

invariable. Un instrument qui est fort employé dans ces questions de travail musculaire est le *collecteur de travail* de Fick, qui permet d'enregistrer le travail exécuté au cours de plusieurs contractions successives, et c'est en particulier au moyen de ce collecteur qu'on reconnaît la concordance du maximum de l'effet utile avec les conditions moyennes de poids et d'excitation, et qu'on a étudié la quantité de travail que peut fournir le muscle avant d'être épuisé. C'est ainsi qu'un muscle de grenouille peut soulever jusqu'à 2,700 fois de suite un poids de 20 grammes (Kronecker) : d'ailleurs, on est souvent surpris de la force des muscles de certains animaux, et il est certain que les animaux de petite dimension, les insectes, les fourmis, etc., ont une force considérable. Un hanneton peut soulever 67 fois le poids de son corps ; ce que nul de nous ne peut faire, ni le cheval non plus qui ne peut porter que les deux tiers de son poids ; c'est sans doute peu de chose à côté de la citrouille, qui peut, en se développant, soulever jusqu'à 2,500 kilogrammes, mais on remarquera que la turgescence et la contraction sont choses différentes. On a calculé que 40,000 hannetons ont autant de force qu'un cheval, autant de force de traction, car individuellement et proportionnellement chaque hanneton est 100 fois plus fort que le cheval, et si nous avions sa force, nous devrions jongler avec des poids de 6,000 kilogrammes (L. Frédéricq). Les mollusques possèdent également une force considérable : l'adducteur de leurs valves peut supporter 400 ou 500 fois le poids de l'animal ; une huitre peut supporter 17 kilogrammes ; un crustacé, le crabe commun peut, avec sa pince, déployer une force de plus de 2 kilogrammes¹.

¹ Camérano (*Arch. Ital.*, XVII, p. 212), étudiant la force absolue du muscle (poids maximum soulevable rapporté au centimètre carré de section), obtient les chiffres suivants, en moyenne : Homme, 7902 grammes ; mollusques lamellibranches 4545 ; grenouille 2000 ; crustacés 1841. La force des invertébrés n'est donc supérieure à celle des vertébrés que par rapport au poids du corps ; elle est inférieure, absolument.

Tonicité du muscle. — Pour terminer l'étude des phénomènes relatifs à l'élasticité musculaire, il convient de signaler la tonicité des muscles, qui n'est peut-être qu'une modification de l'élasticité. Cette tonicité, c'est l'état d'excitation faible, permanent, où se trouve le muscle en relation avec les centres nerveux, et cet état dépend de fibres afférentes motrices et de fibres efférentes, sensibles, car si l'on coupe les racines postérieures ou les racines antérieures de la moelle, les muscles innervés par les nerfs de ces racines perdent leur tonicité. La section des nerfs de la patte par exemple, surtout si la moelle a aussi été coupée est suivie d'une perte marquée de la tonicité (Brondgeest). On en a conclu que la tonicité est un phénomène réflexe, et que l'état de demi-activité du muscle est dû à des excitations motrices réflexes dont l'origine se trouve dans de petites excitations sensibles nées dans le muscle ou même le tendon (de Cyon, Tschiriew, Anrep). Réflexe ou non, d'ailleurs, la tonicité ne peut exister si le système nerveux n'est pas intact : coupez le nerf reliant un muscle à la moelle, et le muscle s'allonge : il s'allonge et perd sa tonicité toutes les fois qu'on le sépare d'une manière quelconque de la moelle, par destruction de celle-ci, par curarisation, etc. Par contre, tant que dure la connexion normale, le muscle garde sa tonicité, et est dans un état constant d'activité faible ; il n'est jamais absolument relâché. Cette tonicité s'exagère dans certains cas pathologiques, dans la contracture des hystériques, dans la contracture du somnambulisme.

Irritabilité musculaire. — L'irritabilité du muscle, c'est l'aptitude qu'a celui-ci à réagir aux excitations, en dehors de toute intervention des nerfs. « L'irritabilité, a dit Cl. Bernard, est la propriété de l'élément vivant d'agir suivant sa nature sous une provocation étrangère. » Et comme le muscle ne peut réagir qu'en se contractant, on mesure son irritabilité à sa motilité. Mais, pour bien constater l'irritabilité du

muscle, il importe d'opérer sur un muscle privé de ses nerfs, car autrement on pourrait croire que l'excitation porte sur ceux-ci et non sur le tissu musculaire lui-même. Au surplus, qu'y aurait-il de surprenant à ce que la fibre musculaire fût irritable, même privée de nerfs? Les cellules vibratiles, les amibes, les leucocytes ne sont-ils pas irritables et contractiles? La pointe du cœur, qui n'a point de nerfs, n'est-elle pas irritable? N'en est-il pas de même pour l'extrémité du muscle couturier de la grenouille, qui est privée de nerfs (Kühne), pour le cœur de l'embryon du poulet dès le deuxième jour de son existence à une époque où il ne renferme pas une fibre nerveuse, pour le cœur de l'escargot, également privé de nerfs, pour l'allantoïde (Vulpian), et plusieurs autres tissus ou organes qui se contractent bien que dépourvus de nerfs? Toute cellule a son irritabilité propre, ou sa manière de répondre aux excitations, et le muscle n'est pas moins irritable que les autres cellules; la contractilité est sa façon de réagir à l'irritation, c'est l'expression de son irritabilité.

