De la nature des mouvements fonctionnels de cœur

Autor(en): **Herzen, A.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **23 (1887-1888)**

Heft 97

PDF erstellt am: **26.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-261400

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

DE LA NATURE
DES
MOUVEMENTS FONCTIONNELS DU CŒUR

par **A. HERZEN**

L'ancienne idée, d'après laquelle les mouvements rythmiques du cœur seraient dûs à l'existence, dans le cœur, d'un petit système nerveux complet, ayant ses centres, moteurs et inhibiteurs, et ses nerfs, afférents et efférents, est aujourd'hui abandonnée de la plupart des physiologistes; elle a succombé à une série de faits, en grande partie connus depuis longtemps, mieux étudiés dans les dernières dix ou douze années[1]; beaucoup commencent même à voir dans les mouvements rythmiques en général, quand ils ne sont pas manifestement réflexes, et particulièrement dans ceux du cœur, l'effet d'une propriété physiologique inhérente au tissu musculaire, à la substance contractile elle-même, et entrant en jeu non-seulement en l'absence d'un *centre* nerveux quelconque, mais en l'absence de tout *élément* nerveux, même *périphérique;* l'excitant qui provoque les mouvements en question agirait non pas sur les terminaisons nerveuses répandues dans l'épaisseur du muscle, et, par leur intermédiaire, indirectement, sur la substance contractile, mais directement et d'une façon immédiate, sur les fibres musculaires elles-mêmes. Bref, d'après la nouvelle manière de voir, qui gagne rapidement

Note de l'éditeur. — Le présent mémoire et l'appendice ont formé le sujet de plusieurs communications faites successivement en 1886, 87 et 88 à la Soc. Vaud. des Sc. Nat. L'introduction et les trois premières parties ont été publiées dans la *Semaine médicale*, n^{os} du 24 novembre 1886 *(L'irritabilité du tissu musculaire et la rigidité cadavérique)*, et du 11 avril 1888 *(Innervation du cœur)*. Le contenu de l'appendice a formé la seconde partie du premier de ces articles; bien qu'il ne se rapporte pas directement aux mouvements fonctionnels du cœur, il complète néanmoins utilement les notions qui se rapportent à la contraction idiomusculaire; c'est pourquoi l'auteur le reproduit à la suite de ce travail.

[1] On trouvera un bon aperçu de ces observations dans l'exposé qu'en a fait François Franck dans la *Gazette hebdomadaire* du 15 avril 1881, p. 225, exposé résumé et complété dans la thèse d'agrégation de M. le Dr A. René, *Propriétés physiologiques du muscle cardiaque.* (Paris, Steinheil, 1886.)

du terrain, surtout en France, les mouvements fonctionnels du cœur seraient des contractions *idiomusculaires*, et l'alternance incessante des systoles et des diastoles serait un phénomène d'origine purement *myogénétique*.

C'est là une conclusion qui dépasse évidemment les faits sur lesquels on veut l'établir; s'ils prouvent que les ganglions du cœur, auxquels on donnait tant d'importance, n'en ont aucune comme producteurs des mouvements rythmiques du myocarde, ils ne prouvent en aucune façon que ces mouvements puissent avoir lieu en l'absence de *fibres* nerveuses ou de leurs terminaisons périphériques. Est-ce donc réellement que les *deux tiers* du ventricule manquent absolument de fibres nerveuses visibles? Et l'absence de fibres *visibles* est-elle donc une preuve de l'absence *totale* d'éléments nerveux? Qui oserait le prétendre, en face de notre ignorance complète de la vraie terminaison des fibres motrices intramusculaires?

La plupart des auteurs sentent plus ou moins nettement cette lacune; quelques-uns disent au début qu'ils vont s'occuper des faits qui démontrent que les mouvements rythmiques coordonnés continuant à se produire, dans certaines conditions, dans la pointe du cœur détachée du reste de l'organe, les ganglions ne sont pas indispensables à la production de ces mouvements, et que ceux-ci sont par conséquent dûs à une propriété spéciale *des terminaisons nerveuses contenues dans le muscle cardiaque, ou de ce muscle lui-même;* puis, après avoir exposé les faits en question, ils concluent en faveur de cette dernière alternative, sans plus revenir sur la première : il n'y a point de ganglions, *donc* c'est le muscle? Et les terminaisons nerveuses? Elles sont oubliées.

Cela tient, sans nul doute, au peu d'importance que l'on accorde à la distinction entre la contraction *idiomusculaire* et la contraction *nevromusculaire*, et à ce que l'on prend celle-ci pour l'expression de l'irritabilité propre du tissu musculaire. C'est pourquoi je tiens à donner ici cette distinction, qui nous servira à établir la nature nevromusculaire des contractions du cœur, et par conséquent la nature *nevrogénétique* du rythme de ses pulsations.

I.

Lorsque nous provoquons des contractions, en appliquant une secousse électrique à la surface d'un muscle, irritons-nous le tissu musculaire ou le tissu nerveux? Le résultat étant exacte-

ment le même dans le cas où la secousse porte sur le tronc nerveux, en dehors du muscle, que dans celui où elle frappe le muscle lui-même, il y a une forte présomption en faveur de l'identité des conditions qui déterminent dans ces deux cas la contraction musculaire ; dans l'un comme dans l'autre, le tissu irrité semble être le tissu nerveux; mais, s'il en est ainsi, nous sommes forcé de considérer le tissu musculaire comme n'ayant point d'irritabilité propre et ne pouvant être mis en activité par aucun autre stimulus que par le stimulus nerveux.

Telle est, en effet, l'opinion que soutenaient autrefois les disciples de Willis; mais Haller s'y opposa et soutint, au contraire, que le muscle possède une irritabilité propre, indépendante des nerfs; il se fondait sur le fait qu'un muscle séparé de son nerf, et même isolé du corps, peut être mis en contraction en appliquant à sa surface les stimulus qui agissent sur les nerfs; cependant, cette opinion était exposée à une objection par trop évidente : les nerfs se continuent et se ramifient dans l'intérieur du muscle; c'est eux que les stimulus, appliqués à ce dernier, mettent en activité et par eux le muscle. Aussi, l'opinion de Haller fut-elle d'abord généralement rejetée. Mais elle fut reprise plus tard par Longet et par Cl. Bernard, qui crurent en avoir démontré la justesse par deux voies complètement différentes, — en apparence, du moins, car au fond elles ne sont peut-être pas aussi différentes qu'elles semblent l'être de prime abord.

Longet sectionne des nerfs moteurs, constate leur dégénérescence jusque dans le muscle, montre que le muscle réagit tout de même aux excitations directes, et conclut à l'irritabilité propre du tissu musculaire. Cl. Bernard étudie l'influence paralysante du curare, croit avoir constaté que ce poison n'attaque point les troncs nerveux, mais bien leurs ramifications intra-musculaires, trouve que les muscles réagissent néanmoins aux excitations directes, et conclut, lui aussi, à l'irritabilité propre du tissu musculaire. La très grande majorité des physiologistes se sont contentés de ces expériences et ont accepté les conclusions de leurs auteurs; cependant, les expériences et la conclusion dont il s'agit avaient été soumises à une critique serrée par Maurice Schiff, il y a plus de trente ans. (*Lehrb. d. Physiol.*, Lahr, 1858.)

Schiff ne nie pas le fait qu'en irritant directement les muscles d'un cadavre dont les *troncs* nerveux ne sont plus excitables,

ou bien des muscles dont les nerfs sectionnés sont dégénérés, ou bien encore des muscles dont les nerfs sont curarisés, on obtient des contractions; mais il soutient, de même qu'autrefois les adversaires de Haller, que ce fait ne constitue en aucune façon une démonstration suffisante, attendu qu'il n'exclut point la *possibilité* que, dans tous ces cas, les dernières terminaisons nerveuses aient conservé leur excitabilité. Ainsi, dans le cadavre, les nerfs moteurs, mourant, comme on le croit, du centre à la périphérie, il doit y avoir nécessairement un moment où leurs terminaisons intramusculaires sont encore vivantes, bien que les fibres à myéline soient déjà mortes; de plus, ajouterons-nous, est-on bien sûr que la perte de l'excitabilité produite par l'arrêt de la circulation procède réellement du centre à la périphérie? Ne se pourrait-il pas au contraire que la transmission souffre peu à peu dans toute la longueur du nerf, que la suspension de la nutrition y engendre une résistance croissante à la propagation de l'activité nerveuse? Toutes les recherches des dernières années sont favorables à cette dernière supposition; le nerf meurt peu à peu *dans toute son étendue* et, à un moment donné, une irritation, appliquée à un point de son trajet assez éloigné du muscle, ne donne point de contraction à cause de la résistance augmentée dans le trajet plus rapproché du muscle; l'effet se manifeste encore si on transporte l'irritation plus périphériquement, parce que la résistance à vaincre est alors beaucoup moins grande; plus tard, aucune excitation du nerf en dehors du muscle ne produit plus de contraction; mais on l'obtient encore en appliquant l'irritation au muscle lui-même, parce qu'alors il n'y a point de résistance à vaincre : on irrite directement les terminaisons nerveuses, et rien ne prouve que l'on ait irrité le tissu musculaire; il est, au contraire, très probable que l'on a mis en jeu le dernier reste d'excitabilité des terminaisons nerveuses. Pour le cas des nerfs dégénérés, il pourrait bien en être de même; la dégénérescence ne se laisse constater que dans les fibres à myéline; les terminaisons amédullaires survivent peut-être. Or, s'il y avait moyen de démontrer que les secousses, totales ou partielles, que l'on obtient en irritant directement des muscles dont les troncs nerveux sont morts ou dégénérés, dépendent réellement de la survie et de l'excitabilité des terminaisons nerveuses, on aurait du même coup démontré qu'il en est de même dans l'empoisonnement par le curare et l'on serait forcé de reconnaître que ce poison épar-

