

TROISIÈME PARTIE

LES ÉLÉMENTS CONTRACTILES — MUSCLES ET LEURS ANNEXES

I. DES MUSCLES EN GÉNÉRAL

Les éléments musculaires dérivent par métamorphose des cellules du mésoderme; c'est en étudiant leur formation qu'on se rend le mieux compte des *trois types* que présente le système musculaire: *cellule contractile*, *fibre lisse*, *fibre striée*. On voit en même temps que la propriété de changer de forme (ou *contractilité*), qui caractérise ces différentes espèces de muscles, n'est que l'exagération de la propriété semblable que nous avons constatée dans les cellules en général (mouvements du protoplasma; *amœboïsme*).

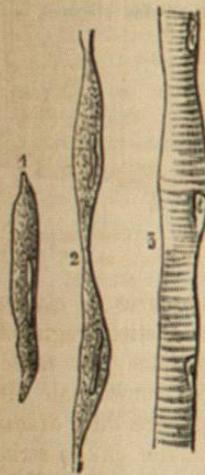


FIG. 41. — Schéma des trois formes de l'élément contractile ou musculaire*.

Qu'une cellule s'allonge légèrement, que son noyau s'accuse davantage, etc., et nous aurons la *cellule contractile* (fig. 41, 1) telle qu'on la rencontre, par exemple, dans les petites artères.

Que ces cellules se soudent bout à bout de façon à former une fibre variquéeuse, avec noyaux allongés de place en place et contenu granuleux, et nous aurons la *fibre lisse*, dans laquelle on distingue encore tous les éléments de la cellule (fig. 41, 2).

* 1, cellule contractile; — 2, muscle lisse; — 3, muscle strié.

Enfin, si cette fibre se régularise, si la fusion des cellules devient complète, nous aurons la *fibre striée* (fig. 41, 3), dans laquelle les membranes des cellules primitives sont représentées par l'enveloppe de la fibre ou myolemme, les noyaux cellulaires par des corpuscules placés d'espace en espace sur la face interne de cette enveloppe, et le contenu cellulaire par le contenu granuleux de la fibre, contenu dont nous allons parler dans un instant.

Le *muscle strié* est celui dont l'étude a été faite le plus complètement, c'est par lui que nous commencerons.

II. DES MUSCLES STRIÉS

Ces muscles se présentent comme formés de faisceaux de fibres remarquables par la *striation transversale* (fig. 42). Mais cette fibre n'est pas l'élément le plus simple auquel conduise l'analyse histologique; elle se compose elle-même de *fibrilles longitudinales* (fig. 43). Ces fibrilles, examinées à un grossissement moyen, semblent présenter de petites nodosités échelonnées les unes au-dessous des autres, et c'est la juxtaposition régulière en séries transversales des nodosités des fibrilles voisines qui produit l'aspect strié de l'ensemble de la fibre (V. fig. 42, a, b, c, d). Quant à l'aspect de la fibrille, son étude avec de forts grossissements montre qu'il est dû à ce que la fibrille, dont les bords sont sensiblement parallèles,

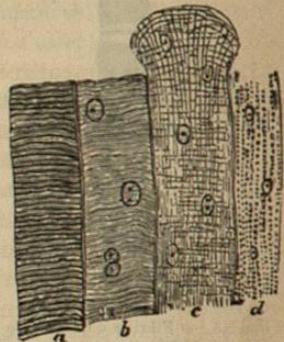


FIG. 42. — Divers aspects du muscle strié*.

présente une série de bandes alternativement obscures et claires, c'est-à-dire qu'elle est formée d'une série de petits fragments cuboïdes alternativement clairs et foncés. De plus, au milieu de l'espace clair, on aperçoit une strie noire transversale dite *disque mince*, par opposition à la bande obscure dite *disque épais*, figure 43. Il résulte des recherches de Ranvier que la striation transversale existe parfaitement sur le muscle vivant. Voici l'expérience: Un ou deux faisceaux musculaires, pris sur un ani-

* a, Aspect normal d'une fibre ou faisceau primitif frais avec ses stries transversales; — b, faisceau traité par l'acide acétique étendu (noyaux plus distincts avec nucléoles); — c, traité par l'acide acétique concentré, le contenu s'échappe par l'extrémité de l'enveloppe (sarcolemme); — d, atrophie graisseuse (Wirchow, *Pathologie cellulaire*).

mal, immédiatement après la mort, et placés entre deux plaques de verre, produisent des *spectres disposés symétriquement de chaque côté de cette fente* (V., plus loin, à l'étude du sang, les indications relatives à ce qu'on nomme *spectre et spectroscopie*). Un *faisceau musculaire* se comporte donc pour la lumière comme le fait un *réseau*; cette propriété est due aux *stries transversales* du muscle. Ranvier est parvenu à construire un *spectroscope* permettant d'obtenir le *spectre du sang*, et dans lequel le prisme est remplacé par des fibres musculaires. On peut observer ainsi les *bandes d'absorption* de l'hémoglobine réduite. Les muscles de la vie organique (muscles lisses, non striés) n'ont jamais fourni de spectre.

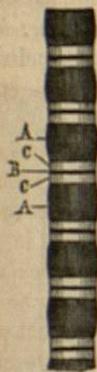


FIG. 43. — Fibrille d'un muscle d'insecte *.

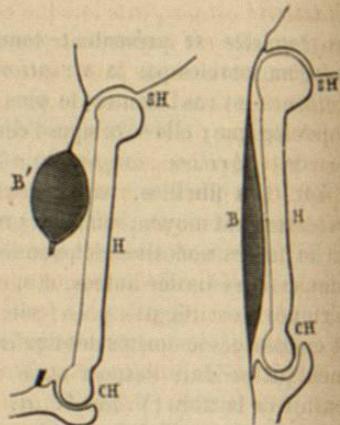


FIG. 44. — Schéma du muscle sous ses deux formes (repos, activité) **.

L'étude de la physiologie du muscle doit être dominée par ce fait capital que le muscle peut changer de forme, se présenter sous deux états différents : ainsi un muscle fusiforme devient dans certaines conditions globuleux, si rien ne s'oppose à ce qu'il réalise cette nouvelle forme (fig. 44). On désigne le premier état sous le nom d'*état de repos*, le second sous celui d'*état actif*.