Aux faits qui précèdent et qui démontrent l'irritabilité du muscle, on en peut joindre deux autres de grande importance. Le premier est que, si l'on coupe les nerfs moteurs d'un ou de plusieurs muscles, comme Longet le premier l'a fait, on voit disparaître peu à peu l'excitabilité des segments périphériques des nerfs, et ceux-ci subissent une dégénérescence complète au bout de quelques jours ou de quelques semaines: on les excite en vain, le muscle demeure immobile. Ces muscles sont donc pratiquement privés de nerfs, et pourtant, si on les excite directement, ils se contractent: leur irritabilité n'a pas été modifiée par la disparition des nerfs; elle est donc la propriété des fibres musculaires elles-mêmes; en un mot, ces fibres sont irritables. Mille fois répétée, cette expérience classique a toujours donné les mêmes résultats, et l'objection qu'on a faite en disant que, comme la dégénérescence marche de la

section vers la périphérie, il se peut qu'au moment de l'excitation d'où l'on déduit l'irritabilité du muscle, la dégénérescence n'ait pas encore envahi les terminaisons ultimes des nerfs, ne peut se soutenir, et il est invraisemblable qu'après des mois et des années la dégénérescence ne soit point complète.

La seconde preuve de l'irritabilité des muscles a été fournie par Cl. Bernard qui, au moyen du curare, a montré que cette irritabilité est indépendante des filets nerveux. Le curare, à dose moyenne, n'altère point le muscle lui-même, mais il opère en quelque sorte la dissociation du nerf et du muscle, il altère les terminaisons nerveuses du premier qui cesse de pouvoir agir sur le dernier: excitez le nerf, le muscle demeure immobile: excitez le muscle même, directement, il réagit parfaitement. La localisation de l'action du curare sur les plaques terminales nerveuses n'est pas un phénomène isolé; nous avons déjà vu combien l'oxyde de carbone se fixe volontiers sur l'hémoglobine du sang; mais, à vrai dire, on ne comprend pas bien cette élection caractéristique qui pourtant semble parfaitement démontrée.

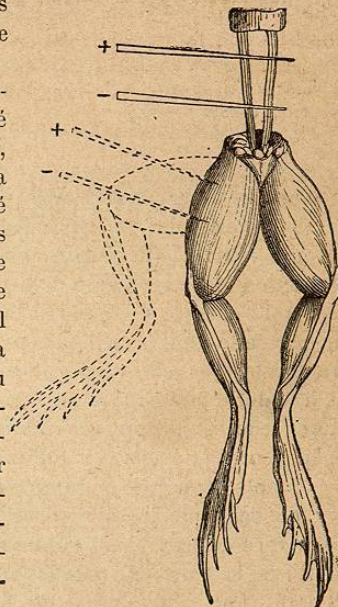


Fig. 75. — Arrière-train de grenouille curarisée. Excitez les nerfs et le muscle reste immobile; excitez celui-ci directement, et il se contracte (Viault et Jolyet).

On sait que le curare n'agit que sur les parties avec lesquelles il entre en contact ; injecté dans une partie seulement d'un animal — dans l'arrière-train d'une grenouille, avec ligature des vaisseaux naturellement — il n'empoisonne que cette partie : les nerfs des autres parties de l'organisme conservent leur activité. Injecté dans le système circulatoire, sans ligature pour en localiser la diffusion, il tue par asphyxie : les muscles respiratoires ne reçoivent plus l'excitation qui les fait se contracter, ils sont dans l'état où les mettrait la section des nerfs ; c'est une paralysie absolue, et la mort survient par asphyxie, si l'on ne pratique pas la respiration artificielle. Le curare paralyse le mouvement en soustrayant les muscles à l'influence des nerfs moteurs ; mais il respecte la sensibilité.

On peut invoquer encore le fait que le muscle dont le nerf est rendu inexcitable par un courant constant ascendant fort, demeure irritable (Eckhard), et aussi le phénomène de la contraction idio-musculaire dont il a été déjà parlé, phénomène qui s'observe sur le muscle à nerf coupé et paralysé, et qui, par suite, doit s'expliquer par une excitation non des terminaisons nerveuses mais du tissu musculaire même.

L'irritabilité musculaire est donc indépendante de l'innervation : elle est propre à la fibre elle-même, et s'il fallait quelques preuves encore, il suffirait de faire remarquer que les excitants chimiques du muscle ne sont pas les mêmes que ceux du nerf, que les fibres isolées, reconnues absolument dépourvues de nerfs, sont contractiles, et que dans la mort des tissus, la mort des muscles se produit bien après celle des nerfs. Nous n'insisterons pas davantage sur ces preuves.