gne les derniers filaments terminaux des nerfs, ou du moins qu'il ne les attaque pas plus profondément que le parcours tout entier des fibres motrices ; cette conclusion est déjà rendue probable par les recherches récentes qui ont démontré que l'effet du curare sur les *troncs* nerveux est identique à celui de l'interruption de la nutrition : il ralentit la transmission, il introduit une résistance de plus en plus difficile à vaincre, la variation négative est retardée et ralentie, la contraction musculaire est affaiblie, elle se manifeste seulement si l'on irrite le nerf tout près du muscle, et enfin seulement si on applique l'irritation au muscle lui-même. Mais il ne sera possible de démontrer cette manière de voir qu'après avoir trouvé un moyen qui tue ou paralyse sûrement, durablement ou temporairement, les filaments terminaux des nerfs, dans l'épaisseur du muscle, sans attaquer ou altérer en aucune façon le tissu musculaire lui-même et après avoir montré que les muscles, ainsi garantis contre toute ingérence nerveuse, ne réagissent pas aux excitations directes de leur substance ; et si, dans ces conditions, les muscles ne réagissent à *aucune* excitation, on aura du même coup démontré que le tissu musculaire ne possède point d'irritabilité propre.

Valentin, Eckhard et Pflüger ont montré qu'un courant de pile ascendant, suffisamment fort, rend toute la périphérie du nerf absolument insensible au stimulus électrique ; or, simultanément, le muscle cesse de réagir aux irritations électriques directes [1]. Aurait-il perdu toute excitabilité ? Non, car il suffit de le frapper d'un petit coup sec, ou même de frôler sa surface avec un corps résistant (le manche du scalpel, par exemple), ou d'humecter un point quelconque de sa surface avec un liquide irritant, pour voir bientôt apparaître une contraction *limitée à la partie du muscle qui a été atteinte* par le stimulus mécanique ou chimique [2]. Il paraît donc qu'il est encore excitable ; et cependant il ne réagit plus à l'électricité. Que pouvons-nous conclure

[1] Dans toutes ces expériences, on se sert, pour irriter le muscle, exclusivement de secousses d'*induction ;* les courants de pile doivent être évités à cause des produits d'électrolyse qui se forment sous leur influence et qui, par leur action sur le tissu musculaire, peuvent induire en erreur. L'électrolyse produite par les courants induits est tellement insignifiante qu'elle peut être négligée.

[2] L'irritation *mécanique* est la seule applicable à des recherches sur ce sujet ; les substances irritantes ont le très grave inconvénient de pénétrer dans l'épaisseur du muscle et de ne plus pouvoir être écartées.

de cette expérience? Elle est susceptible de trois interprétations :

1° On peut supposer que l'électrotonus ascendant, quelque puissant qu'il soit, n'affecte point les dernières terminaisons des nerfs et que la contraction localisée, produite par l'irritation mécanique ou chimique, est due à l'excitabilité de ces terminaisons et non à l'irritabilité propre du tissu musculaire. Cette supposition est inadmissible, d'abord parce que l'application de l'électricité à un muscle dont les nerfs sont complètement dégénérés, produisant encore son effet habituel, il faut bien admettre que l'électrotonus, qui supprime cet effet, étend son influence au delà des fibres à myéline, et il faut admettre de plus qu'il l'étend aux dernières terminaisons des nerfs, car autrement il faudrait faire l'hypothèse plus qu'improbable *que ces terminaisons sont inexcitables à l'électricité*, puisque celle-ci ne produit plus aucun effet, bien qu'elle soit le stimulus le plus puissant, le plus subtil et le plus pénétrant du tissu nerveux. D'ailleurs, on aurait encore à expliquer la frappante et remarquable différence de forme et de durée entre la contraction immédiate, très rapide, s'étendant à toute la longueur des faisceaux musculaires et disparaissant aussitôt, qu'on obtient par l'électricité appliquée aux nerfs ou aux muscles contenant des nerfs excitables, et la contraction localisée, lente à se manifester et plus lente encore à disparaître, que les irritations mécaniques donnent dans l'expérience dont il s'agit.

2° On peut ensuite supposer que l'électrotonus ascendant très fort, qu'on est obligé d'employer pour obtenir le résultat qui nous occupe, ait non-seulement aboli l'excitabilité des nerfs jusqu'à leurs dernières terminaisons, mais qu'il ait en outre affecté le tissu musculaire lui-même, suffisamment pour l'empêcher de réagir à l'électricité, mais insuffisamment pour le rendre tout à fait inexcitable. Aucune expérience directe n'est possible pour sortir de cette difficulté; mais on peut la tourner par l'observation d'un muscle particulier qui se trouve, dans les conditions normales, fréquemment et périodiquement dans l'état que nous produisons artificiellement sur les autres muscles, justement par l'application d'un fort électrotonus ascendant à leur nerf : ce muscle c'est *le cœur*. Dès que le cœur a accompli une systole, il entre en diastole; or, une irritation électrique, suffisante pour produire une secousse de contraction dans tout autre muscle, appliquée directement à la surface du cœur, n'y

produit *pas toujours* une contraction : si elle a lieu *au commencement* de la diastole, elle ne produit aucun effet. Le muscle cardiaque serait-il à ce moment épuisé au point d'avoir perdu toute excitabilité ? Non, car il réagit alors à toute irritation mécanique, exactement de la même manière qu'à tout autre moment, exactement comme le muscle de l'expérience que nous analysons, non pas par une contraction rapide de toute la longueur de ses faisceaux, c'est-à-dire par une espèce de systole, partielle ou totale, mais par une contraction tardive et lente, localisée au point irrité, se maintenant quelquefois au travers de plusieurs diastoles, et ne se dissipant que peu à peu. Dans ce cas, aucune influence artificielle électrotonique n'est en jeu et les phénomènes étant identiques à ce qu'ils sont dans l'expérience avec l'électrotonus ascendant, il n'y a aucune raison d'admettre que celui-ci ait modifié les propriétés du tissu musculaire, — du moins assez profondément pour le priver de son excitabilité par l'électricité, si toutefois le muscle possédait réellement cette excitabilité.

3° On peut enfin supposer, et c'est la seule possibilité qui reste, que l'électrotonus ascendant, appliqué comme il a été dit, remplit toutes les conditions voulues, c'est-à-dire qu'il paralyse réellement les nerfs intramusculaires jusqu'à leurs dernières terminaisons, sans affecter en aucune façon le tissu musculaire ; or, les deux suppositions précédentes étant insoutenables, celle-ci est évidemment la seule qui exprime le véritable état des choses ; et, s'il en est ainsi, il s'ensuit que le *tissu musculaire,* réduit à son irritabilité propre, *ne réagit point au stimulus électrique, mais seulement aux excitations mécaniques et chimiques*, et que, par conséquent, toutes les fois que l'électricité appliquée directement à la substance d'un muscle y produira une contraction, cela voudra dire que les terminaisons nerveuses sont encore irritables ; on aura alors la contraction *névromusculaire,* tandis que si les nerfs sont réellement inactifs, on aura la contraction *idiomusculaire.* (Schiff.)

