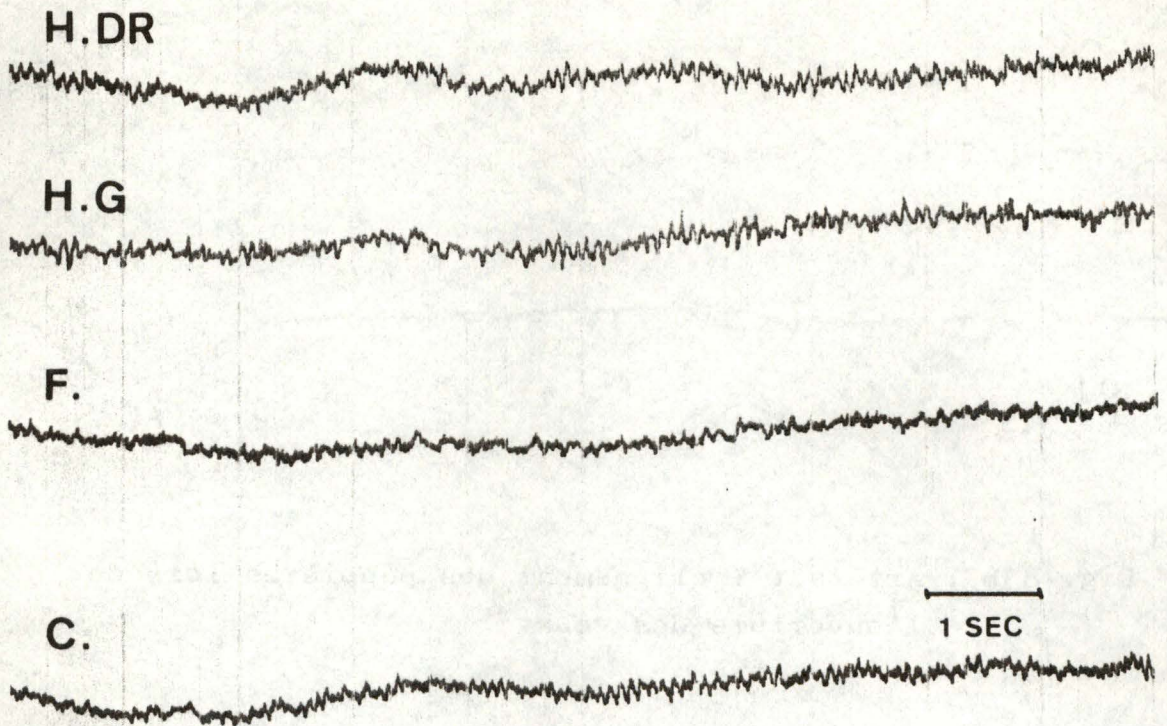


Fig. 84a : Ondes alpha de 10-11 c/sec mêlées à des ondes bêta sur les zones antérieures (F. , C.).

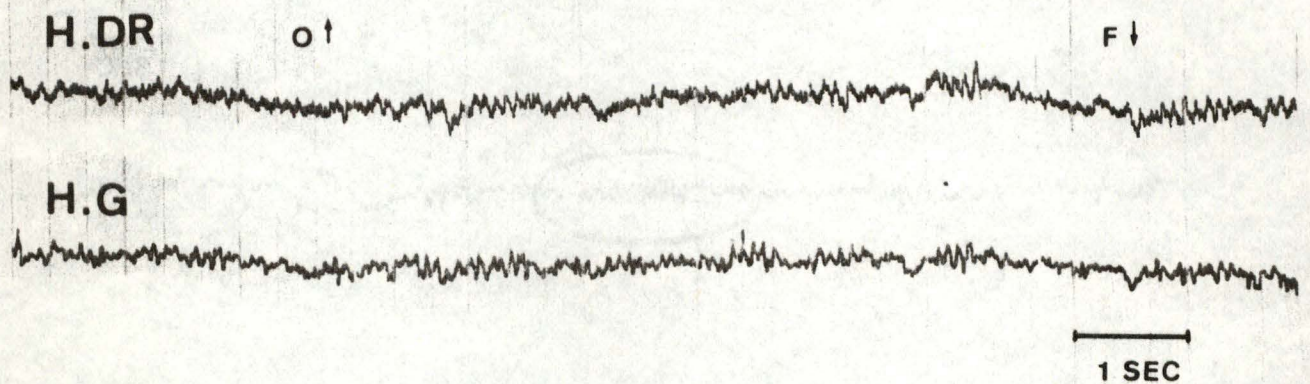


Fig. 84b : Réaction d'arrêt avec maintien de l'activité alpha.

CAS N° 7

Jeune fille de 19 ans.

Attitude : détendue.

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur 1°électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha de 10-11 c/sec assez abondantes sur toutes les régions. Quelques rythmes rapides de type bêta sur les zones antérieures. (Fig. 84a)

Hyperpnée : peu active avec quelques ondes de 6-7 c/sec, 20-25 microvolts sur les régions temporales.

Réaction d'arrêt : positive avec maintien mais aplatissement d'une activité alpha raréfiée. (Fig. 84b)

Commentaires : tracé normal avec un alpha assez abondant.
Quelques rythmes rapides sur les régions antérieures.
Artéfact : musculaire provoqué par le serrement des mâchoires. (Fig. 84c)

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Février 1976)

Traçé comparable au précédent.

Il faut noter la différence d'amplitude entre la première et la deuxième dérivation, différence liée à l'appareillage même. (Fig. 84d)

Imprécision de la réaction d'arrêt (Fig. 84e) déjà observée dans le tracé précédent. (Fig. 84f)

CAS N° 8

Jeune homme de 21 ans.

Attitude : très détendu.

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur 1°électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha de 9-10 c/sec, 25-35 microvolts.
Quelques rythmes rapides sur les régions antérieures.
(Fig. 85a)

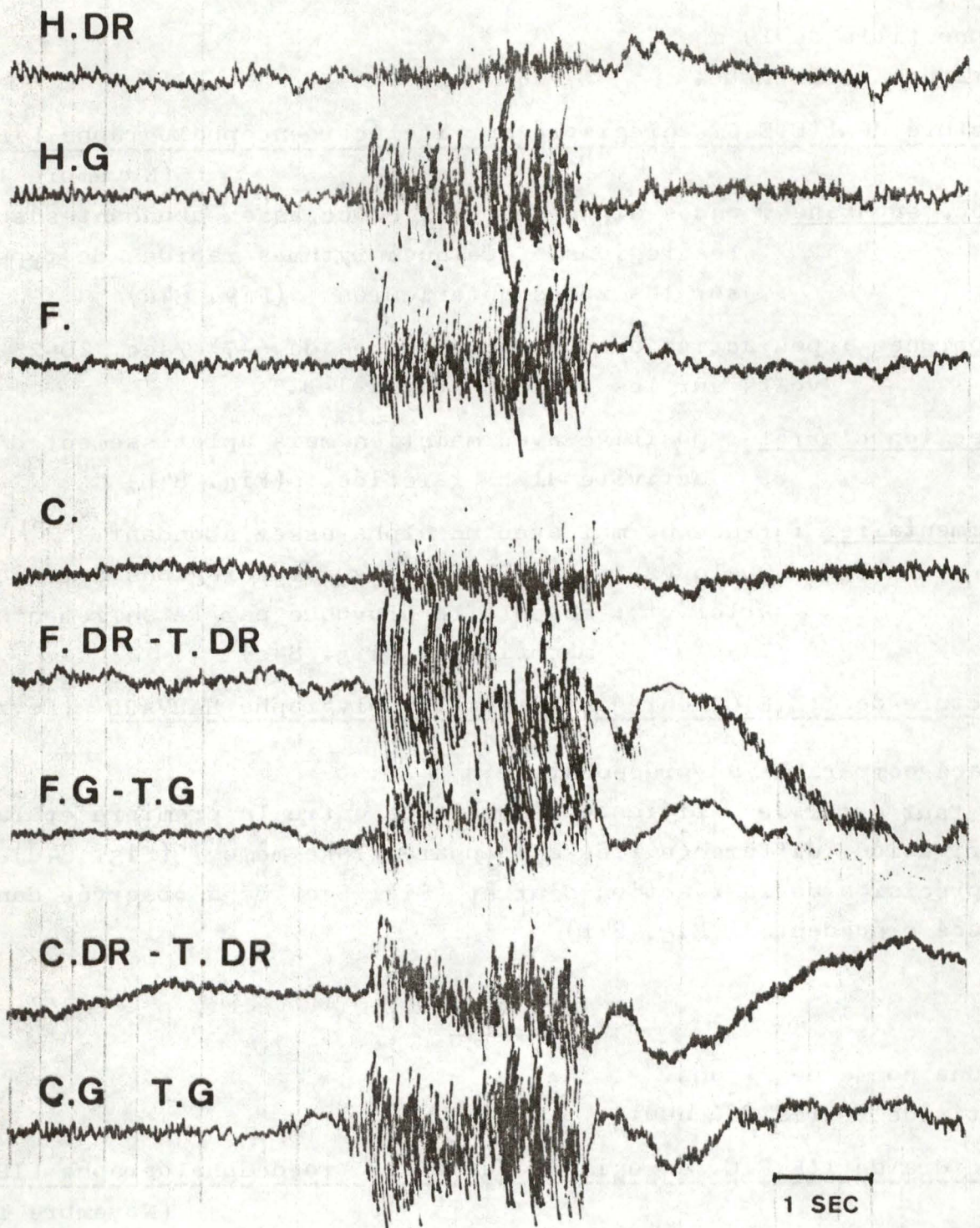
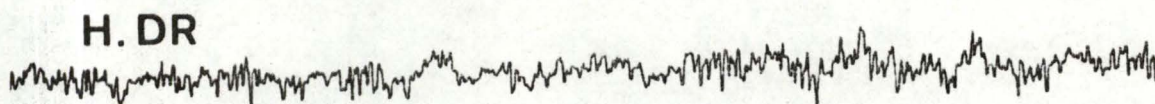


Fig. 84c : Artéfact musculaire provoqué par le serrement des mâchoires.



1 SEC

H. G

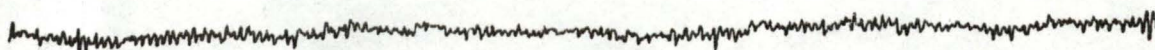
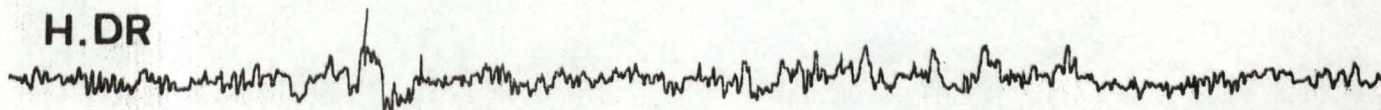
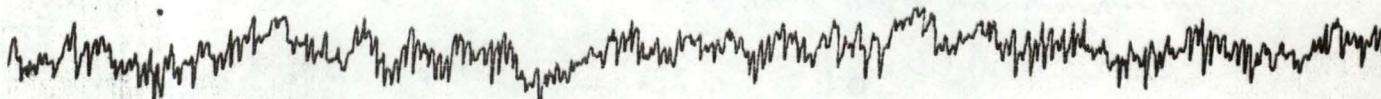


Fig. 84d : Tracé normal. Il faut noter la différence d'amplitude entre la 1^{ere} et la 2^e dérivation, qui est liée à l'appareillage même. (tracé à comparer avec la Fig. 84a, où cette différence d'amplitude n'existe pas.)



1 SEC

H. G



O ↑

F ↓

Fig. 84e : Réaction d'arrêt imprécise.
(tracé à comparer avec celui de la Fig. 84b.)

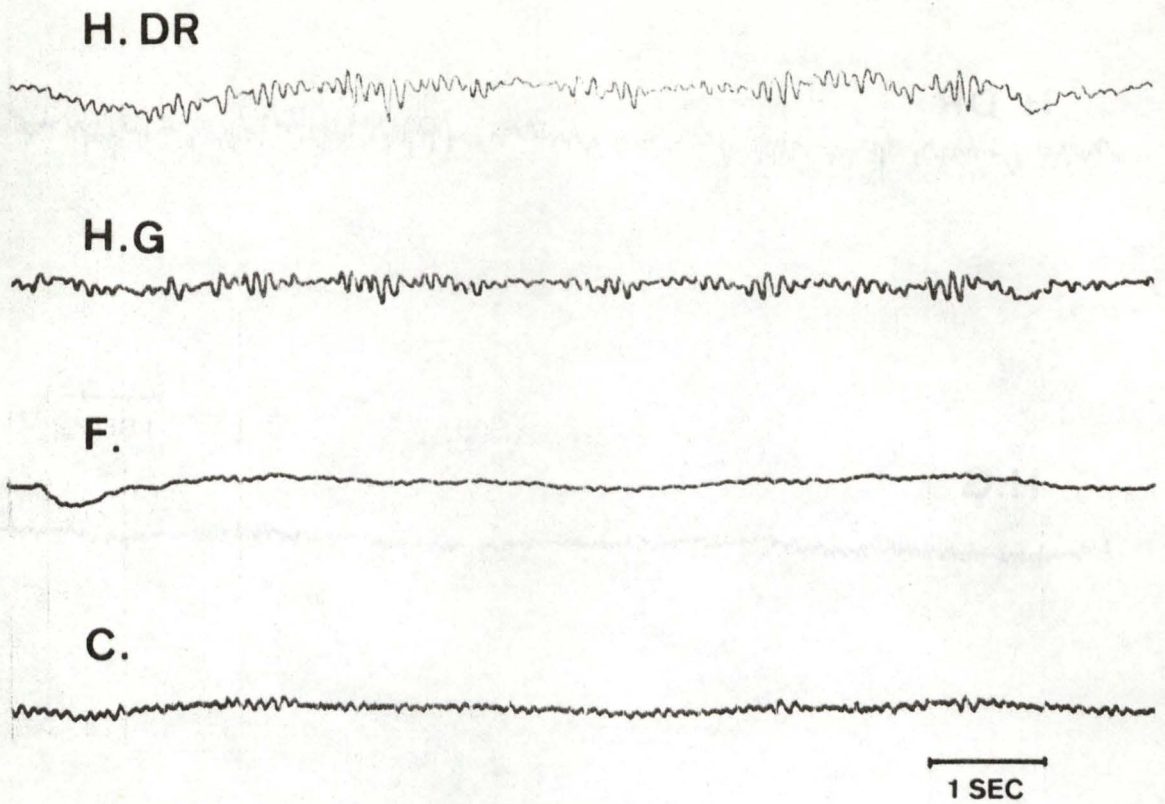


Fig. 85a : Ondes alpha de 9-10 c/sec. Quelques rythmes rapides sur les régions antérieures. L'activité électrique cérébrale est symétrique sur les deux hémisphères.

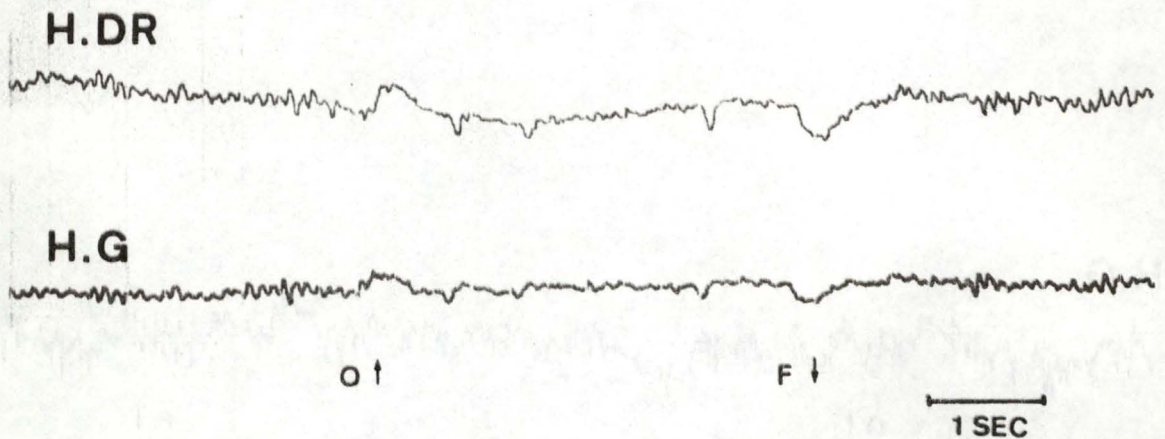


Fig. 85b : Réaction d'arrêt positive.
Artéfact : clignement des paupières

Hyperpnée : quelques bouffées d'ondes de 6-7 c/se, 30-40 microvolts à prédominance fronto-temporale.

Réaction d'arrêt : positive (Fig. 85b) mais la réactivité diminue lors de la répétition de l'épreuve, en l'occurrence l'ouverture et la fermeture des yeux. (Fig. 85c)

Commentaires : nombreux artéfacts oculaires et des mouvements des yeux avec cependant un alpha stable spontanément.

La réactivité à l'ouverture des yeux diminue avec la répétition de l'expérience.

Action relative de l'hyperpnée : celle-ci a été pratiquée par le sujet d'une façon plus importante qu'à l'accoutumée. (Fig. 85d)

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Décembre 1975)

Tracé en tout point superposable au précédent.

Il faut noter la différence d'amplification entre la première et la deuxième dérivation qui est liée à l'appareillage. Ceci est surtout visible pour les dérivations (H. DR. - H. G.). (Fig. 85e)

CAS N° 9

Jeune fille de 19 ans.

Attitude : détendue.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Novembre 1975)

Tracé spontané : rythme alpha de 8-8,5 c/sec, 30-35 microvolts, fort abondant et survenant par moment en fuseaux. (Fig. 86a)

Hyperpnée : quelques ondes rares de 6-7 c/sec sur les régions temporales.

Réaction d'arrêt : positive avec disparition de l'alpha et aplatissage du tracé à l'ouverture des yeux, dans les régions postérieures. (Fig. 86b)

Epuisement de cette réaction d'arrêt lors de la répétition rapprochée de l'épreuve. (Fig. 86c)

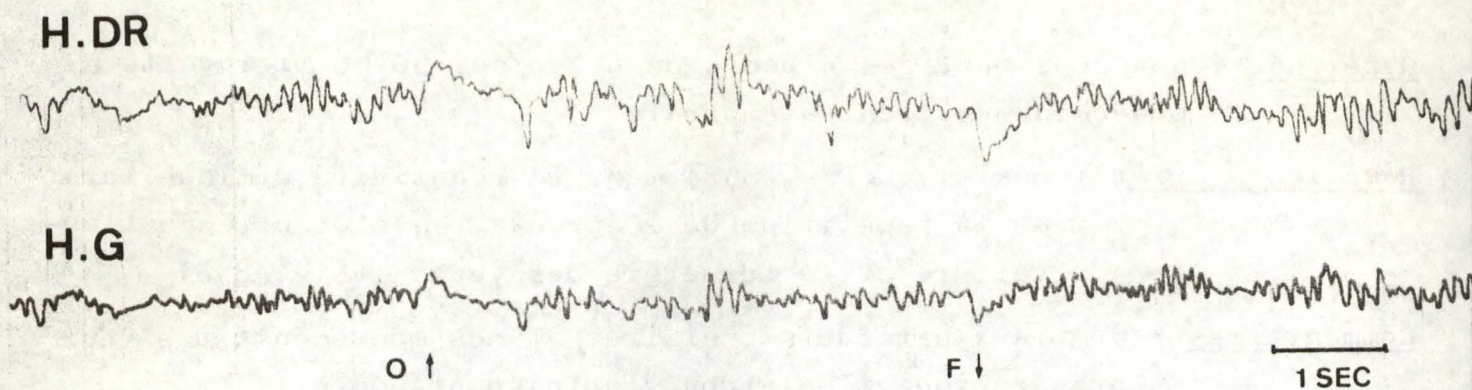


Fig. 85c : La réaction d'arrêt disparaît lors de la répétition de l'épreuve durant l'hyperpnée.

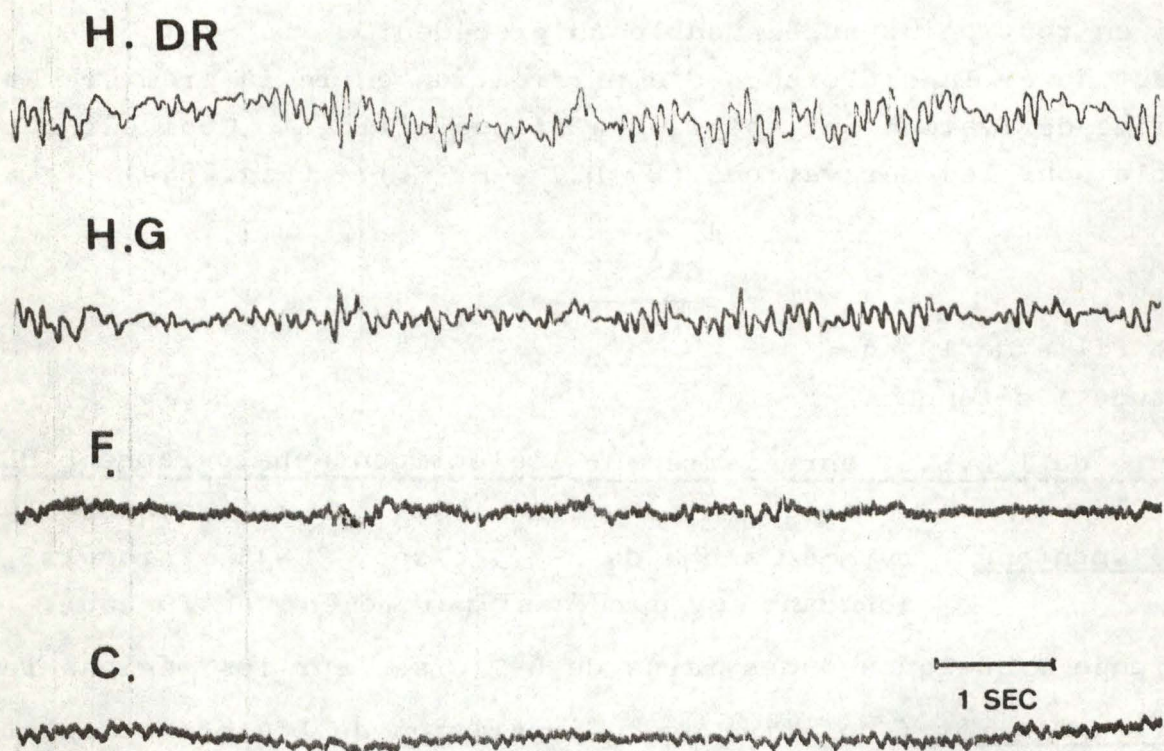
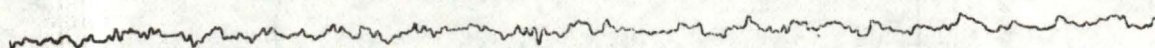
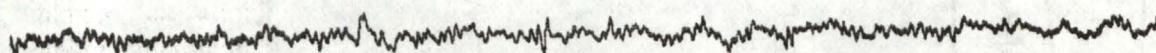


Fig. 85d : Tracé enregistré 2 minutes après le début de l'hyperpnée. Celle-ci est pratiquée de manière excessive. Il faut remarquer la différence d'amplitude de ce tracé avec celui enregistré avant l'hyperpnée (Fig. 85a.). Après l'hyperpnée, le tracé redevient normal.

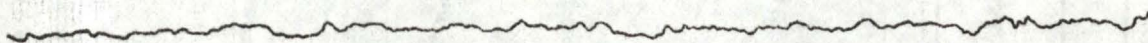
H. DR



H. G


1 SEC

F.



C.

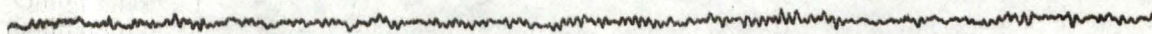

1 SEC

Fig. 85e : Tracé normal enregistré sur le polygraphe HARVARD.
Il est superposable au tracé de la Fig. 85a, mais
l'amplification est différente entre les deux dérivations (H.DR - H.G).

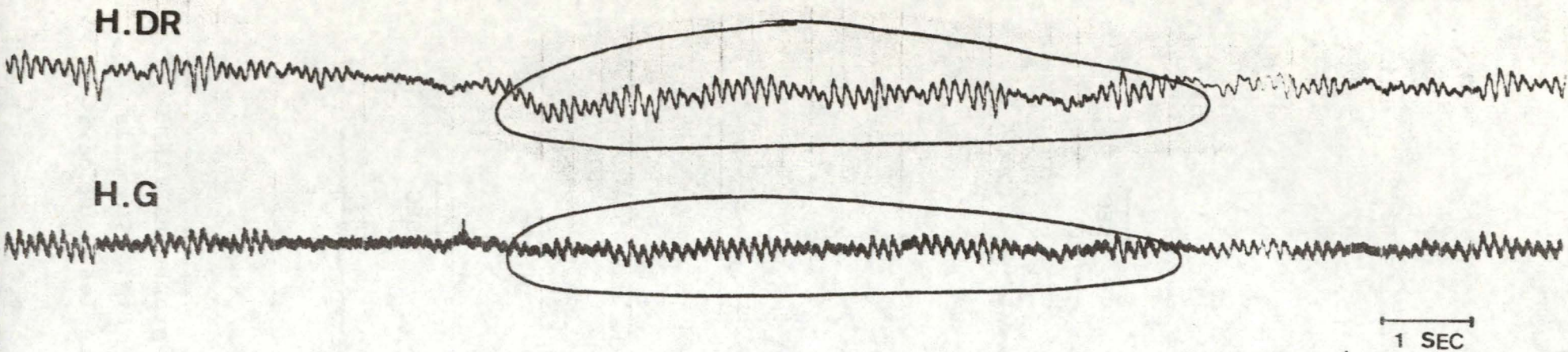


Fig. 86a : Ondes alpha de 8-8,5 c/sec, survenant par moment en fuseaux.

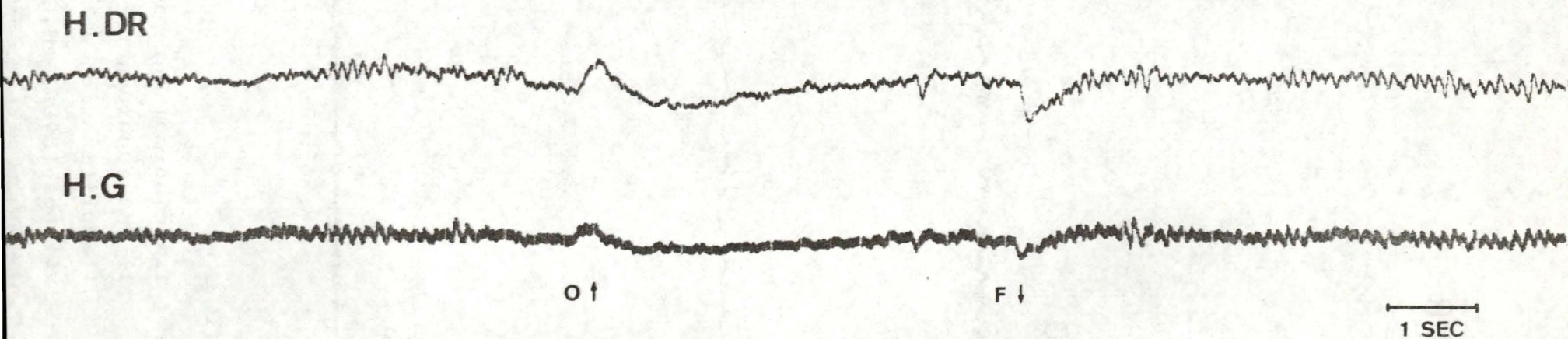


Fig. 86b : Réaction d'arrêt normale, avec disparition de l'alpha à l'ouverture des yeux et réapparition de l'alpha à la fermeture des yeux.

Commentaires : tracé normal avec alpha lent et stable.

Réactivité bien marquée mais manifestant une tendance à l'épuisement lors d'une répétition de l'ouverture et fermeture des yeux.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Mars 1976)

Tracé superposable au précédent.

Il faut noter la différence d'amplification entre la première et la deuxième dérivation qui est liée à l'appareillage. (Fig. 86d)

CAS N° 10

Jeune fille de 19 ans.

Attitude : normale.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT

(Novembre 1975)

Tracé spontané : rythme alpha de plus ou moins 9 c/sec, 25-30 microvolts, plus important sur les régions postérieures. (Fig. 87a)
Quelques rythmes rapides sont mélangés à l'alpha sur les régions antérieures.

Hyperpnée : apparition de bouffées de plus en plus importantes d'ondes pointues de 4-5 c/sec et d'amplitude supérieure à 80 microvolts débutant à droite et diffusant ensuite sur les autres régions. (Fig. 87b, 87c)

Ces rythmes lents disparaissent dès la fin de l'hyperpnée. (Fig. 87d)

Commentaires : apparition d'une activité lente et survoltée, paroxystique à projection bilatérale lors de l'hyperpnée. Cette activité disparaît rapidement après l'interruption de cette épreuve.

L'activité paroxystique n'est pas superposable à des grapho-éléments caractéristiques observés dans l'épilepsie.

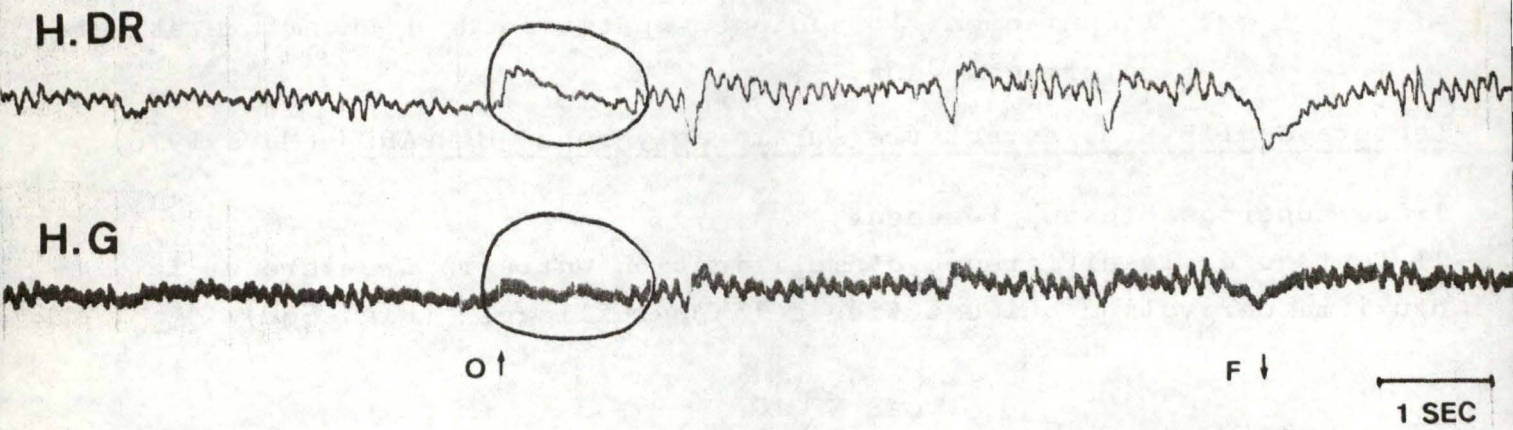


Fig. 86c : Epuisement de la réaction d'arrêt lors de la répétition rapprochée de l'épreuve (effectuée 5 fois par le sujet entre celle-ci et celle représentée à la Fig. 86b).

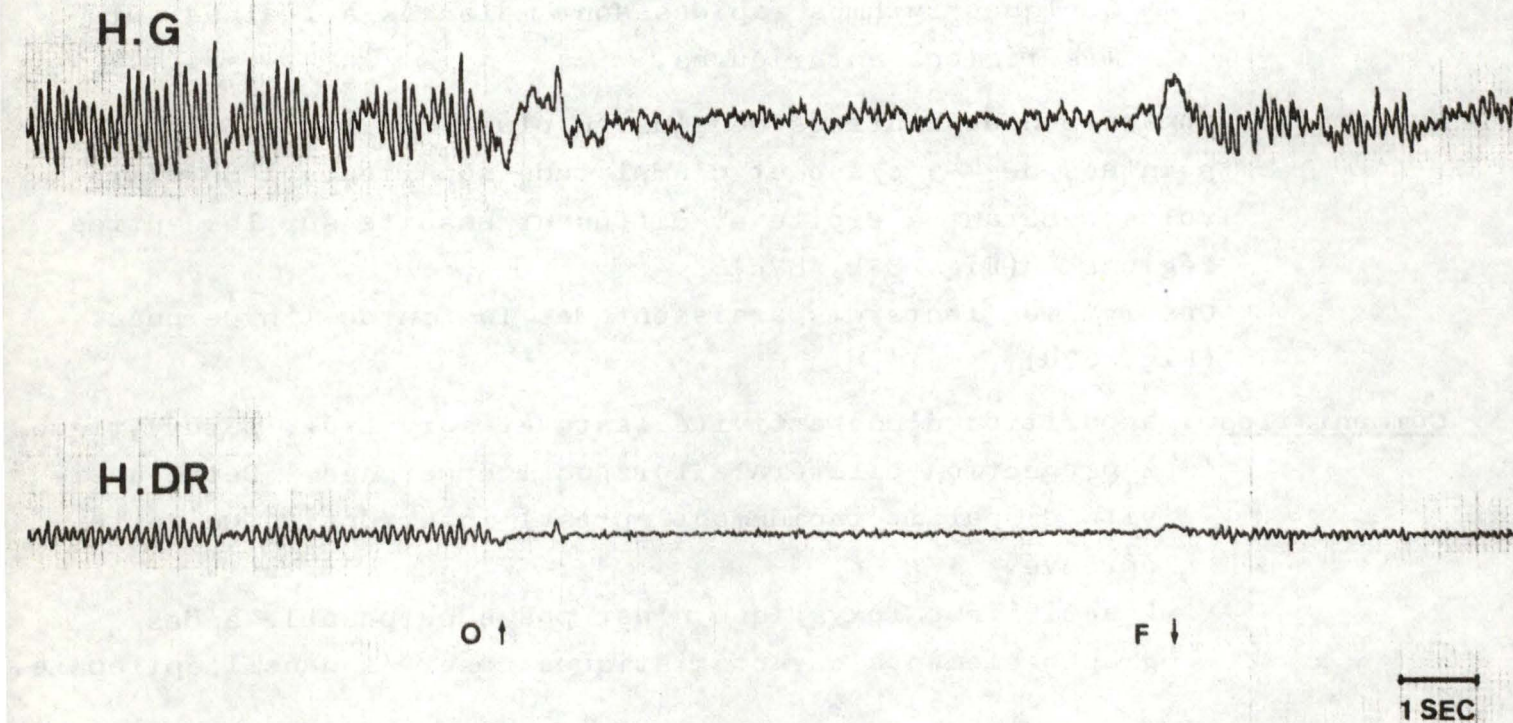


Fig. 86d : Tracé normal. Il faut remarquer la différence d'amplitude entre la 1^{re} et la 2^e dérivation et qui n'apparaît pas sur le tracé représenté à la Fig. 86a.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Mars 1976)

Tracé superposable au précédent.

Le tracé spontané est davantage visible car le filtrage est inférieur à celui de l'électroencéphalographe LIBERT (Fig. 87e).

A l'hyperpnée, l'activité paroxystique est plus importante que celle enregistrée préalablement sur l'électroencéphalographe LIBERT (Fig. 87f, 87g). Cette activité n'est pas interrompue par l'ouverture et la fermeture des yeux. (Fig. 87h)

CAS N° 11

Jeune homme de 21 ans.

Attitude : tendue.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Février 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 10-11 c/sec, 20-25 microvolts à prédominance postérieure.

Ondes rapides d'amplitude faible localisées sur les zones antérieures.

Hyperpnée : rares ondes plus lentes, isolées, de faible amplitude.

Réaction d'arrêt : positive.

Commentaires : tracé assez régulier avec un rythme alpha satisfaisant mais de faible amplitude.

Nombreux mouvements oculaires artéfactuels. (Fig. 88a)

CAS N° 12

Jeune homme de 19 ans.

Attitude : normale.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Février 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 10-11 c/sec, 20-25 microvolts, mêlées sur les zones antérieures à des rythmes rapides de faible amplitude.

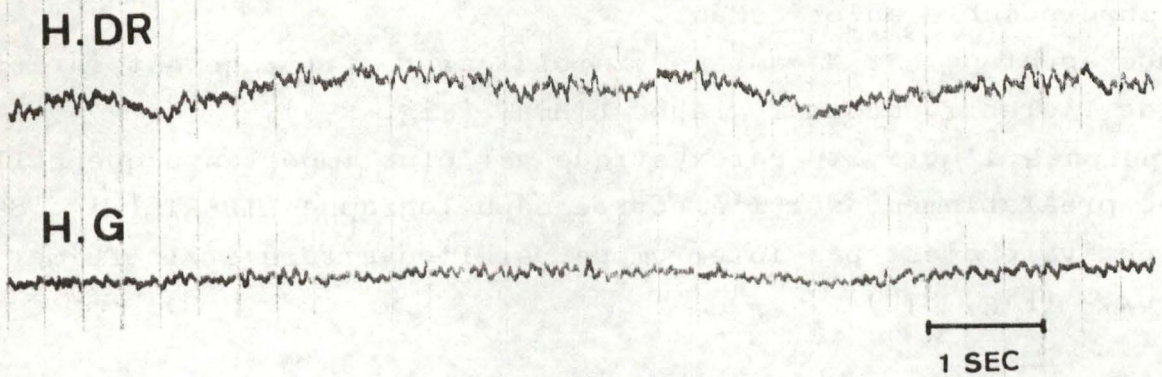


Fig. 87a : Avant hyperpnée : ondes alpha de plus ou moins 9 c/sec.

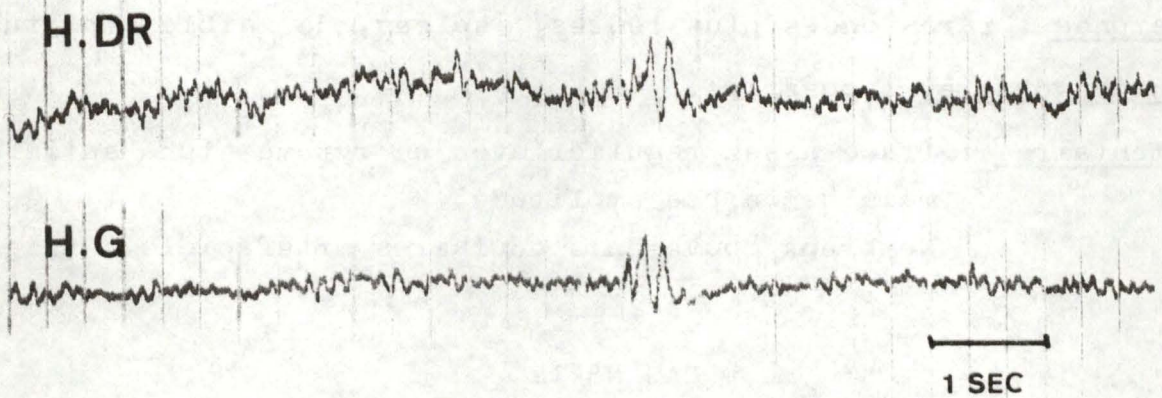


Fig. 87b : 1 minute 22 secondes après le début de l'hyperpnée, apparition de quelques ondes pointues de 4-5 c/sec.

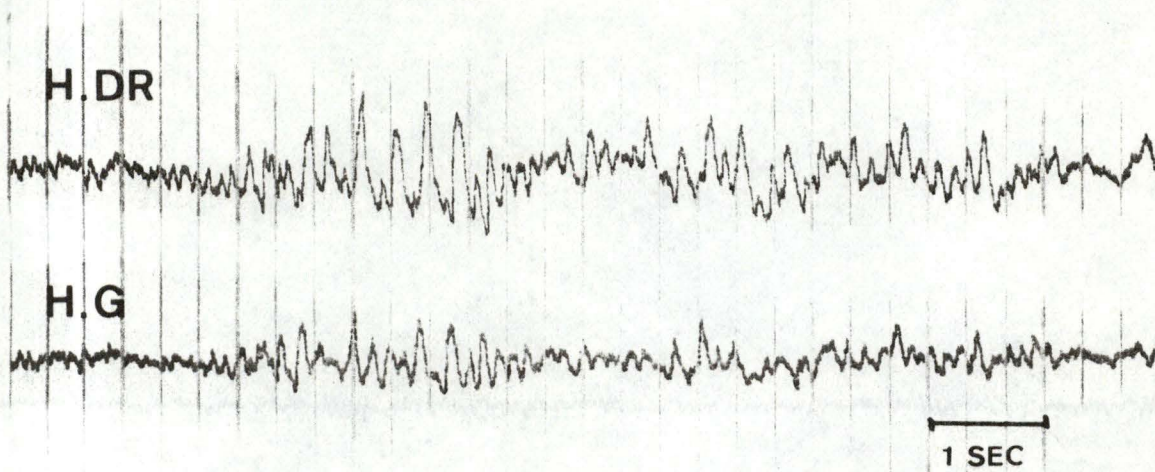


Fig. 87c : 2 minutes 30 secondes après le début de l'hyperpnée, bouffées d'ondes pointues de 4-5 c/sec, survenant beaucoup plus souvent.

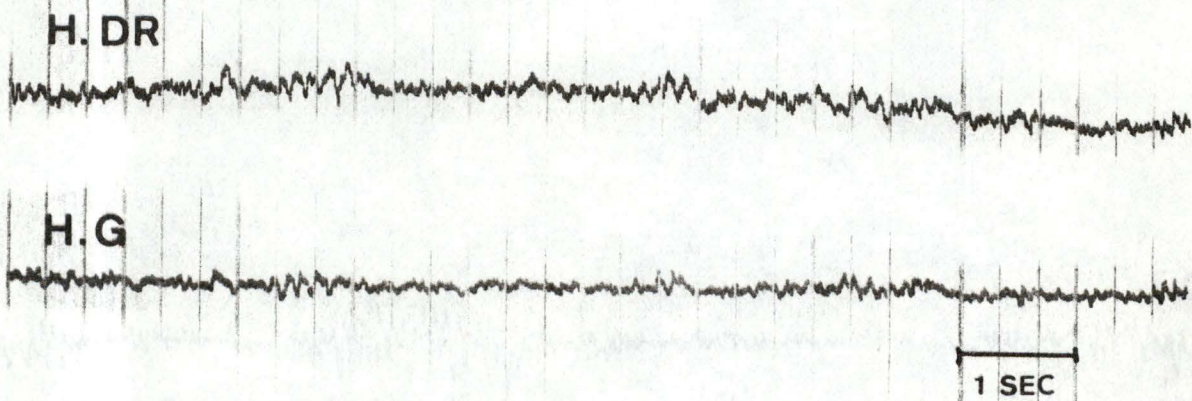
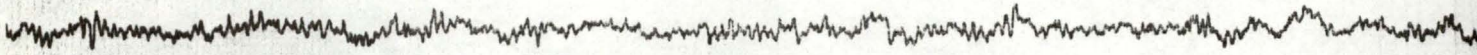
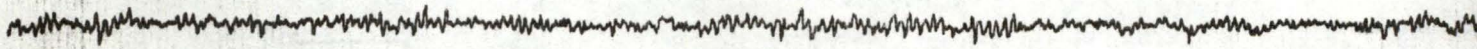


Fig. 87d : Quelques secondes après la fin de l'hyperpnée, disparition des ondes pointues, lentes.

H.G



H.DR



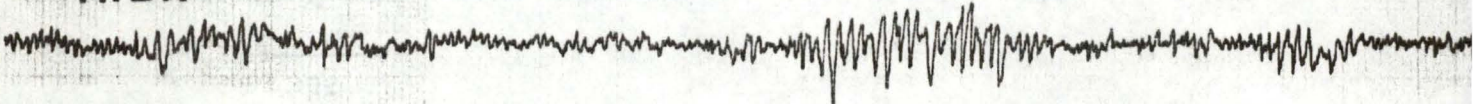
1 SEC

Fig. 87e : Avant hyperpnée, ondes alpha de 9 c/sec.

H.G



H.DR



1 SEC

Fig. 87f : 1 minute 20 secondes après le début de l'hyperpnée, bouffées d'ondes pointues, lentes.

