

ARTICLES ORIGINAUX

INFLUENCE DE LA FRÉQUENCE
DE STIMULATION NEUROMUSCULAIRE
ÉLECTRIQUE DE LA JAMBE
SUR LE DÉBIT ARTÉRIEL FÉMORAL

M. ZICOT, P. RIGAUX

Service de Cardiologie et d'Angiologie, CHR La Citadelle, boulevard du XII^e de Ligne 1, 4000 Liège, Belgique

RÉSUMÉ :

Influence de la fréquence de stimulation neuromusculaire électrique de la jambe sur le débit artériel fémoral.

Nous avons démontré dans un travail précédent que la stimulation neuromusculaire électrique de la jambe augmentait le débit artériel fémoral de façon stable pendant les contradictions musculaires induites. Le présent protocole vise à établir l'influence de la fréquence de stimulation sur cette hyperémie. Sept volontaires sains sont soumis à une stimulation monopolaire appliquée par voie transcutanée aux nerfs sciatiques poplités externe et interne. Le stimulateur Compex fournit un courant constant sous forme d'impulsions rectangulaires biphasiques (largeur 400 microsecondes).

Les fréquences appliquées pendant sept minutes selon un ordre livré au hasard vont de 3 à 15 Hz. L'intensité du courant est fixée selon un test préalable effectué à 5 Hz afin d'augmenter le débit d'au moins 100 %.

Le débit fémoral mesuré par un système écho-duplex pendant la dernière minute de stimulation augmente de façon linéaire avec la fréquence qui passe de 3 à 7 Hz (181 à 271 % de la valeur basale). Les fréquences plus élevées ne sont pas tolérées par tous les sujets et le débit tend à moins augmenter. L'index de pulsatilité qui reflète l'impédance artérielle et la résistance vasculaire périphérique du membre s'effondrent dès la stimulation à la plus basse fréquence (3 Hz) et restent bas pour les autres fréquences.

Cette étude indique donc comment moduler la stimulation en vue d'applications cliniques en pathologie vasculaire (*J Mal Vasc* 1995 ; 20 : pages 9-13).

Mots-clés : Muscles. Stimulation électrique. Hyperémie. Doppler.

Communication présentée à la séance de Posters du XXVIII^e Congrès du Collège Français de Pathologie vasculaire, 16 mars 1994. Reçu le 18 mars 1994. Acceptation par le Comité de Rédaction le 30 novembre 1994.

Tirés à part : M. ZICOT, adresse ci-dessus.

ABSTRACT :

Influence of the frequency of neuromuscular electrical stimulation of the leg on femoral arterial blood flow.

In a previous work we have demonstrated that the transcutaneous neuromuscular electrical stimulation of the muscles of the leg in the human increases largely the arterial femoral blood flow. This elevated flow is stable during the stimulation.

The present work deals with the influence of the frequency of the stimulation on the level of this hyperaemia.

The neuromuscular electrical stimulation is applied to the internal and external branches of the sciatic nerve in order to stimulate the whole muscles of the leg and the foot.

The stimulus is yielded by a Compex stimulator for seven minutes with frequencies in random order between 3 and 15 Hz. The intensity of the current (mean : 31 mA) is set up at such a level to increase blood flow by at least 100 % at 5 Hz.

The femoral arterial flow velocity and the pulsatility index are assessed during the last minute of the stimulation by a duplex ultrasound method. The peripheral vascular resistance is calculated on the base of the femoral blood flow and the mean arterial pressure.

Seven healthy volunteers are studied (6 males and one female, aged 26,9 years, \pm 6,9).

The haemodynamic variables are recorded at rest (*table 1*). We observe a linear increase of the blood flow with increasing frequencies of stimulation (181 % of the rest value at 3 Hz and 276 % at 9 Hz) (*fig. 1*). The hyperaemia tends to a plateau between 7 and 9 Hz, with a trend to drop for further frequencies. These frequencies are not comfortable and some subjects do not stand up.

The pulsatility index and the vascular resistance drop dramatically with the lower frequency (3 Hz) and remain low during further stimulation (*fig. 2*).

