

**De la fatigue et de son influence pathogénique : thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de médecine et de médecine légale) et soutenue à la Faculté de médecine de Paris / par M. Carrieu.**

**Contributors**

Carrieu, Marcel.  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Paris : J.-B. Baillière et fils, 1878.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/b6st6r6q>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

88  
me  
abology  
Dictionnaire médical

DE  
**LA FATIGUE**

35  
ET DE  
**SON INFLUENCE PATHOGÉNIQUE**

—  
**THÈSE**  
PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION  
(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

**le Dr M. CARRIEU**

Chef de clinique médicale de la Faculté de Montpellier  
Ancien interne des hôpitaux  
Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier



—  
**PARIS**  
**LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS**  
Rue Hautefeuille 49, près le Boulevard Saint-Germain.

—  
1878



# LA FATIGUE

## DU MÊME AUTEUR

*Des amyotrophies spinales secondaires*, Thèse de doctorat,  
de Montpellier, 1875



## AVANT PROPOS

Avant d'entrer dans le cœur même de notre sujet, nous croyons devoir exposer de quelle manière nous le comprenons et de quelle façon nous nous proposons de le traiter.

Nous diviserons notre étude en deux parties distinctes :

Dans la première, nous traiterons de la fatigue considérée en elle-même en tant que phénomène spécial et indépendamment du rôle qu'elle peut jouer dans l'étiologie pathologique.

Après avoir défini la fatigue, nous essayerons de nous en faire une idée exacte pour en tracer le tableau aussi complet et aussi ressemblant que possible.

Nous en rechercherons les causes, non pas seulement pour les prévenir, mais aussi les conditions de sa production nous étant connues, pour tenter l'explication du phénomène. Nous ne voulons pas, en effet, considérer simplement la fatigue comme pourrait le faire un observateur purement spéculatif. Que le romancier prenne sur sa palette les couleurs les plus sombres pour décrire le malheureux accablé par un labeur excessif, tandis qu'il illumine d'un éclat presque divin la figure du savant épuisé par la recherche de la vérité. C'est son droit, car, pour lui, toutes ces images sont plutôt le produit de son imagination que le résultat d'une observation scientifique. Pourvu que les données soient vraisemblables, que la peinture ne soit pas choquante et que les traits bien dessinés forment un tableau agréable et bien présenté, il a atteint son but. Mais tout autres sont les exigences d'un travail qui doit avoir pour base la science et pour but la vérité.

Mettant donc à profit les recherches de la physiologie moderne, nous tâcherons d'indiquer en nous plaçant à un point de vue scientifique, ce que l'on doit entendre par le mot *fatigue*. Après l'avoir étudiée d'une façon générale, nous passerons en revue ses diverses



modalités en insistant sur celles qui ont une importance et une fréquence non douteuses et groupant autour des faits secondaires.

La fatigue nous étant ainsi connue en elle-même, nous étudions son rôle pathogénique dans la deuxième partie de notre travail.

Tout d'abord, nous avons à nous demander quel est son rang, quelle est son importance au point de vue de l'étiologie en général ? Peut-elle à elle seule réaliser un état morbide ou n'est-elle qu'une cause adjuvante, occasionnelle, prédisposante ? Ne peut-elle agir différemment et de plusieurs manières suivant les cas ? Agit-elle en frappant l'organisme en général ou bien a-t-elle des spécialisations particulières dans certaines circonstances ?

Son influence pathogénique se borne-t-elle à l'éclosion de l'état morbide et n'a-t-elle pas un rôle bien plus considérable dans sa marche, son évolution, par le fait de la production de certains éléments morbides qui viennent s'ajouter à la maladie elle-même ? C'est ici que touchant aux questions les plus ardues et les plus délicates de la pathologie générale, nous pouvons indiquer tout l'intérêt de notre sujet en même temps que toutes ses difficultés.

Mais pour l'exposer avec ordre et méthode, il nous faudra faire des divisions qui nous ont paru naturelles. C'est ainsi qu'après avoir étudié l'influence de la fatigue en général sur la production des maladies générales, nous passons successivement en revue le rôle pathogénique de la fatigue d'un appareil ou d'un système sur le développement des maladies de cet appareil ou des organes qui le constituent, tout en indiquant son influence sur l'organisme entier. Enfin, comme corollaire indispensable d'une étude sur l'influence pathogénique de la fatigue, nous examinons si celle-ci, sans déterminer la maladie en entier, ne pourrait pas cependant lui imprimer des caractères spéciaux, par la production de certains éléments morbides qui viennent s'ajouter à la maladie elle-même.



## PREMIÈRE PARTIE

### Étude physiologique de la fatigue.

#### CHAPITRE PREMIER

##### DE LA FATIGUE EN GÉNÉRAL ET DANS LES DIVERS APPAREILS.

Rien ne paraît plus simple au premier abord que de définir d'une façon exacte et précise ce que l'on doit entendre par le mot *fatigue*. Cette expression, peut-être aussi familière aux gens du monde qu'aux physiologistes, éveille en chacun de nous l'idée d'une sensation pénible et particulière que nous nous souvenons avoir éprouvée en différentes circonstances ; mais de là à une connaissance complète de la chose il y a loin. Du reste, comme tout ce qui est subjectif et n'a par conséquent pas de commune mesure, la fatigue, laissée à l'appréciation de chacun, ne peut, pour ainsi dire, être étudiée en elle-même, car il n'y a pas de terme de comparaison possible.

Ce qui est fatigue extrême pour l'un, n'est même pas sensation désagréable pour l'autre ; ce n'est point une entité ayant une existence propre, toujours semblable à elle-même, mais plutôt un état, une manière d'être de l'individu qui est éminemment variable et mobile, et qui n'en a pas moins ses conditions de production, de manifestations extérieures, avec ses variétés et ses degrés, sa marche et son mode de terminaison suivant les circonstances qui influent sur elle.

Toutes ces modifications nous devons les étudier si nous voulons avoir de la fatigue une connaissance réellement scientifique, nous n'avons pas, en effet, à discuter sur son essence, à rechercher si elle est un bien ou une imperfection de la nature humaine, pas plus que



nous ne pouvons nous contenter de l'analyse plus ou moins exacte que tout le monde peut faire de ses sensations.

Car si la science repousse les questions de métaphysique, elle ne saurait admettre non plus les explications faciles des gens du monde. Sa voie est autre et son rôle bien différent.

Il lui faut des faits bien observés, comme base; puis à la lumière des connaissances déjà acquises, elle les analyse, en recherche les circonstances causales, les modifications diverses et variées, et essaye d'en obtenir la synthèse, tous les éléments constitutifs lui étant connus.

C'est ainsi que nous comptons procéder. Partant du phénomène lui-même, nous le soumettrons à une analyse scientifique, nous le considérerons dans tous ses modes, et nous tâcherons enfin de remonter à ses conditions de production, de manière à le connaître dans tous ses détails.

La fatigue n'est que trop facile à constater pour que l'on n'ait pas essayé depuis longtemps de s'en faire une idée exacte, à l'aide d'une définition. Nous ne voulons pas passer en revue toutes celles que l'on a données, car elles ont un caractère commun, elles sont trop subjectives et en même temps trop restreintes.

C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple des plus autorisés et des plus récents, que M. Littré définit la FATIGUE: *Un sentiment douloureux avec difficulté d'agir que cause un travail excessif ou trop prolongé.* (Étymologie d'un radical *fat*, *fass* ou *fess*) (*fessus*, las, *fatiscere*, se lasser), et d'un suffixe, *igare*, comme *fumigare*, *laxigare*, *igare*, paraît représenter *agere*, pousser.

C'est en vain que nous avons cherché une définition plus médicale, le mot *fatigue* ne figure même pas dans nos grands dictionnaires de médecine.

Quoi qu'il en soit, les auteurs, partant pour définir la fatigue, de leurs propres sensations, c'est à celles-ci qu'ils font jouer le rôle capital. Ils visent presque toujours la fatigue musculaire, ce qu'ils indiquent par les expressions de difficulté d'agir ou de se mouvoir.

Or, ces vues nous paraissent étroites et incomplètes. Le phéno-



mène est, croyons-nous, plus général et n'a pas besoin pour exister de provoquer les réactions indiquées par les auteurs.

Ainsi, nous pouvons parfaitement comprendre que la fatigue d'un muscle existe, sans que cet état soit perçu par le sensorium : ou bien les conducteurs lésés ne peuvent transmettre la sensation, ou bien le centre est incapable de la recevoir, soit à cause d'une altération matérielle ou parce que toute son activité est détournée vers un autre objet.

La difficulté d'agir ne peut non plus désigner la fatigue en elle-même, car c'est là une conséquence et non un fait primordial, si on ne peut mouvoir un muscle, c'est qu'il est déjà fatigué. Si une glande fatiguée cesse de sécréter, c'est que déjà se sont passés en elle les phénomènes spéciaux qui caractérisent bien mieux la fatigue que la cessation de son action. Dans d'autres circonstances, le mot de fatigue est appliqué à des choses bien différentes ; nous disons que, une chose nous fatigue quand elle nous ennuie, que nous sommes fatigués quand déjà nous sommes malades. On voit par là l'abus que l'on fait du mot *fatigue* dans le langage de tous les jours.

Mais si, nous nous élevons au-dessus des phénomènes particuliers, et si nous cherchons par une vue plus générale à saisir ce qu'il y a de plus essentiel dans le fait même de la fatigue, nous voyons que l'idée de fatigue ne peut être séparée de celle d'activité. Il y a entre les deux phénomènes des rapports si intimes que nous ne pouvons comprendre l'un sans connaître ce qui constitue l'autre.

Pour nous, en effet, la fatigue ne consiste pas seulement en un sentiment plus ou moins pénible, avec impotence fonctionnelle ; ce n'en sont là, pour ainsi dire, que les conséquences plus ou moins nécessaires, les manifestations subjectives ou grossières d'un fait plus général et plus profond : *un trouble dans l'activité des éléments anatomiques, causé par un fonctionnement exagéré au point que la réparation y est momentanément impossible.*

Que voyons-nous, en effet, dans tout phénomène de fatigue ? *Tout d'abord une suractivité fonctionnelle du système, de l'appareil, de l'organe produisant, dans les tissus constitutifs des échanges nutritifs plus considérables ; puis, bientôt la nutrition souffre, devient*



*difficile, la fonction languit et même cesse.* La fatigue est produite.

Tous les tissus pourraient donc à la rigueur être considérés comme étant le point de départ de la fatigue, car tous jouissent d'une certaine activité, mais il est évident que cette activité fonctionnelle varie dans des limites très-étendues et que ce n'est guère que si elle arrive à un certain degré qu'elle peut produire la fatigue. Or, que savons-nous de la fatigue de certains tissus ayant plutôt un rôle passif tels que le tissu conjonctif et ses dérivés les os, les tendons? Avons-nous une idée de ce que peut bien être la fatigue de certains organes ou appareils de protection ou glissement, peau, séreuses, canaux d'excrétion? N'y a-t-il pas encore d'autres organes ou appareils de la vie organique qui nous sont aussi peu connus au point de vue de la fatigue qu'ils peuvent ressentir?

En fait, nous voyons la fatigue survenir dans les fonctions de la vie de relation là surtout où l'activité fonctionnelle vient à certains moments augmenter dans des proportions énormes l'activité nutritive; or, ces conditions se rencontrent dans le système musculaire, dans le système nerveux et ses dépendances les organes des sens, et enfin, dans le système glandulaire qui par un fonctionnement exagéré subit certaines modifications que l'on peut assimiler à la fatigue; tandis que nous n'avons pas à l'observer que rarement dans le système de la vie organique.

Pouvons-nous aller plus loin, et rechercher la vraie cause de la fatigue, au-delà des conditions physico-chimiques que nous avons signalées? M. le professeur Chauffard le pense, et dans un langage aussi remarquable par l'élévation des idées que par l'élégance du style il indique les raisons qui lui paraissent prouver que la cause de la fatigue réside au-delà de l'état physico-chimique dans l'atteinte portée à la spontanéité vivante (1). Il y a là un fait du plus haut intérêt qui se relie à une question de doctrine; nous y reviendrons quand nous aurons étudié les conditions nécessaires à la production du fait lui-même. En tout cas, la connaissance des phénomènes physico-chimiques est indispensable à celui qui veut se rendre compte d'une

1. Chauffard, *La Vie*, Paris 1878.



façon scientifique, de ce fait si banal en apparence. Malheureusement il y a là beaucoup d'inconnues, et les résultats sont si souvent contestés que leur discussion trouvera mieux sa place, quand nous étudierons la fatigue dans les divers appareils que ces recherches ont eu pour but. Les conclusions seront ainsi plus exactes et nous pourrons à la suite faire des applications, et en tirer des déductions plus logiques.

Ici nous devons considérer la fatigue d'une façon générale sans entrer dans le détail du phénomène.

Il n'est peut-être pas plus facile de bien décrire la fatigue que de la définir. Ces manifestations extérieures, en effet, n'étant que le résultat de la manière d'être d'individus différents et variables ne peuvent être elles-mêmes que diverses et dissemblables. On observe la fatigue dans toutes les fonctions de l'être (Chauffard). C'est là une des applications de cette loi si générale de l'intermittence d'action.

Or, en considérant la fatigue suivant les fonctions, on a admis plusieurs espèces de fatigue, cela n'est sans doute pas exact si l'on considère le fait dans sa nature même et tel que nous avons essayé de l'indiquer, mais par contre, à part les actes intimes qui siègent dans la profondeur des tissus, il y a une foule de circonstances qui peuvent modifier la manifestation extérieure du phénomène. Ainsi la fatigue varie suivant la cause même qui lui a donné naissance, et l'on a pu décrire la fatigue de l'artisan accablé par ses efforts manuels, celle du citoyen désœuvré, énérvé par ses passions ou ses excès, du savant épuisé par ses veilles.

Mais on dépeint ainsi l'homme fatigué plutôt que la fatigue elle-même. Il y a là cependant des différences d'aspect que l'observateur ne doit pas négliger, car peut-être correspondent-elles au fond à des états distincts, eux aussi. L'activité nutritive n'est pas identique dans tous les tissus, et les produits de désassimilation du muscle ne sont pas exactement comparables à ceux du système nerveux, par exemple. On pourrait donc admettre que l'organisme a des manières différentes de sentir la fatigue suivant que tel ou tel tissu en est le siège. Ajoutons à cela que toutes ses sensations n'ont pas de commune mesure, que chacun réagit à sa façon



sous l'influence d'une même impression, et nous comprendrons facilement les différences signalées dans les divers tableaux qu'on a tracés de la fatigue.

Celle-ci, du reste, a des degrés et il n'est pas aisé de dire, ni où elle commence, ni où elle finit. On a bien essayé de distinguer par des expressions différentes des états divers réunis sous le nom générique de fatigue.

Ainsi à un premier degré, nous trouvons la lassitude tableau en raccourci de la fatigue réelle et complète. La sensation n'est pas véritablement douloureuse, mais déjà elle est pénible, l'impotence fonctionnelle n'existe pas encore, cependant il y a une certaine difficulté dans l'action qui fait désirer le repos. Le marcheur traîne la jambe, chaque mouvement ralenti et maladroit lui coûte un effort d'autant plus pénible que l'intervention de sa volonté est plus nécessaire. L'homme de lettres déjà las, ne peut fixer son attention défaillante, et si les mots et les phrases simples sont parfaitement compris, les idées générales, les conceptions élevées lui échappent.

La fatigue générale arrivée à un degré plus élevé peut prendre le nom d'épuisement ; toutes les forces en réserve accumulées dans l'organisme par la nutrition, sont dépensées, toutes les fonctions languissent ou cessent, un accablement douloureux atteint l'organisme incapable de manifester son activité ; à peine si le fonctionnement des appareils de la vie organique indispensable à l'existence persiste bien que troublé.

Si nous insistons encore nous trouvons les termes extrêmes de la fatigue rarement observés chez l'homme, mais fréquents chez d'autres êtres, et ordinairement incompatibles avec la vie. C'est l'état que l'on observe chez les animaux forcés ou surmenés.

Dans le premier cas, c'est la fatigue à l'état aigu poussée jusqu'à ses dernières limites. Les chroniques de la vénerie et les annales vétérinaires nous en offrent des exemples. Des cerfs, des renards ou d'autres animaux poursuivis par la meute finissent après avoir fourni une course longue et pénible par tomber inanimés



sans même avoir été blessés. La rigidité s'empare presque immédiatement du cadavre, la putréfaction survient rapidement.

A l'ouverture des animaux on note que le sang noir et fluide remplit les vaisseaux artériels et veineux et surtout le cœur droit, mais les poumons ne sont pas plus congestionnés que les autres organes. Avant de succomber, on les voit pris de dyspnée, les naseaux sont largement ouverts et agités; les flancs battent avec précipitation, la respiration est haletante. Les battements du cœur sont tumultueux et énergiques, le pouls est plein, dur, petit, imperceptible. Les muqueuses sont injectées, les yeux fixes, les pupilles dilatées et tous les traits immobiles expriment l'angoisse. Les membres ne peuvent plus se mouvoir; l'animal, insensible au danger qui le menace ou aux excitations extérieures, s'arrête, vacille sur ses appuis et tombe le plus souvent immobile et inanimé. D'autres fois, les mouvements respiratoires se régularisent, demeurent plus profonds et plus lents; la cyanose disparaît, le pouls se calme, la physionomie recouvre son expression et la vie se ranime. L'animal se redresse et en quelques instants, tous les phénomènes étant dissipés, il peut reprendre ses allures habituelles. Nous aurons du reste à revenir sur ce sujet à propos de la physiologie de la fatigue et de son influence morbide.

Le surmenage atteint d'une façon à peu près exclusive les animaux domestiques, et en particulier les grands solipèdes et ruminants qui sont nos instruments habituels de travail. C'est la fatigue à un état moins aigu que chez les animaux forcés.

Le surmenage apparaît surtout chez les animaux mal nourris ou nourris d'une façon insuffisante relativement au travail qu'on exige d'eux. Les animaux qui ne sont pas habitués au rude labeur auquel ils sont soumis, sont plus exposés à être surmenés, tels sont les bœufs déjà gras et depuis longtemps au repos, tels sont les chevaux oisifs élevés à de gras pâturages et qui sont obligés de fournir un travail considérable avec une nourriture grossière et peu réparatrice.

L'amaigrissement est rapide et même avant qu'il apparaisse, surviennent les phénomènes d'abattement et d'impotence fonctionnelle.



Insensible à l'aiguillon ou au fouet, l'animal se couche sur le sol, dyspnéique, anxieux, fait de vains efforts pour se relever ou n'essaie même pas. La scène, moins tragique que pour les animaux forcés, offre cependant des caractères assez analogues.

N'y a-t-il pas un véritable surménagement cérébral et ne peut-on appliquer ce nom à l'état de certains individus épuisés par leurs travaux intellectuels? Je ne voudrais pas pousser trop loin cette comparaison.

Tels sont les principaux phénomènes que l'on peut rattacher aux divers degrés de la fatigue. Mais il y a encore bien d'autres particularités de la fatigue, en général, qui doivent trouver place ici.

Cet état anormal de l'organisme offre, en effet, une foule de variétés qu'il est nécessaire tout au moins d'indiquer.

La fatigue est habituellement transitoire, sa durée courte et bien naturellement limitée, cette modification passagère n'a pour ainsi dire rien de commun avec l'état morbide.

Il n'en est pas cependant toujours ainsi. Il est des cas où la fatigue touche presque à la maladie. Si nous avons dit qu'il est difficile de préciser où elle commençait, il l'est autant d'affirmer où elle finit.

Il est en effet des individus qui sont, pour ainsi dire, continuellement sous l'influence de la fatigue. C'est d'eux que l'on pourrait dire: « Tout leur est aquilon. » Les mouvements les moins laborieux leur sont pénibles, et même douloureux. Une marche un peu rapide les épuise totalement. Tout travail intellectuel de quelque durée est difficile, parfois même impossible. Cet état submorbide est en général lié à l'anémie, et a pour cause une des nombreuses conditions pathogéniques de cette maladie. (Voyez G. Sée. Leçons sur le sang et les anémies. Paris, 1867, page 161-226).

Cependant il est des cas où l'on voit survenir ces phénomènes de fatigue musculaire et cérébrale chez des individus qui ne sont pas véritablement anémiques. (*Communication orale de M. Hayem*). Y a-t-il un simple trouble nerveux? ou bien des modifications encore inconnues dans les phénomènes intimes de la nutrition? Je ne veux soutenir aucune hypothèse qui ne peut être basée sur des observations exactes. Il m'a paru toutefois intéressant de signaler ces



faits de fatigue chronique sans phénomène morbide manifeste, et compatible du reste avec la santé. Dans les quelques exemples que j'ai pu observer, on pourrait peut-être, avec juste raison, rattacher ce sentiment pénible à une fatigue véritable, qui s'expliquerait assez par la vie excessivement active, que mènent les personnes qui présentent ces phénomènes.

On a aussi beaucoup discuté dans les conditions pathogéniques de la fatigue, de la valeur d'un élément qui a bien son importance, tant pour le travail musculaire que pour le labeur intellectuel. Je veux parler de l'habitude. M. le professeur Chauffard (*La Vie, Études de Biologie générale*, Paris 1878 p. 340) en a fait une étude générale qui touche aux plus hautes questions de la science. Tous ceux qui s'occupent des problèmes présentés par l'homme vivant devront y recourir. Pour nous, nous nous bornerons ici à considérer les rapports de l'habitude, avec la fatigue en général.

La tendance qu'ont des actes d'abord volontairement répétés, à se répéter ensuite, ou à s'accomplir plus aisément et sans que la volonté intervienne constitue l'habitude. Elle s'applique donc à tous les actes de la vie tant psychiques que autres.

Il n'est pas douteux que, grâce à l'habitude, un individu pourra sans fatigue accomplir un travail, tandis qu'il en sera incapable s'il n'y est pas habitué. Il en est de même pour le travail intellectuel; ne voyons-nous pas ceux qui en ont perdu l'habitude ou qui ne l'ont jamais acquise fatigués après un labeur qui n'atteint pour ainsi dire pas les hommes adonnés aux travaux de l'esprit.

Il y a de ce fait si simple de la résistance à la fatigue plusieurs causes connues qui toutes ne paraissent pas jouer un rôle égal dans la production du phénomène et peut-être que certaines des plus importantes nous échappent encore (Voyez, De l'entraînement par Hipp. Jacquemet, Paris J.-B. Baillière 1867 et Bouchardat, supplément à l'annuaire de thérapeutique de 1861). Par suite de cette habitude les muscles seuls nécessaires aux mouvements voulus se contractent et même ils peuvent à certains moments être soulagés par des muscles adjuvans. «Qu'on se rappelle, dit Helmholtz, la violence des efforts



auxquels se livrent un nageur et un patineur inexpérimentés et l'aisance que mettent à ces exercices les personnes qui y ont une grande habitude. » Il n'est donc pas étonnant que les premiers se fatiguent plus vite. De plus, grâce à l'exercice répété, les muscles mieux nourris augmentent de volume, ils peuvent ainsi emmagasiner une quantité plus considérable de force de tension. Leur circulation est plus active, les voies de retour plus nombreuses et plus larges ainsi que le montre le riche réseau veineux superficiel des manouvriers. En outre les hommes habitués aux rudes labeurs possèdent par le fait du travail une respiration plus active qui leur permet d'éliminer plus promptement les déchets gazeux provenant de la nutrition et de régénérer le liquide nourricier au contact de l'air.

Pour le travail psychique si nous ne trouvons pas des conditions tout-à-fait identiques il y a au moins des analogies. Ainsi le cerveau ne reste en activité qu'à la condition d'être baigné par un sang riche en matériaux de nutrition. Or, cette circulation plus active se répétant souvent, rend les moyens d'irrigation plus faciles et plus abondants que dans un organe qui n'y a pas été soumis. En outre pour saisir une vérité d'ordre intellectuel, un théorème de géométrie par exemple, il faudra bien moins d'efforts d'attention à celui qui déjà possédera des connaissances premières qu'à tout autre qui devra sans cesse faire appel à des souvenirs éloignés ou incertains et qui n'ayant pas passé par les échelons intermédiaires est obligé de rapprocher des objets au premier abord disparates quand on ne connaît pas le lien qui les unit.

N'y a-t-il pas dans les deux cas quelque analogie. Ce malheureux peu coutumier des travaux de l'esprit qui, là où il ne serait nécessaire que d'un peu de mémoire et de jugement, doit faire intervenir toutes les forces de son intelligence, attention, mémoire, raisonnement, etc., ne ressemble-t-il pas à l'ouvrier mal habile qui met en action tous les muscles de son corps pour exécuter un mouvement limité à un seul bras. Nous aurons du reste à revenir sur ces faits à côté de l'influence de l'habitude, nous devons signaler celle de l'ennui, qui intervient aussi pour hâter l'apparition de la fatigue.



Enfin le repos a aussi des rapports étroits avec la fatigue à laquelle il met fin et qui est sa raison d'être. Le repos est, en effet, la conséquence de la fatigue mais en même temps par lui les dépenses produites sont réparées, les troubles de la nutrition disparaissent, tout rentre dans l'état normal et l'activité fonctionnelle peut se manifester à nouveau.

Ces considérations nous paraissent suffire à donner une idée de la fatigue en général, nous devons maintenant entrer dans les détails.

Toutes les fonctions de l'être, mais, comme le dit si exactement M. Chauffard, surtout celle de la vie de relation, peuvent être atteintes de fatigue.

C'est que ces fonctions sont par elles-mêmes de nature essentiellement intermittente et leur activité est d'autant plus marquée que les intervalles de repos relatif ou absolu sont plus grands.

Nous devons donc passer en revue la fatigue dans chacun des organes appareils ou systèmes adaptés à chaque fonction. Dans l'ordre logique il n'est pas douteux que les fonctions du système nerveux ne doivent venir en premier lieu. Mais comme les recherches à ce point de vue sont loin d'être aussi complètes que celles que nous possédons sur la fatigue musculaire, nous commencerons par étudier les phénomènes de la fatigue dans le système musculaire, nous passerons ensuite aux fonctions du système nerveux, aux organes des sens et enfin à certaines fonctions de la vie organique.

FATIGUE MUSCULAIRE. — L'exercice musculaire est, dans certaines conditions, un véritable bienfait, mais si le travail est exagéré et dépasse certaines limites, survient la fatigue avec toutes les conséquences que nous montrerons. Il nous faut donc indiquer les phénomènes de l'activité musculaire pour pouvoir connaître les changements qui sont les causes ou les effets de la fatigue; sans entrer dans les détails de la physiologie du muscle, nous devons étudier les phénomènes physico-chimiques qui se produisent pendant la contraction et les différentes circonstances qui font varier celle-ci.

Tout muscle qui se contracte diminue de longueur et augmente d'épaisseur (Voyez Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la*



vic. Paris 1868, et les divers traités classiques de physiologie). Mais en même temps qu'il produit du mouvement, il développe de la chaleur et l'augmentation de température va de quelques dixièmes à plusieurs degrés (Fick et Billroth, Béclard (*Arch. de méd.* 1861).

Il est facile de constater aussi un changement remarquable de l'état électrique du muscle en activité. Depuis la découverte de Galvani et malgré les objections de Volta, l'existence d'un courant électrique dans les muscles a été mis hors de doute par les travaux de Nobili, Matteuci, Becquerel, Du Bois-Reymond.

Grâce à des appareils perfectionnés, on sait d'une façon positive qu'à l'état de repos, le muscle est le siège du courant qui se dirige de sa surface au tendon ou à la section transversale de ces faisceaux. En d'autres termes, la surface est positive et sa coupe ou le tendon sont négatifs.

Si la coupe d'un muscle est oblique, le courant se dirige de l'angle obtus vers l'angle aigu (Voyez pour plus de détails Du Bois-Reymond ; Ueber das Gesetz des Muskelstromes, in *Reicherts Arch.* 1863, et les traités classiques d'électricité).

Si après avoir constaté l'état électrique du muscle au repos à l'aide d'un galvanomètre sensible, on l'excite en dehors du circuit de façon à le téтанiser, l'aiguille revient immédiatement vers le zéro : c'est ce que Dubois-Raymond a appelé la *variation négative*. Ainsi dans la patte d'une grenouille, on a un courant descendant au moment de la contraction, au lieu du courant ascendant ordinaire au repos.

Cette variation négative peut agir comme excitant sur le nerf d'un autre muscle et produire la contraction de celui-ci. Or, ce téтанos induit ou secondaire de Matteuci, peut être utilisé pour rechercher certains phénomènes de la fatigue (Morat et Toussaint. *Comptes-Rendus. Acad. des Sciences*, 1876. *Influence de la fatigue sur les variations de l'état électrique des muscles pendant le téтанos artificiel*).

Les faits précédemment indiqués sont acquis à la science, c'est seulement sur leur interprétation que les auteurs sont divisés en deux camps bien tranchés. D'un côté, Becquerel, Liebig, Matteucci, Her-



mann, Legros et Onimus, soutiennent que les phénomènes électriques sont dus à des modifications chimiques survenues dans les muscles ; de l'autre, Du Bois-Reymond, soutenu par Pflüger Wundt et la plupart des auteurs allemands, admet que l'état électrique du muscle est inhérent à sa constitution élémentaire, et que ce sont les modifications de cette propriété électrique qui sont la cause de la contraction et des autres changements dont le muscle peut être le siège.

On voit la différence qui sépare les deux camps. Pour les uns, l'électricité est la cause première de tous les phénomènes de l'activité et la fatigue serait sous sa dépendance ; pour les autres, l'état électrique n'est qu'une conséquence des échanges nutritifs du muscle et il peut varier avec les modifications subies par lui.

Quant à nous, nous devons seulement constater que cet état électrique est modifié par la fatigue. Qu'il en soit une condition causale ou simplement une manifestation coexistante, c'est une question secondaire à notre point de vue. Il en est de même pour les autres théories de la contraction musculaire : que l'on adopte les théories physiques, (mécaniques, électriques) ou les théories chimiques, dans les deux cas, on admet toujours que la condition première de la contraction se trouve dans les échanges nutritifs dont le muscle est le siège.

Nous n'insisterons donc pas sur les théories, mais nous étudierons les phénomènes chimiques de nutrition qui président au fait physique de la contraction.

Des expériences déjà anciennes de Spallanzani avaient démontré que les tissus et les muscles, en particulier, respiraient ; mais c'est Matteucci qui, le premier, indiqua que pendant la contraction, le muscle absorbe l'oxygène en plus grande quantité et exhale plus d'acide carbonique.

Les trains de derrière de cinq grenouilles pesant ensemble 34 gr. 3 sont placés dans une cloche contenant 85 cc. 185 d'air atmosphérique. On les y laisse au repos pendant une heure ; après ce temps, on trouve 1 cc. 075 d'oxygène absorbé et 0 cc. 907 d'acide carbonique exhalé. Comparativement, cinq trains de grenouilles pesant 34 gr. 2



sont placés dans une autre cloche contenant 82 cc. 828 d'air. Pendant vingt minutes, on les y fait contracter et au bout de cet intervalle, on trouve 2 cc. 723 d'oxygène absorbé et 2 cc. 508 d'acide carbonique exhalé.

Les conclusions sont faciles à déduire. Valentin est, du reste, arrivé aux mêmes résultats par une autre méthode.

Confirmant les expériences de Lavoisier, MM. Regnault et Reiset, dans leurs célèbres recherches sur la respiration, avaient établi que l'organisme consomme plus d'oxygène pendant l'activité que pendant le repos, mais, d'après les expériences de Voit et Pettenkofer, il faudrait modifier certains de ces résultats (*Zeitschrift für Biologie*, 1866).

Leurs recherches mettent en évidence des différences très-intéressantes pour un même individu, suivant qu'il est à l'état de repos ou de travail, de veille ou de sommeil. Le sujet, soumis à l'expérience, est un vigoureux ouvrier de 28 ans. Il a reçu la même quantité de nourriture pendant les jours de repos et pendant le travail, sauf qu'alors, il a bu en plus 600 gr. d'eau.

Voici, du reste, les résultats obtenus :

31 juillet 1868. — *Jour de repos.*

	ABSORBÉ	ÉLIMINÉ			O. de CO <sup>2</sup>
		CO <sup>2</sup>	HO	Urée	
De 6 h. du matin à 6 h. du soir. .	234,6	532,9	344,4	21,7	175
— soir — du matin. .	474,3	378,6	483,6	15,5	58
Total des 24 heures. . . .	708,9	911,5	828,0	37,2	233

3 août. — *Travail.*

De 6 h. du matin à 6 h. du soir. .	294,8	884,8	1094,8	20,1	218
— soir — du matin. .	659,7	309,4	947,3	16,7	44
Total des 24 heures. . . .	954,5	1284,2	2042,1	37,8	262

De ces nombres il résulte que l'excrétion de l'acide carbonique est plus considérable pendant le jour que pendant la nuit, par contre l'absorption d'oxygène est plus forte la nuit que le jour. En outre les quantités d'eau et d'acide carbonique excrétées sont beaucoup plus



considérables pendant le jour de travail que pendant le repos, tandis que l'oxygène absorbé ne varie pas dans le même intervalle. Enfin, une proportion d'oxygène plus élevée est inspirée pendant la nuit qui suit le jour de travail, tandis qu'alors la quantité d'acide carbonique excrétée est à peu près la même dans les deux cas. Signalons aussi que l'urée n'a pas augmenté pendant le travail, nous aurons à y revenir.

Les auteurs concluent de ces expériences que l'oxygène inspiré pendant la nuit est emmagasiné, pour être employé le jour suivant à oxyder les aliments. Si l'homme travaille, il exhale une quantité plus grande de  $\text{CO}^2$  et alors l'oxygène doit être absorbé en plus grande quantité pendant le repos.

Quoi qu'il en soit de la théorie sur laquelle du reste nous reviendrons, il est certain que pendant le travail musculaire une plus grande quantité d'acide carbonique est exhalée. Lavoisier avait déjà indiqué qu'un homme qui, au repos, consommait 24 litres d'oxygène par heure, en absorbait 63 lorsqu'il travaillait à soulever des fardeaux. M. Lassaigue a fait une observation du même genre sur un cheval. Au repos, cet animal expirait par heure 342 gr. d'acide carbonique ; après *quinze minutes de course*, il en exhalait 746 gr. Des expériences plus simples de Cl. Bernard l'ont du reste prouvé d'une façon bien plus directe. Si on sectionne un nerf se rendant à un muscle, on voit que le sang qui revient de ce muscle paralysé est vermeil presque comme le sang artériel, et comme lui il contient une assez grande quantité d'oxygène ; si au contraire on fait contracter le muscle, le sang veineux est noir et chargé d'acide carbonique ; il en contient 10 0/0 de plus que le sang artériel. Les recherches de Smith et de Him confirment ces résultats.

