

remarquer qu'il y a plusieurs éléments en jeu. Sans doute, il n'existe pas de fatigue dans les nerfs, mais il existe une fatigue périphérique, puisque, comme Maggiora l'a si bien montré, le massage restaure de façon remarquable le muscle individuel fatigué : et il existe aussi un élément central, puisque le muscle hors d'état de se contracter sous l'influence de la volonté se contracte parfaitement bien lorsque l'excitation est artificielle et porte sur le nerf ou le muscle même ; il semble en somme, d'après les recherches récentes de A. Waller, que la fatigue est normalement surtout centrale, et que la fatigue centrale précède toujours la fatigue périphérique et agit comme un frein qui empêche l'organisme d'aller jusqu'au point où la fatigue périphérique se produirait¹. Les nerfs sensitifs des muscles sont encore, comme nous l'avons dit, un élément de la tonicité musculaire : celle-ci disparaît dès que l'on détruit l'une ou l'autre voie de l'arc réflexe, la voie sensitive aussi bien que la voie motrice, et rien ne montre mieux l'importance de ces nerfs que l'étude des phénomènes consécutifs à leur lésion. Coupez les racines postérieures de la moelle, par où passent les filets sensitifs de la peau et des muscles, comme l'a fait Cl. Bernard, et la coordination des mouvements est très imparfaite ; elle l'est plus encore dans l'ataxie locomotrice, maladie de la moelle où la substance conductrice de la sensibilité est seule atteinte, et dans cette affection où la motilité demeure intacte, c'est chose curieuse de voir que le symptôme objectif le plus évident est un trouble de la locomotion, l'incoordination, l'ataxie. Ce trouble est dû à ce que la sensibilité musculaire n'existant plus, il n'y a plus cette proportion délicate entre le but à atteindre et les moyens employés ; la dépense de force n'est plus réglée par la sensibilité, et elle est le plus souvent

¹ Sur cette question importante de la fatigue musculaire, consulter en particulier les travaux de Mosso (*Arch. Ital.*, XIII, p. 123) et de Waller (*Brain*, 1892). La fatigue semble être surtout un phénomène central (cérébral), mais il s'y joint un élément périphérique localisé peut-être dans les plaques motrices.

exagérée (Duchenne, de Boulogne). Il y a donc une sensibilité musculaire : y a-t-il un sens musculaire spécial ? Il est difficile de répondre à cette question, car il y a beaucoup d'éléments différents dans notre connaissance de nos mouvements. Nous avons conscience d'un effort variable : mais ce sentiment d'effort est-il d'origine purement musculaire, et la peau n'y joue-t-elle pas un rôle considérable ? Pourtant la sensibilité musculaire peut persister malgré une anesthésie superficielle complète, et si dans beaucoup de circonstances la sensibilité cutanée contribue fortement à nous renseigner sur ce que nous faisons, il semble acquis que la sensibilité propre des muscles est mise en jeu par la contraction de ceux-ci, et renseigne ainsi les centres nerveux supérieurs. Du reste, il est vraisemblable qu'un troisième élément se présente : c'est la notion de l'effort qui s'accomplit, le sens de l'innervation dont il est d'ailleurs assez difficile de se faire une idée, et dont l'indépendance par rapport aux deux autres facteurs n'est pas bien claire, mais qui semble à M. Bernhardt constituer à lui seul le sens musculaire. Il est de fait que lors de l'électrisation directe du muscle — sans effort volontaire — le sujet ne distingue pas un poids fort d'un poids faible : et pourtant il semble que la sensibilité des muscles et de la peau devrait indiquer la différence. Quoi qu'il en soit de la théorie, il est bien constant que la sensibilité musculaire existe : c'est elle qui nous fournit en partie notre sensation de bien-être ou de mal-être ; elle est souvent vive et désagréable : la crampe, la contracture, le tour de reins et les sensations souvent très douloureuses résultant de la pratique d'un exercice, même modéré, auquel on n'est point accoutumé, en sont des preuves quotidiennes. Il y a entre les mouvements et la conscience un lien singulier, qui existe du reste aussi entre les attitudes et la conscience. Chacun a pu remarquer l'influence de l'attitude sur les rêves, sur lui-même ; chacun a pu voir combien l'attitude imposée à un somnambule lui suggère les passions

ou émotions en rapport avec cette attitude. Il nous suffira de signaler le fait, qui est très intéressant, et qui donne lieu à beaucoup de réflexions sur l'harmonie entre le physique et le moral (et sur la possibilité d'agir peut-être très fortement par le premier sur le second de façon en quelque sorte mécanique) et qui nous montre une fois de plus combien est intime le lien entre le mouvement et la sensibilité, tandis que la pathologie nous indique à quel point il est essentiel, par les troubles moteurs qui surviennent lors des affections purement sensitives, et les troubles sensitifs qui accompagnent communément les lésions de la motilité.