The arterial pressure elevates during the stimulation at 13 and 15 Hz.

In conclusion, the transcutaneous neuromuscular electrical stimulation of the muscles of the leg leads to an important hyperaemia which can be modulated by the selection of the frequency.

The range of 5 to 7 Hz seems optimal for potential clinical applications. (*J Mal Vasc* 1995 ; 20 : pages 9-13).

Key-words : Muscles. Electrical stimulation. Hyperaemia. Doppler ultrasound.

INTRODUCTION

Malgré un certain enthousiasme pour appliquer l'électrostimulation neuromusculaire (ESNM) en médecine sportive et en physiothérapie, la recherche fondamentale concernant ses effets sur le muscle humain et sur l'hémodynamique manque encore.

Dans un travail précédant (18), nous avons démontré que la ESNM augmentait très nettement le débit artériel fémoral. Cette augmentation de débit restait stable pendant la stimulation.

Le présent travail vise à établir l'influence de la fréquence de stimulation sur l'importance de cette augmentation de débit.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'expérimentation porte sur 7 sujets sains, 6 hommes et une femme, d'âge moyen 26,9 ans (écart-type : 6,9), indemnes de tout problème cardiovasculaire.

L'enregistrement du débit artériel s'effectue au moyen d'un appareil échographique-duplex ultrasonique Toshiba. L'artère fémorale commune est repérée en échographie et sa section est mesurée (S). Une fenêtre de mesure est ouverte sur toute la largeur du vaisseau pour le Doppler pulsé. La vitesse de l'onde enveloppe donnée par l'analyse spectrale est mesurée, ainsi que la vitesse moyenne (VM) sur le cycle cardiaque. Ces données sont corrigées selon l'angle d'insonation maintenu inférieur à 50 degrés. L'index de pulsativité (PI : quotient de l'amplitude de vitesse crête à crête et de la vitesse moyenne) est également déterminé. Le débit moyen (Q) est le produit S.VM, exprimé en L/min.

La stimulation utilise deux canaux électriques et s'effectue en mode monopolaire au moyen d'électrodes cutanées. Les électrodes sont en caoutchouc conducteur et appliquées sur la peau avec du gel à ultrasons, la peau ayant été préalablement nettoyée et dégraissée avec de l'éther et les poils rasés. Une électrode active (47/40 mm) est placée sur le nerf sciatique poplité externe juste au-dessous de la tête du péroné ; l'électrode indifférente (90/38 mm) est posée à la partie médiane de la jambe sur les loges musculaires antérieures et externes. Une seconde électrode active, identique à la première est placée sur le sciatique poplité interne à la partie inférieure du creux poplité juste avant le passage du nerf sous l'arcade du soléaire, l'électrode indifférente étant posée transversalement sur la face postérieure de la jambe à hauteur de la saillie des jumeaux. Les impulsions électriques sont de type rectangulaire biphasique compensé à moyenne électrique nulle. La largeur d'impulsion est de 400 microsecondes et l'amplitude réglée préalablement entre 15 et 40 mA selon un test de type dose-réponse ; la quantité de charges électriques ainsi produite par chacune des impulsions est une dose fixe comprise entre 6 et 16 microcoulombs. L'appareil de stimulation de marque Compex est un générateur de courant constant jusqu'à une impédance cutanée de 2,2 kilo-ohms. De cette façon, malgré les variations de résistance qui se produisent au niveau de la peau en cours d'expérimentation, la quantité de charges électriques, facteur déterminant de l'excitation des motoneurons et du recrutement spatial des unités motrices, reste identique pour chaque impulsion produite. Ainsi, pour ce qui est de l'électrostimulation, les variations de débit artériel entre les différentes séries de stimulation sont uniquement déterminées par la variation de la fréquence des impulsions.

La fréquence cardiaque est mesurée à partir du cycle cardiaque enregistré au Doppler. La pression artérielle est mesurée par sphygmomanométrie au niveau de bras. Après la pose des électrodes, le sujet est placé en décubitus dorsal sur une table horizontale. Il reste ainsi pendant 10 minutes avant toute mesure afin

d'atteindre des conditions basales de repos et un équilibre avec la température de la pièce.

