le travail musculaire (Voy. § 227 *bis*). M. J. Ranke a mis ce fait en évidence par de nombreuses expériences.

Si on fatigue une grenouille par les accès tétaniques de la strychnine, ou si on épuise la contractilité du système musculaire d'un membre par des excitations énergiques et répétées, on peut rendre aux muscles leur énergie première soit par une injection de sang, soit, et plus rapidement encore, en injectant dans les vaisseaux du membre épuisé une solution étendue de sel marin.

D'un autre côté, si on injecte par les vaisseaux, dans les muscles d'un membre de grenouille [1], de l'extrait aqueux de muscles fatigués, cette injection entraîne une diminution notable de l'excitabilité musculaire. Cette substance dissoute que M. J. Ranke désigne sous le nom de substance *fatigante* (*Ermüdend*, capable de déterminer les phénomènes de la fatigue), on peut la remplacer soit par l'acide lactique, soit par une combinaison de la créatine avec le phosphate acide de soude [2].

On a constaté, depuis, que tous les acides organiques et même les acides minéraux étendus agissent à la manière de l'acide lactique, et que, pour empêcher leur action de se produire sur la substance du muscle, il suffit d'injecter par avance une solution alcaline étendue qui les neutralise quand on les injecte à leur tour. De plus, quand on a soin de laver des muscles traités par les acides étendus et momentanément inactifs, ils recouvrent leurs propriétés contractiles.

L'action musculaire engendre donc un acide (§ 227 *bis*), c'est-à-dire une substance dommageable pour l'organe qui la produit ; substance qui doit être éliminée du muscle par les voies de la circulation.

La fatigue musculaire, les expériences l'ont également démontré, dépend aussi, non pas seulement de l'accumulation des substances produites par la contraction, mais aussi de la diminution (par suite de consommation exagérée) de l'oxygène nécessaire aux actions chimiques inséparables de l'activité musculaire. Le rétablissement prompt et facile de l'excitabilité dans des muscles fatigués, par une injection de sang oxygéné (de sang artériel) le prouve suffisamment.

Quant au sentiment de la fatigue, c'est-à-dire cette douleur spéciale qu'engendre le travail musculaire énergique et prolongé, le point de départ de cette sensation est évidemment dans le sein du muscle lui-même, et il est sans doute produit soit par l'excitation déterminée sur les rameaux nerveux sensitifs du muscle par les produits de la contraction, soit par la diminution ou l'absence de l'oxygène interstitiel [3]. La sensation de la fatigue est une sensation organique analogue à toutes celles qui concourent à la conservation de l'individu, elle commande impérieusement le repos, et elle conduit ainsi à la réparation.

§ 228.

Différences entre la contraction des muscles striés et celle des muscles lisses. — La contraction musculaire, telle que nous l'avons exposée jusqu'à

[1] La grenouille doit être curarisée afin de se mettre en garde contre les effets produits par l'excitation des nerfs du membre.

[2] Toutes les substances extractives animales se sont montrées indifférentes. Quant à la combinaison de la créatine avec le phosphate acide, elle doit son action à l'*acide* et non à la créatine qui est par elle-même indifférente.

[3] Nous avons vu précédemment que l'oxygène du sang s'échappe dans le sein des tissus et entre en contact direct avec les éléments anatomiques.

présent, a été surtout étudiée dans les muscles de la vie animale (muscles *striés*). Les muscles *lisses*, c'est-à-dire les muscles de l'intestin, de la vessie, de l'utérus, etc., etc., ne présentent pas, à proprement parler, de différences essentielles avec les précédents, en ce qui concerne les phénomènes de la contraction. On peut dire toutefois, d'une manière générale, que ces derniers muscles ne répondent pas, pour la plupart, d'une manière aussi énergique aux divers excitants. Les contractions de quelques-uns d'entre eux ne peuvent être éveillées que par des courants très énergiques. C'est ainsi, par exemple, que les fibres musculaires lisses des vaisseaux, les fibres musculaires répandues dans le derme cutané, celles des canaux excréteurs des glandes, celles des bronches, ne se contractent d'une manière évidente que sous l'influence d'un appareil d'induction d'une certaine puissance.