Nerfs trophiques des muscles. — Nous avons vu plus haut que certains nerfs apportent aux muscles les incitations parties des centres nerveux, et que d'autres nerfs portent à ceux-ci les sensations dont les muscles sont l'origine. Il semble que le rôle des nerfs ne s'arrête point là, et qu'ils jouent encore un rôle important dans la nutrition du muscle. Encore, pour être exact, faut-il dire centres nerveux plutôt que nerfs. Coupez le nerf moteur de tel muscle : ce dernier vivra et conservera son irritabilité bien que s'atrophiant plus ou moins, en raison de son inaction (Longet, etc.). Coupez le nerf *mixte* (moteur et sensitif, contenant fibres motrices et fibres sensitives) d'un muscle, et les troubles sont plus prononcés : l'atrophie est plus profonde. Mais produisez certaines lésions dans le système nerveux central, et les choses seront pires encore ; l'atrophie sera rapide et intense. C'est ce qui a lieu dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne (de Boulogne), et en particulier dans la paralysie glosso-labio-laryngée dont la lésion siège dans les racines ou cornes antérieures, ou les noyaux du bulbe. On a conclu, de ces faits, à l'existence de nerfs *trophiques* qui agiraient sur la nutrition. Vulpian s'est fortement élevé contre cette hypothèse qui fait de l'atrophie un processus non de paralysie, mais d'irritation, et pour lui, si l'atrophie des cornes antérieures

rieures détermine l'atrophie musculaire rapide, c'est que seule la première détermine une paralysie absolue du nerf, que la section de ce dernier ne suffit point à produire. Les lésions des cornes antérieures ne provoquent pas seulement des atrophies : elles sont souvent suivies d'autres lésions musculaires : hypertrophies ou dégénérescences. Les atrophies peuvent se produire en dehors des lésions de la moelle ou des nerfs moteurs : il y a des atrophies réflexes, mais le mécanisme en demeure obscur.

Constitution chimique des muscles. — La composition chimique des muscles varie considérablement selon les espèces, et, chez la même espèce, selon les âges. Le tableau que voici donne des chiffres moyens pour les mammifères en général : il est donc schématique.

Eau	750	Graisses	10
Albuminoïdes	200	Sucres	10
Sels minéraux	15	Mat. extractives	15 (p. 1000).

Les *albuminoïdes* constituent évidemment la partie la plus importante du muscle : ce sont eux qui forment le *plasma musculaire*, la substance liquide qui est contenue dans le sarcolemme. Kühne, en 1859, a, le premier, isolé cette substance : après avoir chassé tout le sang d'un certain nombre de muscles, au moyen d'une injection d'eau salée à 6 p. 1000, il a pilé ces muscles, en les congelant, puis il les a filtrés sous pression, et a obtenu un liquide alcalin, légèrement opalescent, non filant, légèrement jaunâtre, qui, en présence de la chaleur se coagule, même à zéro degrés centigrades ; le coagulum est la *myosine* de Kühne, c'est un corps blanchâtre, gélatineux, qui, au point de vue chimique, doit être rangé parmi les globulines, et le liquide non coagulé est du sérum musculaire. La myosine serait, d'après Halliburton, formée de deux albuminoïdes, myosinogène et paramyosinogène, dont le premier serait le plus abondant, et formerait la presque totalité du coagulum sous l'influence de quelque ferment qui n'a guère d'action sur la seconde de ces substances. Sous l'influence de la chaleur, cette myosine se transforme en une sorte de fibrine musculaire, ou syntonine, soluble dans les liqueurs acides diluées. Le sérum musculaire renferme trois sortes d'albumine, d'après Kühne : de la musculine, une sorte de caséine, et une sorte de sérine analogue à celle du sang ; il renferme aussi de l'hémoglobine, et la viande est blanche ou noire (c'est rouge qu'il faudrait dire), selon qu'elle renferme peu ou beaucoup d'hémoglobine. Celle-ci paraît unie à la substance même des muscles ; mais

pour Mac Munn qui a récemment étudié les pigments musculaires — le muscle contiendrait non de l'hémoglobine, mais de la myohéma-tine, substance en somme très voisine, et présentant ce caractère de pouvoir être alternativement réduite et oxygénée : Gautier la rapproche de l'hémochromogène.

Les *éléments minéraux* du muscle sont : la potasse, la soude, la chaux, le chlore, le phosphore, un peu de fer et du soufre. Les matières extractives sont très variées : ce sont de la créatine, de la créatinine, de l'acide urique, de la xanthine et de l'hypoxanthine, de l'urée, de la taurine, de l'acide inosique ; mais toutes se présentent en très faible quantité.