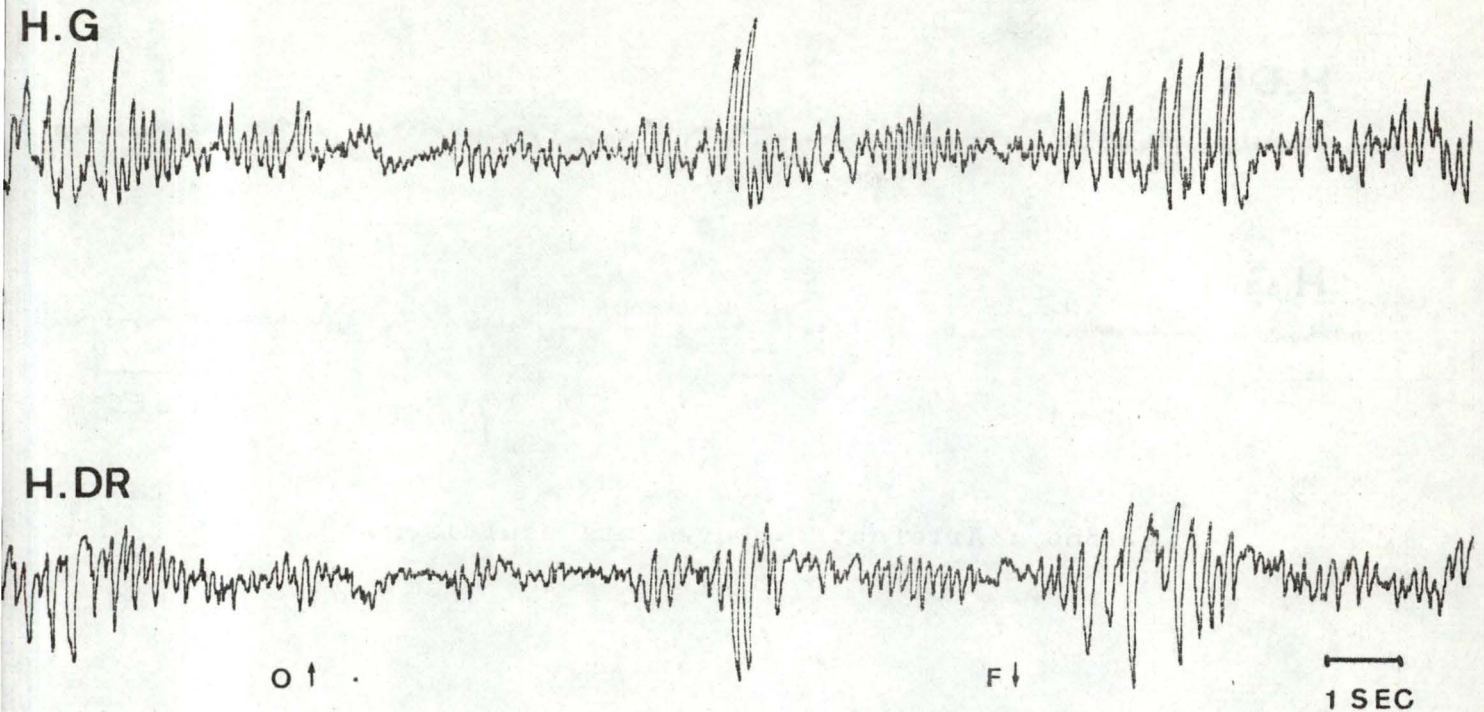


Fig. 87g : 2 minutes 43 secondes après le début de l'hyperpnée, bouffées d'ondes lentes, pointues survenant plus fréquemment. Cette activité lente n'est pas interrompue par l'ouverture et la fermeture des yeux.

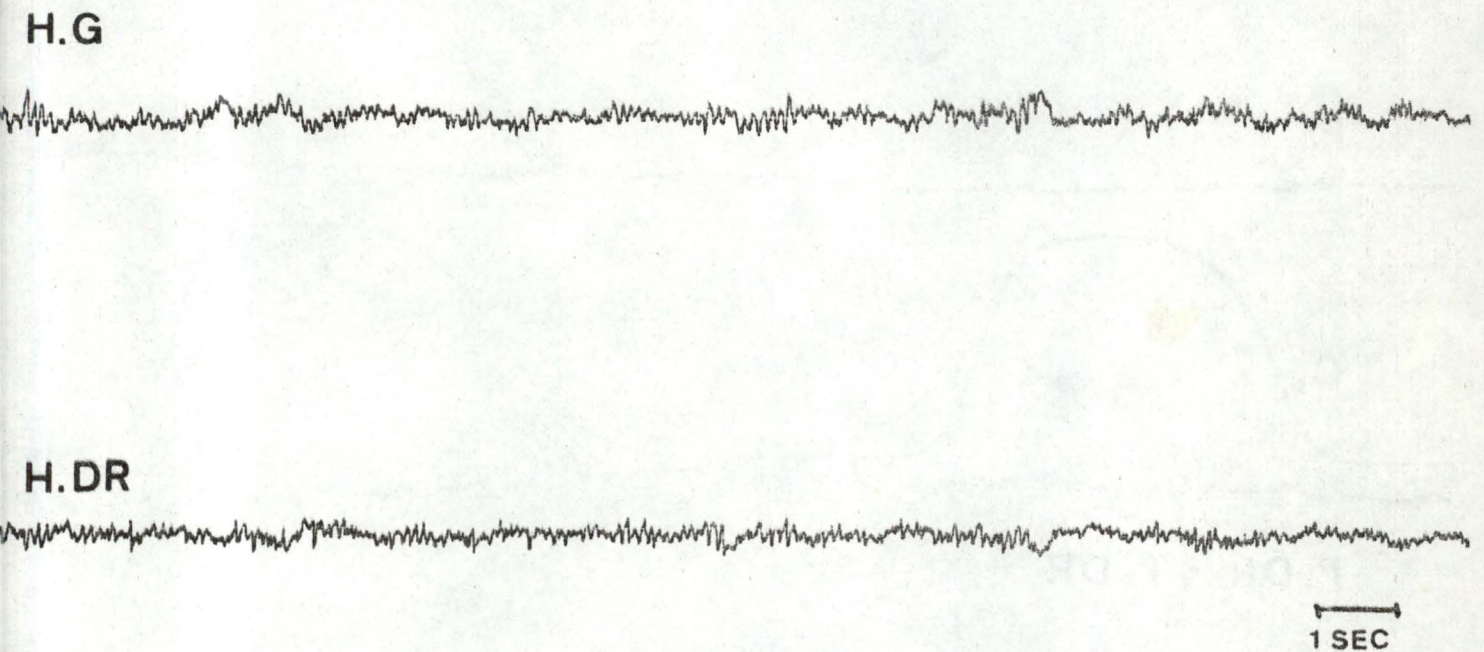


Fig. 87h : 1 minute après la fin de l'hyperpnée, disparition des ondes pointues, lentes.

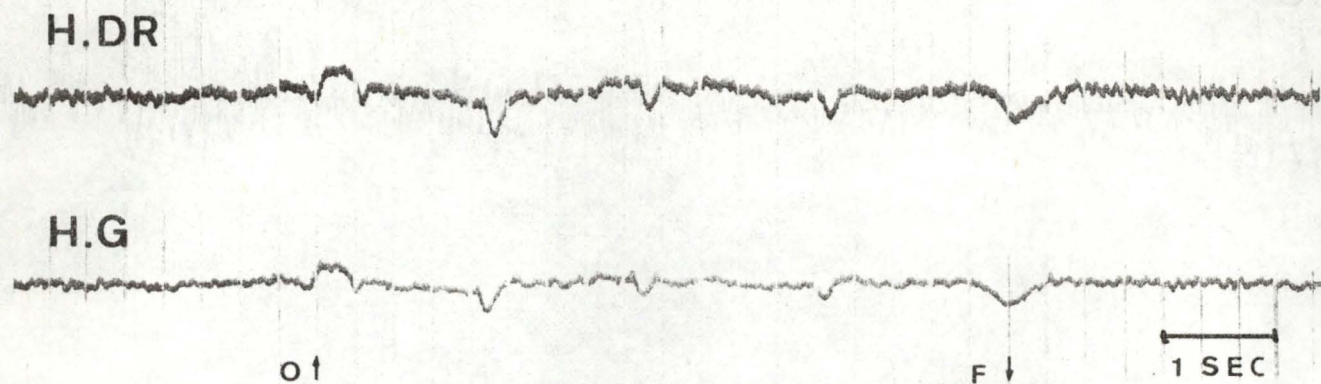


Fig. 88a : Artéfact : mouvements oculaires.

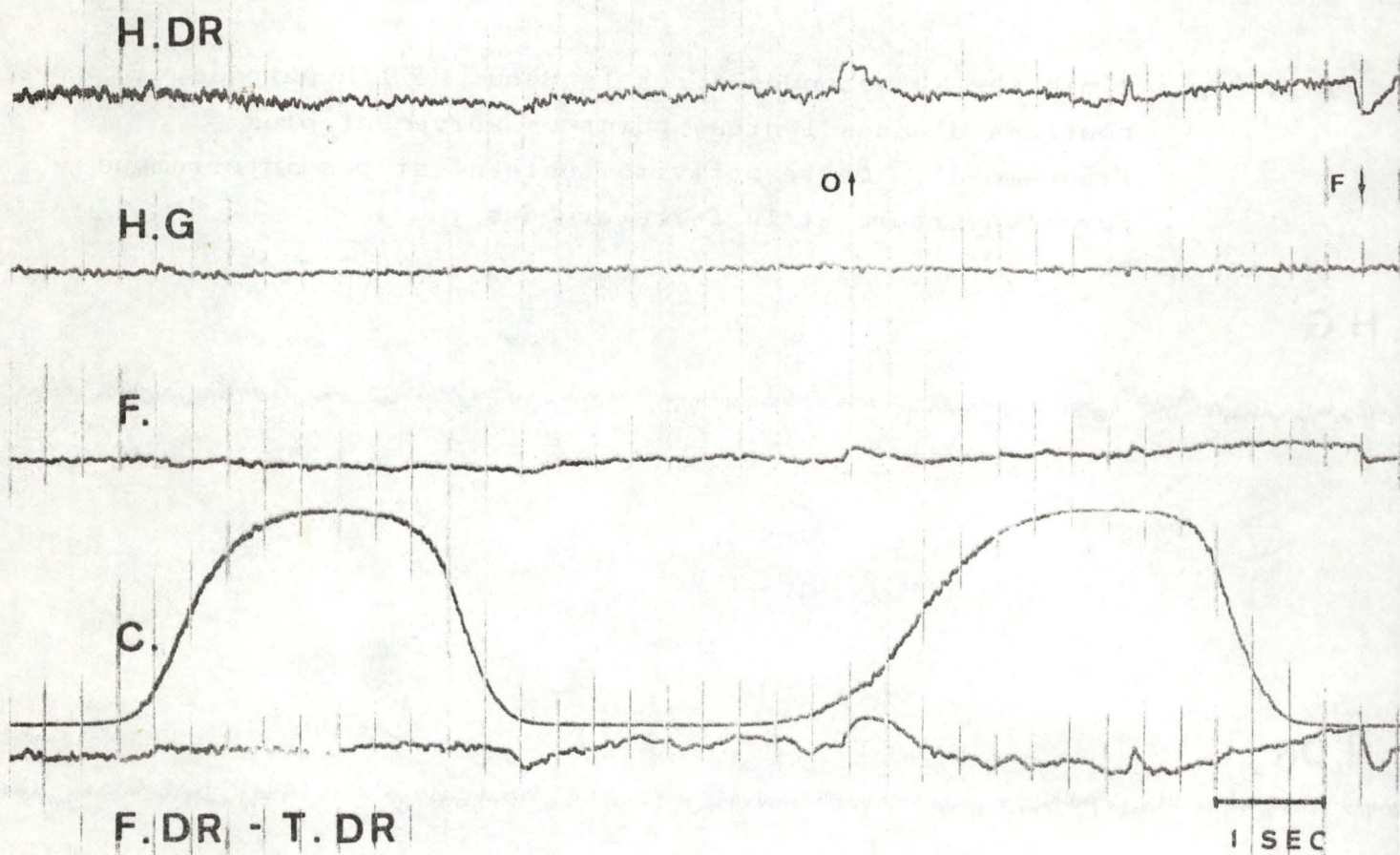


Fig. 89b : Artéfact : mouvement des électrodes.

Hyperpnée : lorsque celle-ci est prolongée, apparition de bouffées d'ondes thêta de 6-7 c/sec, 30-35 microvolts, prédominant sur les régions temporales.

Réaction d'arrêt : positive et prolongée après hyperpnée, interrompant l'activité thêta.

Commentaires : tracé spontané, assez régulier.

Après l'épreuve d'hyperpnée, apparition d'un rythme lent, thêta. (Fig. 89a)

La réaction d'arrêt pratiquée lorsque l'activité est de type thêta fait apparaître pendant un laps de temps très bref du rythme bêta.

Un rythme alpha succède à ce rythme bêta jusqu'à la fermeture des yeux. Lorsque celle-ci survient, le rythme thêta se réinstalle.

Artéfact : mouvement des électrodes. (Fig. 89b)

CAS N° 13

Jeune homme âgé de 22 ans.

Attitude : tension assez grande. Sujet très nerveux.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT
(Octobre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha labiles de 9-10 c/sec, de 20-25 microvolts mêlées à des ondes rapides de 15-18 c/sec, 15-20 microvolts, assez dispersées, prédominant sur les régions fronto-temporales. (Fig. 90a)

Hyperpnée : renforce l'activité de 5-7 c/sec déjà visible sur le tracé spontané. (Fig. 90b)

Réaction d'arrêt : normale avec à l'ouverture des yeux disparition des ondes alpha dans les régions postérieures.

Commentaires : disrythmie discrète intensifiée par l'hyperpnée, prédominant sur les régions antérieures et temporales; cette disrythmie est à mettre en rapport avec l'état de tension psychique du sujet

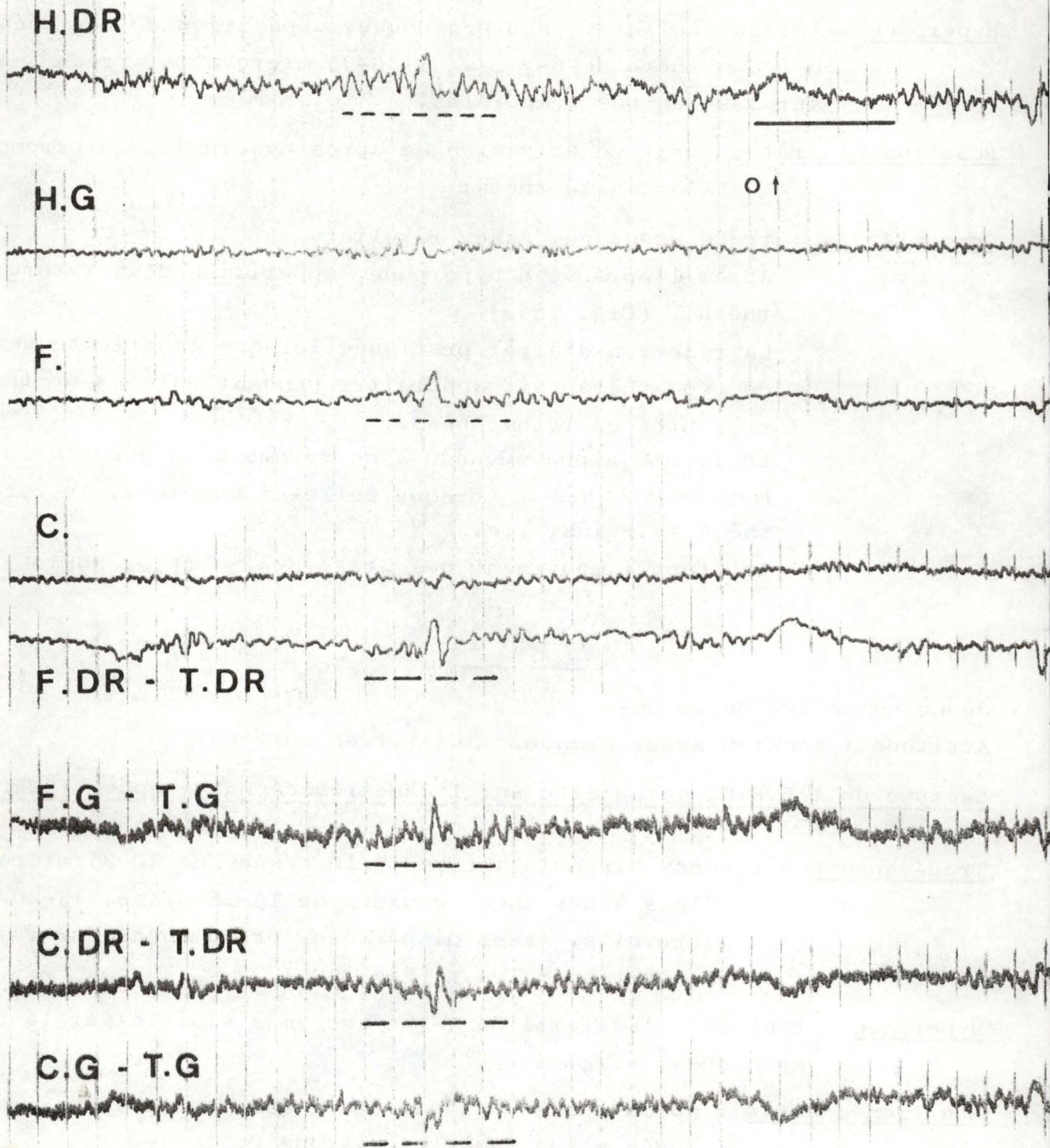
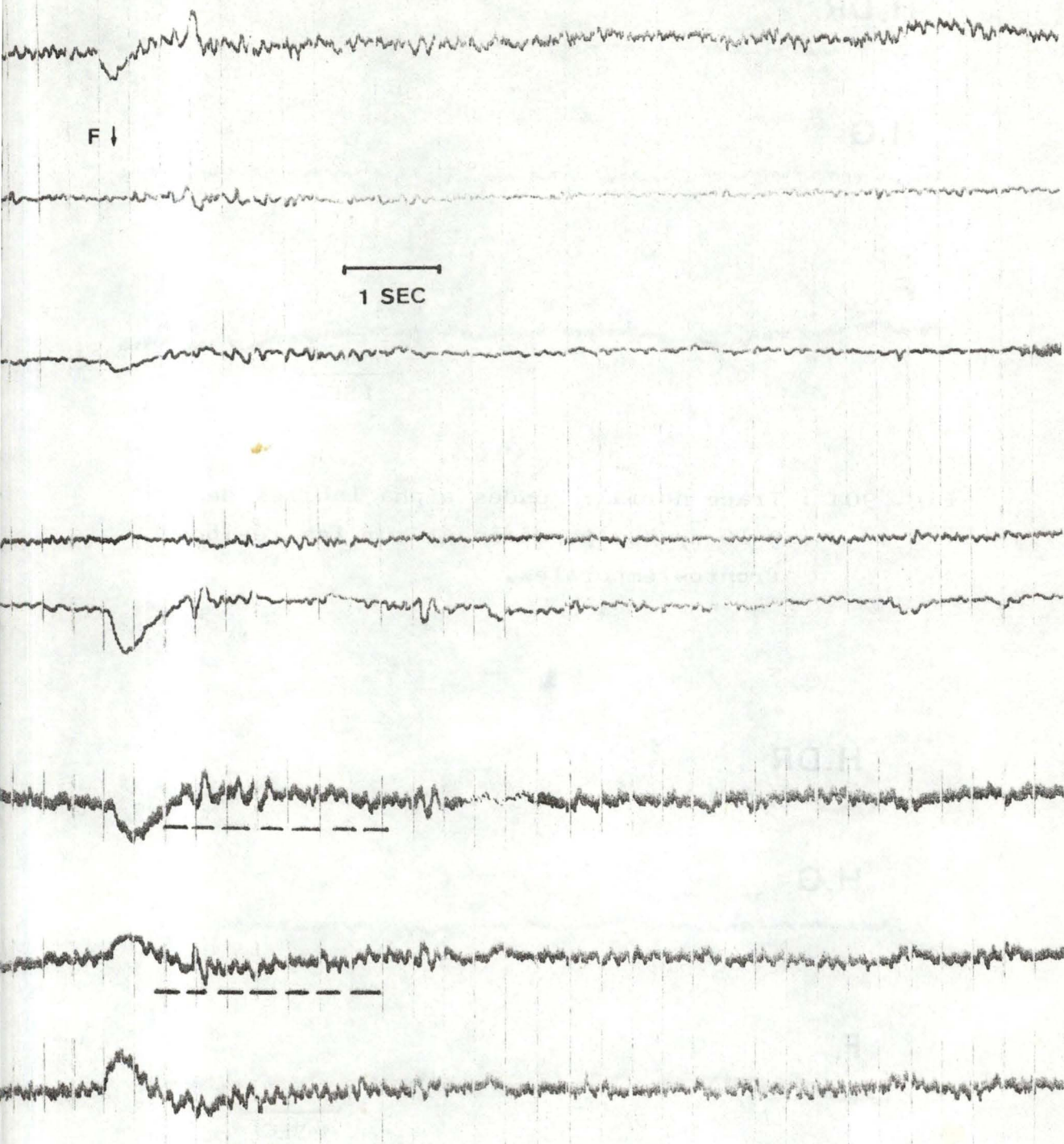


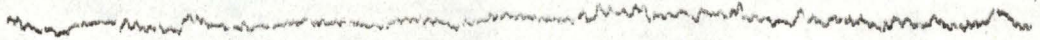
Fig. 89a : Durant l'hyperpnée, apparition d'un rythme lent, de type thêta (trait discontinu). La réaction d'arrêt fait apparaitre pendant un temps très court un rythme bêta (trait



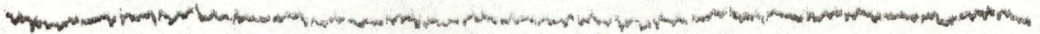
continu) auquel succède un rythme alpha qui persiste jusqu'à la fermeture des yeux.

Lorsque celle-ci survient, le rythme thêta initial se réinstalle.

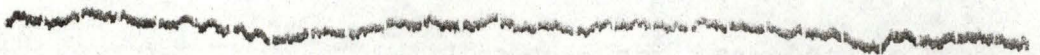
H.DR



H.G



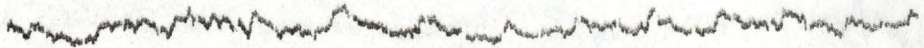
F.



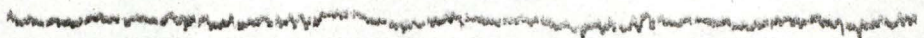
1 SEC

Fig. 90a : Tracé normal. Ondes alpha labiles de 9-10 c/sec, prédominant sur les régions fronto-temporales.

H.DR



H.G



F.



1 SEC

Fig. 90b : L'hyperpnée renforce l'activité de 5-7 c/sec déjà visible sur le tracé spontané.

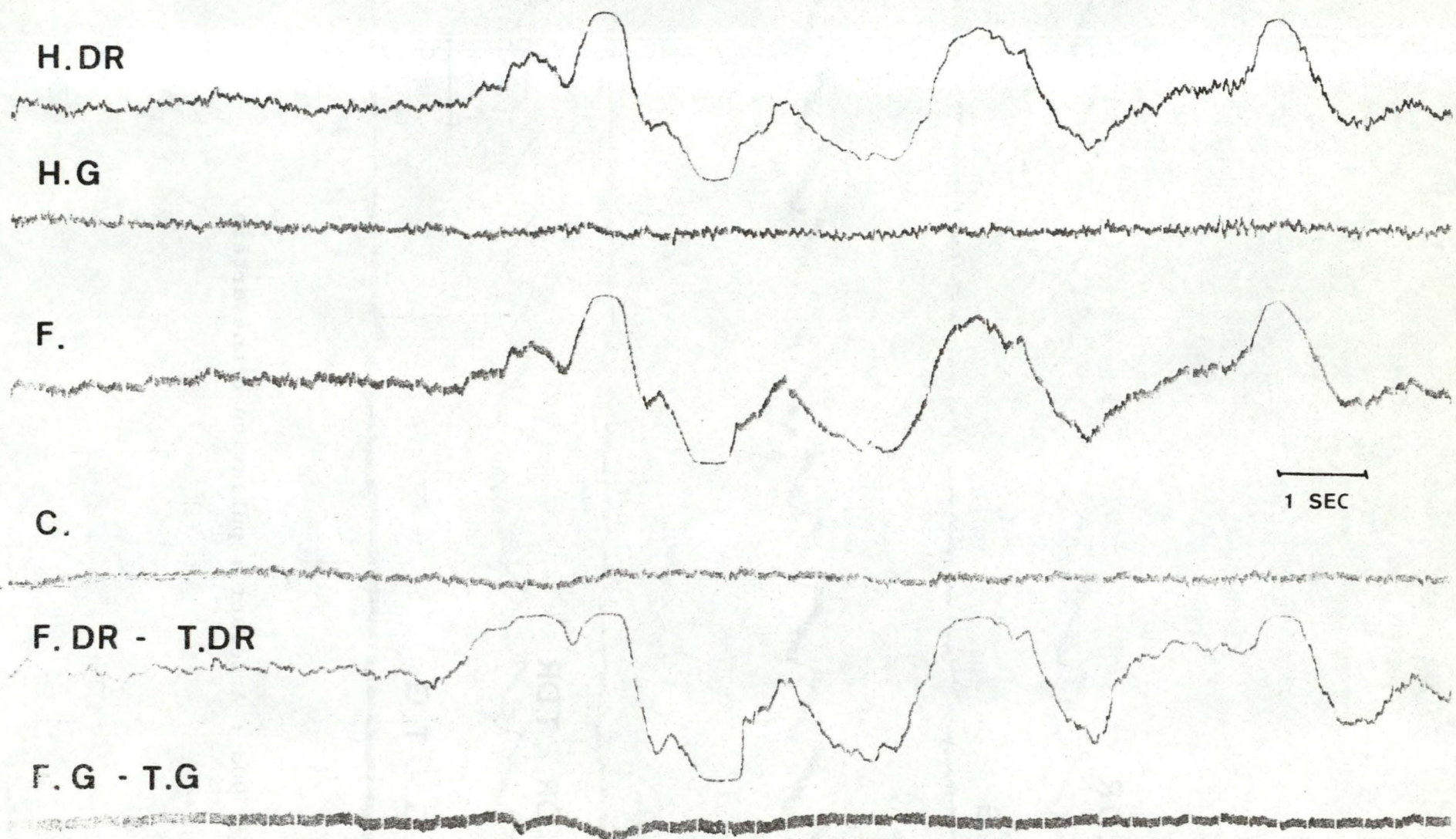


Fig. 90c : Artéfact : réflexe psycho-galvanique spontané.

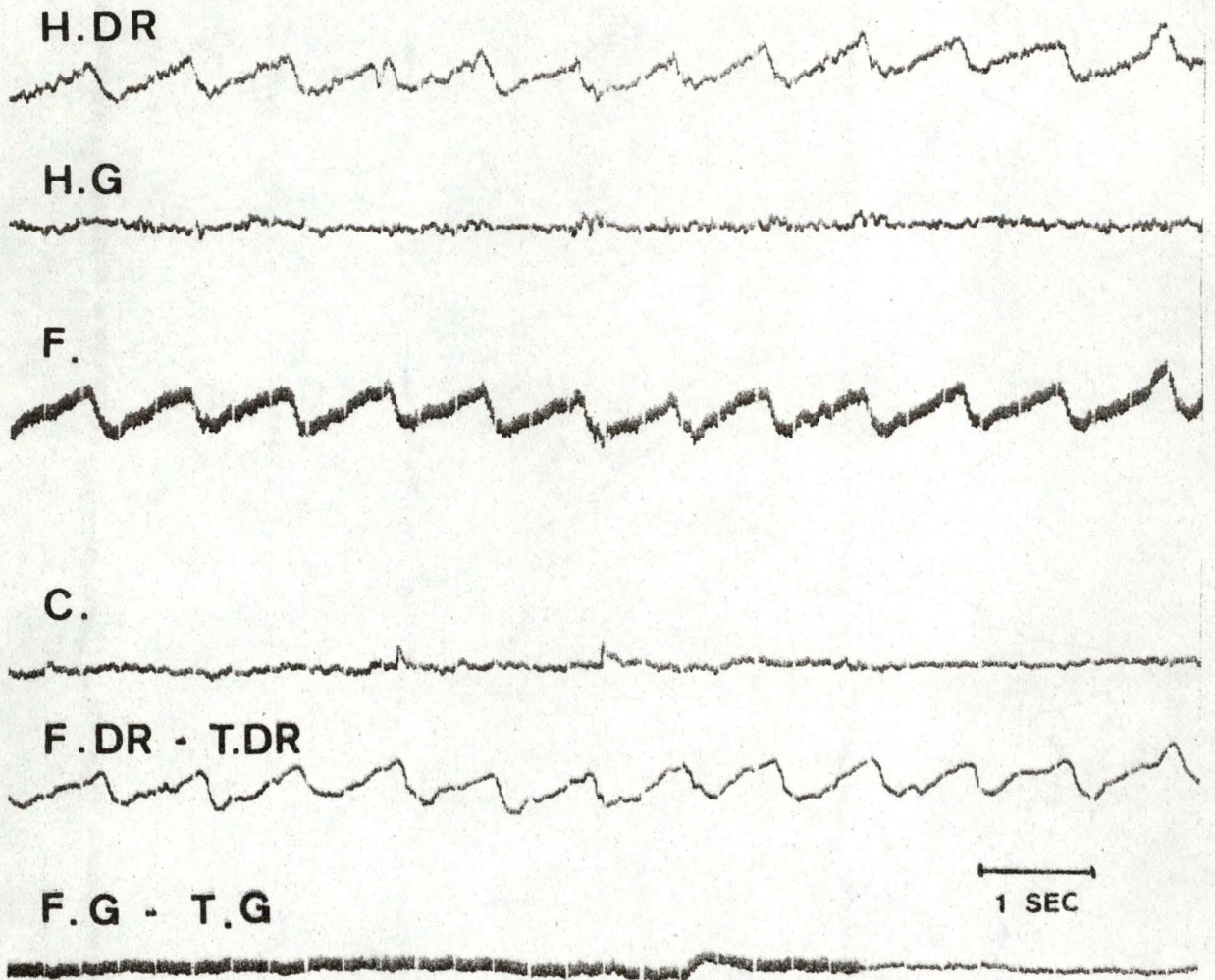


Fig. 90d : Artéfact : pulsation d'une artère.

Artéfact d'origine corporelle provoqué par la transpiration survenant durant l'épreuve d'hyperpnée. (Fig.90c) Pulsations qui sont artéfacielles, suite au placement d'une électrode sur une artère (Fig. 90d). Cet artéfact a été supprimé en déplaçant l'électrode de quelques millimètres.

CAS N° 14

Jeune fille de 18 ans.

Attitude : normale.

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur l'électroencéphalographe LIBERT

(Novembre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha de 9 c/sec, 25 microvolts, bilatérales, prédominant sur les régions postérieures.

Quelques rythmes rapides, 15-18 c/sec, 20-25 microvolts sur les régions antérieures. (F.). (Fig. 91a)

Hyperpnée : rares bouffées de 6-7 c/sec, 20-25 microvolts sur les régions fronto-temporales. (Fig. 91b)

Réaction d'arrêt : positive.

Commentaires : tracé normal spontané.

Quelques ondes plus lentes sur les zones fronto-temporales après hyperpnée.

Artéfact lié à des mouvements d'électrodes (Fig. 91c);

artéfact : réseau (Fig. 91d).

CAS N° 15

Jeune homme de 19 ans.

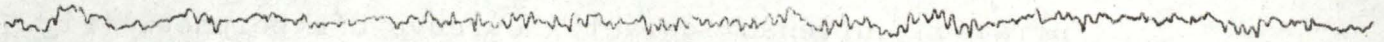
Attitude : très décontracté.

Lecture de l'E.E.G. sur le polygraphe HARVARD (Mars 1976)

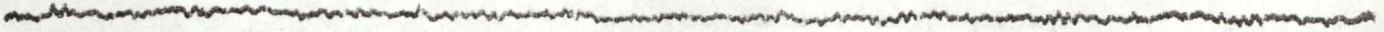
Tracé spontané : ondes alpha de 9-10 c/sec, 20-30 microvolts, assez abondantes (Fig. 92a).

Quelques ondes plus lentes sur les régions antérieures et temporales.

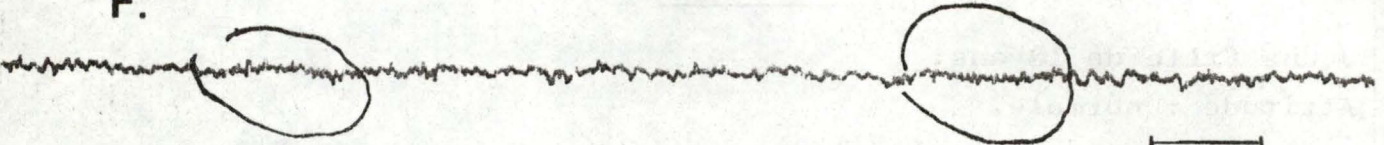
H.DR



H.G



F.



1 SEC

C.

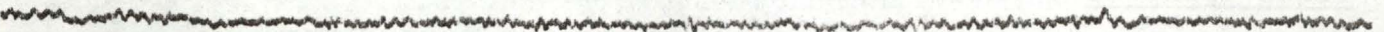
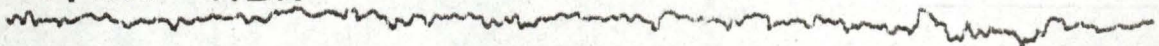
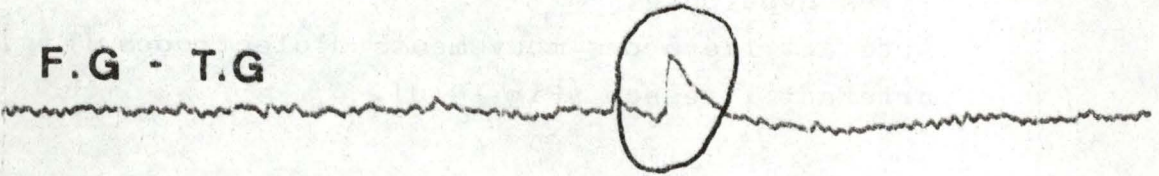


Fig. 91a : Ondes alpha de 9c/sec, prédominant sur les régions postérieures. Rythmes rapides, de 15- 18 c/sec sur les régions antérieures.

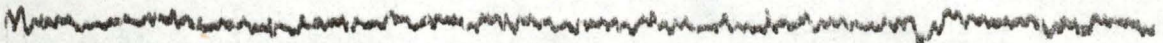
F. DR - T.DR



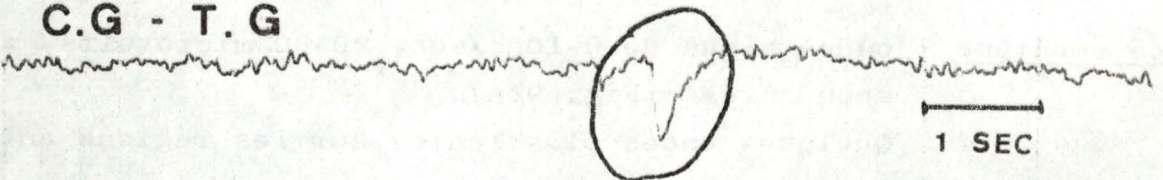
F.G - T.G



C.DR - T.DR



C.G - T.G



1 SEC

Fig. 91c : Artéfact : mouvement des électrodes.

C.

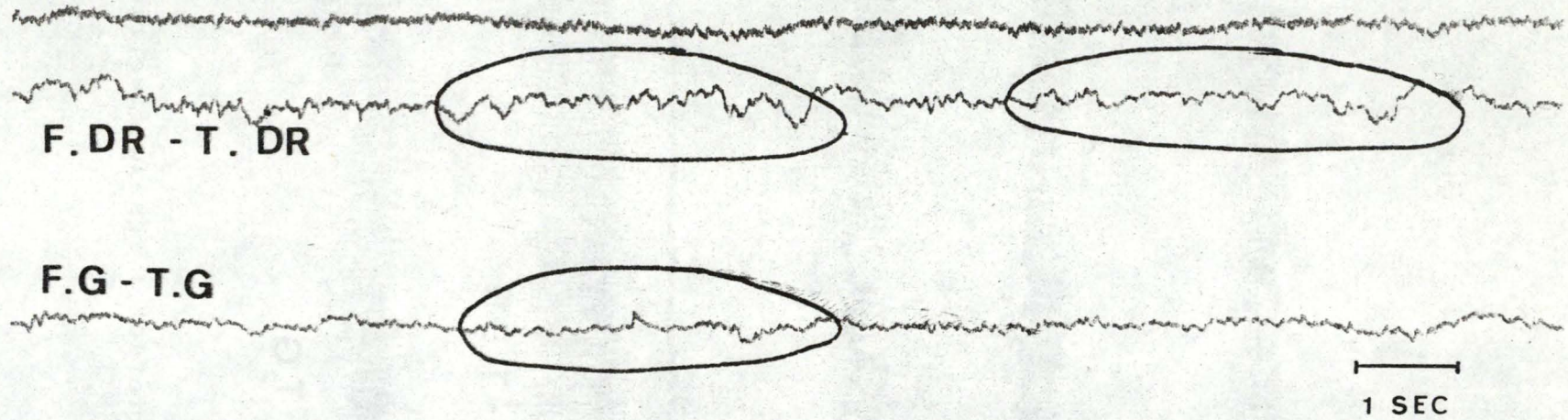


Fig. 91b : Bouffées de 6-7 c/sec sur les régions fronto-temporales.

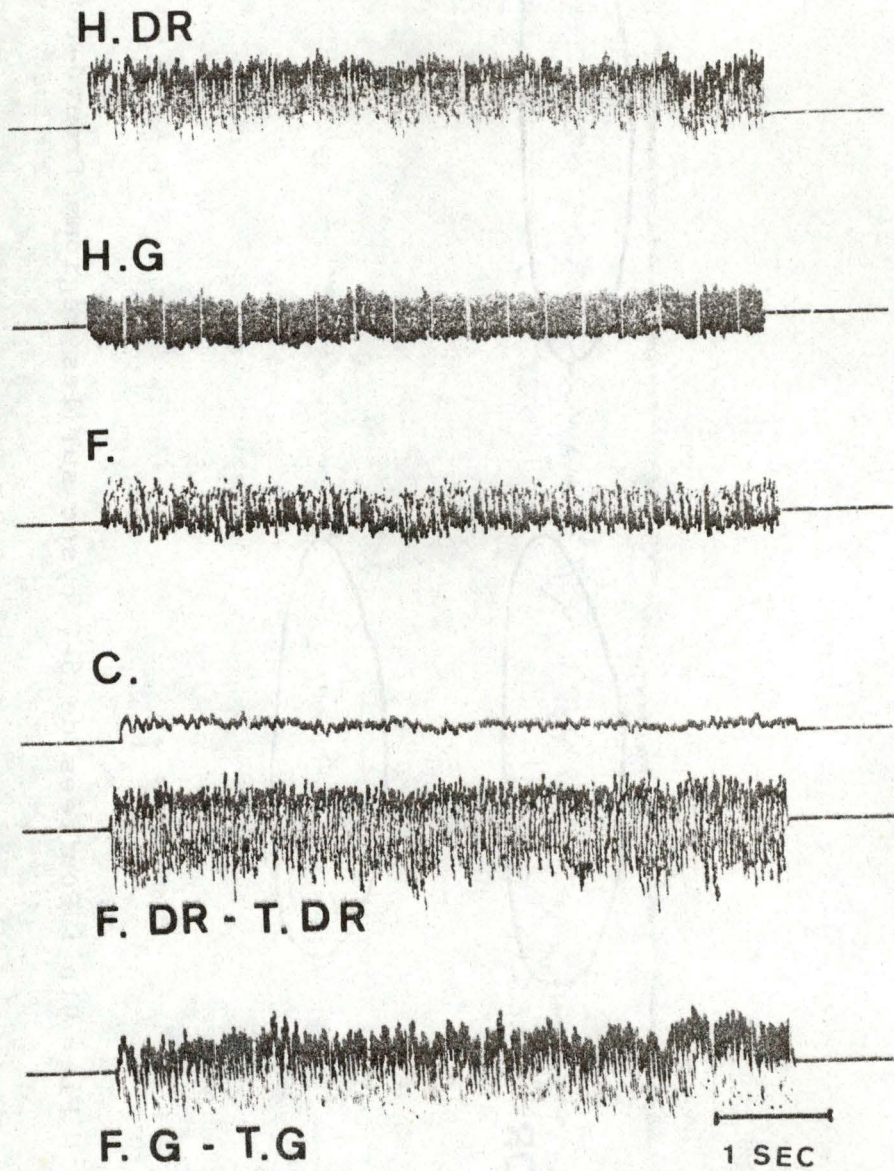


Fig. 9ld : Artéfact : réseau électrique.

Hyperpnée : ondes thêta de 4-6 c/sec, 30-50 microvolts, pointues et légèrement survoltées, survenant en bouffées, bilatérales en fin d'hyperpnée. (Fig. 92b)

Réaction d'arrêt : à l'ouverture des yeux, aplatissement du tracé et disparition de l'alpha. (Fig. 92c)
 Réaction identique mais de durée moins longue lors de l'audition d'un bruit isolé. (Fig. 92d)

Commentaires : alpha stable avec à l'hyperpnée une apparition de thêta ample et bilatéral.
 Réaction d'arrêt au bruit.

2.3. CONCLUSIONS

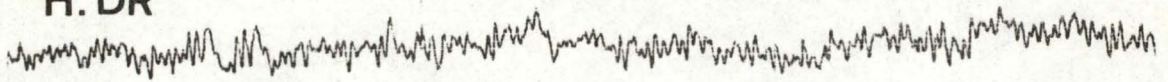
=====

Suite aux résultats tirés des E.E.G. enregistrés chez l'homme d'une part sur un électroencéphalographe classique LIBERT, utilisé comme appareil de référence, et d'autre part sur un polygraphe HARVARD, appareil à tester et sur lequel se fera la suite des expériences, il nous est apparu que les tracés sont superposables dans les deux cas et par conséquent nous pouvons en toute confiance nous fier aux tracés obtenus sur le polygraphe HARVARD.

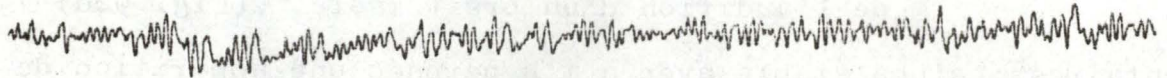
Toutefois, nous nous sommes aperçu que l'amplification des deux chaînes est différente en ce sens que pour une dérivation, l'amplitude est plus faible que pour l'autre. La cause de ce phénomène est liée à l'appareillage seul. En effet nous avons testé plusieurs fois les deux amplificateurs en utilisant pour l'un comme pour l'autre les mêmes dérivations et nous avons obtenu des résultats différents. Par la suite il ne faudra pas oublier de tenir compte de cette différence dans l'interprétation du tracé.

L'emploi de filtres sur l'électroencéphalographe LIBERT permet de diminuer si non de supprimer l'activité musculaire. Mais sur le polygraphe HARVARD, la différentialité (gain) est déjà dans la position la plus sensible (20 microvolts/cm) et il est parfois difficile d'éviter l'enregistrement des contractions musculaires. Cet artéfact peut être évité chez les sujets humains grâce à leur coopération lors de l'examen E.E.G.

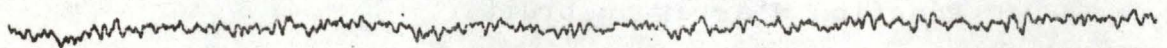
H. DR



H. G



F.



C.