L'acide carbonique exhalé par le muscle soumis à une contraction énergique, peut s'élever à des proportions beaucoup plus considérables qu'à l'état de repos et même elle peut dépasser la quantité d'oxygène ainsi excrétée, absorbée dans le même temps. Sczelkov qui le premier a insisté sur ce fait, ayant trouvé dans le muscle au repos plusieurs acides gras (acétique, butyrique, etc.) pense que ces



acides sont brûlés pendant la contraction, car ils diminuent dans le muscle tétanisé (Arch. de Du Bois-Reymond, 1864, et Danilewsky, Centralblatt., 1874, p. 721).

Il est aussi démontré que pendant la contraction, le muscle a un pouvoir énergétique réducteur des nitrates en nitrites. (Voir Gschleiden Pflüger's, Arch. 1874).

C'est même en partant de ce fait que la contraction musculaire peut produire de l'acide carbonique et d'autres substances plus ou moins oxydées, bien que l'oxygène soit absorbé en quantité trop minime, qu'Hermann a admis comme théorie de la contraction, non une simple oxydation mais un dédoublement.

D'après lui, le muscle comprendrait une substance azotée, l'*inogène* susceptible de se dédoubler en dégageant des forces vives et produisant de la myosine, de l'acide lactique et de l'acide carbonique. Ces produits sont enlevés par le sang, et la myosine coagulée reste, mais grâce à l'oxygène du sang et à une autre substance encore inconnue, elle reforme l'inogène. Malheureusement le physiologiste allemand n'a pas isolé cet inogène, base de la théorie, pas plus que la substance qui, apportée par le sang, rendrait à la myosine son pouvoir contractile et la transformerait en inogène.

En tout cas, le muscle qui se contracte produit de l'acide carbonique, il y a encore d'autres produits intéressants et auxquels on a fait jouer le plus grand rôle. En première ligne vient l'acide lactique, puis la créatine, le créatinine, l'eau, les sucres, etc.; (voir Gautier, p. 313, et G. Sée, p. 163-179).

Le muscle à l'état de repos et sain a constamment une réaction neutre ou alcaline (Voyez Du Bois-Reymond, sur la prétendue réaction acide, Müller's, Archiv., 1859, et *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen*, 1860).

L'acidité survient au contraire dès que le muscle est fatigué, à la suite de convulsions de tétanos spontané ou provoqué par la strychnine, par les courants.

Dans tous ces cas, l'acidité est due à l'acide lactique; c'est dans



les muscles que cet acide prend naissance, il ne lui est pas apporté par le sang qui reste alcalin. La production d'acide augmente dans les premières périodes de la contraction et est proportionnelle à la production de chaleur et au travail produit ; au bout d'un certain temps, les échanges deviennent moins actifs, le travail est difficile et l'acide lactique se trouve en grande quantité.

On a pensé que l'acide lactique venait de la décomposition du sucre musculaire, d'après cela les substances sucrées devraient diminuer pendant l'activité musculaire. Or, on observe au contraire leur augmentation, tandis que le muscle au repos contient 0,50 de sucre par 1000, le muscle tétanisé en contiendrait 0,93 (Arm. Gautier).

Plusieurs produits d'oxydation des matières azotées se trouvent aussi dans le muscle. Sarokim avait admis que c'était surtout la créatinine qui augmentait par le tétanos, la créatine restant à peu près en quantité égale (Arch. fur Pathol. Anat XXVIII) ; mais Nawrocki (Centralblatt 1865) a démontré que la créatine augmentait aussi pendant la contraction de 0,304 à 0,319 pour 100. Nous devons rappeler que Liebig avait trouvé 10 fois plus de créatine dans le suc musculaire d'un *renard forcé* que dans celui d'un autre renard sacrifié dans le laboratoire. Après les contractions on a aussi trouvé plus d'acide urique et des produits analogues, xanthine, hypoxanthine. Enfin pour être complet disons qu'Helmholtz (cité par Béclard) a démontré que les matières extractives dans l'alcool augmentent dans les muscles soumis à une contraction exagérée, et que la quantité d'eau n'a pas été trouvée changée par Ranke, bien que Béclard admette le contraire (81,17 dans un cas 81,15 dans l'autre) (Ranke, *Tétanos*, Leipsig 1864).

Ici, se dresse une question d'une importance capitale dans l'histoire de la contraction musculaire. Pendant l'exercice, nous avons vu que des produits d'oxydation prenaient naissance, et surtout que de l'acide carbonique était exhalé en plus grande quantité que pendant le repos. Il s'agit maintenant de savoir si le carbone ainsi brûlé est partiellement ou tout entier emprunté aux tissus azotés, constituant la fibre musculaire.

Liebig soutenait que la production de force était due à la combus-



tion du muscle et il admettait que l'urée éliminée devait être augmentée proportionnellement à l'acide carbonique exhalé multiplié par le rapport du carbone à l'azote qui se trouve dans les principes constituant le muscle.

Les premières recherches parurent favorables à cette thèse ; mais, bientôt vinrent les expériences de l'école de Munich, entreprises par Pettenkofer, Voit, Bischoff, suivis par le plus grand nombre des physiologistes. Enfin ces résultats sont contestés et la science est loin d'être fixée, car les dernières recherches sont contradictoires.

Dans un premier travail Bischoff et Voit (*die Gesetze der Ernährung*, 1860) cherchent à démontrer que l'urée excrétée par l'urine représente à peu près tout l'azote des aliments, puis Voit soumettant un chien à un travail pénible trouve qu'il sécrète 36 gr. 99 d'urée, tandis qu'au repos, il en sécrétait 32 gr. 64. Dans un autre cas, il y avait 10 grammes 9 d'urée au repos et 11 grammes au travail. Ces différences paraissent négligeables à l'auteur qui admet que le travail musculaire n'est pas le produit de l'oxydation, de la substance musculaire, mais bien plutôt de l'état électrique du muscle.

Nous avons vu que, dans ses recherches avec Pettenkofer, Voit ne trouve que 37 gr. d'urée lors du travail et 37 gr. 2 au repos. Or, même avant Voit, Speck de concert avec Lehmann (*Arch. f. Wissenschaftl. Heilkunde*, 1860) avaient vu que l'urée pouvait être de beaucoup supérieure dans le travail que pendant le repos, bien qu'il n'y ait pas un rapport exact entre le travail et la chaleur produits et la quantité d'urée excrétée.

Parkes (*Proceed. of the roy. Society*, n° 94, 1867), chez deux hommes soumis à une nourriture riche en azote ou non azotée, et observés à l'état de repos ou pendant l'exercice, constate une augmentation de l'urée pendant la période de travail au moins après un certain temps. Car, d'après l'auteur, tout d'abord l'urée diminuerait, puis le chiffre s'élèverait et resterait au-dessus de la normale pendant les heures qui suivent surtout un travail forcé. De là proviendraient en partie les erreurs des auteurs.



Ainsi au repos, Parkes trouve 37 gr. et après un exercice violent 40 gr. 3. Cette augmentation persisterait encore deux jours après.

Dans une autre série d'expériences, Parkes constate que le travail n'augmente pas seulement l'urée, mais surtout les autres matières azotées de l'urine et en particulier la créatinine; or, ce serait pendant la période même de travail et non après, que le chiffre de l'azote non urique, comme il l'appelle, serait le plus élevé.

Des recherches que Pavy (*The Lancet*, 1876) a faites sur le coureur Weston viennent témoigner dans le même sens. Pendant les six jours qui précèdent la marche de 450 milles, le coureur excréta 39 gr. 76 à 52 gr. 05. La course commencée, l'urée contient successivement 69 gr. 53; 79 gr. 61; 81 gr. 40; 67 gr. 98; 64 gr. 95; 63 gr. 95.

Hammond aurait obtenu une augmentation plus grande encore du chiffre de l'urée sous l'influence du travail.

Au repos.....	33 gr. d'urée
Pendant le travail.....	45 gr.
Travail exagéré.....	129 gr.

Mais toutes ces recherches ne pouvaient pas démontrer que le travail musculaire était le résultat de l'oxydation des tissus, en effet, les auteurs ne tenaient pas compte suffisamment du mode d'alimentation et ne faisaient pas, dans l'urée excrétée, la part qui revenait, aux ingesta.

C'est là en effet une objection capitale sur laquelle insistait déjà M. le professeur G. Sée, dès 1866, et que signalait aussi M. Bouchard dans ses leçons cliniques de la Charité. L'urée excrétée par l'urine peut, en effet, venir directement du sang, par les aliments azotés; elle varie énormément suivant le régime, c'est l'urée d'alimentation. Une autre quantité plus minime, qu'on peut appeler urée fonctionnelle, est celle qui a précisément sa source dans l'activité du tissu musculaire. Enfin on peut considérer une troisième espèce d'urée, celle qui à l'état normal ou pathologique provient de la désassimilation des tissus: Mais on peut connaître la quantité d'azote ingérée en se soumettant à un régime qui compense exactement les pertes subies en azote; on



peut aussi savoir le chiffre de l'azote histologique excrété en gardant le repos et le jeûne.

Or, c'est ce qu'ont fait certains expérimentateurs.

M. Byasson, dans un travail très-intéressant et que nous aurons à mettre largement à profit plus tard, chercha à se mettre à l'abri de toutes causes d'erreurs (Th. Paris, 1868).

Pendant neuf jours il se soumet à une alimentation régulière et uniforme consistant en 750 gr. de pain et 1500 c. d'eau par jour, pendant ce temps l'organisme n'a pas souffert, les pertes étant réparées suffisamment, le poids du corps est resté de 53 k.

Il divise les neuf jours en trois périodes: l'une de repos, l'autre de travail musculaire, la dernière, enfin, de travail cérébral, les autres circonstances extérieures restant, autant que possible, identiques. Or, dans ces conditions, l'auteur a trouvé pour la période du repos une moyenne d'urée excrétée de 20 gr. 46, tandis que pendant le travail musculaire poussé jusqu'à la fatigue il a 22 gr. 89. De plus, l'acide urique et le chlorure de sodium ont augmenté. Malheureusement, il y a encore là bien des imperfections, l'auteur ne pourrait affirmer que tout l'excédant d'urée provienne du tissu musculaire ou directement de l'azote du pain absorbé. De plus, depuis les travaux de Chossat sur l'inanition, les recherches plus récentes, celles en particulier de Lehmann, de Frerichs (voyez Balestre, thèse d'agr. 1875) ont prouvé qu'un animal soumis au jeûne absolu, ne buvant que de l'eau, excrète une quantité assez notable d'urée qui diminue sensiblement si on fait prendre à l'animal des aliments non azotés. Dans le premier cas les tissus de l'organisme étaient brûlés pour suffire au travail effectué et à la chaleur produite, dans le second l'oxydation des hydro-carbonés permettait à l'organisme de modérer ses pertes.

Depuis, M. Ritter a trouvé les résultats qui confirment les recherches de Byasson, de Parkes et d'Hammond (thèse de doct. ès sciences Paris 1872); M. Chaboud (voyez sa thèse 1876) a cherché aussi avec beaucoup de soin à apprécier la quantité d'urée histologique qu'il a trouvée à peu près constante autour de 15 gr., pour un adulte soumis à une alimentation purement hydro-carbonée. Dans ces con-



ditions le travail musculaire accroît de beaucoup la quantité d'urée éliminée.

De même d'après S'Houghton (communication à l'assemblée de King's Colleg of Physicians Dublin 1866), l'urée histologique serait de 18 gr. chez un homme ordinaire ne prenant que des aliments non azotés, si on faisait travailler le sujet le chiffre de l'urée s'élevait à 24 gr., les 6 gr. en plus représentent le produit du travail musculaire.

Ces résultats ne concordent pas exactement avec ceux que Schenk tire de ses expériences qui tendent à démontrer la vérité des principes admis par Bischoff, Voit, Pettenkofer (Centralblatt, 16 mai 1874).

L'auteur absorbe tous les jours une nourriture identique jusqu'à ce que l'équilibre entre l'azote excrété et les ingesta soit établi, alors il se livre journellement à un travail violent. Dans une première série de recherches, l'urée augmente, il est vrai, mais elle n'est pas, d'après l'auteur, en rapport avec le travail exécuté, et de plus il n'y a pas de différence dans une deuxième série d'expériences où, sous l'influence de la veille et du travail, l'urée reste au-dessous de ce qu'elle était au repos. Il ne lui a pas paru non plus que l'acide urique et la créatine fussent notablement augmentés. Schenk conclut qu'il n'y a pas de rapport entre le travail musculaire produit et l'excrétion d'urée, mais il ne nous indique pas pourquoi des différences si considérables se sont produites dans les deux séries d'expériences, en outre il ne tient presque pas compte de l'azote qui pourrait être excrété autrement que sous forme d'urée.

Or, des recherches récentes et minutieuses d'Austin Flint on peut conclure différemment (*Journal of Anat. and Physiology* 1875). L'auteur dose avec soin les quantités d'azote contenues dans les ingesta et dans tous les excréta avant et après un travail musculaire exagéré et prolongé. De ces recherches faites avec un soin tout particulier, l'auteur établit que l'exercice augmente non-seulement la quantité absolue d'azote éliminée, mais que cette quantité est supérieure à celle ingérée par les aliments. Il en conclut que ce surplus ne peut venir que de la combustion d'une portion du tissu musculaire de l'individu.



Il est admis aujourd'hui que tout l'azote excrété sous forme d'urée ou d'acide urique ne provient pas de la combustion des tissus, car l'expérience si connue de Fick et Wislicenus a démontré d'une façon incontestable que la quantité de calorique produite ainsi par la combustion de nos tissus ne représenterait qu'une quantité excessivement minime du calorique qui s'est développé pendant le travail musculaire. Mais les recherches que nous avons signalées prouvant que l'urée continue à être excrétée pendant le jeûne absolu ou pendant une alimentation hydro-carbonée exclusive démontrent aussi que les matières quaternaires peuvent être brûlées pour produire de la chaleur et du travail. C'est là un fait d'une importance capitale pour la théorie de la fatigue en général, dont nous aurons à tirer plus tard des conséquences pratiques.

Maintenant que nous connaissons les modifications qui se passent dans les muscles pendant le travail, nous devons indiquer dans quel état se trouve le muscle fatigué, rechercher quelles sont les conditions qui peuvent amener plus ou moins rapidement les phénomènes de fatigue, et voir enfin quelles en sont les suites et de quelle manière celle-ci disparaît. Alors nous essayerons d'expliquer la fatigue, et d'en trouver la cause.

Le muscle fatigué n'est plus sensible aux excitants qui, à l'état normal, amenaient sa contraction, il devient donc incapable de se contracter. En effet, voici ce qu'indique l'expérience. Si l'on porte sur un muscle sain une excitation, simple on produit un mouvement unique que M. le professeur Marey a appelé secousse musculaire et que les Allemands désignent sous le nom de *Zuckung*.

Grâce à la méthode graphique dont M. Marey a fait un art véritable rendant les plus précieux services à la science, on peut étudier tous les phénomènes de la contraction musculaire. Nous avons pu par nous-même juger des précieux avantages de cette méthode, M. Marey ayant mis à notre disposition son laboratoire, et grâce à l'obligeance de M. Franck, son savant préparateur, nous avons pu répéter plusieurs expériences, qui touchaient à notre sujet; qu'il nous soit permis



de remercier ici M. Franck pour l'accueil sympathique qu'il nous a témoigné.

Or, la hauteur de la secousse recueillie par la méthode graphique est bien plus considérable sur le muscle sain que sur le muscle fatigué ; chez celui-ci, en même temps que la hauteur diminue la durée augmente et l'on voit la ligne d'ascension plus oblique, mais aussi et surtout la ligne de descente se continue beaucoup plus longtemps. Même à un moment donné, l'excitation ne sera plus suivie de secousse distincte si le muscle n'a pas eu le temps de reprendre sa longueur normale.

Il est vrai que cette secousse isolée n'est pas la véritable contraction musculaire physiologique. Les expériences de Marey ont démontré qu'à l'état normal, quand un muscle se contracte, il n'y a pas une secousse unique mais une série de contractions qui mettent le muscle dans le téтанos, ce qu'indiquent les tracés myographiques et le son musculaire sur lequel Helmholtz a insisté.

Si nous considérons maintenant ce muscle en téтанos, nous voyons (fig. 121 Marey) que s'il est fatigué, la hauteur du graphique est bien moins considérable que dans le muscle sain, et que les secousses sont bien plus rapidement fusionnées sous l'influence d'un même nombre d'excitations. Une fois en téтанos, de nouvelles excitations n'augmentent pas son raccourcissement ; la ligne reste horizontale, la contraction n'est pas accrue comme dans un muscle sain, et lorsque cesse celle-ci la ligne de descente du graphique est très-oblique, c'est-à-dire que le muscle revient très-lentement à sa hauteur première. Il y a donc là comme une espèce de contracture passagère. Chacun (voir Marey page 454) a remarqué sur soi-même qu'un muscle soumis à un travail exagéré devient rigide et contracturé, ou bien qu'il est pris autrefois de tremblement. Dans une de nos expériences nous avons pu, par une seule excitation trop vive, produire un état de contracture sur un muscle de grenouille qui n'est revenu que très-lentement à son état normal. Mais ce n'est là qu'un état transitoire à moins de produire la mort de l'organe ; or, si on continue les excitations sur un muscle téтанisé, elles restent à un mo-



ment donné complètement inutiles, le muscle y est insensible, et malgré les excitations le raccourcissement cesse et le muscle reprend lentement, peu à peu et sans secousse, sa longueur première. C'est qu'à ce moment le muscle est devenu insensible aux excitants extérieurs, ou si une secousse peut être provoquée elle reste sur place et ne se transmet pas au reste de l'organe de façon à amener le tétanos.

M. Marey a en effet démontré par la méthode graphique que la contraction paraît se produire dans un muscle, grâce à la propagation de l'onde d'Aeby (fig. 84, page 278), qui se transmet à l'état normal avec une vitesse de un mètre par seconde ; or, sur des muscles fatigués l'onde marcherait beaucoup plus lentement, et enfin sur des muscles épuisés elle ne se propage même plus, bien qu'elle puisse encore se produire localement par excitation directe.

Cette contraction locale appelée aussi nœud musculaire est facile à produire sur les muscles d'un sujet sain d'ailleurs, mais sous l'influence d'une fatigue extrême ou chez les individus atteints de maladies qui atteignent d'emblée les forces, et que nous aurons du reste à indiquer (Typhus et fièvre typhoïde en particulier).

Enfin et fait capital au point de vue pratique, un muscle fatigué ne peut plus soulever les poids dont il était chargé dans les contractions précédentes. D'abord la durée du travail devient moins longue pour un nombre d'excitations donné, puis il devient tout à fait impossible.

La fatigue modifie encore l'élasticité du muscle. D'après les travaux de Donders et de Mansveldt le coefficient de l'élasticité serait diminué, c'est-à-dire qu'un muscle fatigué pourrait s'allonger davantage, mais ne reviendrait pas aussi exactement à sa longueur primitive. Du reste, ces faits sont contestés, et ces données n'ont pas jusqu'ici été appliquées bien que Marey ait démontré le rôle important dans le travail des parties élastiques du muscle et du tendon (voir Volkmann, Arch. für Anat. und Physiol. de Du Bois-Reymond 1870).

La fatigue diminue aussi la cohésion du tissu musculaire, comme l'a démontré Liégeois, et ce fait peut avoir des applications pratiques.

Nous avons indiqué que la température du muscle pendant la



contraction pouvait s'élever de plusieurs degrés. Certains auteurs ont même fait jouer un rôle prédominant à cette température élevée dans la genèse de la fatigue et des accidents consécutifs. Mais que survient-il quand la fatigue se montre? Ici l'expérimentation est moins précise, tout ce que l'on sait c'est qu'il y a tendance à un abaissement de température et nous ignorons comment se fait cette décroissance et jusqu'où elle va. Une observation de M. Peter semblerait prouver un abaissement véritable : chez une petite fille atteinte de convulsions d'un côté du corps, on voyait de ce côté la température plus élevée de  $1^{\circ}$  à  $4^{\circ}$ . Quand les contractions cessaient la température était de ce même côté plus basse de  $0^{\circ}5$  à  $1^{\circ}3$  que du côté sain.

Enfin signalons que le courant électrique du muscle cesse dès que celui-ci devient inexcitable sous l'influence de la fatigue pour réapparaître avec le pouvoir contractile. Tel était le fait brut que l'on savait. Grâce à une méthode très-ingénieuse, MM. Morat et Tournier dans des recherches récentes (Comptes-rendus 1876) ont étudié la disparition du courant propre à mesure que le muscle se fatigue. Ils ont vu, sur le tracé de la patte induite, que les oscillations électriques de la patte inductrice s'atténuaient au point de ne plus provoquer de tétanos dans la patte galvanoscopique.

Mais nous avons hâte d'arriver à l'état chimique des muscles fatigués, car c'est à cette question que se rattachent les principales discussions sur la nature même de la fatigue.

Depuis que Du Bois-Reymond a prouvé contre Liebig qu'un fragment de muscle pris sur le vivant ou sur un animal qui vient de mourir sans convulsions, a toujours une réaction neutre ou alcaline, même après avoir enlevé tout le sang qu'il contient, tandis qu'au contraire le muscle devient acide dès qu'il est tétanisé, on a cherché à expliquer la fatigue par cet état chimique.

Ranke, le premier (dans ses Recherches sur les conditions chimiques de la fatigue des muscles, Arch. für Anat. und Physiol. 1864), essaya de prouver que la rigidité des muscles était due à l'acide lactique, et que cet acide était la seule cause de la fatigue. Le fait de la



présence de l'acide lactique dans un muscle fatigué est parfaitement exact. Pour prouver que la fatigue est produite par l'acide lactique, Ranke injecte une petite quantité d'une solution d'acide lactique dans un muscle, et il voit aussitôt qu'il ne peut plus soutenir le poids qu'il soulevait auparavant ; il lave ensuite le muscle avec une solution de sel marin, à un demi pour  $\frac{1}{2}\%$ , ou de sérum sanguin ; le muscle, jusque là inapte à se contracter, peut de nouveau soulever sa charge.

Mais l'auteur n'a pas été aussi exclusif que paraîtraient le faire croire certaines citations, car, à côté de l'acide lactique il place la créatine et le suc musculaire, qui, d'après lui, produiraient aussi la fatigue. Le phosphate acide de potasse, les sels biliaires, les chlorures alcalins, l'acide carbonique qu'il a expérimentés, agiraient un peu différemment, ils auraient une action plus énergique, paralysante plutôt que fatigante, et produiraient une altération définitive du muscle, tandis que les solutions amenant les phénomènes de fatigue n'ont qu'un effet passager. Parmi tous les sels ou produits de transformation provenant de l'organisme normal, il n'a trouvé que l'acide urique et la glycose, qui, même en solution concentrée, n'aient aucune action sur les tissus, et il attribue cette exception à la grande solubilité de ces corps. La créatinine ne paraît pas produire la fatigue, mais plutôt la paralysie. Après l'injection de 40<sup>es</sup> d'une solution d'urée, à 0,7<sup>es</sup> pour  $\frac{1}{2}\%$ , dans un véhicule liquide contenant 2  $\frac{1}{2}\%$  de chlorure de sodium, l'animal offre tout-à-fait l'aspect du cadavre. Les mouvements spontanés et réflexes sont abolis, il y a là plus qu'un état de fatigue (Ranke. Arch. de Du Bois-Reymond, 1864).

On voit que Ranke n'attribue pas au seul acide lactique le pouvoir d'amener un état de fatigue. Mais tout d'abord, est-ce bien là la véritable fatigue musculaire, telle qu'on la conçoit chez un homme ou un animal surmenés ? D'après les résultats donnés par l'auteur, il nous semble que les diverses substances qu'il indique ont toutes agi d'une façon marquée, à la manière des poisons musculaires ou nerveux, sans qu'il y ait pour aucune une spécialisation telle



qu'on puisse la ranger dans une catégorie à part. Il y a, du reste, bien d'autres substances qui peuvent produire un état analogue du muscle, la glycérine, le chloroforme et les acides organiques, en général, ont le pouvoir de faire disparaître pour un temps plus ou moins long l'activité musculaire.

De plus, plusieurs de ces résultats ont été contestés en particulier par Krœneker qui, dans un travail très-bien fait, trouve que dans ces expériences il y a autre chose de plus que la fatigue, car le muscle, traité par l'acide lactique, ne recouvre pas son activité première, malgré le repos ou le lavage.

Ranke avait prétendu, en effet, que la fatigue étant due seulement à la présence dans le muscle des produits de désassimilation, l'activité réapparaissait dès que ces produits étaient enlevés. En injectant dans un muscle fatigué des solutions de sel marin, il obtenait, disait-il, des effets réparateurs, analogues à ceux qu'il observait en injectant du sang.

Krœneker reprend ces expériences sans arriver au même résultat. Jamais après l'injection de sel marin ou de phosphate bibasique de soude, il n'a vu le muscle reprendre son énergie première.

Au contraire, si après avoir excité un muscle par un courant électrique, jusqu'à l'épuisement, il injectait du sang oxygéné, il voyait la contraction reparaître aussi énergique qu'avant la fatigue. Voulant prouver le rôle de l'oxygène sur la réparation du muscle, l'auteur injecte dans les vaisseaux du membre fatigué une solution de permanganate de potasse à 0,05 pour 0/0, et il observe que le plus souvent chez la grenouille, le pouvoir contractile reparait même plus fort qu'auparavant. Mais chez les muscles du chien le permanganate de potasse est inférieur au sang oxygéné (Laborat. de Ludwig. Leipsig., 1872).

Ces faits nous paraissent avoir une valeur incontestable, et nous chercherons à en tirer les conséquences qui en découlent. En tout cas, ils démontrent que la théorie de Ranke est loin d'expliquer d'une façon complète les phénomènes de fatigue. En effet, l'acide lactique, comme le dit si excellemment M. Chauffard, loin d'être la cause de la



fatigue n'en est que le résultat. Le docteur Challan, dans un travail remarquable, du reste, sur les accidents urémiques (Th. de Strasbourg, 1865), fait jouer à la créatine et à la créatinine à peu près le même rôle que celui que Ranke attribue à l'acide lactique. Partant de ce fait démontré par Liebig et par Golding Bird que la créatine et la créatinine se trouvent en plus grande quantité chez les animaux surmenés, il se demande si ces substances ne sont pas la cause de tous les phénomènes observés. Pour s'en assurer il a recours à l'expérimentation. Après l'injection de créatine il note de la fièvre, de l'affaissement, de la torpeur, les animaux meurent avec ou sans convulsions après quelques jours. Les résultats obtenus avec la créatinine sont encore plus variables : tantôt la mort est rapide avec convulsions, tantôt l'animal résiste plus longtemps, est abattu et meurt après un temps variable; la rigidité apparaîtrait très-vite.

On voit que ces expériences sont loin d'être concluantes, et il n'y a là rien qui ressemble aux phénomènes d'une fatigue exagérée.

Un auteur allemand, Rauber, a essayé d'expliquer anatomiquement les phénomènes de fatigue. Rauber faisant des recherches sur la signification des corpuscules de Vater, croit pouvoir conclure qu'ils sont les organes de la fatigue (Voir Rauber, *Untersuchungen ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Vater'schen Körperchen*, München, 1867).

Après avoir indiqué que les corpuscules peuvent être comprimés dans la contraction musculaire, l'auteur ajoute qu'une musculature trop fréquente ou trop prolongée produit à un faible degré par ce mécanisme une sensation de fatigue et à un plus haut degré une douleur particulière et bien connue.

Mais ce qu'il n'explique pas ainsi, ce sont tous les autres phénomènes de la fatigue que nous venons d'étudier. Que la compression des corpuscules de Vater intervienne dans la sensation de la fatigue, cela est possible, mais les recherches de l'auteur sont loin de le démontrer, car la fatigue ne s'accompagne pas toujours de crampes, et l'état chimique où se trouvent le muscle et les nerfs qui s'y rendent peut parfaitement expliquer la sensation pénible que l'on



ressent dans ces circonstances. Les nerfs musculaires, anormalement irrités par les produits régressifs de la nutrition, transmettraient aux centres l'état pénible dans lequel se trouve leur nutrition. C'est là une supposition qui cadre bien avec ce que nous connaissons sur la fatigue, mais qui ne l'explique pas.

La théorie si hypothétique d'Hermann que nous connaissons déjà nous fournirait-elle une explication facile des phénomènes de la fatigue? Quelques auteurs l'ont pensé et ont rapproché celle-ci de la rigidité cadavérique. Dans l'un et l'autre cas, ils ont admis la coagulation de la myosine et ont fait remarquer la présence des acides lactique et carbonique.

Il y a entre ces deux phénomènes, plusieurs analogies indéniables, mais nous ne pensons pas qu'on puisse les assimiler complètement. En effet, la fatigue musculaire est un phénomène passager et habituellement très-court. Or, si le muscle subissait une coagulation, il ne pourrait reprendre ses fonctions aussi rapidement qu'il le fait d'habitude. En outre, si parfois on observe des crampes chez les individus fatigués, ce phénomène n'est pas absolument constant. Le muscle épuisé, avons-nous vu, peut encore réagir, comme nous l'avons dit, contre un excitant direct par une contraction unique et locale ce qui prouve bien que la myosine n'est pas coagulée.

Qui ne sait, en outre, que des individus exténués de fatigue et dont les muscles épuisés refusaient tout mouvement, ont encore pu soudainement produire un travail parfois énorme, sous l'influence de la peur, de la colère ou par un effort énergique de leur volonté.

Nous n'ignorons pas que Brown-Séquard a fait réapparaître la contractilité sur le bras d'un supplicié en état de rigidité et mort depuis neuf heures, et qu'il a répété bien des fois cette expérience sur des animaux, mais cette résurrection du muscle ne réussit pas toujours, et il arrive un moment où l'injection du sang oxygéné ne peut lui rendre son pouvoir contractile, tandis que dans la fatigue, nous ne trouvons jamais qu'un phénomène transitoire après lequel le



muscle reprend ses propriétés normales, ce qui n'a pas lieu pour la rigidité cadavérique.

Tels sont les principaux caractères du muscle fatigué. Avant d'essayer de donner une théorie de tous ces faits, voyons quelles sont les conditions qui font varier la production plus ou moins rapide de cet état.

Il semble au premier abord qu'il n'y a rien de plus variable que le moment où la fatigue survient chez les individus différents ou chez le même individu. Tantôt elle est à peine ressentie après un travail musculaire énergique, tantôt au contraire elle apparaît au moindre effort.

Bien des conditions, en effet, influent sur la production plus ou moins rapide de la fatigue. Ainsi la manière dont se fait la circulation du muscle, la charge qu'il a à soulever, le repos qu'il éprouve, l'intensité de l'excitant, la température, et enfin la constitution même du muscle. Toutes questions que nous allons successivement étudier.

L'influence de la circulation sur la genèse de la fatigue est facile à prouver. Déjà on savait depuis Haller qu'un muscle privé de sang se paralyse, mais c'est surtout Brown-Séquard qui a insisté sur le rôle de l'irrigation sanguine dans les manifestations de l'activité musculaire. Depuis les recherches de l'habile expérimentateur on a plusieurs fois, grâce à ce moyen, rendu la contractilité à un muscle épuisé par la cessation de sa circulation et des secousses électriques. Krœneker a vu un muscle de chien ainsi préparé laissé pendant trois heures vide de sang, reprendre toute son énergie, dès qu'on fit circuler dans ses vaisseaux 4 cc de sang oxygéné. M. Marey démontre d'une façon plus brillante, l'influence de la circulation sur la fatigue, il prend à l'aide du myographe comparatif le tracé des deux gastrocnémiens d'une grenouille et s'assure qu'ils sont identiques; il lie l'artère de l'un des membres et aussitôt on voit la ligne du tracé de ce membre devenir moins élevée et plus longue, la secousse est affaiblie et cesse de se produire bien plutôt que dans le membre sain.

La méthode graphique nous montre encore la contraction du



muscle devenant de moins en moins énergique sous l'influence d'une charge uniformément augmentée; comme dans le cas précédent la hauteur de la secousse baisse très-vite à mesure que la ligne de descente s'allonge.

Si la charge est d'emblée tellement considérable que le muscle ne puisse la soulever, ou si en d'autres termes, on empêche celui-ci de se raccourcir, on le voit, sous l'influence de l'excitation, se durcir et se tendre et cela pendant un temps beaucoup plus long que lors d'une secousse ordinaire.

L'influence du repos a été bien étudiée par Krœneker. Après avoir montré que pour des excitations égales à des intervalles égaux, la secousse allait en diminuant, d'une façon constante, il voit que pour peu que le repos augmente ou diminue, la contraction est changée. Plus le repos est long, plus l'énergie de la contraction est grande, mais l'effet réparateur ne va en augmentant que jusqu'à trois minutes, si on laisse reposer le muscle plus longtemps, l'effet n'est plus en rapport avec le repos.

Tout le monde sait que sous l'influence du froid, les mouvements deviennent plus difficiles. Il est confirmé que l'épuisement des forces survient rapidement dans les latitudes boréales. La fatigue dans ces conditions est même tellement complète, que malgré la volonté la plus énergique, les malheureux voyageurs ne peuvent s'empêcher de se laisser aller à ce besoin de repos qui doit leur être si funeste. On sait que l'on a aussi attribué à la fatigue les phénomènes du *mal des montagnes*, qui, depuis les travaux de Paul Bert, doivent recevoir une autre explication. Au point de vue plus restreint de la fatigue du muscle, on peut bien nettement prouver les effets du froid uniformément augmenté en employant les dispositifs de M. Marey (voir *loc. cit.* 346). Les secousses décroissent bientôt d'amplitude et s'allongent proportionnellement; le froid paraît agir comme la ligature de l'artère en diminuant l'afflux sanguin par le resserrement des petits vaisseaux.