On a constaté dans les mascles lisses les mêmes phénomènes électriques que dans les muscles striés, mais ils sont beaucoup moins marqués.

Les muscles lisses, comparés aux muscles striés, présentent encore cette particularité, qu'en général, ils se contractent d'une manière bien plus prononcée, lorsqu'on applique l'excitant directement sur les fibres charnues ; tandis que les muscles striés, nous l'avons vu, répondent plus énergiquement aux excitations portées sur les nerfs qui les animent.

La contraction des muscles lisses présente encore quelques autres particularités. Tandis que la contraction des muscles striés cesse avec la cause d'excitation, celle des muscles lisses persiste un temps plus ou moins long après que l'excitant a cessé d'agir. La contraction débute, nous l'avons vu, dans les muscles striés un très court espace de temps après l'application de l'excitant : il faut beaucoup plus longtemps pour que la contraction des fibres musculaires lisses se manifeste. Enfin, et ce caractère est à peu près général dans toute l'étendue de l'intestin et aussi dans les vaisseaux, la contraction affecte souvent un mode particulier dit *vermiculaire*, c'est-à-dire qu'elle occupe un espace généralement plus étendu que le point excité, et qu'elle s'opère d'une manière successive. Nous avons insisté précédemment sur ces divers points (Voy. *Digestion*, §§ 29, 33, 34 ; *Circulation*, §§ 96, 100).

Les fibres musculaires lisses entourant généralement des canaux membraneux ou des réservoirs, et n'ayant pas de point d'attache au squelette, leur contraction n'est point limitée par la rencontre des parties, et elle est généralement beaucoup plus étendue. C'est ainsi qu'en appliquant les deux pôles d'un appareil d'induction sur l'intestin, on peut diminuer le diamètre du canal de plus de 70 pour 100.

Aux extrémités du tube digestif (œsophage, rectum), qui contiennent des fibres musculaires striées, les caractères précédents sont beaucoup moins tranchés, et les phénomènes de la contraction se rapprochent de ceux de la contraction des muscles extérieurs.

§ 229.

De la persistance de la contractilité dans les muscles, quelque temps après la mort. — Un muscle séparé du corps de l'animal vivant est encore excitable pendant quelque temps, c'est-à-dire qu'il conserve pendant quelque temps sa contractilité : il peut encore servir aux expériences. On conçoit qu'il en est de même des muscles de l'animal qui vient de périr.

La contractilité musculaire est liée aux conditions de la vie du muscle ; elle dure tout autant que se prolongent dans le tissu musculaire les échanges de la nutrition [1].

Chez les animaux à sang froid, la contractilité persiste pendant plusieurs jours dans les muscles du corps après la mort, ou dans les muscles des membres après la séparation du tronc. Après quatre, cinq et six jours, il n'est pas rare de trouver des muscles de grenouille qui se contractent encore sous l'influence des courants énergiques d'un appareil d'induction. C'est surtout dans les muscles des membres postérieurs que ces phénomènes s'observent, et principalement quand ces muscles ont été conservés dans un milieu froid et saturé d'humidité, qui s'oppose à leur desséchement.

La contractilité musculaire persiste beaucoup moins longtemps sur l'homme, les mammifères et les oiseaux, c'est-à-dire sur les animaux à sang chaud. Sur l'homme, on ne peut guère la constater que pendant les 3, 4 ou 5 heures qui suivent la mort (exceptionnellement, pendant 10 à 12 heures sur les sujets morts en pleine santé, sur les suicidés et les suppliciés par exemple), c'est-à-dire jusqu'à l'établissement de la *rigidité* cadavérique [2].