Il paraît donc, en somme, que le tissu musculaire n'est pas dépourvu d'une irritabilité propre, mais que celle-ci n'est mise en jeu que par les excitations mécaniques ou chimiques, et point par le stimulus électrique. De plus, comme l'électricité est encore active dans l'empoisonnement par le curare, il faut bien admettre que ce poison n'abolit pas complètement l'excitabilité des filaments des nerfs moteurs. La contre-épreuve consisterait

à montrer qu'il y a des poisons qui tuent les dernières terminaisons nerveuses dans l'intérieur des muscles, sans affecter les muscles eux-mêmes, des poissons qui aient réellement l'effet que Cl. Bernard attribuait au curare; or, le cyanure et le sulfocyanure de potassium, par exemple, ainsi que l'acide prussique lui-même, ont précisément cette influence; aussi, les muscles d'animaux empoisonnés par ces substances sont-ils, à un moment donné, tout à fait inexcitables à l'électricité; ils réagissent alors aux stimulus mécanique ou chimique, exactement comme des muscles non empoisonnés. A peu près à la même époque que Schiff, Kühne arrivait par une voie tout à fait différente, et très ingénieuse, à une conclusion analogue relativement à l'immunité des terminaisons nerveuses contre l'action du curare. Les expériences de Kühne ont été récemment reprises et confirmées par M. Pollitzer, de New-York. (V. *Journal of Physiology*, v. VII, n. 3, juin 1866.)

Quelle que soit l'importance de l'irritabilité propre du tissu musculaire pour la physiologie générale, théorique, de ce tissu ainsi que du tissu nerveux, elle n'en a aucune au point de vue fonctionnel; si tous les mouvements qui s'accomplissent au sein de l'organisme vivant ne sont pas *réflexes*, ils sont tous *névromusculaires;* dans les conditions physiologiques, les muscles, en tant qu'organes utiles du mouvement, n'entrent jamais en action sous une influence autre que l'influence nerveuse; et, comme fonction normale du muscle vivant, la contraction *idiomusculaire* n'existe pas. Est-ce donc à un phénomène cadavérique que nous avons affaire? Non, mais habituellement les muscles vivants ne sont pas soumis aux irritations mécaniques ou chimiques; il suffit de les y soumettre pour produire de magnifiques contractions idiomusculaires; on met à nu le gastrocnémien d'un lapin ou d'un chat et on le frappe vivement avec le dos du scalpel ou on le frôle rudement avec la pointe émoussée d'un crayon, l'un et l'autre perpendiculairement à la direction des faisceaux musculaires; on voit à l'instant une contraction rapide, occupant toute la longueur des fibres, se produire et disparaître en un clin d'œil; c'est la contraction névromusculaire, due à l'irritation mécanique des fibres nerveuses renfermées dans le muscle; en même temps, on voit surgir un gros bourrelet le long de la ligne frappée ou frôlée; ce bourrelet est dur au toucher et l'on sent que la partie durcie s'étend dans la profondeur; c'est la contraction idiomusculaire, qui gagne

les faisceaux, lentement, dans la région irritée directement, reste localisée à cette région, et s'y maintient quelque temps, pour se dissiper enfin peu à peu. Le phénomène est seulement plus apparent sur des muscles dont les terminaisons nerveuses ne sont plus excitables, parce qu'alors l'observation n'est pas dérangée par la secousse névromusculaire [1].

Revenons à présent à la contraction fonctionnelle du muscle cardiaque, à la systole : elle a manifestement tous les caractères d'une contraction *névromusculaire :* la rapidité de son apparition et de sa disparition, la possibilité de la produire par une seule irritation électrique instantanée (secousse d'ouverture d'induction), le fait que, pendant la première partie de la diastole, les secousses électriques ne la produisent pas, tandis qu'à ce moment le muscle cardiaque donne très bien la classique contraction idiomusculaire, tout, en un mot, le démontre; et l'on en a un contrôle élégant dans la manière de se comporter du cœur vis-à-vis des poisons cités plus haut, et d'autres encore : chez une grenouille empoisonnée par l'acide cyanhydrique, dès que la paralysie se manifeste, *le cœur s'arrête en diastole,* et l'animal est irrévocablement perdu; c'est que les terminaisons nerveuses intracardiaques sont paralysées, le myocarde est un muscle « énervé », qui ne peut plus donner que des contractions idiomusculaires, et qui les donne en effet si on l'irrite d'une façon adaptée; au contraire, chez une grenouille déjà complètement paralysée par le curare, *le cœur continue à battre,* si bien que si la dose n'a pas été excessive, l'animal peut se rétablir, au bout d'un temps plus ou moins long; les systoles sont possibles et se produisent dans ce cas, parce que les terminaisons nerveuses intracardiaques ne sont pas tuées par le curare. Il faut des doses énormes pour les tuer.

Or, si la systole est une contraction névromusculaire, c'est dans une particularité fonctionnelle des *nerfs cardiaques,* et non du muscle, qu'il faut chercher la cause et l'explication de l'activité rythmique du cœur.

II

Comme les mouvements du cœur continuent après la section de tous les nerfs qu'il reçoit, ces mouvements ne sont évidemment pas produits par de périodiques impulsions venant des

[1] Voyez l'*appendice*, à la fin de ce travail.

centres cérébrospinaux, mais par un irritant qui agit à la périphérie sur les terminaisons des nerfs moteurs du myocarde; pour la même raison, les diastoles doivent, elles aussi, avoir une cause périphérique; cela n'empêche pas l'axe cérébrospinal d'exercer une influence sur la fréquence des battements du cœur, grâce à un mécanisme réflexe dont les voies centripètes sont constituées par tous les nerfs afférents des centres cérébrospinaux et les voies centrifuges par des fibres appartenant au système du pneumogastrique, auquel appartiennent aussi les filets que d'aucuns attribuent au grand sympathique. L'irritation de ces nerfs produit, en effet, un résultat analogue à celui des influences centrales; elle accélère ou elle ralentit les battements du cœur; elle les accélère, dit-on, si elle porte sur les filets sympathiques, elle les ralentit si elle porte sur le pneumogastrique; l'irritation suffisamment forte de ce dernier nerf les suspend même tout à fait, elle arrête le cœur en diastole; comme, d'autre part, la section de ce nerf accélère très fréquemment les pulsations, les choses semblaient s'expliquer d'une manière très simple et très plausible : le pneumogastrique fut considéré comme le nerf *modérateur* du cœur, nerf exerçant une continuelle influence régulatrice sur les pulsations, de telle sorte que son inaction leur permettrait de s'accélérer, et que son activité les ralentirait et les suspendrait, tandis que le sympathique fut considéré comme le nerf *moteur* du cœur, surtout depuis les observations de Bezold et de Cyon.

Or, de nombreuses observations subséquentes sont venues montrer que cette idée est erronée. D'abord l'irritation du pneumogastrique ne ralentit pas toujours les battements du cœur; il arrive souvent qu'elle les accélère; il faut pour cela qu'elle soit très faible; entre une irritation tellement faible qu'elle ne produit aucun effet, et une irritation suffisamment forte pour produire le ralentissement, on réussit souvent à trouver, en tâtonnant, l'intensité voulue pour avoir une accélération. Ainsi, l'influence inhibitrice n'est mise en jeu que par les irritations *relativement fortes* du pneumogastrique, tandis que les *faibles* mettent en jeu une influence contraire. D'autre part la classique accélération, que devrait toujours produire la section du pneumogastrique, est loin d'être la règle, elle est au contraire l'exception et manque chez la plupart des animaux domestiques ainsi que chez les grenouilles; c'est une particularité du chien, chez lequel elle dépend en grande partie d'influences indirectes mises en jeu par la section des pneumogastriques.

En outre chez les grenouilles, pendant une bonne partie de l'année (tout l'été), le pneumogastrique perd complètement son influence modératrice sur le cœur; aucune irritation du pneumogastrique ne donne alors le ralentissement du pouls, on obtient au contraire régulièrement l'accélération [1]. Cet état particulier du pneumogastrique, spontané chez les grenouilles en été, peut être produit à tout moment chez les mammifères en leur donnant une légère dose d'atropine; toute irritation du pneumogastrique donne alors une accélération, quelquefois considérable; quant à l'arrêt, on ne peut plus le produire.

Enfin, si on coupe les pneumogastriques à un animal dont le pouls est accéléré pour cause d'irritation centrale (hyperthermie artificielle ou fébrile), on obtient non pas une nouvelle accélération, mais un *ralentissement* du pouls.