Le rôle de la chaleur est plus complexe, et pour s'en rendre un compte exact, il faut user de certaines précautions. Grâce à un dispositif approprié et à la méthode graphique, M. Marey démontre



que jusqu'à 35° la secousse augmente d'énergie. Mais à partir de ce point, le phénomène inverse se produit, et si on arrive à 45°, il y a coagulation du muscle, ainsi que Kühne l'a déjà démontré.

Il ne faut pas oublier que ces expériences ont eu lieu sur des grenouilles, et il ne faudrait pas les appliquer sans restriction aux mammifères et à l'homme en particulier. Cependant des expériences plus récentes ayant les animaux à sang chaud ou même l'homme pour objet, ont démontré la fâcheuse influence de la température élevée sur les muscles. M. le professeur Vallin a publié à ce sujet des recherches du plus haut intérêt, desquelles il résulte que même dans une enceinte ne dépassant pas 45°, la mort survenait rapidement. Les muscles devenaient rigides immédiatement, le cœur et le diaphragme contracturés n'étaient plus excitables par l'électricité (Voyez *Arch. de méd.* 1870, page 122). Nous devons rapprocher de ces expériences les faits dans lesquels, par suite de l'activité musculaire exagérée, la température du muscle s'est élevée aux environs des chiffres obtenus dans l'expérimentation. On comprend que dans ces cas, il y ait dans la fibre musculaire des changements physiques et chimiques tels que toute activité fonctionnelle devienne impossible pour un temps plus ou moins long. Mais toutes ces circonstances sont pour ainsi dire extérieures au muscle lui-même et réalisées plutôt expérimentalement que dans la nature des choses.

Dans l'état normal, il y d'autres causes qui, au premier abord, paraissent agir d'une façon un peu différente que les conditions que nous venons d'énumérer.

En première ligne vient l'habitude qui, comme on sait, joue un rôle si important dans la genèse de la fatigue musculaire. Mais nous avons déjà indiqué, à propos de la fatigue en général, les points principaux qui touchent à ce problème.

Nous devons examiner une question qui, au point de vue pratique, a une importance encore plus considérable et qui doit être comme le commencement de toutes les recherches que nous avons exposées. Nous voulons parler de l'activité nutritive du muscle en elle-même, de sa réparation et de sa résistance au travail suivant sa nutrition.



Ce sera là comme le critérium des diverses opinions émises et la sanction pratique des idées théoriques.

Il existe à ce sujet trois opinions bien opposées. La première, émise par Liebig, se basait sur le fait de la transformation par l'exercice, de la substance du muscle en urée. Les corps protéiques seuls pouvaient fournir les matériaux au travail musculaire. Or, nous avons vu que l'urée était à peine augmentée par l'exercice exagéré, en admettant même qu'elle le fût; mais que certainement les oxydations des substances azotées ne pouvaient rendre compte de tout le travail produit. Parkes a cependant démontré par ses expériences, que les substances azotées étaient utiles pour fournir au corps les matériaux de réparation après un exercice exagéré.

D'un autre côté, le Dr King s'étant soumis pendant quelque temps à une alimentation complètement animale, éprouva au début une certaine activité, mais tomba bientôt dans une grande prostration.

On sait depuis longtemps que les animaux domestiques qui fournissent le plus de travail sont les herbivores ainsi que tous ceux qui déploient habituellement une grande activité. Les carnivores sont ordinairement moins aptes à supporter un exercice exagéré.

Aussi certains esprits audacieux arrivèrent-ils à conclure que l'oxydation hydrocarbonée étant la source unique de la chaleur et du mouvement, l'alimentation n'avait besoin que de contenir des substances hydrocarbonées.

En réalité, on a été trop exclusif: s'il est vrai que le muscle qui fonctionne puise les matériaux qui doivent produire la force et le mouvement dans les substances qui le baignent, il n'est pas moins certain que la fibre musculaire participe elle-même au phénomène, elle n'est pas simplement une machine industrielle, purement passive, où se consume du carbone. Dans la machine vivante, le muscle qui travaille se nourrit et même il se nourrit alors d'une façon plus active; il assimile les matériaux azotés dont il est composé, et il en élimine des substances quaternaires qui ont déjà été transformées, telles que la créatine, la créatinine, l'acide urique, etc., que nous



avons vues en plus grande quantité dans le muscle qui a travaillé.

Il lui faut donc pour s'entretenir et se réparer des substances azotées ; quoique celles-ci, à l'état normal, ne soient pas directement oxydées pour fournir la chaleur et le mouvement, elles sont indispensables à la constitution de l'organe.

Nous ne pouvons pas nous étendre au point de vue économique sur la question de l'alimentation et de la ration d'entretien. (Voyez à ce sujet *Boussingault, Payen, G. Sée (loc. citato, page 187), de Gasparin*) nous avons voulu seulement indiquer le rôle que l'alimentation pouvait avoir dans la fatigue. Il n'est pas douteux en effet, qu'un individu, bien nourri, ou mieux convenablement nourri par rapport aux pertes qu'il subit, soit plus réfractaire à la fatigue qu'un autre dont l'alimentation laisse à désirer, soit par insuffisance des substances azotées, soit par la quantité trop peu considérable d'hydrocarbures.

C'est cette question du régime, qu'ont si bien comprise les entraîneurs d'outre-Manche (De l'entraînement par Jacquemet, Paris, 1867).

Le muscle, en effet, ne restitue sous forme de chaleur ou de mouvement que ce qu'il a reçu par la nutrition, mais ce n'est pas seulement au moment de la contraction qu'il peut acquérir toutes les forces qu'il rend manifestes alors. C'est un véritable organe de condensation. En se nourrissant, il emmagasine à l'état latent des forces considérables qui ne se transforment en forces vives, manifestes que par une excitation volontaire ou non. De même qu'un ressort tendu, il a en lui une énergie qui peut, à un moment donné, se manifester par des effets qui ne paraissent pas en proportion avec la cause qui leur donne naissance (Expérience de Matteucci).

Ce n'est que grâce à la connaissance de cette propriété qu'a le muscle d'accumuler des forces de tension que nous pouvons expliquer les divers phénomènes de la contraction musculaire et de la fatigue.

Quelle que soit la théorie de la contraction musculaire que l'on adopte, nous devons la compléter par cette notion essentielle qui nous permettra d'expliquer certaines particularités qui nous avaient arrêté dans l'histoire de la fatigue ; mais surtout, elle nous sera d'un



utile secours quand nous examinerons le rôle de la fatigue à l'état pathologique.

Toutes les forces de l'organisme n'étant que le résultat du travail de nutrition qui s'effectue en lui, nous voyons d'une façon bien plus nette les rapports qui existent entre la nutrition du muscle et son activité fonctionnelle. Le muscle n'absorbe pas seulement des matériaux pour sa vie propre et son accroissement, il assimile, il transforme pour son fonctionnement, mais comme son activité fonctionnelle n'est pas permanente, les forces qui se développent ainsi par la nutrition s'accumulent à l'état de forces de tension. A un moment donné, sous l'influence d'une force de dégagement de beaucoup inférieure, elles peuvent être mises en liberté et produire alors ce travail si considérable qui est un sujet d'étonnement pour tout esprit observateur. C'est qu'en effet, une contraction musculaire n'est pas seulement la résultante des forces développées par la nutrition pendant qu'elle s'effectue, elle est aussi, ou du moins elle peut être, le produit de toutes les forces qui se sont accumulées dans l'organe depuis la dernière contraction. Si la nutrition est très-active les forces emmagasinées peuvent être considérables ; si elle est languissante et insuffisante non-seulement le muscle n'aura pas fait de réserves, mais il peut ne pas avoir réparé ses pertes, et deviendra ainsi incapable de se contracter. Il n'aura plus de forces de tension pouvant être rendues manifestes comme forces vives de contraction. La fatigue sera produite.

Nous ne nions pas, du reste, les phénomènes physico-chimiques que nous avons constatés dans les muscles fatigués, mais avec M. Chauffard, nous y voyons plutôt l'effet de la fatigue que sa cause elle-même.

Il nous est ainsi possible d'expliquer certaines particularités que nous avons signalées, telles que les différences individuelles et les effets de l'habitude, de la terreur et de la volonté énergique. Les individus qui, après le plus léger exercice, éprouvent un sentiment de fatigue, sont ordinairement anémiés, ou d'une façon bien plus étendue, sont des êtres chez lesquels la nutrition générale ou spéciale du système musculaire est au-dessous du taux normal, soit que



les échanges nutritifs soient réellement insuffisants, soit qu'un autre appareil attire à lui par un fonctionnement exagéré la plus grande partie des produits de la nutrition; dans ces conditions le muscle n'a point de réserves faites, et la première excitation épuise toute son activité fonctionnelle. De même, nous croyons qu'il ne suffit pas au coureur de ne contracter que les muscles strictement nécessaires, mais ceux-ci seraient vite atteints par la fatigue, s'ils n'avaient subi dans leur constitution même une transformation véritable, grâce à l'exercice préparatoire et à l'entraînement. Combien ne cite-t-on pas de ces héros de la force ou de l'agilité qui ont été honteusement battus parce qu'ils avaient dédaigné les règles du régime prescrit. Et cependant on ne peut prétendre qu'ils eussent par cela seul perdu l'habitude de faire contracter leurs muscles, mais ils avaient négligé d'y accumuler les forces de réserve qui ont servi à leurs adversaires.

Un fait sur lequel insistent peu les auteurs qui ne considèrent que l'état chimique du muscle, est l'importance de l'excitation qui sert de force de dégagement pour les forces de tension. On sait cependant, depuis les recherches de Fick, que les contractions des muscles deviennent plus énergiques à mesure que l'excitation électrique portée sur le nerf est elle-même augmentée. Il est vrai que cet accroissement n'est pas illimité, et qu'il arrive un maximum, à partir duquel la secousse n'est pas plus élevée, bien que l'excitation soit encore plus énergique.

Cette simple expérience peut nous expliquer pourquoi un muscle arrivé à un certain état de fatigue, ne répond plus aux excitants habituels de la volonté, bien que toutes ses forces de réserve ne soient point épuisées; mais que sous l'influence d'une passion violente ou d'une volonté plus absolue une excitation plus forte lui soit transmise, tout ce qui restera en lui d'énergie potentielle sera immédiatement transformé en force vive, et il pourra se produire des mouvements relativement considérables. Or, cela n'aurait pu avoir lieu si le muscle avait été coagulé, ou si la présence de l'acide lactique ou de la créatine faisait obstacle à sa contraction; car, instantanément, par un effort de volonté, cet état physico-chimique ne peut être mo-



difié. Il est possible que dans l'état extrême de fatigue les muscles se coagulent, et alors, toute excitation volontaire ou expérimentale, aussi énergique qu'on la suppose, sera inutile; c'est ce que l'on peut admettre pour les animaux surmenés qui tombent déjà contracturés avant de périr; mais pour eux, bien avant ce moment, la fatigue a dû exister.

On le voit, nous ne repoussons aucun des faits acquis par la chimie biologique, mais nous avons essayé de démontrer que toutes ces théories étaient insuffisantes en quelques points parce qu'elles ne remontaient pas jusqu'au principe même des faits observés. Nous ne faisons pas intervenir une puissance merveilleuse pour expliquer les phénomènes qui sont d'ordre vital, nous cherchons simplement à leur appliquer ce que nous enseigne la biologie sur les propriétés des tissus vivants, sur les échanges nutritifs, et l'activité fonctionnelle des organes. Nous suivrons la même méthode dans l'étude de la fatigue nerveuse.

FATIGUE NERVEUSE. — Bien souvent on a opposé la fatigue du muscle à celle de l'esprit, comme si on voulait élever entre les deux phénomènes une barrière infranchissable. Pour nous, nous pensons qu'on doit les rapprocher au contraire pour mieux les connaître, sans pour cela préjuger en rien des ressemblances ou des différences qui peuvent exister dans leur nature. La comparaison pouvant être utile pour arriver à la vérité, nous avons mis en tête de ce paragraphe : *fatigue nerveuse*, et non pas seulement fatigue intellectuelle ou cérébrale, car nous voulons considérer le fait de la façon la plus étendue. Il nous semble que le cerveau n'a pas seul le triste privilège de la fatigue dans le système nerveux; les autres centres, et même les parties périphériques, peuvent manifester leur activité fonctionnelle d'une façon distincte, et, par conséquent, la fatigue peut les atteindre séparément. Je sais bien que les divers départements du système nerveux ont entre eux des connexions si étroites qu'il y aurait certainement de la subtilité à vouloir étudier par exemple séparément la fatigue du bulbe et celle de la moelle. Mais cependant on peut faire des distinctions utiles entre la fatigue des centres et celle



des nerfs périphériques, celle du grand sympathique et celle des organes des sens.

Nous commencerons par étudier la fatigue dans les nerfs pour arriver à celle des centres.

Nous suivrons la même méthode que pour l'étude de la fatigue des muscles, c'est-à-dire qu'après avoir indiqué les phénomènes qui caractérisent l'activité fonctionnelle du nerf, nous verrons quels sont les changements qu'ils subissent par le fait de la fatigue, nous rechercherons ensuite quelles sont les circonstances qui peuvent y apporter des modifications, et quelle est l'explication que l'on en peut admettre. L'activité fonctionnelle du nerf comme celle du muscle, se traduit à l'extérieur par certains phénomènes de mouvement que l'on peut apprécier et mesurer et qui varient dans certaines conditions. L'exagération de cette activité fonctionnelle au-delà de certaines limites produit des pertes qui, si elles ne sont pas réparées immédiatement par la nutrition, constituent la fatigue nerveuse. Les échanges nutritifs qui ont lieu à l'état normal dans le nerf sont, il est vrai, considérables ; mais n'étant pas un centre, tel que le muscle ou les cellules nerveuses, où puissent s'accumuler les forces de tension, le nerf se fatigue plus vite que le muscle sous l'influence du même excitant.

Les manifestations de la vitalité propre du nerf n'ont guère pu être étudiées que par l'application de l'électricité à la physiologie : c'est en effet l'état électrique du nerf qui constitue le moyen d'analyse le plus délicat que nous possédions pour interpréter les divers phénomènes qui se passent dans un nerf.

Les nerfs vivants au repos sont le siège de courants semblables à ceux des muscles et qui n'en diffèrent que parce qu'ils sont plus faibles ; les mêmes lois énoncées par Matteucci et Du Bois-Reymond leur sont applicables, nous n'avons donc pas à insister. L'apparition de la *variation négative* est le signe certain qu'un nerf excité entre en activité ; or, si l'excitation continue assez longtemps, on la voit diminuer pour cesser complètement quand le nerf est épuisé. En même temps qu'elle diminue d'intensité, sa vitesse de propagation du courant nerveux diminue aussi tout comme pour le courant musculaire.



Nous n'essaierons pas de suivre Dubois-Reymond dans l'interprétation du phénomène, nous nous contenterons de le constater et d'en faire l'application au phénomène de la fatigue.

La vitesse avec laquelle l'agent nerveux parcourt les nerfs est certainement grande, mais elle est moindre que la rapidité de l'électricité dans un conducteur métallique approprié et on a pu la mesurer. M. Marey par des méthodes précises, a vu que cette vitesse était loin d'être constante et uniforme, et qu'elle variait sous l'influence d'une foule de circonstances, mais en particulier de la fatigue. En effet, après un certain nombre d'excitations, le tracé montre un retard très-net sur le début de la contraction. Sous l'influence du froid ce retard serait bien plus tôt obtenu. On voit donc qu'il y a des analogies frappantes entre la transmission du mouvement nerveux et celle des ondes musculaires.

La vitesse de l'agent nerveux dans les nerfs sensibles a été aussi le sujet d'expériences intéressantes, soit chez l'homme, soit chez les animaux. Des faits observés par MM. Bax, Bloch, Richet, il paraît démontré qu'une certaine habitude rend les expressions plus rapides et plus nettes, mais que bientôt cette acuité s'émousse, il semble que les mouvements sont plus lents à se transmettre ; une excitation n'a pas fini d'être perçue que déjà la suivante entre en action, d'où une confusion qui caractérise un état pénible que l'on peut comparer à la fatigue.

Les courants électriques appliqués sur les nerfs produisent des effets bien différents suivant le mode d'application. Nous ne pouvons étudier tous ces phénomènes si variables et si complexes, nous n'indiquerons que ceux qui se rapportent d'une façon plus directe à la fatigue. Des recherches de Legros et Onimus, il résulte que c'est le courant direct descendant ou du pôle négatif qui agit le plus énergiquement sur le nerf moteur et qui amène chez eux le plus rapidement la fatigue. Des expériences plus récentes montrent qu'un nerf fatigué par un courant regagne son excitabilité par un courant inverse. Les belles recherches du professeur Chauveau sur les excitations unipolaires méritent aussi de fixer l'attention. Elles



montrent pour les nerfs moteurs qu'au-dessous d'une certaine valeur électrique le pôle négatif a une activité plus considérable tandis qu'au-dessus c'est le pôle positif qui amène le plus rapidement la fatigue. L'influence de l'excitation unipolaire sur les nerfs sensitifs est tout-à-fait inverse. Nous ne pouvons non plus que signaler les faits découverts par Pflüger, toutes ses expériences étant le résultat des recherches qui ne se rapportent pas directement à notre sujet. Les excitations ainsi produites sont la conséquence de dispositions tout-à-fait artificielles. La portion du nerf parcouru par un courant qui se trouve en contact avec le pôle positif ou *anode* perd son excitabilité et cet état a reçu le nom d'*anelectrotonique*, près du pôle positif ou *cathode*, l'excitation est au contraire augmentée et on désigne le fait par le mot d'état *catelectrotonique*. Les résultats obtenus par Arloing et Tripier sur le pneumogastrique et ceux de Tarchanoff bien, qu'ils sont très-intéressants, ne nous paraissent pas susceptibles d'une application directe ni d'une explication facile, nous devons simplement les indiquer (*Arch. de Physiologie*, 1875). Du reste, il semble résulter des recherches de Matteucci que tous ces faits si complexes sont dus à des actions chimiques qui se passent dans le nerf ainsi excité et qui sont différentes suivant les pôles du courant.

En tout cas il n'est pas douteux qu'il y ait là des échanges nutritifs perturbés, mais tous ces phénomènes sont peu connus et leur explication serait peut-être prématurée dans l'état actuel de la science.

Des alternatives régulières de repos et d'activité sont aussi nécessaires à l'accomplissement de la fonction du nerf qu'à celle du muscle ; mais sous l'influence du même excitant le nerf s'épuise beaucoup plus vite que le muscle, et une excitation trop forte et trop prolongée amène très-vite la cessation d'action. Nul exemple n'est plus frappant que celui indiqué par Valentin et qui consiste à faire cesser un tétanos par un courant énergique appliqué sur le nerf. Nous avons signalé l'influence du froid, la chaleur agit d'une façon opposée et augmente l'excitabilité du nerf pourvu qu'elle ne



dépasse pas la température de 42° à 43°. Jusqu'à 40°, d'après Afanasief, l'irritabilité des nerfs moteurs serait augmentée, ainsi un nerf sciatique chauffé progressivement jusqu'à 40°, provoque par des excitations très-faibles des contractions énergiques dans les muscles où se rend le nerf.

Mais il est vrai que l'épuisement survient très-rapidement dans ces circonstances. On dirait qu'alors toutes les réserves ont été dépensées d'un seul coup.

La dessiccation du nerf, bornée à certaines limites, paraît agir comme agit la chaleur pour augmenter l'excitabilité (voyez Chossat fils, *Arch. de physiologie*).

Il est évident aussi que la circulation agit sur le nerf de la même façon que sur le muscle et même plus rapidement encore, il suffit de lier l'artère d'un membre pour que la sensibilité disparaisse.

Enfin, pour compléter l'analogie, il est aujourd'hui hors de doute, grâce aux expériences de Schiff, que les nerfs en activité produisent une élévation de température (M. Schiff, *Arch. de physiologie*, 1869). Dès 1848, Helmholtz s'était livré à ce sujet à des recherches qui n'avaient pas donné des résultats très-nets. A sa suite Valentin et Oehl, en employant des moyens plus exacts, crurent pouvoir affirmer que les nerfs en action produisent de la chaleur. Mais leurs expériences sont loin d'être à l'abri des erreurs ; Schiff arrive à des résultats plus précis par une méthode particulière, qu'il serait trop long de décrire, mais qui consiste principalement à refroidir l'animal avant de le tuer, et à noter les différences de température à l'aide d'un galvanomètre et d'une pile thermo-électrique spéciale, composée d'un barreau de bismuth replié en arc et soudé par ses deux extrémités à un barreau d'antimoine. Une portion aussi longue que possible du sciatique étant enlevée sur l'animal ainsi préparé, il y pratique une ligature et la pose sur la pile de manière que la ligature soit comprise entre les deux soudures. Lorsque l'aiguille du galvanomètre est au zéro, il excite une extrémité du cordon nerveux ; immédiatement il y a une déviation de l'aiguille qui indique une élévation de température du côté



de l'extrémité excitée. Après le repos l'équilibre s'est rétabli, une nouvelle excitation du nerf amène des résultats identiques. Si on place comme témoin l'autre nerf sciatique avec ses connexions musculaires et qu'on l'excite en même temps, on voit d'un côté l'aiguille du galvanomètre se dévier et accuser une élévation de température, de l'autre une contraction musculaire se produire et cela dans un rapport constant, de sorte que si l'un des nerfs fatigué ne produit plus de contraction sous l'influence de l'excitation, l'autre n'indiquera plus en même temps d'élévation de température. Il est donc démontré que l'activité propre au cordon nerveux s'accompagne d'une élévation de température appréciable.

Dans une autre série d'expériences, Schiff opère sur des nerfs en connexion avec leurs muscles. L'excitation d'un bout du cordon nerveux produit à la fois une déviation de l'aiguille et une contraction dans les muscles exactement proportionnelles ; car, si l'excitation se prolonge, le nerf ne répond bientôt plus, l'aiguille n'est pas déviée, et le muscle ne se contracte pas du tout, quelque puissante que soit l'excitation. Le nerf est fatigué et il le manifeste de deux façons équivalentes, il ne produit plus ni contraction ni chaleur.

L'état chimique des nerfs qui a peu attiré l'attention en France a de l'autre côté du Rhin donné lieu à des discussions tout-à-fait analogues à celles qui s'étaient produites à propos des muscles.

Funke le premier démontra que les nerfs avaient une réaction acide après avoir été excités, tandis qu'à l'état de repos ils étaient neutres ou alcalins. Mais ces recherches ne furent pas admises sans contestation : Liebreich et Heidenhain cherchèrent à démontrer que Funke avait été induit en erreur en se servant du papier de tournesol. Liebreich se servant de tablettes de plâtre imbibées de tournesol ne trouva jamais aux nerfs une réaction acide, qu'ils fussent à l'état de repos ou d'activité. Heidenhain opérant avec une solution de tournesol arrive aux mêmes conclusions.

Ranke se fit le défenseur des idées de Funke, et montra que l'acidité était très-accusée chez un animal tétanisé par la strychnine. (*Centralblatt*, 1868). De nouvelles recherches de Funke et de Ranke,



grâce à de nouveaux procédés, semblent avoir établi le fait d'une façon incontestable, et Heidenhain lui-même l'a accepté.

La conclusion des auteurs est facile à prévoir ils appliquent aux nerfs les théories que nous avons exposées à propos du muscle. Pour eux, la fatigue nerveuse a pour cause l'acidité qu'ils y ont constatée. Nous ne nous arrêterons pas à répéter ici les raisons qui nous ont fait repousser cette manière de voir consistant à prendre un phénomène pour la cause d'un état concomitant. Nous y reviendrons, du reste, après avoir vu les résultats de l'activité cérébrale exagérée.

La question de l'activité cérébrale touche à tellement de points obscurs que son étude est un des sujets les plus difficiles et les plus délicats, alors même qu'on l'aborde comme nous le faisons sans parti pris et n'ayant d'autre but que la vérité, désireux de la rechercher dans l'observation des faits en ayant pour guide les lumières de la raison.

Au milieu des discussions passionnées que soulèvent ces questions de haute physiologie on voit trop souvent l'esprit de système prendre la place du raisonnement, et les idées préconçues faire repousser les faits les mieux constatés parce qu'ils paraissent en contradiction avec elles.

D'un côté, on tire des résultats acquis des conclusions prématurées et non justifiées ; de l'autre, on repousse dans les découvertes nouvelles jusqu'aux faits les mieux observés.

Il n'est pas douteux, par exemple, que pendant l'élaboration de la pensée l'organe cérébral ne se trouve dans un état d'activité qui est une condition nécessaire de la manifestation psychique. Mais en est-il la cause véritable ? Là est la question qui soulève tant d'orages. Quel rapport y a-t-il entre l'activité nutritive de l'élément nerveux et la pensée ? Quel est le lien qui les unit ?

Ce sont des points qui sont encore discutés et que nous ne pouvons décider ni dans un sens ni dans l'autre. Ce que nous devons c'est de montrer les résultats auxquels la science est arrivée, ce qu'elle a pu expliquer sans vouloir embrasser dans nos conclusions plus que ne permettent nos prémisses.

Laissant donc absolument intacte la question des rapports de la



pensée avec le travail du cerveau, nous ne nous occuperons que de l'activité cérébrale, en tant que phénomène physiologique analogue à ceux qui ont pour siège les autres tissus. Qu'à la suite de cette activité une sensation plus ou moins vive ait été ressentie par l'organisme, ou bien qu'une idée ait été élaborée, nous n'avons pas à le rechercher, car nous ne pouvons combler l'hiatus qui existe entre le fait physiologique et le phénomène psychique.

Quoi qu'il en soit, comme tous les autres organes, le cerveau travaille. Ce n'est donc pas sans quelque justesse, qu'ainsi que le faisait remarquer Lavoisier, la langue française a confondu, sous la dénomination commune de *travail*, les efforts de l'esprit comme ceux du corps, le travail de l'homme de cabinet et le travail du mercenaire.

Il y a en effet, bien, des points identiques entre ces deux formes d'activité fonctionnelle.

On a dit qu'il était difficile de ne penser à rien, et que par conséquent, le cerveau continuellement en travail n'était pas comme les autres organes soumis à cette loi d'alternatives de repos et d'activité qui caractérise la vie.

Ce paradoxe est facile à réfuter; et tout ce qui va suivre va prouver que le cerveau à de certains moments possède une suractivité fonctionnelle qui, pour peu qu'elle soit prolongée ou exagérée, est bientôt suivie d'impuissance.

Il en est de même pour la moelle et les autres centres qui sont aussi soumis à cette loi du fonctionnement vital qui veut que l'excitation trop violente ou trop prolongée soit suivie d'inertie.

Pour le nerf, la fatigue s'est révélée à nous surtout par l'impuissance à transmettre l'agent nerveux; pour le muscle, par la difficulté à la contraction. Les centres nerveux fatigués nous montreront aussi l'absence des fonctions qui les caractérisent. Or, les centres nerveux, outre la propriété de transmettre les mouvements, possèdent surtout le pouvoir de dégager un mouvement qui semble avoir son siège dans les éléments qui le constituent.

Ce mouvement nerveux (ou cette décharge comme on l'a appelée) nous est complètement inconnu dans son essence et n'est révélé que



parce qu'il est la conséquence ou la condition d'autres mouvements de l'organisme (sensation, motilité, sécrétion).

Quoi qu'il en soit des mouvements qui se passent dans les centres, ceux-ci ont des modes d'activité bien différents. C'est ainsi que les uns manifestent leur activité par des phénomènes de sensation ; d'autres produisent des changements matériels dans l'organisme, mouvements volontaires ou non, modifications dans les sécrétions ; enfin, les actes purement psychiques, perception, idée, volonté, paraissent être l'apanage du fonctionnement de certains autres.

On conçoit donc que la fatigue puisse porter dans certaines parties seulement, et amener l'inertie fonctionnelle de ces parties, les autres conservant toute leur vigueur ; cela peut s'observer jusqu'à un certain point, et, tel individu épuisé par une trop grande contention de son intelligence, peut parfaitement commander les mouvements les plus énergiques à son corps.

Ces distinctions sont surtout faciles quand les centres ayant des propriétés spéciales se trouvent anatomiquement séparés, comme cela arrive dans la chaîne ganglionnaire du grand sympathique. Là en effet, on peut expérimentalement observer tous les phénomènes de la fatigue sur le centre de la sécrétion de la glande sous-maxillaire, par exemple, sans modifier en rien le fonctionnement des ganglions qui tiennent sous leur dépendance les mouvements de l'intestin.

Mais, pour le névraxe en particulier, il n'en est pas tout-à-fait ainsi et l'excitation trop prolongée des parties peut amener l'inertie fonctionnelle de tout l'appareil.

Qui ne sait que l'on peut tomber incapable de mouvement après une excitation cérébrale trop violente ?

Expérimentalement si l'on fait passer un courant constant, ascendant et énergique, dans un segment de la moelle d'un animal, non-seulement cette partie aura perdu ses propriétés, mais même les excitations portées dans le segment inférieur ne produiront ni sensations ni mouvements.

C'est là un exemple des plus remarquables de névrolyse dont M. le professeur Jaccoud a montré toute l'importance (*Paraplégies*



et *Ataxies*, page 332 et suivantes). Cette expérience nous révèle toutes les conséquences que peut avoir la suractivité trop vive ou trop prolongée d'une partie quelconque des centres nerveux; si elle est trop excitée elle ne sera pas seule à être fatiguée, les autres parties peuvent aussi avoir leur fonctionnement troublé. Après un travail cérébral trop prolongé, nous verrons non-seulement un alanguissement dans les idées ou la volition, de la confusion dans les sensations, mais aussi de l'inertie volontaire ou motrice. En effet, comme les divers centres fonctionnels que nous avons indiqués, ne sont pas toujours anatomiquement distincts, mais réunis par des liens très-étroits et très-complexes, il vaut mieux pour étudier ici la fatigue, considérer l'activité nerveuse dans sa plus haute expression : le fonctionnement cérébral.

Bien qu'il y ait à cet égard des différences individuelles des plus manifestes, cependant tout travail du cerveau est suivi tôt ou tard, s'il est suffisamment actif et prolongé, d'un état particulier qui caractérise la fatigue cérébrale.

Voyons quelles modifications a subies le tissu nerveux pendant qu'il est en activité ou lorsqu'il a été épuisé.

Les modifications physiques éprouvées par le tissu pendant son fonctionnement nous sont peu connues; à peine pouvons-nous dire que l'organe nerveux qui fonctionne est plus vasculaire, et qu'après une activité exagérée Ranke a trouvé que la moelle avait une capacité d'imbibition beaucoup plus considérable qu'à l'état de repos; ce qui indique que des changements intimes se sont produits dans le tissu, mais ne nous les fait pas connaître.

Les modifications que l'on observe dans la circulation sont aussi des plus intéressantes, car elles montrent que comme pour toute activité fonctionnelle l'acte nerveux s'accompagne d'un afflux plus considérable de sang dans les parties. Des expériences sans nombre prouvent que le contact du liquide nourricier chargé d'oxygène est une des conditions nécessaires du fonctionnement normal du névraxe; les faits sont trop connus pour que nous les énumérions longuement.

Nous insisterons plutôt sur un phénomène plus délicat à constater



et qui n'est entré dans le domaine scientifique que depuis moins de temps, nous voulons parler de l'élévation de température pendant l'activité cérébrale. Le D<sup>r</sup> Lombard (d'Harvard) a pu constater des variations dans la température du crâne sous l'influence de l'activité cérébrale. Après s'être mis à l'abri d'une foule d'erreurs, l'auteur note que le travail intellectuel très-actif peut faire élever la température de la tête d'un vingtième de degré ; les mouvements de la tête, du cœur ou des muscles ne sont pour rien dans ces variations, car en même temps la température des membres a pu s'abaisser d'un quart ou d'un demi-degré. Davy, cité par Longet, admettait que la chaleur produite par le travail intellectuel, d'abord limitée à la tête, s'étendait ensuite par tout le corps, mais le fait de Lombard paraît plus juste, on dirait que pendant que le sang afflue au cerveau, il y ait là une espèce de concentration de l'activité dont les autres parties de l'organisme peuvent avoir à souffrir.

Depuis les expériences de Lombard, M. Broca a aussi plus simplement mesuré l'hyperthermie du travail intellectuel et l'a trouvée souvent supérieure à  $1/2$  degré. On voit qu'il y a loin de ces connaissances superficielles au luxe de faits, que nous avons rencontré pour les muscles. Quant aux modifications chimiques qui se passent dans la substance nerveuse pendant son activité, il y a là aussi bien des inconnus.

Un fait cependant qui paraît être hors de doute c'est l'état acide des centres nerveux qui ont fonctionné activement. Funke a trouvé une réaction plus manifestement acide que pour les nerfs, et le fait est incontesté.

Mais cela ne nous renseigne guère sur les échanges intimes qui se produisent pendant l'activité.

Vauquelin, le premier, reconnut dans le tissu nerveux une matière blanche, cristalline, contenant 25 pour 100 de phosphore et que Lasaigne nomma cérébrine.

Goblet démontra que ce n'était qu'un mélange de deux substances, l'une phosphorée, la lecithine, l'autre simplement azotée, à laquelle il laissa le nom de cérébrine.



Quand Liebreich eût isolé le protagon, qui paraît n'être qu'un mélange de cérébrine et de lecithine, il lui fit jouer un grand rôle dans les phénomènes d'activité cérébrale, car il nota sa diminution après un travail intellectuel très-actif.

Austin Flint a aussi constaté que la cholestérine est un produit de l'activité nutritive de l'encéphale et qu'elle provient probablement des transformations des graisses phosphorées. M. Byasson est venu ajouter à nos connaissances par les expériences que nous avons déjà citées ; il arrive à cette conclusion que l'exercice de l'activité cérébrale s'accompagne de la production plus abondante d'urée, de phosphates et de sulfates alcalins. En effet, tandis qu'au repos il excréta 20 gr. d'urée, 1 gr. 5080 d'acide phosphorique et 0,4646 d'acide sulfurique, après le travail cérébral consistant en une étude sur la chimie philosophique, et la rédaction de sa thèse, l'auteur trouva 23 gr. 88 d'urée, 1 gr. 9777 d'acide phosphorique et 0,9424 d'acide sulfurique. Si on se souvient des chiffres donnés pour le travail musculaire, on voit que l'urée est excrétée en plus grande quantité dans la fatigue cérébrale. Hammond arrive à des résultats semblables.