Nous allons étudier les propriétés que le muscle présente dans

* A, Bande obscure (disque épais); — C, C, bande claire dans le milieu de laquelle est la strie noire transversale B, dite disque mince (Grossis., 1800 diamètres).

** SH, Articulation scapulo-humérale; — CH, articulation du coude; — H, humérus; — B, biceps à l'état du repos; — B', biceps réalisant la forme d'état actif, grâce à la section de son tendon (En réalité le tendon du biceps s'insère au radius, mais celui-ci faisant corps pendant la flexion avec le cubitus, on a pu représenter schématiquement l'avant-bras par un seul os, cubitus, auquel le biceps semble s'insérer).

chacun de ces états, sous chacune de ces formes; nous étudierons ensuite comment le muscle passe d'une forme à l'autre (phénomène de la *contraction*).

A. Du muscle à l'état de repos. — *Élasticité*. — Une des propriétés les plus remarquables du muscle est l'*élasticité*.

Par *élasticité* on entend la propriété qu'ont les corps de se laisser écarter de leur forme primitive et d'y revenir dès que la cause qui les distendait cesse d'agir. A ce point de vue, les corps présentent des différences notables, des propriétés élastiques diverses, selon que l'écartement se fait avec plus ou moins de facilité et que le retour à la forme primitive est plus ou moins complet. Nous dirons que l'*élasticité est parfaite* lorsque ce retour est parfait (ex.: balle d'ivoire); qu'*elle est imparfaite* lorsque ce retour n'est pas complet (ex.: un morceau de pâte); que l'*élasticité est forte* lorsque l'écartement est difficile et le retour très prompt (ex.: lame d'acier); qu'*elle est faible* lorsque l'écartement est facile et la tendance au retour peu énergique (ex.: lame d'osier).

On peut dire que le muscle à l'état de repos est *faiblement et parfaitement élastique*: ainsi les muscles sont très mous et se laissent si facilement allonger que le bras dépouillé de son enveloppe musculaire (immédiatement après la mort, avant la rigidité cadavérique) n'oscille pas plus facilement que quand les muscles étaient en place, ce qui prouve qu'en cet état ceux-ci se laissent facilement distendre (*élasticité faible*) et qu'ils reviennent parfaitement ensuite à leur état primitif (*élasticité parfaite*). De même les sacs musculeux (oreillettes, ventricules, estomac) se laissent si facilement distendre par tout ce qui tend à dilater leur cavité, qu'on peut presque comparer cette élasticité à celle d'une bulle de savon.

Cette *élasticité faible et parfaite* n'est pas une propriété *purement physique* du muscle, car elle dépend de la vie, de la nutrition, ou tout au moins de la composition chimique du muscle, composition qui est immédiatement sous l'influence de la vie de cet élément (circulation et innervation). Aussi des muscles tenus longtemps au repos, et qui par suite se sont mal nourris, n'ont-ils plus le même degré d'élasticité, et c'est en partie pour cette cause que l'extension devient difficile et douloureuse dans un avant-bras longtemps tenu en écharpe.

Les muscles du cadavre sont d'abord flasques, extensibles, et gardent la forme qu'on leur donne; ils sont donc alors faiblement, mais *imparfaitement élastiques*; plus tard, ils entrent dans une période dite de *rigidité cadavérique*; une fois allongés, ils ne

reprent nullement leur forme première, de sorte qu'ils sont devenus *fortement et imparfaitement élastiques*. (V. plus loin, p. 147, l'étude de la *rigidité cadavérique*.)

On voit donc que l'*élasticité faible et parfaite* est jusqu'à un certain point caractéristique de la vie du muscle, et qu'elle diffère complètement sous ce rapport de l'élasticité des ligaments, des os, et surtout du tissu élastique, élasticité qui reste toujours la même puisqu'elle ne tient qu'à l'arrangement mécanique des fibres qui constituent ces tissus : cette dernière élasticité est purement physique. On n'en peut dire autant de celle du muscle; sans vouloir cependant en faire une propriété essentiellement vitale, on doit remarquer qu'elle paraît tenir surtout à la composition chimique du muscle, à sa nutrition. En effet, en injectant du sang chaud (expérience de Brown-Séguard) ou du sang défibriné, ou du sérum, ou même simplement un liquide alcalin, dans les artères d'un animal récemment tué, on a pu le soustraire un certain temps à la raideur cadavérique; l'acidité du muscle amène cette raideur, l'alcalinité s'y oppose.

Tonicité. — Cette élasticité du muscle est toujours sollicitée sur le vivant par les rapports que le muscle présente avec ses points d'attache; il est toujours tendu au delà de sa longueur naturelle de repos complet. Si, en effet, le bras, par exemple, étant au repos, on coupe le tendon du biceps, on voit immédiatement celui-ci se raccourcir d'une petite quantité : c'est ainsi seulement qu'il réalise sa forme naturelle de repos; précédemment il était légèrement tendu par l'éloignement de ses points d'insertion, et il exerçait par suite sur ceux-ci une petite traction : c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *tonicité* des muscles; mais si l'on peut dire que ce n'est là que le résultat de l'élasticité du muscle mise en jeu par l'éloignement de ses points d'insertion, il faut cependant remarquer que cette *tonicité*, ou *élasticité parfaite du muscle vivant*, est sous la dépendance du système nerveux. Quand on coupe les nerfs qui se rendent à ces muscles, cette tonicité disparaît, les muscles deviennent flasques, les sphincters se relâchent complètement; de plus, le muscle ne présente plus des phénomènes d'échange aussi actifs, une nutrition aussi vive¹. Cette influence des nerfs sur la tonicité du muscle vient du centre gris de la moelle, mais ne doit pas être considérée comme prenant naissance dans la moelle elle-

¹ V. Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*. Quand le nerf d'un muscle est coupé, le sang veineux sort de ce muscle presque à l'état de sang artériel, parce que la combustion et la nutrition y sont alors très peu actives.

même, par une sorte d'*automatisme* de ce centre nerveux. Il est démontré aujourd'hui qu'il faut chercher plus loin encore l'origine de la *tonicité*; elle est de nature réflexe et implique, par conséquent, l'intervention non seulement des nerfs moteurs, non seulement de la substance grise de la moelle, mais encore celle des nerfs sensitifs. Il suffit, comme l'a démontré Brondgest, de faire la section des nerfs sensitifs provenant d'une partie dont les muscles sont en parfait état de *tonicité*, pour faire immédiatement disparaître celle-ci.