Il résulte de tous ces faits que le tronc cervical du pneumogastrique ne répond en aucune façon à l'ancienne définition d'un nerf modérateur; cela n'est pas encore à dire qu'il faille renoncer à l'*idée* d'un tel nerf; il se pourrait, en effet, qu'il fût ce qu'on l'a cru, sans toutefois exercer d'action modératrice *continue, tonique,* sur les battements du cœur; cela expliquerait l'absence de l'accélération lors de sa section, à moins qu'elle ne soit produite par des circonstances accessoires; mais il serait plus difficile d'expliquer comment il se fait que l'irritation de ce nerf inhibiteur ne ralentit pas toujours et même accélère quelquefois. On pourrait cependant se figurer que le pneumogastrique étant un nerf mixte et contenant les fibres des Xe et XIe paires, les unes fussent accélératrices, les autres inhibitrices; ces dernières moins excitables, puisqu'il leur faut une irritation plus forte, l'emporteraient sur les premières dès que l'irritation serait suffisante pour les mettre en activité : elles supprimeraient ainsi l'effet de l'irritation simultanée des accélératrices. Mais les fibres de ces deux paires ont-elles respectivement ces propriétés? Nullement :

La section des fibres propres de la Xe paire n'a aucune influence directe sur le cœur; elle peut en accélérer les battements par les modifications qu'elle produit dans les mouvements de la respiration, dans la pression sanguine, etc.; elle ne le fait pas toujours.

[1] Ce phénomène n'est cependant pas tout à fait général; il dépend de conditions climatologiques ou météorologiques particulières, non encore déterminées; il y a des endroits où il manque, et d'autres où il se manifeste régulièrement, à Genève, par exemple.

L'irritation du bout périphérique des fibres propres de la Xe paire, après la dégénérescence de la XIe paire, n'a aucun effet sur les pulsations. Il paraît donc que la Xe paire n'a tout simplement rien à faire avec l'innervation du cœur et que le seul nerf cardiaque est celui qui forme la XIe paire — le *spinal*. Il s'ensuit que c'est l'irritation forte des fibres propres du spinal qui ralentit et arrête le cœur, et l'irritation faible de ces mêmes fibres qui en accélère les battements, mais que la section isolée (l'extraction) du spinal ne produit point d'accélération du pouls, à moins qu'il n'ait été ralenti pour cause centrale, et produit au contraire un ralentissement quand il était accéléré pour cause centrale.

Ces faits, en excluant la Xe paire de toute participation directe aux mouvements du cœur, accumulent sur les fibres de la XIe les propriétés contradictoires que nous espérions trouver réparties sur les fibres de ces deux paires. Nous savons un détail anatomique de plus, mais nous ne sommes pas plus avancés au point de vue physiologique : si le spinal est le seul nerf cardiaque et s'il est en même temps accélérateur et inhibiteur, comment expliquer cette influence si singulière, si exceptionnelle, qu'il exerce sur le rythme du cœur ?

III

M. Schiff a proposé, il y a longtemps déjà, plus de 30 ans [1], une théorie d'après laquelle il n'y aurait point de nerfs arrestateurs ; le vague serait un nerf moteur ; mais il se distinguerait des autres nerfs musculaires par la propriété *de se fatiguer et de s'épuiser* avec une facilité telle, qu'après avoir été une seule fois excité et avoir induit une seule systole, il serait complètement épuisé pendant un certain laps de temps ; pendant cet instant d'épuisement, ses terminaisons seraient incapables de réagir non-seulement à leur excitant physiologique (le sang contenu dans les cavités du cœur), mais même aux excitations électriques directes ; enfin elles ne redeviendraient excitables qu'au

[1] Les premiers travaux de Schiff sur les nerfs cardiaques datent de 1848; mais c'est en 1858 qu'il les a pour la première réunis en une doctrine complète de l'innervation du cœur. (*Physiologie*, etc., Lahr, 1858, p. 182 à 192.) Les derniers sont une série de mémoires publiés en 1877-78 dans les Archives des sciences physiques et naturelles de Genève, sous le titre : *Sur les nerfs dits arrestateurs*, et un mémoire intitulé : *Ueber direkte Reizung der Herzoberfläche*, publié dans les archives de Pflüger, en 1882.

bout d'un temps suffisamment long pour que la nutrition (par le sang circulant dans les coronaires) ait pu les restaurer.

Cette théorie expliquait d'une manière très satisfaisante le relâchement du muscle cardiaque après chaque contraction (c'est-à-dire l'alternance normale des systoles et des diastoles), ainsi que l'impossibilité de produire un *vrai tétanos* névromusculaire du myocarde en irritant les nerfs cardiaques avant ou après leur pénétration dans le muscle, — ainsi que l'effet opposé produit par les irritations fortes ou faibles appliquées au tronc du vague au cou : faibles, elles mettraient en jeu l'excitabilité des nerfs cardiaques un peu plus tôt que ne l'aurait fait à lui seul l'excitant normal, elles diminueraient ainsi l'intervalle qui sépare les systoles les unes des autres, c'est-à-dire elles accéléreraient les pulsations ; fortes, elles rabattraient constamment la restauration des nerfs épuisés et maintiendraient ainsi leur excitabilité à un niveau trop bas pour qu'ils réagissent à l'irritant normal ; il y aurait arrêt, ou pour le moins ralentissement.

Cependant cette théorie, corroborée par de nombreuses expériences, faites sur d'autres nerfs moteurs, maintenus artificiellement au « seuil » de l'épuisement, ne fut pas favorablement accueillie; mais on ne formula contre elle que des objections théoriques ; il était difficile de trouver des *faits* qui fussent en opposition avec elle; de tels faits existent pourtant, et c'est Schiff lui-même qui les a trouvés; le plus important, c'est la suppression de la propriété inhibitrice du vague avec conservation de la propriété accélératrice; nous avons vu que l'irritation du pneumogastrique produit l'*accélération* et non le ralentissement : 1° chez les grenouilles en été, 2° chez les animaux atropinisés ; nous pouvons ajouter qu'il en est souvent de même, 3° dans des conditions que nous ne pouvons pas analyser ici, *après la dégénérescence paralytique du vague coupé au cou* [1].

Cette abolition de l'une des propriétés du pneumogastrique avec conservation de l'autre, indique qu'il y a anguille sous

[1] Je voudrais bien pouvoir ajouter un 4° : indiquer un moyen de supprimer l'activité des fibres accélératrices tout en maintenant celle des fibres inhibitrices ; malheureusement, on ne connaît point de semblable moyen ; peut-être en trouvera-t-on un jour ; qui se serait douté de la singulière sélection à laquelle se livre l'atropine sur les différentes espèces de nerfs ? Pourquoi ne trouverait-on pas un jour un alcaloïde qui se contente de paralyser les filets accélérateurs du cœur, sans toucher aux filets inhibiteurs ?

roche, et qu'il faut être sur ses gardes. Le spinal serait-il un nerf mixte, composé de deux espèces de fibres, les unes seulement motrices (accélératrices), les autres seulement inhibitrices ? C'est la supposition que nous faisions plus haut relativement au pneumogastrique ; là elle était fausse ; serait-elle vraie ici ? Anatomiquement parlant, il n'y a rien de semblable ; le spinal n'a pas deux racines contenant chacune une de ces espèces de fibres ; on ne voit aucune différence de structure dans les fibres dont il se compose ; mais les faits que nous venons de rappeler démontrent que, *physiologiquement*, il en est bien ainsi, et les recherches subséquentes de Schiff n'ont fait que confirmer cette interprétation. Les deux espèces de fibres se distinguent par les caractères suivants :

1° Les accélératrices sont plus excitables que les inhibitrices : elles entrent en activité sous une irritation plus faible ;

2° Elles sont douées d'une plus grande inertie physiologique : lorsqu'on interrompt l'irritation, l'accélération ne cesse que fort lentement, tandis que l'arrêt cesse très rapidement ;

3° Les inhibitrices ont une influence prépondérante sur le rythme cardiaque : l'irritation simultanée des deux espèces de fibres produit le ralentissement ou l'arrêt ;

4° Elles succombent plus facilement à certaines influences toxiques, celle de l'atropine, par exemple.

L'existence de ces deux espèces de fibres paraît donc suffisamment démontrée. Ainsi, les contractions du cœur, produites à la périphérie, sont régies quant à leur rythme par deux ordres de nerfs cérébrospinaux, dont les uns précipitent ce rythme et les autres l'enrayent. Cela suffit-il pour nous expliquer tous les phénomènes névromusculaires cardiaques ? Devons-nous, en d'autres termes, rejeter et abandonner complètement la théorie de l'*épuisement,* comme étant faussse ou superflue ?

Non, car il y a des faits que la nouvelle théorie n'explique pas, à commencer par le fait fondamental du fonctionnement du cœur. Pourquoi chaque systole, au lieu de se prolonger, est-elle immédiatement interrompue par une diastole ? Ce n'est pas grâce à une intervention des inhibiteurs, puisque l'alternance dont il s'agit continue à se produire chez les animaux atropinisés, de même que chez les grenouilles en été, bien que les propriétés inhibitrices soient abolies. De plus, dans ces mêmes

conditions, l'irritation tétanisante des pneumogastriques au cou devrait régulièrement produire un vrai *tétanos* du muscle cardiaque, son arrêt en *systole;* néanmoins, il n'en est rien : le cœur s'accélère, mais on n'obtient point de tétanos.

