La transmission des impressions sensitives n'a donc pas été supprimée par le poison ; les nerfs sensitifs continuent à transmettre ces impressions vers le centre nerveux. Celui-ci n'a pas, non plus, perdu son pouvoir incito-moteur, puisque le nerf sciatique du côté du membre D a conduit à la cuisse l'incitation motrice venue du centre. Le curare n'a donc exercé son action sur les nerfs moteurs que dans les parties de l'animal pénétrées par le sang empoisonné. Voici une autre expérience non moins démonstrative (Voy. fig. 312). On met à nu, sur la partie dorsale de l'animal, les deux nerfs lombaires qui se portent vers les deux membres postérieurs, puis on comprend dans une ligature tout l'ensemble du tronc de l'animal ; sauf les deux nerfs lombaires. Toute la partie de l'animal située au-dessous du lien ne communique donc plus avec l'appareil circulatoire, et ne reçoit plus de sang. Il n'y a plus au-dessous du lien qu'une communication nerveuse entre les centres nerveux et le train postérieur de l'animal. On curarise alors l'animal comme dans l'expérience précédente par une petite plaie pratiquée à la partie supérieure du dos. Au bout de quelques minutes, toute la moitié antérieure de l'animal offre les apparences caractéristiques de l'empoisonnement : si on excite les membres postérieurs, ceux-ci répondent immédiatement par une contraction.

Fig. 312.

Si on excite les membres antérieurs ou toute partie de la surface sensible située *au-dessus* de la ligature, les membres antérieurs restent immobiles, mais ce qui prouve manifestement que toutes les parties de l'animal, même les parties empoisonnées, restent sensibles, c'est que cette excitation de la partie empoisonnée est suivie de mouvement dans les pattes postérieures de l'animal, là où les conducteursnerveux des incitations motrices n'ont pas reçu l'action directe du poison. Cette expérience, de même que la précédente, prouve également que le curare n'a pas supprimé l'action des centres nerveux, car ceux-ci ont reçu l'impression et l'ont refléchie par les nerfs moteurs de la partie non empoisonnée. On peut compléter la démonstration en enlevant rapidement le lien qui intercepte la circulation dans le train postérieur. Quand il est enlevé, et au bout de peu d'instants (les membres postérieurs de l'animal ayant reçu l'impression locale du poison par l'irrigation sanguine), les excitations les plus vives appliquées soit sur ces membres, soit sur un point quelconque de l'animal, ne sont plus suivies d'aucun mouvement.

Il résulte de tout ceci : 1° que le curare avant de déterminer la mort de l'animal [1] porte d'abord son action sur les nerfs moteurs et laisse intacts les nerfs

[1] Quand la dose du poison est très faible l'animal peut survivre ; les effets toxiques sont limités à l'action sur les nerfs moteurs ; l'action spéciale du curare sur certains éléments nerveux à l'exclusion des autres est ici bien nette.

sensitifs ; 2° si l'animal ne répond pas aux excitations, ce n'est pas que celles-ci ne parviennent pas aux centres nerveux, ni même que ceux-ci ne la ressentent pas, mais parce que les conducteurs des incitations motrices ne remplissent plus leur office ; 3° ces expériences permettent encore de localiser d'une manière tout à fait précise le point des conducteurs nerveux moteurs sur lesquels le curare exerce directement son action. Évidemment ce n'est ni dans leur trajet médullaire, ni même dans leur trajet le long des membres, que les nerfs moteurs sont atteints ; l'expérience représentée figure 311 montre en effet que le membre D de la grenouille curarisé se contracte encore sous l'influence d'une excitation périphérique quelconque. Or, sur cet animal toute la portion du nerf sciatique placée dans l'épaisseur du membre postérieur, au-dessus de la ligature, reçoit l'influence du sang toxique, et cependant son pouvoir incito-moteur est intact. On peut, d'ailleurs, constater par l'expérience directe, en détachant