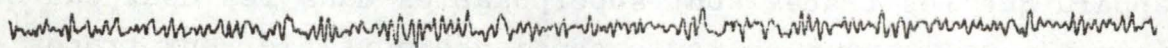
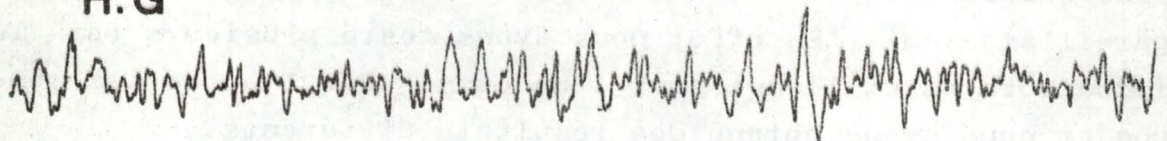


Fig. 92a : Ondes alpha de 9-10 c/sec. Quelques ondes lentes sur les régions antérieures.

H. G



H. DR

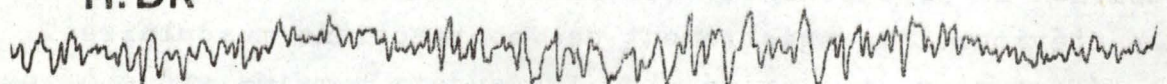


Fig. 92b : Hyperpnée : ondes thêta de 4-6 c/sec, pointues et légèrement survoltées.

H.G



H. DR

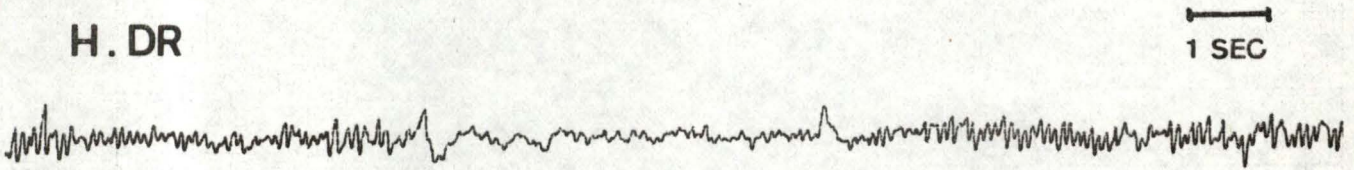


Fig. 92c : Réaction d'arrêt normale avec disparition de l'alpha à l'ouverture des yeux et réapparition à leur fermeture.

C.



F.

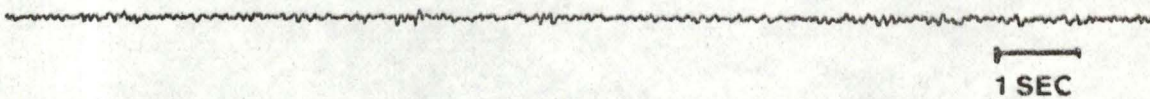


Fig. 92d : Réaction d'arrêt de brève durée lors de l'audition d'un bruit.

3. E.E.G. CHEZ LES ANIMAUX

Dans un premier temps, nous avons essayé d'obtenir des E.E.G. d'animaux (chat, lapin, rat, mouton) dans leur état naturel, c'est-à-dire sans leur avoir administré quelconque substance médicamenteuse.

Dans un deuxième temps, nous avons testé sur ces animaux, à l'exception du mouton, l'expérience présentant quand même un certain risque, l'effet de diverses substances pharmacologiques sur le système nerveux central, effet qui se traduit à l'E.E.G. par une modification du tracé spontané.

3.1. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

=====

L'appareil utilisé pour l'enregistrement des E.E.G. est le polygraphe HARVARD, modèle 2120, à 5 plumes, dont 2 pour les E.E.G. Les travaux ont été effectués en grande partie sur des animaux adultes. La méthode employée met en jeu 4 électrodes en dérivations bipolaires. La disposition des électrodes est (Fig. 70) :

électrodes frontales droite et gauche

électrodes occipitales droite et gauche.

Les différents montages sont les suivants (Fig. 71) :

hémisphère droit (H. DR.) - hémisphère gauche (H. G.)

région frontale (F.) - région occipitale (C.)

L'examen E.E.G. s'est déroulé dans une atmosphère paisible. Nous avons attendu quelques minutes avant de procéder à l'enregistrement des E.E.G. afin de laisser les animaux se calmer.

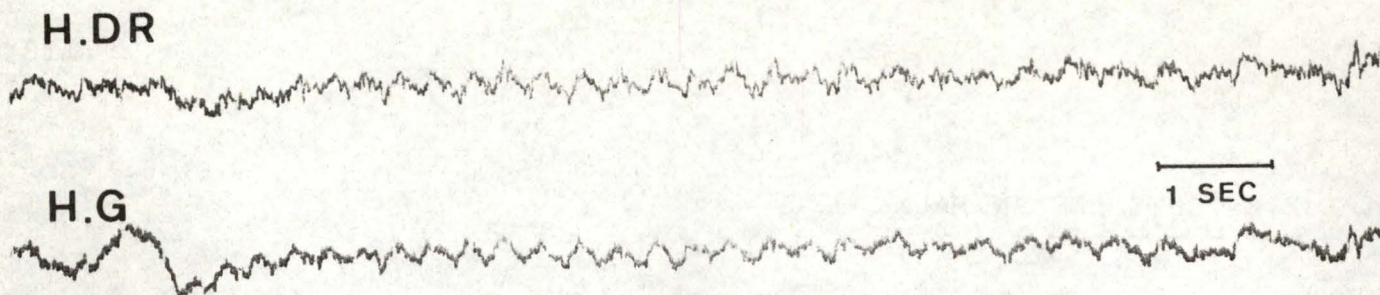


Fig. 93a : Artéfact : mouvement des électrodes provoqué par le mâchonnement du lapin.

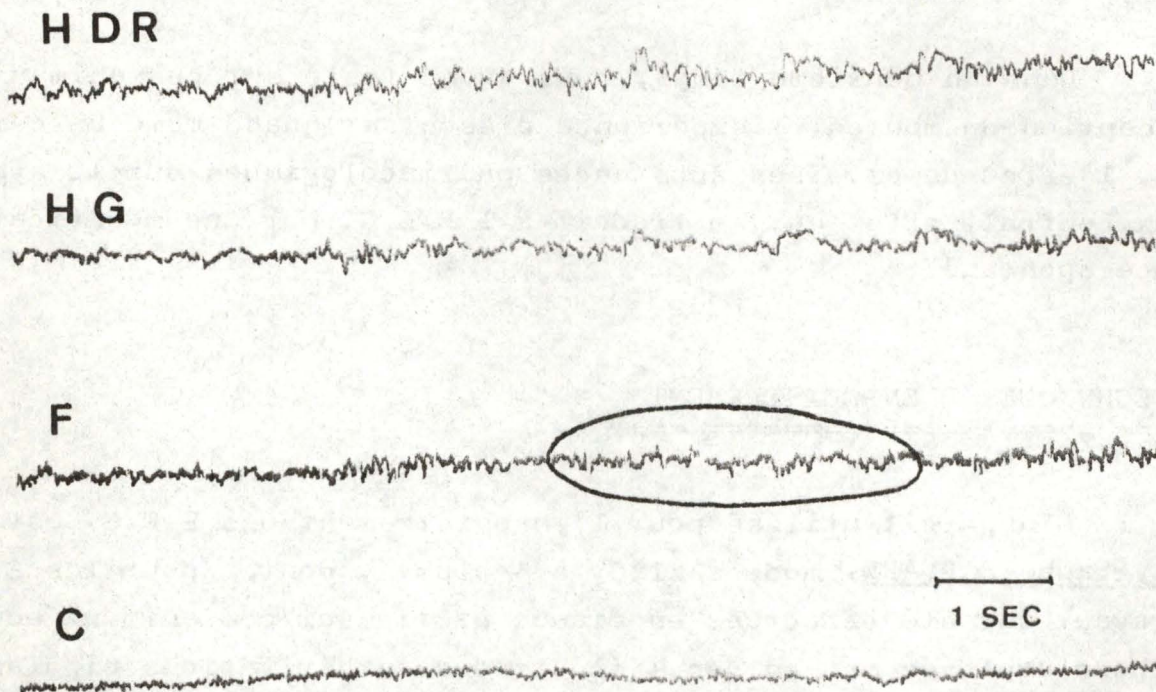


Fig. 93b : Ondes alpha de 12c/sec, mêlées aux mouvements de mâchoires. Rythme rapide sur les régions antérieures. (F.)

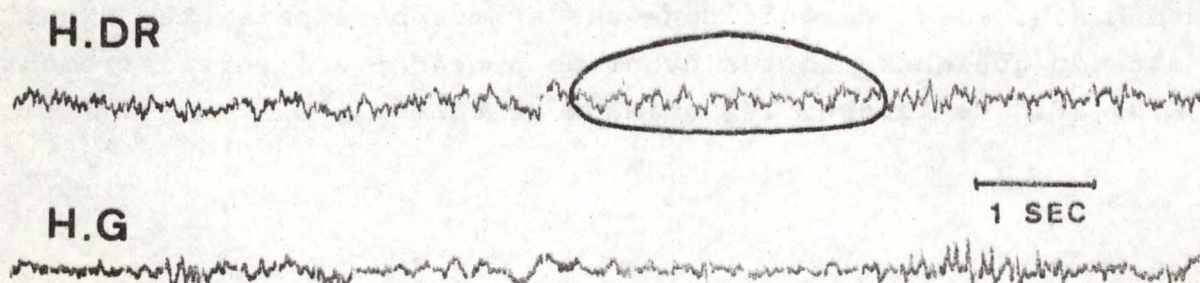


Fig. 93c : Ondes de 6-7 c/sec, liées à l'état d'éveil du lapin.

3.2. ANALYSE DES ENREGISTREMENTS

3.2.1. Tracé spontané chez les lapins

CAS N°1

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur 1°électroencéphalographe LIBERT
(Février 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de plus ou moins 12 c/sec, mêlées à des artéfacts qui surviennent 3 à 4 fois par seconde et qui sont provoqués par des mouvements des électrodes entraînés par le mâchonnement incessant, propre à tout lapin. (Fig. 93a)

Présence de rythmes rapides sur les régions frontales (F.) (Fig. 93b).

Apparition de quelques rythmes lents, de 6-7 c/sec, 20-25 microvolts, qui sont liés à l'état d'éveil du lapin. (Fig. 93c)

Commentaires : Rythme alpha beaucoup plus abondant lorsque les yeux du lapin sont ouverts. Toutefois en maintenant les yeux fermés, grâce à une légère pression des doigts exercée sur les paupières, les ondes alpha sont plus amples mais surviennent beaucoup plus rarement. (Fig. 93d, Fig. 93e)

Par conséquent il n'y a pas vraiment avantage à maintenir les yeux du lapin fermés, acte qui est gênant pour lui et qui entraîne un nombre plus important d'artéfacts oculaires.

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Février 1976)

Le tracé est en tout point superposable à celui enregistré sur 1°électroencéphalographe LIBERT.

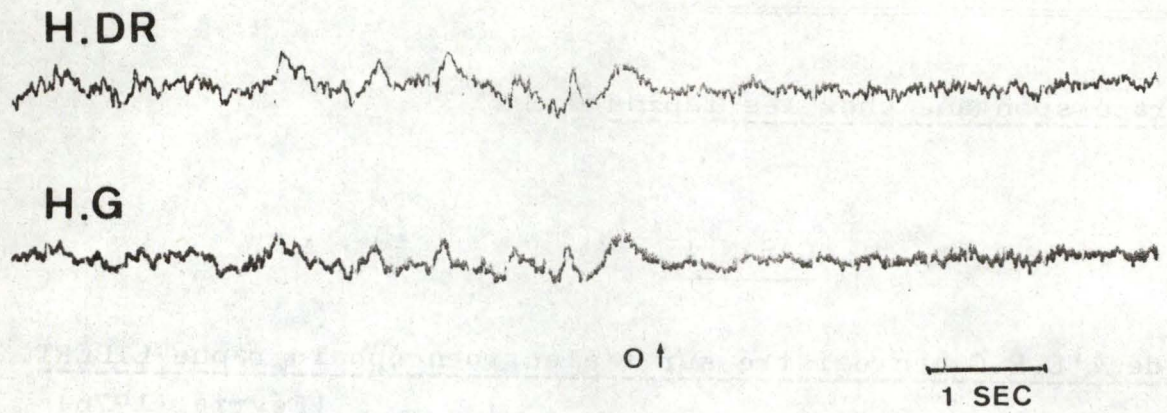


Fig. 93d : Ondes alpha survenant en plus grand nombre lorsque les yeux du lapin sont ouverts.

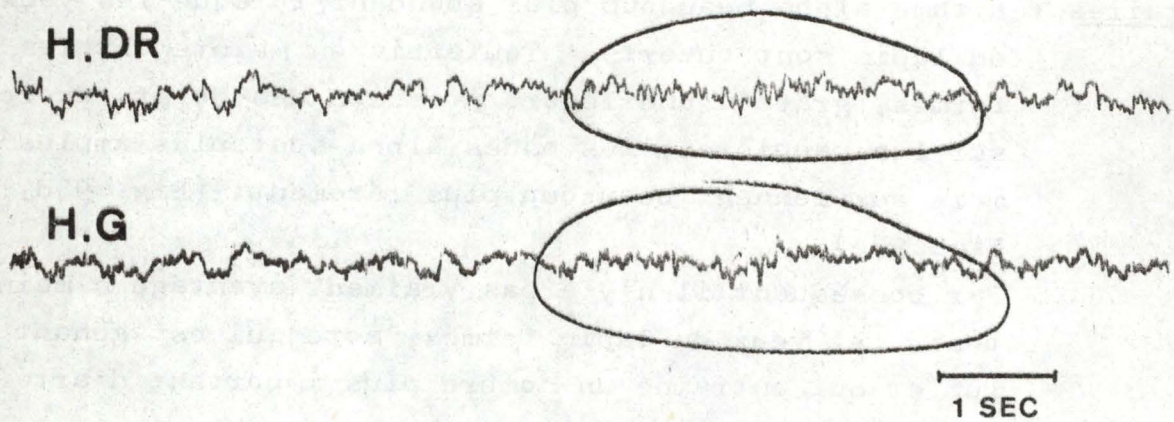
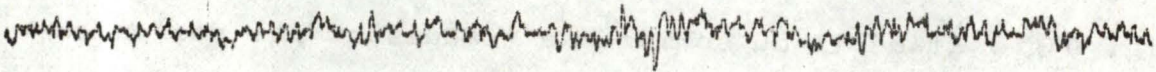


Fig. 93e : Ondes alpha plus amples lorsque les yeux du lapin sont fermés.
 Nombreux artéfacts oculaires.

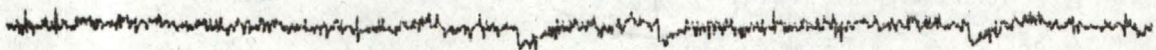
H.DR



H.G



C.



F.

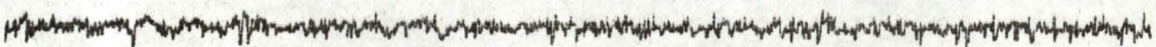
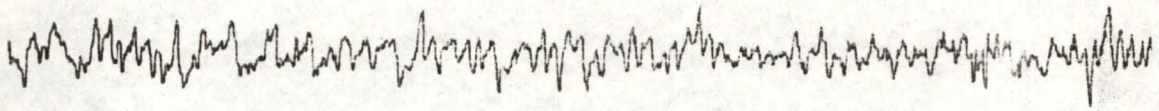
A horizontal line with vertical end caps, representing a time interval of 1 second.
1 SEC

Fig. 93f : Ondes alpha (visibles sur H.DR.), mêlées à une activité musculaire fort importante.

H.DR



H.G

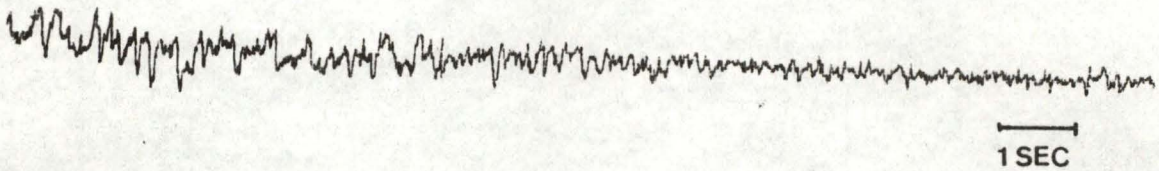


Fig. 93g : Stade II du sommeil se traduisant par des ondes lentes de 5-6 c/sec.

H.DR



H.G

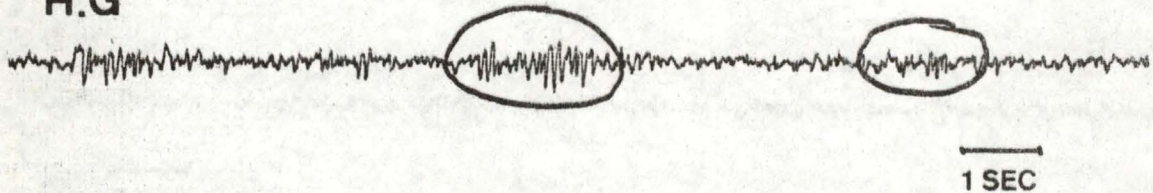


Fig. 93h : Stade I du sommeil se traduisant par des bouffées d'ondes rapides, mélangées à des ondes plus lentes de 6-7 c/sec.

Commentaires : Présence d'ondes alpha mêlées à une activité musculaire importante, qui n'est pas suffisamment retenue par les filtres. (Fig. 93f)

Ondes lentes de 5-6 c/sec qui sont liées à un état d'assouplissement assez avancé, correspondant au stade II du sommeil. (Fig. 93g)

Quelques minutes après, apparition de bouffées rapides mélangées à des ondes plus lentes, de 6-7 c/sec. Elles peuvent être associées au stade I du sommeil. (Fig. 93h)

Les premiers stades du réveil apparaissent 3 minutes plus tard. (Fig. 93i)

CAS N°2

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur 1°électroencéphalographe LIBERT

(Février 1976)

Tracé spontané : Bouffées d'alpha rapide, de 11-12 c/sec.

Ondes plus rapides sur les régions antérieures. (Fig. 94a)

Artéfact provoqué par le mâchonnement du lapin.

(Fig. 94b)

Commentaires : La distance interélectrode est très petite et ceci explique la faible amplitude des ondes cérébrales.

Il faut remarquer la différence entre un tracé spontané enregistré sans filtre et avec filtre. (Fig. 94c)

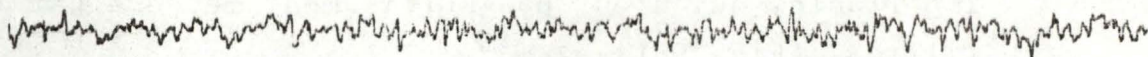
En plaçant les électrodes aussi loin que possible du museau, mais en restant dans les zones antérieures du cerveau, les artéfacts provoqués par le mouvement des électrodes dû au mâchonnement peuvent en partie être évités.

Lecture de 1°E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Février 1976)

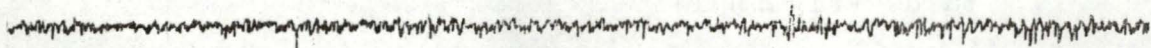
Tracé superposable au précédent.

Commentaires : Réaction d'arrêt visible d'un côté seulement (C.) : l'alpha disparaît lors de l'ouverture des yeux et réapparaît à la fermeture.

H.DR



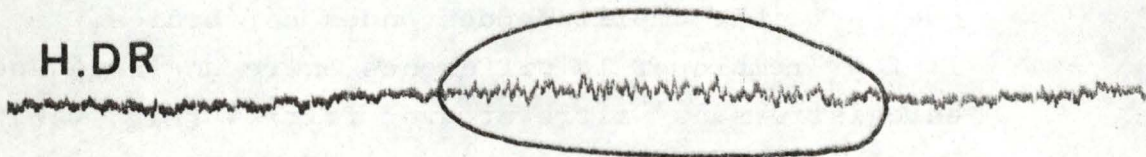
H.G



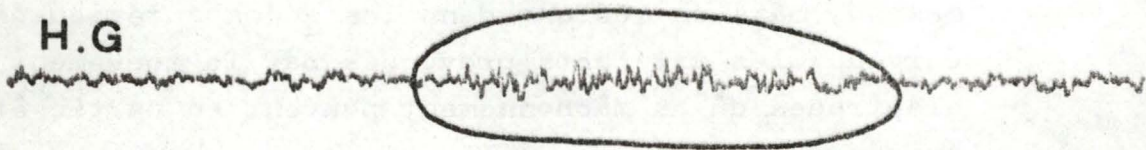
—
1 SEC

Fig. 93i : Tracé spontané traduisant un stade fort proche de l'éveil.

H.DR



H.G



—
1 SEC

Fig. 94a : Ondes alpha rapides, de 11-12 c/sec.

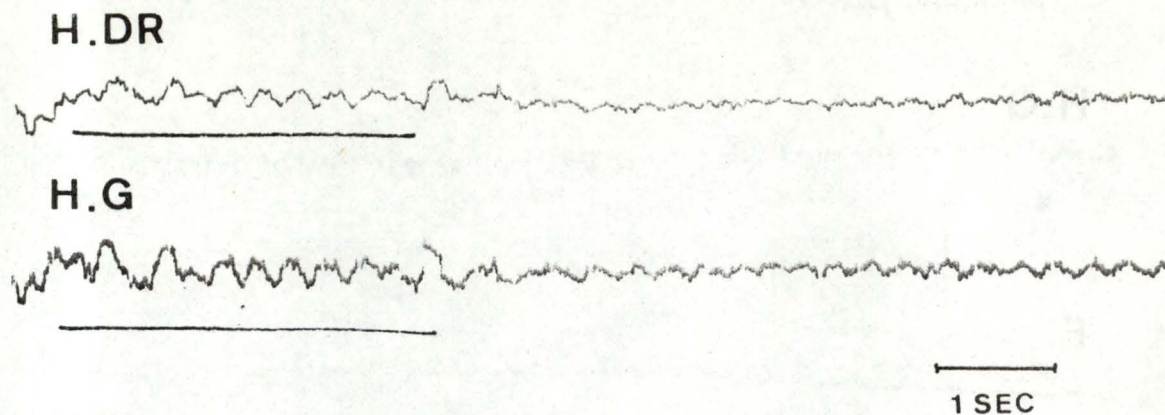


Fig. 94b : Artéfact provoqué par le mâchonnement du lapin.

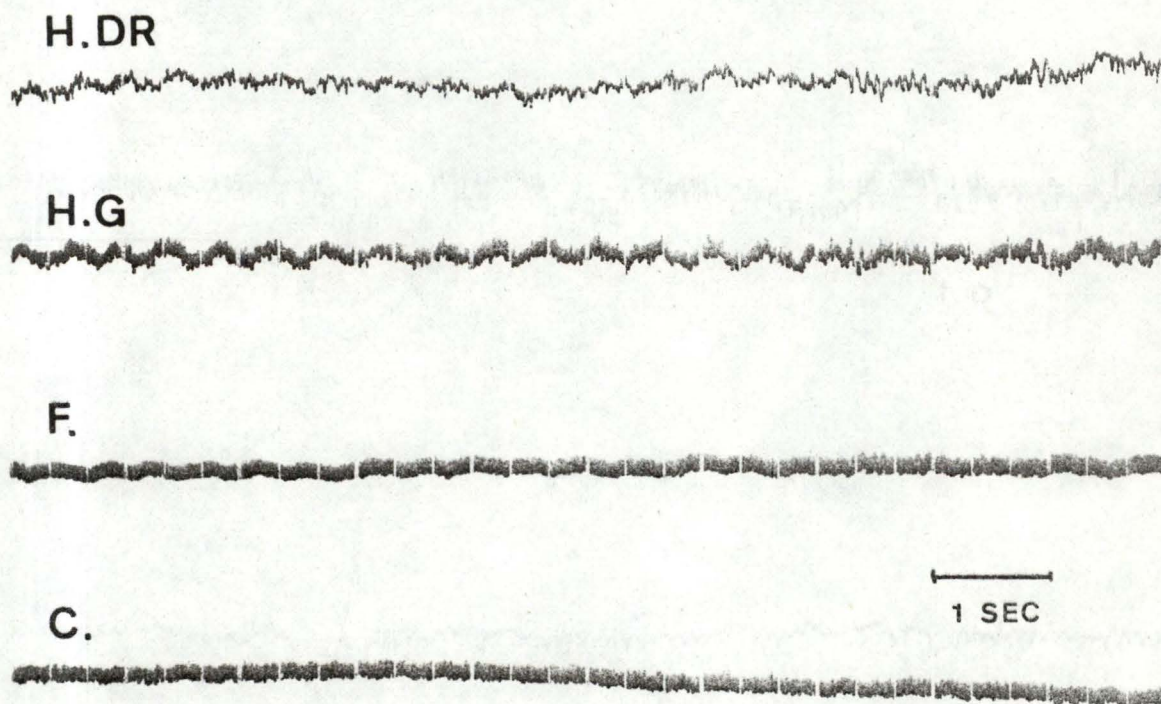
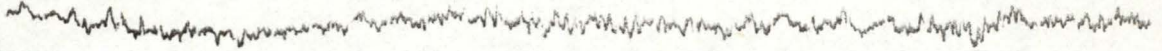
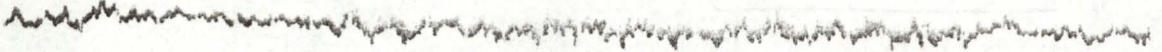


Fig. 94c : 1) Tracé spontané de lapin enregistré sans avoir mis de filtres.

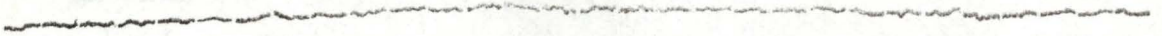
H.DR



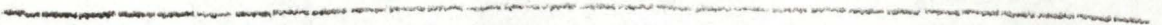
H.G



F.



C.



1 SEC

Fig. 94c : 2) Tracé spontané de lapin enregistré en ayant mis un filtre.

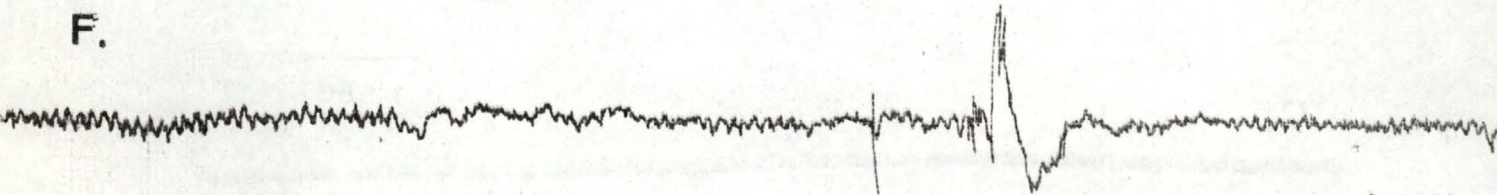
C.



O ↑

F ↓

F.



1 SEC

Fig. 94d : Réaction d'arrêt visible d'un côté seulement (C.) avec reprise de l'alpha à la fermeture des yeux. Mélange d'alpha et de muscle sur l'autre dérivation.(F.)

F.



C.

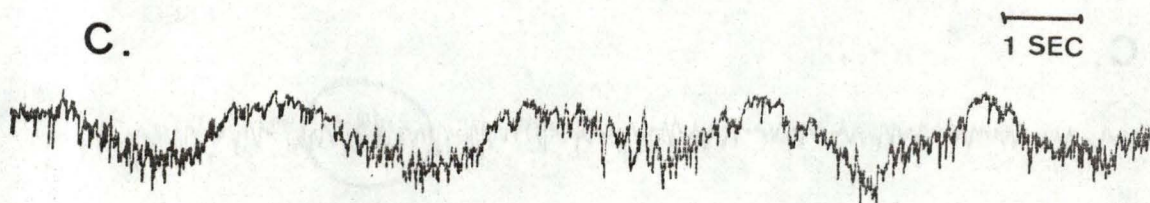
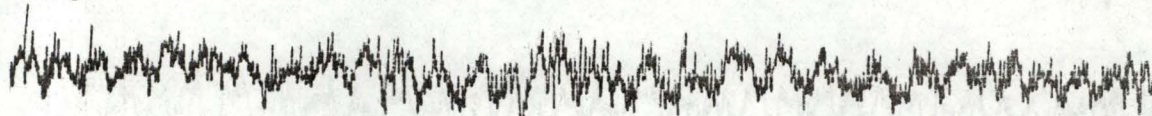


Fig. 94e : Artéfact : mouvement des électrodes dû à la transpiration.

F.



C.

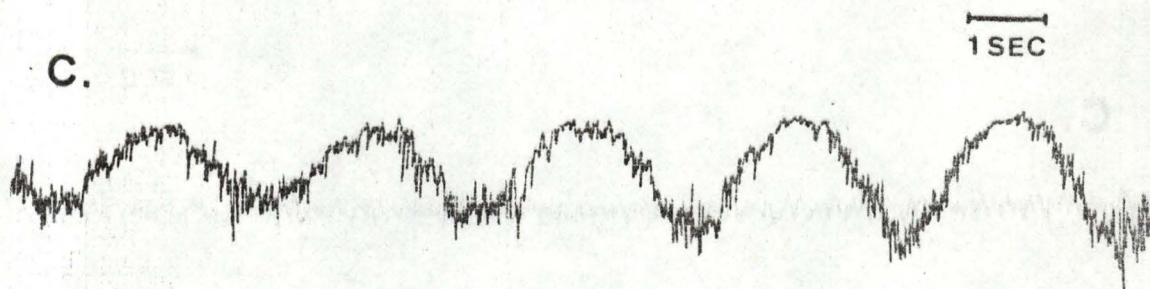


Fig. 94f : Etat d'assoupissement se traduisant par des ondes rapides de grande amplitude (F.)
Artéfact : respiration forcée de l'animal (C.).

F.



C.

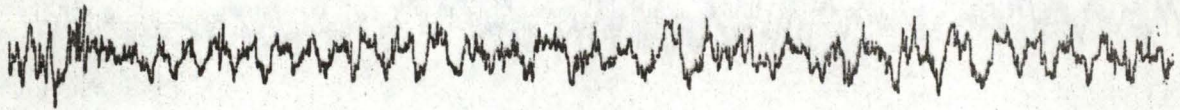


1 SEC

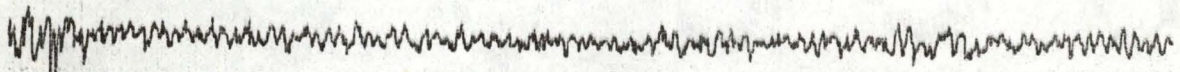
Fig. 94g :: Alpha lent de 6-7 c/sec (C.).

Etat d'assoupissement : bouffées d'ondes rapides mêlées à des rythmes lents. Ondes de 3,5 c/sec artificielles (F.).

F.



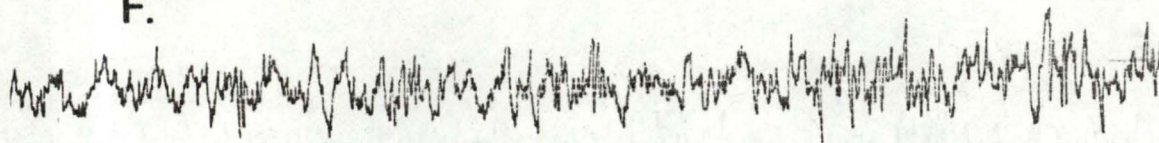
C.



1 SEC

Fig. 94g : Rythmes lents (F.) résultant de mouvement des yeux dans les globes oculaires.

F.


1 SEC

C.

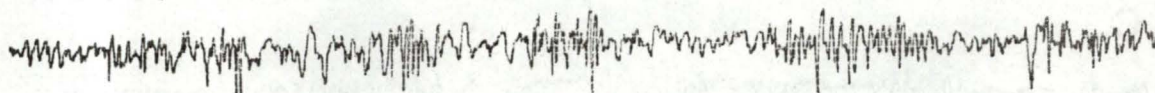
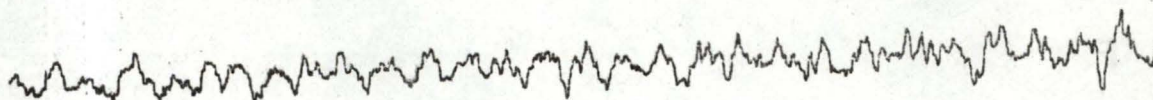


Fig. 94h : Stade I de sommeil.

F.


1 SEC

C.



Fig. 94i : Stade II de sommeil.

F.

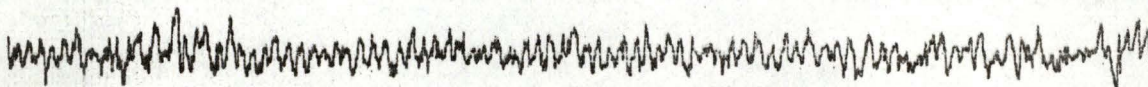


C.



Fig. 94j : Stade de réveil.

F.



C.

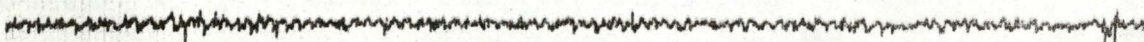


Fig. 94k : Tracé normal d'éveil.

Sur l'autre dérivation (F.), mélange d'alpha et de muscle. (Fig. 94d)

Artéfact : mouvement des électrodes, visible sur les régions postérieures (C.) provoqué par la transpiration. (Fig. 94e)

Dans la région frontale (F.) apparition d'ondes rapides, de grande amplitude, qui sont associées à un état d'assoupissement. Sur les régions occipitales (C.), mouvement des électrodes artéfactiel, qui est du à la respiration forcée de l'animal. (Fig. 94f)

Alpha lent de 6-7 c/sec. Stade d'assoupissement : bouffées d'ondes rapides mêlées à des ondes plus lentes. Sur les régions frontales (F.), rythme de 3,5 c/sec, apparaissant d'un seul côté et provoqué par le mâchonnement du lapin. De même sur les régions frontales, les électrodes sont placées trop près des globes oculaires. Il en résulte un mouvement des électrodes qui se traduit par des rythmes plus lents. (Fig. 94g)

Stade I du sommeil : ondes de 15-16 c/sec. (Fig. 94h)

Stade plus profond de sommeil. (Fig. 94i)

Stade de réveil. (Fig. 94j)

Tracé spontané en état d'éveil. (Fig. 94k)

Cette succession des différents stades de sommeil, suivie par un état de réveil, s'est faite en 15 minutes environ.

CAS N°3

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD

Premier enregistrement (Novembre 1975)

Tracé spontané : Sur les régions postérieures (C.), artéfacts musculaires. En effet les électrodes sont placées trop en arrière, à proximité de la naissance des oreilles.

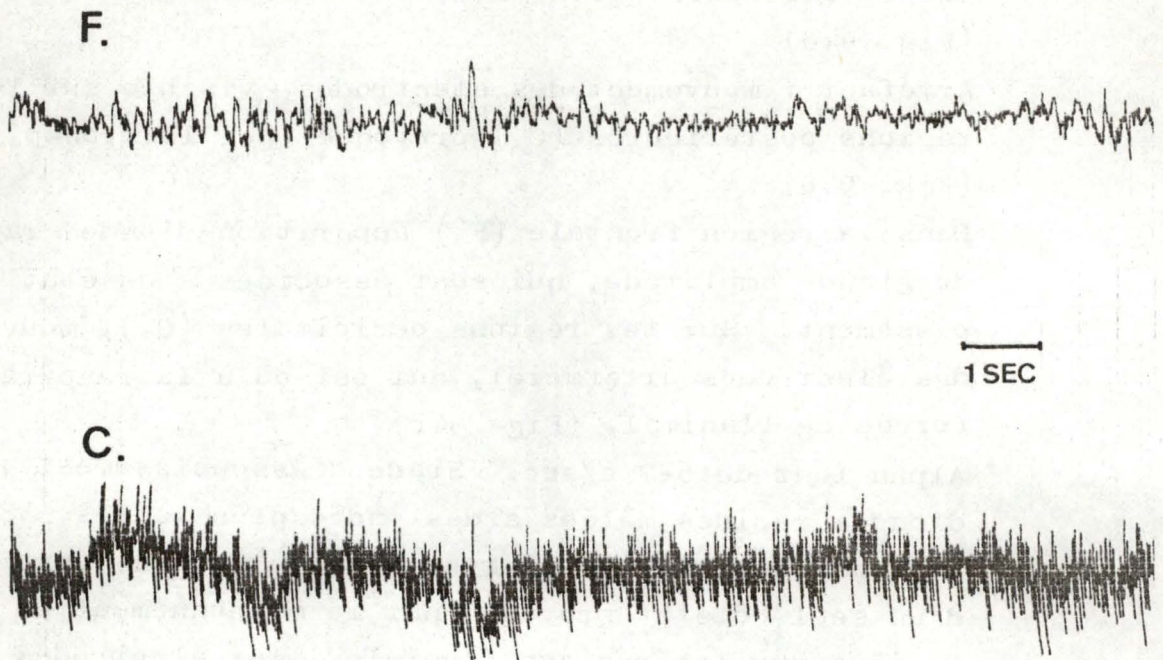


Fig. 95a : Mouvement des électrodes artéfaciel sur les régions frontales (F.).
 Artéfact musculaire sur les régions postérieures (C.)

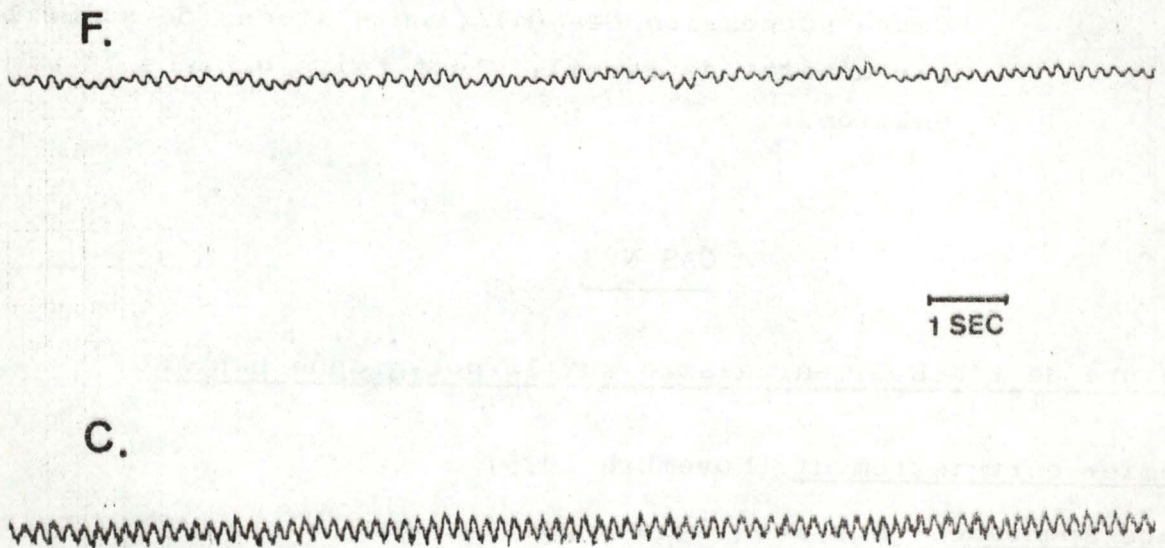
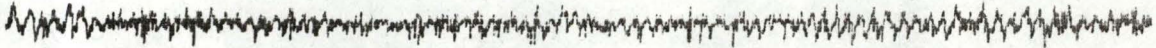


Fig. 95b : Artéfact de nature inconnue.

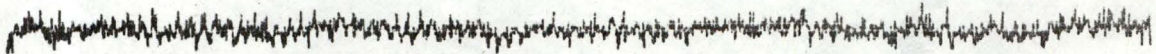
H. DR



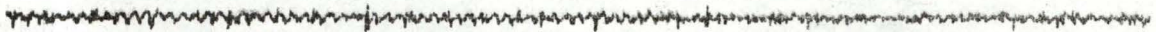
H. G



F.



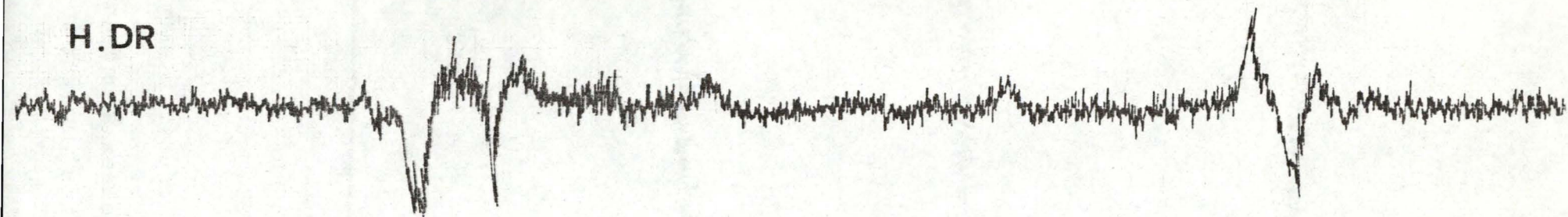
C.



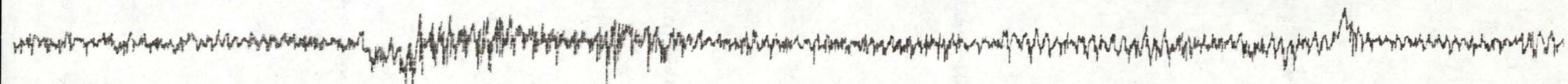
1 SEC

Fig. 95c : Ondes alpha de 7-8 c/sec, mêlées à une activité musculaire intense.

H.DR



H.G



O ↑

F ↓

Fig. 95d : Réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux, masquée en partie par de nombreux artéfacts oculaires.

Sur les régions frontales (F.), mouvement des électrodes provoqué par le mâchonnement du lapin. (Fig. 95a)
 L'artéfact n'est modifié par aucun mouvement, par aucune stimulation, ni par la fermeture et ouverture des yeux.
 Il se peut qu'il soit la conséquence de mouvements d'oreilles mais ceci n'est absolument pas sûr. (Fig. 95b)

Deuxième enregistrement (Février 1976)

Tracé spontané : Ondes alpha de plus ou moins 7-8 c/sec, mêlées à une activité musculaire assez importante. (Fig. 95c)
 Réaction d'arrêt visible à l'ouverture des yeux, mêlée à des artéfacts oculaires. (Fig. 95d)

CAS N° 4

Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Décembre 1975)

Tracé spontané : Sur les régions frontales (F.) ondes alpha mêlées à du muscle. Sur les régions occipitales (C.), présence d'un courant qui n'est pas d'origine cérébrale et qui masque tout rythme alpha. (Fig. 96a)
 Deux minutes plus tard, cette interférence s'est étendue sur les deux dérivations et il est très difficile de repérer les ondes alpha. (Fig. 96b)
 Les électrodes ayant été légèrement déplacées, le rythme alpha est de nouveau visible. (Fig. 96c)

CAS N° 5

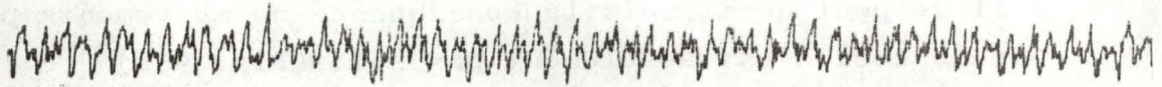
Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Janvier 1976)

Tracé spontané : Ondes alpha de 7-8 c/sec, mêlées à d'autres rythmes plus rapides, ce qui les rends difficilement détectables. (Fig. 97a)
 Artéfact : mouvement d'électrode (H.G.). (Fig. 97b)

H.DR



H.G



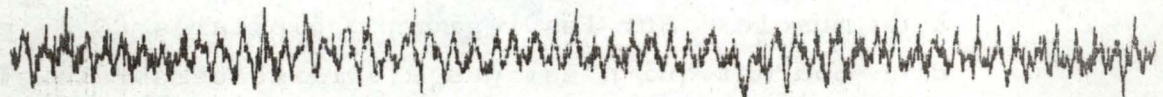
1 SEC

Fig. 96a : Ondes alpha mêlées à une activité musculaire (F.)
Courant d'origine inconnue sur les régions postérieures (C.)