En l'espace de 5 minutes, la fréquence cardiaque moyenne est relevée et trois mesures de pression artérielle et de débit fémoral sont effectuées. La moyenne de ces trois mesures constitue la valeur basale de référence à condition qu'un écart supérieur à 10 % ne soit pas noté entre elles. Afin de travailler avec une intensité électrique de stimulation suffisante, une mesure dose-réponse est d'abord effectuée. Nous stimulons avec une fréquence de 5 Hz pendant cinq minutes avec une intensité de 15 mA et nous mesurons le débit fémoral. Nous augmentons de 5 en 5 mA toutes les cinq minutes jusqu'à ce que l'intensité soit suffisante pour induire une augmentation du débit d'au moins 100 %. Cette intensité est retenue et utilisée pour le test.

Sept fréquences de stimulation différentes sont comparées : 3, 5, 7, 9, 11, 13 et 15 Hz. Chaque épisode de stimulation, caractérisé par une des fréquences est effectué pendant sept minutes avec la même intensité, préalablement déterminée. L'ordre dans lequel ces épisodes sont réalisés est tiré au sort.

L'enregistrement ultrasonographique est effectué à partir de la sixième minute sur une série de cinq cycles cardiaques. Pendant cette sixième minute la fréquence cardiaque est relevée et la pression artérielle mesurée. Les variables hémodynamiques mesurées au repos et lors de chaque épisode de stimulation sont donc :

- La fréquence cardiaque FC en cycles/min.
- La pression artérielle systolique en cm Hg PAS.
- La pression artérielle diastolique en cm Hg PAD.
- La pression artérielle moyenne PAM = (PAS + 2PAD)/3 en cm Hg.
- Le débit artériel Q en L/min.
- L'index de pulsativité PI.
- La résistance vasculaire périphérique R = PAM/Q.

Après chaque épisode de stimulation et avant d'entreprendre le suivant, le sujet testé est laissé au repos pendant 10 minutes pour permettre au débit artériel fémoral de revenir à sa valeur basale. Une mesure est alors effectuée pour s'assurer que le débit est bien revenu aux conditions de repos.

L'analyse statistique des résultats est basée sur le calcul du t de Student et ne concerne que des valeurs appariées.

Du fait du petit nombre de sujets observés, une analyse non paramétrique par le test de Wilcoxon a également été menée.

RÉSULTATS

L'intensité du courant de stimulation est en moyenne de 31,43 mA (écart-type : 2,44).

Les données hémodynamiques de base sont reprises au tableau I.

Tous les sujets supportent les stimulations dont la fréquence est comprise entre 3 et 7 Hz. Deux sujets ne supportent plus la stimulation à partir de

TABLEAU I. — Variables de base.
Rest variables.

Variable	Unité	Moyenne	SD
PAS	cm Hg	13,21	1,35
PAD	cm Hg	7,86	0,75
PAM	cm Hg	9,64	0,85
FC	c/s	69	12,17
Q	L/min	0,66	0,19
PI	/	6,71	1,08
R	arbitr.	15,73	4,66

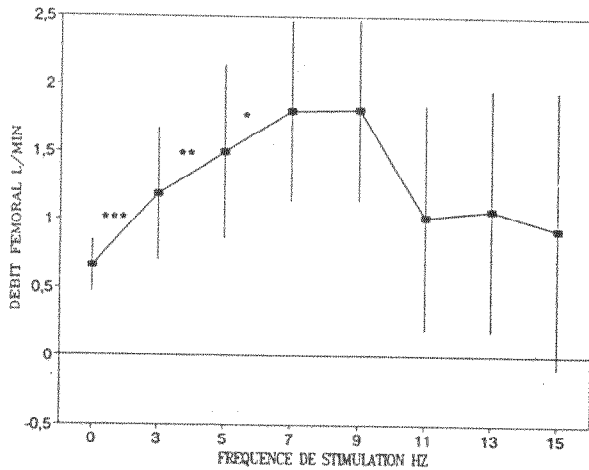


FIG. 1. — Influence de la fréquence de stimulation neuromusculaire électrique sur le débit artériel fémoral.