Nysten a fait de nombreuses expériences sur la disparition de la contractilité musculaire. Bien que ses expériences n'aient pas été faites avec les instruments perfectionnés que la physique a mis de nos jours entre les mains des physiologistes, et qu'il assigne généralement un temps beaucoup trop court à la disparition de la contractilité, cependant l'ordre relatif indiqué par lui pour la cessation de la contractilité dans les divers départements du système musculaire ne manque pas d'intérêt. Chez l'homme, le ventricule gauche perdrait le premier sa contractilité, puis viendrait le tube digestif, puis le ventricule droit, puis les muscles du tronc, puis les muscles des extrémités postérieures, puis ceux des extrémités antérieures, enfin les oreillettes. L'oreillette droite perd sa contractilité après l'oreillette gauche. Cet ordre est à peu près le même chez les mammifères, tels que les chiens et les lapins.

Sur l'homme, d'ailleurs, ainsi que chez les animaux, l'oreillette droite continue à se mouvoir *spontanément* et assez longtemps après la mort. MM. Clark, Ellis et Schaw, ayant ouvert la poitrine d'un pendu une heure et demie après la mort, ont constaté que l'oreillette droite se contractait encore d'une manière rhythmique et régulière 80 fois par minute ; au bout de 2 heures, on pouvait compter encore 40 pulsations plus faibles ; après 3 heures 45 minutes, l'oreillette droite ne battait plus que 5 fois par minute ; au bout de 4 heures 45 minutes, tout mouvement spontané avait disparu [3]. A ce moment, d'ailleurs, le cœur, ainsi que les autres muscles, n'avaient pas perdu leur contractilité sous l'influence des excitants appliqués directement sur eux.

[1] La contractilité musculaire sollicitée par l'excitation directe du muscle dure toujours beaucoup plus longtemps que la contractilité musculaire qu'on peut mettre en jeu par l'excitation des nerfs que le muscle reçoit. Il n'est question, ici, que de la contractilité par excitation directe des muscles.

[2] A ce moment la contractilité musculaire est plutôt masquée qu'anéantie, et on peut dire qu'elle ne disparaît absolument que quand cesse la rigidité cadavérique et que la putréfaction s'établit (Voy. § 230).

[3] M. Panum, sur un lapin qu'il avait abandonné avec le thorax ouvert, a constaté des pulsations *spontanées* et rhythmiques de l'oreillette droite, 10 heures après la mort ; ces pulsations allèrent en s'affaiblissant et disparurent au bout de la 15e heure. M. Vulpian a vu sur un rat des contractions ondulatoires, faibles, irrégulières et *spontanées*, 46 heures après la mort. L'atmosphère ambiante était froide et humide. Sur un lézard, M. Vulpian a observé, deux jours après la mort (il faisait chaud et le cadavre était en pleine putréfaction), des mouvements rhythmiques à l'origine de la veine cave. Mais ce sont là des faits rares, que nous ne signalons que pour montrer la durée possible de la contractilité après la mort.

La température extérieure a une influence marquée sur la durée de la contractilité après la mort. La température que possédait l'animal (par conséquent ses muscles) au moment où la mort le surprend peut aussi prolonger ou raccourcir cette durée.

Lorsque le corps se refroidit lentement, les muscles interrogés à l'aide des excitants répondent avec plus d'énergie que quand le corps se refroidit brusquement. M. Calliburcès a vu les mouvements péristaltiques de l'intestin (chiens, chats, lapins, cochons d'Inde) devenir *plus énergiques*, quand il plaçait l'animal (c'était pendant l'hiver) dans un milieu artificiellement échauffé de 19 à 25 degrés. Des intestins, dont les mouvements péristaltiques avaient cessé, se contractèrent de nouveau. Mais une température trop élevée a une influence opposée. Lorsque la température était portée de 35 à 40 degrés, les mouvements péristaltiques cessaient. M. Calliburcès a fait des observations analogues sur les uretères, la vessie, les vaisseaux déférents, l'utérus, les vésicules séminales. M. Panum, en maintenant le cœur des mammifères à une température analogue à celle de l'animal vivant, a vu les contractions spontanées se maintenir *plus énergiques ;* il en est de même de la contractilité des muscles, elle répond alors plus énergiquement à tous les excitants. Mais cette énergie plus grande ne se manifeste *qu'au détriment de la durée ;* le cœur cesse alors plus vite de se mouvoir spontanément, et les muscles perdent plus tôt leur contractilité.

