

avant qu'elle soit parvenue à son plus haut degré, elle se reproduit. Le relâchement commence ordinairement à la tête, d'où il s'étend aux membres thoraciques, puis aux pelviens. D'après les nombreuses observations de Sommer, qui méritent pleine confiance, quoique n'étant pas d'accord en tous points avec celles de ses prédécesseurs, la roideur cadavérique ne survient jamais plus tôt que dix minutes après la mort, ni plus tard que sept heures. Elle dure, en général, d'autant plus long-temps qu'elle s'est établie plus tard. Si la force musculaire n'était point affaiblie avant la mort, comme chez les asphyxiés, la roideur se déclare plus tard et dure davantage. Après les maladies aiguës qui ont abattu les forces, elle se manifeste plus promptement, par exemple quelquefois au bout de quinze à vingt minutes dans le typhus. La même observation a été faite après les maladies chroniques épuisantes. Lorsque la mort a été causée soudainement par une maladie aiguë, elle dure plus long-temps et survient plus vite. Hunter et Himly ne l'avaient point observée chez un sujet frappé de la foudre : Sommer l'a vue se déclarer tout aussi promptement qu'à l'ordinaire chez un Chien tué par l'électricité. La remarque d'Orfila, qu'elle a lieu plus tardivement après l'asphyxie par la vapeur du charbon, ne lui paraît pas exacte : il fait remarquer que s'il arrive quelquefois à la roideur cadavérique de se manifester plus tard chez les asphyxiés, c'est moins à l'asphyxie dont la mort a été précédée, qu'au genre de mort, qu'on doit attribuer le phénomène. Ses expériences sur les animaux lui ont démontré, comme à Nysten, que l'empoisonnement par les substances narcotiques ne l'empêche pas de survenir. Nysten avait déjà reconnu que, chez les hémiplegiques, elle a la même intensité dans les nerfs paralysés et dans ceux qui ne le sont pas ; Sommer confirme l'exactitude de cette remarque, mais en ajoutant qu'il ne faut pas que la paralysie ait entraîné un changement considérable dans la nutrition des muscles, ou leur hydropisie, cas auquel il l'a vue

une fois manquer totalement du côté malade. Nysten avait remarqué que le spasme cesse au moment de la mort, ou très-peu de temps après, chez les tétaniques, et que le cadavre conserve pendant quelques heures sa flexibilité, avant de devenir roide ; cependant Sommer a vu une fois le spasme tétanique des mâchoires se continuer immédiatement avec la roideur cadavérique. Celle-ci survient en général avec plus de rapidité chez les nouveau-nés et les vieillards ; elle n'est point aussi forte, et disparaît plus tôt. Sommer a observé que, contre l'assertion de Nysten, elle se manifeste dès avant le refroidissement complet. Elle a lieu aussi bien dans l'eau que dans l'air ; cependant un cadavre plongé dans de l'eau dont la température est de zéro à quinze degrés, devient plus roide et reste ainsi plus long-temps que dans l'air à la même température. Quant à ce qui concerne l'influence du cerveau et de la moelle épinière sur la manifestation de la roideur cadavérique, Sommer confirme les observations de Nysten, d'où il résulte que la destruction des parties centrales du système nerveux ne change rien ni à son invasion ni à son degré ou à sa durée.

Nysten place le siège de la roideur cadavérique dans les muscles, parce qu'elle persiste après la section transversale de la peau, et même des ligamens latéraux des articulations, tandis qu'elle disparaît après celle des muscles. Sommer partage la même opinion, mais en faisant remarquer que si un membre recouvre sa mobilité après la section des muscles, les deux bords de ceux-ci n'en demeurent pas moins fermes et roides, comme l'avait déjà observé Rudolphi. Nysten attribuait la rigidité à la contractilité organique des fibres musculaires. Parmi les motifs qu'il fait valoir à l'appui de cette hypothèse, le plus important est que, quand la rigidité survient pendant la plus grande flexion d'un membre, les muscles fléchisseurs se trouvent alors dans le même état que lorsqu'ils se contractent par l'effet de la volonté. Sommer ne reconnaît