En outre, une irritation semblable portée directement sur le ventricule, devrait, elle aussi, donner un tétanos, au moins *local,* du myocarde ; elle ne donne rien de semblable ; au contraire, la région irritée cesse de prendre part aux systoles de l'organe et se maintient en relâchement complet tant que dure l'irritation [1].

Il y a apparemment à la périphérie quelque chose qui ne permet pas de supprimer la diastole, qui s'oppose à la prolongation d'une contraction du myocarde et la force à disparaître immédiatement pour faire place au relâchement ; mais ce « quelque chose » n'est pas l'entrée en jeu des fibres inhibitrices ; car si la diastole spontanée était due à une périodique intervention de ces fibres, afin de mettre hors d'action les terminaisons motrices, elle serait, depuis le premier moment de son apparition jusqu'au dernier, un phénomène identique à l'arrêt prolongé du cœur, en relâchement complet, tel qu'on l'obtient par l'irritation suffisamment forte des pneumogastriques ; or ces deux phénomènes ne sont rien moins qu'identiques, ils sont même essentiellement différents ; en effet :

1° Pendant toute la durée de l'arrêt artificiel, on peut provoquer une contraction névromusculaire, une vraie systole, en excitant le cœur directement par une irritation momentanée, électrique ou mécanique ; il n'en est pas ainsi pour la diastole spontanée ; il y a au contraire, à son début, une phase particulière dont le commencement se confond avec l'acmé de la systole, et qui se dissipe peu à peu pendant le premier tiers de la durée totale de la diastole ; pendant cette phase, une excitation électrique faradique du cœur ne produit point de contraction névromusculaire, ni aucune réaction quelconque, à moins qu'elle

[1] Ce fait n'a cependant peut-être pas toute la portée qu'il semble avoir, car il se peut qu'en irritant ainsi les terminaisons des nerfs moteurs, on irrite en même temps les terminaisons des nerfs inhibiteurs ; il est vrai que le phénomène est le même lorsque les inhibiteurs ont été tués par l'atropine ; mais il se peut que l'atropine épargne les dernières terminaisons inhibitrices, de même que le curare épargne les dernières terminaisons motrices.

ne soit d'une force excessive ; les irritations mécaniques donnent, si elles sont assez fortes, des contractions idiomusculaires, lentes et locales[1].

2° Chez les grenouilles « salées », chez lesquelles le sang est en très grande partie remplacé par de l'eau salée (au 7 *pro mille)*, le cœur continue à battre régulièrement, c'est-à-dire les diastoles continuent à succéder régulièrement aux systoles, mais les nerfs inhibiteurs ont perdu toute influence sur le cœur : plus d'arrêt, pas même de ralentissement par les irritations les plus fortes des pneumogastriques, et cela sans que les nerfs inhibiteurs soient tués par le sel au 7 $^{00}/_{00}$, car une dissolution beaucoup plus concentrée fait réapparaître l'effet inhibiteur. La diastole se produit donc indépendamment de l'inhibition.

Il résulte de tout cela que le mécanisme et les conditions qui produisent, d'une part, la diastole naturelle, et, d'autre part, la diastole artificielle (l'arrêt « actif » du cœur), ne sont pas les mêmes, et que, par conséquent, ces deux phénomènes ne peuvent pas être expliqués au moyen de la même théorie.

Je crois, en conclusion, que nous nous trouvons en face de deux ordres de faits bien distincts, qu'on a toujours confondus, tandis qu'il faut, au contraire, les tenir complètement séparés. Nous avons, d'une part, ce qui se passe à la périphérie, dans l'épaisseur du muscle cardiaque lui-même, et, d'autre part, les influences modificatrices de son rythme, qui lui viennent du cerveau ; l'existence et la manière d'agir des deux espèces de fibres appartenant à la XIe paire expliquent parfaitement toutes les influences *réflexes* qui accélèrent ou ralentissent les battements du cœur, ou les suspendent même tout à fait, mais n'expliquent point les faits qui se produisent *localement*, à la périphérie : la succession continuelle des diastoles et des systoles ; ces faits ne peuvent être expliqués que par la théorie du périodique épuisement des filaments terminaux des nerfs moteurs du cœur,

[1] Le phénomène de la *phase réfractaire* est décrit dans l'ouvrage de M. Schiff, publié en 1858 ; chez les grenouilles, elle occupe environ le premier tiers de la diastole, lorsque le pouls est très lent spontanément ou ralenti artificiellement, par la vératrine, par exemple. Si M. Marey lui attribue une durée plus courte, c'est qu'il emploie des irritations relativement fortes ; *très fortes,* elles peuvent forcer à tout moment la production d'une systole supplémentaire, car l'épuisement des nerfs moteurs intracardiaques n'est, en général, pas absolu ; tout ce qu'il faut, c'est qu'il soit sulfisant pour interrompre la systole.

théorie qui est à son tour impuissante à expliquer les modifications réflexes du rythme cardiaque, et notamment l'arrêt « actif » du cœur.

IV

Comment pouvons-nous nous représenter le mécanisme de l'action paralysante des nerfs arrestateurs sur les terminaisons intramusculaires du myocarde ?

Un des trois facteurs d'un mouvement névromusculaire (muscle excitable, nerfs excitables et irritation suffisante) doit manquer pour que le mouvement ne se fasse pas. Lequel est-ce qui manque dans l'arrêt « actif » du cœur? Le muscle est excitable, car une irritation mécanique produit d'abord une contraction névromusculaire, et puis une contraction idiomusculaire; les terminaisons des nerfs moteurs sont excitables elles aussi; en en effet, une irritation électrique, momentanée, donne un mouvement névromusculaire (une vraie systole, si elle est assez étendue); l'irritant normal, habituel, le sang contenu dans le cœur, ne manque assurément pas; si néanmoins il ne provoque pas le mouvement, c'est qu'il a cessé d'être *suffisant;* un autre irritant l'est peut-être dans ces conditions : nous venons de voir qu'en effet l'eau salée au 7 $^{0}/_{00}$ agit sur les nerfs alors que l'irritation du pneumogastrique empêche le sang d'agir sur eux, et que, dans ces mêmes conditions, une irritation électrique ou mécanique du cœur produit une systole.

Il paraît donc que les nerfs inhibiteurs rendent les terminaisons motrices *inexcitables à certains irritants,* sans les priver de *toute* excitabilité.

Lorsqu'un nerf est soumis à deux irritations simultanées, il arrive que ces deux irritations, au lieu de se cumuler, *s'annulent* réciproquement, ou, pour le moins, que *l'une d'entre elles abolit l'effet de l'autre;* celle qui peut ainsi rendre l'autre inefficace est appelée par M. Schiff *irritation négative.*

On prend un gastrocnémien de grenouille avec son nerf et l'on attend qu'un courant galvanique ascendant appliqué au nerf ne donne plus de contraction à la fermeture, mais à l'ouverture seulement. Il est généralement admis qu'alors, au moment de la fermeture, le nerf n'agit point sur le muscle. En est-il réellement ainsi?

Si les deux pôles sont placés sur le muscle, la contraction de fermeture a lieu; mais si le pôle positif repose sur le muscle, et

le pôle négatif sur le nerf, la contraction de fermeture ne se fait plus. Pourquoi ? Ce n'est pas la diminution de l'intensité du courant due à la résistance du trajet de nerf intercalé, car si on lie le nerf tout près du muscle, ou si on intercale un fil mouillé qui mette en communication le pôle négatif avec le nerf à son entrée dans le muscle, ou, mieux encore, si on attend que le nerf soit mort dans toute sa longueur, jusqu'au muscle, la contraction de fermeture réapparaît. C'est donc l'introduction, dans le courant ascendant, d'un trajet de nerf *vivant* qui empêche cette contraction, et il s'agit, par conséquent, d'une propriété spéciale du nerf.

La fermeture d'un courant de pile n'est pas le seul irritant capable de produire une « irritation négative » ; le courant induit agit de même : on prépare le plexus lombaire, le sciatique et le gastrocnémien d'une grenouille, et l'on fait passer par le plexus lombaire un courant induit relativement fort; il se produit un violent tétanos, qui peu à peu devient incomplet, tremblottant et finit par cesser tout à fait; le nerf paraît avoir perdu toute influence sur le muscle; est-il complètement épuisé ? Non, car s'il l'était, il lui faudrait, pour se remettre, un temps assez long, de telle sorte qu'après avoir interrompu le courant tétanisant on ne pourrait pas, en le rétablissant immédiatement, obtenir un nouveau tétanos; or, il suffit d'une interruption *momentanée* de l'irritation pour obtenir une contraction tétanique au moment de sa reprise; mais cette contraction fait aussitôt place au relâchement.