H. DR



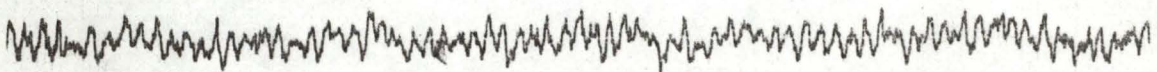
H.G



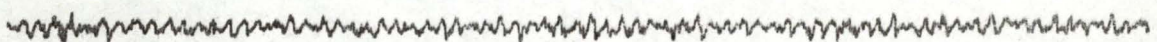
1 SEC

Fig. 96b : Le courant d'origine inconnue s'est étendu sur les
deux dérivations.

H.DR



H.G



1 SEC

Fig. 96c : Après avoir déplacé les électrodes, le rythme alpha
devient visible.

F.



C.

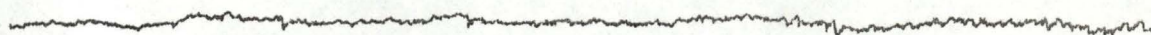
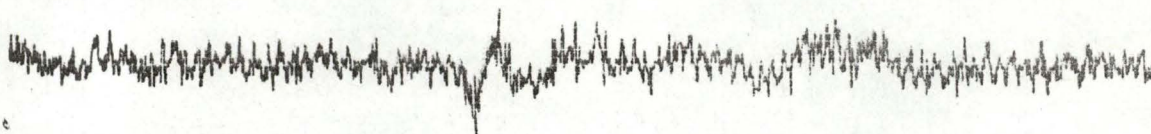

1 SEC

Fig. 97a : Ondes alpha mêlées à des rythmes rapides.

H. DR



H. G

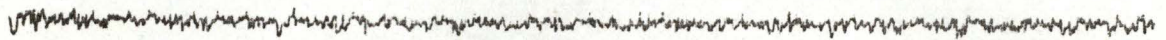

1 SEC

Fig. 97b : Artéfact : mouvement des électrodes.

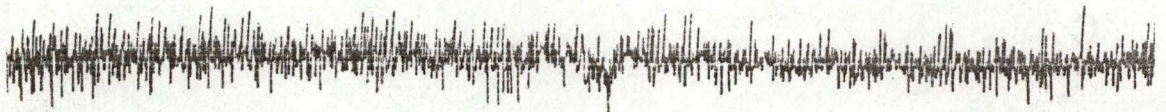
H.DR



H.G



C.



F.

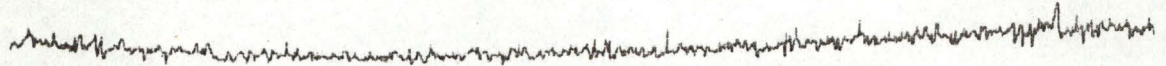


Fig. 98 : Ondes alpha masquées en grande partie par une activité musculaire importante (C.) et par des mouvements d'électrode (H.DR).

H.G

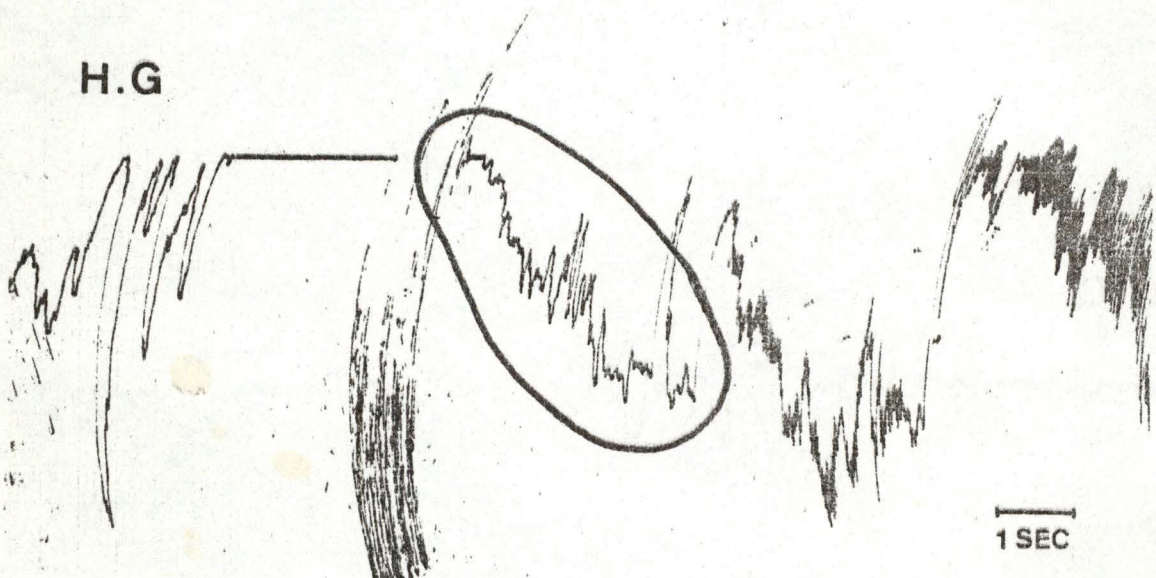


Fig. 99 : Tracé spontané de mouton.

CAS N°6Lecture de l'E.E.G. enregistré sur le polygraphe HARVARD (Février 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 9-10 c/sec mêlées à une activité d'origine musculaire.

Sur les régions antérieures (H.DR), artéfact provoqué par des mouvements d'électrodes, celles-ci étant placées trop près des yeux.

Présence d'une activité musculaire très importante sur les régions postérieures (C.) car les électrodes sont placées trop près de la base des oreilles, qui est une région excessivement musculieuse. (Fig. 98a)

Commentaires : Ce lapin n'est pas encore tout à fait adulte. Toutefois il n'est pas possible de détecter des différences dans le tracé, dues à son jeune âge lorsqu'on le compare avec celui du lapin adulte.

Nous avons procédé à d'autres enregistrements sur des lapins en état d'éveil. Les résultats n'ont rien apporté de plus, les points qui nous ont parus les plus intéressants ayant déjà été développés ci-dessus.

3.2.2. Tracés spontanés chez les moutons

Il s'est avéré très difficile d'obtenir un E.E.G. spontané de mouton. En effet, le problème réside dans le fait que l'animal bouge sans arrêt et que sans un système permettant de lui maintenir la tête immobile dans un carcan, il est quasi impossible d'éviter des mouvements d'électrodes.

Lors d'essais d'enregistrement, le seul tracé E.E.G. lisible dure 3 secondes. (Fig. 99)

Aussi avons nous jugé que ce type d'expérience, demandant un matériel beaucoup plus spécialisé que celui que nous possédions afin d'être réalisée correctement, ne pouvait être poursuivi.

H.DR



1 SEC

H.G

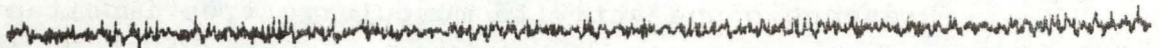
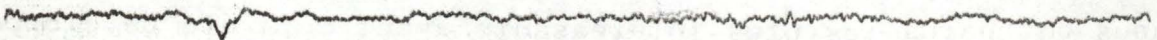


Fig. 100a : Tracé spontané caractérisé par des ondes alpha de 7-8 c/sec, mêlées à des rythmes rapides et de nombreux artéfacts.

F.



C.

1 SEC

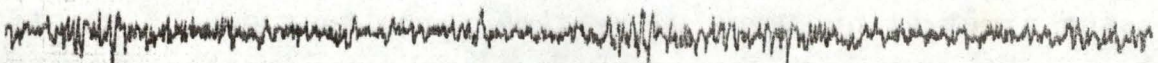


Fig. 100b : Tracé enregistré immédiatement après injection de 12,5 mg de Largactil.

3.2.3. Effets de diverses substances pharmacologiques

Nous allons entreprendre l'étude des effets de quelques substances pharmacologiques qui agissent soit directement soit indirectement sur le système nerveux central et qui entraînent des modifications visibles à l'E.E.G.

Notre choix de substances s'est limité à celles qui présentaient le plus d'intérêt au point de vue E.E.G. après leur administration. Mais il est certain qu'il serait intéressant d'étendre le domaine de ces essais à d'autres produits, l'électroencéphalographie représentant une technique excellente dans la mesure où elle permet d'étudier chez un animal au niveau cortical et sous-cortical des modifications électrophysiologiques pouvant témoigner du mode d'action éventuellement spécifique de divers types de substances pharmacologiques.

a) Chlorpromazine (Largactil)

(Chlorhydrate de chloro 3(diméthylamino-3^opropyl)-10 phénothiazine)
Neuroleptique phénothiazinique à action sédatrice et antipsychotique.

Posologie : pour les E.E.G., 3mg /kg par voie intraveineuse chez le lapin. (Extrait de BARNES et al, 1973)

CAS N° 1

Lapin adulte de plus de 4 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : Ondes alpha de 7-8 c/sec mêlées à des rythmes rapides, de faible amplitude, sur les régions antérieures.

Présence de nombreux artéfacts musculaires et de mouvements. (Fig. 100a)

Injection : 12,5 mg de Largactil (= 0,5 cc) par voie intraveineuse et par l'intermédiaire d'une perfusion de solution glucosée (4,5 cc).

Pas de modifications notables dans le tracé quelques minutes après l'injection. (Fig. 100b)

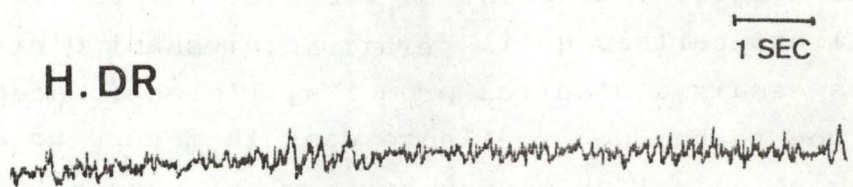
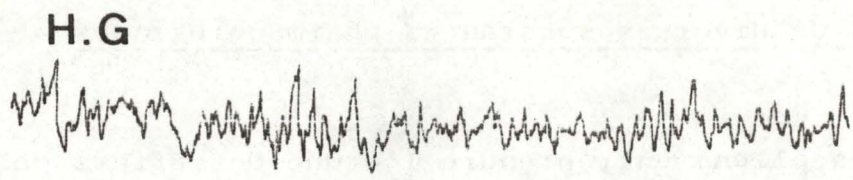


Fig. 100c : 10 minutes après injection de 12,5 mg de Largactil, rythmes plus lents et plus réguliers.

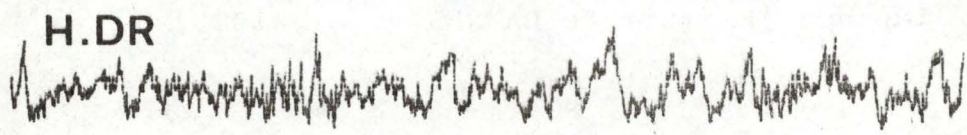


Fig. 100d : 30 minutes après injection de 12,5 mg de Largactil, premiers stades de sommeil.

Ensuite on note un ralentissement des rythmes cérébraux qui deviennent plus réguliers. (Fig. 100c)
Apparition des premiers signes du sommeil qui se traduisent par des ondes rapides, de grande amplitude, mêlées à des ondes très lentes de 1-3 c/sec. (Fig. 100d)

CAS N° 2

Lapin adulte de plus ou moins 3,5 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 8 c/sec mêlées à quelques ondes plus lentes et une activité musculaire importante. (Fig. 101a)

Injection : 5 mg de Largactil (= 0,2cc) par voie intraveineuse et par l'intermédiaire d'une perfusion de solution glucosée (2,3cc).

13 minutes après l'injection, une réaction d'arrêt est apparente lorsque l'on touche le lapin. Celui-ci est suffisamment calme mais pas assez endormi pour qu'elle se produise. (Fig. 101b)

21 minutes après l'injection de Largactil, apparition des premiers stades de sommeil. Ceux-ci s'installent très lentement. (Fig. 101c)

25 minutes après l'injection, ralentissement et régularisation des rythmes. (Fig. 101d)

Commentaires : Nous constatons que l'injection d'une dose de 12,5 mg de Largactil est trop forte car le lapin s'endort très rapidement et l'action régularisante du produit est masquée. Une dose de 5 mg semble préférable; l'effet propre du Largactil reste visible et n'est pas masqué par un sommeil trop profond.

La posologie indiquant qu'il convient d'administrer 3 mg/kg de Largactil chez un lapin ne semble donc pas être intéressante dans le cas de l'étude de l'action du Largactil sur le système nerveux central, dans le domaine de l'E.E.G.

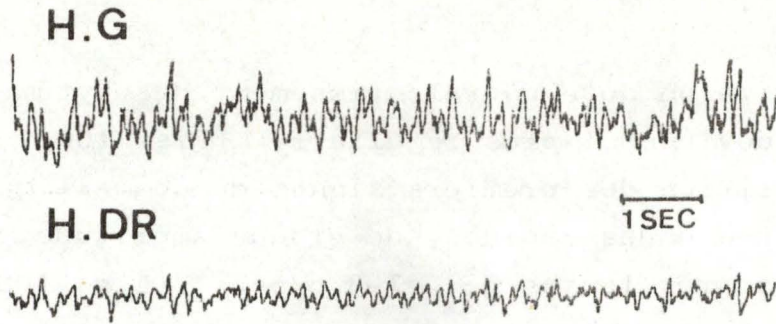


Fig. 101a : 3 minutes après injection de 5mg de Largactil, ondes alpha de 8 c/sec mêlées à des ondes lentes et une activité musculaire.

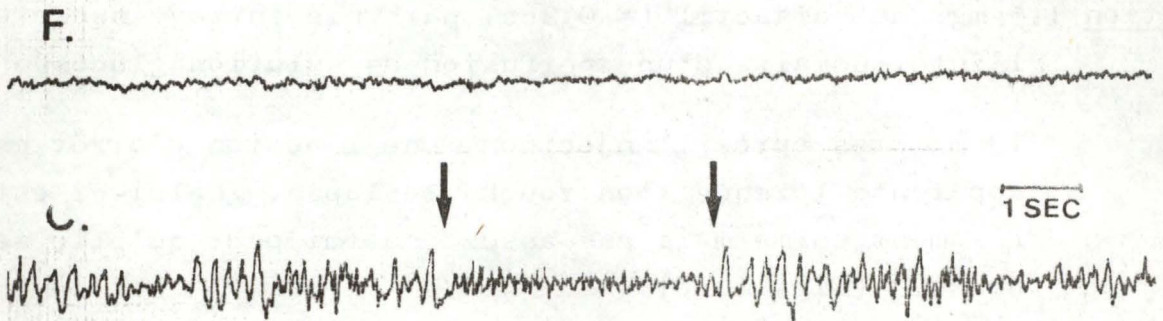


Fig. 101b : 13 minutes après injection de 5 mg de Largactil, réaction d'arrêt suite à une caresse.

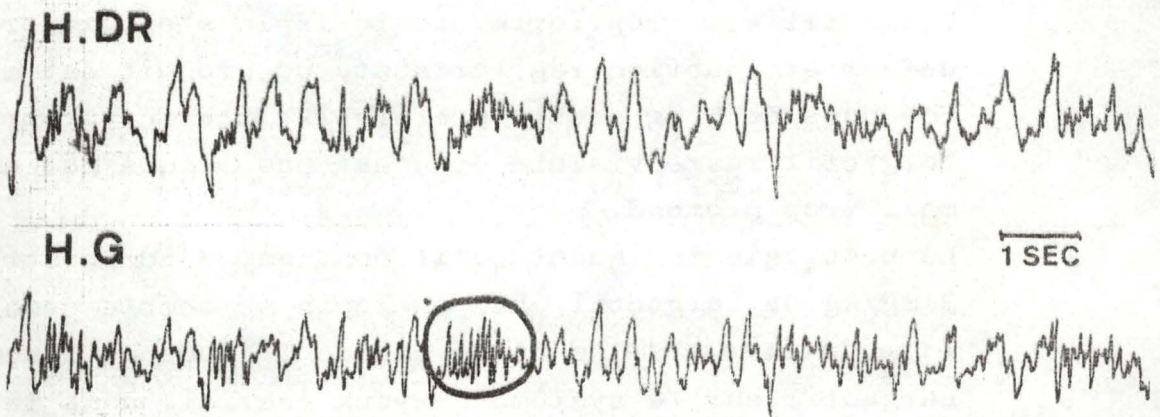


Fig. 101c : 21 minutes après injection de 5 mg de Largactil, apparition des premiers stades de sommeil.

CAS N° 3

Lapin adulte de 4,5 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 7-8 c/sec mêlées à des artéfacts musculaires et de mouvements. (Fig. 102a)

Injection : 5mg de Largactil (= 0,2cc) par voie intraveineuse et par l'intermédiaire d'une perfusion de solution glucosée (2,3cc).

3 minutes après l'injection, mise en place d'ondes lentes. Il apparaît un ralentissement anormal sans stabilisation des ondes. (Fig. 102b)

6 minutes après l'injection, les ondes caractéristiques du stade I de sommeil sont visibles. (Fig. 102c)

Commentaires : En un temps de 6 minutes après l'injection de Largactil, nous assistons à l'apparition d'ondes très lentes puis à celle des ondes de sommeil. Ce fait n'a pas été observé si rapidement dans le cas N° 1 et N° 2.

Ce lapin semble donc présenter une sensibilité presque anormale à l'égard du Largactil, sensibilité qui peut être mise en relation avec le fait que le lendemain nous avons trouvé l'animal mort.

b) Diazépam (Valium)

(7-chloro -1,3-dihydro-1-méthyl-5phényl-2H-1,4 benzodiazépin-2-one)
Tranquillisant aux propriétés anxiolitiques, sédatives, musculo-relâchantes, anti-convulsivantes.

Posologie : pour les E.E.G., 2mg/kg par voie intraveineuse chez le lapin.
(Extrait de BARNES et al, 1973)

CAS N° 1

Lapin adulte de plus ou moins 3,5 kg. (Octobre 1975)

Tracé spontané : ondes alpha masquées par une activité musculaire très importante. (Fig. 103a)

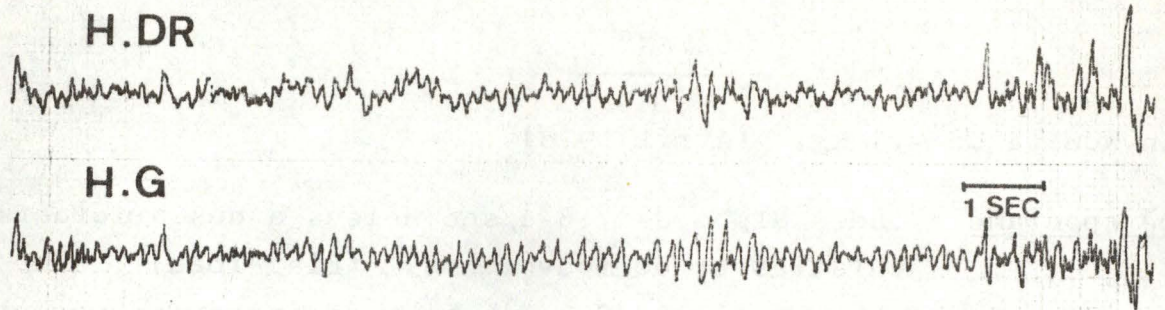


Fig. 101d : 25 minutes après injection de 5 mg de Largactil (I.V.) :
ralentissement et régularisation des rythmes.

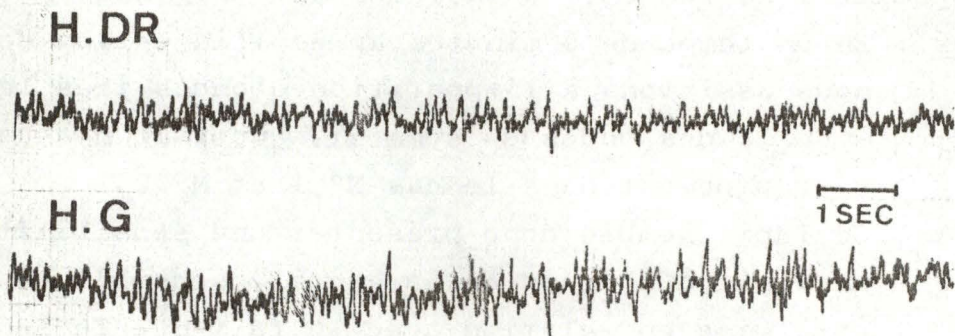


Fig. 102a : Tracé spontané avant l'injection de Largactil.

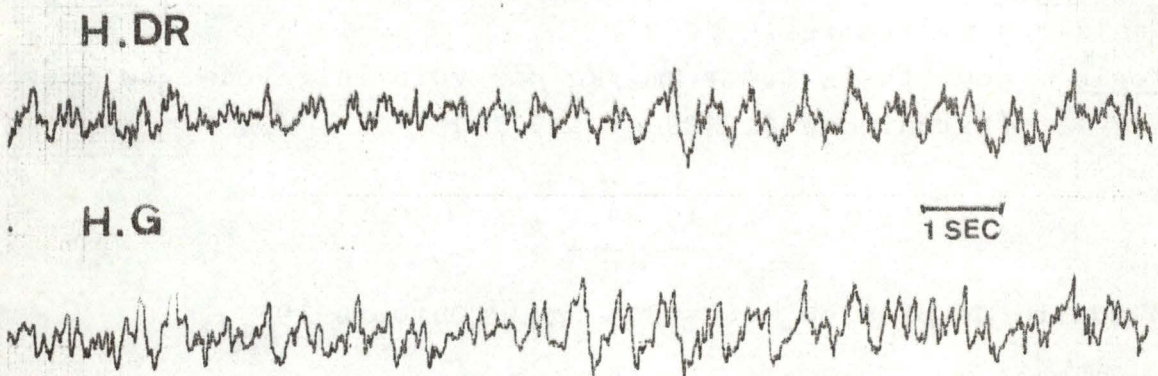


Fig. 102b : 3 minutes après l'injection de 5 mg de Largactil (I.V.) :
ondes lentes mais non régulières.

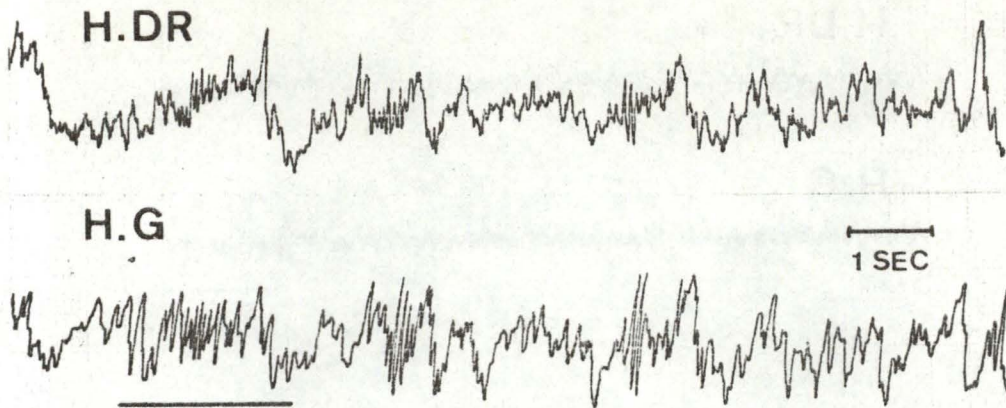


Fig. 102c : 6 minutes après l'injection de 5 mg de Largactil (I.V.) : stade I de sommeil.

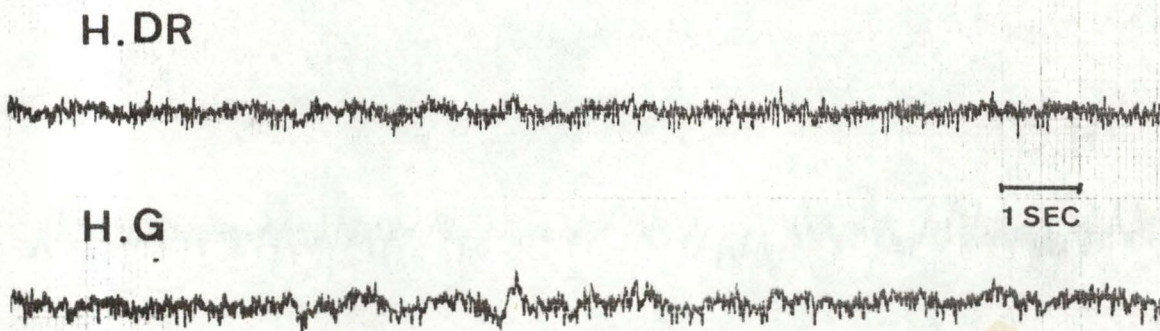


Fig. 103a : Tracé spontané : les ondes alpha sont masquées par l'activité musculaire.

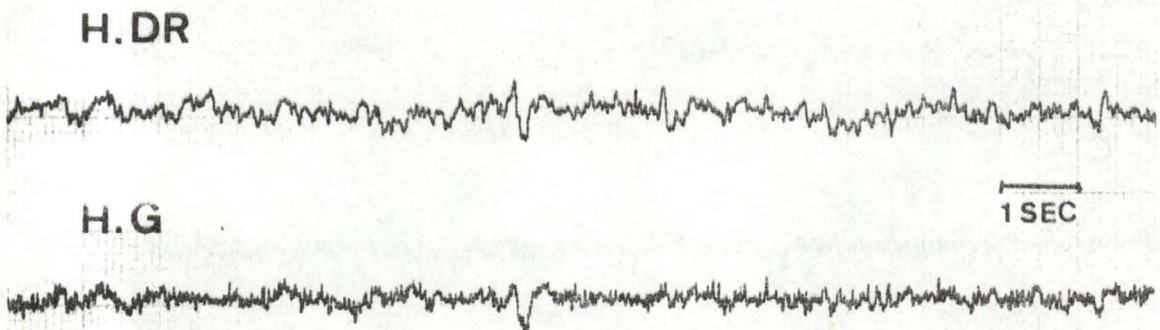


Fig. 103b : 13 minutes après l'injection de 1 mg de Valium (I.M.), apparition d'ondes plus régulières et d'ondes lentes

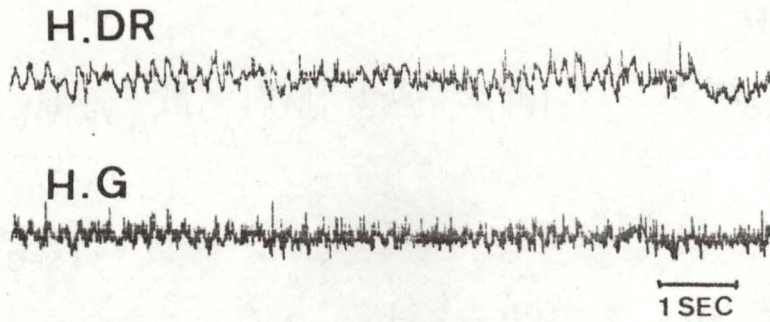


Fig. 104a : 1 minute après 1^o injection de 1 mg de Valium (I.V.),
ondes alpha de 5-6 c/sec et ondes rapides.

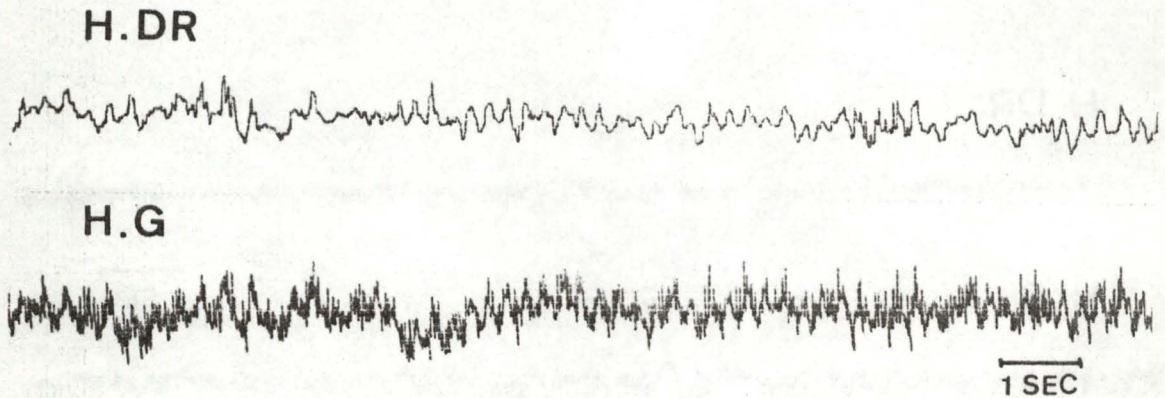


Fig. 104b : 7 minutes après 1^o injection de 1 mg de Valium (I.V.),
ralentissement des rythmes.

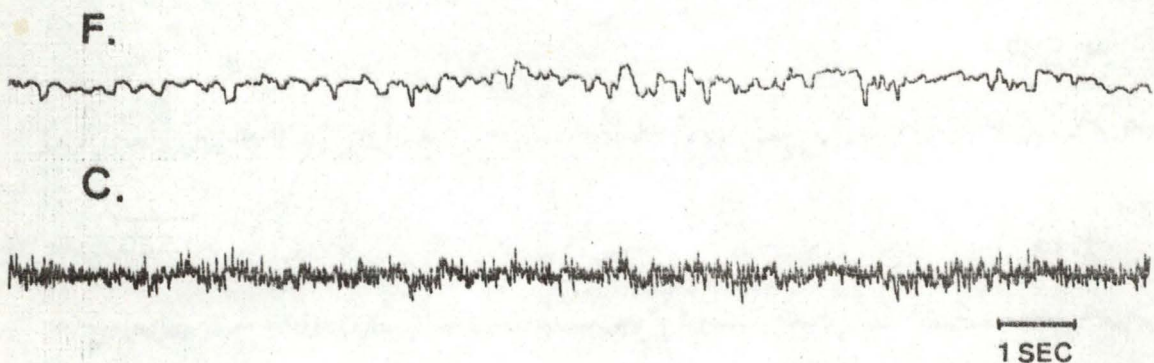


Fig. 104c : 11 minutes après 1^o injection de 1 mg de Valium (I.V.),
le tracé se ralentit encore plus.

Injection : 1 mg de Valium par voie intramusculaire.

13 minutes après 1^o injection, l'effet du Valium se traduit par un ralentissement du rythme : des ondes plus régulières interfèrent avec des ondes plus lentes. Le rythme cérébral de base n'est plus masqué par l'activité musculaire qui a disparu. (Fig. 103b)

CAS N° 2

Lapin adulte de plus ou moins 3,5 kg. (Novembre 1975)

Injection : 1 mg de Valium par voie intraveineuse

1 minute après 1^o injection, ralentissement des rythmes avec des ondes alpha de 5-6 c/sec, 20-35 microvolts. Présence de quelques ondes rapides. (Fig. 104a)

7 minutes après 1^o injection, nous assistons à un ralentissement progressif des rythmes cérébraux, d'abord de façon régulière, ensuite de manière perturbée. (Fig. 104b)

11 minutes après 1^o injection, aplatissement du tracé avec des rythmes encore plus lents. (Fig. 104c)

15 minutes après 1^o injection, reprise d'une activité moins ample et plus rapide qui traduit une diminution de l'effet du Valium. (Fig. 104d)

CAS N° 3

Lapin adulte de 2,5 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : l'activité musculaire est tellement importante qu'elle rend illisible tout rythme d'origine cérébrale.

(Fig. 105a)

Injection : 10 mg de Valium (= 2cc) par voie intraveineuse.

7 minutes après 1^o injection, ralentissement des rythmes qui néanmoins restent réguliers. (Fig. 105b)

21 minutes après 1^o injection, apparition de bouffées d'ondes rapides qui sont à mettre en relation avec les premiers stades de sommeil. (Fig. 105c)

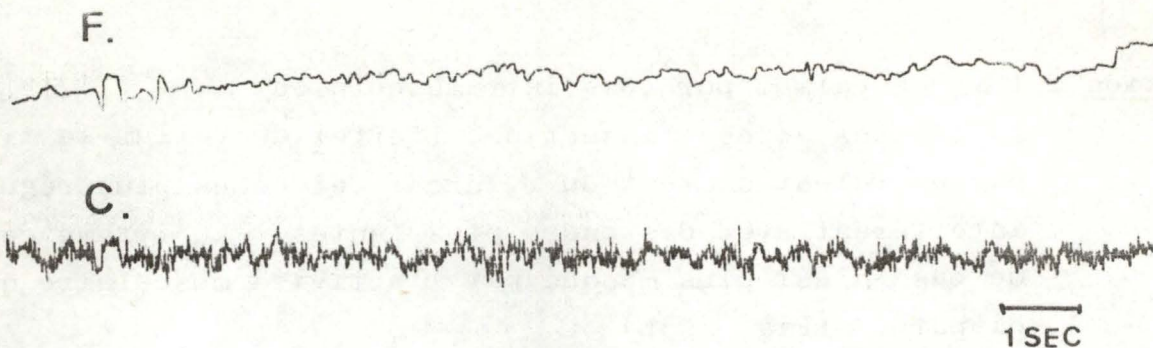
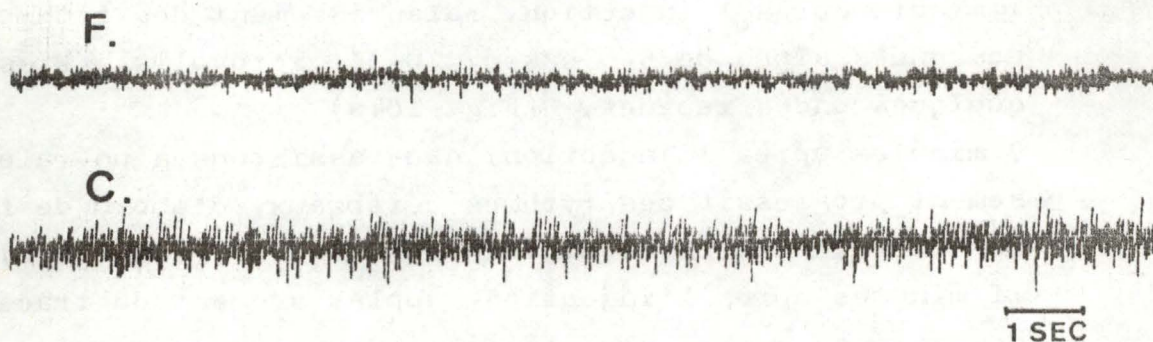


Fig. 104d : 15 minutes après l'injection de 1 mg de Valium (I.V.),
rythmes amples et rapides.



Fig; 105a : Tracé spontané : activité musculaire très importante.

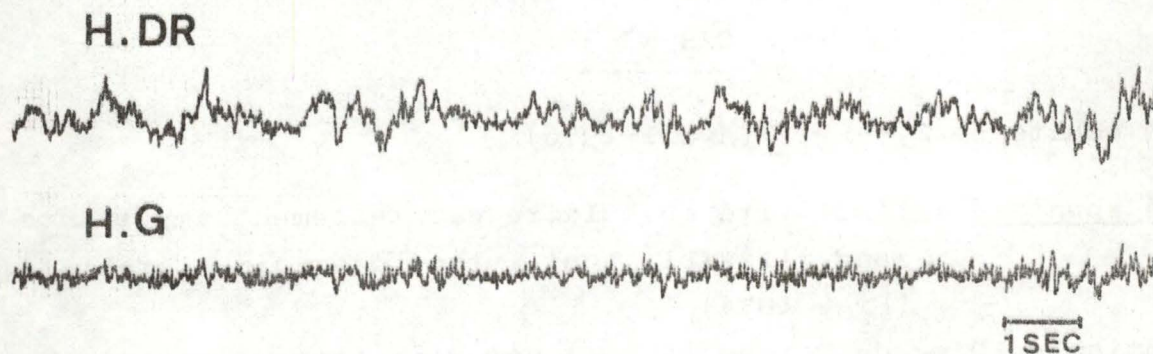
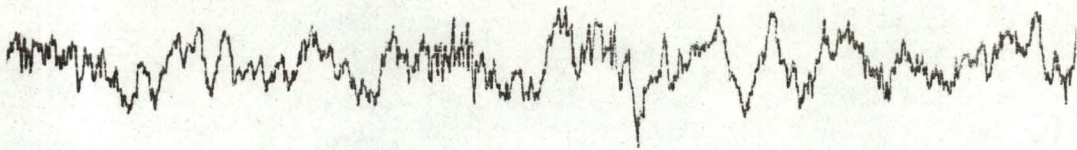


Fig. 105b : 7 minutes après l'injection de 10 mg de Valium (I.V.),
ondes lentes et régulières.

H.DR



H.G

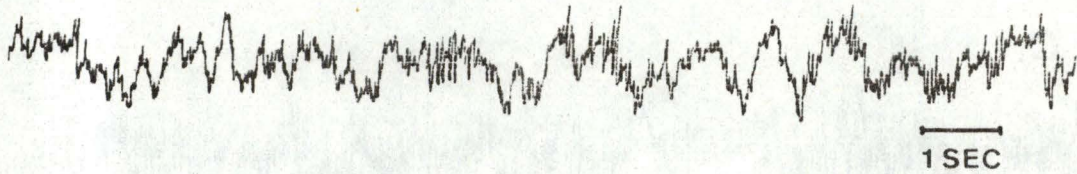
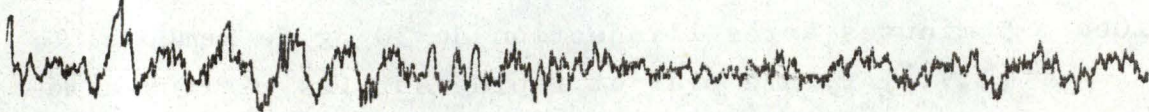


Fig. 105c : 21 minutes après l'injection de 10 mg de Valium (I.V.), ondes rapides du stade I de sommeil.

H.DR



H.G

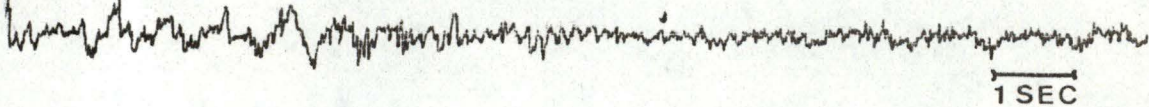


Fig. 105d : Réaction d'arrêt au bruit.

H.DR



H.G

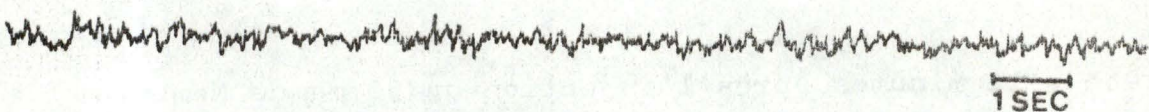


Fig. 105e : 1 heure 6 minutes après l'injection de 10 mg de Valium (I.V.), tracé lent et régulier.

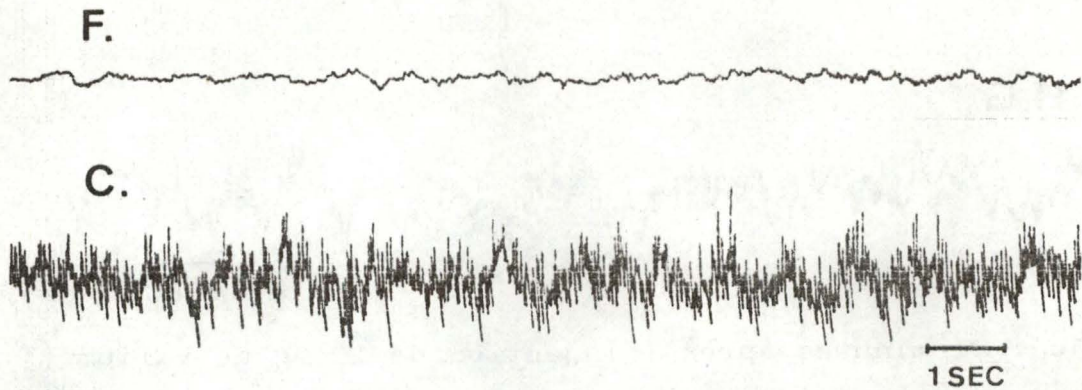


Fig. 106a : 5 minutes après 1^o injection de 30 mg de Nembutal (I.V.), rythme plat et rapide sur les régions antérieures (F.) et nombreux artéfacts musculaires sur les régions postérieures (C.)

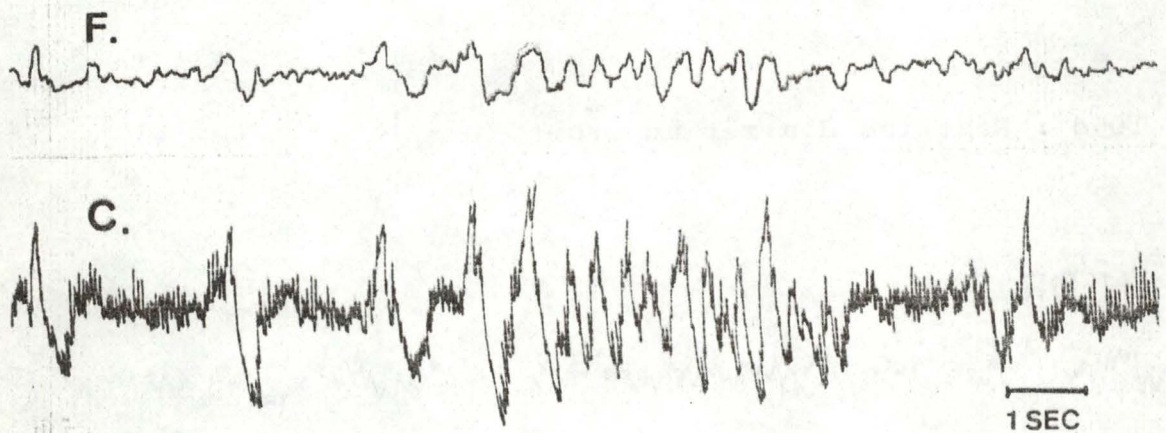


Fig. 106b : 11 minutes après 1^o injection de 30 mg de Nembutal (I.V.), les ondes deviennent plus amples.

Réaction d'arrêt au bruit et aux mouvements de l'expérimentateur. (Fig. 105d)

1 heure 6 minutes après l'injection, rythmes lents mais assez réguliers. (Fig. 105e)

c) Nembutal (Pentobarbital)

Barbiturique à action sédatrice anticonvulsivante.

Posologie : pour les E.E.G., 10 mg/kg par voie intraveineuse chez le lapin; 5 mg/kg par voie intraveineuse chez le chat.

Dose létale : 45 mg/kg par voie intraveineuse chez le lapin; 60 mg/kg par voie intrapéritonéale chez le chat.

(Extrait de BARNES et al, 1973)

CAS N° 1

Lapin adulte de 3,5 kg. (Avril 1976)

Injection : 30 mg de Nembutal par voie intraveineuse.

5 minutes après l'injection, rythmes plats et rapides, sur les régions antérieures, précédant le stade d'endormissement. Ces rythmes sont caractéristiques de l'effet produit par le Nembutal. Artéfact musculaire et de mouvement sur les régions postérieures (C.). (Fig. 106a)

11 minutes après l'injection, ralentissement des rythmes, les ondes deviennent plus amples. (Fig. 106b)

13 minutes après l'injection, le ralentissement des rythmes s'accroît. (Fig. 106c)

Injection : 100 mg de Nembutal par voie intraveineuse.

Les rythmes sont moins lents, de plus en plus plats et d'aspect irritatif. (Fig. 106d)

Quelques secondes plus tard, le tracé devient tout à fait plat sur les deux dérivations, ce qui caractérise la mort cérébrale. (Fig. 106e)

Commentaires : Seul le surdosage administré peut expliquer la mort de l'animal. Car le Nembutal, administré en dose convenable, ne produit en principe pas cet effet.