Il semble exister certains *ferments* dans la substance musculaire ; Brücke a cru à l'existence d'un ferment analogue à la pepsine ; mais cela n'est pas prouvé ; par contre, il semble bien y avoir un ferment amenant la coagulation de la myosine, un ferment analogue à la ptyaline ou à la pancréatine (soupçonné par Magendie) et un ferment déterminant la production d'acide lactique. Mais en somme tout cela est bien hypothétique.

Les matières sucrées consistent principalement en *glycogène*, comme Cl. Bernard l'a montré ; mais ce glycogène se transforme très rapidement en dextrine et en glycose, si bien qu'il est difficile d'évaluer la quantité totale de glycogène. Il y a encore un autre sucre, l'*inosite* ; mais il n'a été trouvé jusqu'ici que dans le muscle cardiaque. Du reste, il est très difficile d'opérer des analyses chimiques bien satisfaisantes du muscle, en raison de la rapidité avec laquelle les substances se transforment et se modifient lors de la mort du muscle ; les unes se coagulant, les autres se transformant totalement, comme le glycogène, exactement comme le sang tiré hors des vaisseaux subit des altérations profondes. On remarquera en passant combien le bouillon, ce prétendu extrait de viande, est réellement pauvre en matières alimentaires. Il ne renferme en effet que les matières solubles du muscle, et en définitive elles sont très peu nombreuses : un litre de bouillon renferme 980 d'eau, 9 de sels minéraux, 9 de matières azotées solubles (matières extractives sans valeur nutritive) et 2 d'albumine. Il n'y a de véritablement alimentaire que les sels minéraux : le reste peut exciter la digestion, et favoriser la sécrétion des sucs digestifs, mais à quoi cela sert-il si l'on ne donne rien à digérer à ces sucs ? L'extrait de viande de Liebig — et des autres — est dans le même cas : c'est surtout un amas de sels minéraux et de matières de désassimilation, et, comme le dit A. Gautier, « ce serait abuser de la bonne foi et de l'ignorance du public que de dire ou de laisser croire que cet *extrait* puisse remplacer une substance alimentaire, et la moindre quantité de viande bouillie ou rôtie ». Remarque d'ailleurs que les sels sont

surtout des sels de potasse, dont la toxicité est bien connue, après les nombreuses recherches faites ces dernières années : nul n'ignore que c'est en raison de la toxicité de la potasse qu'on substitue souvent — dans les médications prolongées — les sels de sodium aux sels de potassium. Roger (*Soc. Biol.*, 1891, p. 727) a montré que l'extrait de muscle jouit d'une certaine toxicité.

Le muscle, neutre au repos, devient acide par l'activité (acide lactique qui, d'après Janowski, se présenterait en quantité décuple).

Respiration et nutrition du muscle. — Ce point a été touché au chapitre *Respiration*, mais nous donnerons ici quelques détails complémentaires sur cette fonction, en même temps que sur la relation entre la respiration et le travail du muscle.

Un muscle frais — comme tout autre tissu vivant d'ailleurs — abandonné dans une atmosphère contenant de l'oxygène, s'empare de ce gaz, et dégage de l'acide carbonique. P. Bert a montré que le muscle est le tissu dont la respiration est la plus active, et qu'il absorbe d'autant plus d'oxygène qu'il en a une plus grande quantité à sa disposition, dans certaines limites du moins, car dans une atmosphère contenant 50 ou 60 p. 100 d'oxygène le muscle atteint sa production maxima de CO_2 : il est inutile d'augmenter la teneur en oxygène, l'excrétion de CO_2 diminue. L'activité de la respiration varie avec la température ; elle augmente de 0 à 50° et surtout de 20 à 50° ; au delà de 50° et parfois même de 40° la respiration est moins active (Regnard). Cette absorption d'O et le dégagement de CO_2 ne sont pas les seuls signes de l'activité vitale du muscle : Helmholtz a cherché à doser les matières extractives du muscle au repos et du muscle en activité, et il a obtenu des chiffres qui semblent très précis, mais différant fort peu en somme (1,33 de matières extractives dans le muscle actif, contre 1 dans le muscle au repos). Ce résultat a toutefois son importance, car il prouve que durant l'activité du muscle celui-ci ne consomme guère de