Une autre expérience expliquera celle-ci. Outre les électrodes de la bobine d'induction, on place sur le nerf, plus périphériquement, les deux pôles d'une pile très faible, munie d'un interrupteur automatique, produisant une fermeture momentanée à intervalles réguliers. Lorsqu'on en est à la phase indiquée dans l'expérience précédente, on constate que toutes les fois que le courant faradique est interrompu, chaque fermeture du courant de pile donne régulièrement une contraction ; mais dès que le courant faradique est de nouveau mis en jeu, le courant de pile ne produit plus aucune contraction. Dans ce cas, c'est donc l'irritation faradique du plexus lombaire qui joue le rôle d'irritation négative vis-à-vis de l'irritation galvanique du tronc sciatique; celui-ci n'est donc pas *inactif* pendant la durée de l'irritation tétanisante appliquée au plexus, mais il joue vis-à-vis du gastrocnémien le rôle que le pneumogastrique fortement

irrité joue vis-à-vis du cœur : *le sciatique placé dans ces conditions devient un nerf inhibiteur.*

Cette ancienne expérience de Schiff démontre donc *réellement* ce que les expériences plus récentes de Wedenski et de Bowditch *semblent* démontrer, c'est-à-dire que, dans certaines conditions, l'effet musculaire de l'irritation prolongée d'un tronc nerveux peut disparaître pour une cause qui n'est pas la fatigue excessive, l'épuisement des fibres motrices; mais cette cause c'est l'*entrée en jeu de phénomènes inhibitoires*, et non l'épuisement du *muscle* comme le pensent ces auteurs, attendu que leur méthode les conduit à admettre que les troncs nerveux sont infatigables et inépuisables; or la méthode de ces deux savants me paraît être illusoire : Le bout central du sciatique est irrité par les secousses d'induction d'un appareil de DuBois-Reymond; il s'agit d'intercepter la transmission de l'activité nerveuse dans le voisinage du muscle, afin que celui-ci reste au repos et d'enlever de temps à autre, ou au bout d'un certain temps l'obstacle introduit, pour voir si le nerf agit encore; s'il est épuisé, il n'y aura pas de mouvement dans le muscle; s'il agit encore, le muscle entrera en tétanos.

Pour introduire l'obstacle en question, les deux expérimentateurs ont recours à deux méthodes complètement différentes en apparence, peut-être très semblables au fond : Wedenski se sert d'un courant de pile, appliqué au nerf tout près du muscle; Bowditch emploie l'empoisonnement par le curare. L'un et l'autre croient que pendant toute la durée du passage du courant constant ou de l'influence du curare, le nerf, toujours excité, est toujours actif; mais cela est-il bien certain? Ne se pourrait-il pas, au contraire, que les courants de pile très forts et l'intoxication curarique très profonde et très prolongée que ces expériences nécessitent, fussent un obstacle non seulement à la *transmission* de l'activité nerveuse dans un trajet périphérique du nerf, mais à la *production même* de cette activité dans toute la longueur des fibres? En vue de l'influence électrotonique des courants de pile, toujours déprimante lorsqu'ils sont très forts, et de la résistance croissante à la transmission que le curare introduit peu à peu dans les nerfs, il est non seulement permis de supposer, mais très probable que, dans les deux expériences en question, le nerf, loin d'être actif tout le temps, ne le devient réellement que lorsque le courant de pile est interrompu ou lorsque le curare est déjà presque entièrement éliminé; de sorte qu'au fond, les deux expériences sont illusoires.

Il me semble que pour arriver à une conclusion moins incertaine, et décider enfin la question de savoir si les fibres motrices se fatiguent, oui ou non, par une activité suffisamment forte ou suffisamment prolongée, il faut éviter l'emploi du curare et surtout de l'irritation et de la polarisation électriques prolongées, l'une et l'autre introduisant des phénomènes étrangers à la question et qui la compliquent singulièrement, et recourir à un moyen qui produise rapidement une suractivité violente des nerfs moteurs, sans agir directement sur eux ; ce moyen c'est la strychnine, dont l'action excitante sur les *centres* nerveux se manifeste par des accès de tétanos avec des doses bien plus petites et au bout d'un temps bien plus court que son action déprimante sur les *troncs* nerveux. Voici comment j'ai opéré :

Sur des animaux éthérisés (chiens, chats et lapins), j'ai mis à nu les deux nerfs sciatiques et en ai sectionné un ; une incision de la peau au niveau du gastrocnémien, permet d'exciter ce muscle directement avec les électrodes d'un appareil de Du-Bois, et de déterminer le *minimum* de l'irritation nécessaire pour produire de petites secousses dans les faisceaux irrités ; puis j'empoisonne l'animal avec de la strychnine, de façon à produire un tétanos suffisamment violent pour que l'animal succombe dès le premier ou le deuxième accès ; le nerf coupé ne prend pas part à la violente activité des autres nerfs, et les muscles de l'extrémité correspondante ne prennent pas part au tétanos. Maintenant il s'agit de savoir si la suractivité ainsi produite a fatigué le sciatique non coupé ; on excite les deux nerfs de la même manière avec l'appareil de DuBois ; le nerf coupé réagit immédiatement, le nerf non coupé ne réagit point ou à peine ; quelque chose est fatigué ou épuisé ; est-ce le tronc nerveux, ou l'appareil périphérique ? On porte les électrodes alternativement sur les deux gastrocnémiens, et on voit *qu'ils réagissent tous les deux*, à peu près de la même manière, *au même minimum d'irritation, auquel ils réagissaient avant le tétanos ;* généralement, cependant, les secousses fasciculaires du muscle qui a travaillé sont un peu plus tardives, un peu moins rapides et un peu plus longues à se relâcher que celles du muscle qui a été maintenu au repos par la section de son nerf ; il *doit* en être ainsi, car autrement on serait conduit au paradoxe opposé à celui de Wedenski et Bowditch, à soutenir que l'*appareil périphérique* est infatigable et inépuisable ; la différence entre les deux appareils périphériques augmente d'autant plus rapide-

ment que le tétanos a été plus intense et plus prolongé, et les muscles deviennent bientôt, quelquefois immédiatement rigides, sauf, naturellement, ceux qui correspondent au nerf coupé.

Ainsi, fort peu de temps après la mort de l'animal, qui succombe à l'asphyxie causée par le tétanos, le nerf qui a travaillé est inexcitable, et *c'est lui qui refuse*, et non son appareil périphérique, puisque celui-ci répond encore au minimum d'irritation auquel il répondait avant le travail, — un peu plus faiblement, il est vrai, que son homonyme, mais cela n'a pas grande importance : il n'est pas épuisé, tandis que son nerf l'est.

Je ne pense pas, pour la raison déjà indiquée, que dans ces expériences il s'agisse de l'action *chimique* directe de la strychnine sur le nerf non coupé; sans parler du fait que le nerf coupé est exposé à cette action à peu près autant que l'autre, plus même probablement, à cause de la dilatation vasculaire posée par la section, on peut varier l'expérience de deux manières qui montrent bien que c'est uniquement de l'*activité* fournie que dépend l'inexcitabilité du nerf : en premier lieu, on peut, en passant un fil sous le sciatique, lier en masse les deux extrémités postérieures, et en exclure ainsi la strychnine; en second lieu, on peut se passer entièrement de celle-ci, et se contenter de tuer l'animal par asphyxie ou par section de la moelle allongée : les quelques mouvements convulsifs que le nerf intact transmet suffisent pour produire (plus lentement, mais très nettement) la même différence entre les deux nerfs que dans l'expérience avec tétanos strychnique; celui-ci ne fait qu'exagérer la différence et rend ainsi le résultat plus frappant; on constate avec la plus grande facilité que la différence en question n'est pas due à l'augmentation d'excitabilité du nerf coupé (celle-ci est inconstante, insignifiante et passagère), mais à une rapide diminution d'excitabilité du nerf ayant travaillé.

Ainsi, le nerf n'est pas un *perpetuum mobile* physiologique, il ne constitue pas une inconcevable exception à la loi biologique la plus générale, d'après laquelle tous les tissus vivants se décomposent d'autant plus qu'ils sont plus actifs: lui aussi *il se fatigue en travaillant*, et s'épuise par un travail excessif, *plus vite que son appareil périphérique.* Je dis à dessein « appareil périphérique » et non *muscle,* car les contractions qu'on obtient dans ces cas par l'irritation électrique directe sont de vraies contractions névromusculaires, preuve certaine que non-seulement le muscle, mais les éléments terminaux des nerfs moteurs

sont encore excitables, et que par conséquent *seul le tronc nerveux* est réellement épuisé.