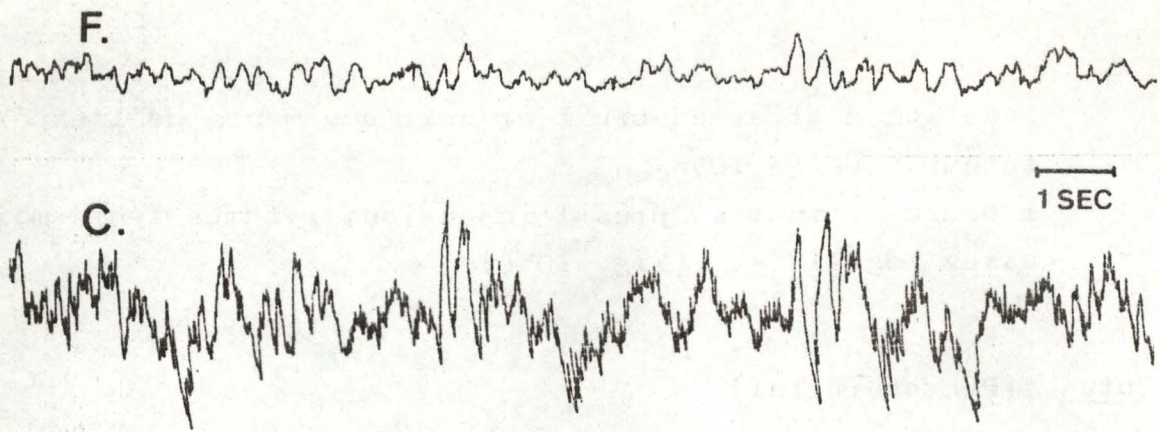


Fig. 106c : 13 minutes après 1^o injection de 30 mg de Nembutal (I.V.), le ralentissement du rythme s'accroît.

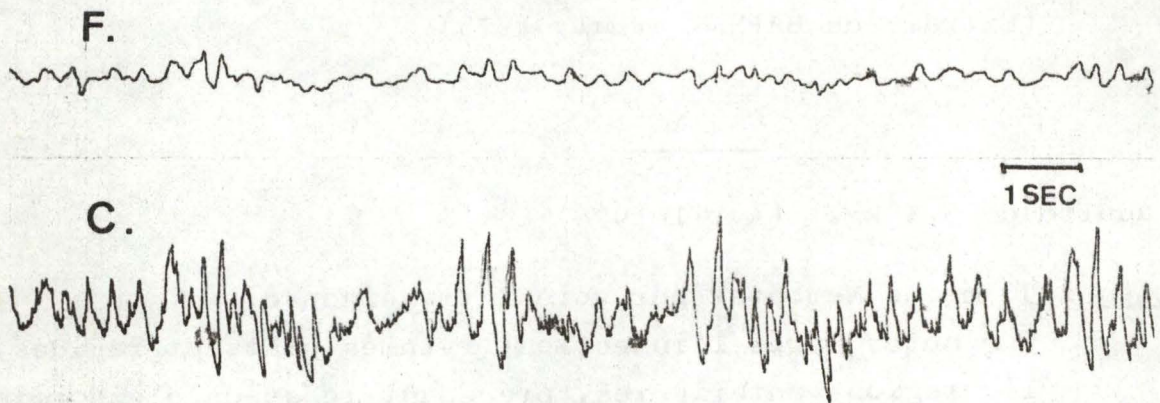


Fig. 106d : Après injection de 100 mg de Nembutal (I.V.), les rythmes sont de plus en plus plats, d'aspect irritatif.

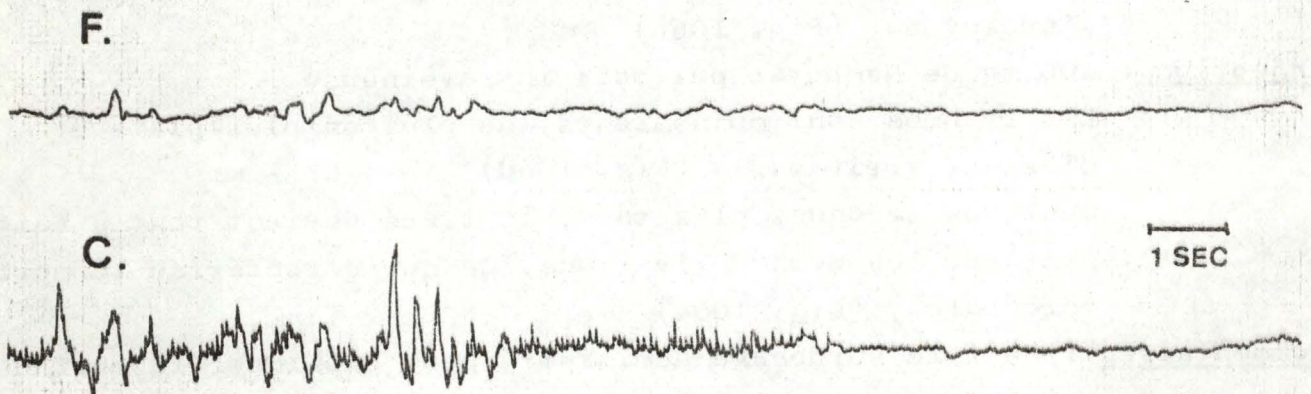


Fig. 106e : Mort cérébrale.

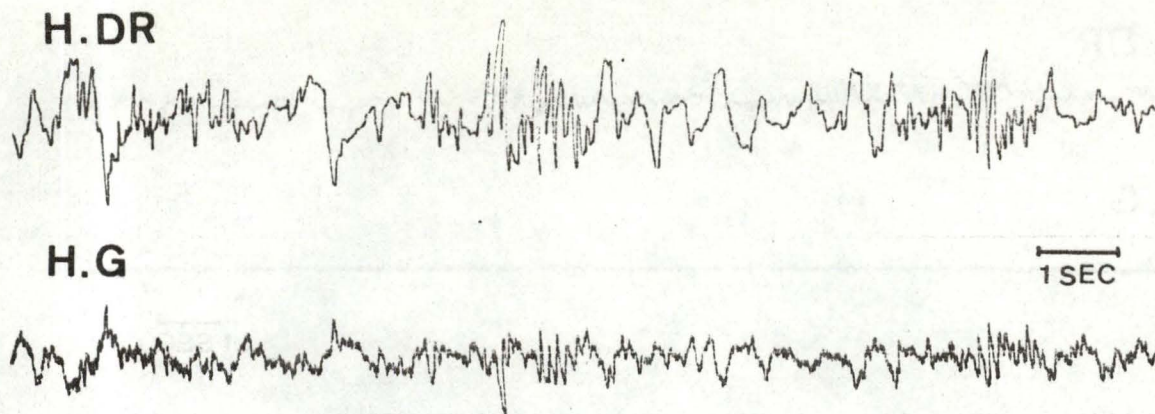


Fig. 107a : 10 minutes après 1^o injection de 0,2cc de Nembutal (I.P.),
tracé de sommeil léger.

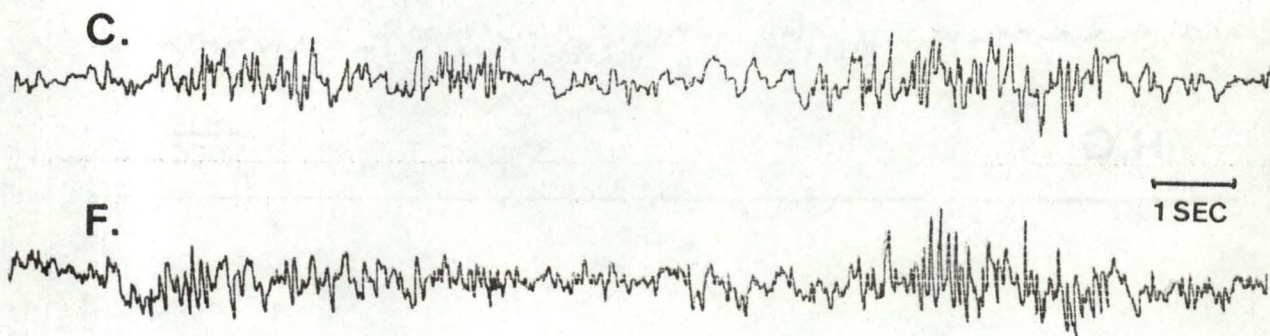


Fig. 107b : 16 minutes après 1^o injection de 0,2cc de Nembutal (I.P.),
rythmes rapides plus abondants et moins amples.

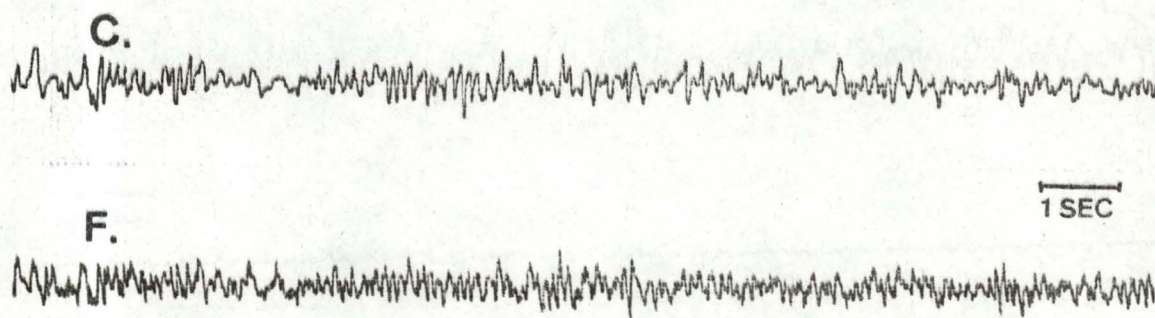
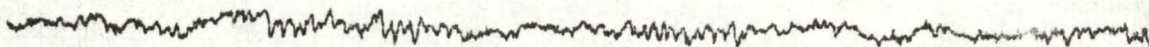


Fig. 107c : 19 minutes après 1^o injection de 0,2cc de Nembutal (I.P.),
tracé aux ondes rapides, fort proche du tracé spontané.

H.DR



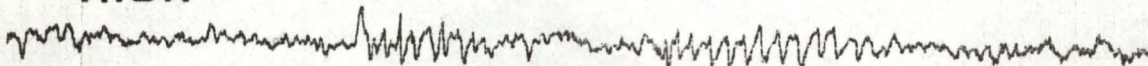
H.G



1 SEC

Fig. 108a : 5 minutes après l'injection de 0,3cc de Thalamonal (I.M.), tracé semblable au tracé spontané.

H.DR



H.G



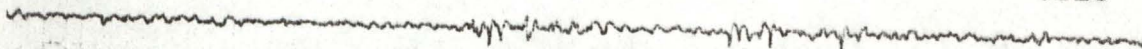
1 SEC

Fig. 108b : 10 minutes après l'injection de 0,3cc de Thalamonal (I.M.), apparition de bouffées d'ondes lentes.

F.



C.



1 SEC

Fig. 108c : 14 minutes après l'injection de 0,3cc de Thalamonal (I.M.), ondes très lentes, de type delta, associées à un état de sommeil.

CAS N° 2

Jeune chat mâle, de 1,5 kg. (Décembre 1975)

Etant donné la difficulté d'obtenir un E.E.G. spontané chez un chat sans avoir un matériel spécialisé pour immobiliser sa tête, nous n'avons pu procéder aux enregistrements des E.E.G. qu'après avoir anesthésié l'animal.

Injection : 0,2 cc d'une solution de Nembutal, à 4 mg/ml de Pentobarbital Sodique, par voie intrapéritonéale.

10 minutes après l'injection, tracé caractéristique de sommeil léger. (Fig. 107a)

16 minutes après l'injection, les rythmes rapides deviennent plus abondants et moins amples. (Fig. 107b)

19 minutes après l'injection, le tracé ne présente presque plus que des ondes rapides et il peut être assimilé à un tracé spontané, le Nembutal n'agissant presque plus. (Fig.107c)

Commentaires : l'injection de Nembutal entraîne normalement l'apparition de rythmes rapides et des premiers stades de sommeil, ce qui est confirmé par les E.E.G. enregistrés sur un chat.

d) Thalamonal

Solution constituée par 2,5 mg de Dropéridol, tranquilisant mineur, et par 0,0785 mg de Fentanyl, neuroleptique, dérivé synthétique de la morphine, le tout pour 1 cc.

CAS N° 1

Rat mâle. (Avril 1976)

Injection : 0,3 cc de Thalamonal par voie intramusculaire.

5 minutes après l'injection, le tracé présente un aspect fort proche de la normale. (Fig. 108a)



Fig. 109a : Tracé spontané : nombreux artéfacts musculaires et de mouvements.

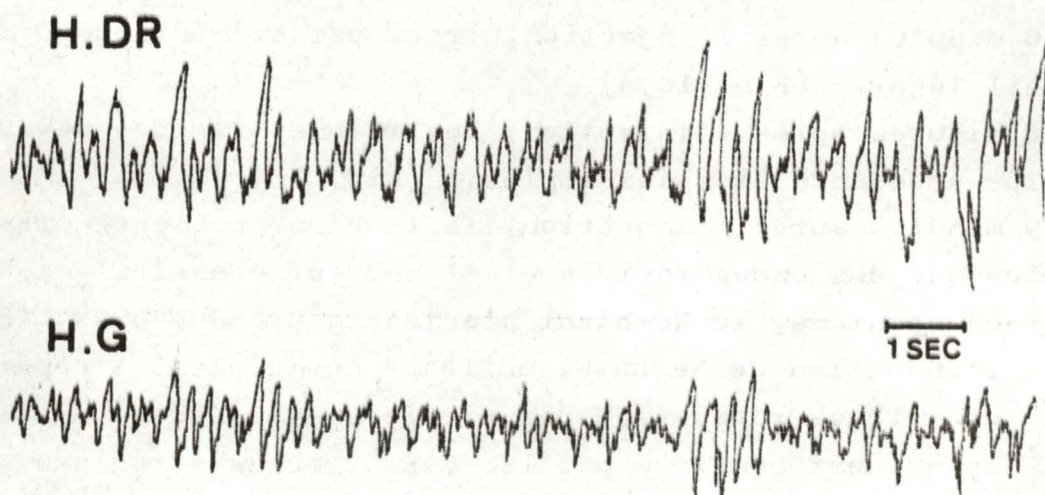


Fig. 109b : 3 secondes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.), ondes lentes et survoltées.

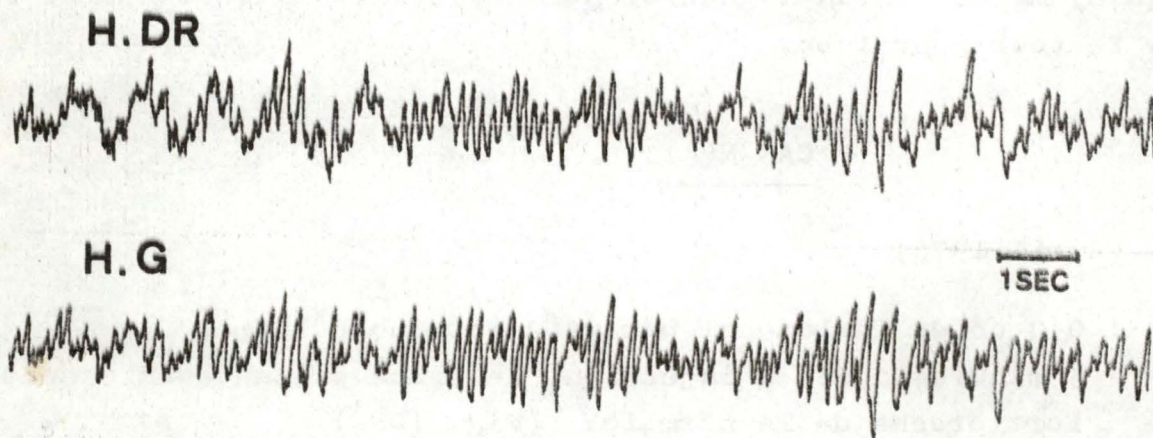


Fig. 109c : 4,5 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.), ondes alpha plus amples et régulières avec par moment des ondes lentes et survoltées.

10 minutes après l'injection, apparition de bouffées d'ondes lentes. Il faut noter la différence d'amplitude entre la première et la deuxième dérivation, le tracé de l'hémisphère gauche (H.G) ayant une amplitude beaucoup trop faible.

L'amplificateur de la deuxième dérivation est seul responsable de ce phénomène. (Fig. 108b)

14 minutes après l'injection, présence d'ondes très lentes de type delta, pouvant être assimilées à celles présentes dans l'état de sommeil. Amplification trop faible sur la deuxième dérivation. (Fig. 108c)

e) Kétamine (Kétalar)

(Chlorhydrate de 2(o-chlorophényl)-2(méthylamino) cyclohexanone.)

Anesthésique non barbiturique qui provoque un état particulier appelé "anesthésie dissociative".

Posologie : 1-4 mg/kg par voie intraveineuse. (D'après les indications fournies par la firme pharmaceutique PARKE-DAVIS.)

CAS N° 1

Lapin adulte de 3 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : nombreux artéfacts musculaires et de mouvements qui masquent toute activité électrique cérébrale. (Fig. 109a)

Injection : 12,5 mg de Kétalar (= 0,25cc) par voie intraveineuse.

Immédiatement après l'injection, apparition d'ondes lentes et hypervoltées. (Fig. 109b) Par après le tracé manifeste une certaine tendance à retourner à la normale.

4,5 minutes après l'injection, ondes alpha beaucoup plus amples et régulières, un peu ralenties, de 7 c/sec, avec par moment apparition d'ondes plus lentes, légèrement survoltées et traduisant une irritation cérébrale. (Fig. 109c)

14 minutes après l'injection, ébauches de paroxysmes. (Fig. 109d)

20 minutes après l'injection, ralentissement de l'alpha qui atteint une fréquence de 6 c/sec. (Fig. 109e)

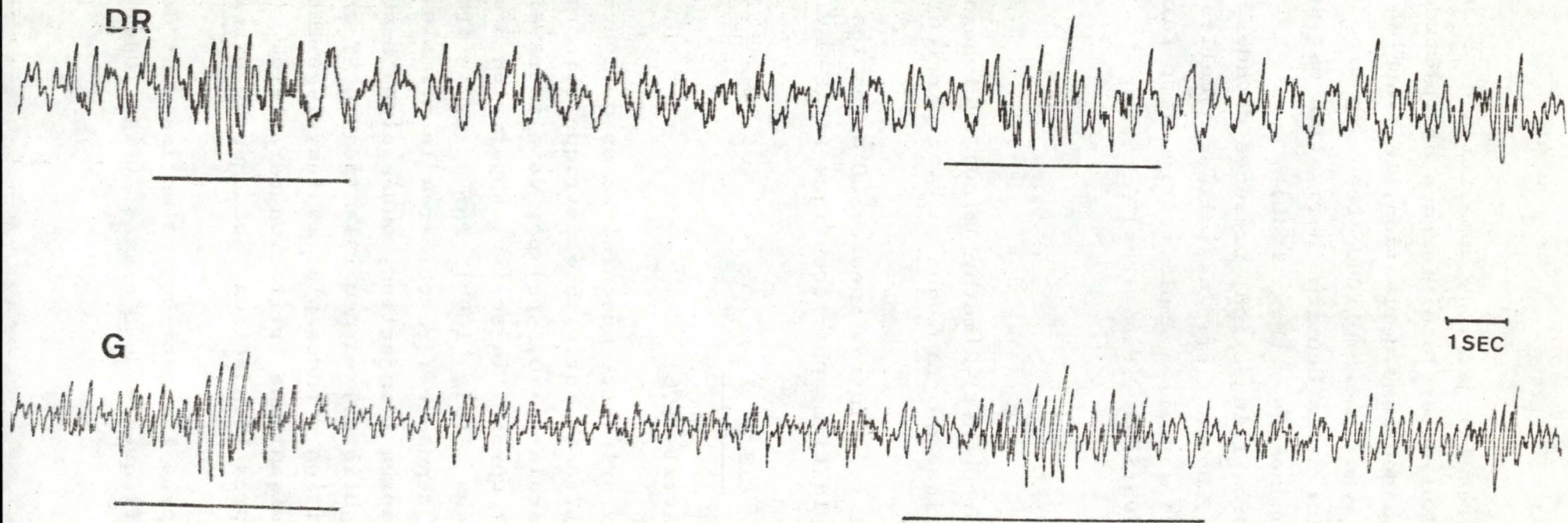
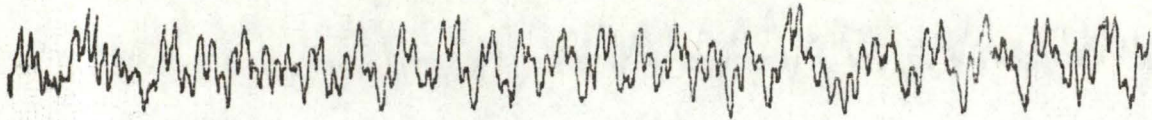


Fig. 109d : 14 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.),
ébauches de paroxysmes.

H.DR



H.G

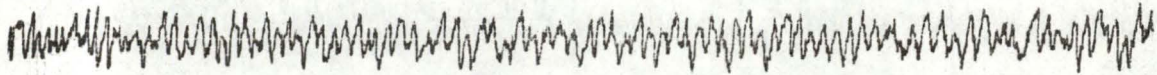
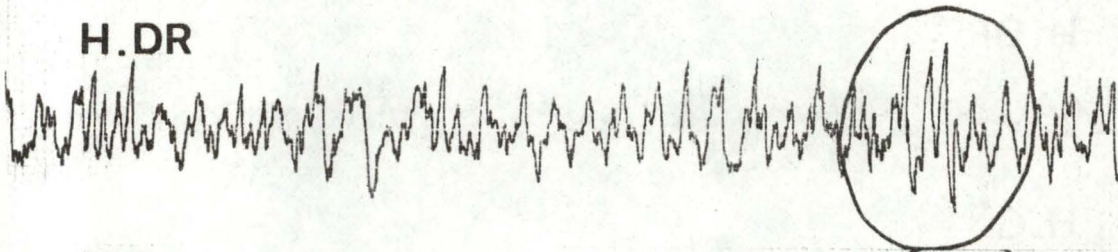


Fig. 109e : 20 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.),
ondes alpha plus lentes, de 6 c/sec.

H.DR



H.G

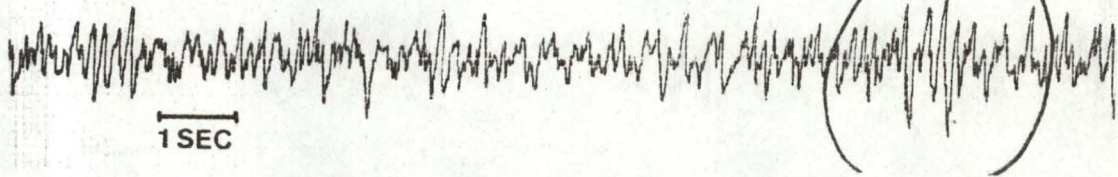
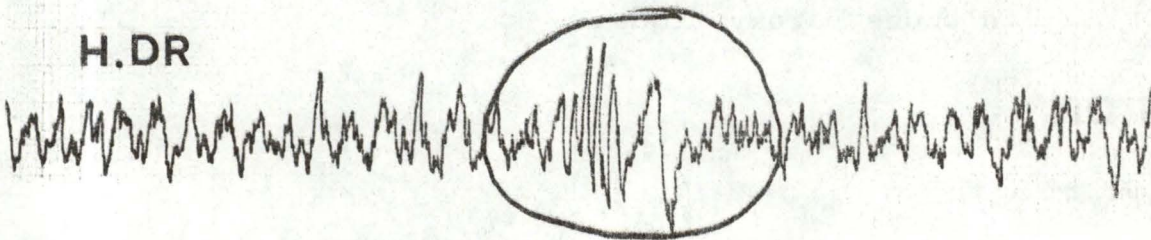


Fig. 109f : 23 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.),
rythmes plus lents mêlés à des ondes pointues, paroxystiques.

H.DR



H.G

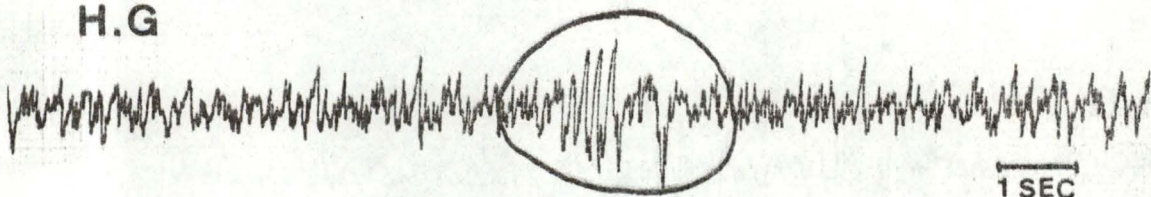


Fig. 109g : 31 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.),
ondes lentes et ondes paroxystiques.

H.DR



H.G



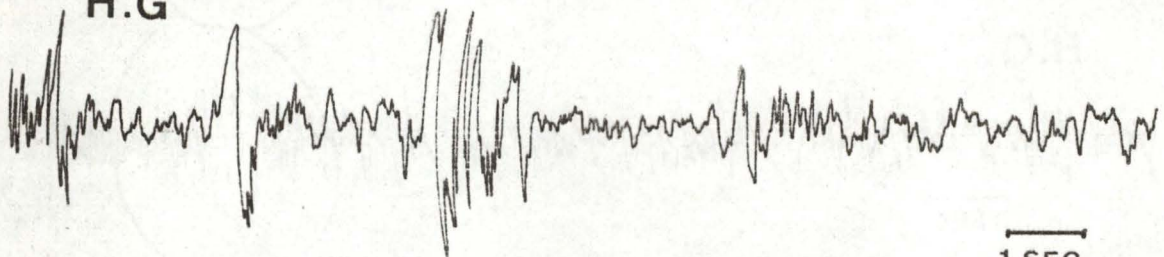
1 SEC

Fig. 109h : 36 minutes après l'injection de 12,5 mg de Kétalar (I.V.),
tracé rapide, redevenant normal.

H.DR



H.G



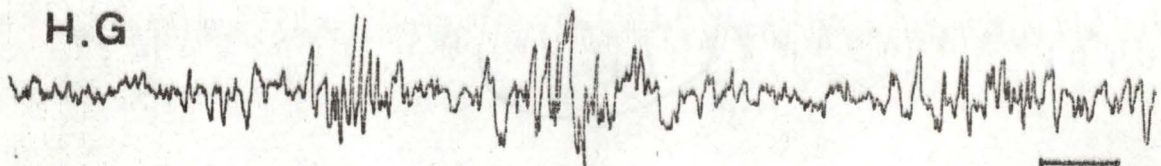
1 SEC

Fig. 110a : 1 minute après l'injection de 0,15cc de Rompun (I.P.),
désynchronisation des rythmes cérébraux et apparition
d'ondes paroxystiques.

H.DR



H.G



1 SEC

Fig. 110b : 5 minutes après l'injection de 0,15 cc de Rompun (I.P.),
les paroxysmes s'atténuent.

23 minutes après l'injection, ralentissement du rythme avec apparition d'ondes pointues, bilatérales, paroxystiques, d'origine profonde et non corticale. (Fig. 109f)

31 minutes après l'injection, ondes lentes mêlées à une activité paroxystique. (Fig. 109g)

36 minutes après l'injection, le tracé redevient plus rapide, normal, avec toutefois une amplitude un peu plus grande que celle apparaissant dans le tracé spontané. (Fig. 109h)

Commentaires : le Kétalar paraît provoquer un état de conscience altéré dans le sens d'hypnose, qui a comme résultat de déconnecter le sujet vis-à-vis de toute perception d'origine extérieure (et donc de la douleur) pour ne laisser place qu'à sa sensibilité intérieure. Le sujet paraît par conséquent "déconnecté plutôt qu'endormi".

Le maintien du rythme alpha, stable et amplifié, qui fait penser à l'état alpha décrit précédemment par FERGUSON (cfr p.35) confirme le fait que les systèmes corticaux sont déprimés alors que les systèmes de la base persistent dans leur action.

Nous avons toutefois constaté que le Kétalar pouvait provoquer par moment l'apparition d'ondes lentes, de type thêta, survoltées et d'aspect pointu mais qui ne semblent pas caractéristiques d'une irritation cérébrale.

f) Rompun (Xylazine ou BAY-VA 1470)

(2-(2,6-xylidino)-5,6-dihydro-4H-1,3-thiazin. hydrochlorid.)

Neuroleptique dérivé de la phénothiazine.

CAS N° 1

Jeune chat mâle de 1,5 kg. (Novembre 1975)

Injection : 0,15 cc d'une solution de Rompun à 23 mg pour 1 cc, par voie intrapéritonéale.

1 minutes après l'injection, désynchronisation des ondes cérébrales et apparition d'ondes paroxystiques bilatérales : pointes mono- et diphasiques, polypointes et ondes pointues. (Fig. 110a)

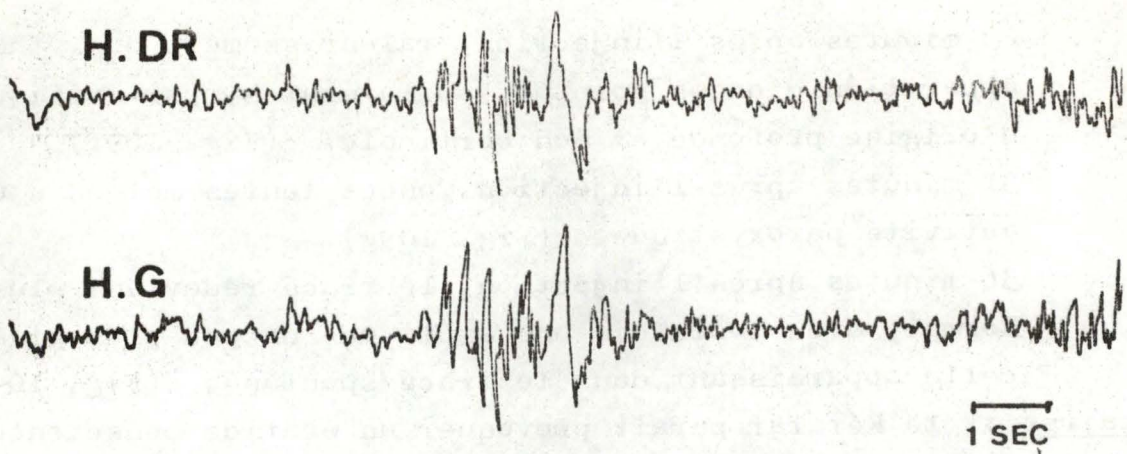


Fig. 110c : 10 minutes après l'injection de 0,15cc de Rompun (I.P.), le tracé redevient régulier avec de temps en temps apparition d'ondes paroxystiques.

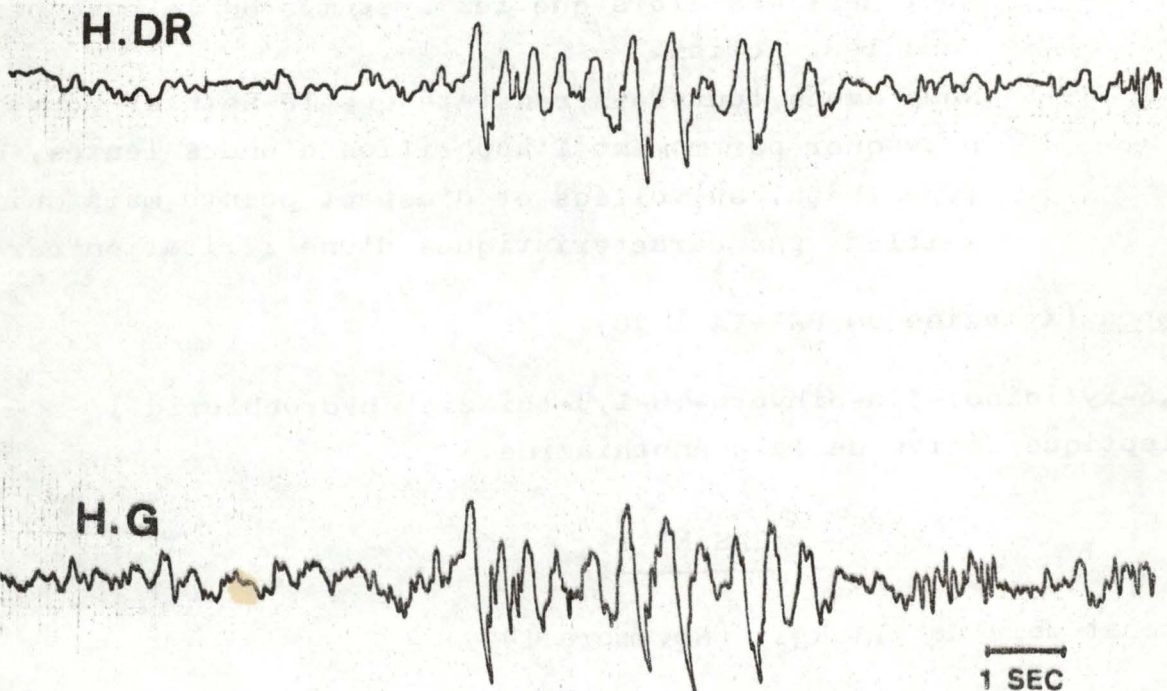
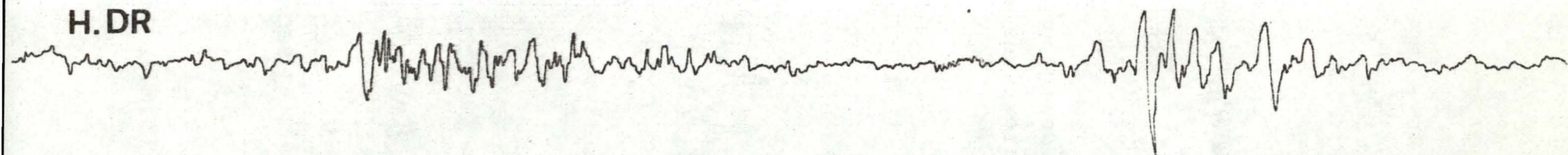


Fig. 111a : 1 minute après l'injection de 0,10cc de Rompun (I.P.), présence d'ondes paroxystiques.

H.DR



1 SEC

H.G

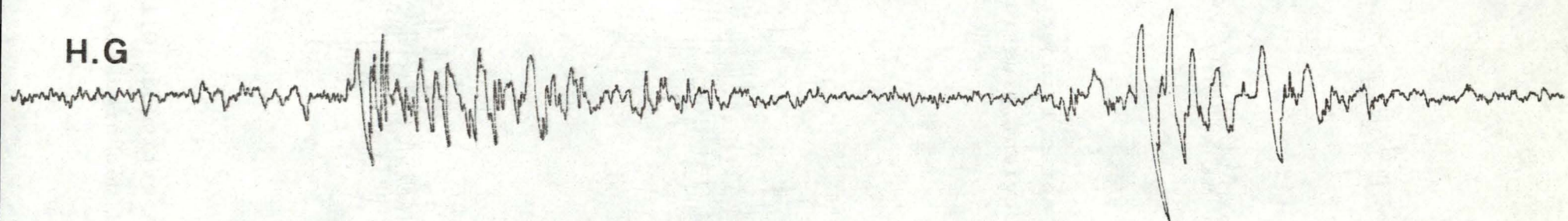
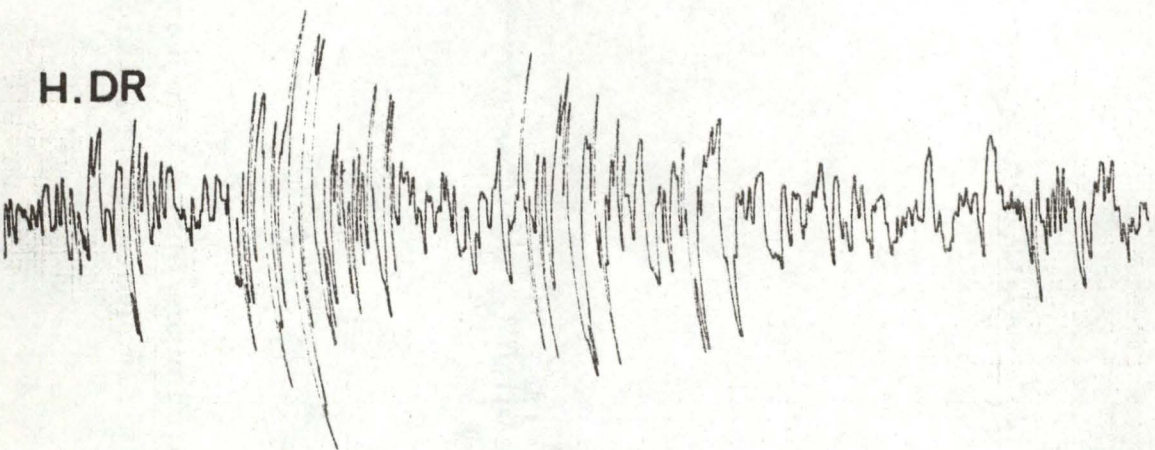


Fig. 111b : 5 minutes après l'injection de 0,10cc de Rompun (I.P.),
la fréquence d'apparition des paroxysmes diminue.



1 SEC

Fig. 111c : 8 minutes après 1^o injection de 0,10cc de Rompun (I.P.), le tracé devient plus rapide et les paroxysmes s'atténuent.



1 SEC

Fig. 112a : Après 1^o injection de 0,15cc de Rompun (I.M.), le tracé montre des décharges paroxystiques de grande durée.

5 minutes après 1^o injection, atténuation des paroxysmes.

(Fig. 110b)

10 minutes après 1^o injection, le tracé redevient plus régulier, avec de temps en temps, apparition d'ondes paroxystiques.

(Fig. 110c)

CAS N° 2

Jeune chat mâle de 1,5 kg. (Décembre 1975)

Injection : 0,10 cc d'une solution de Rompun à 23 mg pour 1 cc par voie intrapéritonéale.

1 minute après 1^o injection, présence de paroxysmes bilatéraux : pointes, polypointes, ondes lentes à front raide.

(Fig. 111a)

5 minutes après 1^o injection, les paroxysmes sont moins fréquents. (Fig; 111b)

8 minutes après 1^o injection, le tracé devient plus rapide et les ondes paroxystiques apparaissent beaucoup plus rarement.

(Fig. 111c)

Commentaires : le Rompun crée un état paroxystique à décharges régulières, visibles sur 1^oE.E.G. et dont l'origine est centrale.

CAS N° 3

Jeune chat femelle de 1,5 kg. (Novembre 1975)

Injection : 0,15 cc d'une solution à 23 mg de Rompun pour 1 ml par voie intramusculaire.

L'injection de Rompun provoque l'apparition de décharges paroxystiques de grande durée : ondes pointues, polypointes, ondes lentes. (Fig. 112a)

6 minutes après 1^o injection, la fréquence des décharges paroxystiques diminue légèrement. (Fig. 112b)

10 minutes après 1^o injection, les décharges paroxystiques s'atténuent et sont remplacées par des ondes pointues, rapides. (Fig. 112c)

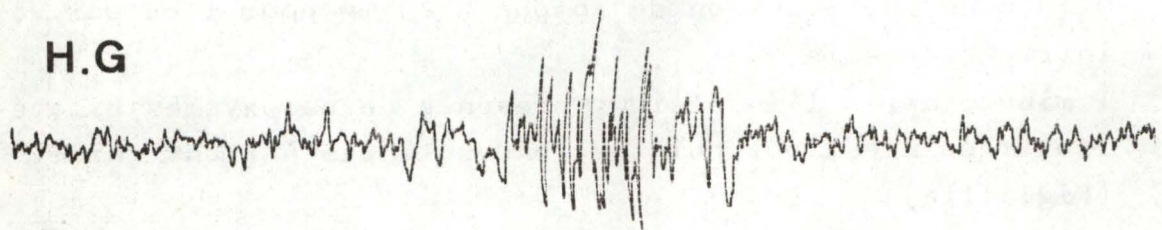
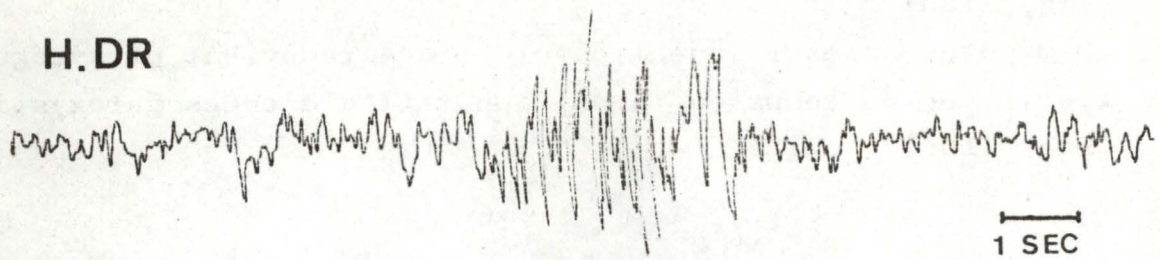


Fig. 112b : 6 minutes après l'injection de 0,15cc de Rompun (I.M.),
la fréquence des décharges paroxystiques diminue.

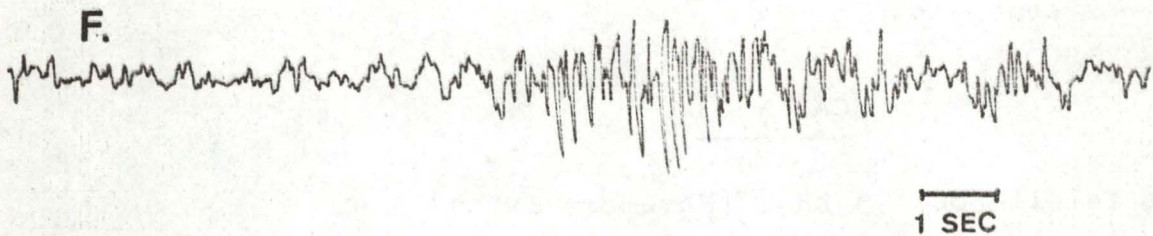
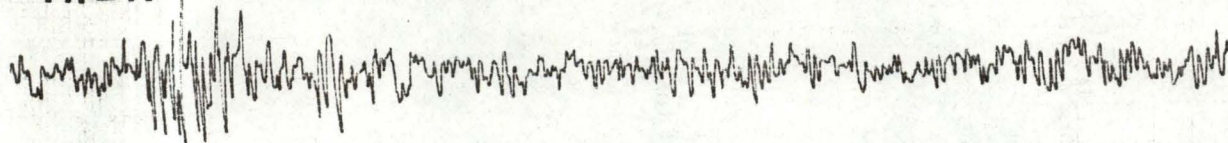


Fig. 112c : 10 minutes après l'injection de 0,15cc de Rompun (I.M.),
apparition d'ondes pointues, rapides.

H.DR




1 SEC

H.G

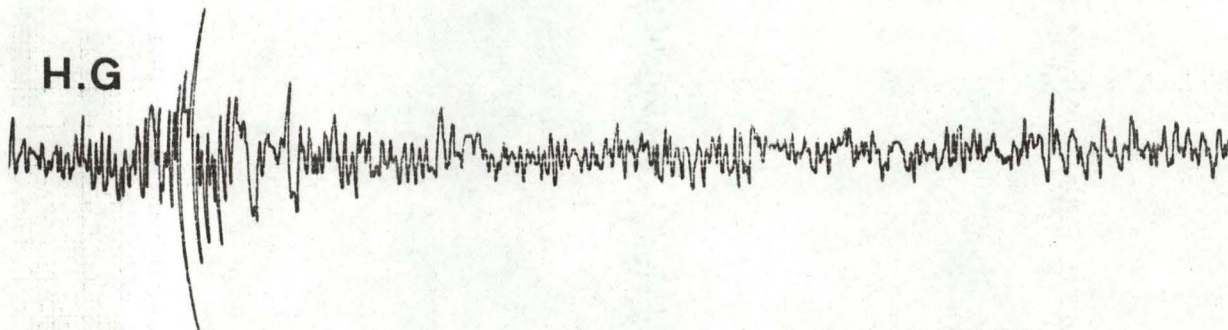
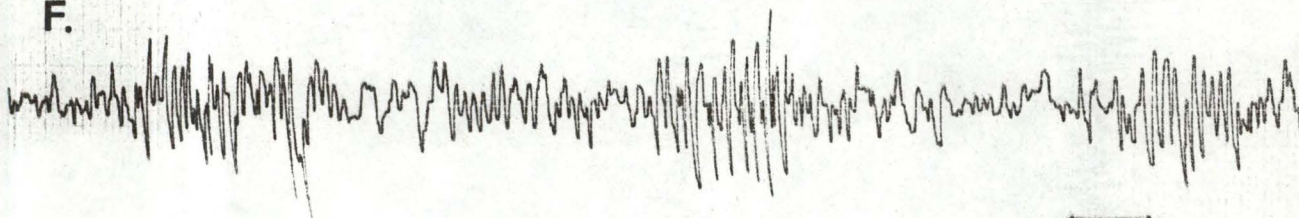


Fig. 112d : 3 minutes après l'injection de 0,1cc de Nembutal (I.Pl.),
le tracé devient plus rapide et les paroxysmes s'atténuent.