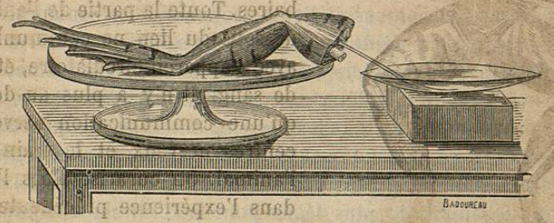

Fig. 313.

du tronc le membre de la grenouille (Voy fig. 313), et en disséquant le nerf sciatique sur une certaine longueur, que ce nerf plongé dans une dissolution de curare peut encore, quand on l'excite entre la capsule et le membre, faite contracter les muscles dans lesquels il se termine. Le pouvoir incito-moteur des nerfs centrifuges paraît donc ne pouvoir être paralysé que par imprégnation *périphérique* du sang curarisé ; d'où cette conclusion : l'action du poison se produit sur les *plaques nerveuses terminales* des nerfs musculaires.

Lorsque l'animal doit mourir, les mouvements sollicités dans les parties qui n'ont pas reçu l'imprégnation directe du poison cessent peu à peu de se produire sous l'influence des excitations, par conséquent la sensibilité qui persistait et qui les éveillait s'éteint. Lorsque l'extinction de la sensibilité et celle du pouvoir réflexe de la moelle sont consommées, on peut encore, pendant quelque temps, solliciter des contractions dans les muscles par l'*excitation directe*. La *contractilité* musculaire disparaît en effet la dernière ; il semble même que le curare prolonge la durée de cette propriété. La rigidité cadavérique qui vient y mettre un terme survient plus tard dans les muscles d'un animal empoisonné par le curare que dans les muscles d'un animal qui a succombé à un autre genre de mort [1].

[1] Le curare ne paraît pas être un poison tout à fait aussi violent que la strychnine. Il résulte des expériences de M. Kölliker et de celles de M. Vulpian que, quand on a donné à une grenouille 0gr,0001 (c'est-à-dire 1 dixième de milligramme) de curare, l'animal qui paraît mort, étant conservé dans de la mousse humide (mais non dans l'eau), ressuscite pour ainsi dire au bout de quatre jours. Les mouvements du cœur n'ont pas cessé, et ont entretenu la vie de l'animal. De même, des chiens qui paraissaient morts ont été rappelés à la vie par la respiration artificielle.

Le premier effet du curare est donc de paralyser le mouvement en détruisant l'action périphérique des nerfs moteurs. Sur les animaux supérieurs chez lesquels les mouvements respiratoires ne peuvent être suspendus sans entraîner rapidement la mort, on conçoit quelle est la gravité d'un pareil poison. Le nerf sensitif jouit encore de ses propriétés, mais son excitation, non plus que la volonté de l'animal, sont incapables de se traduire par une contraction. L'action des nerfs sensitifs s'éteint enfin; ajoutons que les mouvements du cœur, ceux des muscles lisses et ceux des tuniques vasculaires qui persistent encore finissent aussi par être atteints.

Quand le curare est administré aux animaux par la voie intestinale, les phénomènes observés sont beaucoup moins marqués et beaucoup plus lents à se produire. L'absorption ne faisant pénétrer que successivement et peu à peu cette substance dans le sang, l'élimination peut en débarrasser au fur et à mesure l'économie et l'animal peut résister. Mais lorsqu'on lie les artères rénales, les phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement par le curare ne tardent guère à se montrer, avant même que les accidents urémiques ne se produisent.

Strychnine. — Ce qui caractérise essentiellement la strychnine, au point de vue des effets visibles qu'elle détermine sur l'animal, ce sont les contractions tétaniques qui s'emparent de tous les muscles du corps, et qui reviennent par accès. Sur un animal empoisonné par la strychnine, toute excitation éveille une convulsion. La grenouille présente à cet égard une excitabilité extrême; il suffit de l'attouchement le plus léger pour déterminer sur une grenouille strychninée une contraction tétanique générale. C'est pendant un accès convulsif que les animaux supérieurs succombent par suite du tétanos des muscles de la respiration, et, par conséquent, par asphyxie. L'action du poison est précipitée par le manque de respiration; ce qui le prouve, c'est qu'on peut prolonger beaucoup la vie des chiens empoisonnés par la strychnine, en établissant une respiration artificielle.