Phénomènes chimiques. — Le muscle, à l'état inactif, vit et se nourrit, c'est-à-dire que sa composition chimique change incessamment; il respire. Ainsi un muscle, même détaché du corps, tant qu'il vit encore, absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique, et sa vie se prolonge d'autant plus qu'il peut plus longtemps respirer, c'est-à-dire qu'il est placé, par exemple, dans une atmosphère d'oxygène. Sur l'animal vivant, le sang veineux qui sort du muscle diffère essentiellement du sang artériel qui y entre, par moins d'oxygène et plus d'acide carbonique.

Il faut ajouter que le muscle à l'état de repos est alcalin; sans doute que dans cet état ses phénomènes chimiques (l'oxydation dont il est le siège) ne sont pas assez énergiques pour produire des acides capables de neutraliser l'alcalinité du sang dont il est imbibé.

Pouvoir électro-moteur. — Le muscle possède des propriétés électro-motrices, c'est-à-dire qu'il donne naissance à des courants électriques que l'on peut constater toutes les fois que l'on fait communiquer les deux fils d'un galvanomètre, l'un avec la masse intérieure d'un muscle ou sa section transversale, l'autre avec la périphérie du même muscle ou sa section longitudinale; le courant a toujours lieu de la surface au centre, c'est-à-dire que la surface ou coupe longitudinale est positive relativement au centre ou coupe transversale (fig. 45).

Dans la pensée que ce pouvoir électro-moteur pourrait donner la clef des principales propriétés du muscle, et notamment du passage de l'état de repos à l'état actif (car nous verrons qu'alors le courant change ou disparaît), on a entrepris à ce sujet de longues études, et, après avoir

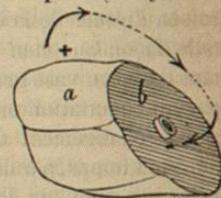


FIG. 45. — Courant musculaire*.

* Le courant se dirige dans le circuit galvanoscopique de a en b comme l'indiquent les flèches; a, surface longitudinale du muscle positive (+); b, section, surface transversale (-).

précisé les conditions du courant, on a cherché à les expliquer par une théorie dite des *molécules péripolaires électriques*. Mais nous n'entrerons pas dans ces détails, parce qu'il est probable que l'étude de ces courants ne doit pas dominer la physiologie du muscle et qu'ils doivent être considérés comme résultant simplement des phénomènes chimiques dont les muscles sont le siège, phénomènes plus ou moins actifs, dans les couches plus ou moins superficielles. En effet, la forme des morceaux de muscle mis en expérience exerce une grande influence sur la direction du courant; un muscle peut posséder son courant électrique normal et cependant avoir perdu ses autres propriétés: ainsi les poisons qui tuent le muscle n'ont pas toujours une influence semblable sur ses propriétés électro-motrices; enfin on a pu observer des courants analogues avec des morceaux de tissus vivants quelconques, même de végétaux, par exemple, avec des morceaux de pulpe de pomme de terre.

B. Du muscle sous la forme active. — Le muscle à cet état semble ne différer de ce qu'il était à l'état précédent que par un changement de forme (fig. 44): il est plus court et plus épais; un muscle fusiforme devient globulaire. En général, la différence peut être évaluée à près des $\frac{5}{6}$, c'est-à-dire que, sous la forme active, le muscle s'est raccourci des $\frac{5}{6}$ de sa longueur primitive (sous la forme de repos). Mais ses dimensions transversales augmentent en raison directe de la diminution de ses dimensions longitudinales, de telle façon que rien n'est changé dans son volume. En effet, si on met dans un vase gradué et plein d'eau un muscle en repos, et que par une excitation on le fasse passer à la forme active, on n'observe aucun changement dans le niveau du liquide. Cependant, dans ces derniers temps, par des procédés très minutieux, Valentin a constaté qu'en passant de la première à la deuxième forme, un muscle augmente de densité dans le rapport de $\frac{1}{1300}$; mais cette fraction exprime une si faible diminution de volume qu'elle paraît complètement négligeable.

Le volume restant le même, nous n'avons donc, pour faire l'étude comparée du muscle sous sa forme active, qu'à le considérer au point de vue des propriétés déjà étudiées pour le muscle en repos: élasticité, phénomènes chimiques, pouvoir électromoteur.

Élasticité. — Dans la forme active, le muscle, si rien ne l'empêche de réaliser complètement cette forme (fig. 44), est aussi mou et aussi élastique que dans son état de repos. Si on le palpe alors, on le trouve très mou; c'est un phénomène que les chirurgiens ont parfois constaté, lorsque, dans un membre amputé, surtout dans la cuisse, les muscles coupés, pris de tétanos, se contractent. Rien ne les empêchant de réaliser complètement leur forme d'état actif, puisqu'ils n'ont plus d'insertions inférieures, ils se retirent vers la

racine du membre et y forment une masse globuleuse, molle, fluctuante, qu'on a comparée à une collection liquide. Il semble même, et cela est vrai, que le muscle, sous la forme active, est plus mou que sous la forme de repos. Si l'on cherche à allonger un muscle libre et contracté, on voit qu'il se laisse étendre facilement, et que, après avoir été étiré, il revient d'une manière parfaite à la forme dont on l'a écarté: il est donc, absolument comme dans la forme du repos, *faiblement et parfaitement élastique*.

Ces résultats paraissent singulièrement en contradiction avec ce qu'on observe sur un muscle contracté normalement, c'est-à-dire sur un muscle *tendant à réaliser sa forme active*. En effet, tout le monde a pu constater sur soi-même que le biceps, par exemple, contracté, est singulièrement dur et paraît fortement élastique, c'est-à-dire très résistant à la traction, et, dans ce cas, on a peine à croire à la mollesse que nous venons d'assigner au muscle dans sa forme active; c'est que, vu leurs dispositions relativement au squelette, les muscles, dans leurs rapports normaux, ne peuvent presque jamais réaliser cette forme. Quand, en effet, le biceps passe de la forme de repos à la forme active, il tend à se raccourcir de près des $\frac{5}{6}$ de sa longueur; mais le déplacement qu'il peut faire subir aux os lui permet tout au plus de se raccourcir de $\frac{1}{6}$ ou $\frac{2}{6}$; nous avons donc alors un muscle sous la forme active qui est fortement violenté, étiré, qui est, en un mot, comme une bande de caoutchouc violemment tendue; il est donc forcément très dur et résistant au toucher. Mais cette dureté provient, non de la contraction du muscle, mais de la tension qu'il éprouve pendant cette contraction.