Il nous reste à lever, si possible, la contradiction qui paraît subsister entre l'expérience de Schiff démontrant que dans la faradisation prolongée du plexus lombaire de grenouille le tétanos cesse non par épuisement des nerfs moteurs, mais par *inhibition*, et les expériences, que je viens d'indiquer, démontrant que, chez le lapin, le chien, le chat, les nerfs ayant transmis le tétanos strychnique sont *épuisés* et non inhibés.

Je me permets d'avancer une hypothèse, qui n'a assurément point d'expériences directes en sa faveur, car, si elle en avait, elle cesserait d'être une hypothèse, mais qui me semble reposer sur une distinction, importante et généralement négligée, entre l'irritation *artificielle* et l'irritation *naturelle* des nerfs.

Dans l'irritation artificielle, électrique, des troncs nerveux nous mettons forcément en activité *toutes* les fibres dont ils se composent, tandis que l'irritation physiologique, venant, par réflexe, des centres, de la substance grise, peut mettre en activité *séparément* les différentes espèces de fibres que les troncs contiennent. Dans le tétanos réflexe, strychnique, les fibres motrices sont apparemment *seules* actives, — et alors elles s'épuisent; dans le tétanos électrique, direct, *toutes* les fibres sont actives, et l'action des inhibitrices devient prédominante dès que les motrices commencent à se fatiguer et à faiblir; *elles sont alors inhibées avant d'être épuisées;* le sciatique est, à ce moment, absolument comparable au pneumogastrique.

Il faut cependant écarter encore une difficulté pour que cette hypothèse soit applicable aux expériences qui nous occupent: s'il y a dans le sciatique des fibres inhibitrices comme dans le pneumogastrique, elles agissent sans doute dans l'épaisseur du muscle, gastrocnémien, par exemple, sur les filaments terminaux de ses nerfs moteurs, tout à fait comme dans le muscle cardiaque. Or, si l'inhibition a lieu à la périphérie, et seulement à la périphérie, alors les fibres motrices du tronc irrité doivent continuer à agir jusqu'au point où l'influence inhibitrice les condamne au repos et doivent, par conséquent, s'épuiser quand même, dans leur trajet extramusculaire; mais l'expérience de Schiff montre qu'elles ne s'épuisent pas. En se basant sur les faits bien connus de la métallothérapie, ou de l'esthésiogénie en général, on peut admettre comme possible que la vibration inhibitoire se propage le long des fibres motrices en sens centri-

pète, et va ainsi les imbiber plus ou moins complètement dans toute l'étendue de leur parcours; cette supposition devient même très probable en face des phénomènes de transfert, où il ne peut y avoir aucun doute relativement à la propagation, jusqu'aux centres, et au-delà des centres, d'effets tantôt moteurs et tantôt inhibiteurs, de vibrations agissant à travers les téguments sur les terminaisons périphériques des nerfs de la motilité et de la sensibilité.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, il paraît que l'action inhibitrice est beaucoup plus répandue dans le système nervo-musculaire qu'on ne le croit généralement. Chaque muscle reçoit, peut-être, outre ses fibres motrices, des fibres inhibitrices; ces deux espèces de fibres ne cheminent pas toujours ensemble; tel est souvent le cas des nerfs vasomoteurs: la glande sous-maxillaire et l'oreille, par exemple, reçoivent leurs vasoconstricteurs du sympathique cervical, tandis que les vasodilatateurs arrivent à la glande par la corde du tympan et à l'oreille par l'auriculaire postérieur [1]. Dans le tronc du sciatique, les constricteurs et les dilatateurs vasculaires se trouvent réunis; une irritation tétanisante de ce tronc produit d'abord la constriction des vaisseaux de la patte; puis, lorsque les fibres constrictrices se fatiguent, elle produit la dilatation de ces vaisseaux; l'action inhibitrice des vasodilatateurs prévaut alors sur l'action motrice des vasoconstricteurs; l'innervation des muscles striés serait en tout semblable à celle des muscles lisses: l'irritation tétanisante du sciatique donne d'abord le tétanos; puis, les fibres motrices se fatiguant par la violente activité qui leur est imposée, l'influence des fibres inhi-

[1] M. Schiff a découvert chez le lapin un rapport tout à fait semblable entre les terminaisons périphériques du facial et le rameau sous-orbitaire du trijumeau. Quatre à cinq jours après la section du facial, les longues soies, qui garnissent la lèvre supérieure de cet animal, se mettent à osciller et à trembler sans cesse, grâce à de petites contractions des fibres musculaires qui les meuvent; or, ces oscillations cessent aussitôt, dès qu'on irrite mécaniquement, par la compression à travers les téguments, le rameau sous-orbitaire du trijumeau; et il ne s'agit pas d'une action reflexe, mais d'une action directe, car si on coupe ce rameau, on constate aisément que ce n'est pas l'irritation de son bout central, mais celle de son bout périphérique qui produit l'effet inhibiteur. (Pour cette expérience et pour les faits extrêmement curieux, mais jusqu'à présent tout à fait isolés, observés par M. Schiff sur la carde du tympan après la section de l'hypoglosse, voir le dernier de ses mémoires « sur les nerfs dits arrestateurs », cités plus haut.)

bitrices prévaut à un moment donné ; le tétanos cesse alors, non par épuisement, mais par inhibition. Le spinal se distinguerait des autres nerfs musculaires par le fait que ses fibres motrices (accélératrices du cœur) se trouveraient spontanément et en permanence dans un état semblable à celui que la tétanisation prolongée produit dans les fibres motrices des autres nerfs ; cette circonstance expliquerait tout naturellement comment il se fait que toute irritation du pneumogastrique, à moins qu'elle ne soit extrêmement faible, se traduit d'emblée par la prépondérance de l'action inhibitrice.

Quant à savoir où et comment les fibres inhibitrices exercent leur influence paralysante sur les fibres motrices, c'est une question qui dépasse évidemment nos moyens d'investigation actuels ; cependant tout le monde admettra, je pense, que les fibres inhibitrices s'abouchent avec les fibres motrices en un point sans nul doute très rapproché de celui où ces dernières se mettent en communication avec la substance contractile du tissu musculaire ; et l'on ira peut-être même jusqu'à admettre que le mécanisme intime de l'inhibition consiste en une forme particulière de vibrations que les nerfs inhibiteurs produisent dans les nerfs moteurs, et dont la présence empêche ceux-ci de vibrer de la façon dont ils doivent vibrer afin de produire dans le tissu musculaire les modifications qui aboutissent au raccourcissement de la substance contractile. Nous sommes ici à la limite du connaissable, et ce n'est qu'une mécanique atomique plus avancée qui peut donner, dans l'avenir, la solution définitive de ces énigmes.

Quelle que soit d'ailleurs cette solution, elle ne modifiera guère les conclusions auxquelles notre étude nous conduit relativement à la nature des mouvements fonctionnels du cœur ; ces conclusions peuvent être formulées ainsi :

1° Les systoles cardiaques ne sont ni des mouvements réflexes, ni des contractions idiomusculaires ; ce sont des contractions *névromusculaires*.

2° La succession fonctionnelle des systoles et des diastoles est produite à la périphérie et s'explique par les hausses et baisses (jusqu'à épuisement momentané) de l'excitabilité des terminaisons nerveuses motrices.

3° Les modifications reflexes du rythme cardiaque sont dues à la mise en jeu, par les centres cérébrospinaux, des fibres motrices ou des fibres inhibitrices de la XIe paire.