matières albuminoïdes (d'où dérivent les matières extractives) : c'est une erreur de croire que l'exercice appelle une alimentation très azotée. En effet, comme l'a montré Voit, la production d'urée — dernier terme de la désassimilation des albuminoïdes — n'est pas accrue par l'exercice musculaire : qu'est-ce donc qu'une différence de 0,01 entre le repos et l'exercice, et qui tirera quelque conclusion du fait qu'au repos l'excrétion d'azote est — dans une des expériences de Voit et Pettenkofer — de 12,26, et de 12,27 durant l'exercice ? Au surplus, la teneur des phosphates et sulfates est sensiblement la même au repos et durant l'activité, et si, pendant l'activité, il y avait consommation notable d'albumine, l'excrétion de ces sels devrait être manifestement accrue. Enfin, remarquez que les herbivores, qui agissent pourtant et produisent beaucoup de travail, n'excrètent guère d'azote (Traube), et surtout, considérons la célèbre expérience de Fick et Wislicenus qui prouve que le travail dégagé durant leur ascension du Faulhorn est bien supérieur à celui que représente l'urée excrétée par eux. Donc, ce ne sont pas — comme le voulait Liebig — les matières albuminoïdes qui brûlent durant la contraction musculaire. Pourtant, il est certain que le travail musculaire s'accompagne d'une légère augmentation dans la production de l'urée; Parkes, Ritter, Pavy, d'autres encore l'ont constatée, tout en notant qu'elle est faible, et surtout qu'elle n'est pas proportionnelle au travail exécuté. L'opinion qui nous paraît la plus acceptable, en ce qui concerne l'interprétation de ce fait, est celle de Hermann, d'après qui l'urée n'est produite en plus grande quantité que si le muscle est épuisé et se détruit en partie ; si l'exercice n'est pas de nature à épuiser le muscle, la production d'urée ne s'accroît point. D'autre part, il faut bien remarquer que les expériences relatives à la production de l'urée, pendant le repos et pendant l'exercice, n'ont de valeur que si le régime azoté est le même ; car on sait que la consommation d'une plus grande quantité d'albuminoïdes à elle

seule suffit à déterminer une excrétion d'urée plus considérable. En somme, il nous paraît que — à régime identique — le muscle ne produit guère plus d'urée durant le travail qu'à l'état de repos — à moins que le travail ne soit excessif : l'urée ne peut être regardée comme un déchet des substances brûlées par le muscle : le muscle consomme autre chose que des albuminoïdes.

Cet « autre chose », c'est de l'oxygène et du sucre. Lavoisier a le premier constaté que l'absorption de l'oxygène devient, durant le travail, le double et le triple de ce qu'elle est au repos, et les nombreux expérimentateurs qui ont repris cette étude n'ont pu que confirmer leur devancier : variée de toutes les façons imaginables, l'expérience a invariablement prouvé que plus l'organisme est actif, plus il consomme d'oxygène et exhale de CO^2 . (Durant le tétanos l'exécution de CO^2 est quadruplée, la ventilation n'étant que doublée d'après Richet et Hanriot.) Elle a encore prouvé qu'entre l'absorption d'O et l'exhalaison de CO^2 il y a un rapport ; mais ce rapport n'est pas invariable, et ce point mérite d'attirer notre attention. Le quotient respiratoire $\left(\frac{\text{CO}^2}{\text{O}}\right)$ n'est pas le même au repos et durant le travail ; au repos il peut être de 0,7, 0,8 par exemple : durant le travail il tend à devenir égal ou supérieur à 1, c'est-à-dire qu'au repos le muscle absorbe plus d'oxygène qu'il n'en exhale dans CO^2 , au lieu que, durant le travail, il exhale plus d'O dans CO^2 qu'il n'absorbe d'O. Aussi le moindre effort musculaire détermine-t-il aussitôt l'accélération de la respiration, et quand cette accélération ne peut avoir lieu, ou ne peut être efficace, dans le cas d'asphyxie, en particulier, on conçoit que les mouvements doivent augmenter l'asphyxie, puisqu'ils augmentent la production de CO^2 sans que l'absorption de O puisse être accrue. D'ailleurs il y a asphyxie chaque fois que la ventilation pulmonaire ne s'accroît pas en même temps qu'augmentent les échanges respiratoires, tant qu'il n'existe pas une certaine proportion entre la première et les derniers,

et si l'on remarque que le travail musculaire accroît la somme des échanges dans une proportion considérable, doublant, triplant et quintuplant ceux-ci — cela dépend du travail — on comprend qu'il faille un accroissement notable de ventilation pour maintenir les choses dans l'ordre et en équilibre suffisant. Certaines expériences montrent surabondamment combien est grande l'influence du mouvement musculaire sur les échanges respiratoires : telles sont en particulier celles où, par la tétanisation ou la strychnisation, on met le système musculaire en état d'hyperactivité. Dans l'un et l'autre cas le sang devient rapidement impropre à l'entretien de la vie ; dans les artères même il est violacé, analogue au sang veineux, il est pauvre en O, riche en CO², en raison de la consommation et de la production énormes des muscles qui — on se le rappellera — représentent bien la moitié du poids total du corps, et la vie est fort menacée, car en même temps que les échanges augmentent considérablement la ventilation a plutôt diminué¹ ; aussi pour sauver l'animal strychnisé ou tétanisé, faut-il pratiquer la respiration artificielle vigoureusement, ou par le curare ou le chloroforme, supprimer l'agitation musculaire : il faut accélérer la ventilation ou diminuer la consommation d'O et la production de CO². Il convient de signaler en passant l'opinion émise par Ludwig et Schmidt, et Hermann, d'après qui les échanges gazeux du muscle ne seraient pas accrus par la contraction, ou ne le seraient que faiblement. En présence des résultats énumérés plus haut, cette opinion ne nous paraît guère acceptable ; mais, d'autre part, ils invoquent des expériences, et Minot déclare que durant les contractions il n'y a pas augmentation de production de CO². La question appelle de nouvelles expériences, mais il nous paraît douteux que celles-ci puissent renverser la théorie qui a cours, et beaucoup de faits appuyent l'opi-