Pour qu'un muscle pût réaliser parfaitement la forme qu'il affecte à l'état actif, il faudrait désarticuler les os, ou couper le muscle à l'une de ses insertions. On le verrait alors se raccourcir considérablement en s'élargissant (V. ci-dessus, fig. 44, p. 134). C'est ainsi que nous avons cité la forme des muscles de la cuisse pris de tétanos chez des amputés de ce membre. Soumis alors à une traction, le muscle se durcira, et plus l'allongement forcé augmentera, plus augmentera la résistance, absolument comme pour une bande de caoutchouc. Que cet allongement soit le résultat des rapports du muscle avec le squelette résistant, et dans ce cas même le durcissement du biceps, pris pour exemple, sera caractéristique, non de la forme active, mais de l'élongation qu'il subit et qui l'empêche de réaliser cette forme.

On voit donc que le muscle raccourci, par le passage à la forme dite active, présente une grande résistance, en vertu même de son élasticité, à toute force qui tend à le ramener à la forme de repos. C'est cette résistance qui est la source du travail musculaire, et

c'est dans ce sens seulement qu'on a pu dire que la contraction est un changement d'élasticité du muscle, c'est-à-dire le passage de l'état d'élasticité de la forme de repos à l'état d'élasticité de la forme active.

Phénomènes chimiques. — Nous avons vu que le muscle sous la forme de repos absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique, en un mot, qu'il est le siège d'une combustion dont le sang fournit les matériaux. Il en est de même sous la forme active, seulement *cette combustion est beaucoup plus active*. Ainsi, en analysant les produits dégagés par un muscle isolé que l'on fait passer à la forme active, ou en examinant les dépenses d'un organisme entier au moment d'un travail musculaire considérable, on observe une plus grande absorption d'oxygène et un plus grand dégagement d'acide carbonique.

C'est l'ensemble de ces phénomènes chimiques qui, même en dehors de tout travail mécanique accompli, nous autorise à employer l'expression de *forme active*.

Les résultats de ces combustions sont, d'une part, mais dans une proportion très faible, presque négligeable (voir la note page 141), les dérivés azotés (créatine, créatinine, acide urique); d'autre part, et dans une proportion bien plus considérable, les dérivés hydrocarbonés (acide lactique) et, comme produit ultime, l'acide carbonique. On voit donc que ces combustions forment des acides, de sorte que dans un muscle qui se fatigue, c'est-à-dire qui reste longtemps dans la forme active, le suc musculaire est de moins en moins alcalin et même finirait par devenir acide, si la circulation ne s'élevait pas à un degré d'activité suffisant pour enlever les produits de combustion à mesure de leur formation.

La combustion qui se passe dans le muscle se traduit immédiatement par l'aspect du sang qui en sort, et qui prend d'autant plus les caractères du sang veineux, du *sang noir* (riche en CO² et pauvre en O), que le muscle fonctionne avec plus d'énergie. Aussi lorsque le muscle fonctionne, la circulation devient-elle plus active; on voit aussi la respiration s'accélérer par le plus léger travail musculaire (nécessité de l'apport d'une plus grande quantité d'oxygène); par contre, lorsque toute contraction musculaire est supprimée, comme dans une syncope, la veinosité du sang diminue, au point qu'une veine incisée laisse échapper un sang qui a presque les caractères du sang artériel. (Brown-Séguard, *Du sang rouge et du sang noir*, 1868. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, 1859¹.)

¹ Une expérience très élégante de Cl. Bernard rend on ne peut plus évidentes les modifications des combustions, c'est-à-dire les variations des quan-

Les matériaux de ces combustions intra-musculaires plus ou moins actives sont surtout les hydrocarbures, c'est-à-dire les substances grasses et sucrées apportées par le sang, en d'autres termes, les aliments dits *respiratoires*, car le muscle n'oxyde presque pas de substances azotées, et le travail musculaire n'amène presque pas d'augmentation dans l'excrétion de l'urée¹.

tités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique dégagé dans les divers états du muscle. Après avoir isolé une veine émanant d'un muscle, il analyse le sang de cette veine dans différents états du muscle et le compare au sang artériel. Pour cette expérience, le muscle droit antérieur de la cuisse présente, chez le chien, cet avantage d'être suffisamment isolé au point de vue de ses vaisseaux et de ses nerfs; on peut dès lors agir sur lui exclusivement et analyser le sang qui l'a traversé. Ces analyses, faites particulièrement au point de vue de la quantité d'oxygène contenu dans le sang artériel et veineux, sont faites par le procédé indiqué par Cl. Bernard et qui consiste à déplacer l'oxygène par l'oxyde de carbone; en voici le tableau assez expressif par lui-même :

	Oxygène pour 100 cc.
Sang artériel du muscle.	7,31
{ Etat de paralysie (nerf coupé).	7,20
Sang veineux du muscle. } Etat de repos (nerf intact).	5,00
{ Etat de contraction.	4,20

Il y a donc bien, comme nous le disions précédemment (p. 136), une différence notable entre le repos (avec tonicité) et l'état de paralysie; la respiration élémentaire est presque nulle dans le muscle paralysé; au contraire, dans le repos normal, le muscle étant en état de tonicité, la consommation d'oxygène est presque du tiers de la quantité totale contenue dans le sang artériel afférent. Enfin pour le muscle en contraction, il faut tenir compte non seulement de ce que le sang qui en sort est plus pauvre en oxygène et plus riche en acide carbonique, mais encore de ce que la circulation du muscle est alors beaucoup plus active; il est traversé, en un même temps, par une bien plus grande quantité de sang (vaso-dilatation dans tout organe en activité, vaso-constriction en tout organe au repos). Il en résulte que le muscle qui travaille, recevant près de neuf fois plus de sang que celui qui se repose, reçoit alors plus d'oxygène et exhale et transmet au sang veineux près de cent fois plus d'acide carbonique (A. Gautier).