L'irritabilité du muscle est naturellement en rapport avec sa vie : elle disparaît à la mort, et tout ce qui porte atteinte à la vitalité du muscle retentit sur son irritabilité. Aussi conçoit-on que l'anémie, ou la cessation de la circulation fasse disparaître l'irritabilité. Il est pourtant à noter que celle-ci ne s'en va que lentement. Les cils vibratiles restent vivants, quelque temps, dans un cadavre : de même le muscle reste irritable alors que beaucoup de fonctions ont cessé, sur le cadavre presque complètement refroidi, ou dans le membre

détaché du corps. Les muscles des animaux à sang froid — la grenouille, la plupart des invertébrés — gardent leur irritabilité plusieurs jours après avoir été séparés du corps, surtout si on les ménage, si on les garde humides, sans trop les exciter ; cette irritabilité peut durer cinq jours pour la grenouille, s'il ne fait pas trop chaud. Ceci revient à dire qu'il y a une certaine indépendance entre l'irrigation sanguine et l'irritabilité : le muscle de la grenouille, ou de l'hologurie, etc., conservé quatre ou cinq jours après avoir été enlevé du corps, ne renferme guère de sang en effet¹. Alors, que signifie l'expérience de Sténon ? Cette expérience, on le sait, consiste à lier l'aorte, et le résultat, disait-on, c'est que les muscles ainsi anémiés sont paralysés ; il y a une paralysie par anémie du train postérieur, la ligature se faisant dans l'abdomen. La paralysie existe, cela est incontestable, mais elle ne prouve pas que les muscles aient perdu leur irritabilité : la preuve en est que, malgré l'absence de motilité volontaire, les muscles sont irritables directement, comme l'avait remarqué Lorry. Ce qui se passe, c'est probablement une paralysie des terminaisons des nerfs : l'anémie les atteint, et elles ne fonctionnent plus : les impulsions volontaires ne peuvent plus être transmises aux muscles. Le sang revient-il, au bout de une, deux, trois heures, par suppression de la ligature, la motilité volontaire reparait, mais durant la ligature l'irritabilité musculaire n'avait pas disparu, et celle-ci est, dans une certaine mesure, indépendante de l'irrigation sanguine : une suspension temporaire de la circulation ne lui porte point d'atteinte, comme chacun peut le vérifier sur soi-même en opérant

¹ Brown-Séquard (*Sur des actions inconnues ou à peine connues des muscles après la mort, Archiv. de Physiol.*, 1889, p. 726) dit : « Il y a dans les muscles, après la mort, une vitalité spéciale absolument indépendante de toute action sur eux du sang ou du système nerveux, et capable de durer jusqu'à la cessation de la rigidité cadavérique. Cette vitalité peut se manifester par de la contraction, par un état cataleptiforme, par des mouvements de contracture ou d'allongement, et enfin par des tremblements. » Se reporter à ce mémoire pour faits à l'appui.

la ligature d'un membre par la bande d'Esmarch : le bras ou la jambe est pâle, exsangue ; la volonté n'a plus d'empire sur les muscles, et pourtant ceux-ci sont excitables directement : leur irritabilité n'a pas été atteinte, et l'impotence n'est pas due à l'affaiblissement de celle-ci ; l'irritabilité des muscles des grenouilles salées, enfin, vient à l'appui des faits qui précèdent. Il en résulte qu'on ne sait pas, en réalité, à quoi est due la cessation de l'irritabilité des muscles. A la longue, le muscle anémié cesse d'être irritable, mais pourquoi ? Est-ce par défaut d'oxygène ? Mais l'eau des vaisseaux de la grenouille salée en renferme si peu. Est-ce par intoxication, par rétention de substances nuisibles, acide lactique, acide carbonique, créatine¹. Assurément, le sang veineux, plus riche en ces substances, est moins propre à entretenir l'irritabilité musculaire, que le sang artériel. Mais il est difficile de se prononcer. Il est certain toutefois que l'injection de sang défibriné dans un muscle en rigidité cadavérique, et qui a perdu toute irritabilité, fait reparaitre celle-ci, non pas invariablement, mais dans certaines limites de temps. Chez le chien on peut ressusciter l'irritabilité six heures après qu'elle a disparu ; chez le pigeon on ne le peut que pendant une heure après cette disparition. Cette intéressante expérience ne résoud cependant pas le problème, et ne nous indique pas la cause véritable de la mort des muscles. Contentons-nous donc une fois encore de signaler l'indépendance relative de l'irritabilité et de l'irrigation.