D'un autre côté, une température base (entre 0° et + 5°) fait cesser très rapidement les mouvements spontanés du cœur, mais on peut alors, pendant longtemps, les réveiller par l'excitation. Les muscles gastro-cnémiens d'une grenouille morte, sont généralement inexcitables au bout de 24 heures pendant les chaleurs de l'été, mais si la grenouille a été graduellement refroidie, et si on la maintient après la mort à la température de zéro, on voit souvent la contractilité persister dans ces muscles pendant 8 ou 10 jours. Pendant la saison froide il n'est pas rare de voir, même sur des animaux à sang chaud (rats, lapins, etc.), les muscles (le cœur par exemple) encore excitables au bout de 15 heures. En hiver, les muscles du chien conservent souvent leur contractilité pendant 48 heures [1].

La nature du milieu extérieur a une certaine influence sur la durée de la contractilité. Lorsqu'on place des cœurs de grenouille dans le vide, les mouvements spontanés durent au plus quelques minutes [2] ; mais la contractilité musculaire n'est pas éteinte. Des muscles de grenouille placés dans le vide (saturé de vapeur d'eau) sont encore contractiles au bout de un, deux et souvent trois jours. L'hydrogène agit à peu près comme le vide. Le gaz acide carbonique, le gaz ammoniac, l'hydrogène sulfuré diminuent la durée de la contractilité. Les solutions acides et alcalines, ainsi que l'alcool et l'éther, l'éteignent aussi très promptement : très étendues, ces solutions commencent, au contraire, par l'activer. Certains poisons agissent aussi sur la contractilité et l'anéantissent

[1] M. Vulpian a vu la contractilité des muscles du chien durer 96 heures.

[2] Lorsque le cœur est préalablement humecté avec du sang, les mouvements spontanés durent plus longtemps : un quart d'heure à une demi-heure (Arnold).

promptement : tels sont les divers venins. L'acide cyanhydrique et les dissolutions des sels de strychnine ne paraissent pas la diminuer d'une manière sensible.

§ 230.

Rigidité cadavérique. — La raideur cadavérique consiste en une dureté particulière du tissu charnu du muscle, dureté qui oppose une résistance assez vive aux divers mouvements de flexion ou d'extension qu'on cherche à imprimer aux parties. La rigidité cadavérique est tout à fait indépendante du système nerveux, car elle se manifeste sur des membres depuis longtemps paralysés. Elle s'empare des parties qu'on a séparées du système nerveux central par la section de leurs nerfs ; elle se montre également sur les animaux auxquels on a enlevé les centres nerveux. On l'observe également sur les membres des animaux dont on a lié les vaisseaux avant la mort.

Lorsque la rigidité cadavérique s'empare des muscles privés de vie, elle n'en change point la *situation* au moment où elle apparaît. Elle les saisit, en quelque sorte, dans la position où ils se trouvent. Il n'est point vrai qu'en ce moment il se manifeste une contraction en vertu de laquelle les fléchisseurs agissent d'une manière active. Si les doigts sont ordinairement fermés sur la paume de la main, si les muscles tiennent fortement appliquée la mâchoire inférieure contre la supérieure, c'est que la rigidité cadavérique a surpris les parties en cet état. Lorsque les animaux meurent, la plupart étendent fortement les extrémités, l'encolure et la tête, et la raideur cadavérique s'empare du cadavre dans la position qu'il avait au moment où la vie l'a quitté.

On peut dire que la rigidité cadavérique commence peu après la mort ; de même, elle commence dans un muscle séparé de l'animal vivant, peu après que cette séparation a eu lieu. Mais les phénomènes qui s'accomplissent dans le sein des muscles et qui doivent amener la rigidité cadavérique, qui n'est que leur expression terminale, ces phénomènes, dis-je, sont lents à se manifester à l'extérieur. Ce n'est guère que cinq ou six heures après la mort, qu'ils commencent à se traduire par un changement marqué dans la souplesse des membres ; et la rigidité cadavérique n'est ordinairement tout à fait complète que dix à douze heures après la mort.