¹ Ce fait que le muscle en activité consomme surtout des aliments hydrocarbonés et non des substances albuminoïdes, est une conquête récente de la science et se rattache aux connaissances nouvelles sur *l'équivalent mécanique de la chaleur*; il renverse complètement l'ancienne théorie de Liebig, sur la division des aliments en *aliments respiratoires et plastiques*; les premiers par leur combustion produiraient la chaleur animale: c'étaient les substances grasses et les sucres, les hydrocarbures, en un mot; les seconds, représentés par les albuminoïdes, seraient destinés à réparer les tissus, et surtout les muscles. Quant au travail musculaire, il aurait été produit, pensait Liebig, par le muscle aux dépens de sa propre substance: c'étaient donc les aliments albuminoïdes qui servaient uniquement au travail musculaire.

Les nouvelles notions sur le travail mécanique et sur ses rapports avec la chaleur montrèrent, grâce aux travaux de Rumford, de Tyndall, de Joule (de Manchester), de Mayer (de Bonn), de Hirn (du Logelbach), que chaleur et

On voit donc que la contraction musculaire (ou le passage du muscle de la forme du repos à la forme active) doit être mise en première ligne parmi les sources de la chaleur animale, grâce à

travail mécanique ne sont qu'une seule et même chose, ou du moins que ce sont deux forces équivalentes; que l'une se transforme en l'autre d'après la loi de l'équivalence et la constance des forces, et que, par exemple, une calorie peut être utilisée pour produire 425 kilogrammètres, c'est-à-dire que la force chaleur qui élève de 1 degré 1 kilogramme d'eau peut aussi bien, sous une autre forme (travail), élever un poids de 1 kilogramme à 425 mètres de hauteur: le nombre 425 exprime donc l'équivalent mécanique de la chaleur.

Or, le muscle n'est qu'une machine comme les autres; il transforme de la chaleur en travail mécanique (V. le texte, quelques lignes plus bas); seulement c'est une machine plus parfaite que celle que construit l'industrie, une machine qui, présentant un poids bien moindre, transforme en travail une bien plus grande partie de la chaleur produite (1/5 au lieu de 1/10 que donnent les meilleures machines à vapeur).

Si donc le travail musculaire peut être considéré comme de la chaleur transformée, il doit avoir pour source les combustions qui produisent de la chaleur, et le muscle ne doit plus être considéré que comme un appareil qui brûle non pas sa propre substance, mais qui sert de lieu de combustion aux matériaux qui produisent chaleur ou travail.

Dès lors la division, telle que l'avait donnée Liebig, des aliments en respiratoires et plastiques, en attribuant à ces derniers (albuminoïdes) la source du travail musculaire, ne pouvait plus être admise qu'après vérification directe. D'abord le raisonnement portait à croire que le travail musculaire, étant une forme de la chaleur, devait trouver son origine dans les aliments dont la combustion est capable de fournir le plus de chaleur, c'est-à-dire dans les graisses et les hydrocarbures. Et en effet, puisque le muscle qui travaille devient acide, puisque l'acide formé est de l'acide sarcolactique, et puisque nous savons que l'acide lactique ordinaire est le produit de la fermentation de la glycose, de la dextrine, du glycogène, il est vraisemblable, *a priori*, que les hydrates de carbone se transforment en acide lactique dans le muscle en activité. D'autre part Mayer a calculé que, s'il était vrai que le muscle brûle sa propre substance ou brûle des albuminoïdes (ce qui revient au même), la chaleur développée par l'oxydation de ces substances est si peu considérable qu'un homme brûlerait toute sa masse musculaire après quelques jours de travail.

Mais l'expérience directe devait trancher la question; il s'agissait d'une constatation assez simple à faire: nous verrons plus loin que les résidus de la combustion des albuminoïdes sont constitués essentiellement par l'urée éliminée par les reins; si pendant le travail mécanique il y a beaucoup d'albuminoïdes brûlés, il doit y avoir alors une grande augmentation d'urée dans les urines. Fick et Wislicenus résolurent le problème par une expérience demeurée mémorable: les deux physiologistes firent à jeun l'ascension du Faulhorn, haute montagne des Alpes bernoises, en ayant soin de déterminer la quantité d'urée éliminée par les reins pendant et après l'ascension; le travail développé par cette ascension pouvait être représenté pour l'un des expérimentateurs par 14.856 kilogrammètres (cet expérimentateur pesant 76 kilogrammes, et étant monté à 1256 mètres): cependant on n'observa aucune augmentation d'urée pendant et après cet exercice musculaire considérable. Le muscle brûle donc uniquement des hydrocarbures et des graisses, et non des albuminoïdes, pour donner naissance au travail ou à la chaleur.

A cette expérience si démonstrative il faut ajouter le résultat des recher-

l'active combustion qui se produit alors. En effet, si un muscle passe à la forme active sans produire aucun travail (comme dans le cas où son tendon serait coupé), la combustion dont il est alors le siège ne donne que de la chaleur; mais si, comme c'est le cas normal, il ne peut réaliser parfaitement cette forme, s'il a des résistances à vaincre, s'il déplace ces résistances, en un mot, s'il produit un *travail*, on observe qu'en même temps qu'il se durcit, il ne dégage qu'une partie de la chaleur résultant des combustions dont il est le siège, l'autre partie se transformant en travail mécanique¹ (Béclard).

Il n'est pas toujours facile à l'homme d'utiliser complètement le rendement de son appareil musculaire, c'est-à-dire de transformer en travail utile la plus grande quantité possible de la chaleur musculaire. C'est ce qu'il fait dans les exercices qui lui sont habituels (marche, par exemple), parce qu'alors il ne contracte que

ches récentes de Chauveau, qui a expérimenté d'une manière plus directe et plus précise encore en faisant l'analyse du sang artériel et veineux sortant du muscle masséter (du cheval) au repos comparativement à celui qui en sort pendant la mastication; il a vu ainsi que les quantités de glycose disparues du sang qui traverse le muscle sont trois à quatre fois plus grandes pendant le travail que pendant le repos du muscle.