Mosler, en dosant séparément les phosphates alcalins et terreux, trouve que l'accroissement porte pour  $1/4$  sur les phosphates alcalins et pour  $1/3$  sur les terreux.

Hodgs Wood conteste ces résultats, il trouve bien une augmentation pour les phosphates alcalins, mais les terreux ont tellement diminué qu'en somme l'acide phosphorique éliminé n'est pas accru.

Golding Bird parle d'un prédicateur qui, après une journée de prêche, excréta deux fois plus de phosphates qu'à l'ordinaire.

En résumé, il nous paraît démontré de tous ces faits que l'activité cérébrale se caractérise par des échanges nutritifs plus rapides dans la substance nerveuse et que des matériaux de régression ou d'oxydation sont éliminés en plus grande abondance.

Devons-nous accuser ces produits de produire l'incapacité fonctionnelle par leur accumulation ? Il est bien évident que nos conclu-



sions seront autres, car les raisons que nous avons produites contre cette opinion à propos de la fatigue musculaire ou nerveuse, sont parfaitement applicables ici. Et de même la théorie de la fatigue que nous avons émise se manifeste en toute vérité.

En effet, les cellules nerveuses sont, au plus haut degré, des appareils d'emmagasinement pour les forces de tension. Qu'on veuille bien se rappeler la quantité infime de mouvement qu'il faut transmettre à certains centres, pour qu'ils développent dans l'organisme toute une série de phénomènes, impliquant l'emploi de forces considérables (chatouillement et actes réflexes consécutifs). La sensation produite est l'étincelle qui met le feu à la poudre dont les effets mécaniques ne sont nullement en rapport avec le peu d'énergie, de la cause première. Mais, la poudre possédait des forces de tension accumulées, qui n'avaient besoin pour être mises en liberté que d'une force de décharge excessivement minime. Il en est de même pour la cellule nerveuse qui reçoit l'excitation sensible. Si l'excitation continue, toutes les forces accumulées dans le centre nerveux peuvent ainsi être mises en liberté, avant que la nutrition ait réparé ses pertes. Alors la cellule est épuisée, elle peut l'être plus rapidement si l'excitation est violente, et amener une réaction tellement énergique que toutes les réserves nutritives soient du coup transformées en forces vives. On voit quels rapports étroits unit l'épuisement à la fatigue ordinaire. Celle-ci n'est différente, que parce qu'elle s'établit plus lentement, et qu'elle n'arrive pas à priver si rapidement et si complètement les éléments nerveux de leurs propriétés fonctionnelles.

Les phénomènes d'arrêt ont plusieurs points de contact avec la fatigue. Malheureusement l'explication de ces phénomènes n'est pas toujours évidente et manque de critérium, et nous ne pouvons qu'indiquer les analogies qu'il y a entre ces faits et ceux que nous étudions.

Comme ceux de la fatigue musculaire, les phénomènes de la fatigue nerveuse disparaissent bientôt sous l'influence de deux modificateurs dont nous avons indiqué toute l'importance : la nutrition et le repos. Mais pour le travail cérébral, le repos semble surtout mani-



fester au plus haut degré ses effets réparateurs, sous la forme du sommeil ; nous devons donc, sans nous attacher à le décrire, rechercher comment survient cet état, conséquence de la fatigue. Dans l'antiquité les opinions les plus diverses ont été émises sur le sommeil (Voyez Longet, tome II, p. 610), nous devons ici examiner les explications plus scientifiques que l'on a voulu en donner et voir si elles sont en rapport avec ce que nous connaissons déjà sur le fonctionnement des centres nerveux. On discutait surtout jusqu'à ces dernières années, pour savoir si le sommeil était causé par une anémie cérébrale ou bien s'il était dû à une congestion. Appliquant au cerveau ce que l'on avait admis pour le muscle, les physiologistes modernes ont dit : Le travail cérébral amène des oxydations, mais les produits excrémentitiels de ces oxydations ne pouvant s'éliminer aussi vite qu'ils sont élaborés s'accumulent dans les cellules nerveuses d'où fatigue, besoin de repos, c'est-à-dire sommeil. C'est pendant cet état que les matières produites par l'oxydation des tissus sont reprises par le sang et éliminées. M. Byasson, en effet, avait montré que ce n'est pas tout-à-fait pendant le travail cérébral, mais bien plutôt à sa suite que les phosphates augmentent dans les urines. Ce résultat n'a rien de surprenant, mais il ne prouve pas que là soit la cause du sommeil.

Pour donner du fait une démonstration moins hypothétique, Préyer a eu recours à l'expérimentation (V. *Centralblatt*, août 1875). Partant du fait que l'activité musculaire amène le sommeil, il a supposé que l'acide lactique alors produit se mêle au sang et cause le besoin spécial de dormir. Il injecte donc du lactate de soude sous la peau de plusieurs animaux ou le leur introduit dans l'estomac. Or, d'après lui, tous les phénomènes du sommeil le plus naturel suivraient cette injection. De la lassitude, des baillements, un besoin de dormir et le sommeil même se sont ainsi produits chez des individus auxquels il a fait prendre du lactate de soude en nature, ou bien qui avaient été mis dans les conditions nécessaires à sa formation dans le tube digestif, par l'absorption d'une grande quantité de lait fermenté, et une solution concentrée de sucre. Mais il y a à ce sujet de



nombreuses différences individuelles. Tandis qu'un patient éprouve le besoin irrésistible de dormir après l'ingestion de 12 grammes de lactate de soude, un autre n'en ressent aucune influence.

On le voit, ces expériences ne sont pas tout-à-fait concluantes, et Preyer a raison d'en appeler à de nouvelles recherches.

Du reste Preyer admet que les produits excrémentitiels du fonctionnement cérébral ne produisent pas le sommeil en paralysant directement les cellules nerveuses, mais en détournant, à leur profit pour se suroxyder, l'oxygène qui devrait servir à exciter les cellules et leur fournir les éléments de leur activité.

Pour lui il y a donc deux phases dans les oxydations moléculaires, une qui produit les déchets encombrants, l'autre qui oxyde ces produits d'une façon complète et directe et pendant laquelle les éléments anatomiques se reposent. A mesure que ces substances *ponogènes*, comme il les appelle, sont oxydées, elles s'éliminent et l'activité cérébrale reparaît. Il est évident que cette deuxième étape dans le processus n'a été admise que pour les besoins de la cause et qu'elle reste une pure hypothèse.

Pfluger, à peu près dans le même temps, cherchait à expliquer le sommeil d'une façon non moins originale, pour ne pas dire plus (Pfluger, *Archiv.*, 1875, page 468).

Dans un volumineux mémoire, il commence par admettre que l'excitabilité vivante a sa source immédiate dans l'oxygène intra-vasculaire et qu'elle cesse lorsque tout l'oxygène a été employé à la formation d'acide carbonique. Or, la formation de chaque molécule d'acide carbonique s'accompagne de mouvements comparables à de véritables explosions qui entretiennent des vibrations dans tout l'être et constituent l'état de veille. Quand la provision d'oxygène est épuisée, ces explosions cessent et l'organisme reste dans le repos ou le sommeil. Or, cela arrive forcément pour les cellules de l'écorce grise de l'encéphale qui, à l'état de veille, dépensent plus d'oxygène que ce qu'elles en reçoivent. Aussi arrive-t-il un moment où les explosions d'acide carbonique deviennent de moins en moins nombreuses, le sommeil suit, pourvu que les excitations extérieures ne viennent



pas encore mettre en action la petite quantité d'oxygène qui circule dans l'encéphale. Le repos général survient, car les ébranlements produits par les explosions cérébrales ne sont plus propagés à tout l'organisme.

Si le sommeil dure si longtemps, bien que les pertes en oxygène aient été réparées, c'est que les vibrations moléculaires sont lentes à se produire et qu'il faut des excitations extérieures pour les mettre en mouvement. Alors seulement, le réveil survient.

Grâce à cette hypothèse de vibrations venant de la collision des atomes de carbone et d'oxygène pour produire l'acide carbonique, Pflüger explique assez facilement tout ce qui se rattache à l'état de veille, mais le point de départ ne nous paraît guère facile à démontrer. C'est là une pure vue de l'esprit : or, pour la discuter, nous voudrions qu'elle s'appuyât sur des faits mieux démontrés.

Ce que nous savons, c'est que pendant le sommeil toutes les activités fonctionnelles se trouvent diminuées ou abolies, les échanges nutritifs sont ralentis, la température s'abaisse, et les expériences de Voit prouvent que si de l'oxygène est inspiré en excès, il y a moins d'acide carbonique exhalé.

Or, tout cela démontre que le sommeil est pour l'organisme une période de réparation. Ses pertes à ce moment sont abaissées au minimum, tandis qu'il fait provision d'oxygène. Mais il est évident qu'il y a encore là plusieurs inconnues qui ne pourraient être comblées même par les hypothèses les plus séduisantes.

FATIGUE DES ORGANES DES SENS. — Après l'étude de l'activité cérébrale proprement dite doit se placer celle d'autres manifestations de l'activité nerveuse qui s'y rattachent, d'une manière intime. Nous voulons indiquer la fatigue des organes des sens. C'est presque encore la fatigue des centres car pour que ceux-ci entrent en action, il faut qu'ils y soient excités par le mouvement extérieur qui n'arrive à eux que par la porte des organes des sens. Mais par là aussi la fatigue peut entrer. Les centres paraissent donc subir les effets de la fatigue de plusieurs manières, ou bien pour ainsi dire d'une façon isolée et primitive (fatigue cérébrale), ou bien consécuti-



vement à des excitations qui ont déjà porté sur les organes des sens.

Or, si ces excitations sont trop prolongées ou trop vives, l'organe récepteur lui-même, qui est doué d'une activité propre, peut subir tous les effets de l'état de fatigue. Malheureusement nos connaissances à ce point de vue sont bien insuffisantes.

Du reste en général les organes des sens appropriés à leur but par une structure anatomique spéciale sont plutôt des appareils passifs, des appendices des centres que des organes éminemment actifs.

Considérez l'ouïe, l'odorat, le goût, vous reconnaîtrez la vérité de la proposition que nous émettons. L'œil seul semble y faire exception. Ici, en effet, nous voyons un appareil complexe qui manifeste son activité par une foule de modifications qui se passent en lui. Aussi l'œil est-il plus que tout autre organe des sens soumis à l'influence de la fatigue et c'est lui que nous prendrons comme exemple dans cette étude.

Au point de vue qui nous occupe, l'œil peut être considéré sous deux parties distinctes : l'organe récepteur sensible et l'appareil qui lui est adapté pour rendre l'action de celui-ci aussi parfaite que possible. L'un et l'autre peuvent se fatiguer.

Tout le monde sait que l'on ne peut longtemps fixer le même objet, sans que bientôt la vision n'en devienne confuse et même cesse complètement. Cette constatation simple peut nous suffire car les expériences des spécialistes n'y ont guère ajouté, au point de vue qui nous occupe. Helmholtz qui a fait une étude approfondie de ces phénomènes, s'occupe surtout du moment d'apparition, de l'intensité et des modifications de l'image négative. Nous devons simplement retenir les conclusions de cet auteur : l'excitation produite par la lumière sur la rétine ne disparaît pas complètement tout d'un coup, comme le prouve l'expérience vulgaire du charbon animé d'un mouvement rotatoire rapide; en second lieu, la sensibilité de la rétine, ainsi excitée, diminue peu à peu pour de nouvelles excitations. Or, c'est ce qui constitue la fatigue. Expérimentalement, cette fatigue est encore démontrée par l'expérience suivante. Si on fixe pendant longtemps un carré de papier blanc sur un fond gris,



il arrive un moment où l'image du papier blanc devient confuse et se confond avec celle du papier gris, si alors on enlève rapidement le carré de papier, l'espace gris qu'il cachait, apparaît plus noir, aucune excitation de ce point ne venant ébranler la rétine épuisée par la trop longue excitation du carré blanc.

Au reste, cette fatigue est à bien des égards analogues, à celle que nous avons déjà étudiée, ainsi elle est transitoire, et se distingue par là des lésions véritables de l'organe visuel. Nous savons qu'elle survient très-rapidement, quand le sang arrive d'une façon insuffisante ; mais les phénomènes physico-chimiques qui se passent dans les tissus nous sont inconnus. Du reste, certaines modifications générales, qui suivent la fatigue de la vue, sont la preuve que tous ces phénomènes ne se passent pas dans l'œil et montrent l'intérêt qu'il y a à placer cette fatigue à côté de celle du système nerveux. Un de ces phénomènes les mieux observés et des plus brillants consiste dans l'*hypnotisme*.

Ce sommeil artificiel, provoqué par la fatigue de la vue, avait déjà été signalé par le Père Kricher ; les expériences de Czermak et de Preyer attirèrent de nouveau l'attention sur ce point. Les observations d'Azam, Broca, Demarquay, Giraud-Teulon, Gigot-Suard, ont montré qu'il fallait pour que l'hypnotisme se produisît, que les sujets y fussent prédisposés, par leur tempérament nerveux, mais qu'il n'y avait là rien de surnaturel. L'hypnotisme, dégagé de toute supercherie, est réel et peut produire en faisant regarder fixement au sujet un objet brillant placé à 15 ou 20 centimètres au-dessus des yeux. Bientôt la motilité disparaît, un état analogue à la catalepsie se montre, une anesthésie plus ou moins complète survient ; dans d'autres cas c'est l'hypéresthésie, qui paraît prédominer ; les fonctions cérébrales ne semblent pas complètement endormies et le sujet peut communiquer avec l'extérieur, il a gardé la mémoire et parfois l'imagination. Nous ne pouvons nous étendre sur ce sujet car rarement la fatigue de la vue est poussée jusqu'à ce point (Voyez Mathicis Duval, in Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, 1874, t. XVIII).

Une lumière très-vive peut très-rapidement arriver à amener la fa-



tigue de la vue, mais l'œil se fatigue aussi, si les excitations prolongées et non interrompues viennent d'une lumière insuffisante. Ici peut-être faut-il faire intervenir autre chose que la rétine. En effet l'organe de la vision est un appareil plus complexe que les autres organes des sens. Nous n'avons pas ici à considérer seulement la rétine, mais aussi l'appareil d'accommodation et enfin les muscles extérieurs au globe de l'œil qui peuvent également se fatiguer et donner lieu à des troubles distincts.

Dans d'autres cas la fatigue de la vue provoque des illusions et des hallucinations plus qu'originales comme on peut le voir, par les faits que cite le Dr Dumont (de Monteux), mais alors nous entrons dans le domaine de la pathologie.

Le sens de l'ouïe peut être atteint par la fatigue mais c'est peut-être un des organes qui y résiste le plus. On pourrait dire qu'il est pour le cerveau un serviteur vigilant, lui seul semble veiller quand le sommeil a déjà envahi tout l'organisme. Cependant si on exerce ce sens pendant un temps trop prolongé, on peut observer son affaiblissement graduel, et tout le monde sait que l'audition d'une lecture peu intéressante est un sûr moyen de procurer la fatigue et le besoin de sommeil. Mais ici, évidemment l'encéphale intervient peut-être plus que l'organe excité premièrement, (bruit monotone amenant le sommeil ou état plus complexe, catalepsie).

De même, peut-être, pour les fatigues observées dans le sens de l'odorat. A la suite d'excitations odorantes prolongées chacun a remarqué que la sensation n'était plus perçue. Est-ce le récepteur périphérique qui ne transmet plus l'excitation première, est-ce au contraire, l'organe central qui épuisé par les impressions antérieures est inapte à réagir? Nous ne faisons que signaler le fait qui rend compte de certaines particularités professionnelles sans en pouvoir donner l'explication.

Il en est de même pour le goût dont le rôle au point de vue de la fatigue est bien minime. Cependant il est capable d'être atteint lui-même de fatigue par la répétition d'excitations suffisamment vives et prolongées. Ainsi dans nos contrées les gens qui font profession



de déguster les vins et les eaux-de-vie deviennent à la fin totalement incapables de percevoir des sensations gustatives ordinaires.

Le sens du toucher prêterait peut-être à des considérations plus intéressantes si nous connaissions mieux les modifications survenues dans les organes qui y président.

Nous savons qu'il est très-sensible à la fatigue et, qu'appareil excessivement délicat, il est influencé douloureusement par des excitations trop vives et trop prolongées.

Le sens du toucher, en rapport intime avec l'état de la circulation des parties, est fâcheusement impressionné par les troubles de cette circulation. On sait combien les anémies locales jouent un rôle important dans la production des anesthésies. Le froid agit dans le même sens, et les gens du monde n'ignorent point combien vite les sensations tactiles deviennent défectueuses sous l'influence d'une température trop basse.

Si l'excitation est trop violente, l'épuisement survient, mais il est plus que probable que dans ces cas les centres jouent le principal rôle. Cela est surtout vrai pour certaines sensations spéciales que l'on peut rattacher aux sensations tactiles. Nous voulons parler des excitations génitales. Il n'est pas douteux que la fatigue génitale ne succède à une activité excessive de la fonction. Mais ici il n'y a pas seulement les organes de la génération qui sont atteints et épuisés, les centres y participent, et cela, dans des proportions considérables que la pathologie met mieux en relief que la physiologie.

Après ce que nous avons dit de la fatigue nerveuse ou de la fatigue musculaire, les considérations théoriques que l'on peut émettre à propos de la fatigue des sens sont faciles à appliquer. Les connaissances que nous possédons à ce sujet sont si bornées, qu'elles ne nous enseignent rien que nous n'ayons déjà indiqué ; nous n'insisterons donc pas.

FATIGUE DES GLANDES. — Un dernier mot pour être complet sur les glandes qui peuvent subir l'influence de la fatigue étendue jusqu'à ses dernières limites.

Depuis les recherches de Cl. Bernard sur la glande sous maxil-



laire on peut démontrer que les glandes ont une activité fonctionnelle qui leur est propre, et qu'elle ne dépend pas uniquement de l'état de la circulation. Nous n'avons pas besoin de décrire ces expériences si connues, il nous suffit de les avoir indiquées.

Une glande en action, tout comme un muscle fournit un travail, qui peut être mesuré; mais en même temps qu'elle manifeste au dehors son travail sous forme de sécrétion et de chaleur, elle subit dans ses éléments constitutants des modifications intimes qui la rapprochent encore du muscle, sous le rapport de la nutrition.

L'acte essentiel qui constitue véritablement la sécrétion est dû à l'activité nutritive spéciale des cellules glandulaires; il est indépendant de la circulation, qui cependant joue un rôle important sur le phénomène et se trouve soumis en partie à l'influence du système nerveux. Les cellules glandulaires, baignées par le plasma sanguin, y puisent des matériaux de nutrition, les transforment, les modifient et rejettent une partie de ces produits dans la lumière du canal excréteur. Ce n'est pas là un phénomène purement physique, c'est un fait d'ordre vital au plus haut degré; la cellule qui l'accomplit s'use par cela même très-rapidement, et ainsi que l'ont démontré les observations de Gianuzzi, de Rollet de Heidenhain, il survient un moment où son fonctionnement devient difficile et anormal bien que les matériaux de nutrition continuent à lui arriver. On peut dire alors qu'elle est fatiguée.

On a remarqué en effet que si on excite pendant trop longtemps l'activité fonctionnelle d'une glande, ses produits perdent leurs propriétés normales. Les glandes qui sécrètent des liquides alcalins comme le pancréas ou la salive, fournissent bientôt des produits acides et, réciproquement, on voit la sueur devenir alcaline (A. Robin). En outre, les substances qui caractérisent chaque sécrétion diminuent ou même disparaissent, il n'y a plus de ptyaline dans la salive, de pepsine dans le suc gastrique, après une trop longue excitation.

Les liquides ainsi sécrétés deviennent plus denses, plus visqueux et d'autres fois clairs et hyalins. Les autres manifestations de



l'activité nutritive et fonctionnelle se modifient aussi. La température qui était élevée dans le canal excréteur jusqu'à 1°5 au-dessus de la température du sang afférent (Ludwig) s'abaisse, les veines qui charriaient un sang très-oxygéné (Bernard), reprennent peu à peu leur couleur normale. En un mot, le repos fonctionnel survient.

On voit qu'il y a là une foule de phénomènes analogues à ceux que nous avons étudiés dans le muscle fatigué, la ressemblance va souvent plus loin, car on peut constater aussi, pour la fatigue de certaines glandes du moins, une sensation pénible dont l'individu a conscience.

En arrivant au terme de notre étude physiologique de la fatigue, nous devons indiquer les points principaux que nous avons essayé de mettre en lumière.

Tout d'abord, au lieu de borner notre étude à des phénomènes subjectifs qui sont plutôt du ressort de la psychologie que de la physiologie, nous avons cherché à mettre en relief les manifestations objectives de la fatigue. Après avoir limité le sens de ce mot qui, par un abus de langage, a été souvent étendu à des phénomènes tout-à-fait dissemblables, parce qu'ils ont pour caractère commun de s'accompagner d'un état pénible, nous avons cherché à définir cet état en le rapprochant de ce qui nous a paru être pour lui la condition essentielle d'existence : l'activité fonctionnelle. Celle-ci étant la manifestation extérieure des forces de l'organisme, peut, toutes les fois qu'elle est exagérée, produire la fatigue à ces divers degrés. Le lien le plus étroit unit donc la fatigue à l'état des forces organiques, et, quel que soit le mode par lequel celles-ci sont dépensées, la fatigue doit survenir si cette dépense est considérable et si les réserves de l'organisme ne suffisent pas ; mais elle disparaît bientôt par le fait du repos ou de l'alimentation.

Il nous a semblé que cette notion devait nous guider dans l'étude physiologique, car c'est elle qui domine dans le rôle que la fatigue joue en pathogénie.



## DEUXIÈME PARTIE

### Rôle pathogénique de la fatigue.

#### CHAPITRE I.

##### INFLUENCE PATHOGÉNIQUE DE LA FATIGUE EN GÉNÉRAL.

Le rôle pathogénique de la fatigue est si mal connu et si diversement apprécié que notre premier devoir en commençant cette étude est d'essayer de nous en faire une idée exacte avant de passer en revue les maladies dans la genèse desquelles on l'a fait intervenir. La fatigue, tout comme le froid, est une cause pathogénique pour ainsi dire banale, mais qui cependant n'en est pas moins réelle ; il s'agit seulement de savoir jusqu'où peut atteindre son action. C'est précisément le but de ce premier paragraphe.

Toutes les fois que l'on a à rechercher la pathogénie d'une maladie, trois ordres de faits doivent être considérés : la cause morbide, la maladie réalisée et enfin l'organisme qui la réalise.

Ici, nous devons non-seulement nous occuper de la cause morbide fatigue, mais surtout des rapports de causalité qui existent entre cet agent et les modifications que l'économie peut subir sous son influence dans le sens de la réalisation de l'état morbide.

Comme beaucoup d'autres causes, la fatigue peut ne pas agir toujours d'une façon identique dans la production de la maladie, ni jouer le même rôle pathogénique. En effet, le résultat dépend aussi de la maladie à réaliser et de l'économie qui en est le siège ; or, il est bien certain qu'il variera suivant l'espèce de la maladie et l'état du sujet.

Ainsi la fatigue ne peut avoir le même rôle dans la production d'une maladie simple comme la courbature, ou d'une affection diathésique telle que la tuberculose par exemple. Elle n'aura pas non



plus la même influence chez un individu vigoureux, sans tare héréditaire et bien nourri que chez un sujet frêle, diathésique ou débilité par ailleurs. Ces principes sont tellement évidents que nous n'avons besoin que de les rappeler.

Une question préliminaire doit maintenant être résolue. La fatigue peut-elle être réellement une cause de maladie ? Si à l'exemple de la plupart des auteurs nous avons admis que la fatigue consistait seulement en une sensation pénible éprouvée par le sujet et suivie d'impotence fonctionnelle plus ou moins marquée, notre réponse serait facile. Il est évident que cette sensation plus ou moins pénible ne saurait être cause de maladie pas plus que les autres sensations internes, comme celle de la faim par exemple ; tout au plus pourrait-on appeler maladie la douleur ou l'impotence fonctionnelle qui l'accompagnent en les supposant causées par elle. On voit combien peu scientifique serait cette manière d'envisager la fatigue qui perdrait ainsi toute valeur pathogénique.

Tout autrement, croyons-nous, la fatigue doit être considérée. Et c'est ici que nous devons faire l'application des idées déjà développées dans l'étude physiologique que nous avons faite précédemment.

Ce n'est pas en effet cet état transitoire et passager auquel met fin la cessation d'action qui engendrera la maladie. Cet état indique simplement le besoin de repos tout comme la faim signale le besoin de manger. Mais si ces appels ne sont pas entendus, si les besoins ne sont pas satisfaits ou le sont incomplètement, alors il est vrai, pourront se montrer des troubles morbides provoqués d'un côté, par la suractivité fonctionnelle exagérée, de l'autre, par le défaut de réparation.

Ce rapprochement que nous venons d'indiquer entre les phénomènes pathologiques consécutifs à l'inanition et ceux causés par la fatigue existe dans la réalité des choses. Non-seulement il y a des analogies entre les deux ordres de faits, mais encore, comme nous le verrons plus loin, il y a souvent coexistence et union des deux causes dans la pathogénie de plusieurs maladies.

Pour nous donc, il n'est pas douteux que la fatigue ne puisse avoir



un rôle pathogénique, il s'agit maintenant de l'apprécier et de rechercher, si nous le pouvons, par quel mécanisme la cause peut produire la maladie.

Même en admettant un individu apte à la réalisation d'un état morbide donné, il ne faut pas croire qu'une cause pathogénique spéciale agisse toujours de la même façon et avec le même résultat. On doit encore tenir compte des autres circonstances adjuvantes ou nuisibles venant, soit de l'individu, soit du dehors. Ainsi pour prendre un exemple familial, une même dose de poison ne produit pas chez le même sujet des accidents identiques, si on varie le mode d'administration, la voie d'absorption, si le patient est à l'état de jeûne ou en pleine digestion, si les voies d'excrétion sont faciles ou non. A plus forte raison, si vous modifiez les doses. Il en est de même de la fatigue dont l'action, au premier abord, paraît tellement diverse et inconstante qu'on a pu la nier.

Mais n'en est-il pas ainsi pour toutes les autres causes peu spécialisées. Un régiment entier est soumis à l'influence du froid, ce qui devrait produire un résultat identique chez tous les hommes ; or, deux ont une pneumonie, dix une bronchite, quinze un rhumatisme, etc., et le plus grand nombre reste parfaitement indemne. Cette comparaison nous servira à expliquer pourquoi, sous l'influence de la fatigue, nous voyons survenir des maladies si variées et si différentes.

Il est bien certain en effet, que dans la production de toutes ces maladies, la fatigue n'agit pas d'une façon identique.

Dans un des cas, elle sera une cause simplement prédisposante, son rôle est ici réduit au minimum. Mais cependant il existe. Comparez par exemple, la résistance à l'influence nocive du miasme paludéen chez un individu, dont toutes les fonctions parfaitement équilibrées maintiennent tout l'être dans une harmonie parfaite et chez ce malheureux épuisé par un travail pénible, et dont les pertes énormes ne peuvent être réparées par une alimentation suffisante. Cet organisme débilité est un terrain éminemment bien préparé pour la production de l'intoxication marématique.



C'est là une prédisposition générale, les exemples de prédisposition locale sont encore plus nets. Qu'après un discours de longue haleine et en même temps passionné, l'orateur s'expose à un refroidissement subit, il est à peu près assuré de contracter une laryngite. La localisation de la maladie étant indiquée par l'état de fatigue de l'organe atteint.

L'influence de la fatigue locale dans certaines manifestations morbides a été notée d'une façon non moins nette, par M. le Professeur Gubler. Ainsi, il a vu que les paralysies qui surviennent dans la convalescence de certaines maladies frappent d'une façon spéciale les muscles dont le sujet faisait un usage habituel.

La fatigue paraît parfois avoir des rapports plus étroits avec la réalisation de la maladie, sans cependant que son influence soit plus précise. L'état morbide survient après l'application de l'agent indiqué, et pour des esprits peu attentifs, il semble tout naturel de le considérer comme un effet direct de la cause supposée. Combien de fois en médecine, ne nous laissons-nous pas entraîner par le fameux paralogisme, *post hoc ergo propter hoc*.

Un jeune homme bien portant jusque là, arrive à Paris, se livre à des travaux intellectuels exagérés pendant des veilles prolongées, bientôt il est pris de malaise, de diarrhée, une fièvre typhoïde éclate. Certes, la suractivité cérébrale peut avoir joué un certain rôle dans l'éclosion de la maladie ; mais qui oserait aujourd'hui y voir la cause véritable de l'intoxication typhique ? Son influence nous paraît bien plus minime ; elle n'a été qu'une occasion qui a pu être favorable au développement du mal, mais qui n'était pas nécessaire, car sans elle, notre sujet aurait pu tout de même réaliser sa fièvre typhoïde, pourvu que le germe lui en fût apporté. Combien en effet, ne voyons-nous pas de dothiéntéries évoluer, sans que la fatigue intervienne.

Enfin il est des cas où le rôle pathogénique de la fatigue est plus précis et plus important, on peut même dire que pourvu que l'individu y soit suffisamment disposé par ailleurs, elle peut déterminer la production de certaines maladies déterminées. Mais encore ici,



gardons-nous d'exagérer les effets de la fatigue, l'organisme vivant a par lui-même, une importance qui est bien souvent prépondérante, et, s'il ne possède l'aptitude à la maladie spéciale qui doit être produite, celle-ci ne se réalisera pas.

Les travaux excessifs d'écriture ne produiront pas la crampe professionnelle chez tous les écrivains, et la courbature elle-même ne se montre guère que chez les individus peu habitués à la fatigue, ou dans des circonstances spéciales.

Ainsi donc, par une étude plus approfondie de ce qui s'observe réellement en pathogénie il paraît démontré que la fatigue n'est pas un de ces agents étiologiques, dont l'action puissante imprime à l'organisme une provocation telle que l'état morbide en soit nécessairement la conséquence. Qu'il y a loin par exemple de cette influence pathogénique si faible que nous venons d'indiquer, à cette action énergique et presque assurée de certaines causes spécifiques, telles que les virus ou les miasmes. Et cependant, le rôle de la fatigue bien que secondaire dans la genèse de la maladie, ne doit pas être dédaigné par le clinicien. Si les nosographes se contentent de répéter pour chaque maladie que cette circonstance est une cause banale, si souvent invoquée qu'elle en perd toute sa valeur, ceux qui observent des malades et non des maladies peuvent reconnaître que si, la fatigue ne produit pas l'état morbide elle lui imprime souvent d'une façon indéniable la marque de son intervention. Que le virus varioleux soit seul capable de produire la variole, et que la fatigue ne puisse jamais atteindre à ce degré d'influence pathogénique cela n'est pas douteux. Et cependant, combien sont différentes, les varioles qui surviennent chez des individus épuisés surmenés de celles où n'interviennent ni la fatigue ni d'autres causes secondaires déprimantes.

Car si la fatigue n'est pas une cause puissante dans la production de la maladie, elle le devient pour engendrer des éléments surajoutés qui ont parfois une importance capitale. La maladie en effet n'est pas une entité toujours identique à elle-même. La simplicité que l'on indique dans les descriptions doctrinales ne se retrouve pas toujours quand on est en présence du malade. Et c'est sur lui et non



sur la maladie que s'exerce l'action de la fatigue. Si celle-ci en effet est impuissante à créer l'état morbide de toutes pièces, elle pourra du moins lui imprimer des caractères spéciaux par les modifications qu'elle aura fait subir à l'organisme.

Or, ce n'est pas là le rôle pathogénique le moins important qui soit dévolu à la fatigue. Nous espérons du moins le prouver ultérieurement.

Maintenant que nous avons pu suffisamment apprécier dans une vue générale l'action de la fatigue dans la production de la maladie et que nous savons qu'elle n'est pas toujours identique, il nous reste à chercher de quelle façon cette cause peut modifier l'économie dans le sens de la réalisation de l'état morbide, ou en d'autres termes, essayer de saisir le mécanisme pathogénique par lequel la fatigue produit la maladie ou y prédispose.

C'est là, on le comprendra facilement, une des questions de pathologie générale des plus délicates, mais que nous devons aborder cependant sous peine de laisser volontairement dans l'obscurité une foule de points intéressants de cette étude. Nous n'avons pas la prétention d'avoir levé tous les voiles, et de connaître après cela le mode d'action de la fatigue dans toutes ses particularités. Ce que nous voulons c'est indiquer le but à atteindre et montrer la voie.

Nous ne croyons pas en effet qu'il suffise de décrire avec précision dans quelles maladies la fatigue intervient comme cause, et d'en montrer l'importance : le médecin, véritablement digne de ce nom, doit aussi, selon nous, rechercher l'explication des phénomènes qu'il observe et ne pas se contenter d'un vil empirisme. Sans cela à quoi servirait l'étude physiologique de la fatigue que nous avons faite au début si nous ne devons pas en tirer des conséquences ? Aurions-nous accompli notre tâche si nous avions simplement décrit les diverses formes de la fatigue et énoncé les nombreuses maladies dans la pathogénie desquelles elle intervient ?

Nous ne le pensons pas. Aussi avons-nous déjà cherché à pénétrer plus avant dans les faits qui s'offraient à notre observation, essayant grâce aux lumières de l'analyse, de comprendre et d'expliquer leur



production. Nous devons également le tenter quand il s'agit de la genèse des maladies par la fatigue, et pour cela nous devons avoir présents à l'esprit les faits observés dans notre étude physiologique et en faire ici l'application pratique.

Or, nous y avons vu que la suractivité fonctionnelle, cause première de la fatigue, se manifestait tout d'abord par une exagération de la nutrition des tissus qui en étaient le siège, exagération bientôt suivie de troubles trophiques et fonctionnels.

Mais l'usure des tissus nous a paru moins importante que la dépense des forces qui y étaient accumulées et la pathologie vient nous donner de nombreuses preuves pour étayer cette opinion.