La rigidité cadavérique est généralement plus prompte à se manifester dans les temps froids que dans les saisons chaudes, plus prompte lorsque le cadavre est abandonné à l'air que quand il est recouvert par les pièces de la literie. Les parties qui se refroidissent le plus facilement sont aussi celles dans lesquelles la rigidité s'établit d'abord. C'est ainsi qu'elle se montre d'abord aux extrémités des membres, puis à leur racine, puis au tronc.

Le début de la rigidité est d'autant plus prompt, et son intensité est d'autant plus faible que la musculature est moins puissante. L'état de santé et de maladie influent également sur son début. On voit quelquefois chez les sujets qui succombent au milieu des contractions du tétanos la régidité cadavérique succéder sans transition aux convulsions finales.

Il résulte d'un relevé fait par M. Sommer, sur un grand nombre d'hommes morts de maladie, que le minimum du temps qui s'écoule entre la mort et l'apparition de la rigidité est d'environ dix minutes [1] et le maximum de

[1] Dans ce cas, la rigidité arrive longtemps avant que le corps ne soit refroidi.

sept heures. Chez l'homme qui meurt de mort violente, en pleine santé (décapités, suicidés), la rigidité n'apparaît souvent que dix ou douze heures après la mort.

La rigidité cadavérique ne se produit pas seulement dans les muscles de la vie animale ; elle se montre aussi dans ceux de la vie organique. On peut, en particulier, la constater dans la tunique charnue de l'intestin.

La rigidité cadavérique s'empare aussi des muscles des animaux à sang froid ; mais chez ces animaux, elle survient tard (au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures). Il est facile de constater le fait sur les grenouilles et les lézards. On a aussi observé les phénomènes de la rigidité, après la mort, chez les mollusques, les insectes et les annélides.

La durée de la rigidité cadavérique est, comme l'époque de son apparition, subordonnée au genre de mort ; on peut dire que sa durée est d'autant plus courte qu'elle a débuté plus tôt. La rigidité est d'autant plus grande et sa durée d'autant plus longue qu'elle est apparue plus tardivement. Elle se prolonge jusqu'au moment où la putréfaction s'établit. Elle peut durer douze heures ou plus [1].

La rigidité cadavérique se montre chez les personnes frappées de la foudre aussi bien que chez les animaux qui succombent à une violente décharge électrique : seulement, la rigidité est alors précoce et elle disparaît rapidement pour faire place à la putréfaction. L'excitabilité musculaire chez les personnes foudroyées est en effet fortement atteinte ; or, on sait, depuis longtemps, que la rigidité survient d'autant plus tard que l'excitabilité musculaire est plus parfaite au moment de la mort : tel est le cas chez les suppliciés. La rigidité cadavérique est également prompte et courte (la putréfaction s'établit rapidement) après une grande fatigue musculaire. M. Brown-Séquard a constaté que des moutons surmenés, et tout à fait à bout de forces, qu'on venait de sacrifier, étaient en pleine rigidité au bout de cinq minutes, et en putréfaction au bout de huit heures. Chez les sujets qui succombent au milieu des crampes du choléra et chez lesquels il y a une sorte de surmenage involontaire des muscles, la rigidité apparaît vite et dure peu. M. Brown-Séquard cite un cas dans lequel la rigidité cadavérique apparut immédiatement après la mort dans le mollet droit qui avait été le siège de crampes violentes, et ne dura que deux heures. L'autre membre, qui avait été épargné par les crampes, ne devint rigide que cinq heures après la mort.

La rigidité cadavérique se produit chez l'enfant nouveau-né, mais elle est faible et de courte durée [2].