Un agent qui exerce une influence considérable sur la première est la température : l'irritabilité dure beaucoup plus longtemps à température basse qu'à température élevée : pour des muscles d'animaux à sang froid elle durera 2 heures à 42° par exemple, et 200 heures à 0°. Il en va de même pour les muscles d'animaux à sang chaud, d'ailleurs : ils gardent

¹ Les muscles ayant travaillé sont plus riches en créatine ou créatinine que les muscles au repos, et plus pauvres en glycogène et acide lactique, d'après Monari. (*Arch. Ital.*, XIII, p. 21.)

plus longtemps leur irritabilité par une température basse que par une température élevée : c'est là un fait constant et classique. L'origine même du muscle a aussi de l'importance : les muscles conservant plus ou moins bien leur irritabilité, à conditions égales, selon l'espèce à laquelle ils ont été pris. Les murénides conservent leur irritabilité plus longtemps

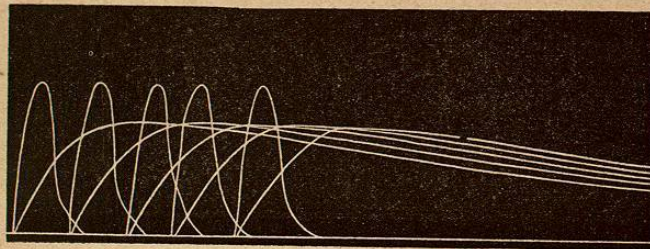


Fig. 76. — Influence de la chaleur d'après Marey. Muscle de grenouille. Les secousses allongées et moins hautes sont celles du muscle refroidi.

que les autres poissons. Les muscles de la tortue et de la grenouille la conservent huit ou dix jours après avoir été séparés du corps, en hiver : l'homme ne la garde que cinq ou dix heures après la mort. D'autre part, chez la même espèce, l'irritabilité dure plus longtemps dans certains muscles que dans d'autres ; le muscle de la pince de l'écrevisse et des pagures reste irritable bien plus longtemps que le muscle caudal (C. Richet et de Varigny), et Nysten a constaté chez l'homme que la perte de l'irritabilité se fait dans l'ordre suivant : ventricule gauche du cœur ; tube digestif (45 ou 55 minutes après la mort), vessie ; ventricule droit (1 heure), œsophage (1 h. 1/2), iris ; muscles des membres ; les oreillettes, et en particulier l'oreillette droite, l'*ultimum moriens*, comme le faisait remarquer Harvey. L'oreillette droite peut survivre fort longtemps ; près de 100 heures chez le chien (Vulpian), 27 heures chez

une femme guillotinée. Cette persistance dans la vitalité du cœur est d'autant plus curieuse que l'oblitération de l'artère coronaire détermine l'arrêt rapide de cet organe chez le chien du moins; mais aussi, selon toute probabilité, la ligature de la coronaire tue moins par anémie musculaire que par anémie des ganglions cardiaques, et en particulier des ganglions moteurs, ganglions très sensibles et délicats et que l'électrisation foudroie instantanément (Panum et Vulpian).

S'il est incontestable que la cause exacte de la mort du muscle anémié nous échappe, il est certain pourtant que l'anémie ne peut tuer que de deux façons, par la privation d'oxygène et de matériaux assimilables, et par l'accumulation des substances de désassimilation. Durant son activité le muscle modifie profondément le sang, et le rend plus veineux que cela n'a lieu durant son repos: c'est ce qui ressort en particulier des nombreuses expériences faites par la méthode des circulations artificielles imaginée par Ludwig, et qui consiste à faire passer par l'artère d'un muscle donné un liquide sanguin connu qu'on recueille ensuite par la veine correspondante. Cette méthode montre également l'influence défavorable de substances de désassimilation dans le liquide nourricier, le muscle perdant de sa vigueur et de son irritabilité. Un fait qui montre bien, d'ailleurs, combien l'irrigation est nécessaire au bon fonctionnement du muscle est le suivant, qu'a remarqué Ludwig: c'est que, durant la contraction, il y a vaso-dilatation intra-musculaire: le muscle renferme plus de sang, et ce dernier s'écoule plus rapidement qu'au repos; l'*excitation du nerf moteur*, — et même l'excitation directe du muscle curarisé, — produit une *dilatation des artérioles* musculaires. Le mécanisme de cette vaso-dilatation n'est toutefois pas bien clair¹.

¹ Cette question a été récemment reprise par M. Kaufmann (*Rech. exp. sur la circulation dans les muscles en activité physiologique. Arch. de physiol.*, 1892, p. 279). Il a vu que la contraction musculaire s'accompagne de vaso-dilatation locale et d'une accélération du cœur, d'une suractivité circulatoire très

Si donc l'irritabilité du muscle est chose qui est propre au tissu musculaire, et si cette irritabilité persiste encore après énévation, et en l'absence de l'irrigation sanguine, il n'en est pas moins certain que l'irrigation entretient cette irritabilité, et lui est nécessaire.

Excitants du muscle. — Nous avons vu, en passant, que le muscle peut être excité indirectement, par le nerf correspondant, ou directement, en l'absence de nerfs. Il sera bon de compléter ici les notions relatives aux excitants du muscle.