Les valeurs moyennes sont représentées avec l'écart-type.

L'analyse statistique est réalisée selon le t de Student sur valeurs appariées. Chaque fréquence est comparée à la précédente.

Les comparaisons ne portent que sur un nombre réduit de sujets quand la fréquence de stimulation dépasse 9 Hz.

* $0,02 < p < 0,05$

** $0,01 < p < 0,02$

*** $0,001 < p < 0,01$

Influence of the frequency of the neuromuscular electrical stimulation on the femoral blood flow.

The mean values are shown with the standard deviation.

The statistical analysis is based on the t of Student for paired values.

Each frequency is compared to the previous one.

The comparison is only dealing with a limited number of subjects when the frequency exceeds 9 Hz.

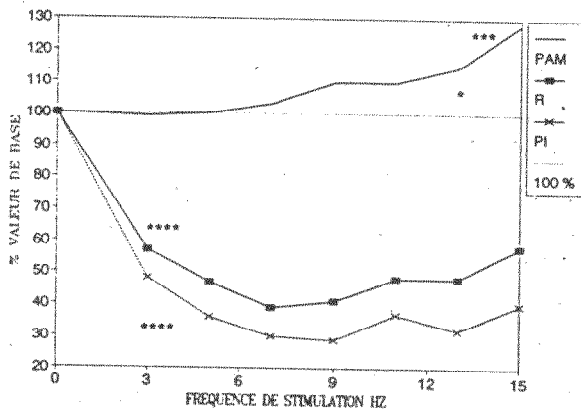


FIG. 2. — Influence de la fréquence de stimulation sur la pression artérielle moyenne (PAM), sur la résistance vasculaire du membre (R) et sur l'Index de Pulsatilité (PI).

Les valeurs moyennes sont représentées. L'analyse statistique est réalisée selon le t de Student sur valeurs appariées.

Chaque fréquence est comparée à la valeur de base, hors stimulation. Les comparaisons ne portent que sur un nombre réduit de sujets quand la fréquence de stimulation dépasse 9 Hz.

* $0,02 < 0,05$

** $0,01 < p < 0,02$

*** $0,001 < p < 0,01$

**** $p < 0,001$

Influence of the frequency of stimulation upon the mean arterial pressure (PAM), the peripheral vascular resistance of the limb (R) and the Pulsatility Index (PI).

The mean values are shown. The statistical analysis is based on the t of Student for paired values.

Each frequency is compared to the rest values, without stimulation.

The comparison is only dealing with a limited number of subjects when the frequency exceeds 9 Hz.

11 Hz. La fréquence de 15 Hz n'est tolérée que par quatre volontaires.

Le débit artériel (fig. 1) augmente progressivement de façon significative par rapport à son niveau basal lors des stimulations jusqu'à la fréquence de 7 Hz. L'augmentation reste stable entre 7 et 9 Hz. Elle diminue de façon non significative pour les fréquences plus élevées (la comparaison ne porte plus que sur un nombre réduit de sujets).

L'index de pulsatilité (fig. 2) décroît de façon importante et significative dès la stimulation de fréquence la plus basse (3 Hz). Il n'y a pas de modification significative au-delà de cette fréquence.

La fréquence cardiaque ne se modifie pas lors des stimulations.

La pression artérielle moyenne tend à augmenter pour les fréquences de 13 à 15 Hz.

La résistance vasculaire périphérique se comporte comme l'index de pulsatilité : elle diminue de façon importante et significative dès la stimulation à 3 Hz. Elle se stabilise ensuite à ce niveau inférieur (fig. 2).

Concernant l'application du test de Student à un groupe de 7 sujets, nous avons noté que la distribution des valeurs ne s'écartait pas manifestement d'une distribution normale (absence de valeur très à l'écart de la moyenne).

Néanmoins, les statistiques ont été réétudiées sur le mode non paramétrique (test de Wilcoxon). Ce mode d'évaluation indique des conclusions superposables à celles obtenues selon le mode paramétrique, si bien que nous ne les rapportons pas en détail.