F.




1 SEC

C.

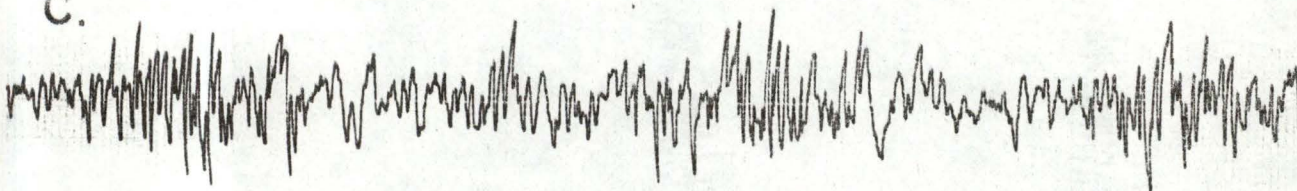


Fig. 112e : Après une seconde injection de 0,1cc de Nembutal (I.Pl.),
le tracé ne présente plus que des ondes paroxystiques,
presque continues.

F.



1 SEC

C.



Fig. 112f : 25 minutes après la seconde injection de 0,1cc de Nembutal, le tracé est rapide mais le nombre de décharges paroxystiques diminue.

Injection : 0,1 cc d'une solution de Nembutal à 4 mg/ml de Pentobarbital sodique par voie intrapleurale.

3 minutes après l'injection, nous assistons à une atténuation momentanée des paroxysmes et le tracé devient plus rapide. (Fig. 112d)

Injection : 0,1 cc d'une solution de Nembutal à 4 mg/ml de Pentobarbital sodique par voie intrapleurale.

Le tracé ne présente plus que des ondes paroxystiques se succédant presque de façon continue : pointes, polypointes, ondes lentes à front raide. Ces décharges paroxystiques continuelles font penser à un état de crise d'épilepsie. (Fig. 112e)

25 minutes après l'injection, le tracé reste rapide mais le nombre de décharges paroxystiques diminue. (Fig. 112f)

Commentaires : le Rompun a un effet très irritatif sur le système nerveux central, effet qui est amplifié par l'injection de Nembutal.

CAS N° 4

Jeune chat mâle de 1,5 kg. (Novembre 1975)

Injection : 0,3 cc d'une solution à 23 mg/ml de Rompun par voie intramusculaire.

5 minutes après, injection de 0,3 cc d'une solution de Nembutal à 4 mg/ml de Pentobarbital sodique par voie intrapéritonéale.

25 minutes après l'injection de Nembutal, rythmes rapides à tendance paroxystique. (Fig. 113a)

40 minutes après l'injection de Nembutal, rythmes rapides assez amples, où les ondes paroxystiques ont disparu. (Fig. 113b)

Commentaires : l'anesthésie ayant été effectuée dans un autre local que celui où nous procédions à l'enregistrement des E.E.G., 15 minutes environ se sont écoulées entre la dernière injection et les premiers enregistrements. Il s'ensuit que nous n'avons pas pu observer l'effet immédiat de

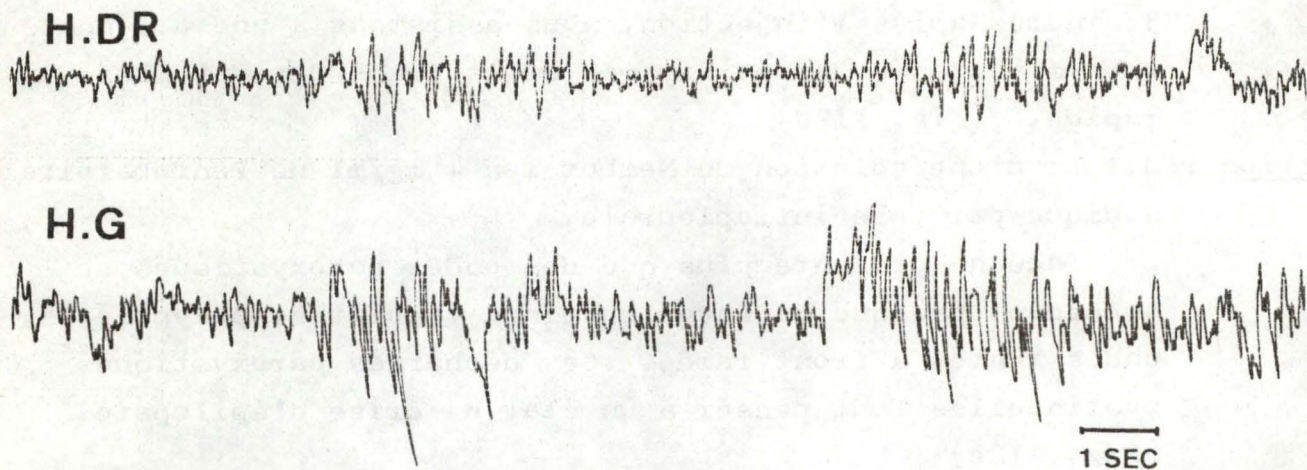


Fig. 113a : 25 minutes après l'injection de 0,3cc de Rompun et de 0,3cc de Nembutal, rythmes rapides à tendance paroxys-tique.

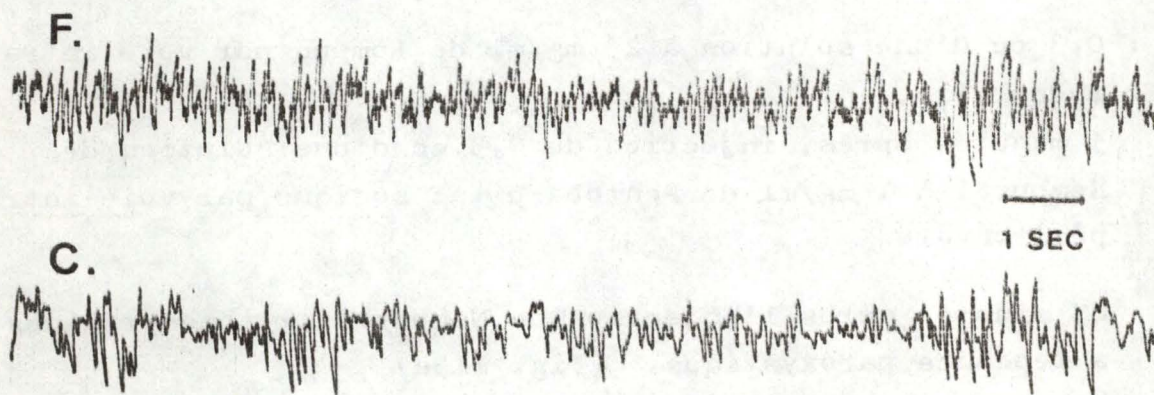


Fig. 113b : 40 minutes après l'injection de 0,3cc de Rompun et de 0,3cc de Nembutal, les rythmes restent rapides mais les ondes paroxystiques ont disparu.

1^o injection de Rompun additionné de Nembutal. Les seules caractéristiques de ce tracé sont comparables à celles obtenues en fin d'enregistrement du CAS N^o 3, lorsque l'effet des substances pharmacologiques était déjà nettement moindre.

CAS N^o 5

Jeune chat femelle de 1,5 kg. (Novembre 1975)

Injection : 0,3 cc d'une solution à 23 mg/ml de Rompun par voie intramusculaire.

20 minutes après, injection de 0,4 cc d'une solution de Kétalar à 50 mg/ml par voie intramusculaire.

Commentaires : comme pour le CAS N^o 4, l'anesthésie a été effectuée dans un autre local que celui où nous procédons à l'enregistrement des E.E.G. et il s'est écoulé environ 1 heure entre la dernière injection et les premiers enregistrements.

Connaissant l'effet que produit à l'E.E.G. l'injection seule de Rompun (cfr CAS N^o 1 et 2, p. 141) et l'injection de Kétalar uniquement (cfr CAS N^o 1, p. 139), en ce sens que le Rompun crée un état paroxystique très intense et que le Kétalar maintient le rythme alpha, nous avons constaté que ce tracé semble normalisé sous l'action du Kétalar, bien que à l'E.C.G., les battements du coeur soient très irréguliers. (Fig. 114)

Le Kétalar semble donc tempérer l'effet irritatif du Rompun, alors que le Nembutal a une action contraire. Il faut signaler toutefois que le chat n'a pas bien supporté l'anesthésie : sa respiration s'est arrêtée pendant une ou deux minutes à plusieurs reprises et son coeur battait si faiblement que nous avons jugé nécessaire de le contrôler à l'E.C.G.

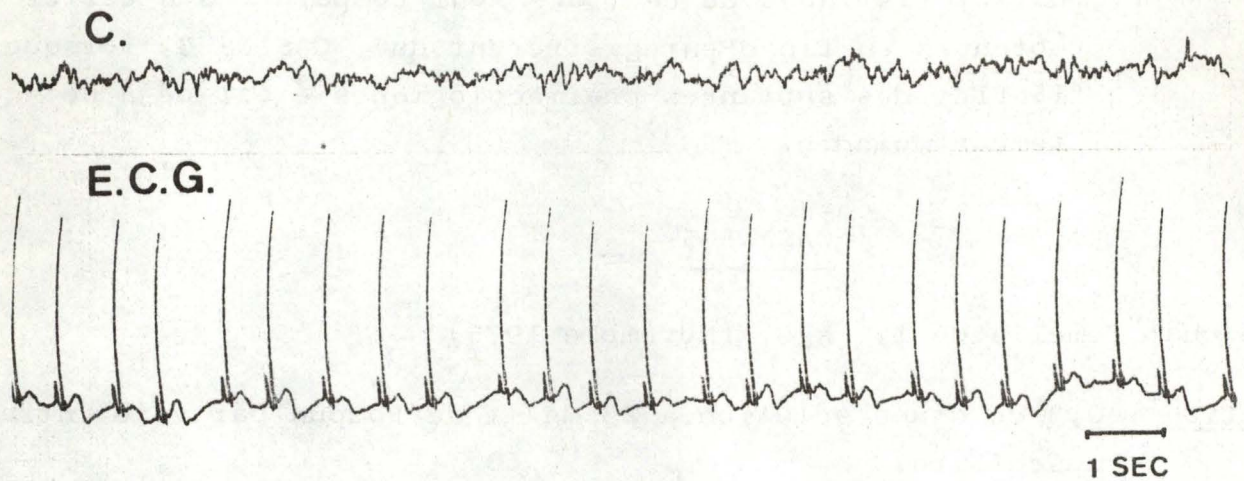


Fig. 114 : Après injection de 0,3cc de Rompun et 0,4cc de Kétalar, tracé normal où l^oalpha est visible. Les battements du coeur sont assez irréguliers.

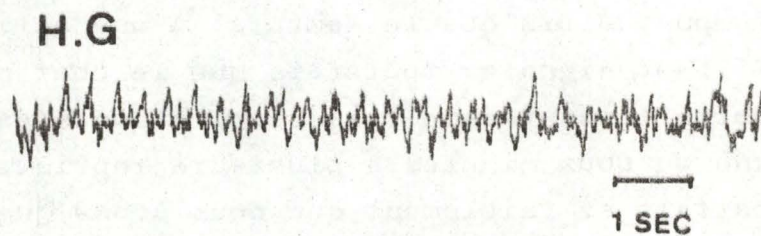
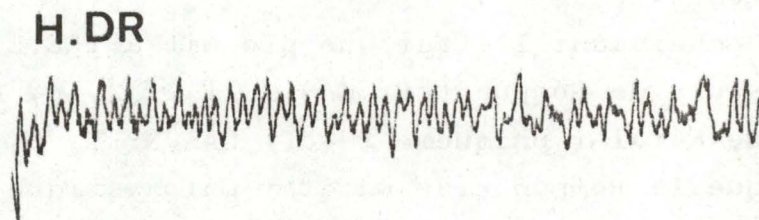


Fig. 115a : Ondes alpha de 7-8 c/sec, mêlées à une activité musculaire intense.

g) Mégimide (Bémégride)

Analeptique, stimulant du système nerveux central. Il active les tendances épileptiques et de très fortes doses peuvent être convulsivantes.

Posologie : pour les E.E.G., 3 mg/kg par voie intraveineuse chez le lapin. (Extrait de BARNES et al, 1973)

La sensibilisation au Mégimide ne peut être exécutée que si l'animal est à jeûn. Dans le cas contraire, les crises d'épilepsie qui peuvent survenir à la suite de l'administration de Mégimide, provoquent des vomissements avec le danger d'obstruer les voies respiratoires.

CAS N° 1

Lapin adulte de 4 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : ondes alpha de 7-8 c/sec mêlées à une activité musculaire. (Fig. 115a)

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse.

Pour ce faire nous utilisons une canule du type HEPARJET que nous laissons dans la veine de l'oreille du lapin tout le temps que dure l'expérience. Ce système à l'avantage de permettre des injections successives de produit sans interrompre l'enregistrement d'E.E.G.

5 minutes après l'injection, ralentissement du tracé avec apparition de quelques ondes plus pointues. (Fig. 115b)

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse.

5 minutes après cette injection, les rythmes sont toujours lents mais on ne peut pas parler de paroxysmes. (Fig. 115c)

Injection : 10 mg (= 2cc) de Mégimide par voie intraveineuse.

4 minutes après cette injection, le tracé est lent, avec une ou deux ondes pointues qui ne sont pas paroxystiques. (Fig. 115d)

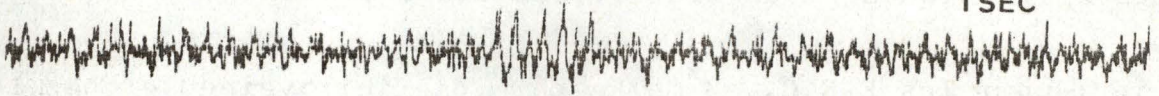
Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse.

8 minutes après cette injection, le tracé montre quelques ondes pointues de type thêta mais sans caractère paroxystique. (Fig. 115e)

H.DR



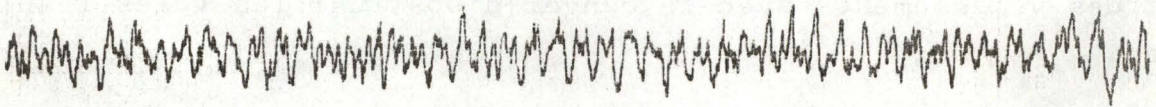
H.G



1 SEC

Fig. 115b : 5 minutes après 1^o injection de 5 mg.de Mégimide (I.V.),
ralentissement du tracé avec apparition d'ondes pointues.

H.DR



H.G



1 SEC

Fig. 115c : 5 minutes après une seconde injection de 5 mg de Mégimide
(I.V.), rythmes lents.

H.DR



H.G



1 SEC

Fig. 115d : 4 minutes après une 3^e injection de 10 mg de Mégimide
(I.V.), rythmes lents avec quelques ondes pointues.

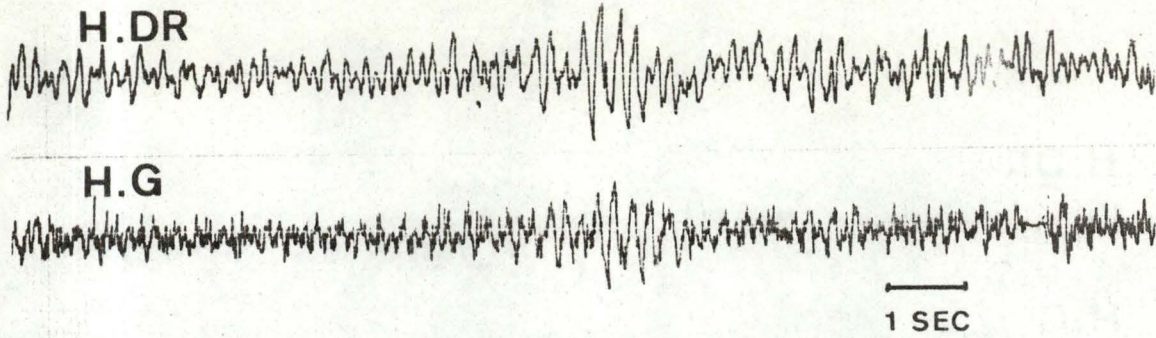


Fig. 115e : 8 minutes après une 4e injection de 5 mg de Mégimide, apparition de quelques ondes pointues, de type thêta.

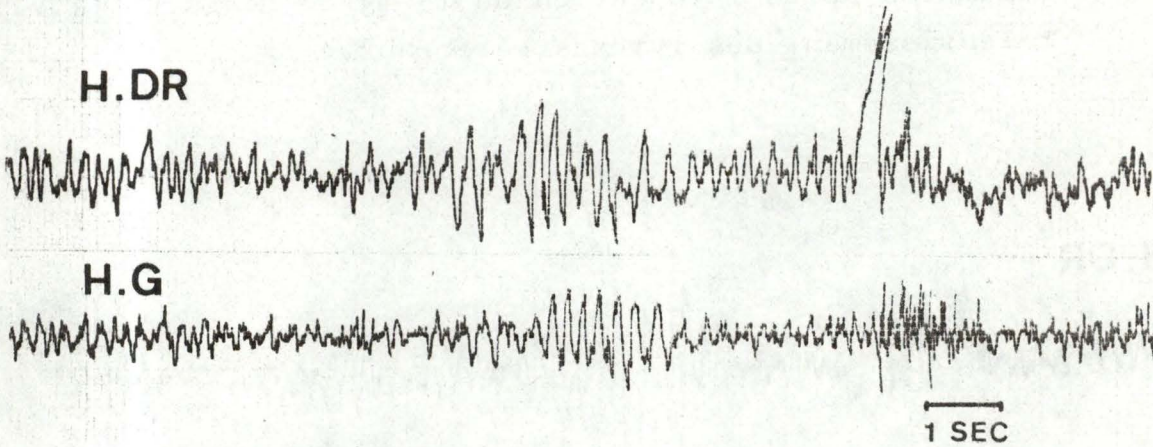


Fig. 115f : Après une nouvelle injection de 5 mg de Mégimide, quelques ondes pointues sont encore visibles.

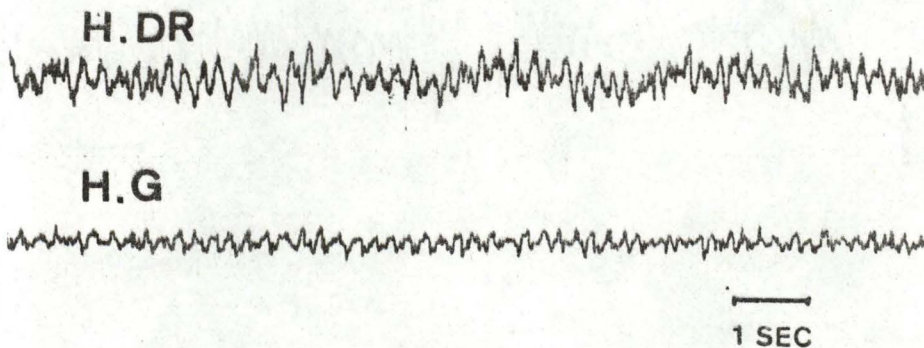


Fig. 116a : Tracé spontané : activité musculaire très importante qui masque tous les rythmes cérébraux.



Fig. 116b : 2 minutes après l'injection de 15 mg de Mégimide (I.V.),
ralentissement des rythmes cérébraux.

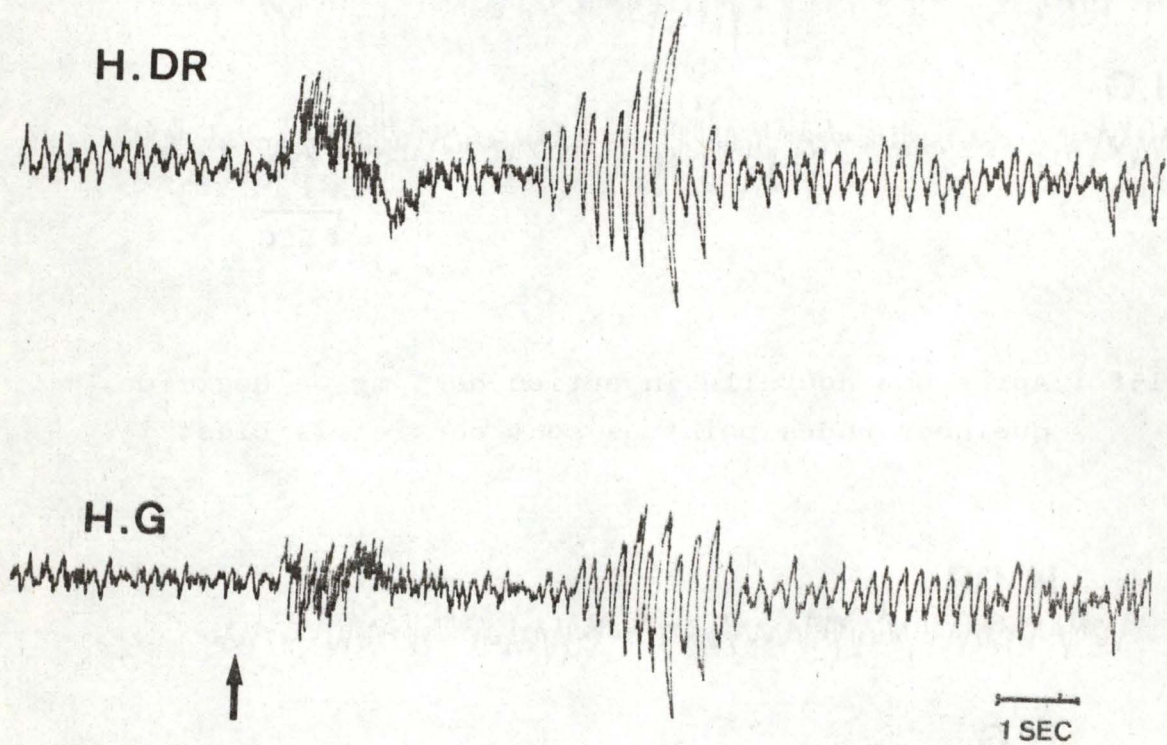


Fig. 116c : L'injection (→) de 5 mg de Mégimide (I.V.) induit
l'apparition d'ondes pointues, de type thêta.

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse.

11 secondes après cette injection, on peut voir quelques ondes pointues mais celles-ci ne réapparaissent plus par après. (Fig. 115f)

Commentaires : au total nous avons administré 30 mg (6ml) de Mégimide en plusieurs fois à raison de 5 mg par injection mais à aucun moment nous n'avons obtenu un tracé caractéristique de cette sorte de produit, à savoir des ondes à caractère paroxystique.

Le Mégimide se métabolise très rapidement et nous ne sommes pas arrivé en injectant chaque fois 5 mg à une concentration suffisante pour avoir l'effet attendu. Il faut donc injecter en une seule fois une dose importante de Mégimide et renouveler plus souvent ces injections pour provoquer une crise d'épilepsie.

CAS N° 2

Lapin adulte de 4 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : les ondes cérébrales sont masquées par des activités musculaires et de mouvements. (Fig. 116a)

Injection : 15 mg (= 3cc) de Mégimide par voie intraveineuse, en utilisant une canule de type HEPARJET,

2 minutes après l'injection, le tracé montre un net ralentissement du rythme à certains moments. (Fig. 116b)

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse, 3 minutes après l'injection précédente.

Dès l'injection (indiquée sur le tracé par une flèche), le tracé se perturbe et il apparait des bouffées d'ondes pointues de type thêta. (Fig. 116c)

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse 3,5 minutes après l'injection précédente.

Les bouffées d'ondes pointues deviennent plus fréquentes. (Fig. 116d)

6 minutes après cette injection, aux bouffées d'ondes pointues se succèdent des bouffées d'ondes paroxystiques, caractérisées par des ondes irrégulières, à front raide. (Fig. 116e)

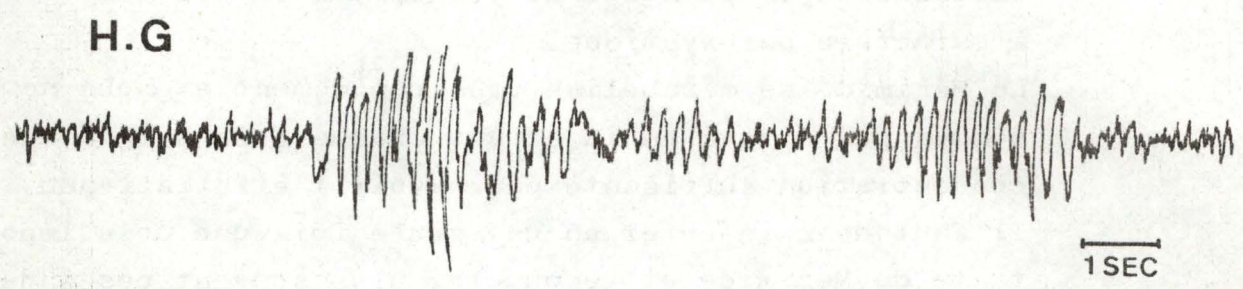
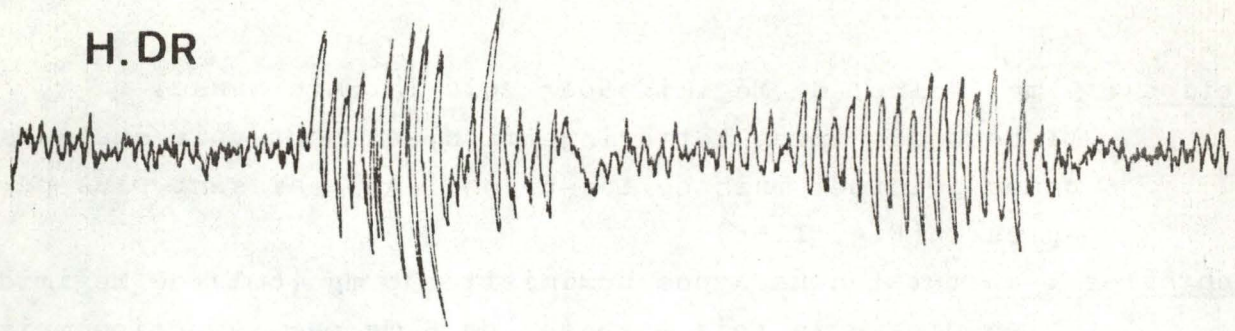


Fig. 116d : La fréquence d'apparition des ondes pointues augmente après une seconde injection de 5 mg de Mégimide (I.V.).

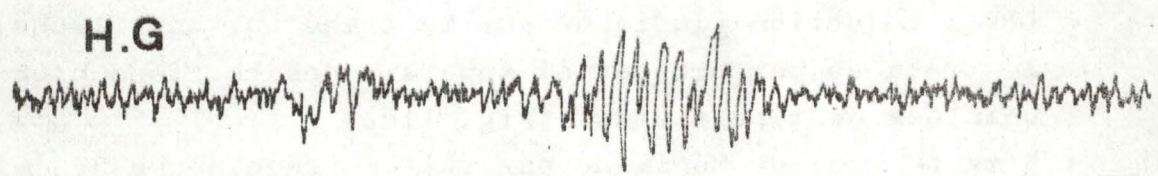
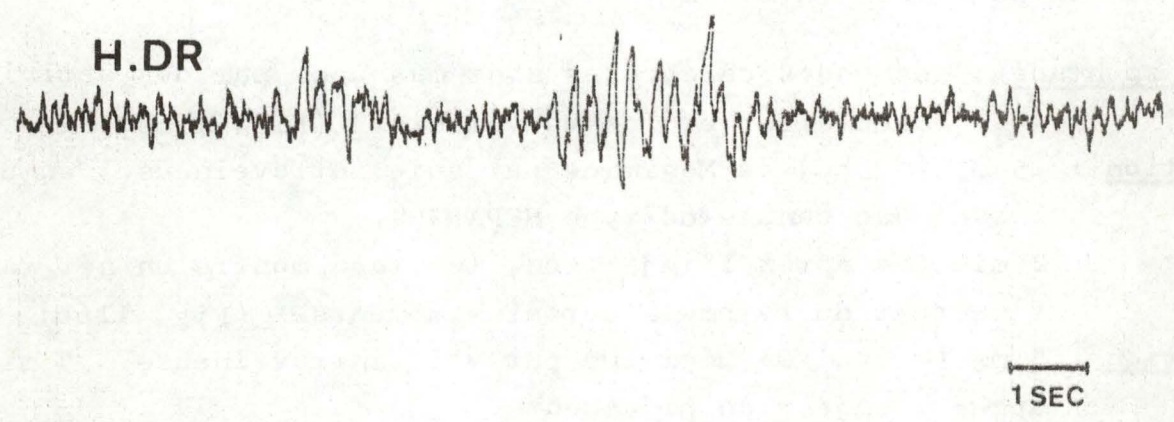


Fig. 116e : 6 minutes après la seconde injection de 5 mg de Mégimide (I.V.), ondes paroxystiques, à front raide.

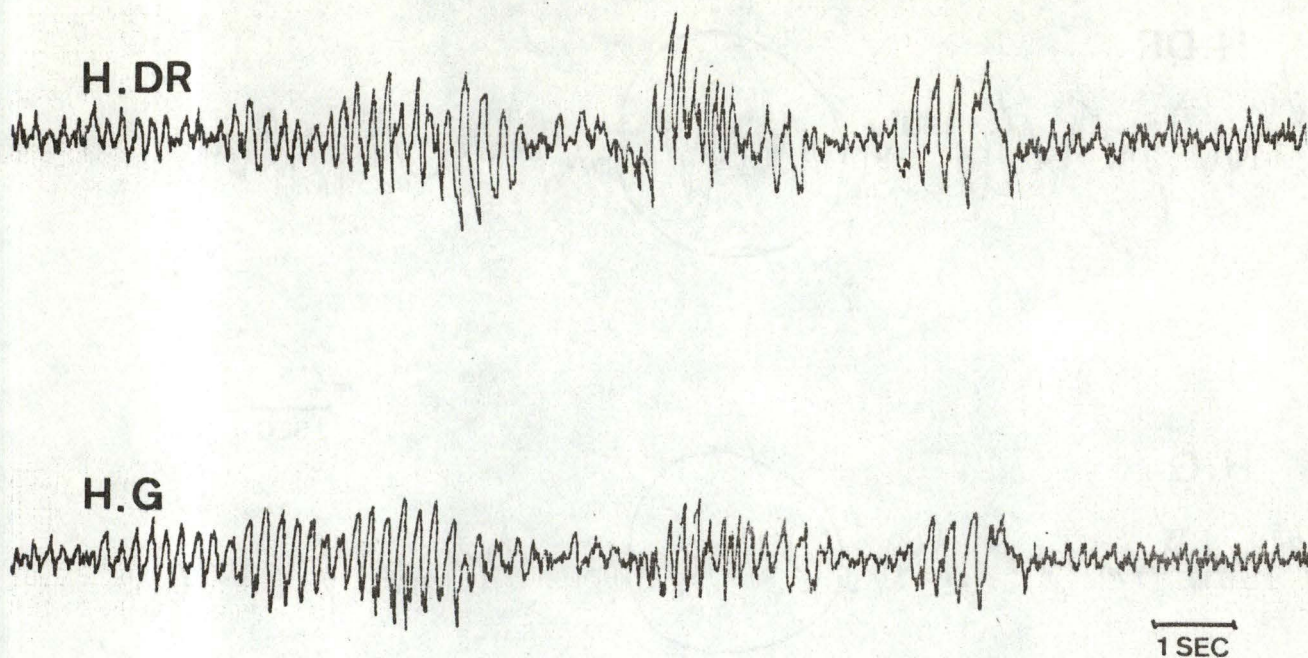


Fig. 116f : 3 minutes après une injection de 5 mg de Mégimide (I.V.), la fréquence d'apparition des ondes paroxystiques augmente.

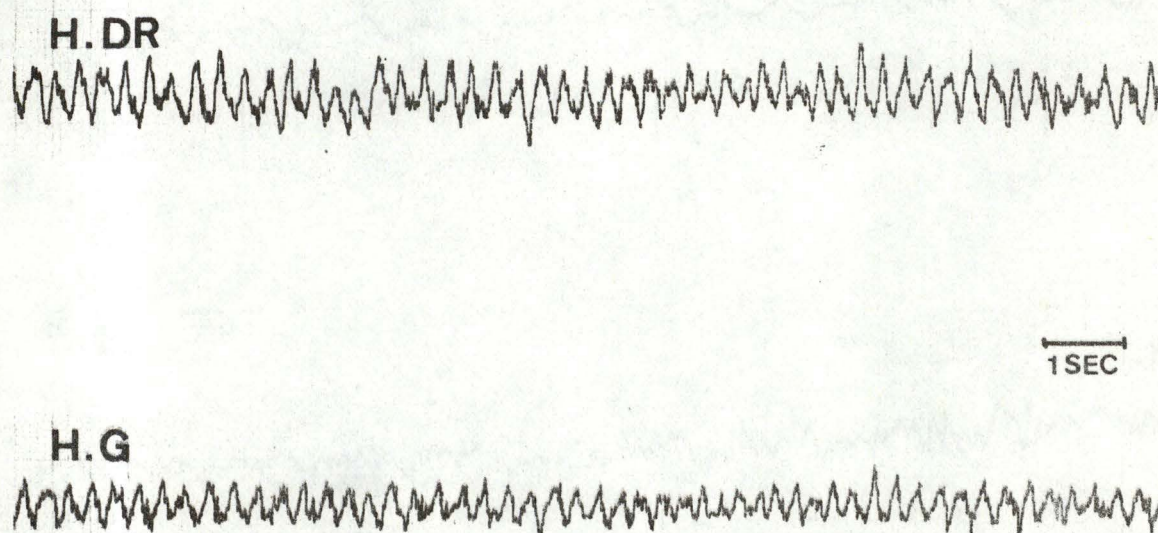


Fig. 116g : L'injection de 1 mg de Rivotril (I.V.), entraîne la normalisation des tracés. Artéfacts musculaires et de mouvements.

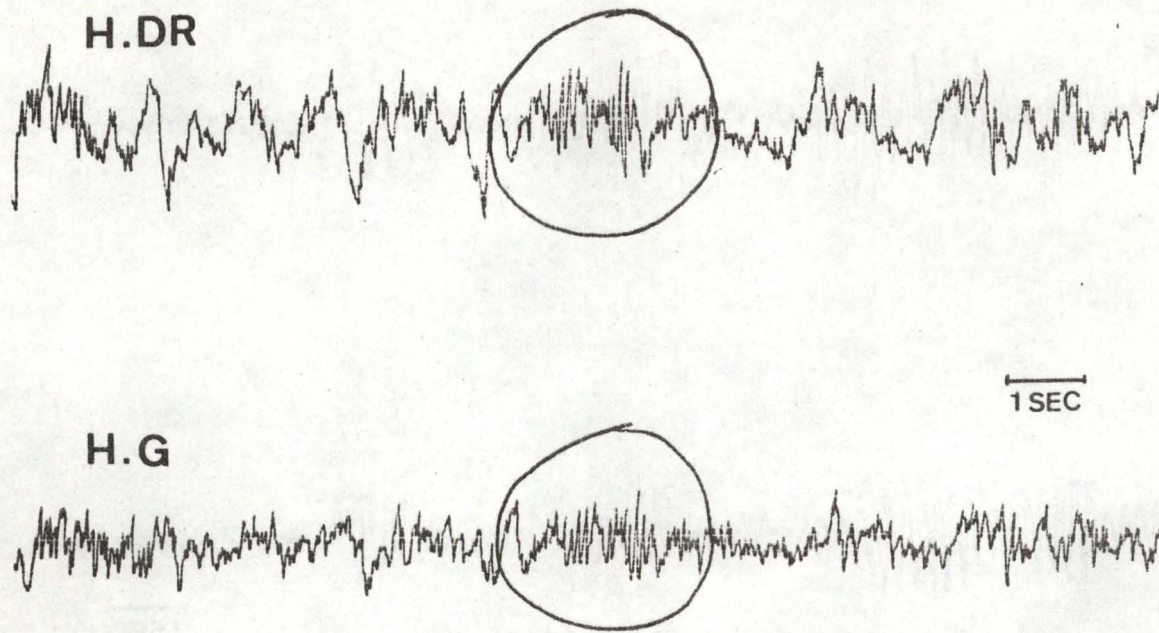


Fig. 116h : 12 minutes après l'injection de 1 mg de Rivotril, ondes lentes et rapides du sommeil.

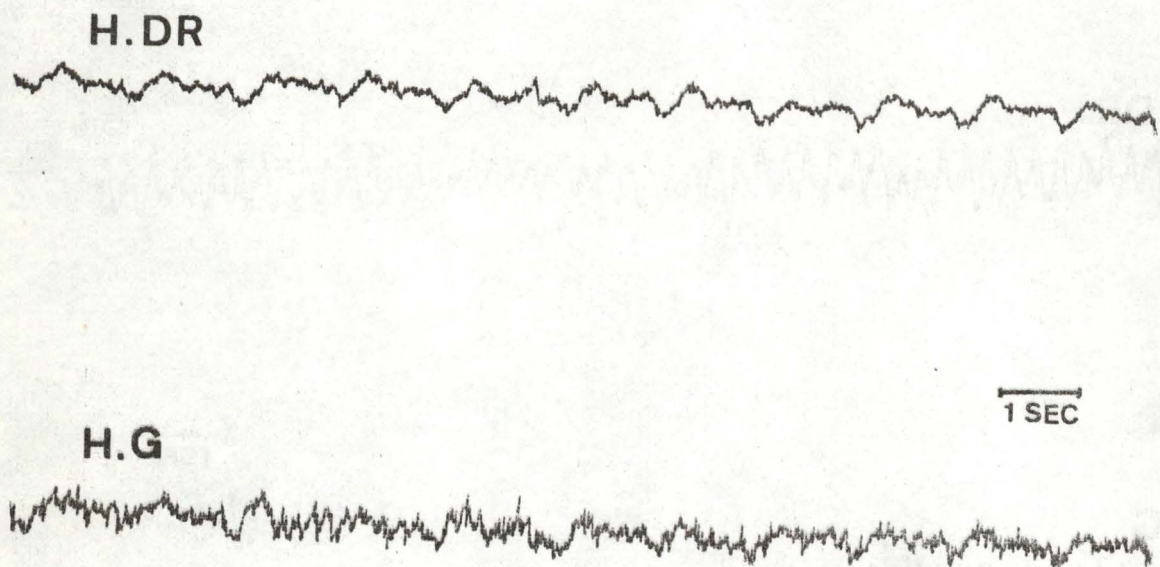


Fig. 117 : Après l'injection de 60 U.I. d'insuline (S.C.), les rythmes cérébraux se ralentissent. Artéfact sur la première dérivation (H.DR).

Injection : 5 mg (= 1cc) de Mégimide par voie intraveineuse, 8 minutes après l'injection précédente.

3 minutes après cette injection, la fréquence d'apparition des ondes paroxystiques, à front raide augmente. (Fig. 116f) La fréquence de ces ondes signifie que le lapin était prêt à faire une crise d'épilepsie. Si nous avons continué à administrer du Mégimide, cette crise se serait sûrement produite mais nous n'avons pas jugé utile de prolonger ce type d'expérience.

Injection : 1 mg (= 1cc) de Rivotril, antidote du Mégimide, par voie intraveineuse.

Immédiatement après cette injection, le tracé redevient normal, régulier, sans plus aucune onde paroxystique. Seuls des artéfacts musculaires et de mouvements sont visibles. (Fig. 116g)

12 minutes après l'injection de Rivotril, qui est un tranquillisant, le lapin s'endort et sur l'E.E.G. nous pouvons voir les premiers stades de sommeil, caractérisés par des ondes rapides mêlées à des ondes lentes. (Fig. 116h)

Commentaires : nous avons injecté plus rapidement des doses plus fortes de Mégimide que dans le cas N° 1.

L'irritation cérébrale produite par le Mégimide s'est fort bien vue sur le tracé, sans pour cela atteindre la crise d'épilepsie généralisée. Celle-ci aurait pu être obtenue si l'on avait injecté plus de 30 mg de Mégimide. (La dose critique peut varier d'un lapin à l'autre.)

L'injection de Rivotril, tranquillisant du même genre que le Valium, a totalement et immédiatement neutralisé l'effet du Mégimide. Aussi il représente chez le lapin un moyen idéal pour faire cesser une crise d'épilepsie.

h) Insuline

L'insuline a une action indirecte sur le système nerveux central, en ce sens qu'elle entraîne l'installation d'un état d'hypoglycémie dans l'organisme, qui est visible sur le tracé d'E.E.G.

Nous avons travaillé sur des animaux à jeûn afin de mieux voir l'effet produit par l'insuline.

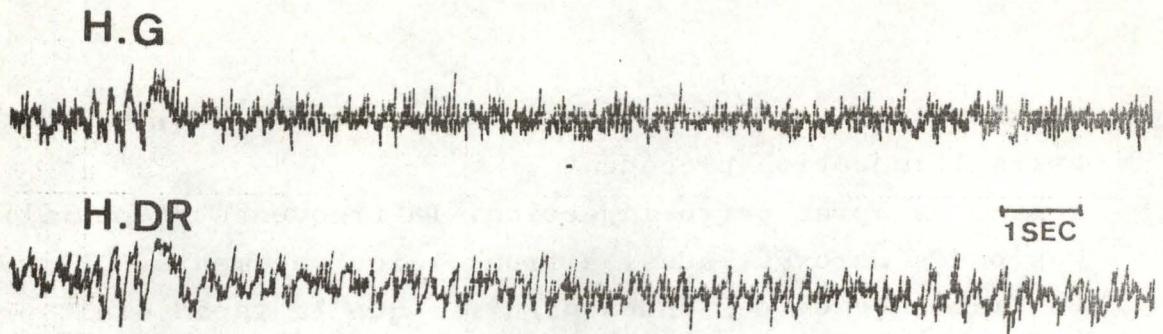


Fig. 118a : Tracé spontané : activité musculaire intense qui masque les rythmes cérébraux.

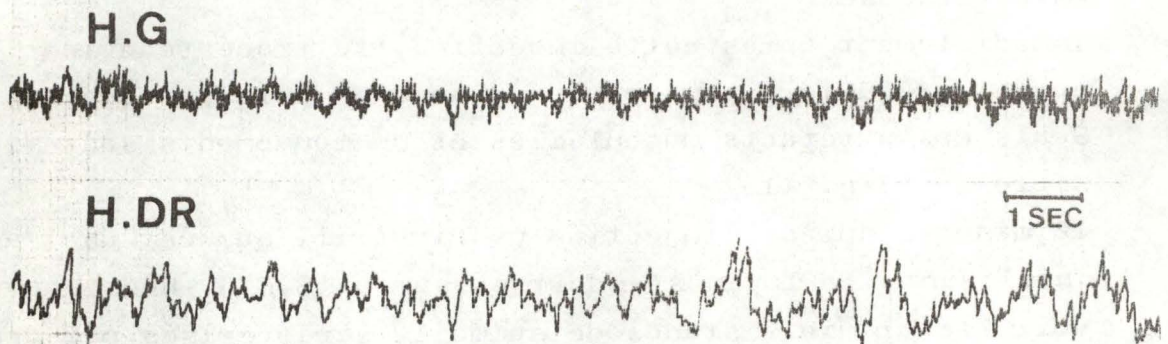


Fig. 118b : 16 minutes après l'injection de 20 U.I. d'insuline, ralentissement des rythmes cérébraux.