¹ Pas assez toutefois pour produire l'asphyxie rapide qui s'observe : un lapin tétanisé meurt beaucoup plus vite qu'un lapin à trachée liée.

nion que l'absorption d'O et l'excrétion de CO² sont proportionnelles au travail du muscle.

Nous avons dit que le muscle consomme de l'oxygène et du sucre. Nasse et Weiss ont vu diminuer le glycogène par les exercices musculaires, et le curare et la section des nerfs moteurs qui amoindrissent la vitalité du muscle, déterminent une accumulation de glycogène dans ce tissu : le glycogène n'étant pas consommé se présente en plus grande abondance que cela n'a lieu normalement¹. Ce sucre, comme Chauveau l'a montré au cours d'études qui se sont prolongées depuis la découverte du glycogène jusqu'à une date très récente, ce sucre se détruit sans cesse dans les capillaires, dans les tissus, d'où dégagement de chaleur, mais c'est surtout dans les organes en activité, comme on les voit en étudiant le sang qui revient de ces organes, que la destruction de glycogène est considérable. « Pendant le travail qui s'accomplit dans les organes en état d'activité physiologique, la quantité de glycose qui disparaît dans le système capillaire devient plus considérable ; elle est proportionnée à la suractivité des combustions excitées par la mise en jeu des organes, c'est-à-dire qu'il y a peu de sucre consommé en plus dans les organes où ces combustions sont peu augmentées, comme dans les glandes, et qu'il y en a beaucoup dans les organes, comme les muscles, où la suractivité des combustions est grande. » (Chauveau : *Le Travail musculaire et l'Energie qu'il représente*, 1891.)

¹ Du moment où le sucre est l'aliment par excellence du muscle, on comprend que tout travail musculaire exagéré demande une consommation plus considérable de sucre ou d'hydrocarbonés. On comprend aussi, étant donnée la faible valeur alimentaire de l'alcool, que Bunge ait écrit les lignes suivantes : « On voit donc quelle folie c'est de la part de l'homme que de jeter les hydrates de carbone du raisin et du grain en pâture aux cellules de la levure pour absorber leurs excréments. Leurs fruits, les baies, le lait sont dénaturés de cette manière. On n'a pu sauver un seul hydrate de carbone des mains avides des spéculateurs d'alcool... Croit-on vraiment que l'homme civilisé et le champignon de la levure soient liés par les liens de la symbiose pour que l'un se nourrisse des excréments de l'autre? » (Bunge : *Cours de Chimie Biologique*, 333.)

Et c'est un corollaire bien intéressant de l'énoncé précédent que cette conclusion que « le foie est le collaborateur indirect des muscles dans l'exécution des mouvements » (*loc. cit.*, p. 259). Il convient d'ajouter, — et ceci est important à propos des objections de Hermann, Ludwig et Schmidt, dont il vient d'être parlé — que Chauveau a bien démontré par ses expériences auxquelles a collaboré Kauffmann, sur le muscle releveur de la lèvre et sur le masséter chez le cheval, que le muscle en travail reçoit plus de sang que le muscle au repos, et que l'activité des échanges respiratoires est plus considérable chez le premier que le second. Au repos, le releveur de la lèvre reçoit par heure 10,5 fois, en sang, le poids du muscle; en travail, il reçoit 51 fois son poids de ce liquide (il reçoit donc 4 fois plus de sang); au travail il absorbe 20 fois plus d'O qu'au repos; et il exhale 100 fois plus de CO². Durant le travail, le muscle excrète plus d'O (par CO²) qu'il n'en absorbe; au repos, il en absorbe plus qu'il n'en exhale; et cet O en excès s'accumule sans doute sous forme de matériaux qui brûleront lors du travail; c'est ce qui explique l'excès d'O excrété sous forme de CO² durant le travail par rapport à l'absorption d'O. Ce sont là des faits d'une haute importance; et si de ce fait, que les combustions respiratoires sont, durant le travail, le triple de ce qu'elles sont au repos, on rapproche cet autre fait que la quantité de glycose disparue du sang est triple durant le travail, par rapport à ce qu'elle est au repos, on arrive à la conclusion que le glycogène et le glycose sont bien les substances dont se nourrit et que brûle le muscle. Mais on remarquera que le muscle brûle surtout le glycose du sang: le glycogène contenu dans le muscle même est brûlé dans une proportion bien moindre. En somme, la plus grande partie de la chaleur et de l'énergie produites par un muscle en activité provient de la combustion du glycose apporté par le sang; la plus petite provient de la combustion du glycogène musculaire. Le sucre est l'aliment musculaire par excellence, car, nous l'avons dit, les

albuminoïdes ne servent pour ainsi dire pas à nourrir les muscles: ils servent à les réparer, ce qui est toute autre chose.