Ainsi, après des travaux intellectuels prolongés et exagérés ne voyons-nous pas toujours une altération locale se produire dans l'organe qui a été soumis au fonctionnement exagéré. Si les cellules cérébrales ont été le point de départ de la fatigue elles n'en supportent pas un dommage plus grand que d'autres parties de l'économie, tout l'être vivant est atteint; car c'est une fièvre typhoïde qui a suivi la fatigue.

Donc une fatigue locale peut aboutir à une maladie générale, ce qui semble bien démontrer que c'est moins quelques éléments cellulaires qui ont été lésés que les forces générales de l'être.

Dans une foule de maladies suite de fatigue, nous voyons que l'état général domine de beaucoup l'état local, et que l'atteinte portée aux forces est le fait capital.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Quand à la suite de marches forcées, nous voyons survenir une arthrite ou une myosite, nous pensons que l'on ne saurait invoquer exactement ce seul mécanisme de dépense exagérée des forces de tension, bien que cependant cet élément puisse intervenir comme le prouvent les manifestations générales graves qui accompagnent habituellement cet état morbide local.

Il nous paraît alors plus rationnel d'admettre que le rôle prédominant dans la localisation et l'évolution du processus appartient plutôt à cette fluxion sanguine exagérée qui accompagne la surac-



tivité fonctionnelle. Cette fluxion ne peut être niée, il n'est donc pas difficile de comprendre que dans certains cas les conditions anatomiques locales y prédisposant, les troubles de la circulation puissent aboutir à des désordres plus considérables.

Le *modus agendi* de la fatigue nous paraît donc pouvoir se rapporter à deux mécanismes distincts, mais qui du reste peuvent agir ensemble et s'unir pour produire une action commune.

Maintenant que nous connaissons le rôle général de la fatigue dans la pathogénie et la manière dont son action peut être interprétée, nous pouvons aborder l'étude spéciale de l'influence de cet agent dans la production des maladies.



## CHAPITRE II.

### DE L'INFLUENCE PATHOGÉNIQUE DE LA FATIGUE DANS LES MALADIES .

Un premier fait frappe tout observateur qui considère le rôle pathogénique de la fatigue : c'est le nombre immense des maladies dans lesquelles on la voit figurer comme cause.

Dans un champ aussi vaste, la nécessité de faire des divisions s'impose.

Nous commençons par faire deux classes de maladies bien distinctes au point de vue de notre étude : 1° des maladies générales ; 2° des maladies locales.

Dans la première division, nous considérons tout d'abord les maladies que l'on peut appeler de surménagement et dont la pathologie comparée nous offre des exemples. A côté d'elles se placent les maladies typhiques et les maladies de misère, les dystrophies, l'anémie, puis les diathèses, enfin les névroses nous serviront de passage à la seconde classe, ou maladies locales. Les maladies du système nerveux seront étudiées successivement, suivant qu'elles se rapportent à l'un des trois modes fonctionnels : la motilité, la sensibilité ou l'intelligence ; nous y rattacherons les troubles des organes des sens. Vient ensuite les maladies des muscles et du système locomoteur auxquelles nous joignons les altérations du cœur et de ses annexes. Les maladies causées par la fatigue dans les appareils de la respiration, de la digestion, des appareils sécréteurs sont aussi indiquées. Mais, ici, les notions sont bien insuffisantes et si nous les signalons dans notre exposé, c'est moins à cause de leur importance que pour compléter notre cadre.

Enfin nous examinons dans un chapitre à part, l'influence patho-



génique de la fatigue non plus sur la maladie elle-même, mais sur les éléments morbides qui viennent s'y ajouter.

DE LA FATIGUE DANS LES MALADIES GÉNÉRALES.

*Maladies de fatigue.* — En tête de ces maladies, que l'on pourrait appeler *maladies de fatigue*, pour les rapprocher des maladies de misère, se présente un état morbide, léger, il est vrai, mais dans la pathogénie duquel l'intervention de la fatigue est des plus manifestes, car à elle seule, elle constitue à peu près complètement son étiologie, c'est la courbature.

Ici le rôle de la fatigue est prédominant: celle-ci n'est point seulement une occasion, c'est bien une cause déterminante, qui agit à peu près sûrement pourvu que le sujet se trouve par ailleurs dans des conditions favorables.

Cette indisposition, car c'est à peine une maladie, atteint en effet de préférence les sujets jeunes, en plein développement de croissance et d'activité de toutes sortes, mais encore peu habitués au rude labeur qui à un moment donné a été exigé d'eux; car avec l'assuétude et l'endurcissement, cette disposition à contracter des courbatures s'éteint.

La maladie, d'après tous les auteurs, reconnaît pour cause un travail musculaire excessif et inaccoutumé, tel qu'une marche forcée, une course rapide et prolongée à pied ou à cheval. Mais on la voit aussi survenir à la suite des veilles intellectuelles et des excès de tout genre. L'invasion a lieu dès que la cause a cessé d'agir ou même pendant encore que son influence se continue. D'autres fois le début ne survient que plusieurs heures après le repos consécutif à la fatigue et en particulier au réveil.

Les malades ressentent un malaise général, un abattement extrême et un engourdissement dans tous les membres avec des douleurs habituellement sourdes dans les masses musculaires des bras, des jambes et du dos, comme si ces parties avaient été contuses à coup de bâton. Les mouvements coûtent de l'effort et de la douleur, l'appétit est diminué, la bouche mauvaise. Habituellement de la cé-



phalalgie, de la paresse intellectuelle, de l'insomnie avec agitation nocturne complètent le tableau. Ajoutons que le pouls est modérément accéléré, et que la température peut être légèrement augmentée. Au bout de 12 à 24 heures, 3 ou 4 jours au plus, la maladie a évolué, le repos et le sommeil suffisent pour la dissiper.

Le diagnostic est en général facile, mais on confond quelquefois la courbature avec les phénomènes qui indiquent l'invasion d'une maladie plus grave.

La plupart des pyrexies, en effet, débutent par une période prodromique caractérisée souvent par un malaise général et difficile à définir. Dans cet état les malades se sentent brisés, affaiblés, le moindre mouvement leur est pénible et ils se disent *fatigués*, comparant ce qu'ils éprouvent à ce qu'ils ont d'autres fois ressenti après un exercice violent. Mais cette analogie est trompeuse et fait prendre l'effet pour la cause, ce n'est que par un abus de langage, que le médecin ne doit point imiter, que l'on emploie le même mot de *fatigue* pour désigner, à la fois les suites d'un exercice immodéré et un état morbide parfaitement constitué qui produit du mal être.

On peut observer un état plus grave chez des individus qui ont poussé jusqu'aux dernières limites les dépenses de leurs forces physiques ; ainsi le soldat poursuivi par un ennemi victorieux et le coureur inexpérimenté qui par amour-propre ne veut point abandonner la lutte sont souvent frappés d'accidents qui ne laissent pas que de présenter une certaine gravité. Les individus épuisés tombent sur la route, insensibles, à tous les excitants ; la face est pâle, des sueurs froides baignent la peau ; la respiration est superficielle faible, fréquente ou bien lente et suspicieuse, le pouls petit, fréquent, souvent inégal ; il y a de la tendance aux syncopes, tout mouvement est impossible, les membres raidis refusent tout usage, la soif est grande ; le malade peut avoir perdu connaissance et la mort survenir dans ces circonstances. L'examen nécroscopique montre qu'un sang noir et fluide remplit les vaisseaux et le cœur droit dilaté ; la congestion pulmonaire ou cérébrale est parfois notée, mais elle explique difficilement le mécanisme de l'accident funeste.



Le plus souvent la respiration se rétablit, les mouvements du cœur reprennent leur ampleur et leur régularité, il reste presque toujours un état de faiblesse extrême, le moindre effort s'accompagne de crampes douloureuses qui rendent les mouvements impossibles. Cet état d'abattement persiste quelques heures à plusieurs jours, on voit parfois survenir de l'œdème ; il y a tendance au sommeil et un état d'alanguissement de toutes les fonctions nutritives qui ne se dissipe que peu à peu.

D'autres fois les phénomènes sont moins brusques. M. le professeur Gubler nous a communiqué le fait d'un jeune homme qui, après des marches forcées pendant plusieurs jours consécutifs, avait été apporté exténué dans son service. L'état d'affaissement était extrême les traits étaient tirés sans expression, cependant l'intelligence n'était pas abolie, mais les réponses étaient lentes, pénibles comme si elles avaient coûté un effort. Le malade se plaignait de douleurs sourdes dans toutes les parties, il réclamait le repos. Tout le corps était raide, immobile ; il y avait de l'hypéresthésie, le moindre attouchement amenait de la contracture générale. Par une excitation mécanique directe on produisait avec une facilité extrême des nœuds de contracture dans les muscles superficiels. Enfin, fait des plus intéressants et sur lequel nous ne saurions trop appeler l'attention car il a une valeur bien plus grande que beaucoup d'expériences de physiologie, le malade excréta 100 gr. d'urée en 24 heures.

Ces mêmes accidents, résultats de la fatigue et de la fatigue seule se retrouvent en pathologie comparée et s'observent surtout avec une fréquence extrême chez nos grands animaux domestiques ce qui s'explique suffisamment par le genre de vie auxquels ils sont soumis.

Ces accidents décrits autrefois sous le nom de *coup de chaleur*, bien qu'un température élevée ne soit pas toujours nécessaire à leur production, s'observent dans toutes les circonstances où le cheval lancé doit fournir une course très-rapide (hippodromes, steeple-chases, champs de manœuvres, diligences). MM. Bouley et Mercier ont démontré que les phénomènes observés n'étaient pas dus à une congestion pulmonaire et cérébrale sous l'influence de l'insolation ; ils



les ont rapprochés de l'asphyxie et ont désigné la maladie sous le nom d'*anhématosie*.

Les animaux de l'espèce bovine ne sont pas non plus exempts de ces accidents surtout lorsqu'étant engraisés ils sont conduits à marche trop rapide vers les marchés ; à l'autopsie on trouve un sang noir et fluide gorgeant les principaux viscères, nulle part des traces d'apoplexie ; il semble que le sang qui n'a pu se débarrasser des matériaux de combustion est devenu impropre à entretenir la vie.

Pour d'autres accidents plus graves, la fatigue n'est pas le seul agent pathogénique que l'on doive admettre ; presque toujours il vient s'y joindre d'autres conditions étiologiques dont l'influence n'est pas toujours facile à préciser, mais qui cependant ne doivent pas être dédaignées. Ce sont en particulier, l'alimentation insuffisante, l'encombrement, la malpropreté, toutes circonstances anti-hygiéniques mauvaises qui se réunissent si souvent pour favoriser l'éclosion des maladies de surménagement, en particulier de la morve et du charbon.

Cette question de pathologie comparée est du plus haut intérêt à cause des applications que l'on peut en faire à la pathologie humaine, malheureusement elle est loin d'avoir reçu une solution définitive.

Il règne, en effet, au point de vue de l'étiologie des maladies de surménagement, une confusion et une obscurité que les recherches récentes de MM. Davaine, Chauveau, Pasteur, P. Bert, sur les maladies virulentes n'ont pas complètement dissipées. On n'a qu'à parcourir un recueil de médecine vétérinaire pour voir quel rôle immense on fait encore jouer aux influences extérieures dans les maladies virulentes et dans le charbon, en particulier.

Et cependant toutes les expériences tendent à démontrer que la maladie virulente ne peut être créée que par un agent virulent. Nous ne méconnaissons pas l'importance de ce facteur, mais pour dire toute notre pensée, nous croyons qu'on ne doit pas tant négliger le milieu dans lequel cet agent virulent se développe. Que la bactérie inoculée produise le charbon dans certaines circonstances,



cela n'est pas douteux; mais d'où vient-elle elle-même cette bactérie si accusée, et pourquoi est-elle dans bien des cas impuissante ?

Ici deux doctrines se partagent, bien inégalement il est vrai, le monde scientifique. Les uns soutiennent que l'organisme peut engendrer de toutes pièces les maladies les plus virulentes et le charbon lui-même qui à son origine première au moins n'a pu être le fait de la contagion. Les partisans de la deuxième opinion prétendent au contraire que pour que la maladie soit produite, il faut un germe et que ce germe vient toujours du dehors.

Or, quelle que soit la doctrine que l'on accepte, nous croyons que la question des conditions de l'être vivant ne doit pas être négligée. Si le milieu ne fait pas tout, il est au moins bien puissant dans la réalisation de la maladie comme le montrent ces expériences, que M. Pasteur communiquait lui-même dans une des dernières séances de l'Académie de médecine à propos de la production de charbon chez les gallinacés.

Reste à savoir, si ces conditions extérieures et le surménagement en particulier, peuvent suffire, ou ne sont que des causes adjuvantes. Dans leur article *charbon* du *Dict. de Médecine vétérinaire*. MM. Renault et Reynal admettaient avec la plupart des vétérinaires que l'influence d'une température élevée, des marais et d'une alimentation de mauvaise qualité, suffisait à faire naître la maladie.

Ils signalent aussi les marches forcées comme cause occasionnelle, mais y attachent peu d'importance. La question d'alimentation paraît dominer, nous n'insistons par conséquent pas.

M. Bouley soutient aussi que la *morve* n'est pas toujours le fait de la contagion, et il défend cette opinion avec un remarquable talent dans un savant article sur la morve (*Dict. encyclop.*). Tout en admettant la contagion il fait jouer le plus grand rôle au surménagement. « L'expérience démontre, dit-il, que la morve étend ses ravages d'autant plus qu'on exige du cheval une plus grande dépense de forces, surtout si la nourriture qu'on lui donne n'est pas suffisante à les réparer, soit par sa quantité, soit par sa composition. Quelles que soient les théories, cette formule est et restera toujours l'ex-



pression rigoureuse des faits.» — M. Bouley ne se contente pas de produire une affirmation aussi catégorique, il l'appuie par une foule de faits qui nous paraissent démonstratifs. Le savant membre de l'Institut conclut que tout en reconnaissant l'influence de la contagion dans la genèse de la morve, et même en la considérant comme principale, il ne peut accepter qu'elle soit suffisante à l'explication de tous les faits. Forcément, dit-il, nous nous trouvons conduit à admettre que cette maladie peut se développer spontanément chez le cheval dans certaines conditions parmi lesquelles le travail nous paraît avoir un rôle prépondérant quand il excède les forces pendant longtemps et que les déperditions qu'il entraîne ne sont pas réparées par une alimentation proportionnelle.

C'est là, on le voit, le type de la maladie de surménagement et nous ne pouvons mieux faire que d'accepter les opinions professées par l'illustre Académie en.

Quant à la morve et au farcin qui se développent chez l'homme, comme celui-ci reçoit toujours la maladie par contagion, nous n'avons qu'à rechercher si la fatigue peut aider cette transmission.

La prédisposition de l'homme à contracter la morve semble très-faible, surtout s'il n'y a pas inoculation, et il n'est pas irrationnel d'admettre que dans ces circonstances les veilles prolongées une activité physique ou intellectuelle exagérée puissent favoriser l'action du virus.

Le fait de plusieurs personnes qui ont été atteintes après avoir prodigué des soins à des individus malades et en particulier l'exemple si souvent cité de l'étudiant Rocher, semblent appuyer cette manière de voir (*Dict. encyclop.*).

Nous avons hâte d'entrer d'une manière plus complète dans le domaine de la pathologie humaine avec les maladies générales de nature infectieuse, bien que par leur essence même ces maladies soient dans leur genèse peu influencées par la fatigue.

*Typhus.* — L'étiologie du typhus est parfois tellement complexe que chaque auteur fait jouer à la cause qui l'a le plus frappé dans l'épidémie observée un rôle prédominant. Jusqu'au commencement de ce siècle



on ne considérait guère ce terrible fléau que comme le résultat d'une foule de causes banales dont l'action commune était l'affaiblissement de l'organisme : si les travaux excessifs étaient rangés au nombre de ces causes, ce n'était qu'à titre secondaire, la famine et le froid occupant le premier rang. Avec Graves, apparaît la doctrine de l'encombrement déjà indiquée par Pringle et que la plupart des auteurs modernes acceptèrent.

La question de l'étiologie du typhus a été reprise il y a quelques années à l'Académie à l'occasion d'une communication du plus haut intérêt faite par M. Chauffard. Le savant professeur, dans un discours remarquable, établit que le typhus est une maladie spécifique que la misère et l'encombrement ne sauraient produire « et qu'il a besoin d'être apporté même aux affamés. » La misère sous toutes ses formes prépare au typhus ses victimes, mais elle ne l'engendre pas, comme le soutenait M. Bouchardat. Celui-ci allait même plus loin et pensait que la famine pouvait être remplacée par la réunion de diverses autres causes qui amènent la ruine de l'économie (froid sans résistance convenable, travaux excessifs, maladies antérieures).

Mais comme l'indiqua M. le professeur Chauffard, les exemples de MM. Bouchardat et Fauvel n'étaient pas du tout probants, et si dans tous les cas la graine de la maladie n'est pas facile à trouver cependant les arguments invoqués par l'orateur en faveur de la spécificité du typhus et du rôle secondaire de la misère nous paraissent démonstratifs.

Maintenant les fatigues excessives dans toutes ces causes de misère jouent-elles le principal rôle ? Evidemment non et même cette influence est bien peu marquée. On a vu le typhus sévir sur des agglomérations où le travail n'était pas exagéré. Ainsi en 1855 l'armée française surmenée par les fatigues du siège de Sébastopol n'éprouva pas cependant de grandes pertes ; en 1856 la prise de la ville la rendit presque inactive et c'est alors que le fléau ravagea nos soldats ; cependant il est évident que le typhus frappera plus facilement ceux qui par le fait de l'épuisement nerveux, ou musculaire seront plus profondément aptes à recevoir le poison. Ne peut-on faire intervenir cette cause



pour expliquer en partie le tribut si lourd que les médecins payèrent à ce fléau pendant la guerre de Crimée? On sait combien leur nombre était insuffisant et que pour suffire aux besoins ils durent s'imposer bien souvent des travaux au-dessus de leurs forces physiques.

*Fièvre typhoïde.*— Tout le monde paraît d'accord aujourd'hui pour admettre la nature spécifique de la dothiéntérie et ne pas voir là le simple résultat de causes banales extérieures. Cependant ces causes banales interviennent dans l'étiologie et nous devons essayer d'apprécier l'influence des travaux exagérés tant du corps que de l'esprit que l'on trouve parfois notés dans l'énumération des conditions étiologiques. Griesinger nous avoue que leur action est difficile à prouver et à juger, mais qu'en tout cas là n'est pas toute la cause de la maladie. Déjà nous avons indiqué que ce fait est loin d'être indispensable et qu'il ne peut suffire à l'éclosion de la maladie. Tous les jours des jeunes gens placés par ailleurs dans des conditions propres à subir l'influence de l'agent morbifique étant, sans être acclimatés, en contact avec des typhoïdants, se livrent aux veilles les plus prolongées et à des excès de travail intellectuel sans être frappés par la maladie qui atteint souvent ceux qui n'ont pas été soumis à tant de fatigues.

Dans la récente discussion qui a eu lieu à l'Académie de Médecine sur l'étiologie de la fièvre typhoïde et où tant d'orateurs éminents ont pris la parole, nous trouvons à peine la fatigue mentionnée comme cause secondaire, par ceux qui n'admettent pas que la contagion est nécessaire, et qui font jouer le plus grand rôle à l'état de l'air, au sol, aux eaux, etc.

Dans l'armée, on n'a pas remarqué l'influence pathogénique de la fatigue et M. L. Colin ne la cite même pas dans ce qu'il appelle les causes *typhogènes communes*.

Un fait rapporté dans les *Mémoires de médecine militaire, pour l'année 1876*, prouve bien que si on a rapporté parfois à la fatigue et aux marches forcées la cause de certaines épidémies observées dans l'armée, c'est qu'on n'a pas tenu compte d'autres conditions qui n'en sont pas moins importantes. Les chiffres prouvent, en effet, qu'il n'y a pas un rapport exact entre les fatigues éprouvées et les atteintes



de fièvre typhoïde. Ainsi dans l'exemple auquel nous faisons allusion : le régiment le plus éprouvé est le 2<sup>e</sup> dragon qui n'a qu'une journée de marche pour revenir du camp. Le troisième bataillon du 104<sup>e</sup> fait huit étapes, lorsque le troisième bataillon du 102<sup>e</sup> en fait quinze ; or, le 104<sup>e</sup> a un nombre de malades plus considérable que le 102<sup>e</sup>. Ainsi donc, même en admettant un foyer de contagion, où tous les hommes de cette agglomération ont pu puiser le germe de la maladie, il n'y a aucun rapport à établir entre la fatigue éprouvée et le nombre de malades frappés.

Il faut conclure qu'il y a d'autres conditions étiologiques plus puissantes pour expliquer les atteintes du fléau. Si parfois on a noté dans des épidémies de lycée ou de pension que les élèves frappés se faisaient remarquer par leur ardeur au travail, combien de faits opposés ne pourrait-on pas citer ? Qui ne sait que la fièvre typhoïde fait souvent de nombreuses victimes parmi les jeunes gens les plus robustes et les moins débilités par des veilles excessives.

Ce que nous venons de dire de la fièvre typhoïde nous permettra d'être bref, au sujet d'autres maladies infectieuses ou contagieuses, mais bien certainement spécifiques, comme les fièvres éruptives, la fièvre récurrente, la peste, le choléra. Avec Griesinger nous admettons que les efforts exagérés, les fatigues, comme les chagrins, la frayeur, tout ce qui déprime l'organisme paraît augmenter en temps d'épidémie, la susceptibilité morbide. « Mais que ces influences ne se déterminent pas par des chiffres et que la part qui revient à chacune d'elles est difficile à apprécier mais a été fort exagérée. »

Nous avons toutefois essayé de fixer notre opinion par des preuves palpables de façon à faire passer dans l'esprit de chacun notre conviction personnelle. Pour cela nous avons consulté de nombreuses statistiques ayant trait à des épidémies de différentes maladies ; mais si la science des nombres représente facilement et nettement des quantités qui sont susceptibles d'un indice ou d'une commune mesure, elle est impuissante pour les conditions qui comme la fatigue, échappent à cette appréciation, aussi si les statistiques indiquent exactement l'âge, le sexe des sujets, elles sont muettes sur l'influence



de la fatigue. En consultant les faits particuliers dont la relation assez explicite pouvait mentionner cette cause on arrive à des résultats trop incomplets, à cause du nombre insuffisant des cas observés, pour en tirer des conclusions générales. Mais en voyant combien, même dans un nombre restreint de faits, le rôle de la fatigue est à ce point peu marqué, que la plupart des auteurs n'en font même pas mention, on est convaincu de l'exagération de ceux qui lui accordent une influence autre que celle d'une simple cause adjuvante.

*Anémie.* — Il nous reste maintenant à nous demander comment agit la fatigue dans les conditions que nous venons d'examiner.

Nous avons soutenu d'une façon générale que la suractivité fonctionnelle produisant une dépense exagérée des forces de l'organisme celui-ci devenait, moins résistant aux causes morbifiques. C'est là, croyons-nous, la condition la plus commune; cependant, la fatigue peut produire des effets secondaires qui dans les cas de maladies infectieuses en particulier, peuvent expliquer certains faits. Ainsi les combustions internes augmentées se joindraient aux effets de l'alimentation insuffisante pour amener l'inanition et ses conséquences. Mais pendant les veilles et les fatigues, les fonctions digestives sont troublées, la nutrition souffre d'une façon générale, les digestions sont pénibles, insuffisantes, or, ces désordres ne pourraient-ils être la porte d'entrée de certaines maladies? Cela ne nous paraît pas douteux, et l'anémie nous en fournit la démonstration. Comme le dit M. le professeur G. Sée (*Loc. citato* p. 161) dans les traités classiques de physiologie et de médecine la fatigue musculaire est indiquée sans hésitation comme une cause d'appauvrissement de sang comme une cause d'anémie. Or, de la longue discussion à laquelle nous nous sommes livré dans la première partie de ce travail, il résulte que la fatigue ne porte pas son action spéciale sur les globules du sang mais qu'elle atteint tous les tissus. L'altération globulaire n'est donc pas produite directement et si les pertes sont réparées par une alimentation suffisante aucun trouble ne se manifestera; mais par contre l'expérience journalière montre que les travaux exagérés tant du corps que de l'esprit peuvent donner naissance à l'anémie.



Voyons de quelle manière ces faits peuvent être expliqués. Le savant professeur que nous avons si souvent cité, en a donné la théorie et nous ne saurions mieux faire que de la reproduire telle qu'il l'a exposée: «supposons, dit M. G. Sée, que l'encéphale soit fatigué par le travail intellectuel, des préoccupations incessantes, des passions concentrées, supposons que l'inervation de la moelle, s'use par les abus sexuels; dans ces divers cas les centres cérébro-rachidiens s'épuisent dans leur action, au point de subir une sorte de paralysie; ils se trouvent pour ainsi dire séparés des nerfs périphériques, qui dès lors sont privés de leurs foyers de nutrition; ces nerfs ainsi isolés de leurs sources, se dégradent, sinon dans leur texture, au moins dans leurs fonctions. Que cette dégradation vienne à atteindre les nerfs sympathiques et pneumogastriques, toutes les grandes fonctions de la vie vont se modifier; le cœur et le poumon cessent d'agir selon le rythme normal; la circulation éprouve des stases dans les glandes vasculaires, et la formation des globules devient défectueuse.

D'autre part, l'inervation des organes digestifs par ces mêmes nerfs, venant par les mêmes motifs à subir une atteinte grave, l'appétit se perd, la muqueuse gastrique sécrète une mucosité qui entrave la digestion, et d'une autre part, l'intestin subit des contractions exagérées avec tendance à la diarrhée. Ce sont là autant d'obstacles à l'assimilation des aliments, et par conséquent à la reconstitution des éléments du sang ».

Cette manière d'expliquer des faits qui ne sont que trop réels, nous montre bien l'enchaînement qu'il y a entre des phénomènes qui au premier abord semblent sans aucun rapport. Elle nous permet de comprendre certains résultats qui paraissent contradictoires. Tandis que les uns refusent toute influence sur la nutrition en général aux travaux les plus excessifs, d'autres les voient causer les plus grands désordres. C'est qu'il n'y a pas seulement la fatigue elle-même à considérer, il y a aussi les conditions dans lesquelles elle se produit. Il est bien certain, par exemple, que le travail excessif de l'esprit provoqué immédiatement après le repas produira sur la nutrition générale une



action bien plus fâcheuse que si le surmenage se produit seulement, lorsque la digestion achevée l'économie est dans des conditions moins défavorables.

Souvent, en effet, c'est moins le travail exagéré en lui-même que les circonstances dans lesquelles il se produit que l'on doit accuser. Nous en avons la preuve dans le livre si original où Réveillé-Parise énumère avec finesse l'illade de maux qui afflige les hommes livrés aux travaux de l'esprit. Nous aurons l'occasion d'y revenir à propos des maladies du système nerveux causées par la fatigue.

Ici nous devons seulement rappeler les effets pernicieux du travail de nuit dans les fabriques et les excès de toute sorte qui coïncident avec la privation du sommeil.

*Dystrophies.* — Après l'anémie, il était naturel de rechercher si la fatigue n'intervenait pas dans la production d'autres dystrophies liées plus ou moins, à des altérations du sang telles que la leucémie, l'hémophilie, la chlorose, le purpura, le scorbut. Les faits permettent de conclure d'une façon à peu près négative. Si pour le scorbut en particulier on peut citer des faits où la maladie s'étant développée après des travaux excessifs, a été plus meurtrière, comme le prouve l'épidémie observée en 1759 dans deux forts du Canada; des exemples sans nombre montrent que ce n'est là qu'une cause bien secondaire, car le scorbut paraît frapper de préférence les sujets livrés à l'oisiveté. Lind déjà accusait le défaut d'exercice plutôt que les excès de travail. On sait que le mal est bien plus fréquent, toutes choses égales d'ailleurs, chez les soldats d'infanterie de marine embarqués que chez les matelots dont le service est cependant plus pénible.

Enfin M. Bouchardat cite l'exemple de huit Anglais abandonnés sans secours sur les côtes du Groënland et qui furent préservés du scorbut grâce à leur industrie, tandis que des Hollandais bien pourvus y périrent tous à cause de leur inaction.

L'athérome peut jusqu'à un certain point être rapproché de ces dystrophies. Son étiologie a été dans ces derniers temps, l'objet de recherches qui paraissent prouver que les travaux excessifs ne sont pas



sans influence sur sa production. M. le professeur Gubler ayant attiré l'attention sur cette question, dans une communication des plus intéressantes faite à la Société de médecine publique (1), les faits si bien observés par MM. Kiéner et Treille vinrent bientôt montrer que dans des races exclusivement légumistes, l'athérome se développe avec une facilité extraordinaire, pourvu que les rudes labeurs musculaires interviennent.

M. Lacassagne a tenté de donner l'explication du phénomène. Après avoir rappelé que les phosphates de l'alimentation favorisent tous les phénomènes de dialyse, il montre en particulier que les échanges nutritifs des muscles sont sous la dépendance de l'alcalinité du sang, le phosphate bibasique de soude que celui-ci contient soutirerait les produits de déchet musculaire et en favoriserait l'élimination.

Si le phosphate vient à manquer il est remplacé par un carbonate ainsi que cela se voit chez les herbivores.

Or, chez le manouvrier à la suite d'une activité musculaire exagérée, il y a plus d'acide carbonique dans le sang d'où production de carbonates alcalins et moins de phosphates employés ; ceux-ci devenus inutiles se précipitent et forment des dépôts.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le fait n'en subsiste pas moins, et il était intéressant de le signaler.

*Maladies diathésiques.* — Deux questions bien distinctes se rattachent à l'examen du rôle de la fatigue dans les maladies diathésiques. D'un côté l'influence de la fatigue dans le développement de la diathèse elle-même, de l'autre, l'action de cet agent pathogénique pour la production et la localisation des manifestations diathésiques.

L'étiologie de la diathèse se rattache à tant de conditions ayant agi pendant longtemps sur l'individu et sur sa race que le rôle de la fatigue au milieu de toutes ces causes si puissantes, peut être difficile à préciser mais est certainement minime. Que peut la fatigue dans le développement de la goutte, de la scrofule ou du rachitisme ?

Si on admet avec nous que la tuberculose est une affection dia-

1. Gubler, *Recherches à faire sur les conditions causales de la dégénérescence crétacée des artères* (Bull. de la Soc. de méd. publ. 1877, p. 38).



thésique spécifique par essence, on ne saurait voir dans les travaux excessifs qu'une cause banale prédisposant à la manifestation d'un état qui déjà en puissance imprégnait l'organisme. Mais même à ce point de vue le rôle de la fatigue est loin d'être parfaitement précisé.

Les auteurs répètent à l'envi que les travaux excessifs, physiques et intellectuels, les veilles prolongées, sont le point de départ de la tuberculisation. Or, à côté ils se hâtent de placer le défaut d'exercice comme cause également nocive (Soynier, *Étiologie de la phthisie*, thèse, Paris, 1868). M. Bouchardat pense que l'oisiveté est plus nuisible que le travail exagéré.

Cependant, chez des personnes ayant quelque disposition à la réalisation de la maladie, nous ne saurions admettre l'innocuité des perturbations que la fatigue porte dans tout l'organisme. Rappelons-nous, en effet, que des exercices violents longtemps soutenus portent le trouble dans les actes les plus intimes de la vie nutritive. Les digestions sont mauvaises, les aliments, mal élaborés, ne fournissent plus que des principes difficilement assimilables et incapables de réparer rapidement les pertes de l'organisme. La respiration n'est plus cette opération qui transforme le sang veineux en sang artériel, l'air difficilement aspiré dans la cavité thoracique en ressort sans revivifier le sang qui, chargé d'acide carbonique, devient impropre aux échanges nutritifs des tissus.

Une observation d'Évêrand Home semblerait prouver que la tuberculose se développe avec une grande fréquence chez les chevaux surmenés, quant à nous, nous ne pouvons confirmer le fait. De même Bayle admettait qu'une de ses nombreuses variétés de phthisie était produite par la fatigue des travaux de l'esprit, un autre, par les exercices du corps trop violents et trop prolongés ; mais les exemples donnés sont loin d'être probants.

Les statistiques que nous avons consultées ne nous paraissent pas établir l'influence de la fatigue et du travail exagéré. Si les classes pauvres sont plus frappées, c'est certainement d'autres raisons qui doivent intervenir. Dans la thèse de Beaufort on voit qu'à Genève, il y a plus de phthisiques parmi ceux qui n'exercent pas assez leurs



membres que chez ceux qui fournissent un certain travail. Dans une statistique du Dr Rigaud faite avec soin sur des relevés de la ville, on trouve que sur 179 cas, les ouvriers sédentaires donnent le plus grand nombre de décès. (Gaz. Hebdomadaire. 1862).

Comme on le voit, l'influence des travaux excessifs est loin d'être nettement démontrée, et M. Damaschino dans sa thèse d'agrégation si complète par ailleurs, cite à peine la fatigue au nombre des conditions extérieures adjuvantes.

Il en est de même pour la diathèse rhumatismale, jamais, dirons-nous, les fatigues si prolongées que vous les supposiez, ne produiront du rhumatisme chez un individu qui ne possède pas ce *quid ignotum* appelé la diathèse rhumatismale. Mais par contre, chez un individu diathésique, le trouble apporté par le travail exagéré ne sera pas sans action sur l'éclosion de l'acte morbide, non-seulement ce sera une occasion, mais une provocation pour la maladie à se fixer sur tel ou tel organe. C'est pour cela que nous renvoyons cette étude, au moment où nous nous occuperons des maladies localisées, car nous trouverons cette influence marquée sur les divers appareils qui en sont le point de départ.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — Des volumes entiers ont été écrits sur le danger des travaux excessifs de l'esprit. Mais nous n'avons pas à faire ici la description des maux sans nombre causés par la suractivité intellectuelle (Voyez pour cela : *Réveillé-Parise Phys. et hyg. des hommes livrés aux travaux de l'esprit*, et Dr Dumont (de Montoux).

Pour nous qui avons à indiquer le rôle de la fatigue, c'est à la pathogénie que nous devons nous borner. Le champ est encore vaste et surtout fort encombré. A entendre certains auteurs, on dirait qu'ils ont pris plaisir à laisser leur imagination errer à l'aventure, pour charger les travaux de l'esprit de tous les maux qui peuvent accabler l'humanité.