En supprimant l'abord du sang dans les muscles, on peut déterminer sur l'*animal vivant* la rigidité des muscles. Si, à l'exemple de M. Stannius, on lie sur un lapin vivant l'aorte abdominale et l'artère crurale d'un membre, le membre

[1] La durée de la rigidité cadavérique est remarquablement longue sur le chien, elle est généralement de 30 à 36 heures ; il n'est pas rare de la voir durer une semaine ; M. Brown-Séquard l'a vue se prolonger pendant 18 jours.

Certaines substances administrées aux animaux avant la mort paraissent tantôt diminuer, tantôt prolonger la durée de la rigidité cadavérique. Il résulte des recherches de M. Rondeau que le chloroforme et le cyanure de potassium paraissent la prolonger ; que le salycilate de soude et les sels de plomb en rendent le début plus rapide et la durée plus courte. L'arsenic ne paraît modifier ni son début ni sa durée.

[2] Elle manquerait, dit-on, dans les enfants qui meurent dans le sein de leur mère avant le 7e mois.

se refroidit et la ridigité commence à apparaître environ trois heures après l'opération: au bout de cinq heures elle est complète. Si on enlève les ligatures et que l'animal survive, on voit la rigidité disparaître au bout d'une heure ou deux, sous l'influence du retour du sang artériel.

Mais ce n'est pas, comme le croit M. Stannius, par la mort des éléments nerveux contenus dans le muscle que la rigidité se manifeste. La rigidité est évidemment indépendante des nerfs et gît dans les muscles mêmes. Il suffit d'injecter dans les vaisseaux d'un membre de l'eau de chaux, du vinaigre, de l'eau salpêtrée, pour que le membre devienne rigide *en peu d'instants;* la température de la solution est indifférente. Ces faits, signalés par M. Kussmaul, ont été complétés par l'expérience suivante. On lie sur une grenouille vivante les vaisseaux du membre postérieur gauche, et on injecte ensuite de l'eau de chaux par l'aorte, près du cœur : la grenouille devient immédiatement rigide ; seul, le membre postérieur du côté gauche reste souple. L'excitation galvanique des nerfs lombaires donne naissance à des contractions dans les muscles du membre postérieur gauche, et non dans l'autre membre postérieur rigide.

Lorsqu'on a fait périr les animaux par le poison, on constate que ceux d'entre les poisons qui agissent sur le système nerveux, ou, en d'autres termes, qui tuent le système nerveux (le curare par exemple), n'influent en rien sur l'apparition et la durée de la rigidité cadavérique. Les poisons, au contraire, qui, sans agir sur l'excitabilité des nerfs, anéantissent la contractilité musculaire (V. § 365), amènent une rigidité cadavérique rapide.

M. Brown-Séquard et M. Kay ont constaté que, si l'on injecte du sang frais et défibriné dans les vaisseaux d'un membre dans lequel la rigidité cadavérique *vient de s'établir* (soit sur des animaux qu'on a mis à mort, soit sur des cadavres de suppliciés), le tissu musculaire du membre reprend sa souplesse, et l'abord du liquide nourricier ramène le retour de l'état moléculaire du muscle compatible avec la contractilité musculaire. On ne peut donc pas considérer la rigidité cadavérique comme une contraction active, ou comme le dernier effort de la contractilité musculaire. Au reste, la contractilité a complètement disparu quand la raideur cadavérique cesse naturellement, la cessation de la rigidité cadavérique coïncidant avec les premiers phénomènes de la putréfaction dans le tissu musculaire et avec la décomposition du sang.

MM. W. Preyer et Kühne ont constaté que, quand la rigidité cadavérique est établie depuis un certain temps, l'injection sanguine ne suffit pas à faire reparaître la contractilité; mais on peut encore la réveiller en poussant d'abord dans les vaisseaux une solution de chlorure de sodium, de carbonate ou d'azotate de soude.

Quelques physiologistes ont attribué la rigidité cadavérique à la coagulation dans le sein des muscles de la partie plastique du sang, c'est-à-dire de la fibrine contenue dans les vaisseaux du muscle (la coagulation du sang dans les vaisseaux après la mort est infiniment plus lente que dans le sang d'une saignée).