M. Harley, en administrant successivement ou simultanément à un animal du curare et de la strychnine, a observé des faits curieux. Une grenouille reçoit 1/500 de grain (0gr,0001) de curare; au bout de trois minutes l'effet du poison se fait sentir par la paralysie de tout le système locomoteur. On lui donne alors 1/20 de grain (0gr,0025) de strychnine: les contractions tétaniques de la strychnine apparaissent au bout de cinq minutes. Quand on intervertit l'ordre, on voit survenir d'abord les contractions tétaniques de la strychnine, que fait bientôt cesser l'administration du curare. On introduit simultanément dans l'abdomen d'une grenouille 1/500 de grain de curare et 1/40 de grain de strychnine. Au bout de dix minutes les contractions tétaniques de la strychnine apparaissent; au bout de vingt minutes, paralysie et flaccidité complète des membres et du tronc. Le lendemain la grenouille est rétablie. M. Harley conclut de ces expériences que ces deux substances se neutralisent dans l'organisme. M. Vella a fait sur le chien des observations analogues. Il introduit la strychnine dans l'estomac, les contractions tétaniques caractéristiques apparaissent; il injecte une solution de curare dans le sang, les contractions se suspendent. Il injecte dans la masse du sang d'un autre chien un mélange de strychnine et de curare; la dose de chacune de ces substances aurait tué l'animal; ce mélange laisse l'animal survivre.

Le point de départ des convulsions périodiques de la strychnine est dans les

centres nerveux; si le nerf sciatique de l'un des membres postérieurs a été coupé avant l'administration du poison, tout mouvement convulsif est naturellement supprimé dans ce membre. Si, au contraire, on laisse le nerf sciatique intact, et si on lie l'artère iliaque primitive d'un côté avant d'empoisonner l'animal, le membre qui ne reçoit plus de sang n'en subira pas moins les contractions tétaniques comme les autres.

On a remarqué que les oiseaux et les cobayes sont beaucoup moins sensibles à la strychnine que les chiens et les lapins; il faut pour obtenir des résultats à peu près identiques quintupler ou décupler la dose.

D'après M. Funke, l'action de la strychnine sur le système nerveux consisterait dans l'activité de ce système exagérée jusqu'à épuisement. Lorsqu'on applique, dans l'état normal ou de repos, sur la substance des nerfs, de la moelle ou de l'encéphale, un papier de tournesol, on constate que cette substance est parfaitement neutre. Lorsque le système nerveux a été soumis à une activité prolongée et exagérée, la substance nerveuse présente une réaction acide (nous avons vu quelque chose d'analogue dans les muscles). Or, quand l'animal succombe aux contractions tétaniques de la strychnine, les centres nerveux et les nerfs de l'animal présentent la réaction acide.

Le *sulfocyanure de potassium* agit en abolissant d'abord la contractilité des muscles (Bernard). Ceux-ci ne répondent plus aux excitants directs; ils ont perdu leur contractilité, c'est ce qu'on appelle un poison musculaire. L'animal succombe à la paralysie du cœur. Lorsqu'on empêche l'arrivée du poison dans un membre, en liant les vaisseaux qui s'y rendent, l'excitation des parties empoisonnées amène encore par action réflexe des contractions dans le membre situé au delà de la ligature. Plus tard le système nerveux central s'affecte à son tour.