Depuis le cancer jusqu'aux hémorroïdes il n'est pas de maladie que l'on n'ait attribuée à l'activité cérébrale poussée au-delà de certaines limites. Mais comme nous l'avons déjà indiqué au lieu de dis-



tinguer les travaux exagérés de l'esprit des conditions anti-hygiéniques qui trop souvent les accompagnent, on réunit sous le même chef tous les effets qui peuvent en résulter et on n'en accuse que les premiers. Peut-on par exemple rapporter à l'activité cérébrale excessive tous les inconvénients qui résultent de la position assise pendant de longues heures.

MM. Trousseau et Pidoux ont bien mis en lumière ce rôle des travaux intellectuels : « C'est une chose proverbiale, disent-ils, que les travaux de l'esprit sont plus fatigants et usent bien plus les forces de l'économie que les travaux du corps ; mais on ne se rend pas compte physiologiquement de cette différence qui semble extraordinaire.

L'homme de cabinet, l'écrivain méditatif, vivant du matin au soir dans l'immobilité et le silence de l'étude, dépense-t-il plus de vitalité que celui dont les travaux exigent le mouvement continu du corps et une activité musculaire déployée dans les champs ? Non ; mais si celui-ci dépense beaucoup, il répare beaucoup ; tandis que le premier dépense sans réparer.

« L'exercice trop continu et trop intense de la pensée met l'homme de lettres dans un état nerveux perpétuel. Chez lui, les mouvements vitaux, au lieu d'être expansifs, fructueux, d'imprimer de l'activité aux puissances organiques par lesquelles la vie végétative s'entretient, telles que la digestion, la circulation, l'hématose, les sécrétions, etc., les mouvements vitaux sont comprimés, enchaînés, et la force d'assimilation languit ; de là fréquence des maux de nerfs chez cette classe d'hommes. Leur travail, au lieu d'être une occasion d'activité fonctionnelle pour les organes nutritifs, est au contraire pour ces organes une cause incessante de langueur et de perversion, puis bientôt la cause s'accroît de son effet. Digestions imparfaites, d'où inappétence ; désir nul de réparation alimentaire ; difficulté des sécrétions, des exhalations, des exonérations ; inertie des fonctions respiratoires ; défaut de fatigue musculaire ; troubles digestifs ; suractivité cérébrale, qui se réunissent pour éloigner le sommeil, ce bienfaisant tonique.



« Ainsi, sans se fatiguer, sans avoir fait une légitime dépense de vie qui puisse appeler le besoin d'une réparation nécessaire et profitable, les individus dont il s'agit interdisent à leur organisme la satisfaction de ses plus importants besoins, en affaiblissant et en détournant les actes qui président à l'accomplissement de ces besoins. »

Nous devons faire ici de la pathogénie et non de l'étiologie banale, par conséquent nous restreindre aux maladies où les fatigues du système nerveux ont pu être considérées comme intervenant directement dans la production du mal.

Les névroses ne sont guère en général le résultat de la fatigue cérébrale, mais on signale des cas d'hystérie et surtout d'épilepsie liés à des excitations génésiques excessives et en particulier à la masturbation.

Les excès de cet ordre ont certainement une influence funeste et sont une cause d'affaissement simultané des forces physiques et intellectuelles. Mais les tableaux de Tissot, de Lallemant, Mauriac (1), ne sont-ils pas trop chargés ? Toutefois il n'est pas douteux que des accidents épileptiformes se développent à la suite d'habitudes mauvaises. Mais nous ne pouvons insister sur cette cause, car autrement il nous faudrait passer toute la pathologie en revue et peut-être sans grand profit, car on pourrait nous objecter que ces excès jouent un autre rôle que la fatigue proprement dite. Voyez Leydet, *de usu et abusu veneris*, thèse de Montpellier, 1782 ; Virey, art. coït, *Dict. des sciences médicales*, 1813 ; Bourbon, thèse de Paris, 1859, *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station, sur la production des paralysies* ; Selignac, *Des rapprochements sexuels dans leur rapport étiologique avec les maladies*, thèse de Paris, 1861.

Nous préférons revenir à l'influence plus directe de la fatigue sur la production des maladies.

A côté des névroses proprement dites, nous plaçons cet état dont les noms sont presque aussi nombreux que les manifestations protéiformes, la *névropathie cérébro-cardiaque* de Krishaber. Les accidents si variables de cet état morbide si intéressant paraissent dus,

1. Mauriac, *Nouveau Dictionnaire de Méd. et de chirurgie pratique*, art. Onanisme.



très-souvent, aux fatigues intellectuelles, aux veilles prolongées, aux émotions morales, aux excès de tout genre venant habituellement se greffer sur une prédisposition nerveuse très-prononcée qui peut manquer parfois. Dans plusieurs observations recueillies par M. Krishaber (*Gaz. hebd.*, 1872), et notamment dans les observations II, V, XIII, XIV, XVI, XIX, XX, XXI, les excès de travail sont manifestement la cause prépondérante. L'observation XVI peut être citée comme un type. Un homme de lettres âgé de quarante ans, sans antécédents névropathiques, à la suite d'un travail intellectuel excessif, est pris de vertige, de sensation de vide et d'ivresse avec bourdonnements d'oreilles et des troubles visuels qui lui rendent toute occupation impossible. Il survient en même temps des palpitations non accompagnées de douleurs, le sommeil se trouble, des cauchemars causent des réveils incessants, le malade devient d'une grande irritabilité. Cet état dure trois ans. Tel est, d'après l'auteur, le tableau clinique qui pourrait résulter d'un excès de travail. Nous avouons qu'il nous paraît bien sombre et nous nous demandons si dans les antécédents héréditaires ou personnels mieux connus, dans d'autres conditions de la vie intime du malade, il n'y aurait pas quelque chose de caché qui pût jusqu'à un certain point rendre compte des effets mis sur le compte de la fatigue intellectuelle. Quoi qu'il en soit la pathogénie paraît être due à un état névrolitique du névraxe amené par les excitations trop violentes ou trop prolongées ou par une anémie primitive.

Une fois dans cet état d'affaiblissement les éléments nerveux deviendraient excitables à la moindre cause qui, à l'état physiologique ne produit aucune réaction, et la faiblesse irritable serait constituée.

Comme un diminutif de ces accidents nous devons noter la migraine dont l'étiologie et la pathogénie donnent lieu à tant de théories, mais à peu de faits précis. Il semble acquis néanmoins que chez les migraineux les veilles tardives, les excès de travail intellectuel peuvent produire l'accès. M. Piorry fait jouer un grand rôle à la fatigue de la vue, mais la théorie qu'il en a donnée nous paraît difficile à prouver.

Au lieu de produire l'anémie, les mêmes excès intellectuels



amènent plus souvent du côté de l'encéphale des fluxions actives qui se répétant et augmentant par ce fait même aboutissent bientôt à des désordres nutritifs plus graves : l'inflammation interstitielle du tissu de la substance cérébrale. La périencéphalite peut avoir cette origine comme le prouvent des faits incontestables ; mais ce n'est pas là la cause la plus fréquente de cette terrible maladie ou tout au moins avec la fatigue intellectuelle, nous trouvons réunis très-souvent d'autres causes aussi puissantes, telles que : les soucis, les émotions morales causés par des revers de fortune et dans une autre catégorie de faits les excès de diverse nature ; sans compter l'hérédité qui, dans des observations que nous avons relevées est loin d'avoir toujours été indiquée d'une façon suffisante.

*Hémorrhagie cérébrale.* — Qui ne sait la fréquence de cet accident chez ceux qui abusent de leur activité cérébrale. Si nous voulions donner une liste des savants qui sont morts d'apoplexie nous n'en finirions pas. Pour ne citer que des noms connus Pétrarque, Copernic, La Bruyère, Malpighi, Linné, Monge, Cabanis, Corvisart, sont morts de cette manière ; mais on peut objecter que plus nombreux sont ceux qui y ont échappé, bien qu'ils aient tout autant fatigué leur cerveau, et que des individus placés à l'extrémité inférieure de l'échelle intellectuelle sont aussi frappés du même mal.

La fatigue excessive de l'organe cérébral paraît constituer une prédisposition à l'apoplexie, mais si les excitations répétées tendent à amener la congestion elles ne produisent pas directement l'altération de la membrane des vaisseaux, condition essentielle à l'hémorrhagie (Voyez Charcot et Bouchard, Arch. Physiol. 1868). Pour que l'anévrysme miliaire soit constitué, il faut probablement faire intervenir d'autres facteurs dont l'importance est mal déterminée.

*Rhumatisme cérébral.* — Le rhumatisme articulaire n'excite pas volontiers les sympathies cérébrales : telle était la phrase par laquelle Trousseau indiquait les rapports du rhumatisme avec les accidents encéphaliques. Et cependant l'expérience a démontré que chez certains sujets l'encéphale est atteint par le rhumatisme et les anciens indiquaient les métastases arthritiques dépendant d'une affection de l'âme.



Cette épine cérébrale est dans la plupart des cas constituée par un tempérament nerveux. Elle se trouve chez les hystériques, les épileptiques, chez ceux qui ont des antécédents héréditaires ou personnels mais surtout les alcooliques. Les excitations excessives par un travail intellectuel ne viennent que bien après dans la série des causes produisant les accidents cérébraux du rhumatisme. Remarquons toutefois que le rhumatisme cérébral est relativement fréquent à la Maison municipale de santé où sont soignés précisément des sujets ayant souvent surmené leur système nerveux, mais toujours le travail intellectuel n'occupe pas à ce point de vue la première place. Des excès de toutes sortes, une vie déréglée ou des revers de fortune se rencontrent aussi très-souvent chez ces malades et rendent difficile l'appréciation de la part qui revient directement à la cause fatigue. Nous en trouvons cependant plusieurs exemples signalés à la Société médicale des Hôpitaux et entre autres une observation de M. Feréol (*Union médicale*, 1875).

*Dyskinésie professionnelle.*—Avant de passer à l'étude des maladies de la moelle, nous devons indiquer une maladie de siège anatomique incertain, dans la production de laquelle la fatigue joue un rôle incontestable. Pour certains auteurs mêmes, cette cause serait la seule et ici le travail excessif aurait directement comme effet la *dyskinésie professionnelle*. Mais ce n'est point là l'expression exacte des faits, car la maladie a été observée chez des individus qui n'avaient pas été soumis à une pratique excessive de l'écriture (Jacoud). Il faut donc renoncer à voir là un rapport constant de cause à effet. Que de personnes qui passent leur vie à écrire et qui ne sont pas atteintes de la dyskinésie professionnelle. On peut admettre qu'il y a une prédisposition ou une altération anatomique des centres qui les met dans un état de faiblesse ou d'hyperesthésie amenant tantôt la parésie, tantôt le tremblement ou les crampes. L'anémie et le tempérament nerveux que l'on a indiqué comme causes fondamentales ne se révèlent pas d'une façon manifeste dans toutes les observations. Nous pouvons dire seulement que chez un individu par ailleurs prédisposé ces troubles seront amenés par un exercice



immodéré. M. Gallard a remarqué que les simples expéditeurs sont moins souvent atteints que les employés supérieurs qui ont plus de responsabilité et de soucis. La dyskinésie ne résulte pas uniquement de l'acte d'écrire, les pianistes, les compositeurs d'imprimerie, les trayeurs, tous ceux enfin dont les mouvements exigés par leur profession sont dus à une coordination artificielle et acquise par l'exercice peuvent en être atteints. On trouvera dans Duchenne des exemples ayant trait à un maître d'armes, à un tailleur, à un tourneur, à un ferblantier chez lesquels divers muscles étaient atteints. L'hémiplégie des forgerons signalée par Smith. (*British. Med. Journ.* 1876), est peut-être de nature différente. Ici encore, nous voyons cette admirable loi qui fait, que l'usage amène l'activité à des résultats surprenants de précision et de puissance, tandis que l'abus conduit à l'impotence et au désordre faisant ainsi redescendre tous les degrés si péniblement acquis par l'application et l'habitude.

Comment agit l'abus dans ces cas? L'anatomie pathologique est encore muette sur les lésions, mais l'intégrité pour tous les mouvements autres que ceux de l'acte professionnel, ne permet pas de supposer une altération anatomique. C'est la fonction qui est troublée et non l'organe qui est lésé. Dans la forme paralytique et tremblante la diminution de la contractilité électrique, les troubles de la sensibilité, indiquent l'épuisement des centres. Nous avons là des organes fatigués: seulement, au lieu qu'à l'état normal le repos répare tous les désordres, ici la fatigue semble être permanente. Tous les phénomènes que l'on observe dans ces cas, on les retrouve plus ou moins atténués, après avoir continué à écrire sans répit, et pendant longtemps.

La forme spasmodique caractérisée par une crampe avec absence de la sensation de fatigue et de tremblement, par l'intégrité de la sensibilité électrique ou autre, paraît être due à des phénomènes réflexes exagérés. Le centre médullaire n'est pas épuisé au point de ne plus réagir, il réagit trop au contraire, mais d'une façon irrégulière, et la volonté est impuissante à maîtriser ces excitations.

Dans ce second cas, l'exercice aurait-il produit seulement dans le



centre médullaire une nutrition exagérée qui amènerait à son tour une suractivité fonctionnelle, ou bien y a-t-il faiblesse irritable? C'est ce qu'il est difficile de décider en l'absence de preuves directes. Le fait que ces désordres n'aboutissent pas à des lésions sclérotiques semblerait faire supposer qu'il y a plutôt anémie que congestion.

*Maladies de la moelle.* — Il est certain aujourd'hui que plusieurs des maladies ayant leur siège anatomique dans la moelle ont commencé à évoluer à la suite d'une fatigue musculaire.

Nous ne pouvons passer en revue chacun des processus dont on a fait une maladie différente parce qu'il avait une lésion localisée dans tel point et qu'il se révélait par un syndrome clinique propre. Au point de vue qui nous occupe, certaines distinctions très-importantes en clinique nous paraissent de peu d'intérêt pour apprécier l'influence pathogénique de la fatigue. Nous indiquerons successivement les myélites aiguës, les myélites chroniques.

Les myélites aiguës, diffuses ou localisées surviennent souvent à la suite de travaux excessifs. Une observation citée par M. Duchenne (de Boulogne. *De l'électrisation localisée*, page 445, 3<sup>me</sup> édition Obs. LXXV), nous paraît un type à cet égard, car on y voit notée l'absence de diverses autres causes que l'on aurait pu invoquer.

Mademoiselle X., 18 ans, bien réglée, pas d'antécédents antérieurs. Après un fort travail dans les champs, sans s'être toutefois exposée à un refroidissement, elle est prise d'une fièvre intense qui dure huit jours, accompagnée de douleurs dans la région cervicale, dans les membres, avec fourmillements et engourdissements. En même temps, les mouvements se sont affaiblis rapidement, après trois jours le membre supérieur droit était complètement paralysé. Elle ne tarde pas alors à remarquer un amaigrissement de ce membre surtout de l'épaule, quelques jours après le membre supérieur gauche fut aussi privé de mouvement. Les membres inférieurs furent affaiblis, mais les fonctions reviennent bientôt dans ces parties; le membre supérieur droit seul présente une atrophie du deltoïde, du sus-épineux, du biceps et d'un grand nombre des muscles de la main.

Nous avons tenu à rapporter ce fait, parce que dans l'étiologie nous ne trouvons qu'une seule cause mentionnée, et cette cause est la



fatigue; d'autres influences que l'on pourrait supposer, telles que le refroidissement, le rhumatisme, les lésions utérines, doivent ici être mises de côté; tandis qu'il n'en est pas toujours de même dans une foule d'autres observations que nous avons consultées. Les causes sont le plus souvent multiples et l'on est loin d'être d'accord sur le rôle de chacune d'elles. Comme exemple à ce sujet, nous citerons l'observation de Graves, reproduite par M. le professeur Jaccoud, qui indique, et la multiplicité des causes et l'erreur que l'on peut commettre en attribuant à une d'elles une influence prédominante (Jaccoud, *Paraplégie et Ataxie*, page 364).

Dans le travail de M. Hayem (*Archives de Physiologie*, 1871), nous voyons par contre, que la myélite peut survenir sans aucun excès de travail antérieur. Dans l'article Muscle du *Dict. Encyclopédique*, l'auteur donne un résumé de 56 faits d'atrophie musculaire; or, dans ces tableaux nous ne trouvons que 6 fois la fatigue indiquée comme cause occasionnelle, et encore y a-t-il souvent avec elle d'autres conditions étiologiques. Bien souvent, du reste, les causes ne sont pas indiquées par les auteurs, et on peut voir par là la valeur que l'on doit attacher aux statistiques en général.

Par contre dans ses *Leçons sur le système nerveux*, M. Vulpian admet que la fatigue est une cause assez fréquente de myélite aiguë.

Les enfants paraissent plus prédisposés que les adultes à réaliser les affections médullaires aiguës, diffuses, ou localisées. Souvent il n'y a pas de causes connues, mais on ne doit pas oublier que les enfants se fatiguent avec une rapidité extrême, pour eux la marche est tout un travail qui est accompli par des muscles débiles et avec l'intervention d'une volonté encore faible.

J'ai vu pour ma part une paraplégie passagère due probablement à une simple congestion médullaire chez une pauvre petite fille qui avait été forcée à faire une marche bien au-dessus de ses forces. Nous devons ajouter que l'enfant exténuée s'était allongée sur la terre fraîche, ce qui pourrait être invoqué dans la pathogénie.

Les cas de myélites chroniques diffuses ou localisées, où la fatigue intervient ne sont pas rares. Mais ici il n'y a pas un rapport



aussi facile à saisir entre le phénomène indiqué comme cause et l'effet produit. Presque toujours d'autres influences agissent simultanément; en tout cas comme par le fait de la chronicité, la maladie a mis un certain temps à évoluer, on pourrait nier l'influence de la fatigue si elle ne se révélait par un fait sur lequel nous devons insister ; car il nous paraît d'une importance extrême dans le sujet que nous examinons, nous voulons parler de la localisation primitive de l'atrophie musculaire sur les muscles qui se fatiguent le plus par le fait même des occupations habituelles du malade. Cette maladie est du reste de toutes les myélites chroniques celle où l'influence de la fatigue est le plus manifeste, elle y joue même certainement un rôle plus grand que dans les processus aigus. Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour voir dans l'excès du travail musculaire une des causes les plus prépondérantes dans le développement de l'atrophie musculaire.

J'ai vu quelquefois, dit Duchenne (page 1096 *Loc. citat.*), le froid et l'humidité prendre une certaine part à son développement, mais le plus souvent l'excès de travail musculaire a été la cause occasionnelle dans la classe ouvrière. M. Hallopeau (*Arch. de Méd.*, 1871, page 282), place aussi au premier rang la fatigue musculaire dans l'origine des myélites chroniques diffuses, et bien après elle les excès *in venere*. M. Hallopeau insiste à son tour sur le début de l'atrophie progressive par le membre qui travaille le plus. Nous en avons cité déjà des exemples dans notre thèse inaugurale, depuis nous en avons pu observer plusieurs à la clinique de Montpellier, dans le service de MM. les professeurs Dupré et Combal. Entre autres nous avons l'observation d'un écuyer de profession, dont la maladie a débuté par les muscles adducteurs de la cuisse, localisation remarquable et qui montre bien l'influence de la fatigue de certains muscles.

Mais ce n'est pas là la cause primitive de la maladie, tous les auteurs s'accordent sur ce point, il faut qu'il y ait autre chose qu'un travail exagéré pour la réalisation d'une myélite, car autrement que de myélites, n'observerait-on pas parmi les travailleurs, tandis que les classes plus privilégiées en seraient exemptes. Or, l'observation de



tous les jours proteste contre cette supposition. L'hérédité intervient certainement, mais encore elle n'est pas applicable à tous les cas, il y a là une prédisposition difficile à définir, mais qu'il est impossible de ne pas admettre.

Dans les maladies médullaires qui atteignent particulièrement la sensibilité, comme l'ataxie progressive, nous trouvons moins souvent le travail musculaire exagéré indiqué comme cause, mais ce sont alors les excès d'une autre sorte qui les remplacent, et en particulier les excès vénériens. Peut-être leur rôle a été exagéré, et pourrait-on dire qu'ils sont les premiers phénomènes de la maladie tout aussi bien que sa cause, car aucun fait ne démontre cette influence d'une façon bien nette.

D'autres excitations périphériques, répétées, peuvent conduire au même résultat, nous signalons en particulier le fait de la fréquence des affections médullaires et de l'ataxie en particulier chez les chauffeurs et mécaniciens de chemins de fer, les malades accusent la trépidation spéciale qu'ils subissent sur les locomotives.

Mais la discussion qui eut lieu à l'Académie en 1857 paraît avoir démontré que M. Duchesne avait exagéré la fréquence de ces accidents par le fait de cette cause.

Nous devons rechercher maintenant comment agissent ces excitations périphériques. Si le mécanisme ne nous en est pas connu dans tous ces détails, néanmoins nous croyons qu'il n'est pas impossible de s'en rendre compte. Toute myélite suppose une irritation et des troubles circulatoires qui en sont la suite. Or, il n'est pas douteux que les excitations périphériques répétées doivent s'accompagner d'afflux sanguin dans l'organe médullaire pour suffire aux échanges nutritifs plus considérable, de tout organe qui travaille. Il y a là donc toutes les conditions nécessaires pour qu'un processus irritatif survienne pourvu que le sujet soit prédisposé. Dans le cas de raptus sanguin intense nous aurons des congestions médullaires et des myélites aiguës, si l'excitation est moins violente mais plus contenue en se répétant souvent, ce sera le processus sclérosique qui se développera de préférence.



Mais y a-t-il toujours parité entre l'excitation périphérique et le processus médullaire ? Evidemment, non, car dans ce cas, il n'y aurait aucune autre cause à invoquer et la pathogénie deviendrait trop facile. La résistance et la vitalité propres de l'organisme interviennent ; quant à savoir dans quelle part, c'est là le *quid ignotum* que nous signalions il y a un instant.

Les inconnues seront bien plus nombreuses et les conclusions plus difficiles, si nous passons maintenant aux maladies du système nerveux ou non-seulement la motilité et la sensibilité sont troublées, mais aussi l'intelligence.

On a beaucoup écrit sur l'étiologie de la folie sans pouvoir cependant apprécier d'une façon exacte la part qui revient à toutes les causes énumérées.

L'influence de la fatigue cérébrale est à ce point de vue si peu remarquée qu'elle ne figure même pas dans la plupart des tableaux que l'on a dressés des sources de l'aliénation mentale.

Nous ne pouvons que la déduire de certaines considérations émises à propos de certains faits où elle intervient certainement, mais où elle n'agit pas seule.

C'est ainsi qu'on note l'augmentation de la folie à mesure que les richesses s'accroissent, que le luxe grandit, que les compétitions sociales deviennent plus ardentes et plus vives ; car, dans cette lutte pour l'existence la surexcitation physique et intellectuelle est constamment portée à ses dernières limites. D'un autre côté, les excès, les travaux du corps exagérés, amenant la débilitation de tout l'être, peuvent aussi aider au développement de la folie qui souvent a pour substratum l'anémie. Mais qu'il y a loin de ces vues générales à une appréciation précise du rôle joué par chacune des influences sociales sur le développement de l'aliénation mentale.

Malheureusement les statistiques qui paraissent si complètes sont absolument muettes au point de vue qui nous intéresse, et si nous y voyons que les militaires et les marins occupent avec les hommes exerçant des professions libérales, le rang le plus élevé dans le tableau des aliénés, nous ne dégageons pas complètement l'influence



de la fatigue cérébrale de ces données. Car pour les artistes et les militaires qui sont le plus exposés à l'aliénation, on peut invoquer bien d'autres causes nocives que les excès intellectuels. Ce qui le prouve, c'est que des hommes qui notoirement se livrent aux occupations de l'esprit d'une façon plus fatigante que les militaires et les artistes, tels les professeurs, les hommes de lettres à proprement parler, viennent bien après eux sur le tableau à la suite des juristes, des ecclésiastiques, et des pharmaciens.

Cependant les travaux intellectuels précoces paraissent être admis comme cause par bon nombre d'auteurs. « Dans une société où beaucoup d'enfants sont soumis à une sorte de culture forcée, où la compétition active commence dès le lycée, un certain nombre de jeunes esprits dépensent à leurs premières études tout ce qu'ils ont d'énergie et de valeur et quand ils devraient recueillir le prix de leurs efforts et devenir des hommes utiles, leur raison succombe épuisée, ils expient par une démence précoce les fruits trop hâtifs qu'on les a forcés de produire » (Foville art. folie, dict. de Médec. et de chir. prat. t. XV, p. 221). Par contre, on signale parmi les aliénés le manque de culture intellectuelle comme cause prédisposante. Il ne faudrait donc point exagérer le rôle des travaux de l'esprit si d'autres causes nouvelles n'y venaient s'y adjoindre dans l'état de notre développement social.

Le rôle des excès vénériens que nous trouvons signalés dans une foule de maladies mentales n'est pas mieux établi, comme cause directe, de telle ou telle maladie. Ils paraissent exercer une influence générale pour débilitier l'économie, mais leur action pathogénique véritable est bien moins marquée.

Du reste, les médecins aliénistes sont loin d'être d'accord à ce point de vue, comme nous le montre une discussion que nous trouvons rapportée dans le *Mental science* de 1873 à propos de l'étiologie de la folie.

Pour le Dr Maudsley, la paralysie générale serait due le plus souvent à des excès génésiques, c'est ce que lui a révélé une enquête dirigée avec soin. Les Dr Sheppard et Sankey partagent cette



manière de voir, mais ils ne donnent pas la raison et les chiffres sur lesquels peuvent se baser leur opinion. Par contre, le Dr Niven n'a pas rencontré un seul cas de paralysie générale dans l'Inde, bien que les Indiens ne soient pas renommés pour leur continence.

Le Dr Savages affirme avoir vu bien des cas de paralysie générale dus aux excès vénériens chez l'homme, mais que chez la femme, bien que les abus de ce genre soient fréquents, le même résultat ne se produit pas (École de médecine, Décemb. 1876). Il se demande si les excès vénériens et en particulier l'onanisme ne sont pas plutôt un effet de la maladie que sa cause.

Nous rapprocherons des maladies du système nerveux celles qui se rattachent à la fatigue des organes des sens et en particulier du sens de la vue et du sens génital, car la fatigue des autres appareils sensitifs ne nous est guère plus connue au point de vue pathologique qu'au point de vue physiologique.

A diverses reprises déjà nous avons eu occasion de signaler les excès vénériens dans la pathogénie de certaines maladies du système nerveux. Si nous avons à faire l'étiologie en général et non une étude pathogénique, nous aurions dû leur faire jouer un plus grand rôle encore. Car, à part les effets directs que nous devons indiquer les excès produisent une foule de modifications dans l'économie, qui ne sont plus de notre ressort.

De même que quand il s'agissait des travaux intellectuels nous n'avons fait qu'indiquer les troubles de la digestion, de la miction, etc., qui pouvaient survenir à leur suite, de même ici nous ne pouvons insister sur les modifications que l'on observe après les abus du plaisir. Nous avons à nous occuper de la genèse des maladies et non de tous les troubles fonctionnels intermédiaires, qui, à leur tour, peuvent avoir des conséquences pathologiques. Toutes les conséquences des débauches, ainsi que les morts par rupture d'un anévrysme ou du cœur, les hémorrhagies multiples qui se produisent pendant le coït sont en dehors de notre sujet. Nous ne pouvons donc y insister.

Plus directement, la fatigue génitale agit sur le système nerveux et le Dr Sélignac cite d'après Bonneau et Briquet des phénomènes d'hys-



térie à la suite d'excès de coït, mais ces faits sont loin d'être probants (thèse 1839). Les paraplégies que M. Bourbon a observées à la suite du coït debout nous paraissent plausibles, mais encore là qui ne voit des causes diverses agissant dans le même sens pour amener la congestion de la partie inférieure de la moelle.

Localement, les fatigues excessives dans les travaux de Vénus n'ont pas de résultats moins funestes, et l'excitation abusive de la fonction du testicule nous est un exemple remarquable des effets de la fatigue sur la sécrétion des glandes. On sait en effet qu'après des abus vénériens répétés l'impuissance peut survenir, et, sans examiner ici les autres causes d'impuissance, suite de lésions organiques locales ou d'un état général, nous devons indiquer que sous cette influence la composition du sperme ne tarde pas à être altérée et que l'on a même noté la disparition des spermatozoïdes.

Dans les mêmes circonstances on a noté des urétrites, des vaginites sans aucune cause d'infection locale, des ovarites si communes chez les femmes publiques; mais toutes ces lésions pourraient peut-être être mieux rapportées au traumatisme qu'à la fatigue proprement dite. Nous ne nous y arrêtons pas davantage.

*Fatigue de l'œil.* — La lumière est, nous le savons, l'excitant naturel de la rétine, mais il ne faut pas que cet excitant soit trop intense, ni trop prolongé sans cela la fatigue survient. La fatigue de l'organe de la vue est très-importante, mais on comprendra que nous n'ayons pas la prétention de traiter à fond un sujet comme celui-ci qui exige des connaissances toute spéciales. Nous ne pouvons qu'indiquer les principaux résultats que nous avons trouvés mentionnés.

La fatigue de la rétine varie d'après une foule de circonstances dont les principales sont l'intensité de l'éclairage et la durée de son action; mais, en même temps la grandeur de la surface impressionnée ainsi qu'il résulte d'un très-long travail du Dr Kriers (in Arch. für Ophth. de Graefe 1877). Dans ce mémoire, l'auteur donne des indications mathématiques sur tout ce qui se rapporte à la fatigue du nerf optique, mais tous ces calculs seraient difficiles à comprendre sans



des développement trop longs pour que nous puissions les insérer ici.

Du reste, la fatigue n'agit pas tant directement par les excitations portées sur la rétine que par les modifications qu'elle fait subir aux milieux de l'œil par le mécanisme de l'accommodation et de la convergence. Aussi devons-nous plutôt insister sur ces troubles et les causes qui les amènent.

Les travaux habituels et prolongés sur des objets de petite dimension, tels que : des lettres ou des dessins délicats, la gravure, la lecture, l'écriture, le travail de composition ou de correction dans les imprimeries, etc., nécessitant à la fois une certaine convergence des yeux et un effort du muscle ciliaire pour voir distinctement, à la distance de huit ou dix pouces, sont les causes les plus habituelles de fatigue. En ce moment la contraction des muscles droits internes qui produisent la convergence et l'action de leurs antagonistes, les muscles droits externes, compriment le globe de l'œil et augmentent la pression intraoculaire, ce qui détermine une compression des veines choroïdiennes, une stase veineuse et à la longue une hyperémie persistante. D'un autre côté, la position courbée de la tête et du corps amène une compression des grosses veines de l'abdomen et du cou, ce qui entrave la circulation de la tête, et augmente encore la congestion des yeux.

Pour des yeux sains à réfraction et à acuité normales, les troubles fonctionnels que cela entraîne se bornent pendant longtemps à un sentiment de tension oculaire, à une injection des gros vaisseaux de la conjonctive et tout au plus le matin en se levant à une légère cuisson des yeux, une certaine peine à remuer les paupières, qui se dissipent bientôt.

Mais si le travail est excessif, très-appliquant et très-prolongé et dans de mauvaises conditions d'éclairage, la congestion répétée des membranes profondes peut y provoquer peu à peu une inflammation chronique, l'acuité diminue et quelquefois même survient une rétinite avec flammes éblouissantes et photophobie réelle.

L'hyperémie de la conjonctive peut devenir chronique et même se transformer en catarrhe conjonctival.



La tension habituelle du muscle accommodateur en provoque l'affaiblissement, de là impuissance à l'accommodation. D'autres fois, c'est une contraction spasmodique qui se manifeste extérieurement par du myosis ou rétrécissement permanent de la pupille, ce qui se voit surtout chez les horlogers et les bijoutiers. Mais l'effet le plus fâcheux de l'application oculaire rapprochée est le développement de la myopie non-seulement chez celui qui y est prédisposé, mais chez l'emmétrope et même chez l'hypermétrope, comme il résulte des statistiques d'Erismann (Coccius, *Mechanismus der Accommodation des Menschlichen Auges*, Leipzig, 1868 et Erismann, *Annales d'oculistique* t. LXVI).

Certains individus, possédant des yeux parfaitement normaux d'acuité et de réfraction ressentent au bout d'un certain temps d'application, à un ouvrage délicat, de la tension dans les yeux et une douleur dans la région des sourcils; les objets ou les lettres des livres se troublent, se brouillent, il se produit même de la diplopie et comme conséquence si on veut persister la déviation de l'œil, en dehors, c'est-à-dire un strabisme divergent. C'est le fait d'une insuffisance d'un ou des deux muscles droits internes à maintenir la convergence nécessaire.

Duchesne nous donne un exemple remarquable d'un de ces accidents (page 1023).

« J'ai été consulté, dit-il, par un savant qui avait fatigué sa vue pendant plusieurs années en déchiffrant des manuscrits. Depuis six mois, dès qu'il lisait ou regardait fixement un objet il éprouvait les accidents suivants : sa vue avait toujours été bonne et n'était nullement troublée si son regard était vague ; mais quelques secondes après que ses yeux s'étaient arrêtés sur un objet il voyait double. Il était facile de constater alors que ce phénomène morbide dépendait de la contracture spasmodique du droit interne de son œil gauche contracture qui cessait dès qu'il ne regardait plus fixement.

MALADIES DU SYSTÈME MUSCULAIRE. — Nous avons déjà signalé quelques conséquences de la fatigue, pouvant avoir pour siège le système musculaire, ici nous aurons surtout en vue le rhumatisme, après avoir dit quelques mots de la myosite.