Enfin ne pourrait-on pas remarquer que les animaux herbivores, c'est-à-dire qui se nourrissent surtout d'hydrocarbures, sont capables de développer bien plus de force que les carnivores nourris d'albuminoïdes: ainsi l'homme n'utilise comme source de grands travaux mécaniques que des herbivores (cheval, bœuf). Enfin l'expérience relative à la nourriture a été faite sur l'homme, et l'Anglais Harting, après s'être mis au régime de 1500 grammes de viande par jour, presque sans hydrocarbures, était arrivé à un degré extrême de faiblesse musculaire.

¹ Dans les lignes qui précèdent et qui suivent, nous admettons, avec la plupart des auteurs, que l'énergie potentielle provenant des dédoublements et oxydations et se révélant sous forme de travail, apparaîtrait d'abord à l'état de chaleur qui se transformerait aussitôt en travail. Mais ne se pourrait-il pas que cette énergie potentielle, d'origine chimique, fût directement transformée en travail extérieur, comme dans la pile électrique, où le potentiel chimique apparaît directement sous forme d'électricité, sans passer par l'état intermédiaire du calorique? C'est la conclusion à laquelle arrive le professeur A. Gautier, en appliquant au muscle un théorème de Carnot sur la température finale de la source dans une machine qui transforme la chaleur en travail. Nous ne pouvons reproduire ici les équations relatives à ce théorème. Contentons-nous de dire qu'elles montrent que, en admettant que le travail produit par le muscle provienne d'une transformation de chaleur intramusculaire, il faudrait que la température finale de ce muscle après le travail fût de 65° au-dessus de zéro, ce qui est absurde et contraire à toutes les observations. D'où cette conclusion, que *le muscle se contracte et travaille grâce à une transformation directe du potentiel chimique en tension élastique, sans que jamais la chaleur qui répond théoriquement aux combustions internes intervienne comme un intermédiaire nécessaire* (A. Gautier).

les muscles dont le jeu est directement utile à l'action. Dans le cas contraire, il contracte des groupes de muscles inutiles aux mouvements à accomplir, et cette contraction, ne pouvant produire un travail utile, ne donne lieu qu'à un dégagement de chaleur; aussi voit-on le corps se baigner de sueur chez les sujets qui se livrent à un exercice même peu énergique, mais nouveau pour eux.

Pouvoir électro-moteur. — Nous avons vu que sous la forme de repos le muscle présente un pouvoir électro-moteur tel que sa surface est positive relativement à son intérieur.

Si, sur un muscle à l'état de repos, on met les fils d'un galvanomètre en contact, l'un avec sa surface ou section longitudinale, l'autre avec sa section transversale, de façon à constater le courant qui dans ce cas se dirige de la première surface vers la seconde dans le circuit galvanométrique, et si l'on fait passer ce muscle à la forme active, on observe, tant qu'existe cette nouvelle forme, que l'aiguille, précédemment déviée par le courant, revient vers le zéro et oscille au delà et en deçà de lui (du Bois-Reymond). L'état électro-moteur du muscle a donc changé; c'est ce qu'on a appelé la *variation négative* du courant du muscle contracté. Mais, de même que nous avons vu qu'on ne pouvait rien conclure du pouvoir électro-moteur du muscle en repos, de même on ne peut rien affirmer de positif sur sa *variation négative* à l'état actif, car on ne peut encore dire si elle est due à ce que le courant primitif est supprimé, ou simplement diminué, ou même remplacé par un courant inverse.

Du Bois-Reymond, qui découvrit la *variation négative*, considéra ce phénomène comme résultant de l'affaiblissement du courant normal (électro-moteur) du muscle à l'état de repos, affaiblissement qui permettait alors la manifestation d'un courant de sens contraire, dû uniquement aux polarités secondaires du fil du galvanomètre (polarisation des électrodes); Matteucci¹, au contraire, crut à une *complète inversion* du courant normal de repos. L'expérience a donné raison à du Bois-Reymond, car, étant parvenu à construire des électrodes qui ne présentent pas de polarisation (zinc amalgamé plongeant dans une solution de sulfate de zinc, Regnault), on a pu prouver que, quand le muscle passe à la forme active, il n'y a que suppression ou même seulement diminution, mais jamais renversement du courant normal du muscle sous la forme de repos.

C. Rôle du muscle dans l'économie. Son fonctionnement. — Connaissant les deux formes du muscle et les propriétés dont il jouit sous chacune d'elles, nous pouvons déjà nous faire une idée de la manière dont l'élément musculaire fonctionne dans l'organisme. Des diverses propriétés du muscle, on peut dire que celles qui sont les plus utiles à l'économie sont :

¹ Matteucci (C.), physicien et physiologiste italien (1811-1868), professeur à Ravenne, puis à Pise; connu surtout par ses travaux d'électro-physiologie.

1° *L'élasticité.* — Nous verrons, en effet, que nombre de cavités à parois musculaires mettent plus particulièrement à profit l'élasticité si parfaite, et la facilité vraiment merveilleuse du muscle à se laisser distendre; nous verrons notamment, à propos de l'*estomac* et des *oreillettes du cœur*, que le muscle placé dans les parois de ces sacs membraneux est surtout utile par la grande facilité qu'il prête à ces cavités de se laisser dilater, et nous n'aurons aucune répugnance à admettre des muscles (pour les alvéoles pulmonaires, par exemple, ou tout au moins pour les bronches), qui agissent par leur élasticité, bien plus peut-être que par leur contractilité.

2° *La propriété de passer de la forme de repos à la forme active* (ou *contractilité* du muscle) constitue pour l'élément musculaire la véritable *activité vitale*, la propriété physiologique essentielle; c'est là la forme essentielle de son *irritabilité*. Il nous reste donc à étudier cette irritabilité; à voir si elle est bien une propriété du muscle, analogue à celle que nous avons signalée pour les cellules en général; à voir quels sont les agents qui la modifient, les irritants qui la mettent en jeu; comment le muscle répond à ces irritants, et enfin comment on a essayé d'expliquer les phénomènes intimes qui se passent alors en lui.

