

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 3 (1947-1948)

Heft: 6

Artikel: Nouvelles recherches sur la respiration occulte

Autor: Rijlant, Pierre

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-306906>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 01.05.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Institut Solvay de physiologie – Université de Bruxelles

Nouvelles recherches sur la respiration occulte

Par Pierre Rijklant

Nous avons montré (*Rijklant* 1937, 1942, 1947) que la disparition de la respiration thoracique, après la piqûre du bulbe, en profondeur, à hauteur de l'extrémité postérieure du 4^e ventricule, sur la ligne médiane, n'est pas le témoin de la suppression du contrôle central, phasique, de la respiration, qui persiste inchangé malgré cette lésion bulbaire localisée, ni de la suppression du contrôle, par le mécanisme central phasique, de l'activité des neurones moteurs spinaux. La piqûre n'a supprimé qu'un mécanisme renforçateur et modulateur bulbaire dont l'appoint est nécessaire à l'extériorisation respiratoire, sans aucunement intervenir dans son contrôle phasique. La respiration devient ainsi «occulte». Elle est révélée par l'excitation directe, rythmée, à la fréquence de 5 à 50 par seconde, soit des neurones moteurs, soit des neurones internonciaux associés, soit des fibres motrices descendant dans la partie superficielle des cordons latéraux de la moelle cervicale. Pendant toute la durée de l'excitation une respiration phasique de caractéristiques temporelles normales se manifeste dans les territoires moteurs excités.

Nous avons envisagé deux hypothèses qui toutes deux, dans les limites actuelles des données expérimentales, sont compatibles avec celles-ci. L'une suppose la sommation au niveau des neurones moteurs d'origine des nerfs phréniques, ou des neurones internonciaux qui leur sont associés, de deux ordres d'influx moteurs, isolément inefficaces, provenant les uns de l'intervention actuelle de l'excitant, les autres de l'action, par les fibres motrices du cordon latéral, du centre respiratoire phasique supra-bulbaire, cette action étant strictement limitée à la phase inspiratoire.

L'autre hypothèse suppose que l'action isolément efficace des excitants spinaux est inhibée continuellement, sauf pendant la phase inspiratoire, par l'activité phasique centrale.

En faveur de la première hypothèse nous avons invoqué l'argument indirect, de la possibilité de substituer efficacement au contrôle phasique spontané une activité immédiatement provoquée par l'excitation supra-

bulbaire et dont les caractéristiques temporelles ne sont pas conciliables avec l'hypothèse d'une inhibition, par cette excitation, du mécanisme inhibiteur central.

Nos expériences actuelles se proposent de préciser le mécanisme d'action sur les neurones moteurs des influx qui leur proviennent au départ du centre de contrôle phasique par la voie des cordons latéraux. A cette fin nous avons repris l'étude des réactions des neurones moteurs spinaux inspireurs et en particulier des neurones phréniques, à l'intervention simultanée du contrôle central et d'excitants spinaux. Chez le lapin anesthésié au chloralose (0,08 g par kg) et curarisé à la limite (curare de pot), sous respiration artificielle rythmée, à bulbe exposé par la résection prudente, partielle, de l'écaïlle de l'occipital et la résection de la membrane occipito-atloïdienne, et à moelle cervicale exposée par la résection de l'arc postérieur de 1 ou de 2 vertèbres cervicales, nous avons enregistré à l'oscillographe cathodique les potentiels d'action des nerfs phréniques droit et gauche. L'enregistrement a été simultanément effectué de façon continue dans le sens du déroulement du papier et transversalement par un balayage rythmé à vitesse constante. La fréquence de balayage a en général été fixée à 6 à 8 par seconde, la durée de chaque balayage étant environ de 15 à 40 σ . Dans ces conditions, l'enregistrement transversal ne donne donc pas la succession complète des activités phréniques mais isole dans celles-ci, rythmiquement, de courts fragments d'une durée de 15 à 40 σ , séparés par des intervalles de 120 σ environ. Cette technique permet l'obtention de documents beaucoup plus lisibles, limités à la partie utile. Cette limitation est rendue possible par une fixation rigoureuse des moments d'excitation par rapport aux moments d'enregistrement par balayage, soit que les deux phénomènes coïncident, soit qu'ils se succèdent à des intervalles connus. L'excitation est réalisée à l'aide de chocs brefs, monophasiques, de fréquence, de nombre, de durée, d'intensité et de pente réglables. Le moment d'intervention de chacun des excitants est indépendamment réglable par rapport au moment exact du balayage transversal des oscillographes. Cette coordination rigoureuse est obtenue en commandant l'excitateur électronique par l'onde en dents de scie du dispositif de balayage (*Rijlant* 1942).