L'excitant nerveux est celui qui entre seul en jeu — ou à peu près seul — durant l'état normal, à l'état physiologique, et chacun de nos mouvements est déterminé par une excitation partie du cerveau ou de la moelle et transmise au muscle par le nerf correspondant. En quoi consiste cette excitation? Les hypothèses sont peu satisfaisantes, et la plus répandue est celle de Du Bois-Reymond pour qui la variation négative qui se produit dans le nerf excité atteint les plaques terminales, de sorte qu'en réalité le muscle serait excité par de l'électricité. Mais remarquez combien cette électricité est habilement dosée, pour ainsi dire, et combien la quantité ou l'intensité de l'excitation est proportionnée au but à atteindre; il y a là un rare degré de perfection dans l'adaptation des moyens à la fin.

Excitant électrique. — C'est celui qu'on emploie le plus dans l'expérimentation; on emploie l'excitation directe (celle du muscle même), et l'excitation indirecte (celle du nerf de ce muscle); on peut d'ailleurs combiner les deux modes, en plaçant une électrode sur le nerf et l'autre sur le muscle. Cl. Bernard a montré que l'excitabilité indirecte du muscle est plus grande que son excitabilité directe; il y suffit d'une excitation sensiblement moins vive. Les électrodes, on le sait, sont les pôles du circuit électrique; l'anode est le pôle positif; le cathode est le pôle négatif. Les courants usités sont relativement forts, car la résistance du tissu musculaire est très considérable; sa conductibilité est très faible; elle est 115 millions de fois inférieure à celle du cuivre (Ranké). Aussi n'est-il pas indifférent dans l'excitation directe de placer les électrodes à telle ou telle distance l'une de l'autre: à 5 centimètres

marquée. La vaso-dilatation débute avec l'activité et cesse graduellement au repos; elle s'accompagne d'un abaissement de pression artérielle, et d'une élévation de pression veineuse. Il en résulte que l'activité musculaire soulage les artères, mais dilate les veines, mais le mécanisme de la vaso-dilatation échappe encore.

par exemple, la résistance sera telle — pour un courant donné — que nulle excitation ne pourra se produire : à 3 ou 2 centimètres, il y aura excitation et mouvement. Les chiffres qui précèdent s'appliquent à la résistance longitudinale ; la résistance transversale est trois fois plus forte d'après Hermann. Il est quelques points curieux à noter dans l'excitabilité des muscles par les courants de pile. Vulpian remarqua en 1858 que le pôle négatif peut être actif alors que le positif est sans action, et, en 1860, Chauveau confirma le fait en ajoutant que le pôle négatif possède certainement une action prédominante. D'autre part, on a reconnu que la période latente est plus longue pour les courants de pile que pour les courants d'induction (0,05 au lieu de 0,01, d'après von Bezold, 1861) et que pour un courant de pile moyen, la contraction est plus forte à la clôture qu'à la rupture du courant ; avec un courant faible, la contraction de rupture peut manquer totalement, et, chose curieuse, la contraction de clôture est suivie d'un relâchement du muscle qui se passe plus long qu'il n'était avant le passage du courant ; il se passe là un phénomène analogue à celui qui a été noté plus haut sous le nom de Paradoxe de Weber. Enfin, avec un courant fort, il y a contraction de clôture et de rupture, et entre les deux contractions, tout le temps que passe le courant, le muscle est en tétanos ; les muscles lisses se comportent à cet égard tout comme les muscles striés. Ces faits sont d'autant plus dignes d'attention que les courants induits agissent de façon différente : tout d'abord le courant induit agit beaucoup plus vite que le courant de pile, et il n'est pas besoin d'une application aussi longue, et d'un autre côté, la contraction de rupture est plus forte que celle de clôture qui manque avec les courants faibles. Les courants induits se développent rapidement, et brusquement ; les courants de pile se développent lentement, si bien que, si l'on applique à un muscle un courant de pile faible, inefficace, on peut, en augmentant graduellement son intensité arriver à le rendre très fort — plus fort qu'il ne le faudrait pour produire le tétanos) si le changement était brusque — sans déterminer la moindre contraction (Du Bois-Reymond). Les courants de pile déterminent dans le muscle des modifications qu'on a désignées sous le nom d'électrotonus — mais nous en parlerons plus loin — et d'après Heidenhain, ces mêmes courants moyens peuvent rétablir l'excitabilité d'un muscle fatigué, mais ce rétablissement est temporaire ; par contre, les courants forts diminuent l'excitabilité. En outre des différences signalées plus haut entre les courants de pile et les courants induits, il convient de faire remarquer que ces derniers ont une tension plus forte que la première, mais que la quantité d'électricité est moindre ; dans un cas nous avons un jet mince, mais à pression forte ;

dans l'autre, une bouche qui donne beaucoup d'eau, mais sous pression très faible.