La combustion du glycose ou du glycogène ne s'opère pas d'une façon directe; il n'y a pas combustion directe par l'oxygène apporté par le sang aux muscles; il y a plutôt là un phénomène de fermentation, selon la conception de Pasteur.

Du moment où les muscles représentent la moitié du poids total du corps, et que ce sont les parties de l'organisme dont la respiration est la plus active, on est fondé à conclure que c'est chez eux que la plus grande partie des échanges respiratoires s'opère. En fait, on peut évaluer la combustion propre aux muscles à 75 p. 100 des combustions totales, durant le repos, et en raison de la grande augmentation des échanges durant l'exercice, la part afférente des muscles doit être évaluée à 95 p. 100 du total, durant l'activité musculaire. La chaleur étant liée aux combustions des tissus, il s'en suit que toute cause qui stimule la contraction doit stimuler la production de chaleur, la contraction s'accompagnant de combustions plus actives: et c'est bien effet ce qui arrive: les poisons qui déterminent des convulsions appellent l'hyperthermie. On remarquera que l'action de ces poisons est indirecte; ils n'agissent que par le système nerveux, et si l'on empêche l'action du système nerveux sur les muscles, il n'y a pas d'hyperthermie.

Le système nerveux agit de façon marquée sur les phénomènes de nutrition du muscle: il préside à une sorte de *tonus chimique*. Les échanges sont maxima dans le muscle actif, moyens dans le muscle au repos, mais si l'on coupe le nerf, ils deviennent très faibles, presque nuls. Le tonus chimique serait réflexe et dépendrait d'excitations sensibles générales.

Rigidité cadavérique. — L'animal, quelque temps après la mort, devient rigide: ses muscles sont durs, tendus, et ont

perdu leur flexibilité, d'où la raideur de tout le cadavre. C'est un phénomène constant : il ne semble pas qu'elle manque jamais. Elle débute d'habitude deux ou trois heures après la mort chez l'homme, dans les conditions normales, mais les petits poissons de mer, — les sardines par exemple, — deviennent rigides à peine morts, à peine tirés du filet, et à la guerre on voit souvent la rigidité survenir d'une façon foudroyante surtout chez les soldats fatigués, tués brusquement, c'est au point qu'ils restent rigidifiés dans la position où la mort les a surpris, debout ou à genoux, dans l'attitude de la vie la plus active. On peut se demander toutefois si, dans ce cas, la rigidité est le phénomène primitif, et si elle est réellement survenue d'emblée, ou si elle n'est pas plutôt secondaire et ne succède pas à quelque autre phénomène, comme la rigidité cadavérique peut faire suite à la contraction du tétanos expérimental. Quoi qu'il en soit, c'est au bout de deux heures environ que la rigidité commence à se montrer. Elle se manifeste d'abord dans les muscles de la mâchoire, d'habitude, puis ceux du cou, pour finir par les membres ; du reste, la marche de la rigidité n'est pas invariable : son début est presque toujours le même, mais son extension se fait de façons variées.

Il suffit généralement de deux heures pour que le corps soit devenu tout entier rigide ; la rigidité est le plus souvent complète quatre heures après la mort (Rondeau, Niderkorn) ; elle dure plusieurs heures, et les muscles qui l'ont présentée les premiers sont d'habitude les premiers à la perdre. Les membres rigidifiés prennent généralement une attitude caractéristique due à la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs ; le pouce est replié dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts, les mâchoires fortement contractées, les membres à demi fléchis ; le pied par contre est en extension forcée. Par des mouvements forcés de flexion et d'extension on peut déroïdir temporairement un membre ; au repos il se roïdit de nouveau ; mais à force de multiplier

les mouvements, il vient un moment où le muscle ne se rigidifie plus (Brown-Séguard). Chez les animaux la rigidité est constante ; mais elle se présente plus ou moins tôt ; elle est d'autant plus lente à s'établir que les muscles conservent plus longtemps leur irritabilité ; elle tarde plus chez les invertébrés et la grenouille que chez l'oiseau et le mammifère.