pas ce fait; lorsqu'un bras est dans la flexion avant l'apparition de la roideur et l'autre dans l'extension, le biceps de ce dernier se roidit également, bien que sa rigidité ne ressemble point à la contraction vitale. Le point essentiel ici est de savoir si, au moment où la rigidité s'empare d'eux, les muscles conservent encore des traces de contractilité organique sous l'influence des stimulans. Déjà Nysten en avait observé quelques faibles vestiges dans ce cas. Sommer n'a vu, en général, aucun effet résulter de l'application des excitans, et il lui est arrivé parfois de remarquer des contractions prononcées, bien qu'elles n'eussent aucune influence sur la situation des membres. Généralement parlant, le phénomène de la roideur cadavérique se manifeste d'autant plus tôt, que l'irritabilité des muscles s'éteint plus vite: ainsi, c'est chez les Oiseaux qu'il a lieu avec le plus de promptitude; on le voit survenir plus tard et durer moins chez les Reptiles, dont les muscles conservent pendant long-temps leur irritabilité. Sommer l'attribue à une contractilité physique, et non organique, des fibres musculaires; car, dit-il, il se manifeste quand tous les phénomènes vitaux ont perdu de leur énergie; or une contraction physique analogue survient, après la mort, dans des parties non musculées, telles que la peau, le tissu cellulaire, les membranes et les ligamens. Orfila, Béclard et Treviranus rapportent la rigidité cadavérique à la coagulation du sang. Sommer juge cette explication inexacte, parce qu'une forte roideur se déclare quelquefois avant la coagulation du sang, ou quand cette coagulation est incomplète. Le sang demeure souvent liquide chez les noyés, où la rigidité cadavérique est considérable: il en est de même des hommes et des animaux que l'acide hydrocyanique a fait périr. Cependant Sommer reconnaît l'analogie des deux phénomènes; la coagulation est la mort du sang, et la roideur celle des muscles. Je ne pense pas que l'hypothèse de la production du phénomène par la coagulation du sang dans les petits vaisseaux soit ré-

futée. Nul doute que la coagulation du sang et de la lymphe dans les capillaires sanguins et lymphatiques ne doive accroître la cohésion des muscles, et tout se réduit à savoir si cette augmentation de cohésion suffit seule pour rendre raison des phénomènes de la rigidité. Quoiqu'il n'y ait pas moyen de prouver qu'elle est suffisante, cependant l'hypothèse explique très-bien comment la coagulation du sang doit amener plus tard une diminution de la cohésion, qu'elle avait d'abord accrue. En effet, la coagulation du sang et de la lymphe est telle d'abord que la masse entière de ces liquides devient ferme et semblable à une gelée. Plus tard, et souvent même au bout d'un laps de temps très-long, le caillot fibrineux, qui emprisonnait les parties liquides, se resserre tellement qu'il chasse le sérum de ses interstices. Dès que ce phénomène a eu lieu dans le sang et la lymphe coagulée des petits vaisseaux, la cohésion de toutes les parties doit diminuer. La coagulation du sang et de la graisse, après la mort des animaux à sang chaud, rend les parties plus cohérentes; mais la première seule contribue plus tard à faire disparaître l'excès de cohésion qu'elle avait d'abord déterminé, car la graisse conserve son état solide. Cependant je suis loin de regarder cette hypothèse comme absolument exacte, et de la présenter sous mon nom. Je veux seulement dire que l'état des choses semble donner à penser qu'elle pourrait être vraie, et que si rien ne la démontre jusqu'à présent, rien non plus ne s'élève contre elle. Si l'on parvenait jamais à établir d'une manière certaine que la rigidité cadavérique dépend d'une contractilité physique des fibres musculaires mourantes, qui cesse au moment de la décomposition, le phénomène aurait plus d'analogie avec la contraction physique qui fait que la fibrine déjà coagulée se réduit en un corps plus petit et plus solide.