L'*upas-antiar* (suc de l'*antiaris toxicaria*, arbre de la famille des artocarpées) agit comme le sulfocyanure de potassium; c'est un poison musculaire ou un poison du cœur. Le premier effet de ce poison est d'anéantir la contractilité dans les muscles, aussi il tue rapidement l'animal en arrêtant les mouvements du cœur, ainsi d'ailleurs que l'avait constaté M. Brodie. Cet effet est prompt chez les mammifères (une ou deux minutes); un peu plus lent sur les grenouilles, animaux à circulation et absorption plus lente (cinq à huit minutes). L'animal succombe sans convulsions (Kölliker, Pélican, Martin-Magron, Kühne).

La *vératrine* (alcaloïde extrait des graines de la cévadille, ou *veratrum sabadilla*) est encore un poison musculaire, ses premiers effets se montrent du côté des muscles, qui perdent promptement leur contractilité. Le cœur s'arrête promptement et perd son excitabilité. L'excitabilité des nerfs sensibles n'est pas anéantie, mais seulement diminuée (Kölliker, Kühne).

La *conicine* (alcaloïde d'aspect huileux extrait de la grande ciguë) et la *nicotine* (alcaloïde d'aspect huileux extrait du tabac) ont des effets analogues à ceux du curare. La nicotine seule détermine chez l'animal quelques secousses tétaniques qui durent peu. L'un et l'autre de ces alcaloïdes paralysent les extrémités nerveuses motrices et ne paraissent pas affecter les nerfs de la sensibilité, pas plus que la contractilité musculaire. Le cœur continue à battre longtemps encore après la mort de l'animal.

L'*opium* et la plupart de ses alcaloïdes (thébaïne, codéine, narcotine, morphine) ont une action d'abord convulsivante, et ensuite une action narcotique ou anesthésiante.

L'opium et ses dérivés paraissent exercer leur action principale sur la substance grise des centres nerveux, ainsi que l'indique la disparition rapide des actions réflexes dans l'encéphale et dans la moelle. L'action sur le cœur, celle sur les muscles lisses celle sur les vaisseaux et sur le cœur ne s'éteint que tout à fait à la fin.

Les oiseaux sont beaucoup moins sensibles à l'action des opiacés que les mammifères.

L'acide *cyanhydrique* (acide prussique) est le plus toxique de tous les poisons. Il anéantit l'action nerveuse dans son foyer même, c'est-à-dire dans les centres nerveux ; aussitôt que le poison a été porté par l'absorption sur les centres nerveux, la mort survient (chez la grenouille), silencieusement et sans convulsion. Chez les animaux à sang chaud, la mort extrêmement rapide est accompagnée de crampes tétaniques, de dyspnée et de dilatation pupillaire [1].

L'*atropine* (belladone) peut être considérée comme un poison des centres ; la respiration s'arrête par empoisonnement du bulbe et la mort arrive sans convulsions. L'atropine détermine, on le sait, la dilatation pupillaire ou mydriase. Cette action peut aussi se produire par instillation sur l'œil ; on obtient ainsi une action paralysante directe sur le sphincter irien.

La *physostigmine* (fève de Calabar) est aussi un poison des centres nerveux ; son action est, dans une certaine mesure, antagoniste de celle de l'atropine. La pupille est rétrécie, la sensibilité persiste jusqu'à la mort ; les mouvements volontaires sont paralysés, ce qui rapproche ce poison du curare.

L'*aconitine*, la *digitaline* peuvent être considérés comme des poisons du cœur.

L'action des *venins* a une grande analogie avec celle des poisons végétaux que nous venons de passer en revue ; mais on n'a pas analysé avec autant de précision l'influence qu'ils exercent sur les divers éléments du système nerveux et sur le système musculaire. M. Vulpian a récemment appelé l'attention des physiologistes sur un fait d'un autre ordre qui n'est pas moins curieux. Les recherches de M. Vulpian ont porté sur les venins cutanés de quelques batraciens. Il a constaté que le venin cutané du triton est un poison pour le chien [2], pour le cochon d'Inde, pour la grenouille ; mais qu'il n'est point un poison pour le triton lui-même. Le venin de la salamandre terrestre fait périr les grenouilles, et non les salamandres. Le venin cutané de la salamandre et celui du triton font périr les crapauds, tandis que le venin du crapaud n'est pas toxique pour le crapaud. Le venin du triton paraît avoir de l'analogie avec les poisons qui anéantissent d'abord la contractilité musculaire ; on remarque, en effet, chez les animaux auxquels on l'a inoculé, que les contractions du cœur s'affaiblissent rapidement, ainsi que la contractilité musculaire.