Certaines conditions extérieures exercent une influence marquée sur la rigidité cadavérique. La température propre du corps n'en a guère, toutefois ; on voit des cadavres encore fort chauds, totalement rigides : rigidité et frigidité sont deux phénomènes sans connexion nécessaire, et on sait que l'animal forcé à la chasse devient rigide alors que sa température n'a pour ainsi dire pas changé : du reste, on sait que le refroidissement du corps se fait très lentement — parfois le cadavre se réchauffe après la mort, dans le choléra, la rage, le tétanos, etc. — et la rigidité apparaît au contraire en peu de temps. Pourtant la mort déterminée par la chaleur est souvent suivie d'une rigidité très rapide : un lapin tué par la chaleur (étuve à 70°) se rigidifie en quelques minutes, alors qu'un lapin tué par le froid le fait beaucoup plus lentement (Cl. Bernard, Ch. Richet) ; le premier d'ailleurs perd très vite sa rigidité, et le second la conserve longtemps, et on peut dire d'une façon générale que le froid ralentit la production de la rigidité, mais en augmente la durée. La privation de sang accélère la rigidité : on voit celle-ci se produire dans l'expérience de Sténon, si l'anémie est complète, et sur le mourant la rigidité peut envahir certains muscles, alors que le cœur bat encore (Brown-Séguard, Rochefontaine) ; par contre, en injectant du sang oxygéné dans un muscle rigide, on peut lui rendre sa souplesse. La fatigue exerce une grande influence : l'animal fatigué — tétanisé par exemple, ou forcé à la course, ou tué par la strychnine qui est convulsivante, ou par l'ammoniaque qui exerce la même action, — devient plus vite rigide que l'animal mort au repos. Aussi peut-on admettre que le soldat

qui se rigidifie instantanément quand il a été tué dans le feu de la bataille, présente la rigidité vraie. C'est pour éviter cette rigidité rapide qu'on laisse reposer l'animal qui va être sacrifié pour la consommation. Il est naturel, si la fatigue accélère la rigidité, que la paralysie de quelque durée ralentisse au contraire l'apparition de celle-ci, et Eiselsberg et Bierfreund ont vu en effet que la rigidité se manifeste plus lentement dans les muscles dont le nerf moteur a été coupé quelque temps avant la mort que dans les muscles normaux. Avec tout cela, nous ne possédons point de théorie satisfaisante de la rigidité cadavérique. A quoi est-elle due, en quoi consiste-t-elle au juste? nous ne saurions l'affirmer. Il ne semble pas qu'elle puisse être due directement et uniquement à une augmentation de température — qui n'existe d'habitude pas dans la mort, — et probablement l'état asphyxique joue-t-il un rôle. Mais il y a bien des choses dans cet « état asphyxique » du sang : il y a pénurie d'O, excès de CO², et sans doute excès de matières de désassimilation : quel est le facteur principal de la rigidité là dedans? On a beaucoup parlé de l'acidité du muscle, et c'est un fait réel que l'acidification du muscle qui travaille, mais rien ne prouve la corrélation de l'acidité et de la rigidité : du reste, on peut tuer un animal par les alcalins, et la rigidité n'en apparaît pas moins. Excluons donc le facteur acidité; alors la rigidité paraît due à la pénurie d'O et à l'excès de CO². Le sang oxygéné s'oppose évidemment à la rigidité, il l'écarte, ou il la supprime même. Peut-être, en somme, la rigidité est-elle due au défaut d'oxygène : contentons-nous de cette hypothèse jusqu'à ce qu'il s'en offre une meilleure. Quant à la nature même de la rigidité, nous savons que le phénomène essentiel est la coagulation de la myosine ou du myosinogène (Kühne); mais la cause de cette coagulation nous échappe. La rigidité présente de l'intérêt pour le médecin; elle permet de diagnostiquer la mort réelle, et, dans certaines limites et conditions, d'évaluer le temps qui s'est écoulé depuis celle-ci, ce qui est important

en médecine légale. Il faut toutefois ne pas confondre la rigidité cadavérique avec un certain état pathologique des muscles, qui tient de la catalepsie et de la contracture, et dont les relations avec celui-ci sont moins obscures; il ne faut pas non plus la confondre avec la contracture; mais l'auscultation des muscles suffira à dissiper toute hésitation; le muscle vivant fait entendre le bruit musculaire, même en catalepsie, et réagit aux courants électriques, alors que le muscle mort est silencieux et immobile.

Phénomènes thermiques de la contraction. — Le muscle qui se contracte brûle du glycogène en formant de l'acide lactique et du CO², et cette combustion — probablement indirecte — s'accompagne d'une absorption d'O plus considérable, mais toutefois non adéquate à l'exhalation de CO². Directe ou indirecte, cette combustion s'accompagne, dans les conditions normales, d'un dégagement triple : de travail, de chaleur et d'électricité.