APPENDICE

Si nous voulions représenter graphiquement la marche de ces deux phénomènes, nous aurions à marquer sur une ligne de repos horizontale, immédiatement après le moment où le muscle reçoit le choc, une courbe à ascension rapide, à sommet pointu et à descente également rapide, qui correspondrait à la secousse névromusculaire; puis, un peu avant ou un peu après le retour de cette courbe, nous aurions à en tracer une seconde à ascension très lente, à sommet non-seulement très large, mais offrant un plateau parallèle à la ligne de repos, plus ou moins long, et à descente également fort lente; cette seconde courbe correspondrait à la contraction idiomusculaire. Un tel myogramme offrirait évidemment la plus grande ressemblance avec celui qui représente les phénomènes de l'*onde secondaire,* du *plateau de contracture,* interrompant quelquefois le retour de la courbe myographique, ou de la *contracture prolongée* qui se montre dès le sommet de la courbe après une série d'irritations appliquées coup sur coup, et qui quelquefois ne se relâche plus, indiquant ainsi que le muscle a passé insensiblement à la rigidité cadavérique; tous phénomènes si bien étudiés et décrits par M. Charles Richet [1]; ils exigent pour être bien observés que le muscle soit *très frais* et *très excitable;* puis ils disparaissent, pour réapparaître de nouveau, lorsque le muscle est *fatigué.* Je pense qu'il y a ici non-seulement ressemblance, mais identité. Mais M. Richet a observé ces phénomènes sur des muscles d'écrevisse et en les irritant par des secousses d'induction, isolées ou par groupes. Le tissu musculaire serait-il donc tout de même excitable par l'électricité? Nullement; mais il paraît que les muscles d'écrevisse sont beaucoup plus sensibles que ceux des vertébrés à l'irritation *chimique;* d'ailleurs, quelque chose de semblable a été vu dans les muscles de grenouille, sous forme d'un *résidu* de contraction, après un relâchement apparemment complet; or, l'irritation chimique est fournie indirectement par les secousses d'induction; elles produisent une ou plusieurs contractions névromusculaires, ou même un tétanos de courte durée; ces contractions et ce tétanos sont nécessairement accompagnés de désorganisation de la substance musculaire; les produits de décomposition qui se forment au sein du muscle, l'irritent chimiquement et y provoquent une contraction *idiomusculaire,* généralement faible et courte, quelquefois forte et prolongée, au point de ne plus s'interrompre et de se confondre avec la rigidité cadavérique. En effet, les produits de désintégration

[1] Voir, par exemple, les tracés 25, 26 et 27, pages 76, 77 et 82, de sa *Physiologie des muscles et des nerfs,* 1882.

du tissu musculaire, actif ou privé de la circulation, sont de puissants irritants de ce tissu, surtout l'acide sarcolactique. Si on prend un muscle rigide, ou seulement très fatigué, si on le comprime fortement, de façon à en faire suindre un peu de liquide, et si on humecte avec ce liquide la surface d'un muscle frais et même vivant, on met ce dernier, ou du moins ses couches superficielles, immédiatement en contraction, mais seulement dans la région irritée, et cette contraction ne se relâche plus : elle se confond avec la rigidité cadavérique. Je crois qu'une contraction idiomusculaire, plus ou moins énergique, se produit très souvent même dans les muscles normalement irrigués et drainés par le courant sanguin, à la suite de mouvements suffisamment violents et suffisamment prolongés, afin que la circulation ne puisse pas extraire des muscles tous les produits de décomposition qui sont en train de s'y former; on peut observer ce phénomène sur soi-même, et cela en l'absence de tout appareil, graphique ou autre: On choisit un exercice auquel on n'est pas habitué (car l'habitude rend les muscles très résistants) et qui exige que les mêmes muscles exécutent un grand nombre de fois les mêmes contractions; on fait, par exemple, de l'escrime, ou l'on rame; bientôt les mouvements se ralentissent et deviennent de plus en plus difficiles; le bras résiste à la flexion et à l'extension, il se *raidit,* en un mot; si alors on interrompt l'exercice, on constate aisément que tous les muscles du bras sont *assez fortement contractés,* comme s'ils étaient volontairement tendus; la volonté peut à ce moment les tendre davantage, mais elle ne peut pas les relâcher, et leur raideur ne se dissipe que peu à peu, sans doute au fur et à mesure que la circulation du sang les débarrasse des produits de décomposition qui s'y sont accumulés.

Or, qu'arriverait-il si la circulation venait à être suspendue alors que cette *raideur de fatigue* est fortement prononcée ? Il s'ensuivrait que cette raideur deviendrait tout simplement de la *rigidité cadavérique.* N'est-ce pas là, en effet, ce qu'on observe souvent chez les animaux sauvages traqués par une meute et que l'on abat enfin, ainsi que quelquefois dans l'empoisonnement par la strychnine, ou, plus généralement, dans certains cas de mort rapide d'individus robustes succombant à de violentes convulsions ? Et je ne vois vraiment aucune raison pour distinguer entre ces deux phénomènes : la raideur ou contracture de fatigue et la rigidité cadavérique; la rigidité cadavérique est une exagération de la raideur de fatigue; toutes deux elles sont une contraction idiomusculaire due à une irritation chimique qui, à son tour, est due à l'accumulation de produits de décomposition, résultant de l'insuffisance relative ou de l'arrêt complet de la circulation; dans ce dernier cas, la rigidité doit nécessairement être beaucoup plus intense et envahir tous les

muscles du corps, grâce à l'ubiquité de l'irritant et à l'absence totale de drainage [1].

Ainsi, après plus de vingt-cinq ans, nous pouvons conclure, comme M. Schiff concluait alors, que *la rigidité cadavérique n'est pas le premier signe de la mort du tissu musculaire, mais le dernier signe de sa vie,* et c'est la disparition de la rigidité qui indique l'extinction complète de l'irritabilité musculaire; en effet, le muscle ne réagit plus alors à aucune irritation. Longtemps avant Schiff, Nysten avait énoncé la même idée, mais d'une manière très vague et sans aucune preuve à l'appui : la rigidité, avait-il dit, est un dernier effort des muscles contre la mort. Mais quelle pouvait être la cause de leur contraction? Il n'en dit rien; aussi son idée fut-elle abandonnée de tous, comme étant par trop vitalistique. L'analogie de la rigidité cadavérique avec la contraction du muscle vivant n'a échappé, du reste, à personne; mais on a assimilé la contraction à la rigidité, et celle-ci étant considérée comme une coagulation de la substance musculaire, la contraction a également été considérée comme une coagulation; d'après les idées de Schiff, c'est au contraire la rigidité qu'il faut assimiler à la contraction du muscle vivant, et ses recherches nous montrent la *cause* de cette contraction.

Tout récemment, M. Brown-Sequard a été conduit, par de nouvelles expériences, à la même conclusion; il se fonde surtout sur le fait que des mouvements *passifs* prolongés, imprimés aux membres rigides, résolvent la raideur de ces membres, qui recommence quelque temps après la cessation de ces mouvements; on peut, il me semble, expliquer aisément l'influence des mouvements passifs, en supposant qu'ils forcent les produits de décomposition accumulés dans les muscles, à circuler, à abandonner les muscles, et délivrent ainsi ces derniers, mécaniquement, de l'irritant qui les maintenait en contraction; les expériences de M. Brown-Sequard seraient, s'il en est ainsi, en parfait accord avec la théorie de M. Schiff, tandis qu'elles sont, *en tout cas,* inconciliables avec la théorie de la coagulation; d'ailleurs, cette théorie se heurte à de nombreuses difficultés, que ses partisans eux-mêmes ne méconnaissent point et qu'elle aurait de la peine à surmonter, même en l'absence des observations de M. Brown-Sequard, qui semblent destinées à lui porter le coup de grâce. Cependant, comme certains changements, que l'on attribue à la coagulation du contenu des fibres musculaires, ont été bien réellement

[1] C'est ce qui arrive en effet dans l'empoisonnement avec la strychnine; et si on a d'abord sectionné un nerf sciatique, l'extrémité paralysée ne prend pas part aux convulsions et reste longtemps flasque et irritable, alors que tous les autres muscles, fatigués par les convulsions, sont déjà complètement rigides.

constatés dans une phase avancée de la rigidité cadavérique, il se pourrait que nous confondions sous cette dénomination *deux phénomènes, passant imperceptiblement l'un dans l'autre:* le premier, un phénomène vital, une contraction idiomusculaire, qui représenterait la première phase de la rigidité; le second, qui en serait la dernière phase, un phénomène cadavérique, la coagulation de la myosine. Peut-être que de cette manière les deux théories pourraient subsister l'une à côté de l'autre; les opinions les plus différentes renferment souvent une partie de la vérité et ne diffèrent que parce qu'elles sont des vérités partielles [1].

[1] M. Hermann lui-même, si j'ai bien compris un passage de la page 149, I, 1, de son grand traité, ne serait pas très éloigné d'admettre une semblable conciliation; il dit, en effet, qu'il ne viendra à l'idée de personne d'*identifier* la simple rétraction du coagulum qui se forme dans une solution de fibrine ou de myosine, avec la contraction d'une *structure organisée*, s'effectuant selon une *direction déterminée,* telle que nous l'observons dans la rigidité cadavérique. Il suffirait de dire « structure organisée et *irritable* » pour parfaire l'accord. Or, les muscles sont quelquefois si bien irritables, alors que la rigidité cadavérique est déjà très prononcée, surtout lorsqu'elle se manifeste très vite après l'arrêt de la circulation, qu'ils réagissent encore par des secousses *névromusculaires* à de légères irritations électriques. Peut-on admettre qu'à ce moment-là ils aient déjà subi une altération aussi profonde que la coagulation du contenu des fibrilles?