Irritabilité ou contractilité du muscle. — D'après la marche que nous avons suivie, faisant dériver de la cellule, forme première de tous les éléments de tissus, la forme anatomique et les propriétés physiologiques de l'élément musculaire, puisque nous savons que la cellule (le protoplasma) possède la propriété de changer de forme, et que c'est là l'un des modes de son irritabilité, nous concevons facilement que le muscle ait conservé essentiellement ce mode d'irritabilité du protoplasma, et que la propriété de réagir ainsi sous l'action des excitants lui soit absolument propre. Malheureusement il n'en a pas été ainsi aux yeux de tous les physiologistes, et quoique Haller¹ eût déjà fait de l'*irritabilité* une propriété inhérente au muscle lui-même, bien des auteurs depuis ont prétendu que le muscle *n'est pas directement irritable* (Funke², Eckard), et que tous les excitants appliqués au muscle n'agissent sur lui que par l'intermédiaire des terminaisons des nerfs moteurs qu'il contient. Parmi les nombreux faits qui réfutent cette manière de voir et qui démontrent l'irritabilité directe du muscle, nous ne citerons que les deux suivants :

¹ Haller (1708-1777), physiologiste d'origine suisse, fut longtemps professeur à Göttingue.

² Funke, physiologiste allemand (1878-1829), professeur à Leipzig, puis à Fribourg (en Brisgau).

Certains poisons (curare) rendent les nerfs moteurs complètement incapables d'action (p. 37), par suite, incapables de transmettre une irritation aux muscles; cependant, dans ce cas, les muscles excités directement peuvent passer de la forme de repos à la forme active (Cl. Bernard, Kölliker); les dernières et fines ramifications nerveuses qu'ils contiennent ne prennent aucune part à cette irritabilité, puisque les poisons en question tuent surtout les terminaisons intra-musculaires des nerfs (Vulpian).

Un nerf moteur séparé de l'axe cérébro-spinal perd, après quatre jours, toute excitabilité: le muscle, au contraire, innervé précédemment par ce nerf, demeure encore directement excitable plus de trois mois après (Longet).

Variations de l'irritabilité. — L'irritabilité appartient donc bien au muscle lui-même; mais elle peut être modifiée par diverses circonstances, qui toutes peuvent être considérées comme modifiant la nutrition du muscle, ou sa constitution chimique. C'est ainsi qu'agit le repos trop prolongé, car un exercice modéré, amenant un plus grand échange entre le muscle et le sang, entretient la nutrition du muscle; c'est ainsi qu'en sens inverse agit la fatigue ou la contraction permanente, qui accumulent des acides dans le muscle et lui font perdre l'alcalinité nécessaire au maintien de ses propriétés; c'est ainsi que, peu de temps après la mort, la circulation ne lui fournissant plus les matériaux nécessaires à son entretien, le muscle n'est plus irritable, et le temps après lequel disparaît son irritabilité varie selon les animaux, et paraît être d'autant plus court que ceux-ci ont une nutrition plus active, c'est-à-dire que le muscle brûle plus vite les matériaux que lui a laissés la circulation: aussi ce temps est-il assez long pour les animaux à sang froid. Cependant il varie chez un même animal selon les muscles, et même selon les parties d'un même organe musculaire; ainsi le ventricule gauche du cœur est un des premiers muscles qui meurent, tandis que l'oreille, qui conserve son irritabilité plus longtemps que tous les autres muscles du corps, a mérité ainsi le nom d'*ultimum moriens*.

Nous voyons donc que la *contractilité* du muscle est une propriété qu'on a pu dire *vitale*, en ce sens qu'elle n'existe qu'avec la vie, la nutrition du muscle. Elle diffère absolument à ce point de vue de l'*élasticité* des ligaments élastiques (V. ci-après, chap. v. *Annexes du système musculaire*), propriété purement *physiologique*, qui subsiste après la mort. Au contraire, les muscles, du cadavre ont perdu leur contractilité.

Rigidité cadavérique. — Dans ce cas, le muscle, après avoir perdu son irritabilité, passe à l'état que nous avons déjà indiqué

sous le nom de *rigidité cadavérique*, rigidité qui est due à la coagulation de la substance albumineuse du muscle (myosine) par les acides qu'il a formés. Aussi le muscle peut-il passer à la *rigidité spontanée*, après une activité persistante qui produit un énorme excès d'acide; les acides minéraux, la chaleur (50°), enfin tout ce qui coagule la myosine, produisent ou hâtent cette rigidité; dans la mort par la chaleur, la rigidité cadavérique survient très vite. Nous avons déjà vu qu'une injection de sérum ou de liquide alcalin l'empêche ou la retarde (p. 136). L'espèce de rétraction que présentent les muscles pendant cette rigidité est due à ce que la myosine coagulée se rétracte et se solidifie; aussi le muscle est-il alors très fragile, et cet état ne cesse-t-il que lorsque la putréfaction vient liquéfier ce coagulum; il va sans dire qu'alors le muscle est de nouveau alcalin, vu la présence de l'ammoniaque résultant de sa décomposition.

D'après ces quelques données théoriques, il est facile de comprendre les résultats précis que l'observation a constatés relativement à la rigidité cadavérique, et qui peuvent se résumer ainsi: La rigidité cadavérique se manifeste en général au plus tôt dix minutes et au plus tard sept heures après la mort; elle envahit les muscles du corps dans l'ordre invariable suivant: d'abord les muscles de la mâchoire inférieure, puis les muscles du cou et des membres inférieurs; enfin les muscles des membres thoraciques. Cette rigidité dure plusieurs heures, et, d'une manière générale, d'autant plus longtemps qu'elle commence plus tard. Pour chaque muscle en particulier on observe que ceux qui se sont raidis les premiers (ceux de la mâchoire inférieure) demeurent les derniers en rigidité. Plus tôt un muscle perd son excitabilité, plus tôt arrive la rigidité cadavérique; c'est pourquoi elle vient plutôt chez les oiseaux que chez les mammifères, plutôt chez les mammifères que chez les vertébrés à sang froid. Les muscles qui ont été fatigués fortement avant la mort perdent rapidement leur excitabilité et deviennent plus vite rigides. Il est d'expérience vulgaire que les animaux tués, après avoir été longtemps chassés ou surmenés, sont pris de raideur cadavérique presque aussitôt après la mort, et qu'alors la rigidité dure peu. On a constaté le même phénomène sur les soldats tués à la fin d'une longue bataille, et c'est ainsi qu'on a pu observer des cadavres immobilisés par la rigidité dans l'attitude même de la lutte¹.