On notera que les courants induits ne peuvent agir que dans certaines conditions. S'ils sont très fréquemment interrompus, ils sont inactifs, comme Masson l'a signalé il y a plus de 40 ans, et comme d'Arsonval l'a montré de nouveau (*Soc. Biol.*, 1891, p. 283) en employant des courants interrompus jusqu'à mille millions de fois par seconde. Ces courants sont incapables d'exciter un nerf

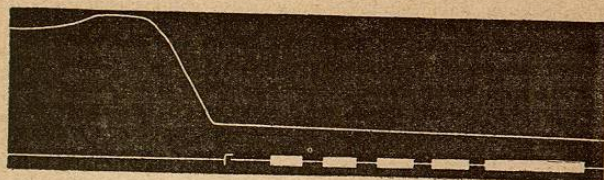


Fig. 77. — Inexcitabilité du muscle (*Stichopus regalis*) pour les courants courts et rapides, alors qu'il réagit parfaitement à une excitation simple de même intensité.

ou muscle de grenouille. Des courants interrompus incomparablement moins souvent peuvent encore être inefficaces : cela dépend des muscles. La figure 77 montre que le muscle de *Stichopus regalis* qui réagit parfaitement à des excitations isolées, ne réagit plus quand ces excitations sont fréquentes (60 ou 100 par seconde) ou réagit faiblement (d'après de Varigny qui a, à tort, pris le fait dont il s'agit pour un phénomène d'inhibition : en réalité, il faut admettre que, lors de courants très brefs, le muscle n'a pas le temps d'être impressionné par eux).

Excitant thermique. — Les membres sont sensibles aux variations thermiques, mais on croyait, il n'y a pas bien longtemps encore, que l'excitabilité thermique n'existait que chez les muscles lisses, nommés pour cette raison thermosystaltiques. En réalité, elle existe aussi chez les muscles striés, mais est plus prononcée chez les muscles lisses. L'estomac et l'intestin sont très excitables par les variations de température : on peut employer avec avantage le jabot de l'élédone pour l'étude du thermosystaltisme, en raison de sa grande vitalité. On remarquera toutefois que les variations thermiques, qui se traduisent toujours d'abord par une contraction, n'agissent que si elles sont relativement rapides : un changement de température lent ne détermine point de réaction immédiate. Pourtant, lent ou rapide, il

agit toujours à la longue en ce sens qu'un jabot d'élédone qui se contracte plus ou moins régulièrement, une fois rempli d'eau, se contracte plus et plus fort si l'eau où il baigne est échauffée, et se contracte moins et moins souvent, si cette eau est refroidie.

Excitant mécanique. — Nous avons vu plus haut que l'excitation mécanique du muscle donne naissance à une contraction généralement limitée, la contraction idio-musculaire, et d'une façon générale, toute excitation mécanique, de quelque intensité, amène une manifestation de l'irritabilité musculaire, comme chacun peut le voir en faisant l'autopsie d'un animal mort depuis peu. Un instrument curieux a été imaginé par Rood pour montrer que les excitations mécaniques peuvent amener la tétanisation des muscles chez l'homme : c'est une excentrique qui, mue rapidement par une manivelle, donne à la main de celui qui la tient, une crampe tétanique dès que le mouvement est assez rapide pour pouvoir donner aux muscles de 40 à 60 extensions par seconde. Mais y a-t-il là bien une excitation purement mécanique : n'est-il pas d'excitation réflexe d'origine musculaire ? L'interprétation proposée par Rood, l'idée qu'il y a excitation mécanique des muscles, pure et simple, semble bien hasardée.

Excitant chimique. — Tout ce qui nuit à la vie du muscle en provoque la contraction ; et de la sorte le nombre des excitants chimiques est très considérable. L'eau additionnée d'un peu de sel ou de sucre, d'urée, de cholestérine, n'est pas excitante ; mais l'eau pure, distillée, l'est à un haut degré. Les bases affaiblissent l'irritabilité avant de la détruire ; les acides l'exaspèrent d'abord. Presque tous les acides à 1 p. 1000 sont constants (Kühne), sauf les acides boriques et arsénieux. Les sels neutres à faible dose (de 0,25 à 1,5 pour 100) entretiennent l'irritabilité qu'ils détruisent à dose plus élevée. Il est intéressant de remarquer que les excitants du muscle ne sont pas les mêmes que ceux du nerf. L'acide chlorhydrique excite le muscle à 1 p. 1000 : il n'excite le nerf qu'à 100 p. 1000. La glycérine excite fortement le nerf, mais pas du tout le muscle ; il en est de même pour le sulfate de cuivre et le perchlorure de fer.

Excitant lumineux. — Un œil d'anguille, plusieurs jours après avoir été enlevé au poisson, conserve la motilité de l'iris : un rayon lumineux, tombant sur ce muscle, en détermine la contraction. Il y a une action directe sur le muscle, car les nerfs sont complètement morts, et l'action est bien due à la lumière, car en arrêtant les rayons calorifiques avec des verres appropriés, on n'empêche point la contraction de se faire. La lumière, ou pour mieux dire les va-

riations de lumière exercent aussi une action très marquée sur le siphon d'un mollusque, la Pholade dactyle : R. Dubois, de Lyon, a montré qu'il suffit parfois de variations très faibles dans l'éclairage pour amener une brusque contraction du siphon, même si l'organe est détaché de l'animal, et privé de ganglions nerveux. D'Arsonval (*Soc. Biol.*, 1890, p. 308) a montré que tous les muscles sont excitables par la lumière, en les excitant de façon intermittente, en projetant sur eux un rayon lumineux rendu intermittent par un diapason, ou par une roue percée de trous équidistants. Dans ces conditions ils se contractent, faiblement il est vrai, mais assez pour rendre un son au téléphone, son dont la hauteur correspond exactement aux oscillations du faisceau lumineux.