DISCUSSION

L'électrostimulation neuromusculaire (ESNM) consiste à stimuler le muscle par l'intermédiaire de son nerf moteur. La stimulation électrique d'un motoneurone demande beaucoup moins de courant que la stimulation directe de la fibre musculaire. En plus, du fait de la distribution du nerf à toutes les fibres musculaires, son excitation en surface permet de transmettre l'influx jusque dans la profondeur du muscle. Les études physiologiques montrent que le courant optimum est un courant d'impulsion rectangulaire biphasique compensé, symétrique, de durée égale à la chronaxie (11) du nerf moteur du muscle à stimuler (ici 400 microsecondes) et produit par un générateur de courant. L'ESNM consiste ainsi à produire des potentiels d'action sur le nerf moteur. Pour ce faire, une électrode dite active est appliquée au niveau du point moteur, c'est-à-dire à l'endroit où le nerf moteur pénètre dans le muscle et entre en contact avec les fibres musculaires au niveau de la zone des plaques motrices. L'ESNM produit à chaque impulsion le phénomène élémentaire de la secousse. En augmentant l'amplitude de l'impulsion, on augmente sa pénétration dans les tissus et l'on

stimule ainsi de plus en plus de motoneurones (recrutement spatial). Chaque impulsion électrique agit sur le nerf moteur comme un stimulus isolé. En programmant la fréquence des impulsions, nous imposons la fréquence des secousses des unités motrices (recrutement temporel) (13).

L'influence de la stimulation électrique des nerfs ou des muscles sur la circulation des membres inférieurs a été étudiée depuis l'époque où Gaskell en 1877 (7) notait que la stimulation tétanique du nerf crural chez le chien induisait une brusque chasse de sang veineux suivie d'une diminution de flux. Après la stimulation apparaissait une nouvelle augmentation de débit, suivie d'un retour à la normale. En 1901, Bayliss (1) a montré que la stimulation de certaines racines postérieures de la moelle lombo-sacrée entraînait une vasodilatation dans les vaisseaux du train arrière chez le chien. Johansson (10) a montré, chez le chat, que la stimulation du nerf à 10 Hz (3 volts) induisait une augmentation du débit musculaire, alors que la stimulation à 50 Hz (20 volts) entraînait une réduction de ce débit. Clément et Panrier (2) ont montré que la stimulation directe des muscles chez le chien (40 Hz) provoquait une augmentation du débit moyen de l'ordre de 101 %. Dans un autre travail, Clément et Sheperd (3) ont démontré que la stimulation musculaire directe à 5 Hz induisait une vasodilatation, alors que la stimulation à 40 Hz déclenchait une vasoconstriction. Wakim (17), en appliquant une stimulation directe et indirecte du nerf moteur, observait une augmentation maximale du débit pour une fréquence de 16 Hz. Chez le rat (14), la stimulation à haut voltage induisait une augmentation prolongée du flux musculaire, probablement liée à la contraction, la polarité négative étant la plus efficace.

Les études chez l'homme sont plus rares. Dooley et Kasprak (5) ont utilisé des électrodes soit implantées, soit appliquées de façon transcutanée, pour montrer que la vasodilatation apparaissait après stimulation médullaire, ou de certaines racines, mais pas au niveau des nerfs périphériques. L'utilisation de la stimulation du cordon postérieur de la moelle dans le traitement de l'ischémie critique est un sujet controversé. Elle induirait une certaine hyperémie. Jacobs (9) a démontré une certaine amélioration de la microcirculation cutanée chez ces patients stimulés. Fiume (6) a également démontré une amélioration clinique chez les patients où la stimulation induisait une hausse de la tension d'oxygène transcutanée. Sciacca (15) a étudié les mêmes phénomènes aux membres supérieurs chez des patients souffrant de sclérodermie. Chez l'animal encore, Hilton et Marshall (8) attribuent l'augmentation de débit musculaire induit par la stimulation d'une racine dorsale à une activation antidromique des fibres afférentes, ce que réfute Linderth (12).