¹ Dans ce cas quelques auteurs admettent un mode de rigidité particulière, dite *rigidité cataleptique*, qui serait sous l'influence du système nerveux, et consisterait en une véritable contracture. Pour Brown-Séguard la rigidité

Poisons musculaires. — Les poisons, ou, d'une manière plus générale, les divers agents qui portent spécialement leur action sur les muscles, agissent les uns en augmentant, les autres en diminuant leur irritabilité. Les premiers ou agents *excito-musculaires* sont peu nombreux; on ne peut guère citer que la *véatrine*, l'*acide carbonique* et le *seigle ergoté*. Les expériences de Prévost (de Genève) ont, en effet, démontré que la *véatrine*, injectée dans le sang d'un animal, augmente à tel point l'irritabilité musculaire, que toute excitation, quelque faible qu'elle soit, place aussitôt les muscles dans un état de contraction analogue à celui du tétanos. L'acide carbonique paraît également augmenter l'irritabilité des muscles striés, et même produire directement leur contraction; les convulsions ultimes qui surviennent à l'instant de la mort par hémorragie seraient dues, en effet, d'après Brown-Séguard, à l'accumulation de l'acide carbonique dans les tissus qui ne peuvent plus s'en débarrasser, la circulation se trouvant détruite; mais l'acide carbonique exerce cette action surtout sur les muscles lisses (V. plus loin). Quant à l'ergot de seigle, il agit uniquement sur ce dernier ordre de muscles.

Les agents *paralyso-musculaires* sont plus nombreux: on a d'abord reconnu cette propriété au sulfo-cyanure de potassium (Cl. Bernard, Pélikan, Ollivier et Bergeron); aussi une injection de ce sel amène-t-elle rapidement la mort de l'animal par arrêt du cœur. On a reconnu depuis que tous les sels de potassium, et même tous les sels métalliques autres que ceux de sodium produisent le

cadavérique serait toujours sous l'influence du système nerveux, et nullement en rapport avec la mort du muscle. Brown-Séguard en effet a observé (*Acad. des sciences*, oct. et nov. 1886) que, pendant le travail de rigidification, le muscle se modifie très fréquemment, non pas, comme on le suppose, en devenant régulièrement de plus en plus raide, mais en faisant alternativement des progrès vers la rigidité et des retours vers la souplesse. Dans un muscle atteint de rigidité, celle-ci peut reparaitre après avoir été détruite. L'auteur accumule un grand nombre de faits du même genre, qui tous ne peuvent être conciliés avec la théorie de la production de la rigidité cadavérique par coagulation. D'autre part il a constaté que parfois la raideur *post mortem* apparaît dans un ou plusieurs membres, alors que l'irritabilité musculaire n'y a rien perdu de sa puissance, et que, contrairement à l'opinion classique, la rigidité cadavérique peut disparaître avant le commencement de la putréfaction, car elle peut avoir cessé sur des muscles n'ayant aucune apparence de décomposition. Ces faits l'amènent à penser que la rigidité cadavérique n'est qu'une contraction musculaire *post mortem*, une contracture. Le spasme fixe des muscles qu'on nomme contracture n'est qu'une exagération du *tonus musculaire*, et la tonicité musculaire s'augmente et tend à passer à l'état de contracture dès que la circulation diminue dans les muscles. Aussi voit-on parfois une contracture, qui s'était montrée pendant la vie, ne pas cesser à la mort et durer après celle-ci pendant plus de vingt minutes.

même effet, c'est-à-dire une mort foudroyante par paralysie et arrêt du muscle cœur, lorsqu'ils ont été introduits dans la circulation à des doses suffisantes. Les autres poisons qui agissent de la même manière sont encore l'*upasantiar* (Kölliker, Pélikan), le *corroval*, l'*inée* ou poison du Gabon (Pélikan, Carville et Polailon).

Irritants. — Les agents qui peuvent solliciter l'irritabilité du muscle sont très nombreux. Ne sachant pas exactement le mode d'action de ces excitants, on les a divisés et classés simplement en chimiques, physiques et physiologiques.

Les *excitants chimiques* sont très nombreux; presque tous les agents chimiques peuvent faire passer un muscle de la forme de repos à la forme active; notons seulement que ces agents doivent être très dilués en général, et quelques-uns, par exemple l'ammoniaque, n'ont, à cet état de dilution, aucune action sur les nerfs moteurs, nouvelle preuve que l'irritabilité musculaire appartient bien aux muscles et non aux nerfs.

Parmi les *excitants physiques*, il faut placer en première ligne l'électricité, et surtout les courants, quelle qu'en soit la source (V. p. 34); un autre excitant physique souvent employé dans les expériences, c'est le pincement, le choc (Heidenhain), la piqûre. Il faut encore citer les changements de température et surtout le froid: le froid est souvent employé en chirurgie pour amener la contraction des éléments musculaires lisses des artères (V. CIRCULATION, *Physiologie des parois artérielles*). La lumière elle-même est un excitant du muscle, ainsi que l'ont montré les expériences de Brown-Séguard sur la pupille.

Enfin, l'*excitant physiologique* nous est représenté par l'action des nerfs moteurs.

Analyse de la contraction. — Le muscle après avoir obéi à ces irritants, après avoir passé de la forme de repos à la forme active, revient à la première forme; c'est cet ensemble de changements qu'on a appelé la *contraction* du muscle. La contraction se compose donc de plusieurs temps: celui pendant lequel le muscle passe à la deuxième forme; celui pendant lequel il s'y maintient, et enfin celui pendant lequel il revient à la première. De plus, on a reconnu que, lorsqu'un excitant agit sur un muscle, celui-ci reste un très court espace de temps avant d'obéir à cette excitation (Helmholtz); c'est donc là un premier temps qui précède les trois autres et qu'on a appelé l'*excitation latente*. Si un muscle, suspendu verticalement par une extrémité, porte à l'autre un crayon qui puisse imprimer sa pointe sur un cylindre vertical tournant avec régu-