De quelque excitant que l'on se serve, chacun peut constater qu'il ne suffit point d'une intensité quelconque pour obtenir une réaction. Il y a des excitations trop faibles pour exciter la contraction, il y a des excitations suffisantes ; il en est aussi d'excessives. Aussi convient-il dans toute étude de l'excitabilité de bien savoir graduer les excitations, et en particulier de savoir trouver le *seuil de l'excitation*, l'intensité minima requise pour obtenir une réaction définie. Cela n'est d'ailleurs pas difficile : on agit d'abord avec un courant électrique — puisque c'est de l'électricité que l'on se sert le plus souvent — très faible, et si le muscle ne réagit pas on continue à tâtonner, en employant à chaque reprise une excitation un peu plus forte, soit avec la graduation empirique des bobines d'induction, soit, ce qui est mieux, avec les instruments perfectionnés qui permettent de graduer l'électricité avec toute la précision possible. On appelle seuil de l'excitation l'intensité d'excitation minima à laquelle le muscle répond, et la détermination de ce seuil est précieuse pour l'étude de la marche générale de l'excitabilité. C'est par ce procédé, et d'autres encore qui s'y rattachent, qu'on a pu obtenir des mesures suffisantes de l'excitabilité : non des mesures absolues, d'ailleurs assez inutiles, mais des mesures comparées, qui seules nous intéressent. On a reconnu de la sorte que l'excitabilité s'accroît après la mort. Le fait peut

surprendre, mais il est bien réel, M. Faivre a vu que, pendant quelques heures (de 7 à 20) après la mort, le muscle de grenouille conserve son excitabilité, sans modifications, alors que celle des nerfs, d'abord augmentée, diminue et disparaît. Une fois l'excitabilité nerveuse disparue, l'excitabilité du muscle s'accroît considérablement, et atteint son maximum, si bien qu'il se produit souvent alors des mouvements spontanés ou semblant tels, de véritables convulsions parfois. Il n'est guère croyable que ces convulsions soient réellement spontanées, et sans cause extérieure : il arrive probablement que les petites excitations multiples qui existent à tout moment agissent à ce moment en raison de l'état d'excitabilité plus grande, alors qu'auparavant, elles atteignaient un muscle trop peu excitable pour en être affecté. Ces mouvements *post mortem* s'observent parfois chez l'homme, surtout quand la mort a été due au choléra et à la fièvre jaune (Bennett-Dowler), et on voit les cadavres exécuter des gestes bizarres, très étendus, ou des grimaces qui ne laissent pas d'impressionner ceux qui en sont témoins. Ces mouvements se produisent même dans les membres détachés. Comme la mort, l'anémie augmente l'excitabilité du muscle : tout agent de destruction commence par accroître celle-ci avant de la supprimer. On peut constater cette influence de l'anémie au moyen de l'expérience de Sténon, comme l'a fait Schmulevitch ; mais comme il peut toujours se faire une certaine circulation supplémentaire, il est préférable d'opérer l'amputation d'une patte, par exemple, sans sectionner le nerf (C. Richet), et alors, en cherchant le seuil de l'excitabilité avant et après l'opération, on constate qu'il suffit, après, d'une intensité bien moindre pour produire la même réaction : l'excitabilité a été accrue par l'anémie. L'anémie agit-elle par accumulation de CO_2 qui est certainement un excitant des muscles, comme le pense Brown-Séquard ? Cela est évidemment vraisemblable. Nous avons déjà dit que l'excitation même augmente ou diminue l'excitabilité selon que la pre-

mière est faible ou forte : le seuil de l'excitation sera plus reculé pour un muscle qui vient d'être excité modérément que pour un muscle resté au repos, et il n'y aurait pas lieu de revenir sur ce point si l'électrisation violente ne déterminait une mort rapide du muscle, comme l'ont vu Masson et Longet. Mais ici, il convient de remarquer qu'il y a empoisonnement du muscle : l'animal meurt par asphyxie, et ses tissus sont chargés d'acide carbonique. Si l'on pratique la

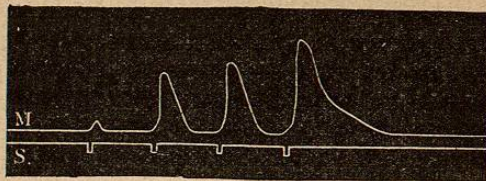


Fig. 78. — Contractions de plus en plus fortes (accroissement de l'excitabilité) chez un muscle d'écrevisse successivement excité par des courants d'égale intensité. (D'après Ch. Richet.)