Chacun sait que, s'il court, il a chaud; qu'au repos la température est moindre qu'au travail; que durant le sommeil elle est moindre encore; que l'insecte qui vole présente plusieurs degrés de plus que le même insecte au repos; que la chaleur du corps s'élève dans les affections convulsives (42°-43° cent. dans le tétanos), l'élévation étant générale si les convulsions sont générales, mais demeurant locale si l'hyperactivité est locale, tandis que la température du membre paralysé s'abaisse. Le chien qui se débat sur la table d'opérations, dans l'appréhension justifiée d'ailleurs des événements prochains, s'échauffe; il en est de même de l'animal soumis à l'influence d'un poison convulsivant, strychnine, ou produit de la série cinchonique; les convulsions s'accompagnent d'hyperthermie, et ce qui prouve la corrélation entre les deux phénomènes, c'est le fait que la curarisation, qui empêche les manifestations convulsives de se produire, empêche l'augmentation de température. La

tétanisation électrique détermine aussi l'hyperthermie (Leyden, Ch. Richet), et c'est par cette hyperthermie que la tétanisation entraîne la mort, car si l'on tétanise l'animal en l'empêchant de s'échauffer trop — par immersion dans un bain froid, — il résiste, il survit, et sa température ne s'élève point autant, à beaucoup près, puisqu'il est refroidi en même temps qu'il s'échauffe. La contre-partie de ces expériences démontrant l'échauffement consécutif à l'activité musculaire, c'est le fait, facile à constater, de l'abaissement de température durant l'immobilité, le repos, le sommeil. L'homme et l'animal endormi ont une température inférieure à celle qu'ils ont durant l'activité normale de la veille : il suffit d'immobiliser un animal, lapin ou chien, en l'attachant ou en le stupéfiant (chloral), pour voir aussitôt s'abaisser sa température (à moins qu'il ne se débâte, ce qui est le cas général pour le chien, alors que le lapin reste immobile, et dans ce cas, le chien s'échauffe, le lapin se refroidissant) ; ou encore, coupez-lui la moelle : il se refroidit, les muscles étant paralysés (Cl. Bernard) ; électrisez alors ces mêmes muscles, ils se contractent et la température se relève. Tous ces faits et d'autres encore qui pourraient être cités en grand nombre ont une même signification et se doivent interpréter d'une même manière ; ils montrent tous que la température propre de l'organisme des animaux est en rapport avec leur activité musculaire ; elle s'élève durant l'exercice musculaire et proportionnellement à celui-ci ; elle s'abaisse avec le repos, l'immobilité, quelle qu'en soit la cause. L'observation clinique et l'expérimentation sont complètement d'accord sur ce point. Aussi est-il naturel que l'on ait cherché à déterminer le moyen de mesurer expérimentalement l'augmentation de température qui accompagne la contraction musculaire.

Dès 1835, Becquerel et Breschet ont attaqué ce problème. Ils employaient des aiguilles thermo-électriques introduites dans le muscle biceps chez l'homme, et ils ont constaté

que la contraction détermine une déviation du galvanomètre correspondant à une élévation de température de 1° C. Chez la grenouille, d'après Helmholtz, la production de chaleur est plus faible : 0°,48, et Heidenhain plus récemment a constaté qu'une seule secousse du gastrocnémien du même animal détermine un accroissement de température variant entre un et cinq centièmes de degré. On peut opérer autrement, et, comme l'a fait Meade Smith, comparer la température du sang de l'artère et de la veine d'un même muscle au repos et en activité. Normalement, il y a une différence en faveur du sang veineux, mais cette différence s'accroît considérablement quand le muscle travaille :

	TEMPÉRATURE DU SANG	
	artériel	veineux
Muscle en repos	37,60	37,80
Muscle tétanisé.	37,60	38,18

Il n'est, du reste, pas besoin d'instruments de précision pour enregistrer l'hyperthermie qui accompagne l'activité musculaire : Cl. Bernard, plongeant un thermomètre dans la masse musculaire d'une cuisse de chien tétanisée, a vu le mercure monter d'un degré, et Chauveau, tout récemment, a vu le mercure osciller très sensiblement dans un thermomètre appliqué contre le biceps de l'homme (ne pas oublier que, si le thermomètre est fixé fortement contre la peau, la pression exercée par le gonflement du muscle comprime le verre et imprime un mouvement mécanique au mercure). Il est intéressant — et embarrassant — de noter que, d'après Brissaud et Regnard, la température des muscles contracturés est non pas plus élevée, mais plus basse, et qu'elle s'élève quand cesse la contraction. En admettant que le fait soit exact — et peut-être serait-il à vérifier — on ne le comprend guère ; mais à coup sûr, s'il est exact, il doit y avoir quelque influence en jeu, que l'on ne connaît point, car il est invrai-