§ 349.

Vitesse de transmission des courants nerveux. — Cette transmission, si on l'envisage dans ses rapports avec celle de l'électricité, est infiniment plus lente.

[1] La mort survient après une minute environ chez le chien quand on a déposé quelques gouttes d'acide prussique sur la conjonctive ; il faut plus d'une minute quand on l'a déposé sur la langue.

[2] Pour tuer un chien, il a fallu rassembler le venin cutané de plusieurs tritons. Il est probable que ce venin serait aussi un poison pour des animaux de plus forte taille, et même pour l'homme, s'il était inoculé à dose suffisante. Les naturalistes ont depuis longtemps signalé les ophthalmies contractées pendant la dissection du triton.

Il semble que les changements moléculaires des éléments nerveux, qui accompagnent ce transport, aient besoin d'un certain temps pour se produire.

Haller avait cherché à apprécier cette vitesse. Il prononçait, à voix basse et le plus rapidement possible, des lettres ou des chiffres ; puis, multipliant la distance nerveuse qui sépare l'encéphale de l'appareil phonateur, par le nombre des lettres ou des chiffres prononcés, il estimait que la vitesse de la transmission nerveuse devait être d'environ 50 mètres par seconde. Cette méthode approximative avait conduit Haller, comme nous l'allons voir, à un résultat aussi exact que les méthodes plus rigoureuses dont nous disposons aujourd'hui.

C'est M. Helmholtz qui le premier a cherché à appliquer à cette recherche la rigueur expérimentale, et il a fait sur ce sujet un grand nombre d'expériences sur les grenouilles. Sa méthode, modifiée par M. Valentin, et perfectionnée par M. du Bois-Reymond, consistait en deux épreuves successives : 1° il excitait un nerf à une certaine distance du muscle qu'il anime, au point *a* par exemple (Voy. fig. 314), et il notait le temps écoulé entre le moment de l'excitation du nerf et le moment de la contraction du muscle ; 2° il excitait ensuite le nerf dans un point plus rapproché du muscle au point *b* par exemple, et il notait de combien avait diminué le temps écoulé entre l'excitation et la contraction. Cette diminution de temps, on le conçoit, représentait précisément la vitesse de l'agent nerveux dans une longueur de nerf connue.

Fig. 314.

L'appareil employé par M. Helmholtz était très simple : il consistait en une pile dans le circuit métallique de laquelle était compris un galvanomètre. La durée des oscillations de l'aiguille était calculée par avance. Une patte de grenouille était introduite dans le circuit, et tellement disposée, que le plus faible raccourcissement de la patte, amené par la contraction de ses muscles, produisait la rupture du courant entre la pile et le galvanomètre. A l'aide d'un artifice mécanique, l'excitation du nerf de la patte était *simultané* avec la *fermeture* du courant du galvanomètre, et le courant se *rompait* au moment précis où la patte se contractait. Le chemin parcouru par l'aiguille du galvanomètre, au moment de la rupture, indiquait le temps écoulé entre l'excitation du nerf et le début du mouvement. En procédant ainsi, M. Helmholtz a reconnu que la vitesse du courant nerveux était d'*environ* 30 mètres par seconde.