respiration artificielle, les muscles conservent leur irritabilité. On sait que les muscles des animaux *forcés* à la course deviennent très vite rigides, en perdant leur excitabilité : leur sang est également très riche en CO_2 . Aussi ne convient-il pas de dire d'une façon absolue que l'excitation électrique augmente l'excitabilité : cela n'est vrai que pour les courants faibles et moyens, et dans certaines conditions, car l'excitation fréquente, réitérée, diminue l'excitabilité au lieu de l'accroître. La chaleur augmente l'excitabilité, mais encore faut-il bien spécifier les limites, car, en général, le muscle meurt vers 35 ou 45° — cela dépend des espèces, et il y a à cet égard une certaine variabilité, — mais d'ordinaire un muscle se contracte mieux à 20° centigrades qu'à 2 ou 5° ou même 10° , et un muscle d'animal à sang chaud a besoin d'une température plus élevée que celui d'un hétérotherme. Par contre un muscle, quel qu'il soit, conservera plus longtemps son irri-

tabilité par une température basse que par une température élevée, et généralement parlant, plus son irritabilité sera élémentaire, plus il la conservera longtemps : ce sont les muscles les moins excitables qui gardent le plus longtemps leur irritabilité : les plus excitables la conservent peu de temps : au surplus, ceci est vrai de la plupart des tissus et non des muscles seulement.

D'une façon générale, le muscle au repos, non excité du dehors ni du dedans, demeure immobile, ou à peu près immobile : il n'est le siège que de contractions fibrillaires isolées, très faibles, localisées, successives, et qui ne se traduisent au dehors que par le bruit musculaire. Le muscle ne semble pas pouvoir se contracter spontanément. Les mouvements des cadavres de cholériques sont sans doute dus à de l'acide carbonique ; ceux des muscles curarisés au curare, etc. Et pourtant il y a une apparence de spontanéité chez certains muscles, chez les muscles à contraction normalement rythmique, comme le diaphragme et le cœur, chez les muscles de l'ombrelle du Rhizostome, etc. A vrai dire, on a émis passablement de suppositions sur la cause du rythme : mais il n'en est point de satisfaisante. Voici la pointe du cœur excisée : excitée, elle se contracte, et elle se contracte plusieurs fois de suite. On en conclut que l'excitation provoque la première contraction après laquelle le muscle fatigué se relâche : durant le repos il se répare, et alors il se contracte de nouveau, le mouvement amenant le repos, et le repos le mouvement. S'il en est ainsi, pourquoi tous les muscles ne font-ils pas de même ? Il y a sans doute dans ces muscles à contractilité rythmique un *ignotum aliquid* qui nous échappe ; il y a une cause réelle, qui deviendra quelque jour tangible, et qui nous expliquera en même temps les curieux mouvements des veines de l'aile de la chauve-souris, des artères de l'oreille du lapin, et des veines à leur embouchure dans l'oreillette droite ; pour le moment, cette cause nous échappe.

Sensibilité musculaire.— Les muscles ont la sensibilité aussi bien que le mouvement ; ils reçoivent des filets sensitifs aussi bien que des filets moteurs. Ces filets sensitifs, découverts par Sachs il n'y a pas bien longtemps (1874), sont l'origine de réflexes nombreux. Excitez un muscle de grenouille par l'électricité ou une substance chimique, et il se produit des mouvements plus ou moins étendus dans tout le corps, des réflexes plus ou moins généralisés qui sont accrus si l'animal a été strychnisé, c'est-à-dire mis en un état d'excitabilité plus vive, et qui disparaît si l'on coupe la racine sensitive du nerf innervant le muscle irrité. Normalement cette sensibilité des muscles ne nous fournit que peu de sensations : mais si nous faisons un effort inusité, les muscles intéressés nous fournissent des sensations assez vives, douloureuses, et que chacun connaît (courbature, etc.) ; si la contraction musculaire est très forte, nous pouvons sur le moment même éprouver une douleur assez forte, et c'est ce qui a lieu dans la contraction et la crampe : nul ne peut douter de la sensibilité musculaire. Celle-ci se manifeste d'ailleurs de façons très variées. Vulpian et Charcot ont décrit sous le nom de *trepidation épileptoïde* un tremblement très fort qui se produit dans le pied tenu fortement fléchi, et que la volonté est impuissante à arrêter. Ce tremblement est réflexe : son origine est dans les fibres sensitives des muscles du pied, mais il ne peut se produire que dans les cas où il y a exagération de la sensibilité médullaire. Le réflexe rotulien — relèvement de la jambe croisée sur l'autre, libre, dont on frappe le tendon rotulien d'un coup sec — est encore un réflexe dont le point de départ est dans les nerfs sensitifs des muscles : mais l'intensité du réflexe varie selon l'état de la moelle, et c'est ainsi qu'il fournit des données précieuses au clinicien ; il est exagéré dans les cas d'hypéresthésie médullaire. La fatigue musculaire est encore un phénomène de sensibilité musculaire, bien plus que d'impotence du muscle. Toutefois, il faut