Nous utilisons une méthode ultrasonique Doppler pour évaluer le débit circulant dans l'artère fémorale commune. Cette technique peut être la source

d'imprécision et d'erreurs discutées par Dauzat (4). La section est mesurée en coupe transversale, cette donnée étant maintenue constante pendant toute l'expérience. Ce sont donc les variations vélocimétriques qui sont analysées. L'angle d'incidence du faisceau ultrasonique est maintenu inférieur à 50 degrés afin de limiter les erreurs liées aux corrections. Le volume de mesure est ajusté de façon à couvrir la totalité de la section du vaisseau. La fréquence de l'enveloppe du tracé Doppler est utilisée pour estimer la vitesse du flux. Les calculs de débit sont effectués en supposant le profil des vitesses plat. Si le profil est parabolique, la vitesse moyenne est égale à la moitié de la vitesse maximale telle que nous l'utilisons. En comparant les valeurs de débit que nous obtenons, nous observons qu'elles sont légèrement supérieures à celles relatées dans la littérature, où les auteurs faisaient appel à d'autres méthodes de débitmétrie (16). Ceci tendrait à faire penser que le profil de vitesses est plus arrondi que ce que nous supposons. Néanmoins, notre intérêt est surtout d'apprécier l'évolution du débit selon la fréquence de stimulation. Nous sommes donc peu concernés par les erreurs portant sur la détermination des valeurs absolues. Nous sommes soucieux dès lors de reproduire les mêmes conditions de mesures à chaque étape de la stimulation afin que les comparaisons restent valables. L'importance des variations et leur analogie d'un sujet à l'autre nous mettent à l'abri d'erreurs d'interprétation liées à l'imprécision éventuelle des mesures.

Le tirage au sort a été choisi comme méthode destinée à éliminer l'effet systématique d'un ordre toujours croissant des stimulations, chaque sujet bénéficiait d'une combinaison propre d'ordre d'application des fréquences.

Néanmoins, tous les sujets ont démontré une croissance progressive du débit entre l'état de repos et la fréquence de 7 Hz. Au-delà, il est difficile d'affirmer un effet systématique ne serait-ce que du fait du nombre réduit de sujets supportant l'application des hautes fréquences.

Notre travail confirme donc que la stimulation neuromusculaire électrique augmente le débit artériel chez l'homme. En augmentant la fréquence de stimulation de 3 à 7 Hz, on entraîne un recrutement temporel tout en restant en deçà du seuil de tétanisation. Le débit fémoral augmente de façon proportionnelle. Aux fréquences plus élevées (> 9 Hz) cette hyperémie atteint cependant un plafond et tend ensuite à diminuer. La stimulation devient à ce moment plutôt inconfortable, certains sujets ne la tolèrent d'ailleurs plus. On peut supposer que dans ces conditions la contraction musculaire interfère avec la microcirculation. La hausse significative de pression artérielle laisse également envisager des phénomènes de vasoconstriction qui pourraient survenir à distance des membres stimulés. Localement en effet on ne note pas d'élévation de l'index de pulsatilité, alors que la résistance vasculaire périphérique du

membre n'augmente relativement que de façon discrète.

En utilisation thérapeutique, l'application des fréquences de l'ordre de 5 à 7 Hz semble optimale afin de provoquer une hyperémie dans le membre. Nous pouvons envisager que l'ESNM serait utile pour augmenter le débit dans les premiers temps d'une greffe artérielle à risque de réocclusion, alors que le patient n'a pas repris une activité de marche. Cette technique pourrait également être appliquée dans les programmes de révalidation et de traitement physique de l'insuffisance artérielle. Néanmoins cette adaptation thérapeutique requiert l'étude hémodynamique préalable chez des sujets souffrant d'artériopathie oblitérante.

CONCLUSIONS

Ce travail confirme les données d'un travail préliminaire : l'électrostimulation neuromusculaire (ESNM) de la jambe augmente très nettement le débit artériel fémoral chez l'homme. De plus, il permet de mettre en évidence le rôle de la fréquence de stimulation. Lorsqu'elle augmente de 3 à 7 Hz, elle induit une augmentation proportionnelle du débit. Les fréquences les plus élevées se marquent par une hyperémie égale voire moindre. Ces fréquences deviennent inconfortables et ne sont pas tolérées par l'ensemble des volontaires soumis à la stimulation. La fréquence la plus basse (3 Hz) entraîne déjà un effondrement de l'index de pulsatilité (reflet de l'impédance artérielle) et de la résistance vasculaire périphérique du membre.