La fatigue peut amener l'inflammation des muscles qui ont été surmenés. En effet, après des marches forcées on a observé des abcès dans les muscles du mollet par exemple (Carrière, Thèse de Paris, 1875). M. Hayem admet aussi que l'exercice exagéré peut produire la myosite bien que la pathogénie du processus ne lui paraisse pas bien connue. Mais il est certain que l'on observe ces inflammations chez des sujets jeunes, peu habitués à la marche, chez les jeunes soldats, par exemple, qui sont atteints souvent dans les deux jambes. C'est là un phénomène local, sur lequel la fatigue seule des muscles frappés paraît jouer le plus grand rôle, bien que le mode pathogénique exact soit difficile à établir d'une façon précise. Devons-nous accuser la simple hyperémie accompagnant toute activité fonctionnelle ? Cela nous paraît peu probable. Nous penserions plus volontiers à admettre que les produits de la contraction musculaire que nous avons appris à connaître jouent ici un rôle funeste, parce qu'ils ne sont pas éliminés assez vite, quelque obstacle existant dans la circulation à cause des contractions mal habiles d'autres muscles ou par le fait de vêtements gênants. Nous devons faire remarquer que ceux qui sont atteints ont en général continué à faire agir leurs muscles malgré les sensations de fatigue et même de douleur qu'ils éprouvaient. Or, nous savons que dans ces conditions, le muscle est plus friable (Liégeois) ; il se pourrait bien que quelques ruptures avec extravasation de sang se soient produites et l'on pourrait ainsi rapprocher ces myosites de ce que l'on observe dans certaines maladies graves.

Une forme plus grave de myosite que la fatigue peut encore occasionner est celle qui est connue sous le nom de myosite infectieuse. Ici, il n'y a pas seulement que la fatigue à accuser, il faut aussi tenir compte de l'état général des sujets qui ont presque toujours été soumis aux conditions les plus anti-hygiéniques. C'est cette myosite qui, autrefois, était décrite sous le nom du rhumatisme suppuré (Pinel, Bérard, Hardy et Béhier, Bouillaud). Aujourd'hui, on sait que le rhumatisme n'a pas de tendance à faire du pus et nous avons bien souvent vu insister sur ce point, notre savant maître M. le



professeur Dupré. (Voyez aussi Hue, th. de Strasbourg, *Étude critique des observations données comme preuve du rhumatisme aigu suppuré*). Dans certains cas, bien que l'état général soit grave, la lésion reste limitée. Tel est le fait rapporté par M. Foucault (*Bulletin de la Soc. anat.* 1869). Il s'agit d'un homme de 24 ans, raboteur de parquet, qui, sans doute, à la suite d'une fatigue due à sa profession, voit se développer une myosite suppurée du triceps brachial. En même temps, des phénomènes généraux graves se manifestent et le malade succombe le cinquième jour. On peut ajouter à ce fait une autre observation de Dionis des Carrières (Th. Paris, 1851) où le deltoïde fut atteint de myosite à la suite d'une fatigue analogue.

D'autres fois la suppuration envahit plusieurs muscles à la fois comme dans les faits cités par Béhier. Dans ces cas, l'influence de la fatigue sur la localisation nous paraît moins nette et nous pensons qu'il faut faire jouer le plus grand rôle à l'état général. On a admis que le sang chargé d'acide carbonique et des autres produits de combustion ne peut plus entretenir la vie des tissus. Mais on n'explique de cette façon que très-difficilement la localisation de la lésion aux muscles et aux articulations.

Il faut tenir compte également, et des désordres produits par l'activité fonctionnelle des tissus, et de la faiblesse dans laquelle se trouve l'organisme après des fatigues excessives, que l'on signale dans l'étiologie.

De cette façon nous pourrions comprendre, et la gravité des phénomènes généraux et le processus local. Il ne nous paraît pas démontré que les phénomènes topiques observés ne soient que le résultat de la résorption du pus, car les phénomènes généraux précèdent le plus souvent la suppuration, mais nous savons qu'une démonstration rigoureuse de toutes ces questions est encore à donner.

*Rhumatisme.* — Autrefois l'influence de la fatigue dans la production des manifestations rhumatismales, n'était même pas mentionnée, et des auteurs modernes des plus recommandables la nient encore d'une façon à peu près complète.

Nous avons dit plus haut que pour la diathèse rhumatismale elle-



même, il ne nous semblait pas possible que la fatigue la créât de toutes pièces, mais quant aux manifestations, les faits de MM. Trousseau, Gubler, Monneret, Peter nous paraissent probants.

Non-seulement à la suite de travaux excessifs on voit naître un rhumatisme sans qu'il y ait eu aucune impression de froid, mais encore ce rhumatisme est ordinairement excessivement grave, et par conséquent il n'est pas indifférent de savoir la cause occasionnelle des actes morbides que l'on constate. Nous avons cité déjà les faits de rhumatisme cérébral, survenant après les fatigues excessives de l'esprit, et nous avons montré que ce genre de fatigue détournait la localisation de la diathèse vers l'encéphale. Pour le rhumatisme articulaire ou musculaire, nous trouvons des conditions analogues.

M. Peter a surtout insisté sur ce fait qu'il a érigé en loi que les articulations qui sont le plus souvent atteintes sont celles qui sont le plus fatiguées et il en donne comme preuve un tableau de Monneret où sur 93 cas de rhumatisme aigu on trouve :

L'articulation	Fémoro-tibiale atteinte	62 fois
—	Radio-carpienne. . . . .	49
—	Tibio-tarsienne . . . . .	41
—	Scapulo-humérale . . . . .	19
—	Coxo-fémorale. . . . .	8

Le savant professeur explique d'une façon brillante toutes les particularités de ce tableau. Il indique la fréquence de l'atteinte des membres inférieurs par les causes nombreuses de fatigue de ces membres pour tout le monde. L'immunité de l'articulation de la hanche serait due à ce que cette enarthrose supporte à cause de sa configuration moins de pression que les autres articulations du membre inférieur. Il va même plus loin, et fait remarquer que dans le membre supérieur ce sont les articulations du bras droit qui le plus souvent sont atteintes par le fait même de l'usage plus fréquent de ce membre. Ces assertions basées sur des faits nous paraissent parfaitement acceptables, à la condition, toutefois, de ne pas y voir une règle inflexible ne souffrant aucune exception. Pour frapper l'esprit du lecteur il faut lui présenter les idées abstraites sous l'aspect d'une formule



claire et facile à retenir, or, c'est croyons-nous, ce résultat qu'a parfaitement atteint le brillant clinicien de la Pitié. Nous avons bien des fois vérifié ces vérités à la clinique de l'hôpital Saint-Eloi surtout chez les jeunes militaires qui fournissent un contingent assez nombreux au rhumatisme. Deux faits que nous trouvons dans nos notes nous paraissent typiques à cet égard, aussi les indiquerons-nous brièvement :

Salle St-Lazare n° 1, service de M. le professeur Combal. — Eidenchenk, alsacien engagé au 2<sup>e</sup> génie depuis deux mois. Complexion assez forte. Jamais de rhumatisme antérieurement, il nie aussi tout antécédent héréditaire (?). A la suite d'une marche assez longue il s'est légèrement écorché le pied droit. Dès le soir, sans s'être exposé au froid, il sentait dans ce pied une douleur qui ne fit qu'augmenter s'accompagnant de gonflement. Il a de la fièvre, des frissons. Le rhumatisme atteint successivement les genoux, les poignets, surtout le droit, enfin les épaules et les coudes. Légère endocardite. Traité par l'acide salicylique le malade guérit en 6 jours.

X..., 37 ans, serrurier, entre en même temps que le premier malade, salle St-Vincent 38. — C'est un homme robuste qui a eu déjà pendant qu'il était apprenti, une première atteinte de rhumatisme dans le même poignet droit dont il se plaint aujourd'hui. Après une journée fatigante il a vu celui-ci devenir douloureux et se gonfler, ainsi que ses doigts. Fièvre modérée, douleurs vagues dans les épaules et les lombes. L'atelier où il travaille n'est pas humide, il n'a pas eu froid. Après quelques jours, le malade sort amélioré mais souffrant encore.

Nous avons pu observer récemment des exemples analogues dans le service de M. le professeur Potain.

Maintenant essayons de saisir les causes des divers faits que nous avons signalés. Il n'est pas douteux que sous l'influence des mouvements il n'y ait une hypérémie vers les surfaces articulaires et que les échanges nutritifs ne soient exagérés. De là à une déviation morbide chez un individu prédisposé il n'y a pas loin. Nous en saisissons encore mieux le mécanisme, si nous rappelons que des modifications très-considérables peuvent survenir dans les arti-



culations par le fait seul de la fatigue. En effet, sur de grands animaux que l'on avait soumis à un exercice excessif, Frerichs a trouvé que la synovie avait diminué de près de moitié, qu'elle était plus épaisse, plus tenace, plus riche en leucocytes, en synovine. Elle contenait des matières extractives en plus grande quantité qu'à l'état normal mais était plus pauvre en sels organiques. (Ch. Robin. *Leçons sur les humeurs*). On comprendra donc que l'irritation produite par le frottement des surfaces articulaires soit comme dans tous les organes une cause de localisation pour le processus rhumatismal.

Quant à l'état général grave, qui survient après le surmènement avec des arthrites suppurées, nous ne pouvons que rappeler ce que nous avons dit de la myosite.

MALADIES DES ARTICULATIONS ET DES OS. — Pour compléter ce que nous avons dit sur les muscles, il nous reste à étudier les modifications morbides que la fatigue peut faire subir au reste de l'appareil locomoteur, en particulier aux articulations et aux os. Nous nous étendrons d'autant plus volontiers sur ce chapitre qu'au point de vue pratique son importance est extrême et que par ailleurs nous n'avons pu étudier suffisamment la fatigue de ces organes dans la première partie de notre travail.

Les articulations sont admirablement disposées pour que leurs fonctions s'accomplissent sans fatigue ; continuellement lubrifiées par la synovie, les surfaces articulaires sont matelassées par des cartilages formant des coussins à la fois résistants et élastiques ; les ligaments sont placés de façon à ne produire aucun tiraillement, et cependant le travail exagéré provoque dans ces parties des désordres non douteux.

Les articulations du membre supérieur sont moins exposées à la fatigue, que celles du membre inférieur ; et parmi ces dernières, celles du pied viennent en première ligne.

Dans l'état de santé, un adulte bien conformé peut marcher très-longtemps sans fatiguer ses articulations ; aussi, dans ce cas, la fatigue peut être invoquée comme cause occasionnelle, rarement



comme cause unique, efficace de maladie. Si nous examinons, à côté de cela, ce qui se passe chez un enfant ou un adolescent, nous voyons les choses changer : aux extrémités osseuses articulaires, se constate un travail formateur exagéré, avec vascularisation considérable. Les muscles voisins sont tirillés par l'allongement rapide du squelette, de sorte que leur développement simultané peut être troublé, et qu'en tout cas leur fonctionnement peut momentanément être altéré. Enfin les ligaments sont encore trop faibles pour opposer une résistance efficace.

Lorsque quelque lésion, congénitale ou acquise, viendra modifier l'équilibre normal, la fatigue sera plus rapide et produira plus facilement une altération articulaire. C'est ainsi que les luxations de la hanche, les fractures du fémur ou du tibia, les déviations du genou surtout le genu valgum, les diverses espèces de pied bot, et le pied plat, gêneront la marche d'une manière considérable, hâteront la fatigue et ses mauvaises conséquences.

Je signale donc ici, pour ne plus y revenir, que ce qui sera un travail fortifiant pour un adulte, deviendra une fatigue pour un enfant ou un adolescent, et sera absolument impossible à un sujet mal conformé ou ayant déjà une articulation malade.

*Tarsalgie.* — Les adolescents, qui sont soumis à des stations debout longtemps prolongées, ou à des marches forcées, sont facilement atteints par la fatigue qui deviendra cause de lésions persistantes surtout si leur système musculaire est peu développé, s'ils sont affaiblis par une croissance rapide exagérée.

Nous trouvons donc réunies ici toutes les causes de la fatigue des articulations et des muscles.

Les auteurs, qui veulent séparer la tarsalgie des paralysies ou des contractions du long péronier latéral, insistent beaucoup sur l'ordre d'apparition des douleurs et des modifications musculaires ; malheureusement, dans la pratique, cela n'est pas facile, car l'arthrite se manifeste avant toute chose, par la douleur exactement comme les contractures. Les mêmes causes peuvent d'ailleurs amener, soit d'emblée l'écrasement articulaire et la tarsalgie, soit d'em-



blée la contracture ou la paralysie musculaire, cause rapide d'écrasement articulaire. Il serait plus pratique peut-être de chercher à déterminer laquelle des deux lésions l'emporte actuellement sur l'autre, plutôt, que de chercher à préciser l'ordre d'apparition, ce qui est toujours obscur.

Certain pied plat congénital expose, d'une manière particulière, aux mauvaises conséquences de la fatigue ; il n'est donc pas étonnant que l'on rencontre des tarsalgies avec pied plat congénital.

A la suite de fatigues répétées ces sujets présentent divers points douloureux, d'abord passagers, ensuite permanents. Le plus grand nombre se plaint d'une sensation très-douloureuse au-dessous et un peu en avant de la malléole externe ; et l'on sait que Duchenne (phys. des mouv., 1867, p. 445), l'expliqua par une sorte d'écrasement des tissus qui se trouvent entre les surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum. On peut lui donner le nom de *point douloureux sous-astragalien*.

Le *point douloureux de l'articulation calcanéocuboïdienne* s'explique de la même manière par une série de pressions et de tiraillements que l'on n'observe pas, lorsque la voûte plantaire est maintenue solidement par ses ligaments et par le long péronier qui est un ligament actif.

On peut avoir recours à la même explication pour la *douleur astragal-scaphoïdienne* et pour la *douleur cunéo-métatarsienne*. Ici, il faut aussi invoquer le valgus, qui pendant la marche amène une espèce de torsion déterminant le froissement des surfaces articulaires correspondantes, ainsi que le tiraillement des ligaments péri-articulaires.

Enfin, avec le temps, le ligament calcanéocuboïdien inférieur, qui est le plus puissant de la région tarsienne, finit par céder à l'action incessante du poids du corps et l'on a, comme résultat, une subluxation du cuboïde en bas et en dehors. On peut ainsi arriver, dans quelques cas rares, à un pied plat courbe à convexité inférieure.

En résumé, la tarsalgie dès le début est une arthrite médio-tarsienne, qui survient à la suite de fatigues répétées ou prolongées, et



s'accompagne de douleurs plus ou moins vives avec contractures réflexes. Cette arthrite se révèle à la pression digitale par les points douloureux que nous venons de signaler. La marche et la station prolongée augmentent les douleurs articulaires. Arthrite, douleur, contracture, telle est la succession habituelle des phénomènes; cette contracture se passe le plus souvent dans les muscles antérieurs et externes, d'où le valgus; cependant, il n'en est pas toujours ainsi. M. Leroux, de Versailles, a communiqué à la Société de chirurgie (*Gaz. des Hôpitaux*, 1863) un fait dans lequel l'autopsie a montré les lésions articulaires, semblables à celles trouvées par Gosselin, seulement le pied avait été porté en dedans ou en varus.

Dans d'autres circonstances le long péronier latéral sous l'influence de la fatigue deviendrait *impotent* (Duchenne), tout le poids du corps pèserait alors sur la voûte du pied privée de ce ligament actif. Les autres ligaments seraient impuissants à résister, et il se produirait une espèce d'entorse de l'articulation tarsienne et la tarsalgie paralytique.

Enfin, dans d'autres cas, il semble que certains muscles surmenés par la marche, au lieu d'être paralysés comme le long péronier latéral dans le cas précédent, sont pris de contracture réflexe ou de rétraction suite d'inflammation du tissu musculaire lui-même. On a alors la tarsalgie par contracture.

Le *genu valgum* s'entend d'une affection caractérisée par la déviation en dehors de la jambe; une saillie souvent notable du condyle interne du fémur; un écartement de plus en plus grand des deux malléoles internes.

L'articulation étant assez lâche pour permettre les mouvements latéraux, les sujets ont un genre particulier de progression qui les caractérise.

Le *genu valgum* s'observe à deux périodes : de 2 à 4 ans, à cause de la faiblesse des os et des muscles, lorsque l'enfant commence à marcher et à se tenir debout. Souvent, mais non toujours, le rachitisme entre alors en cause. On le rencontre aussi chez des adolescents de 13 à 17 ans de taille élevée; de préférence chez les



sujets dont le système musculaire est surmené. Les professions qui nécessitent des stations prolongées, des courses, des marches fatigantes, sont celles qui fournissent le plus fort contingent.

Peu d'affections peuvent mieux être mises sous l'influence de la fatigue. Les théories pathogéniques du genu valgum s'accordent très-bien avec l'excès du fonctionnement qui peut le produire, soit directement par les muscles, soit par lésion de l'articulation.

Il va sans dire que le genu valgum sera lui-même une cause rapide de fatigue, et que très-facilement et par suite d'un travail même léger, on pourra alors voir se développer des inflammations diverses dans l'articulation du genou. C'est un point particulier, isolé dans l'immense chapitre que l'on pourrait intituler : influence des lésions antérieures, sur la production plus rapide de la fatigue, et sur sa plus grande influence pathogénique.

La fatigue a une influence banale sur les maladies des os comme sur toutes les autres ; je la relègue assez loin. Dans la plupart des cas l'os n'étant malade que dans un point, ses fonctions de levier et de support ne sont en rien altérées. Dans un seul cas le rôle pathogénique de la fatigue peut devenir prépondérant et mérite de nous arrêter spécialement, c'est l'ostéite des extrémités osseuses chez l'enfant et l'adolescent. Ici les rôles sont changés, le travail de développement entraîne au niveau de l'épiphyse une très-grande quantité de sang, d'où une suractivité nutritive. De plus, ce point là est un point faible non encore ossifié ; on comprendra donc très-bien l'influence d'une marche prolongée ou d'une station debout trop persistante.

Gosselin (*Clinique chirurgic. et Nouv. Dictionn. de Méd. art. Os.*) et Broca ont signalé des exostoses de développement ou épiphysaires ; elles sont dues à un travail exagéré du cartilage épiphysaire et peuvent être attribuées à toute augmentation de l'activité fonctionnelle.

J'ai hâte d'arriver à l'ostéite épiphysaire qui est très-souvent amenée par la fatigue.

Cette ostéite a des degrés très-nombreux ; ce sont les extrémités qui



s'accroissent le plus qui sont le plus souvent atteintes. Ollier a montré que pour le membre supérieur c'est du côté du coude que les os s'accroissent le moins ; tandis que ce sont les extrémités concourant à former le genou qui s'accroissent le plus. C'est en effet au voisinage du genou que ces lésions sont le plus fréquentes. L'ostéite épiphysaire peut ne pas suppurer et amener l'hypertrophie locale. Elle peut suppurer seulement dans la partie extérieure et donner lieu à des fistules. Si la maladie s'arrête là, il y a le plus souvent ossification prématurée de l'épiphyse et arrêt de développement.

Il me reste à indiquer la forme suraiguë de la maladie (typhus des membres, ostéo-myélite typhique de Chassaignac, périostite phlegmonéuse diffuse, ostéite épiphysaire suraiguë, etc., etc.).

Nous n'avons pas à décrire les diverses formes admises.

Nous n'entrerons point non plus dans les discussions oiseuses sur le tissu primitivement attaqué ; que le point de départ ait été dans la moelle, dans le périoste, dans le cartilage épiphysaire, dans l'extrémité de la diaphyse, dans l'articulation, peu nous importe. Quoi qu'il en soit, on doit ne point oublier la gravité terrible du mal et la rapidité de son évolution fatale, si on n'intervient pas. Car ici la fatigue a pu intervenir en altérant l'économie tout entière en même temps qu'elle disposait tout pour préparer la lésion locale.

La pathogénie de la lésion locale se déduit facilement de l'état physiologique de la partie à ce moment de la vie. Ajoutez à cela une disposition spéciale à faire du pus comme cela se rencontre chez des enfants scrofuleux et vous aurez l'explication de ces accidents souvent si graves.

MALADIES DU COEUR. — Depuis quelques années le rôle de la fatigue dans les maladies du cœur a attiré l'attention d'une façon toute particulière, à tel point que cette question est une de celles sur lesquelles on discute le plus volontiers aujourd'hui : c'est dire aussi que les auteurs sont loin d'être d'accord, et que les opinions les plus opposées ont été émises. Abordant le débat sans parti pris, nous essaierons d'en apprécier exactement tous les éléments, et d'arriver à un résultat conforme à la saine interprétation des faits.



Si nous avons à faire un historique de la question, nous pourrions montrer qu'il n'y a pas encore longtemps que, avec Senac, Corvisart, Hope, on admettait l'hypertrophie due à une suractivité du cœur d'origine nerveuse ou sa dilatation, suite d'épuisement général de l'économie. Bouillaud lui-même qui a tant fait pour l'histoire des lésions valvulaires, admet que les professions qui exigent de grands efforts, peuvent occasionner l'hypertrophie. Il en cite un exemple probant, et fait jouer un rôle considérable aux passions, dans la genèse des maladies du cœur. Dès 1853, Beau indiquait que, sans lésion d'orifice la contractilité du cœur peut s'affaiblir et l'organe se laisser dilater.

Par contre, des auteurs plus récents et non moins recommandables, entraînés par la contemplation de la lésion valvulaire, n'admettent guère que l'hypertrophie ou la dilatation puissent exister sans cette dernière (Stokés, Skoda).

Déjà dans sa thèse inaugurale (Montp. 1834), notre illustre maître M. le professeur Dupré, s'élevait contre la tendance que l'on avait à rattacher tous les troubles du cœur à une altération organique; il montrait que les palpitations qui ne relevaient pas d'une lésion matérielle, pouvaient entraîner les conséquences les plus graves.

Mais c'est surtout dans ces derniers temps que les observateurs se sont livrés à des recherches à ce sujet. Dans les deux camps on trouve des hommes si éminents et si autorisés, les observations semblent des deux côtés si précises que l'on ne sait à quoi attribuer ces résultats si contradictoires. Peut-être que de part et d'autre les opinions émises ont été au-delà de ce que les faits permettaient d'établir. Car, ainsi que le disait si bien Leudet (thèse d'agrégat. 1853), que de conditions doit réunir un fait pour être concluant et démonstratif !

Et d'abord nous ne pouvons admettre comme on l'a affirmé que le cœur n'est point susceptible de se fatiguer. S'il est vrai que c'est un muscle à part ayant une fonction distincte, il n'en est pas moins composé de tissu musculaire qui se nourrit, se contracte et qui, par conséquent, peut subir l'influence d'un travail exagéré. Du reste, les expériences sont là pour le démontrer. Si en effet on fait contracter



un cœur de tortue ou de grenouille en lui faisant soulever une colonne de sang défibriné dans un tube adapté à l'aorte, il s'arrête d'autant plus vite que le travail est plus considérable c'est-à-dire que les contractions sont plus fréquentes et la masse à soulever plus grande. Quelques moments de repos, ou mieux le passage dans son intérieur de sang oxygéné ou d'une solution de permanganate de potasse lui rendent sa force première pour un certain temps du moins. Il n'y a donc pas de différence marquée sous ce rapport entre la contraction du cœur et celle des autres muscles. En outre, constatons que le cœur peut être troublé dans son rythme au point de cesser de battre sous certaines influences du système nerveux, et que son énergie peut suivre, jusqu'à un certain point, les modifications subies par l'organisme en général (Voyez Lépine art. Inanition in Nouveau Dict. de Médec. et de Chirurg. pratiques t. XVIII).

Voyons maintenant quel est, à l'état physiologique, les modifications que le cœur subit sous l'influence de la fatigue. Chacun sait que par le fait seul d'un exercice musculaire un peu violent on voit s'élever le nombre des contractions cardiaques en même temps que l'énergie du cœur est accrue. Mais des expériences plus précises étaient nécessaires pour avoir une connaissance exacte de ces phénomènes.

Tout d'abord on avait prétendu que la tension artérielle étant augmentée pendant la contraction musculaire il n'était pas difficile d'expliquer les contractions énergiques du cœur. Cl. Bernard et Marey ayant démontré que la tension du sang dans les artères est abaissée au lieu d'être augmentée pendant la contraction des muscles, on a dit que l'explication ne pouvant être soutenue, les conséquences du fait lui-même n'étaient plus admissibles. Mais s'il est vrai qu'au début de l'exercice musculaire, la circulation veineuse devenant plus active, l'arrivée du sang artériel dans les muscles soit plus facile, cependant au bout d'un certain temps la circulation du cœur droit se trouve entravée, l'apport étant trop considérable, et il y a alors stase veineuse malgré la fréquence des contractions ventriculaires.

Du reste, peu de recherches ont été faites à ce point de vue pen-



dant l'état de travail exagéré et nous n'avons guère qu'à citer les expériences instituées récemment en Angleterre par le D<sup>r</sup> Mahomed sur le célèbre coureur Weston qui a déjà tant de fois servi de sujet d'études à divers observateurs (*British méd. Journ.*, 1876).

Il a pris le tracé sphygmographique du sujet et a cherché à mesurer la tension artérielle par le soulèvement du levier plus ou moins chargé. Après une marche de 96 milles, le pouls est devenu plus fréquent, la force du cœur a augmenté et la tension artérielle a diminué; mais les jours suivants la course devenant plus longue, la tension artérielle augmente ainsi que le nombre des pulsations. A la fin quand Weston est épuisé par une marche de 450 milles, la tension diminue de nouveau en même temps que le cœur lutte énergiquement pour vaincre l'obstacle, mais commence à faiblir. Nous voyons donc qu'au début sous l'influence d'une fatigue relativement modérée pour un coureur de profession, le cœur est excité, la circulation est facile, et la tension de l'arbre artériel moins considérable qu'à l'état normal. Celle-ci ne fait qu'augmenter avec la fatigue tant que le cœur se contracte énergiquement, mais dès qu'il faiblit, ce qui arrive après une marche excessive, la circulation est moins active et la tension artérielle diminue.

Un émule de Weston, Taylor, moins bien préparé, est fatigué dès la première marche. Le tracé sphygmographique montre que la systole est prolongée tandis que l'impulsion cardiaque est faible; la ligne d'ascension est en effet oblique et peu élevée. Le cœur a faibli et s'est laissé dilater.

Après cela nous ne nous arrêterons pas à discuter les théories émises par l'auteur pour savoir si cet épuisement du cœur correspond à l'état de fatigue du cerveau ou si la présence en trop grande quantité dans le sang des produits de déchet ne peut amener des obstructions capillaires et augmenter la tension artérielle. Nous avons cru devoir indiquer les résultats de recherches physiologiques encore peu nombreuses et peu connues avant de passer aux faits cliniques que nous pouvons maintenant examiner.

C'est en Angleterre que les observateurs appelèrent d'abord l'at-



tention sur la fréquence des maladies du cœur dans l'armée, sans qu'il y eut rhumatisme ou alcoolisme dans les antécédents. Mac Léan (*British medical Journ.*, 1867) revient sur ce sujet après Hunter, Nicholson, Parkes ; il remarque que cet état peut se dissiper après le repos, et accuse la fatigue, les marches forcées, les vêtements serrés.

Mais c'est surtout Allbutt Clifford qui insista sur les rapports qui existent entre les fatigues exagérées et les maladies du cœur dans la classe ouvrière. Les malades qu'il observait, forgerons, mineurs, portefaix, étaient des hommes encore jeunes, n'ayant eu ni rhumatismes ni maladies antérieures que l'on pût accuser d'être la cause du mal.

Au premier degré il n'y avait que des palpitations avec un peu de gêne respiratoire, le repos suffisait pour faire disparaître ces phénomènes. Dans d'autres cas, on constatait par la percussion une dilatation du cœur. L'auteur affirme avoir observé sur lui-même les symptômes fonctionnels déjà énoncés après une ascension fatigante dans les Alpes. La percussion aurait même permis de reconnaître la dilatation du cœur droit.

M. Spillmann, dans une revue critique très-bien faite et à laquelle nous ferons de nombreux emprunts (*Arch. de Méd.* 1876), pense que d'un côté ce dernier fait est bien difficile à constater et que les autres phénomènes peuvent être rattachés à la fatigue d'une excursion un peu longue dans la montagne. Cependant l'auteur rapporte qu'il fut pris pendant la nuit d'accidents de dyspnée et de phénomènes ressemblant plutôt à de l'asthme qu'à une simple fatigue.

Ainsi l'auteur admet que tantôt le cœur plus excité par le travail réagit par des palpitations et que tantôt au contraire il se laisse dilater rapidement. D'autres fois l'organe résistant davantage s'hypertrophierait peu à peu et cette hypertrophie combinée avec la dilatation produirait l'insuffisance auriculo-ventriculaire. L'aorte se laisserait aussi distendre par l'impulsion de l'ondée sanguine chassée par ce muscle volumineux. Et, comme la nutrition se fait très-mal chez ces gens-là, il surviendrait facilement des altérations valvulaires dégénératives. Enfin arriverait un moment où l'hypertrophie compensa-



trice serait impuissante, il y aurait une chute rapide. D'après le tableau de l'auteur le malade serait en pleine asystolie. Mais qui ne voit combien ce processus est compliqué, obscur, difficile à démontrer? Il est évident que l'auteur a édifié toute cette théorie pour expliquer les lésions valvulaires rencontrées à l'autopsie et qu'il ne voulait pas que l'on considérât comme primitives. Nous croyons que là est le point faible de la doctrine; toutes les observations où l'on trouve des lésions valvulaires sont passibles de la même objection et il est difficile d'y échapper.

Pour nous, nous ne pouvons suivre l'observateur aussi loin car avec les lésions de cette nature le cœur n'est plus seulement dans l'état de fatigue, il est altéré dans sa constitution et ne saurait par le repos revenir à l'état normal.

Les deux premières formes nous paraissent plus acceptables, et nous allons voir que plusieurs observateurs ont cité des faits qui s'y rapportent.

Ainsi, Da Costa a décrit, sous le nom de : *Irritable heart*, des désordres fonctionnels, survenant après les fatigues, les marches chez les jeunes soldats, et qu'il a surtout observés pendant la guerre de la Sécession. (*The Americ. Journ.*, 1871).

Treadwell (*Bost. Medic. and surgic. Journ.*, 1872), qui observait aussi pendant la guerre d'Amérique, a trouvé sur 199 soldats réformés pour affection du cœur, 158 cardiaques par le fait des fatigues. Il y avait là aussi comme symptômes des mouvements irréguliers et tumultueux, que l'auteur attribue à l'absence d'hypertrophie compensatrice.

Ganghofner (*Vierteljsachrschr. f. die pract. Heilkunde*, 1876), a aussi vu des dilatations du cœur sans lésions valvulaires, survenir après une suractivité exagérée de l'organe, surtout quand l'expansion pulmonaire se trouvait entravée. Il fait jouer un grand rôle au trouble de l'innervation du cœur qu'il compare à ce qu'on observe dans la dernière période de la maladie de Basedow; mais il ne précise pas beaucoup en quoi peut consister ce trouble.

Les observations de Meyers viennent confirmer celles de Mac



Lean, et se rapportent surtout à la dilatation du cœur chez les soldats. Il insiste pour prouver que la maladie du cœur n'est due ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, ni au tabac.

Reynolds Thompson a donné (Saint-Georges Hospital Report, 1876), trois observations de dilatation aiguë du cœur droit, survenant après des fatigues rapides ou des efforts. Dans deux cas l'autopsie est venue montrer qu'il n'y avait pas de lésions valvulaires, bien que les troubles fonctionnels, fussent graves et nettement consécutifs à la fatigue. Nous trouvons des faits analogues rapportés par Peacock (*Med. Times and Gaz.* 1875). Cet observateur éminent avait depuis longtemps attiré l'attention sur la fréquence des maladies de cœur chez les mineurs de Cornwallis.

En Allemagne les faits signalés par Thurn et surtout par Fraentzel (Virchow, *Arch.* 1873) se rapportent encore à des soldats et ont été observés pendant la guerre de 1870-1871. Au début de la campagne, pas plus qu'en 1864 et 1866, Fraentzel n'a eu occasion d'observer des lésions cardiaques, ce n'est qu'après les marches forcées autour d'Orléans qu'il a vu se développer tantôt des dilatations du ventricule droit avec hypertrophie, tantôt les accidents portant sur le ventricule gauche ou sur les deux cœurs. Avant cela, les malades s'étaient toujours bien portés.

Signalons aussi le mémoire de Seitz et les faits de Schultz. Mais plusieurs de leurs observations sont peu probantes, car nous y trouvons des lésions multiples qui peuvent expliquer les troubles de la circulation cardiaque, sans faire jouer le principal rôle à la fatigue.

Le Dr Lévy a encore ajouté quelques observations nouvelles. Il est partisan convaincu du surmènement du cœur, dont il fait une véritable entité morbide. Il y aurait d'abord exaltation, surexcitation de la fonction du cœur, puis affaiblissement, épuisement, et enfin des lésions véritables, hypertrophie pendant qu'il lutte, et dilatation quand il est surmené.

Que devons-nous penser de tous les faits et de toutes les idées que nous venons d'exposer succinctement ?



Il est bien certain que toutes les observations ne nous paraissent pas également démonstratives et qu'il y a là une infinité de causes d'erreurs dont peut-être tous les auteurs, n'ont pas tenu assez de compte.

Ainsi chez les militaires a-t-on toujours pu connaître les habitudes d'alcoolisme et les antécédents des sujets? Quoi qu'en dise Meyers, cela nous paraît douteux. Puis ici ce n'est pas la fatigue seule qui agit. Le jeu du cœur est souvent gêné chez les militaires par les courroies du sac, le collet et les vêtements trop serrés. Il n'est pas étonnant que dans ces conditions la circulation soit troublée. Depuis longtemps, on admet les lésions cardiaques, suite d'altérations rénales ou pulmonaires. Dans ce cas, la pathogénie serait analogue; ainsi peut-être s'expliquerait l'hypertrophie, si difficile à admettre avec le surmènement de toute l'économie. On doit aussi faire jouer un rôle non moins grand à ce que les auteurs appellent les causes adjuvantes, telles que l'alimentation insuffisante, l'alcoolisme, et chez les mineurs, les lésions pulmonaires suite de poussières. Bien des fois, nous en sommes persuadé, l'alcoolisme, les émotions morales, etc., ont eu une influence qui, pour ne pas être bien définie, n'en est pas moins réelle.

Un fait nous frappe dans cette étude, c'est que les cas de ce genre ne s'observent guère que dans certains pays déterminés, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique.