La méthode employée par M. Valentin et par M. du Bois-Reymond ne diffère de celle qu'avait employée M. Helmholtz que par l'introduction dans le circuit d'un appareil chronométrique spécial mis en jeu par la contraction des muscles en expérience, et dont les indications pouvaient être considérées comme plus rigoureuses que les oscillations de l'aiguille galvanométrique. Ajoutons que les résultats obtenus sont sensiblement concordants avec ceux de M. Helmholtz.

Depuis quelques années, l'emploi de la méthode graphique a beaucoup simplifié ce genre de recherches et mis à la portée de tous des expériences que des mains très expérimentées pouvaient seules tenter autrefois.

Voici, en peu de mots, sur quel principe reposent les appareils nouveaux que

MM. Harless, Fick, Marey et Chauveau ont perfectionnés. Un muscle est fixé de telle sorte que l'une de ses extrémités vient toucher (à l'aide d'un style) la surface du cylindre d'un appareil enregistreur mû d'un mouvement circulaire continu. L'état de repos du muscle se trouve représenté sur le cylindre par une ligne droite, et chaque contraction par une courbe. Lorsqu'on excite le nerf à des points variés, et dont les intervalles sont connus, il est facile, par l'examen du tracé des courbes, de reconnaître le retard ou l'avance des contractions musculaires, en tenant compte des temps écoulés. La mesure du temps écoulé est donnée soit par un chronomètre, soit par une syrène, ou mieux encore par un diapason dont les vibrations (le *nombre* de ces vibrations est connu pour l'unité de temps) tracent en même temps leur empreinte sur le cylindre enregistreur.

Les recherches dont nous venons de parler ont été faites sur les animaux. Quant à l'homme, certains phénomènes sur lesquels nous avons déjà appelé l'attention peuvent, avant même de recourir à des expériences de précision, donner quelques indications approximatives. Lorsqu'un pianiste exécute sur son instrument une cadence aussi rapide que sa volonté peut le lui permettre, il ne dépasse guère dix chocs par seconde. Chaque mouvement du doigt se compose de deux temps ; il faut, en effet, que les *extenseurs* le relèvent et que les *fléchisseurs* l'abaissent. Les nerfs transmettent ici l'excitation motrice du centre à la périphérie vingt fois par seconde, par des conducteurs nerveux, dont on peut évaluer la longueur à 1 mètre. On pourrait donc supposer que la vitesse du courant nerveux est de 20 mètres par seconde ; toutefois, ce ne serait pas assez. Nous savons en effet que la contraction musculaire ne s'opère pas instantanément sous l'influence de l'excitant.

Il y a entre le moment où le muscle est excité et celui où la contraction débute, un *temps perdu* dont il faut tenir compte. La vitesse du courant nerveux serait donc, ici, estimée trop basse.

La physiologie de l'homme ne pouvait se contenter de ces évaluations approximatives. On a appliqué les méthodes expérimentales à la détermination de la vitesse du courant nerveux *chez l'homme*. M. Marey excite, sur lui-même, au travers des téguments, un tronc nerveux superficiel, d'abord très près du muscle, et ensuite à 30 centimètres plus haut. Le temps qui s'écoulait entre l'excitation et la contraction musculaire était plus considérable dans le second cas que dans le premier : la différence de temps, mesurée sur le tracé des vibrations du diapason, était de $0^s,01$. M. Marey conclut que 30 centimètres de nerf ont été parcourus par le courant nerveux en 1 centième de seconde, et que par conséquent le courant nerveux excito-moteur chemine dans les nerfs avec une vitesse de 30 mètres par seconde. Il est à remarquer que cette mesure a été trouvée sensiblement la même par beaucoup d'observateurs. M. Baxt, par exemple (laboratoire de M. Helmholtz), à l'aide d'un procédé expérimental un peu différent, a cherché à évaluer la vitesse du même courant nerveux (courant excito-moteur ou centrifuge). M. Baxt coulait autour de son avant-bras un moule en plâtre qui l'entourait de toutes parts, sauf un point. Par ce point, sorte de fenêtre ou d'ouverture, le moment précis de la contraction des muscles était indiqué par le gonflement musculaire transmis par une tige convenablement disposée. L'excitation nerveuse avait lieu sur le nerf radial, tantôt en haut du bras, tantôt en bas, en deux points séparés l'un de l'autre par un intervalle de