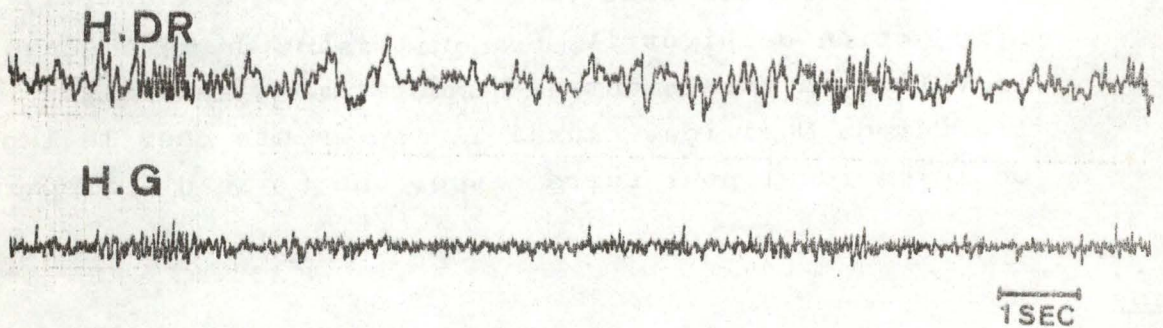


Fig. 118c : Après une seconde injection de 20 U.I. d'insuline, ralentissement des rythmes cérébraux.

CAS N° 1

Lapin adulte de 3,5 kg. (Avril 1976)

Injection : 60 U.I. d'Insuline (Insulinum Organon Neerlandicum) par voie sous-cutanée.

Les rythmes cérébraux se ralentissent (H.G.). Artéfact sur la première dérivation (H.DR). (Fig. 117)

Commentaires : 1^o injection de 60 U.I. d'insuline par voie sous-cutanée ne montre pas nettement l'effet attendu, à savoir une baisse de fréquence des rythmes cérébraux, l'apparition de rythme thêta et même de rythme delta.

CAS N° 2

Lapin adulte de 3 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : l'activité musculaire est tellement importante qu'elle masque tous les rythmes d'origine cérébrale. (Fig. 118a)

Injection : 20 U.I. d'insuline par voie intramusculaire.
16 minutes après cette injection, le tracé se ralentit légèrement mais ce ralentissement disparaît avec le temps. (Fig. 118b)

Injection : 20 U.I. d'insuline par voie intramusculaire.
Après cette seconde injection, nous notons un nouveau ralentissement du tracé mais il ne se maintient que quelques minutes. (Fig. 118c)

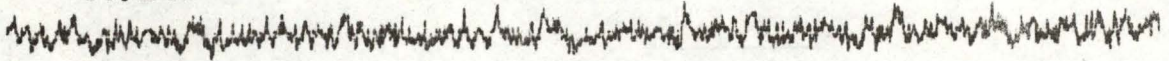
Injection : 20 U.I. d'insuline par voie intramusculaire.
Nous obtenons un effet identique à celui provoqué par les deux injections précédentes.

Injection : 1 mg de Glucagon (= 2cc), administré comme antidote par voie intramusculaire.

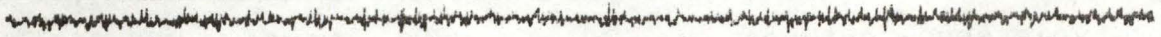
Le tracé redevient normal. (Fig. 118d)

Commentaires : l'effet produit par des injections successives de 20 U.I. d'insuline par voie intramusculaire est nettement insuffisant. Il convient donc d'injecter en une seule fois une dose 3 à 4 fois supérieure à celle-ci.

H.DR



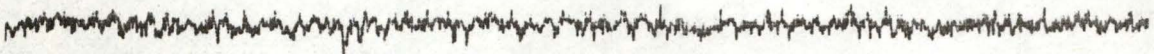
H.G



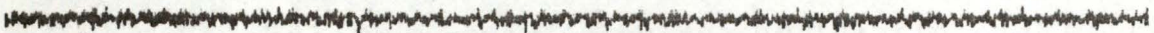
1 SEC

Fig. 118d : Après l'injection de 1 mg de Glucagon, le tracé redevient normal.

F.



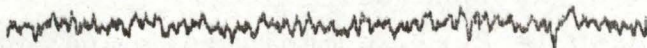
C.



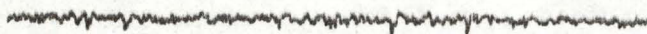
1 SEC

Fig. 119a : Tracé spontané : activité musculaire importante qui masque les rythmes cérébraux.

C.



F.



1 SEC

Fig. 119b : 5 minutes après l'injection de 80 U.I. d'insuline, ralentissement du tracé.

CAS N° 3

Lapin adulte de 4 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : activité de base mêlée à une activité musculaire très importante. (Fig. 119a)

Injection : 80 U.I. d'insuline par voie intramusculaire.

5 minutes après l'injection, le tracé se ralentit. (Fig. 119b)

15 minutes après l'injection, le rythme est lent, de 5-6 c/sec. (Fig. 119c)

19 minutes après l'injection, apparition de bouffées d'ondes rapides, légèrement survoltées, présentes essentiellement sur les régions postérieures (C.) et dont nous ne connaissons pas l'origine. (Fig. 119d)

Injection : 1 mg de Glucagon par voie intramusculaire.

Le tracé redevient normal. Les bouffées d'ondes rapides observées précédemment, disparaissent progressivement.

(Fig. 119e)

Commentaires : l'injection de 80 U.I. d'insuline a entraîné un ralentissement des rythmes cérébraux qui traduit un état de conscience légèrement perturbé avec par moment apparition de bouffées d'ondes rapides.

L'injection de Glucagon neutralise l'état d'hypoglycémie induit par l'insuline et le tracé redevient normal.

Les bouffées d'ondes rapides observées peuvent être considérées comme une première ébauche d'une activité paroxystique. Cette irritation cérébrale ne disparaît que très lentement après l'injection de Glucagon.

Le cerveau a donc été perturbé et il ne récupère que très lentement.

L'injection massive d'insuline en une seule fois aurait entraîné un état de coma insulinaire mais la dose critique varie d'un animal à l'autre. Nous n'avons pas jugé utile d'arriver au stade de coma au cours de l'expérience.

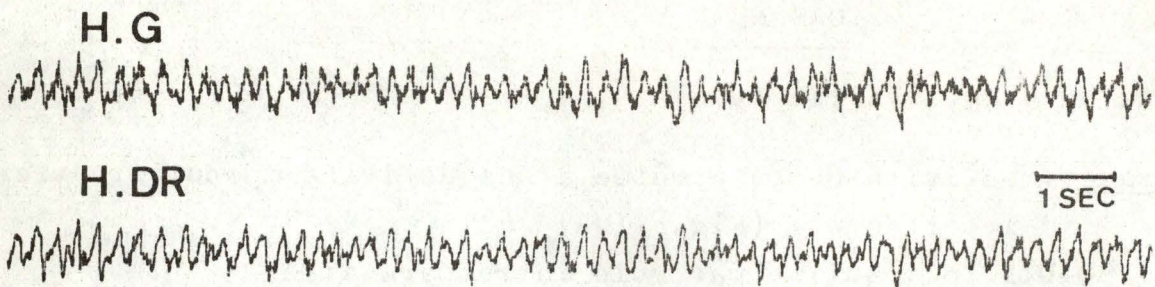


Fig. 119c : 15 minutes après l'injection de 80 U.I. d'insuline, rythmes lents de 5-6 c/sec.

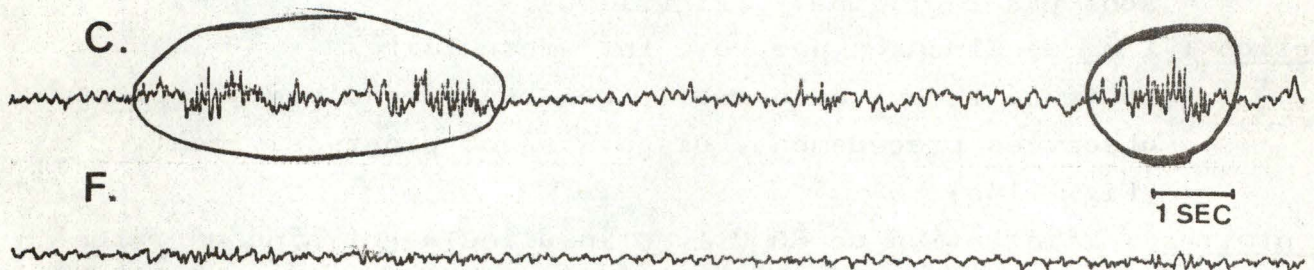


Fig. 119d : 19 minutes après l'injection de 80 U.I. d'insuline, apparition de bouffées d'ondes rapides, légèrement survoltées (C.).

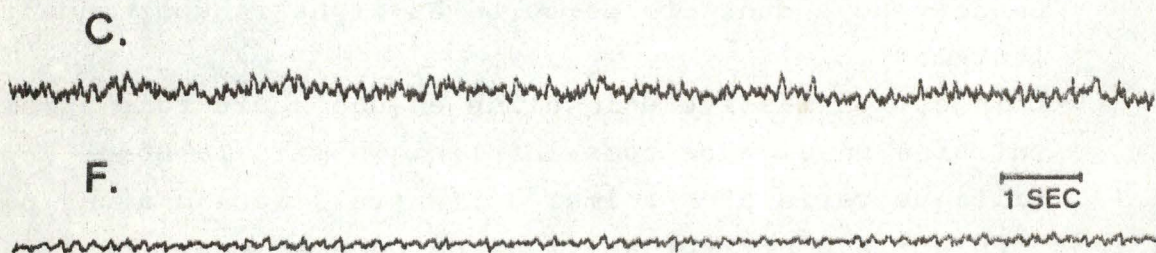


Fig. 119e : Après l'injection de 1 mg de Glucagon, le tracé redevient normal.

CAS N° 4

Rat adulte. (Novembre 1975)

Injection : 40 U.I. d'insuline par voie intramusculaire.

3 minutes après l'injection d'insuline, le tracé montre un net ralentissement des rythmes cérébraux. Artéfact cardiographique sur les deux dérivations. (Fig. 120a)
10 minutes après l'injection, le ralentissement du tracé diminue. Artéfact cardiographique sur les deux dérivations. (Fig. 120b)

Injection : 4cc d'une solution glucosée par voie intramusculaire.
Le tracé redevient normal. (Fig. 120c)

Injection : 10cc d'une solution de Nembutal à 4 mg/ml de Pentobarbital sodique par voie intramusculaire.

1 minute après cette injection, ralentissement du rythme qui devient désynchronisé. (Fig. 120d)
3 minutes après cette injection, le rythme devient pointu et légèrement paroxystique. (Fig. 120e)
7 minutes après cette injection, le rythme s'applatit et se ralentit. Présence d'E.C.G. sur la deuxième dérivation (C.) (Fig. 120f)
9 minutes après cette injection, le tracé est plat. Il n'y a plus de rythmes cérébraux mais seulement des pulsations cardiaques. (Fig. 120g)

Injection : 0,1 cc d'Adrénaline par voie intramusculaire.

L'E.E.G. est totalement plat et l'E.C.G. est très irrégulier. (Fig. 120h)

Injection : 6cc d'une solution de Nembutal à 4 mg/ml de Pentobarbital sodique par voie intramusculaire.

Lors de l'injection, des rythmes cérébraux réapparaissent durant quelques secondes puis disparaissent définitivement. Sur l'autre dérivation l'E.C.G. est mêlé à un artéfact dû à une déficience du potentiomètre de l'amplificateur. (Fig. 120i)

3 minutes après cette injection, les battements du coeur se ralentissent. (Fig. 120j)

4 minutes après cette injection, arrêt cardiaque. (Fig. 120k)

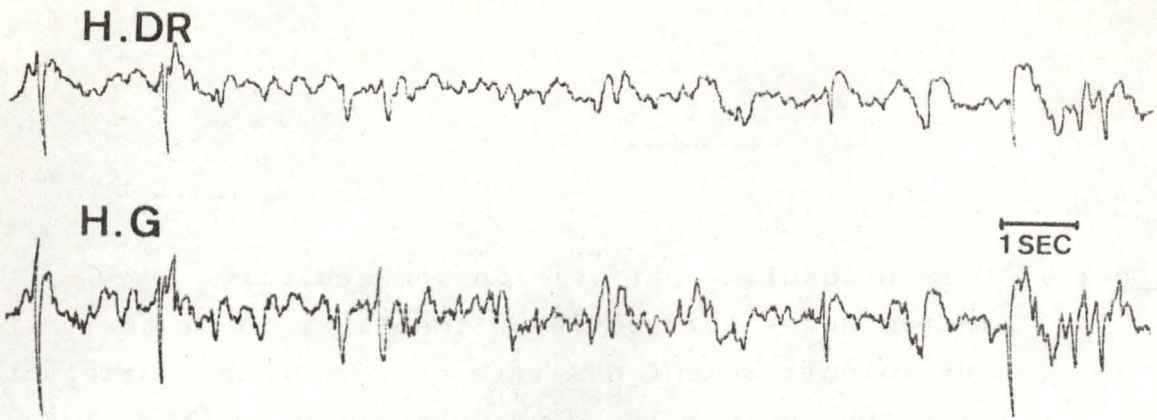


Fig. 120a : 3 minutes après l'injection de 40 U.I. d'insuline, ralentissement des rythmes cérébraux. Artéfact cardiographique sur les deux dérivations.

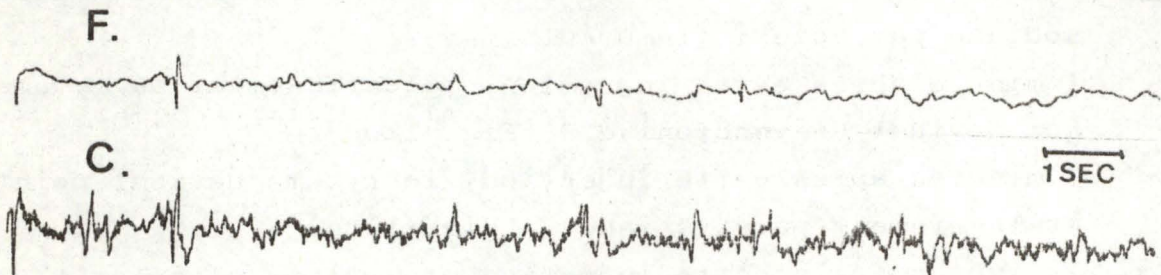


Fig. 120b : 10 minutes après l'injection de 40 U.I. d'insuline, le ralentissement du tracé s'estompe. Artéfact cardiographique sur les deux dérivations.

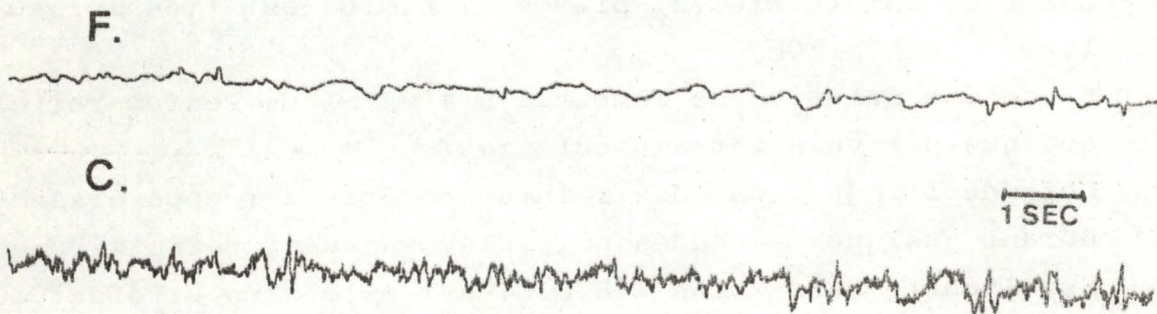


Fig. 120c : Le tracé redevient normal après 4cc d'une solution glucosée.

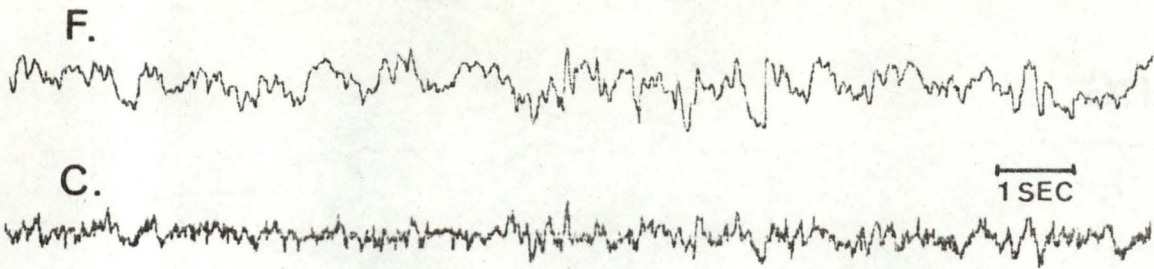


Fig. 120d : 1 minute après l'injection de 10cc de Nembutal, désynchronisation du rythme.

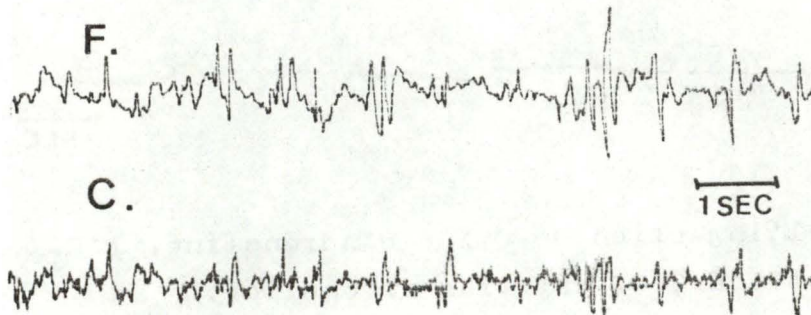


Fig. 120e : 3 minutes après l'injection de 10 cc de Nembutal, le tracé devient pointu et légèrement paroxystique.

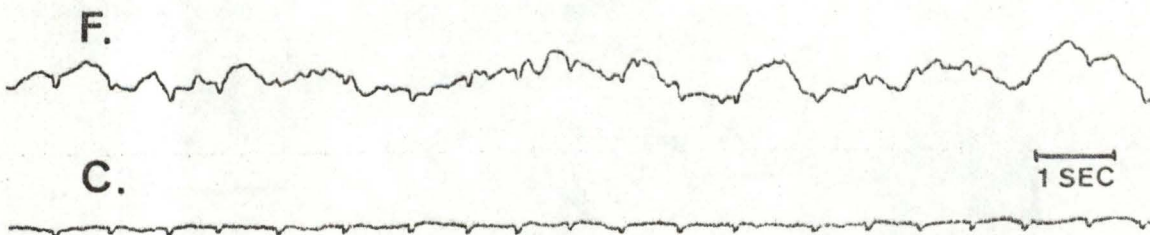


Fig. 120f : 7 minutes après l'injection de 10cc de Nembutal, aplatissement du tracé et ralentissement des rythmes cérébraux. E.C.G. sur la seconde dérivation (C.).

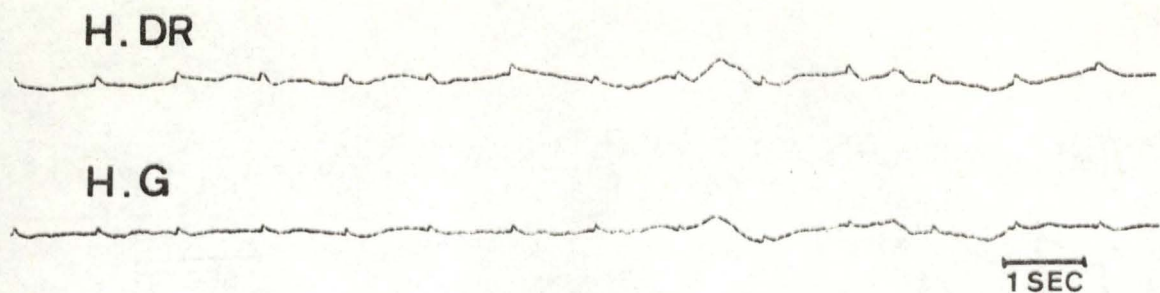


Fig. 120g : 9 minutes après l'injection de 10cc de Nembutal, le tracé d'E.E.G. est plat.

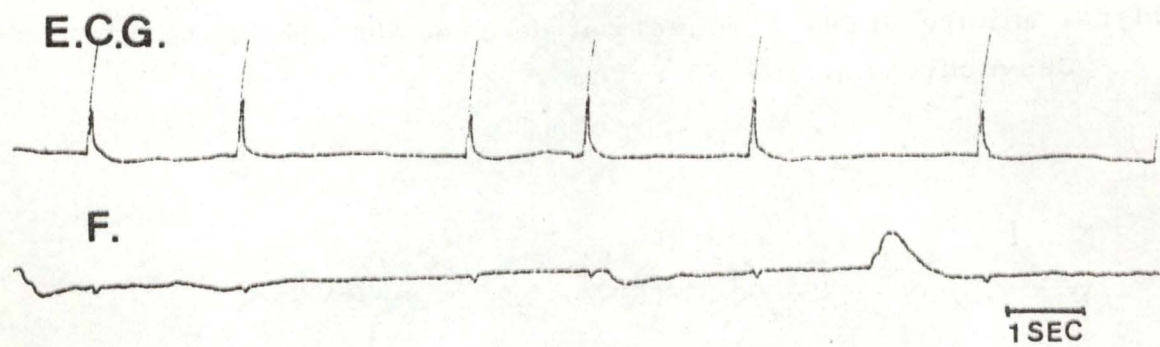


Fig. 120h : Après l'injection de 0,1cc d'Adrénaline, l'E.E.G. est plat et l'E.C.G. est très irrégulier.

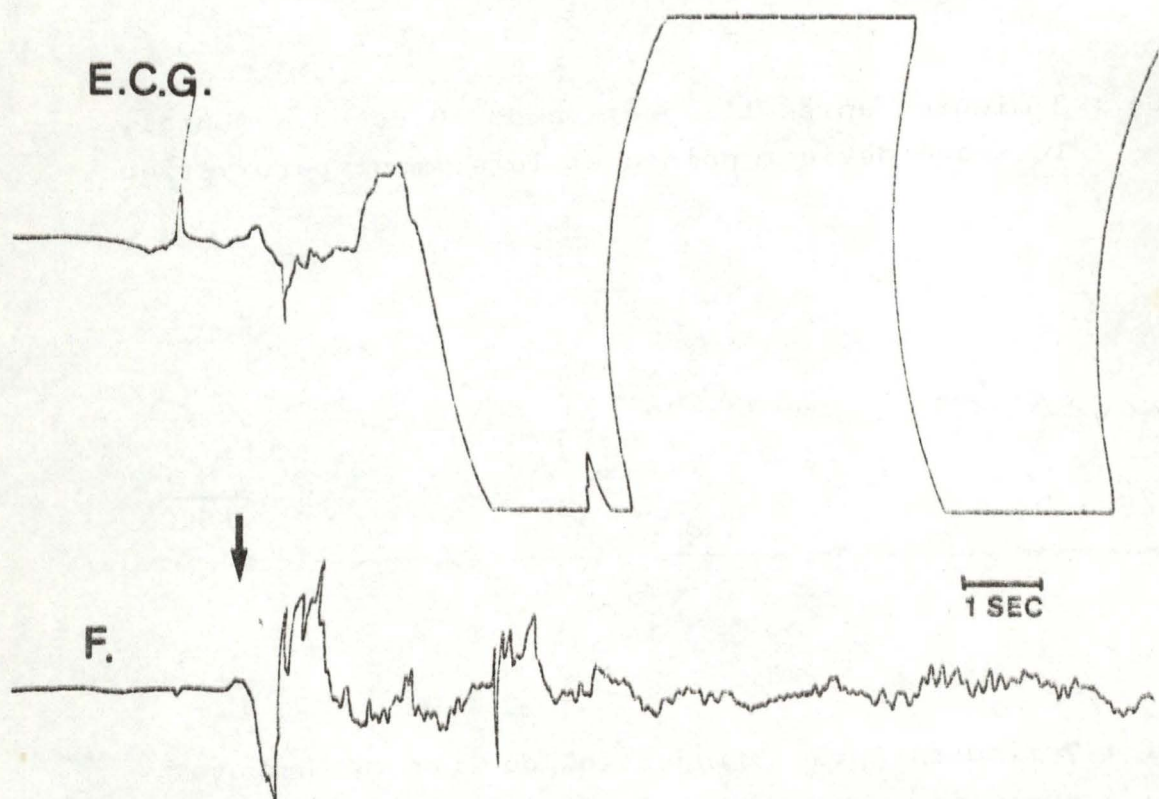


Fig. 120i : Les rythmes cérébraux réapparaissent juste après l'injection (→) de 6cc de Nembutal. Artéfact : déficience du potentiomètre (E.C.G.).

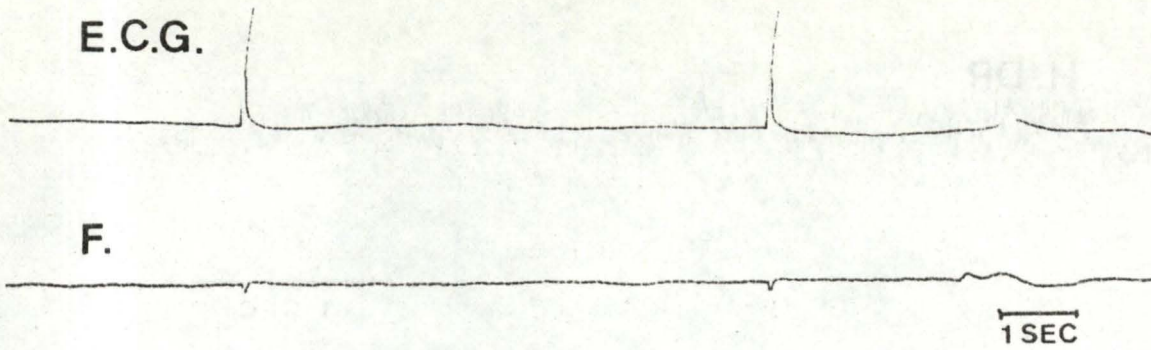


Fig. 120j : 3 minutes après l'injection de 6cc de Nembutal, les battements du coeur se ralentissent. L'E.E.G. est plat.

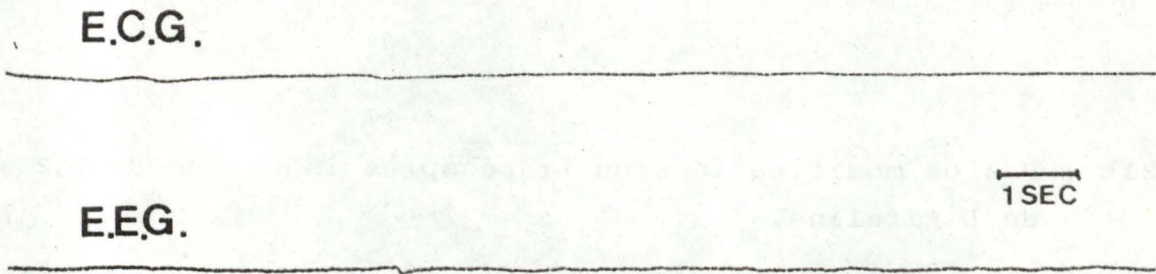


Fig. 120k : 4 minutes après l'injection de 6cc de Nembutal, l'E.E.G. et l'E.C.G. sont totalement plats : mort cérébrale et cardiaque.

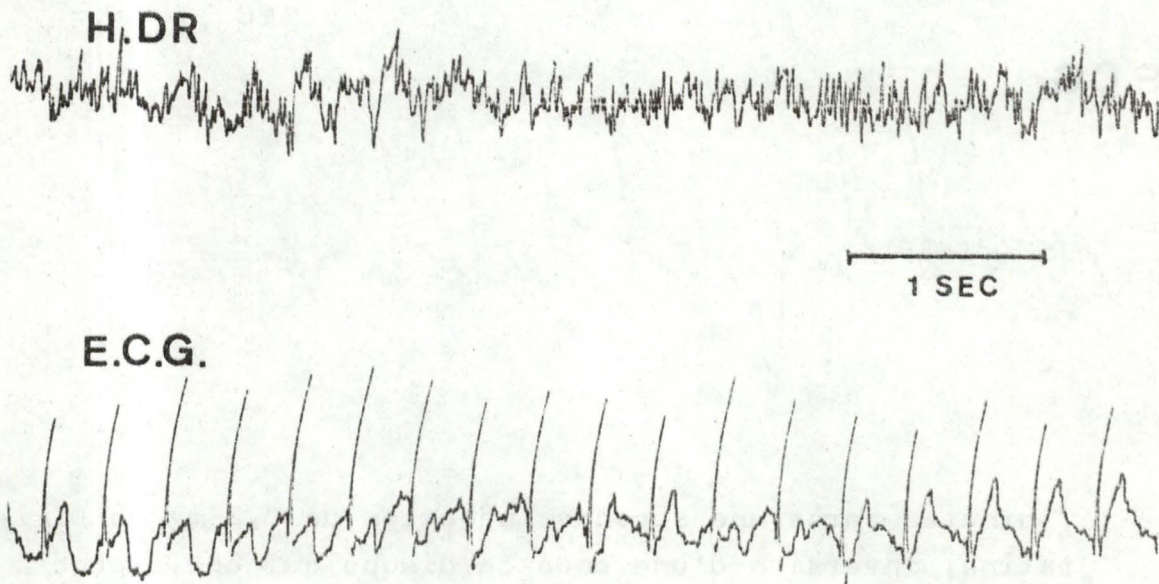
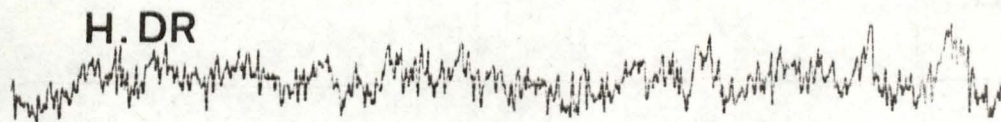


Fig. 121a : Tracé spontané : E.E.G. et E.C.G. normaux de lapin.



1 SEC

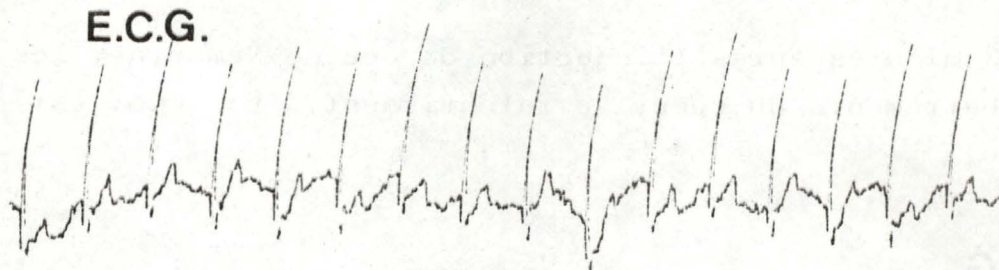


Fig. 121b : Pas de modifications du tracé après injection de 0,2 mg de Digitaline.



1 SEC

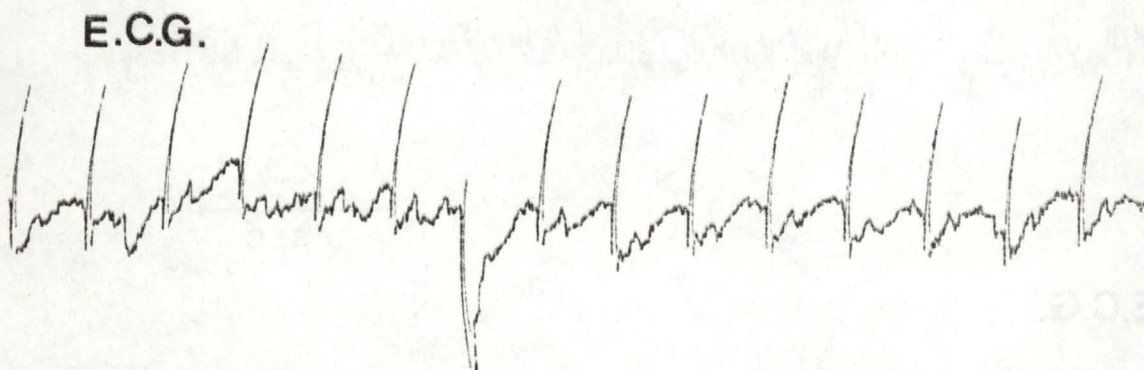


Fig. 121c : 7 minutes après une seconde injection de 0,2 mg de Digitaline, inversion d'une onde cardiaque qui correspond à des ondes plus lentes à 1° E.E.G.

i) Digitaline

La Digitaline n'a pas une action directe sur le système nerveux central. Mais le disfonctionnement cardiaque induit par l'injection de Digitaline peut avoir des répercussions sur le cerveau qui sont visibles à l'E.E.G.

Lapin adulte de 3,5 kg. (Avril 1976)

Tracé spontané : tracé tout à fait normal pour les E.E.G. et les E.C.G. Le "gain" de l'amplificateur qui enregistre les E.C.G. est de .05 (50 microvolts/cm) (Fig. 121a)

Injection : 0,2 mg (= 1cc) de Digitaline par voie intraveineuse, en utilisant une canule du type HEPARJET. 2 minutes après cette injection, le tracé ne présente pas de modifications. (Fig. 121b)

Injection : 0,2 mg de Digitaline par voie intraveineuse, 10 minutes après l'injection précédente. 7 minutes après cette injection, inversion des ondes cardiaques correspondant à des ondes plus lentes à l'E.E.G. (Fig. 121c)

Injection : 0,2 mg de Digitaline par voie intraveineuse, 10 minutes après l'injection précédente. 8 minutes après cette injection, échappement ventriculaire avec simultanément un ralentissement des ondes cérébrales. (Fig. 121d, Fig. 121e) 9 minutes après cette injection, irrégularité des E.C.G. qui aboutit à un échappement ventriculaire et qui correspond à une irrégularité cérébrale, traduite par un tracé rapide dans ce cas -ci. (Fig. 121f) 11 minutes après cette injection, régularisation des ondes cardiaques et cérébrales. (Fig. 121g) 15 minutes après cette injection, le pouls est redevenu à peu près normal mais le cerveau continue à présenter certaines manifestations lentes et légèrement paroxystiques, traduisant une souffrance cérébrale. (Fig. 121h)

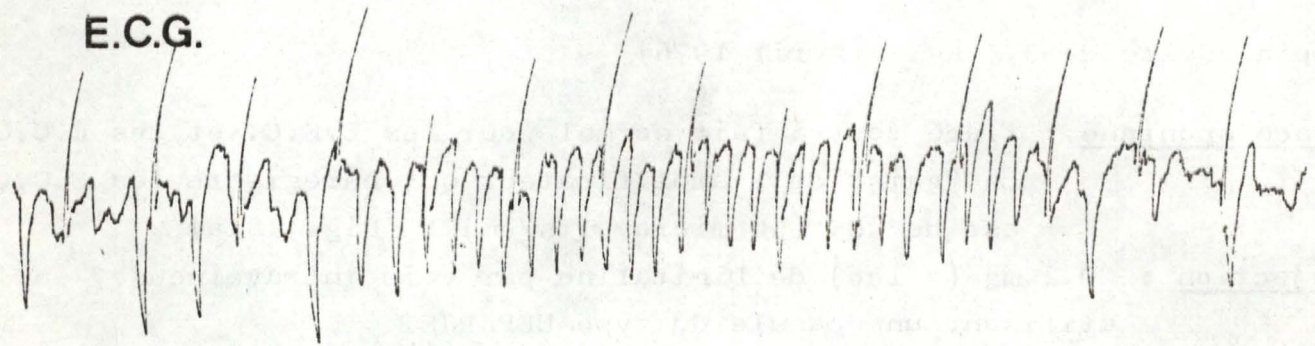
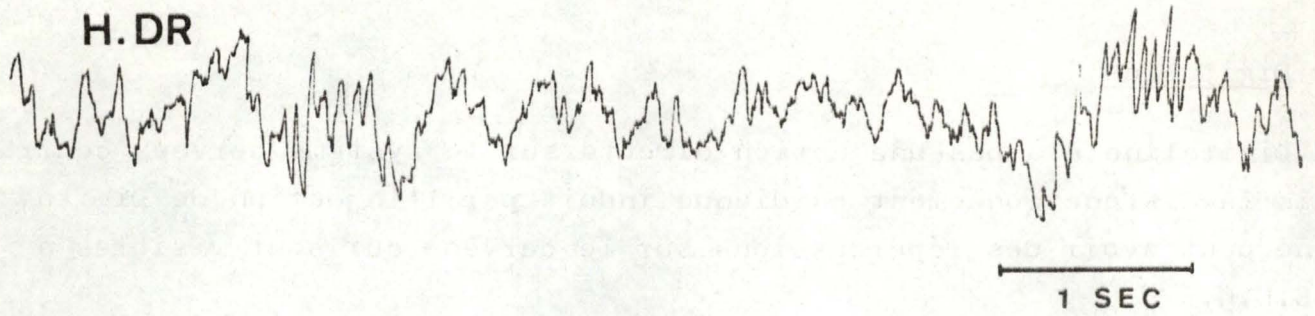


Fig. 121d : 8 minutes après une 3e injection de 0,2 mg de Digitaline, échappement ventriculaire à l'E.C.G. et ondes lentes à l'E.E.G.

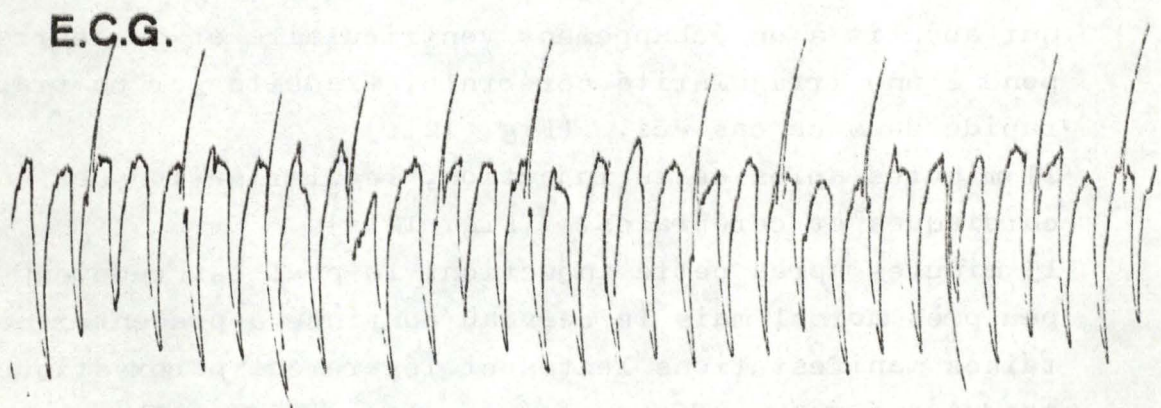
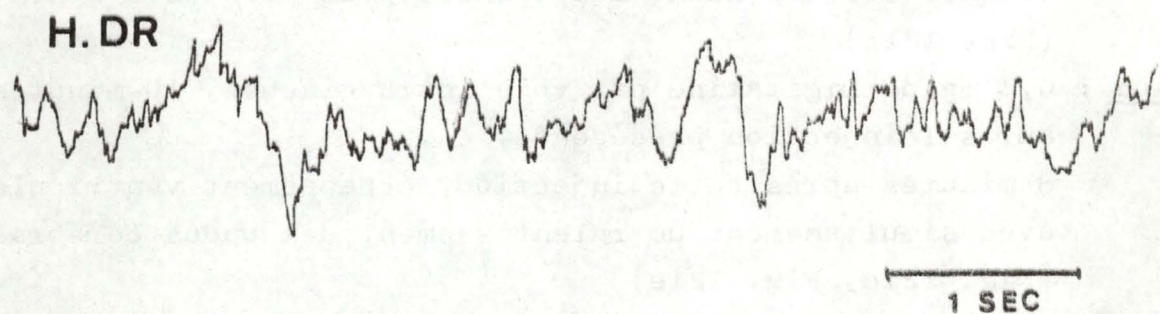


Fig. 121e : 8,5 minutes après l'injection de 0,2 mg de Digitaline, échappement ventriculaire et ondes cérébrales lentes.

Injection : 0,4 mg (= 2cc) de Digitaline par voie intraveineuse, 17 minutes après l'injection précédente.

1 minute après cette injection, le tracé est normal. (Fig. 121i)

3 minutes après cette injection, le tracé présente un nouveau ralentissement, du sans doute à une nouvelle métabolisation de la Digitaline. Les ondes lentes sont continues et plus rapidement obtenues qu'après les injections précédentes. En effet le cerveau réagit plus vite car il est déjà sensibilisé. (Fig. 121j)

20 minutes après cette injection, le poul redevient plus normal et les rythmes cérébraux sont plus réguliers. (Fig. 121k)

35 minutes après cette injection, nouveau ralentissement des ondes cardiaques et cérébrales. Présence d'ondes pointues, d'aspect irritatif. (Fig. 121m)

1 heure après la dernière injection, le tracé montre encore une activité lente et paroxystique. (Fig. 121n)

Commentaires : Des injections successives de 0,2 mg de Digitaline provoquent indirectement une souffrance cérébrale qui se traduit à l'E.E.G. par un ralentissement des rythmes et l'apparition de temps en temps d'ondes pointues, d'aspect paroxystique, et par des fibrillations cardiaques. Très longtemps après la dernière injection le cerveau montre des rythmes lents succédant à un tracé plus normal, ce qui signifie que le cerveau reste longtemps perturbé par l'irrégularité du rythme cardiaque suite à l'injection de Digitaline.

En fait il faudrait injecter massivement et en une seule fois la Digitaline pour induire un effet encore plus visible de ce produit sur le système nerveux central mais cette expérience présente le risque de tuer l'animal et nous n'avons pas jugé indispensable de la réaliser.

H.DR



1 SEC

E.C.G.

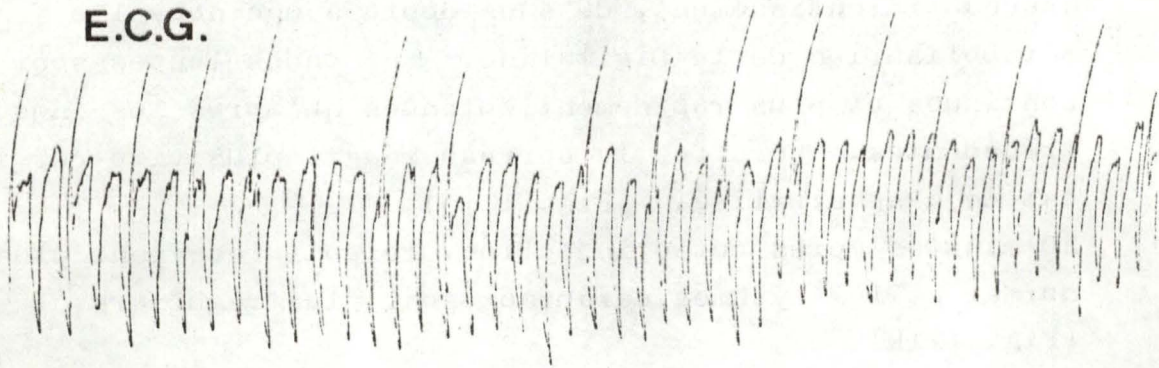


Fig. 121f : 9 minutes après une 3e injection de 0,2 mg de Digitaline, échappement ventriculaire à l'E.C.G. et tracé rapide à l'E.E.G.

H.DR



1 SEC

E.C.G.

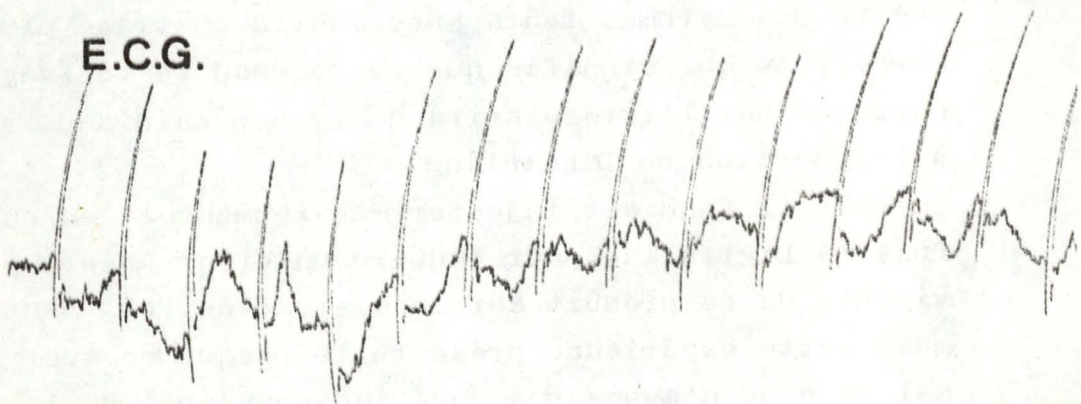


Fig. 121g : 11 minutes après une 3e injection de 0,2 mg de Digitaline, régularisation du tracé E.C.G. et E.E.G.