L'expérience ne confirme pas cette supposition, ainsi que l'ont démontré les expériences de M. Kussmaul, ainsi que celles de M. Coze. Beaucoup de substances qui ne déterminent pas la coagulation du sang amènent, quand on les injecte dans les vaisseaux, la rigidité presque instantanée des muscles.

La rigidité a donc son siège dans le tissu musculaire lui-même. Mais quelle est exactement la nature des modifications qui s'accomplissent en lui? Ces

muscles devenus tout à fait inexcitables, au lieu d'offrir, comme les muscles vivants, une réaction faiblement alcaline ou neutre, sont devenus *acides*, et cette acidité persiste pendant toute la durée de la rigidité pour faire place de nouveau à l'alcalinité quand débute la putréfaction qui en marque le terme. Le muscle rigide offre une résistance à la rupture qui l'emporte sur le muscle frais [1]; en même temps il est devenu beaucoup moins extensible. La substance demi-solide qui constitue la partie essentielle de la fibre musculaire éprouve donc une modification moléculaire ou une sorte de coagulation. Cette modification de la substance demi-solide de la fibre musculaire, cette coagulation de la *myosine* (c'est M. Kühne qui lui a donné ce nom), peut être d'ailleurs artificiellement produite, nous l'avons vu, par un grand nombre d'agents.

M. Kühne a démontré la réalité des métamorphoses de la myosine par les expériences suivantes. Il débarrasse le système musculaire des membres postérieurs d'un lapin du sang qu'il contient par un courant d'eau sucrée jusqu'à ce que les muscles soient décolorés; il détache les muscles de ces membres, les soumet à la presse, et en obtient par expression un liquide trouble, neutre, qu'il abandonne à lui-même. Au bout de six heures, ce liquide devient *acide* et il se coagule. Au bout du même temps les muscles de l'animal qui étaient restés intacts, *étaient devenus acides* et commençaient à être envahis par la rigidité. Les muscles pressés n'étaient d'ailleurs devenus ni acides, ni rigides. Ajoutons que quand on plonge un muscle dans l'acide lactique concentré, ce muscle devient rigide immédiatement, et que sur les membres dans lesquels on fait apparaître la rigidité musculaire par la ligature des artères, les muscles devenus rigides présentent une acidité qu'ils n'avaient pas auparavant.

La myosine solidifiée des muscles rigides peut être dissoute par les dissolutions salines médiocrement concentrées, et les muscles reprennent alors leur souplesse.

La rigidité cadavérique qu'entraîne la coagulation de la myosine offre donc une certaine analogie avec le phénomène de la coagulation du sang déterminée par la coagulation de la fibrine, c'est-à-dire par la solidification d'un élément qui existe à l'état liquide dans le sang vivant. On peut, dans les deux cas, se demander pourquoi cette coagulation ne s'effectue pas durant la vie et pourquoi elle ne se produit qu'après la mort.

Mais si la coagulation du sang est difficile à expliquer, la rigidité des muscles après la mort se prête plus facilement à l'interprétation. Il est permis de penser que c'est à l'accumulation des produits de métamorphoses que la circulation ne peut plus entraîner et qui s'accumulent au sein des muscles [2], qu'est due la solidification de la myosine.

La fatigue musculaire, conséquence du travail forcé des muscles et qu'accompagne la production de l'acide lactique, n'est en quelque sorte qu'une rigidité musculaire imminente, laquelle se confirmerait si le repos qu'entraîne le sentiment de la fatigue ne suspendait pour un temps le travail exagéré des métamorphoses musculaires, et si, en même temps, le départ des produits de

[1] D'après M. Busch un muscle frais qu'un poids de 125 gram. suffisait à rompre ne cédait, quand il était rigide, qu'à 1 poids de 1 kilogr.

[2] Les muscles ne meurent pas tout d'un coup. Tant que dure en eux la propriété contractile, ils conservent une sorte de vie latente, ainsi d'ailleurs que la plupart des éléments organiques (Voy. p. 671, 1re PARTIE).