40 centimètres. (Cette distance avait été vérifiée par de nombreuses dissections.) La différence entre les deux séries d'expériences exprimait la vitesse de l'agent nerveux moteur, rapportée à une étendue de 40 centimètres. M. Baxt conclut de ses recherches que cette vitesse est de $31^m,50$ par seconde. M. Lamansky estime cette vitesse également à 31 mètres ; M. Bernstein à 32 mètres ; M. de Wittich, à $33^m,3$. La concordance de toutes ces expériences est remarquable.

Si la mesure de la vitesse nerveuse, sur les conducteurs centrifuges, est relativement facile, on n'en peut dire autant en ce qui touche à la vitesse suivant laquelle cheminent, de la périphérie vers les centres perceptifs, les *impressions sensitives*, c'est-à-dire à la vitesse nerveuse sur ses conducteurs centripètes. Le procédé de M. Schelske consiste à faire passer une décharge électrique faible sur un point éloigné des centres nerveux (l'extrémité d'un membre par exemple), et à noter le temps écoulé entre le moment de la décharge et le moment précis de la sensation. La même excitation électrique est ensuite appliquée en un point plus rapproché des centres nerveux, et séparé du précédent par une distance connue. L'expérimentateur compare le temps qui s'est écoulé dans ces deux séries d'expériences, entre la décharge et la sensation, et il en tire la conclusion. Cette conclusion, c'est que la vitesse de la transmission sensitive est égale à la vitesse de la transmission motrice, car il l'estime à $29^m,6$ par seconde. Mais il faut dire que le réactif de l'expérience n'étant plus ici la contraction musculaire, mais l'éveil de la sensibilité, le problème se complique d'un acte psychique qui rend l'expérience plus complexe. Il n'est pas surprenant qu'il se produise ici des écarts assez considérables qui dépendent soit des individus mis en expérience, soit du moment où l'expérience est tentée, soit du procédé d'excitation, soit surtout de la région excitée. M. René a dernièrement appelé l'attention sur ces divers points et montré que la transmission de l'index à l'encéphale n'a pas la même vitesse que la transmission du pied ou du front. Cette dernière a été trouvée plus lente que celle du pied [1]. On ne sera donc pas surpris que cette vitesse, estimée par M. Schelske à 29 ou 30 mètres par seconde, l'ait été à 94 mètres par M. Kohlrausch, à 132 mètres par M. Bloch, à 60 mètres par M. Helmholtz. Ce qui paraît résulter de ces expériences diverses, c'est que, d'une manière générale, la conduction des impressions sensitives est plus rapide que celle des incitations motrices et qu'elle est souvent du double. Avec M. Ch. Richet on peut l'estimer entre 50 et 60 mètres par seconde.

D'après les évaluations d'un grand nombre de physiciens la vitesse de l'électricité sur les conducteurs métalliques de nos lignes télégraphiques est de 30,000 kilomètres ou de 30,000,000 de mètres par seconde. La vitesse des courants nerveux sur leurs conducteurs serait donc environ un million de fois moins rapide que celle des courants électriques sur les conducteurs métalliques de nos appareils. Remarquons encore que la vitesse des vibrations sonores, dans les liquides, étant de 1,400 mètres par seconde, et de 3,000 mètres environ dans les solides, on voit que la vitesse des vibrations nerveuses (incito-motrices, par exemple), transmises par les conducteurs nerveux qui sont mi-liquides et mi-solides, est environ soixante fois moins rapide que les ondes sonores solides, et trente fois moins rapide que les ondes sonores liquides.

[1] La transmission des impressions sensibles par les mains et par les pieds *accoutumés*, en quelque sorte, à cette conduction, est généralement plus rapide que celle des autres parties.