Le champ d'application de l'ESNM en pathologie vasculaire est encore à définir. Son utilisation thérapeutique demande des études hémodynamiques chez des sujets souffrant d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

RÉFÉRENCES

1. BAYLISS WM. On the origin from the spinal cord of the vasodilators fibres of the hind limb, and the nature of this fibres. *J Physiol* London 1901 ; 26 : 173-209.
2. CLEMENT DL, PANNIER JL. Cardiac output distribution during static muscular contraction in the dog. *Eur J Appl Physiol* 1980 ; 45 : 199-207.
3. CLEMENT DL, SHEPHERD JT. Influence of the muscle afferents on cutaneous and muscle vessels in the dog. *Circ Res* 1974 ; 35 : 177-83.
4. DAUZAT M. Notions théoriques et technologies élémentaires... In : *Ultrasonographie vasculaire diagnostique*, Vigot, Paris, 1991 ; p. 3-35.
5. DOOLEY DM, KASPRAK M. Modification of blood flow to the extremities by electrical stimulation of the nervous system. *South Med J* 1976 ; 69 : 1309-11.
6. FIUME D, PALOMBI M, SCIACCA V, TAMORRI M. Spinal Cord Stimulation (SCS) in peripheral ischemic pain. *Pace* 1989 ; 12 : 698-704.
7. GASKELL WH. On the changes of the bloodstream in muscles through stimulation of their nerves. *J Anat* 1877 ; 11 : 360-402.
8. HILTON SM, MARSHALL JM. Dorsal root vasodilation in cat skeletal muscle. *J Physiol* London 1980 ; 299 : 277-88.
9. JACOBS MJHM, JÖRNING PJG, BECKERS RCY, UBBINK DT, VAN KLEEF M, SLAAF DW, RENEMAN RS. Foot salvage and improvement of microvascular blood flow as a result of epidural spinal cord electrical stimulation. *J Vasc Surg* 1990 ; 12 : 354-60.
10. JOHANSSON B. Circulatory responses to stimulation of somatic afferents. *Acta Physiol Scand* 1962 ; 57 (suppl.) 198 : 1-91.
11. LAPICQUE L. Définition expérimentale de l'excitabilité. *CRSoc Biol* 1909 ; 67 : 280-3.
12. LINDEROTH B, FEDORCSAK I, MEYERSON BA. Peripheral vasodilatation after spinal cord stimulation : Animal studies of putative effector mechanisms. *Neurosurgery* 1991 ; 28 : 187-95.
13. MARX C. Le neurone. In : *Physiologie. Système nerveux, muscle*, Kayser, C. Flammarion, Paris 1963 ; 7-266.
14. MOHR T, AKERS TK, WESSMAN HC. Effect of high voltage stimulation on blood flow in the rat hind limb. *Phys Ther* 1987 ; 67 : 526-33.
15. SCIACCA V, VIGNOTTO F, MINGOLI A, DI MARZO L, DI GIANFERRARI P, MAGGIORE C, SAPIENZA P, MARITANO M. Indices of sympathetic vascular innervation in scleroderma patients treated by epidural spinal cord electrical stimulation (ESES). *J Vasc Surg* 1992 ; 26 : 457-63.
16. STRANDNESS DE Jr, SUMNER DS. Blood flow to the limbs. In : *Hemodynamics for surgeons*, Grune Stratton, New York 1975 ; 209-89.
17. WAKIM KG. Influence of frequency or muscle stimulation on circulation in the stimulated extremity. *Arch Phys Med* 1953 ; 34 : 291-5.
18. ZICOT M, RIGAUX P. Influence of low frequency neuromuscular electrical stimulation of the leg on femoral blood flow. *Acta Cardiol* 1993 ; 48 : 400-1.