1 SEC

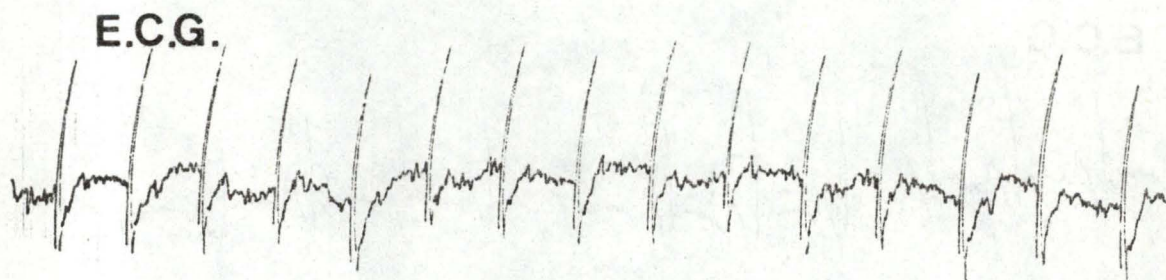


Fig. 121h : 15 minutes après une 3e injection de 0,2 mg de Digitaline, ondes lentes et paroxystiques.



1 SEC

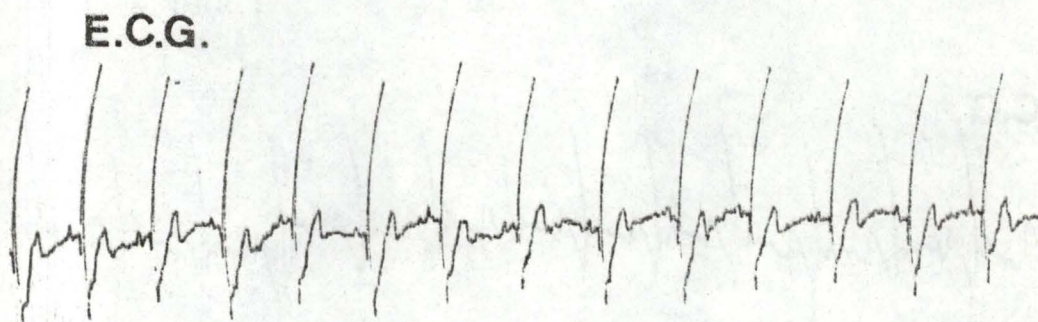


Fig. 121i : 1 minute après l'injection de 0,4 mg de Digitaline, E.E.G. et E.C.G. sont plus ou moins normaux.

H.DR



1 SEC

E.C.G.

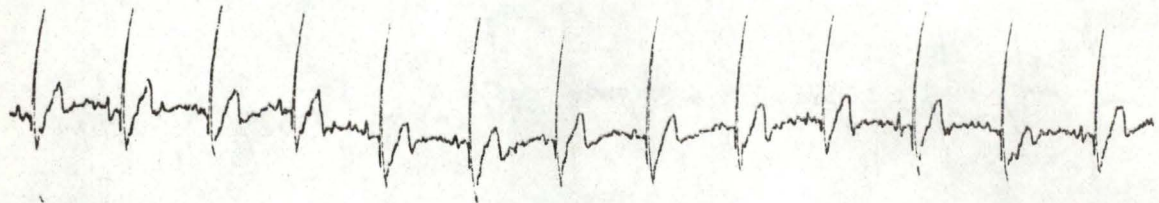


Fig. 121j : 3 minutes après une 4^e injection de 0,4 mg de Digitaline, nouveau ralentissement de l'E.E.G. et de l'E.C.G.

H. DR



1 SEC

E.C.G.

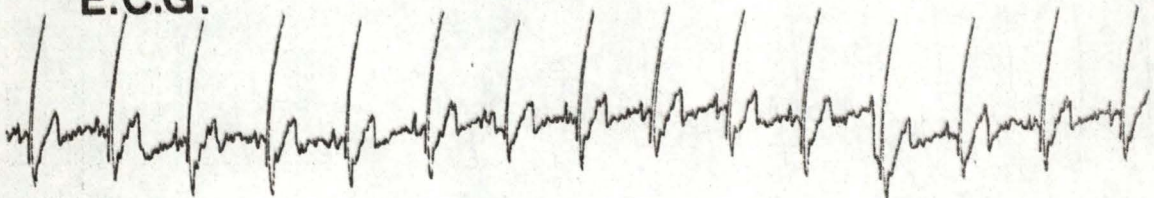


Fig. 121k : 20 minutes après une 4^e injection de 0,4 mg de Digitaline, le pouls et l'E.E.G. sont plus ou moins normaux.

HDR

1951

E.C.C.

HDR

1951

E.C.C.

3.3. CONCLUSIONS

=====

En comparant les E.E.G. spontanés de lapin, enregistrés sur l'électroencéphalographe LIBERT et le polygraphe HARVARD, il nous est apparu que les tracés sont en tout point superposables.

Avec l'électroencéphalographe LIBERT il est possible, grâce à l'emploi de filtres, de voir que l'activité électrique cérébrale spontanée du lapin est fort semblable à celle de l'homme, la fréquence des ondes alpha étant de 7-12 c/sec.

Mais dans la plupart des cas étudiés après enregistrement des E.E.G. sur le polygraphe HARVARD, l'activité cérébrale de base est masquée par une activité musculaire très importante et qui ne peut être supprimée, le polygraphe HARVARD ne possédant pas de filtres suffisants pour retenir les activités musculaires.

Le mâchonnement incessant du lapin représente également un artéfact très gênant et difficile à éliminer.

On évite partiellement les artéfacts musculaires en ne plaçant pas les électrodes trop près de la base des oreilles, des globes oculaires ou du museau.

Après avoir entrepris l'étude de l'activité cérébrale spontanée du lapin, nous avons administré à plusieurs espèces animales, notamment le chat, le lapin, le rat, des substances pharmacologiques et nous avons étudié les résultats de leur action sur l'E.E.G.

La Chlorpromazine, le Valium et le Thalamonal provoquent le ralentissement et la régularisation des rythmes cérébraux avant d'introduire un état de sommeil.

Le Nembutal induit tout d'abord une augmentation de la fréquence des rythmes cérébraux suivie, lors d'une imprégnation plus importante du produit, d'un ralentissement des rythmes puis d'une apparition à la dose toxique d'une activité irritative, paroxystique, aboutissant à la mort.

L'injection de Kétamine maintient le sujet dans un état particulier de l'électrogénèse, les ondes alpha restant présentes bien que le sujet cliniquement paraisse dormir. Il est "déconnecté" par rapport

SUBSTANCE	VOIE	DOSE	CAS	REACTION A L'E.E.G.
Chlorpromazine	I.V.	5-12,5 mg	3 lapins	ralentissement et régularisation des rythmes. Sommeil.
Valium	I.M. I.V.	1 mg 1-10mg	1 lapin 2 lapins	ralentissement et régularisation des rythmes. Sommeil.
Nembutal	I.V. I.P.	30-100 mg 0,8 cc	1 lapin 1 chat	augmentation de la fréquence des rythmes. Ralentissement des rythmes (dose massive). Ondes paroxystiques (dose toxique).
Thalamonal	I.M.	0,3 cc	1 rat	ralentissement et régularisation des rythmes. Sommeil.
Kétamine	I.V.	12,5mg	1 lapin	maintien des ondes alpha. Graphoéléments lents et survoltés.
Rompun	I.P. I.M.	0,1-0,15 cc	2 chats	désynchronisation des ondes. Bouffées d'ondes paroxystiques.
Rompun + Nembutal	I.M. I.Pl.	0,15-0,30 cc 0,2-0,3 cc	2 chats	ondes paroxystiques très fréquentes. décharges paroxystiques continues.
Rompun + Kétamine	I.M. I.M.	0,3 cc 0,4 cc	1 chat	ondes paroxystiques. normalisation des rythmes.
Mégimide + Rivotril	I.V. I.V.	5-15mg 1 mg	2 lapins	paroxysmes de type épileptique. normalisation du tracé.
Insuline + Glucagon	S.C. I.M. I.M.	60-80 U.I. 40 U.I. 1 mg	3 lapins 1 rat	ondes rapides, par moment survoltées. Ralentissement du tracé. normalisation du tracé.
Digitaline	I.V.	0,2-0,4 mg	1 lapin	ralentissement des rythmes. Ondes paroxystiques (dose massive).

Effets à l'E.E.G. des substances pharmacologiques injectées aux animaux.

aux sensations d'origine externe. L'étude de l'action prolongée de la Kétamine fait cependant apparaître par moment quelques grapho-éléments survoltés et plus lents, d'allure paroxystique mais non caractéristiques d'une irritation cérébrale.

Le Rompun a une action rapidement perturbante sur l'E.E.G. avec apparition de bouffées paroxystiques, caractéristiques d'une irritation cérébrale. L'action irritative du Rompun est intensifiée par l'adjonction de Nembutal.

Par contre l'adjonction de Kétamine semble tempérer l'effet irritatif du Rompun en normalisant l'activité cérébrale.

L'injection de Mégimide, employée dans le but de faire apparaître à plus ou moins haute dose une crise d'épilepsie clinique chez l'animal, a modifié les rythmes cérébraux en provoquant l'apparition de paroxysmes de type épileptique. L'injection de Rivotril fait rapidement disparaître cette activité paroxystique et elle régularise le tracé.

Après avoir analysé l'action directe de ces produits au niveau de l'encéphale, nous avons étudié la répercussion cérébrale de produits agissant à d'autres niveaux de l'organisme, soit l'Insuline et la Digitaline.

L'Insuline en provoquant un état d'hypoglycémie dans l'organisme agit indirectement sur le cerveau. Son action se traduit à l'E.E.G. par des ondes rapides, par moment survoltées et ensuite par un ralentissement du tracé. Le Glucagon fait disparaître progressivement les altérations E.E.G. induites par l'Insuline. Il aurait été intéressant de doser le taux de glucose dans le sang à différents moments de l'expérience afin d'établir plus nettement les relations qui existent entre l'injection d'Insuline et les perturbations cérébrales, visibles à l'E.E.G.

La Digitaline, parallèlement à des troubles du rythme cardiaque, entraîne une insuffisance circulatoire et une variation de l'oxygénation cérébrale qui se traduit à l'E.E.G. par un ralentissement des rythmes cérébraux et même, lors d'une imprégnation trop forte du produit, par l'apparition d'une activité paroxystique.

X

X

X

CHAPITRE III :

DISCUSSION

1. LA TECHNIQUE

Dans les paragraphes qui vont suivre nous allons développer certains points qui nous ont paru dignes d'intérêt d'être signalés, soit qu'ils ont concouru à améliorer la technique d'enregistrement des E.E.G., soit qu'il serait avantageux de les instaurer par la suite en vue d'obtenir des tracés reproduisant le plus fidèlement possible l'activité électrique cérébrale.

1.1. LES ELECTRODES AIGUILLES
=====

Dans de nombreuses cliniques, l'emploi d'électrodes discales, avec ou sans casque, est très courant, les électrodes aiguilles étant réservées dans des cas particuliers.

Il nous est apparu que l'utilisation très simple de ces dernières faciliterait nos investigations. En effet avec elles on prévient beaucoup plus facilement tout mouvement de la tête consécutif à une gêne provoquée par le casque, mouvement qui se traduit inmanquablement sur le tracé. De même, on évite les désagréments de l'emploi de crème électrolytique indispensable avec des électrodes discales : lors d'enregistrements qui peuvent durer longtemps, la pâte électrolytique sèche et il en résulte un mauvais contact qui peut se traduire sous forme d'artéfact sur le tracé. L'emploi d'électrodes aiguilles évite d'emblée de tels problèmes. Toutefois il faut signaler que dans les régions préfrontales, temporales et sur le front il est préférable de disposer des électrodes discales, la mise en place d'électrodes aiguilles pouvant être assez douloureuse.

Quant à la fiabilité des électrodes aiguilles, elle vaut celle des électrodes discales et peut être davantage car il ne faut pas oublier qu'un cheveu sous l'électrode, ou une mauvaise quantité de pâte électrolytique peut entraîner en contact défectueux, inconvénient qui disparaît avec l'emploi d'électrodes aiguilles.

1. The first part of the report

The first part of the report deals with the general situation of the country. It describes the economic and social conditions, the political system, and the role of the government. It also discusses the main problems facing the country and the measures being taken to address them.

2. The second part of the report

The second part of the report focuses on the specific areas of the economy. It examines the agricultural sector, the industrial sector, and the services sector. It also discusses the role of the private sector and the government in the economy.

The third part of the report discusses the social and cultural aspects of the country. It examines the education system, the health care system, and the cultural heritage. It also discusses the role of the media and the impact of globalization on the country.

The fourth part of the report discusses the environmental situation of the country. It examines the impact of climate change, the state of the environment, and the measures being taken to protect the environment. It also discusses the role of the government in environmental protection.

The fifth part of the report discusses the international relations of the country. It examines the country's relations with its neighbors, its relations with major powers, and its role in international organizations. It also discusses the country's foreign policy and its impact on the world.

The sixth part of the report discusses the future of the country. It examines the challenges facing the country and the opportunities available. It also discusses the role of the government and the private sector in the future of the country.

The seventh part of the report discusses the conclusions of the report. It summarizes the main findings of the report and provides recommendations for the future.

Ayant pris en considération tous ces faits cités ci-dessus, nous avons choisi comme matériel de base pour effectuer les enregistrements d'E.E.G. des électrodes aiguilles plutôt que des électrodes discales, qui sont habituellement utilisées.

1.2. LA PATE ELECTROLYTIQUE

=====

Etant donné que la pâte électrolytique, en plus d'assurer un bon contact avec la peau, sert à maintenir les électrodes discales sur le scalp, il est nécessaire que cette pâte soit non seulement conductrice mais également d'une consistance épaisse.

Une pâte trop liquide provoque facilement un court-circuit en s'étendant jusqu'à l'emplacement d'une électrode voisine.

Nous suggérons donc qu'au lieu d'utiliser de la pâte qui sert également pour les E.C.G. et qui est trop liquide, nous assurions une bonne conduction entre l'électrode et la peau avec une pâte électrolytique spécifique pour l'E.E.G.

1.3. NOMBRE ET PLACEMENT DES ELECTRODES

=====

Il existe des appareils d'E.E.G. comprenant 4, 8, 10 ou plus canaux d'amplification simultanée. L'emploi d'un appareil à canaux multiples permet de réduire le nombre de montages utilisés et de situer directement une anomalie unique survenue au cours du tracé.

Au laboratoire, au départ nous ne disposions que d'un amplificateur et très vite nous nous sommes rendu compte de la difficulté, si pas de l'impossibilité de tirer des renseignements valables des tracés obtenus. Il faut donc au minimum 2 canaux d'amplification afin de pouvoir établir des comparaisons entre les tracés et en tirer des résultats intéressants. Il nous fut attribué un deuxième amplificateur qui, adjoint au premier, nous a permis d'effectuer un travail utile.

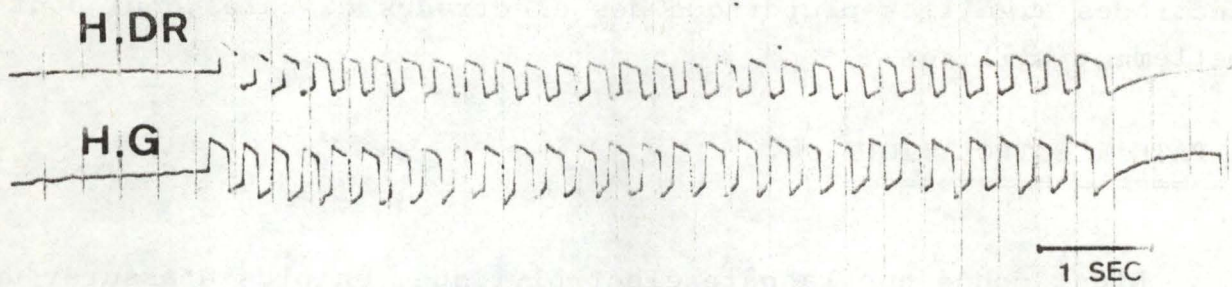


Fig. 122a : Etalonnage : avant le réglage des amplificateurs, les tracés des deux dérivationes sont différents.

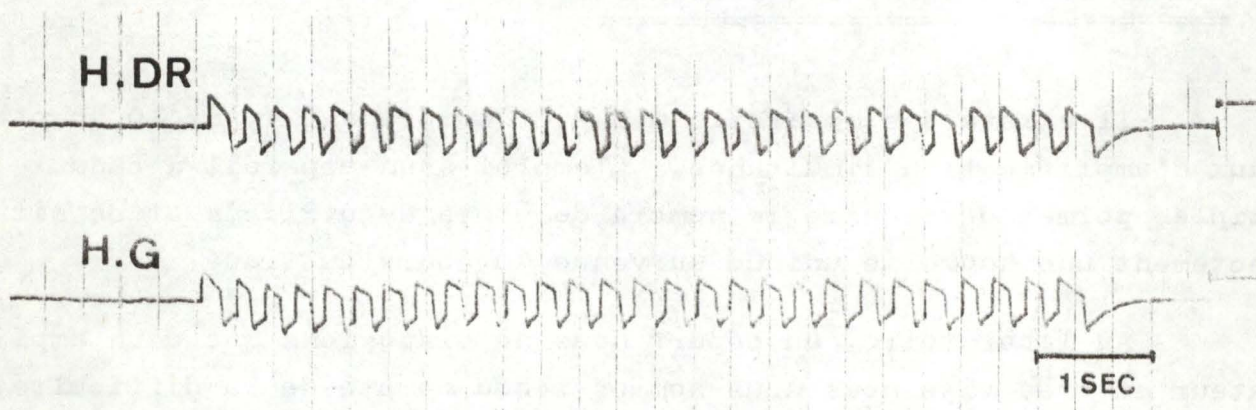


Fig. 122b : Etalonnage : après le réglage des amplificateurs, les tracés des deux dérivationes sont identiques.

Deux amplificateurs signifient par conséquent deux dérivations simultanées à partir de deux électrodes chacune.

La possibilité de n'enregistrer simultanément la différence de potentiel qu'entre 4 électrodes prises 2 à 2, nous a limité dans le choix de l'emplacement de ces électrodes.

Il nous est apparu que les dérivations étant susceptibles de nous donner le plus de renseignements étaient l'hémisphère droit et gauche d'une part, les régions temporo-frontales et centro-occipitales d'autre part. Mais il est toujours possible de placer les électrodes ailleurs et d'adapter différents montages en fonction de ce choix.

1.4. MESURE DES RESISTANCES

On mesure la résistance électrique des électrodes discales soit par rapport à la terre, soit entre elles pour déterminer si oui ou non un bon contact a été établi.

Se lisant à un ohmmètre, inclus ou non dans l'appareillage d'électroencéphalographie, la résistance idéale à obtenir se situe entre 5 000 et 10 000 ohms.

Une valeur élevée indique un faible contact pour l'électrode et comme ceci entraîne un artéfact, l'électrode devra être remplacée immédiatement. On peut abaisser une résistance trop élevée en ajoutant un peu de pâte électrolytique et en frottant l'endroit où elle est appliquée afin de la faire pénétrer dans la peau. Un cheveu sous l'électrode peut provoquer une résistance très grande.

L'intérêt de mesurer la résistance électrique des électrodes se situe donc dans le fait qu'immédiatement nous nous rendons compte si oui ou non nous sommes dans les meilleures conditions pour obtenir un bon enregistrement.

Certaines peaux présentent spontanément une résistance inférieure à 3 000 ohms :

D'autres gardent, malgré une préparation soignée, une résistance assez élevée (jusqu'à 15 000 ohms). Si la résistance de toutes les électrodes atteint à peu près ce niveau, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter.

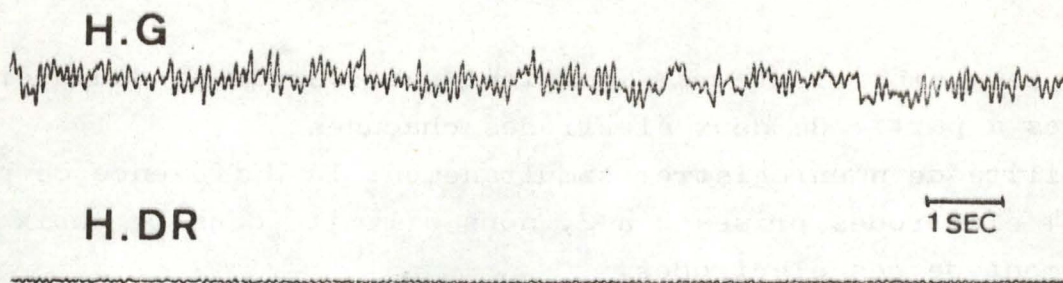


Fig. 123a : Différence d'amplitude entre la première et la deuxième dérivation.

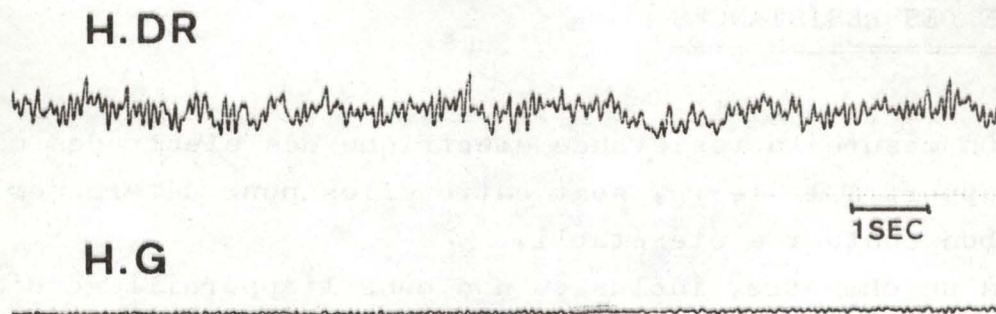


Fig. 123b : Seule une contre épreuve montre que la différence d'amplitude existant entre la première et la deuxième dérivation est due à l'appareillage et non à une asymétrie entre les deux hémisphères cérébraux.

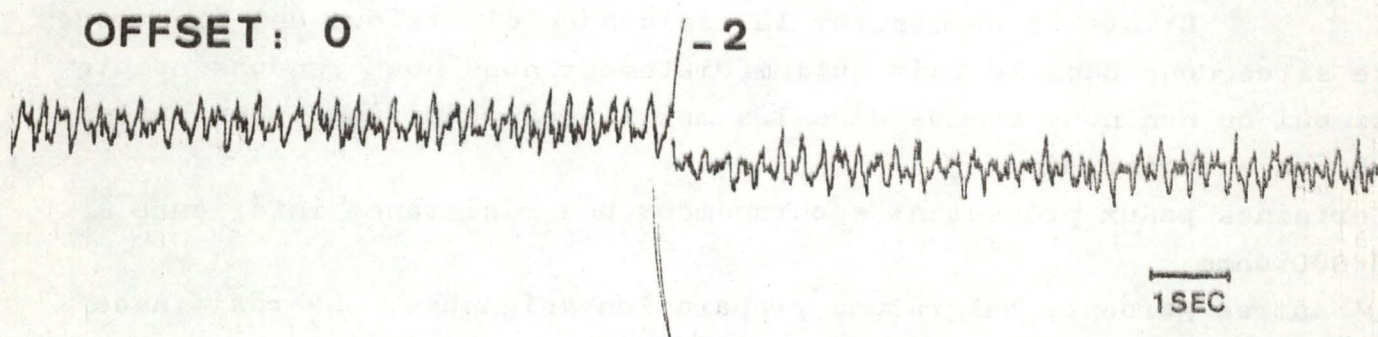


Fig. 124 : Déplacement de la ligne de base au moyen du commutateur OFFSET.

Au laboratoire, ne pouvant connecter d'ohmmètre à l'appareil, toute mesure de résistances est impossible. Ceci peut poser un problème quant aux électrodes discales et il faudra se référer à la chance seule pour espérer avoir une résistance pas trop élevée.

Toutefois une résistance interélectrode adéquate est assurée d'emblée sans préparation par les électrodes aiguilles. Il importe cependant dans ce cas de désinfecter et dégraisser préalablement l'endroit de la piqûre.

1.5. L' ETALONNAGE

=====

Avant tout enregistrement un courant de caractéristiques connues est envoyé sur l'entrée de chaque amplificateur. La courbe obtenue permet par comparaison d'apprécier l'amplitude du tracé qui va se dérouler et les autres caractéristiques de celui-ci, liées par exemple aux filtrages utilisés. L'image obtenue lors de l'étalonnage doit être absolument identique à tout point de vue sur toutes les lignes d'enregistrement. (Fig. 122a; Fig. 122b)

L'appareil HARVARD ne possède pas de dispositif permettant d'effectuer un étalonnage, d'où la limite dans la possibilité de comparer deux tracés.

Lorsque, par exemple, deux tracés enregistrés sur l'hémisphère droit et gauche présentent une amplitude différente, il est difficile d'affirmer si cette différence est due à l'amplificateur ou à une asymétrie entre les deux hémisphères. Seule une contre épreuve nous permet de savoir à quoi nous en tenir. (Fig. 123a; Fig. 123b)

1.6. L'AMPLIFICATION

=====

Lorsqu'une anomalie apparaît au cours de l'enregistrement E.E.G., l'origine peut se situer au niveau des électrodes ou au niveau de l'appareil.

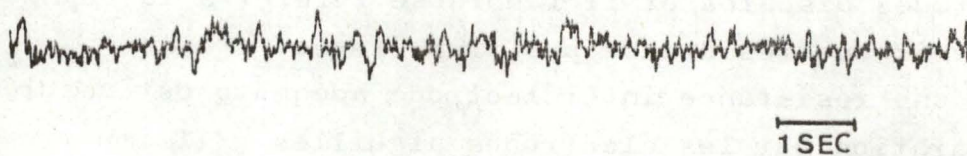
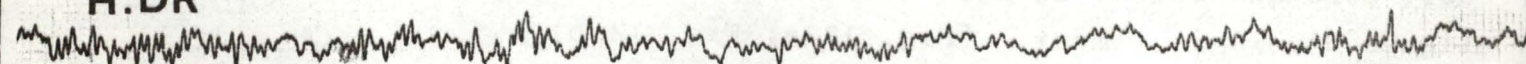


Fig. 125 : Bruit de fond de l'amplificateur lorsque le commutateur MODE est en position RECORD et que la boîte tête n'est pas reliée à l'amplificateur.

H.DR



H.G

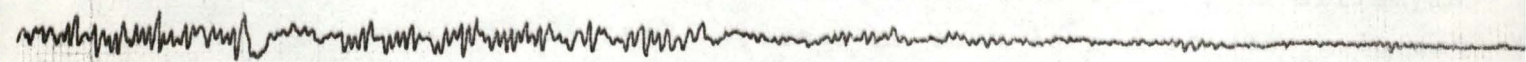


Fig. 126a : Diminution d'amplitude sur la seconde dérivation (H.G).

Les contrôles à effectuer sont :

- vérifier les électrodes (ou l'électrode) qui pourraient être en cause et les changer si cela s'avère utile.
- Enregistrer ces mêmes électrodes sur une autre chaîne d'amplification; au cas où l'anomalie disparaît, faire la contre épreuve avant de conclure au départ de la chaîne.
- Donner un autre numéro à l'électrode suspecte au niveau de la boîte tête.
- S'assurer en permutant les canaux enregistreurs que la panne ne se situe pas à ce niveau.

Il faut se souvenir qu'en enregistrement bipolaire, une perturbation liée à une électrode commune à plusieurs dérivations est visible sur toutes les chaînes intéressées par cette électrode.

Plusieurs difficultés sont apparues à la suite d'incidents survenus aux niveaux de l'amplificateur.

a) Après avoir correctement calibré l'appareil, nous nous sommes aperçu que l'enregistrement ne s'effectuait pas sur la ligne de base préalablement choisie et correspondant au zéro.

Nous pouvons corriger ce défaut à l'aide du commutateur OFFSET qui déplace la ligne de base positivement ou négativement par rapport au zéro. (Fig. 124)

b) Que la boîte tête sans électrode soit reliée ou non à l'amplificateur, nous avons constaté que lorsque le commutateur est en position RECORD, un tracé présentant des caractéristiques très proches de celles obtenues avec un E.E.G., est enregistré. Il s'agit sans doute du bruit de fond de l'amplificateur, bruit qui, normalement doit être réduit au minimum. (Fig. 125)

Ce bruit de fond n'entraîne pas de grosses perturbations avec les E.C.G. dont l'amplitude est importante (millivolt).

Mais il peut interférer assez sérieusement et perturber les tracés dans le cas des E.E.G., où l'amplitude est d'un ordre beaucoup plus faible (microvolt).

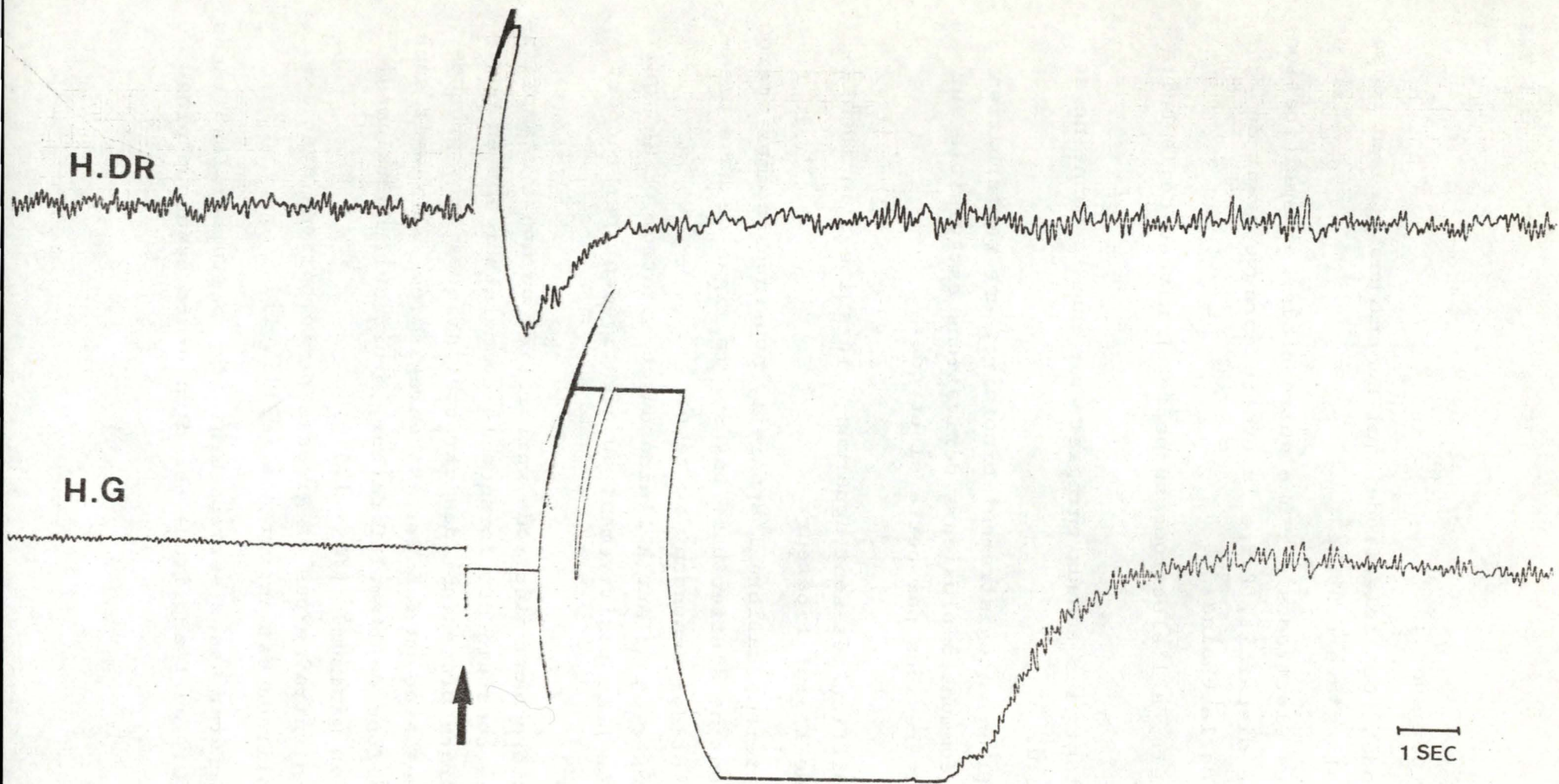


Fig. 126b : En plaçant le commutateur GAIN de l'amplificateur en position G.N.D. puis en le ramenant en position A.C. (\rightarrow), on rétablit l'amplitude initiale.

- c) Après un certain temps d'enregistrement, l'amplitude des ondes diminue et finit par être réduite à la ligne de base. (Fig. 126a)
 Nous avons constaté qu'en plaçant le commutateur GAIN sur G.N.D. puis en le ramenant en position AC on rétablit, mais pour un court instant seulement, l'amplitude initiale. (Fig. 126b)
 Nous nous sommes informés auprès d'un spécialiste dans la construction et la réparation d'électroencéphalographes, des causes possibles de cette anomalie se présentant lors d'un enregistrement. Bien qu'il n'ait pas vu l'appareil, selon lui, la diminution de l'amplitude du tracé pourrait être le résultat d'une défectuosité au niveau de la charge et de la décharge d'un condensateur. Toutefois il est bien certain que seul un électronicien qualifié dans ce domaine pourrait déceler la véritable cause de ces variations d'amplitude et y remédier.

2. LES RESULTATS EXPERIMENTAUX

2;1. MISE AU POINT DE L'APPAREILLAGE

=====

Les expériences réalisées afin de mettre au point les différents paramètres du polygraphe HARVARD ont révélés que les meilleures conditions d'enregistrement d'E.E.G. sont obtenues lorsque la différentialité (GAIN) des amplificateurs est en position .02 (20 microvolts/cm), la vitesse de déroulement du papier est de 1 cm/sec en général ou de 2,5 cm/sec dans les cas où l'analyse des E.E.G. demande une meilleure visualisation des détails des ondes cérébrales, la sensibilité du dispositif enregistreur est telle qu'une déflexion de la plume de 7 mm corresponde à 28 microvolts.

2.2 E.E.G. CHEZ L'HOMME

=====

Des E.E.G. ont été enregistrés sur des sujets humains afin de nous familiariser avec l'aspect des E.E.G. et pour établir la valeur des tracés obtenus sur le polygraphe HARVARD.

En comparant les E.E.G. de sujets humains, enregistrés d'une part sur un électroencéphalographe LIBERT et d'autre part sur le polygraphe HARVARD, nous sommes arrivés à la conclusion que les deux tracés étaient superposables et que nous pouvions nous fier, pour les expériences que nous projetions de réaliser par la suite, aux résultats obtenus à partir du polygraphe HARVARD.

2.3. E.E.G. CHEZ LES ANIMAUX

=====

Il s'est avéré difficile d'obtenir un tracé spontané chez les animaux. En effet l'absence de filtres sur le polygraphe HARVARD a pour conséquence de ne pas supprimer les artéfacts d'origine musculaire ou de mouvement qui masquent toute activité électrique cérébrale lorsqu'ils sont importants.

Un autre problème réside également dans le fait que nous ne possédions que pour les lapins seulement d'un moyen efficace pour les maintenir immobiles, à savoir une boîte de contention où la tête de l'animal est retenue par un carcan. Il ne nous a donc pas été possible d'effectuer des enregistrements d'E.E.G. chez les chats et les rats sans avoir recours à une anesthésie qui modifie du fait même l'E.E.G.

Après avoir effectué les expériences visant à obtenir des tracés spontanés chez les animaux, nous avons étudié l'effet de plusieurs substances pharmacologiques sur l'E.E.G. notamment chez le lapin, le chat et le rat. Les différents résultats obtenus sont repris succinctement dans le tableau représenté à la page 161.

X

X

X

C O N C L U S I O N S

La partie théorique de ce travail a consisté en la description des notions d'électroencéphalographie qui sont indispensables à la compréhension du sujet.

Après avoir brièvement parlé des principales notions d'anatomo-physiologie du système nerveux central, nous avons étudié les principes de l'appareillage de l'E.E.G. Ensuite nous avons appris à analyser et interpréter un tracé d'E.E.G. normal, en différenciant les rythmes d'origine cérébrale des artéfacts. Nous avons exposé également très rapidement les altérations cérébrales, visibles à l'E.E.G., et qui peuvent être mise en évidence par diverses épreuves d'activation. Cette première partie s'est achevée sur la description des caractères et de l'effet à l'E.E.G. des substances pharmacologiques que nous avons utilisées au cours de la recherche expérimentale.

Au départ nous ne connaissions absolument pas la valeur que nous pouvions accorder aux E.E.G. enregistrés sur le polygraphe HARVARD. Aussi ce sujet a représenté le tout premier objectif de nos investigations dans la partie expérimentale du travail. A la suite d'un certain nombre d'expériences effectuées sur des sujets humains il s'est avéré que cet appareil fournit un nombre suffisant de données dans le cadre d'examens électroencéphalographiques pratiquées dans un but purement démonstratif. Toutefois si une étude des E.E.G. devait être réalisée dans un but expérimental ou clinique, le polygraphe HARVARD ne répond pas exactement aux conditions exigées pour obtenir de bons E.E.G.

Notre intérêt s'est porté également sur la recherche des conditions optimales de travail afin de se trouver dans une situation idéale tant au niveau de l'appareillage que du sujet pour obtenir les meilleurs E.E.G.

A la suite des constatations faites quant à la fiabilité du polygraphe HARVARD, il nous a été possible de poursuivre nos recherches dans le sens d'une étude d'E.E.G. spontanés chez des animaux et les

perturbations cérébrales qu'induisent l'injection des substances pharmacologiques précédemment décrites.

Nous pensons qu'à la suite des expériences réalisées il sera possible ultérieurement, au cours de travaux pratiques, d'illustrer par l'électroencéphalographie divers aspects de la physiologie du système nerveux central.

D'autre part il serait intéressant de faire une étude plus approfondie de l'effet de ces substances et d'autres à divers niveaux de l'organisme en utilisant en parallèle d'autres méthodes (E.C.G., rythme respiratoire, etc) dont le polygraphe HARVARD est en mesure de fournir les données.

Nous estimons aussi que la technique E.E.G. qui est d'un intérêt certain et d'un usage très courant en Médecine Humaine doit pouvoir obtenir, dans les prochaines années, la même audience et la même importance en Médecine Vétérinaire.

X

X

X

R E F E R E N C E S

- ARRIGO, A. - JANN, G. - TONALI, P., 1965. Some aspects of the action of Valium and of Librium on the electrical activity of the rabbit brain. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 154 : 364-373.
- BARNES, C.D. - ELTHERINGTON, L.G., 1973. *Drugs dosage in laboratory animals*. Univ. of Calif. Press, Berkeley, 8th ed.
- BORENSTEIN, P. - CUJO, Ph. - CHIVA, M., 1965. A propos de la classification des substances psychotropes selon leurs effets sur l'E.E.G. *Annales Médico-psychologiques, Paris*, 4 : 429-452.
- DELAY, J. - VERDEAUX, G., 1966. *Electroencéphalographie clinique*. Masson et Cie, Paris, 241p.
- FERGUSON, M., 1974. *Alpha, le jeu de salon du siècle. La révolution du cerveau*. Calmann-Levy, 94-106.
- FISCHGOLD, H. - DREYFUS-BRISAC, C., 1969. *Savoir interpréter un électroencéphalogramme*. Albert de Visscher, Ed., Bruxelles, 181p.
- GANONG, W.F., 1975. *The reticular activating system, sleep and the electrical activity of the brain*. 7th ed. *Rev. of Med. Physiol.*, 11 : 119-129.
- HANQUET, M., 1972. *L'électroencéphalographie dans l'anesthésie*. Manuel d'anesthésiologie. Masson et Cie, Paris, 48-59.
- HECTOR, M.L., 1968. *Technique de l'enregistrement électroencéphalographique*. Masson et Cie, Paris, 205p.
- HERMANN, H. - CIER, J.F., 1970. *L'E.E.G. Précis de physiologie*. Vol.-3. Masson et Cie, Paris.
- JASPER, H.H., 1958. The ten twenty electrode system of the international federation. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10 : 371-375.
- MILNARICH, R.F., 1958. *A manual for E.E.G. technicians*. Little, Brown and Company, Boston - Toronto, 222p.
- MORIN, G., 1971. *L'électroencéphalogramme*. *Physiologie du système nerveux central*. Masson et Cie, Paris, 243-258.
- NAQUET, R. - ARFEL, G., 1976. La mort cérébrale. *La Recherche*, 65 : 206-213.
- PASSOUANT, P. - RECHNIEWSKI, A., 1976. *Le sommeil, un tiers de notre vie*. Collection Médecine Ouverte, Ed. Stock, 238p.

- PAQUAY, R., 1975. Physiologie du système nerveux. Facultés Universitaires Notre Dame de la Paix, Namur.
- RUDIN, S.G. - FOLDVARI, T.L. - LEVY, C.K., 1971. Bioinstrumentation. Experiments in physiology. Harvard Apparatus Foundation, Inc. Millis, Massachusetts, U.S.A.
- SOREL, L., année non publiée. Eléments d'électroencéphalographie. Université Catholique de Louvain, Faculté de Médecine.
- TERZIAN, H., 1954. Etude de l'action du Largactil et du Pendiomide sur l'activité électrique cérébrale du lapin. Rev. Neurol., 91 : 445-453.
- THOMPSON, R.F. - PATTERSON, M.M., 1974. Bioelectric recording techniques. Part B. Electroencephalography and human brain potentials. Acad. Press, New-York and London, 327p.
- VERDEAUX, G. - MARTY, R., 1954. Action sur l'E.E.G. de substances pharmacodynamiques d'intérêt clinique. Rev. Neurol., 91 : 405-427. 405-427.

Pour complément d'information, peuvent être notamment consultés :

- ALBE-FESSARD, D. - STUTINSKY, F. - LIBOUBAN, S., 1966. Atlas stéréotaxique du diencephale du rat blanc. Ed. du Centre National de la Recherche Scientifique, Paris.
- CALVET, J. - CALVET, M.C. - SCHERRER, J., 1964. Etude stratigraphique corticale de l'activité E.E.G. spontanée. EEG Clin. Neurophysiol., 17 : 109-125.
- DEMENT, W. - KLEITMAN, N., 1957a. Cyclic variations in E.E.G. during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. EEG Clin. Neurophysiol., 9 : 673-690.
- GIBBS, F.A. - GIBBS, E.L. Atlas of electroencephalography. Vol. I, Methodology and controls, 1951. Vol. II, Epilepsy, 1952. Vol. III, Neurological and psychiatric disorders, 1964. Addison-Wesley Press, Inc. Cambridge, Massachusetts, U.S.A.
- HUGELIN, A., 1969. L'activation. Physiologie des états de veille et de sommeil. In : KAYSER, Ch., Physiologie, Paris, Flammarion, 2 : 952-1029.

- KILOH, L.G. - OSSELTON, J.W., 1961. Clinical electroencephalography. Butterworth and Co., London, 135p.
- LONGO, V.G., 1962. Electroencephalographic atlas for pharmacological research; effect of drugs on the electrical activity of the rabbit brain. Elsevier, Amsterdam.
- MELLERIO, F., 1964. L'électroencéphalographie dans les intoxications aiguës. Masson et Cie, Paris, 179p.
- MONNIER, M. - GANGLOFF, F., 1960. Atlas for stereotaxic brain research on the conscious rabbit. Rabbit brain research, Vol. 1, Elsevier, Amsterdam.
- PELLEGRINO, L.J. - CUSHMAN, A.J., 1967. A stereotaxic atlas of the rat brain. Appleton-Century Crofts, New-York.
- RAOULT, G., 1953. L'électroencéphalographie. Electronique de base et techniques. Alvar Electronique, Montreuil-Paris, 187p.
- WRIGHT, S., 1973. L'électroencéphalogramme. Physiologie appliquée à la médecine. Flammarion Médecine-Science, 335-339.

X

X

X