En France, bien que l'attention ait été attirée sur ce point, les observateurs n'ont pas été convaincus par les faits et on n'accepte pas généralement les idées émises à ce sujet dans les pays voisins. Avec M. G. Sée nous dirons : « sans repousser d'une façon absolue ces assertions je voudrais être assuré que le cœur chez ces individus était parfaitement normal avant les exercices musculaires. Les fatigues, les souffrances de toutes sortes, en un mot l'épuisement peuvent bien avoir une influence sur le développement anormal du cœur, mais dans ce cas il y a beaucoup plutôt une dilatation qu'une hypertrophie de cet organe; le cœur forcé, pour ainsi dire, se laisse distendre mais ne s'hypersarcose pas. »

Les observations de Wagner, de Duchek, prouvent bien quel rôle



jouent les altérations périphériques (reins, poumon, athérome), et combien il est facile de les méconnaître. Si en effet, la fatigue à elle seule était si dangereuse, combien les maladies de cœur seraient fréquentes chez les ouvriers, il devrait même y avoir un rapport entre les fatigues d'une profession et le nombre des cardiaques. Or, Legroux, sur 90 cas de lésions cardiaques où la profession était indiquée, a trouvé que les couturières étaient en majorité. Nous concluons que si les observations nombreuses émanant d'auteurs recommandables et ayant travaillé séparément ne prouvent pas toutes que les causes indiquées peuvent produire les maladies du cœur, du moins il y a là des raisons plausibles pour faire admettre qu'elles ont une influence ; mais qu'il est besoin d'autres recherches pour établir le rôle des autres causes qui agissent en même temps.

Comment expliquer la pathogénie de ces maladies en tenant compte des autres conditions telles que l'alimentation insuffisante, l'étroitesse du thorax, la gêne des vêtements etc., Nous avons indiqué les idées émises à ce sujet par la plupart des observateurs, et les recherches physiologiques. Nous pourrions donc ne pas nous étendre longuement sur les explications que l'on peut adopter.

Dans une première catégorie de cas nous avons vu l'irritabilité du cœur prédominer. Or, c'est là un fait presque physiologique dans toute fatigue. Certains auteurs admettent que le cœur est excité par l'intermédiaire du système nerveux (Ganghofner, Da Costa). James Barr (*Edinburgh méd. in Journ.* 1876) ne voit là que le fait d'une nutrition plus active sous l'influence de l'exercice. Enfin en admettant la diminution de tension artérielle primitive on comprend bien l'augmentation de fréquence des battements cardiaques (Marey), son activité est d'abord exagérée, puis il lutte. Quoi qu'il en soit, on ne peut admettre que le cœur soit dans tous les cas forcé directement par l'obstacle, mais il peut l'être indirectement par accumulation du sang dans les cavités droites et dans la circulation veineuse. Aussi voit-on souvent le cœur droit céder le premier. Cela est surtout net quand il y a une mauvaise conformation de la poitrine ou quelque gêne de la circulation pulmonaire (Meyers, James Barr, Peacock). Nous



croions qu'on ne doit pas non plus négliger l'état de la nutrition du muscle pendant les efforts et les fatigues ; dans ces conditions l'oxygénation du sang est très-souvent insuffisante et le cœur, bien qu'obligé de fournir un travail plus considérable, ne reçoit qu'un sang imparfaitement oxygéné et qui contient peut-être aussi des substances nocives produits de déchet des autres tissus ; il est facile de comprendre que sa fonction doit en souffrir.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.— Nous avons vu l'influence de la fatigue musculaire et génésique sur la production de la tuberculose, nous nous occuperons d'une façon plus limitée de l'influence de la fatigue respiratoire sur les maladies de cet appareil. Nous devons ajouter quelques considérations concernant plus spécialement le larynx.

L'abus de la parole, du chant surtout, est une cause prédisposante aux maladies de l'appareil vocal ; cela est admis d'une façon banale par les médecins et surtout par les intéressés. Mais il est rare d'observer une laryngite chez un acteur par exemple, sans qu'il n'y ait en une cause occasionnelle comme le refroidissement ; cependant les fatigues violentes ou prolongées peuvent donner lieu à une véritable laryngite. C'est au moins l'opinion de MM. Krishaber et Peter, si experts en pareille matière. Ils citent un batelier qui une nuit où il dirigeait son bateau, et voulant attirer par ses cris l'attention de ses compagnons en vue d'éviter un écueil devint instantanément aphone, mais à la suite de cette aphonie, due à l'épuisement nerveux, il survint une laryngite simple. Citons encore les laryngites, suite de cris répétés dans les accès d'hystérie, dans les opérations douloureuses, etc.

Parfois au lieu de la laryngite on voit survenir l'aphonie simple, c'est même là, il faut bien le dire, le fait le plus fréquent et en tout cas le plus immédiat, et comme il est habituellement passager on n'y prête pas une très-grande attention. Cette aphonie rapide doit-elle être rapportée à un épuisement de l'influx nerveux, comme l'admettent MM. Krishaber et Peter, ou bien ne pourrait-on pas plutôt supposer une impotence fonctionnelle des muscles du larynx qui



seraient fatigués comme tous les muscles de l'économie après un long exercice ? Pour les cas où il y a laryngite, la pathogénie de la fluxion fonctionnelle exagérée nous paraît applicable. Il est inutile d'insister sur son mécanisme.

Plus souvent la fatigue de la voix provoque et entretient les laryngites chroniques et l'on sait combien ces manifestations morbides sont fréquentes chez les crieurs de rues qui unissent l'abus de la parole à d'autres conditions hygiéniques mauvaises. La manière dont sont obligés de respirer les chanteurs, les acteurs et tous ceux qui parlent en public, explique la facilité avec laquelle ils réalisent des bronchites, mais ici la fatigue n'intervient guère. Notons, enfin, l'emphysème pulmonaire constaté chez tous ceux qui ont à soutenir pendant longtemps l'acte respiratoire et arrivons à une question plus importante, mais aussi controversée, celle de la tuberculose pulmonaire causée par la fatigue vocale ou respiratoire.

Les anciens faisaient jouer un grand rôle, dans la production de la phthisie, à l'abus de la parole ou du jeu des instruments à vent et J. Frank raconte que son père fut toute sa vie reconnaissant à l'un de ses maîtres qui lui défendit l'usage de la clarinette de peur que sa poitrine vînt à en souffrir. Une statistique de Benoiston (de Châteauneuf) semble venir confirmer cette opinion (*Ann. d'hyg.*) Il a trouvé, en effet, que la tuberculose était deux fois plus commune dans l'armée chez les musiciens que chez les autres soldats. Mais il y a là peut-être d'autres causes dont il serait bon de tenir compte, à savoir par exemple, que les hommes admis dans les musiques régimentaires ne sont pas toujours d'une constitution aussi bonne que celle que l'on exige pour les autres militaires. Le genre de vie est, en outre, un peu différent, les exercices du corps moins fréquents, les excès plus faciles et certainement toutes ces conditions ne sont pas à dédaigner.

Par contre Lombard (de Genève) trouve la phthisie moins fréquente chez les individus dont la profession exige l'exercice de la voix, ou le jeu des instruments. C'est aussi ce qui semblerait résulter d'une statistique donnée par Beaufort (Thèse, Paris 1857).



Cependant nous croyons que chez ceux qui sont prédisposés à la tuberculose, l'abus des organes respiratoires n'est pas sans danger à cause des fluxions, des stases sanguines, que de pareils exercices peuvent produire vers le poumon. Il n'y a pas là une influence pathogénique directe, mais une cause étiologique commune à tout ce qui trouble la circulation pulmonaire et favorise les désordres nutritifs.

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF. — Nous avons déjà indiqué de quelle façon la fatigue en général peut amener des désordres du côté des organes digestifs, nous devons ajouter quelques considérations sur la fatigue même de cet appareil, et les conséquences morbides qui en peuvent résulter.

Si l'expression « d'avoir l'estomac fatigué » est d'une justesse très-contestable dans une foule de circonstances où on l'applique, il n'est pas moins certain pour nous, que l'estomac comme tout organe qui, à un moment donné, doit avoir une activité fonctionnelle très-grande, peut, si cette excitation est trop prolongée ou trop intense, présenter les phénomènes de fatigue. Pour quelle part, les divers éléments actifs de l'organe entrent-ils dans la production du phénomène ? C'est ce que nous ignorons, mais ce que nous savons c'est que les glandes à pepsine ne sont pas soumises impunément à une activité fonctionnelle exagérée, et qu'elles se fatiguent. Quelle que soit la théorie de la sécrétion que l'on adopte, nous devons seulement retenir des expériences physiologiques qu'excitée pendant un temps trop long, ou à des intervalles trop courts, la muqueuse gastrique ne fournit plus un suc normal en quantité ni en qualité.

Or, si le muscle révèle sa fatigue par une impuissance motrice, l'estomac manifestera cet état par la difficulté d'accomplir sa fonction normale. Nous ne prétendons pas que toutes les fois qu'il y a dyspepsie, il y ait fatigue, pas plus que celle-ci n'existe dans toutes les impotences du muscle ; mais nous dirons que la dyspepsie peut être rapportée à la fatigue quand elle survient après une activité fonctionnelle exagérée de l'organe. De tout temps on a constaté l'influence des excès de table sur le développement des troubles gastriques et on en a fait même la cause d'une maladie spéciale. C'est là



un fait d'observation vulgaire, mais son importance ne doit pas être méconnue. La pathogénie paraît simple et facile. Les glandes gastriques épuisées ne fournissent plus le suc nécessaire à la transformation des aliments : ceux-ci sont alors comme de véritables corps étrangers qui irritent la muqueuse, d'où des conséquences faciles à prévoir. La fatigue étant essentiellement transitoire, après un certain temps de repos, l'estomac pourra récupérer son activité. Nous n'accuserons plus la fatigue si les altérations permanentes de tissu s'opposent au fonctionnement de l'organe. Mais il n'est pas douteux que les excès en se répétant n'entraînent à leur suite des lésions moins fugaces que la fatigue elle-même. Les fluxions réitérées sur un organe aussi vasculaire, mais dont la trame est si délicate, nous paraissent suffire à faire comprendre la pathogénie des inflammations de diverses natures qui en sont souvent les conséquences. Mais encore là il y a des points obscurs ; si le rôle des excès sur la production du catarrhe chronique ou aigu est fixé par des observations nombreuses, son influence sur l'ulcère, la gastralgie, est moins nettement établie par les faits.

Or, ne voulant pas aller au-delà de ce qu'ils démontrent, nous préférons nous arrêter.

Pour produire ce résultat si fréquent en clinique, la fatigue est aidée souvent par l'alcoolisme, le mélancolie, l'insomnie, les chagrins, mais chacune de ces causes peut y atteindre en agissant séparément, comme le démontre l'observation de tous les jours. Déjà Galien avait remarqué que les maladies étaient presque toujours graves chez les affaiblis et que l'on voyait arriver rapidement chez eux un état de prostration très-marqué.

Ballou note aussi, que les domestiques paraissent vigoureux sup-  
portaient la saignée et les purgatifs moins bien que ceux qui n'étaient  
pas soumis à un rude labeur.



### CHAPITRE III

#### DE L'INFLUENCE DE LA FATIGUE DANS LA GENÈSE DES ÉLÉMENTS

##### MORBIDES.

Nous avons jusqu'ici étudié le rôle de la fatigue dans la genèse des maladies, mais là ne se borne pas son influence. Si en effet elle n'est pas la cause directe ou indirecte de la maladie proprement dite, elle peut produire des éléments d'une telle importance qu'ils impriment à l'état morbide un caractère particulier, qui le domine tout entier.

C'est même peut-être là l'influence prépondérante de la fatigue dans la pathologie, mais alors son domaine s'étend et dépasse les limites de la pathogénie.

Ainsi un manouvrier, surmené par un travail excessif, contracte une pneumonie après s'être manifestement refroidi, le corps étant en sueur; l'influence pathogénique de la fatigue peut certainement être considérée comme nulle dans ce cas; mais ce qui n'est pas douteux cependant, c'est qu'elle imprimera à cette maladie un caractère particulier de gravité. Si la fatigue n'a pas produit l'état morbide, elle a engendré un élément important, l'adynamie, qui est venu s'y surajouter.

Pour produire ce résultat si fréquent en clinique, la fatigue est aidée souvent par l'alcoolisme, la misère, l'inanition, les chagrins, mais chacune de ces causes peut y atteindre en agissant séparément, comme le démontre l'observation de tous les jours. Déjà Galien avait remarqué que les maladies étaient presque toujours graves chez les athlètes et que l'on voyait arriver rapidement chez eux un état de prostration très-marqué.

Baillou note aussi, que les domestiques paraissant vigoureux supportaient la saignée et les purgatifs moins bien que ceux qui n'étaient pas soumis à un rude labeur.



L'école de Montpellier, appliquant à ces faits les lumières des principes éminemment cliniques qui la caractérisent, en a montré l'importance et la signification pratiques, aussi croyons-nous devoir y insister.

Barthez le premier distingue les forces que le principe de vie fait agir à chaque instant dans tous les organes, des *forces radicales* qu'il a en *puissance* pour continuer l'emploi naturel des forces *agissantes*.

Ces expressions correspondent à ce que les physiologistes ont appelé plus tard : forces de tension et forces vives, et dont nous avons déjà indiqué toute l'importance au point de vue physiologique. Il montre que dans les maladies malignes il y a une *résolution* véritable des forces qu'il faut bien se garder de confondre avec l'état de simple *oppression*; dans le premier cas, ce sont les forces *radicales* qui sont atteintes, dans le second il n'y a que les *forces agissantes* qui soient troublées. Il insiste sur les causes de résolution des forces qui sont le défaut de nourriture, les excès de toutes sortes et prouve l'importance pratique de ces distinctions.

La clinique ne vient-elle pas tous les jours vérifier ces assertions et montrer qu'une même maladie s'accompagne souvent d'un état des forces bien différent, suivant les conditions du sujet?

Nous avons entendu M. le professeur Chauffard insister dans ses cours sur l'intérêt qu'il y avait à bien connaître ces états des forces, bien différents par leur valeur séméiotique. Nous ne pouvons étudier toutes ces modalités si diverses que l'on peut rencontrer dans l'organisme malade, nous devons nous borner à indiquer celles qui peuvent être le résultat de la fatigue.

L'élément morbide qui est dû à cette cause est toujours de mauvaise nature, mais il y a des degrés, des nuances. C'est ainsi que l'on a décrit l'état adynamique, l'état ataxique, l'état malin. Nous ne pouvons, sans sortir de notre sujet, entrer dans des détails à propos de chacune de ces modalités morbides, qu'il nous suffise de les distinguer les unes des autres, et d'indiquer leur tendance commune mau-



vaie. (Pour plus de détails sur les éléments morbides, voir les travaux de Barthez, de Lordat, de F. Berard, de Jaumes).

L'élément morbide engendré le plus facilement par la fatigue, est certainement l'état adynamique caractérisé par l'atteinte profonde portée aux forces de l'économie, qui paraît sans résistance contre la maladie qui l'envahit. Il se caractérise par la faiblesse extrême, la prostration, et si les phénomènes sont plus marqués du côté de l'intelligence, on a la stupeur qui, au plus haut degré, se rencontre dans la fièvre typhoïde.

Cette atteinte portée aux forces n'est pas une idée purement abstraite, elle est révélée par un examen dynamométrique. Nous avons été témoin d'expériences faites dans ce sens par M. le Professeur-Agrégé Hamelin, qui montraient que des hommes vigoureux au début d'une fièvre typhoïde, fournissaient une pression moindre que des sujets épuisés par une longue maladie.

Cet état, que l'on décrit parfois sous le nom d'asthénie, a pour cause, d'après Monneret, l'exercice immodéré d'une ou de plusieurs fonctions. Ne sait-on pas, dit-il, que quand l'activité musculaire est excessive, les affections intercurrentes revêtent, chez les artisans, un caractère prononcé d'adynamie (*Pathol. génér.* tome I, pag. 339). La surexcitation du cerveau, les plaisirs vénériens conduisent, d'après tous les auteurs, au même résultat.

L'ataxie révèle à la fois l'affaiblissement et la perversion des forces. Le défaut de concordance entre les divers symptômes dont le mode d'apparition et d'enchaînement est troublé, et la prédominance des troubles nerveux la feront reconnaître. Elle est moins souvent causée par la fatigue seule, ce sont surtout les excès intellectuels et génésiques qui peuvent la produire.

La malignité qui indique une atteinte plus profonde encore, nous offre le tableau de la résolution des forces portée au plus haut degré. Les phénomènes morbides sont en désaccord complet. Tantôt les symptômes fonctionnels paraissent être hors de proportion avec le peu d'étendue du point lésé, tantôt, au contraire, les lésions les plus



profondes ne provoquent pas de réaction, et c'est dans ces cas que l'on a pu dire : *urina bona, pulsus bonus, aeger moritur*.

Cet élément morbide est parfois le résultat d'un surménagement général de tout l'organisme sur lequel agissent encore d'autres causes débilitantes (misère, froid, alcoolisme).

Les exemples de ces modalités différentes accompagnant une maladie générale ou locale, ne sont pas tellement rares, à la suite d'excès de divers genres, pour que nous ayons besoin d'insister par des faits particuliers. Nous ne saurions, du reste, fournir un tableau complet de toutes les maladies où peuvent intervenir, soit seuls, soit associés, les éléments morbides que nous avons signalés.

La preuve de l'influence du surménagement sur la genèse de ces éléments est encore plus nette dans les cas où ils paraissent constituer eux-mêmes l'état morbide tout entier.

Il est des observations cliniques, en effet, où à la suite de fatigues diverses on observe tous les phénomènes de l'adynamie, de l'ataxie, ou de la malignité sans que l'on puisse les rapporter à une maladie primitive.

Ces états morbides que l'on nommait autrefois fièvres adynamiques, ataxiques ou malignes, suivant les cas, ont été aujourd'hui englobés dans le cadre par trop vaste de la dothiéntérie. Il n'est pas douteux qu'il y ait certaines analogies symptomatiques, précisément parce que dans la fièvre typhoïde les éléments que nous avons signalés viennent presque toujours se surajouter à l'affection première; mais cependant il y a des différences tirées des altérations anatomiques et de la marche de la température que ne sauraient nier les observateurs impartiaux.

Comme ces faits sont plus rares, nous croyons devoir y insister et en donner des exemples. Dans l'un et l'autre cas, il nous semble que l'influence du surménagement est des plus manifestes pour la production de l'adynamie et de la malignité, sans que ces états puissent être rattachés à une maladie primitive. Nous empruntons la première observation à une leçon clinique de M. le professeur Péter, sur laquelle nous reviendrons à propos de la pathogénie.



Nous avons observé le second fait à la clinique médicale de Montpellier ; et il a déjà été rapporté dans tous ses détails, par le Dr Fesquet (thèse de Montpellier, 1874).

OBSERVATION I. — Une femme âgée de 48 ans était entrée le 6 novembre dans le service de M. Peter, à l'hôpital Saint-Antoine. Ce qui frappait tout d'abord dans son état c'était une prostration considérable, un aspect typhoïde des plus marqués. La malade répondait à peine aux questions qui lui étaient adressées, plongée qu'elle était dans un état de langueur morale et intellectuelle; elle était incapable de faire le moindre mouvement locomoteur, éprouvait dans les membres des fatigues musculaires douloureuses qui s'exagéraient sous l'influence du déplacement ou de la pression. De plus, la température était élevée, elle marquait dans l'aisselle 40° 2. La pauvre femme pouvait cependant raconter qu'elle venait de passer au milieu des plus grandes fatigues, des plus vives angoisses, dix-sept jours et dix-sept nuits auprès de son jeune enfant atteint de fièvre typhoïde; elle s'était épuisée ainsi physiquement et moralement, et elle fut bien obligée de prendre le lit après avoir eu plusieurs frissons violents. Six jours après, on la transportait à l'hôpital.

Tout d'abord, on pouvait penser que cette femme était atteinte de fièvre typhoïde; mais si elle se trouvait dans toutes les conditions de contagiosité de cette maladie, il faut bien dire qu'elle avait 48 ans, et que la dothiéntérie frappe bien rarement cet âge; il faut ajouter qu'à 26 ans elle avait déjà eu une fièvre typhoïde, et que les récides en sont excessivement rares. De plus, s'il y avait un peu de météorisme, quelques pétéchies, du gargouillement, ce gargouillement existait dans les deux fosses iliaques, il n'y avait pas de taches rosées, pas de diarrhée, la rate avait son volume normal, tous les organes paraissaient sains; seul l'organisme était en souffrance.

La marche de la température vint aussi éclairer, dans cette observation, le diagnostic qui avait été porté, et démontrer qu'il ne s'agissait pas de fièvre typhoïde. La température a été progressivement en diminuant tous les jours à partir de l'entrée de la malade; elle était normale au huitième jour, quand au onzième elle s'éleva brusquement sans cause connue à 39° 4. En même temps l'auscultation au cœur faisait nettement entendre un *fort bruit de souffle* sus-mamelonnaire au premier temps, ce souffle était évidemment de nature anémique, et ne pouvait être l'indice d'une endocardite ulcéreuse à laquelle on pouvait penser dans un cas si difficile, et cela pour les deux raisons suivantes: 1° le souffle à la base et au premier temps est l'indice d'un rétrécissement aortique, qui est toujours une mala-



die chronique ; 2° cette femme était pâle, avait tous les attributs de l'anémie et l'on pouvait entendre manifestement un murmure vasculaire qu'on a si bien comparé au bruit de diable. Du reste, la température s'abaissa rapidement, et le 14 novembre, elle était tombée à 36° 8.

Ainsi donc cette femme n'était pas atteinte de dothiéntérie, mais de fièvre adynamique, elle s'était *typhisée* par fatigue, et pour gagner une fièvre typhoïde il ne lui manquait que l'opportunité de l'âge.

La malade était affaiblie, anémique, il fallait par conséquent s'adresser au traitement reconstituant. Le sulfate de quinine, les préparations de quinquina, une bonne et fortifiante alimentation firent tous les frais de la médication.

OBSERVATION II. — A., danseuse, âgée de 16 ans, entre le 3 mai 1872 à l'hôpital St-Eloi, à Montpellier, où elle est couchée salle Ste-Marie n° 6, service de M. Hamelin, suppléant M. le professeur Dupré.

Cette jeune fille arrive dans un état d'affaissement le plus complet, dit à peine qu'elle a mal à la tête et au ventre, et ne donne pas des renseignements plus précis. C'est sa mère qui raconte les antécédents personnels et héréditaires suivants :

Le père était arrivé à un degré d'alcoolisme très-avancé quand cette fille naquit. La mère est très-nerveuse, sujette à des attaques d'hystérie. Un autre enfant de ce mariage est mort très-jeune du carreau. Quant à notre malade elle a toujours été très-nerveuse, avait souvent des attaques d'hystérie. Elle quitta de bonne heure sa famille, et mena dès lors une existence très-fatigante, dansant le soir sur la scène et achevant la nuit dans les orgies et la débauche.

Depuis quelque temps, paraît-il, elle avait l'air fatigué ; elle mangeait et buvait peu.

A son entrée, cette fille, qui paraît d'une constitution assez délicate, est dans un état d'abattement absolu. Elle est abandonnée dans son lit, les jambes écartées. La parole est embarrassée, et elle répond à peine. La pression, même superficielle, des diverses parties du corps, est douloureuse.

La tête est lourde ; pas de photophobie ni de troubles de la vue. Il y a eu des vomissements tous ces jours-ci ; la langue est sèche et sale, la bouche mauvaise, l'appétit complètement perdu. Constipation ; le ventre est ballonné et douloureux à la pression ; (la pression superficielle paraît plus douloureuse que la pression profonde).

Endolorissement général, mais superficiel du thorax. Râles sibilants très-fins répandus dans la poitrine, peut-être un peu de diminution de sonorité sous la clavicule gauche ? fièvre assez intense. P. 148. T. 39° 4.



Le soir la stupeur est encore plus accusée ; la parole est très-embarrassée. Par moments, la malade sort de son abattement et veut sauter du lit. La céphalalgie persiste ; la respiration est saccadée. P. 136. R. 30. T. 39°.

5 mai. — Il y a eu toute la nuit du délire avec agitation. Ce matin la malade est calme et retombée dans la torpeur d'hier. Elle va sous elle. Les pupilles sont dilatées et ont perdu de leur contractilité, râles sibilants plus rares. T. 39°1.

6 mai. — La nuit a été très-agitée ; ce matin affaissement général considérable. Les lèvres sont fuligineuses, les narines pulvérulentes. La malade ne répond qu'à de très-fortes excitations ; les pupilles sont contractées. La langue est un peu dépouillée, rouge à la pointe, toujours humide. Le ventre est ballonné, mais moins douloureux. Pas d'engorgement splénique appréciable. La poitrine est libre, les râles sibilants ont disparu. Le poulx est petit, dépressible à 136 P. R. 38.

Le soir il y a beaucoup d'affaissement et d'assoupissement ; pas de taches, pas de selles depuis le matin, urine normale. P. 132 R. 36 T. 39°.

7 mai. — Nuit calme. Ce matin elle est extrêmement abattue ; la pupille ne paraît pas contractile ; il y a une grande fixité dans le regard. Les râles sibilants sont plus nombreux dans la poitrine ; il y a quelques sons crépitants disséminés à droite et à gauche en arrière. P. 116 R. 30.

Le soir, même état de torpeur et d'assoupissement 120 P. 30 R. Trois selles diarrhéiques involontaires. La sensibilité réflexe est presque abolie, la sensibilité à la douleur très-diminuée. La pupille passe encore par des alternatives de dilatation et de contraction. La face est tantôt rouge, tantôt pâle. La raie méningitique persiste pendant dix minutes. Le ventre est ballonné ; la malade avale bien, mais en toussant un peu. Aphonie complète ; elle essaye vainement de crier.

8 mai. — Assoupie pendant la plus grande partie de la nuit, elle a eu, à un moment donné, une crise d'agitation assez violente, dans laquelle elle voulait se jeter hors de son lit. Le matin elle est très-abattue.

Le soir, l'affaissement va toujours croissant P. 132. R. 30. La respiration est haletante, la face est cyanosée. La malade se plaint de la gorge, mais avale bien ; quelques cris aphones, poussés de temps en temps, paraissant exprimer une douleur assez vive. Le ventre est moins ballonné.

9 mai. — La nuit a été assez calme ; elle s'est plaint de la tête et du ventre : quatre ou cinq selles diarrhéiques involontaires. Ce matin les signes de gêne respiratoire sont assez accusés. Les râles sibilants ont presque disparu, sauf à droite où ils persistent en petite quantité. Il y a des râles sous-crépitaux des deux côtés, beaucoup plus à la base qu'aux sommets.



*Soir.* — Les périodes d'excitation et d'abattement alternent. P. 137 R. 38. La malade accuse une douleur assez vive dans la fosse iliaque droite.

10 *mai.* — Il semble qu'il y ait un léger amendement : la malade comprend mieux. R. 48, P. 132. Le ventre est très-ballonné ; quatre ou cinq selles diarrhéiques involontaires. On croit constater sur la partie droite de l'abdomen deux taches rosées lenticulaires. Râles sous-crépitants des deux côtés ; ils remontent moins haut du côté droit.

*Le soir.* — Il y a positivement des taches rosées sur l'abdomen.

11 *mai.* — Nuit calme. Le matin assoupissement extrême. L'éruption rosée, très-discrète, s'est étendue à la poitrine. P. 126, R. 40. Respiration calme et assez régulière. Diminution de la sonorité et de l'élasticité sous les clavicules. Il y a toujours des râles sibilants et quelques râles humides disséminés. A gauche, les râles sous-crépitants sont assez gros et très-humides. En arrière, râles sous-crépitants dans toute la poitrine et quelques légers frottements pleuraux.

Malgré une amélioration transitoire, le mal fait des progrès, le pouls faiblit la respiration est plus gênée. Il y a un souffle bronchique très-fort dans le tiers inférieur gauche et de gros râles sous-crépitants à la base du côté droit. La stupeur augmente. L'axphysie fait d'effrayants progrès et la malade succombe le 15 mai à quatre heures et demie.

*Encéphale.* — Rien dans les méninges et notamment au niveau de la scissure de Sylvius. Légère exsudation en certains points de la pie-mère (effets de l'agonie). Léger œdème de la pie-mère. L'arachnoïde se détache assez facilement. Le tissu cérébral a conservé sa consistance normale ; à la coupe, il présente un léger piqueté. La substance grise est légèrement rosée. Absence absolue de granulations. Pas d'épanchement ventriculaire.

La moelle est intacte.

Dans la poitrine, la plèvre paraît saine des deux côtés. Le poumon droit présente une injection considérable des bronches ; le bord supérieur est emphysémateux ; les deux tiers supérieurs sont engoués et toute la base est fortement congestionnée.

Le poumon gauche présente une pneumonie complète au second degré d'hépatisation rouge, du moins pour tout le lobe inférieur. Le lobe supérieur est à l'état d'engouement ; il ne crépite plus, ne se déchire pas et est très-résistant.

Le cœur est sain ; caillots de l'agonie.

Le foie est légèrement gras.

Les reins sont sains.

L'intestin est un peu adhérent à la paroi abdominale dans la fosse iliaque



droite, avec commencement de production de fausses membranes; dans la fosse iliaque gauche, quelques adhérences du mésentère; (légère péritonite localisée et circonscrite). L'intestin grêle est un peu congestionné au niveau de la valvule. La rougeur va en diminuant quand on se rapproche de l'estomac. Les plaques de Peyer sont parfaitement intactes; le gros intestin est entièrement sain.

Du côté des organes génitaux, pas de trace de granulations.

L'examen microscopique ne révèle nulle part aucune trace de granulations. Sur la pie-mère, les vaisseaux sont dilatés, variqueux; quelquefois on trouve de petits amas de sang coagulé. Il n'y a partout que des signes de congestion.

Les faits nous prouvent qu'il n'y a eu là ni fièvre typhoïde, ni tuberculose aiguë, ni aucune altération organique primitive s'accompagnant d'un état grave. L'adynamie dans un cas, l'ataxie et la malignité dans l'autre, nous paraissent être le fait prédominant et directement produit par le surmenement. M. Peter admet parfaitement et l'état adynamique et le rôle de la fatigue et voici quelle est la théorie attrayante qu'il émet pour expliquer le fait qu'il a observé : « Cette femme, dit-il, avait une fièvre adynamique par fatigue. Or, la fatigue donne lieu, aussi bien dans l'ordre moral que dans l'ordre physique, à des produits de désassimilation qui doivent être incessamment éliminés. Lorsque nous faisons mouvoir nos muscles, nous produisons de la créatine et de la créatinine, et le cerveau qui travaille fait de la leucine et de la cholestérine. Ces divers éléments de désassimilation, ainsi que beaucoup d'autres, sont destinés à disparaître promptement de l'économie, mais ils ne tarderont pas à infecter le sang, lorsque sous l'influence d'un travail intellectuel ou musculaire exagéré, ils se seront produits en trop grande quantité pour pouvoir être éliminés par les émonctoires naturels. C'est bien ce qui arrive chez les animaux surmenés qui sont atteints de fièvre charbonneuse, dans les armées nombreuses, chez les jeunes soldats qui sont exposés au typhus par les marches forcées, l'alimentation insuffisante, les préoccupations sérieuses, par les fatigues de toutes sortes qui atteignent le corps et l'esprit; c'est ce

C.



qui se produit dans le typhus des bêtes à corne; c'est en somme ce qui est survenu chez cette pauvre femme, qui n'avait pu se débarrasser, après dix-sept nuits de veilles, de craintes et d'angoisses terribles, des nombreux matériaux de désassimilation dont son organisme était encombré. En un mot cette maladie n'était pas venue du dehors c'était une *autotiphysation par fatigue*, c'était une maladie typhique.

Cette théorie, bien que présentée par le savant professeur sous une forme originale et bien faite pour entraîner, nous paraît cependant passible de certaines objections qui ne nous permettront pas de l'accepter. Tout d'abord les animaux auxquels on a injecté la créatine, la créatinine, etc., n'ont pas présenté des phénomènes analogues à ceux observés chez la malade. Si cet empoisonnement peut se produire, il est plus que problématique et les effets nous paraissent avoir été bien tardifs à se montrer. De plus, cette assimilation du typhus aux résultats de la fatigue nous paraît aller au-delà des faits. Quand nous avons étudié l'influence pathogénique de la fatigue, nous avons trouvé qu'à elle seule elle était impuissante à engendrer cette maladie. Que dans le cas dont il s'agit il y ait eu des altérations des liquides, et du sang en particulier, cela est possible, mais ne prouve pas que là fût la cause de tous les accidents.

Du reste, au point de vue du traitement, M. Peter se hâte d'abandonner sa théorie de l'empoisonnement ou de l'infection pour aller droit à l'indication dominante qui se tirait de l'état des forces. Il insiste sur les toniques, sur les fortifiants et en cela se révèle le vrai clinicien. Cette thérapeutique à elle seule nous semble prouver qu'il y avait bien ici par le fait du surmènement une résolution des forces et que là était le danger, qui a été si habilement conjuré.

Notre deuxième observation montre encore mieux tout le danger d'un pareil surmènement. Les lésions trouvées à l'autopsie ne sont que secondaires, elles n'expliquent pas la gravité des symptômes observés, et montrent bien qu'il y a au-delà quelque chose de plus important.



Dans les deux cas, nous voyons la dépense des forces radicales survenir et amener des états morbides graves. C'est là comme une démonstration des principes sur lesquels nous avons tant de fois insisté dans le cours de cette étude et sur lesquels il serait oiseux de revenir encore.

---



# TABLE DES MATIÈRES

---

Avant-propos.....	Pages III
-------------------	--------------

## PREMIÈRE PARTIE

### ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA FATIGUE.

CHAP. I. — De la fatigue en général et dans les divers appareils....	1
Fatigue musculaire.....	11
Fatigue nerveuse.....	37
Fatigue des organes des sens.....	52
Fatigue des glandes.....	56

## DEUXIÈME PARTIE

### ROLE PATHOGÉNIQUE DE LA FATIGUE.

CHAP. I. — Influence pathogénique de la fatigue en général.....	59
CHAP. II. — De l'influence pathogénique de la fatigue dans les maladies.....	67
De la fatigue dans les maladies générales.....	67
— dans les maladies du système nerveux.....	82
— du système musculaire.....	98
— des articulations et des os.....	103
— du cœur.....	108
— de l'appareil respiratoire.....	117
— du tube digestif.....	119
CHAP. III. — De l'influence de la fatigue dans la genèse des éléments morbides.....	121