En général, toutes les branches d'origine des nerfs phréniques ont été disséquées et les nerfs ont été sectionnés complètement, le bout central d'une ou de plusieurs branches étant chargé sur les électrodes de dérivation; par exception une des branches a été conservée intacte.

Les électrodes d'excitation, constituées par de fines aiguilles d'acier isolées sauf à leur extrémité, ont été enfoncées à différentes profondeurs

dans le cordon latéral, directement dans la corne antérieure ou dans la substance réticulaire de l'extrémité postérieure du bulbe ou des deux premiers segments cervicaux. La localisation précise des cellules ou des fibres excitées n'a pas été recherchée.

La «respiration occulte» est installée bilatéralement ou d'un seul côté par un clivage sagittal du bulbe, sur la ligne médiane, ou latéralement à 1 mm de la ligne médiane, sur une hauteur de 5 à 10 mm, au niveau de l'extrémité postérieure du 4e ventricule. Le tissu nerveux est clivé dans toute son épaisseur, l'incision étant complétée dans sa partie la plus profonde à l'aide d'un couteau à cataracte à bout arrondi afin d'éviter la blessure des vaisseaux localisés à la face antérieure du névraxe.

Le clivage sagittal du bulbe, sur la ligne médiane, entraîne immédiatement la disparition bilatérale et définitive de l'activité phasique des deux nerfs phréniques, à condition que l'incision s'étende sur quelques millimètres en arrière de l'extrémité postérieure du 4e ventricule et clive toute l'épaisseur du tissu nerveux. Sinon, comme nous l'avons montré dès 1937, l'activité des nerfs phréniques peut persister des 2 côtés, même si éventuellement le contrôle phasique se fait avec des caractéristiques différente dans les nerfs droit et gauche à la suite du clivage du centre phasique. L'activité phrénique ne disparaît qu'à la suite de lésions étendues du tissu nerveux profond, dont par ailleurs l'excitation est seule à même de modifier le rythme de la modulation spontanée. Par contre une section sagittale médiane superficielle suffisamment prolongée vers l'avant interfère avec l'activité du centre phasique et le dissocie éventuellement en deux moitiés fonctionnant avec des caractéristiques indépendantes.

L'excitation par des chocs brefs, soit directement des neurones d'origine de l'un des nerfs phréniques, soit indirectement par l'intermédiaire de fibres descendant dans les cordons latéraux, installe des ripostes homolatérales de divers types dont l'amplitude varie périodiquement. Cette variation persiste malgré l'arrêt temporaire de la ventilation artificielle du poumon. Une ventilation pulmonaire excessive prolongée qui provoque chez l'animal à bulbe intact l'arrêt du travail respiratoire phasique, fait disparaître la variation phasique des ripostes. En même temps leur amplitude en général diminue. La transsection immédiatement sous-bulbaire de la moelle entraîne elle aussi, à condition qu'elle soit complète, la disparition de tout caractère phasique des ripostes.

Éventuellement lorsque l'amplitude de la ventilation artificielle rythmée du poumon est très grande, la distension pulmonaire étant brusque, la variation phasique des ripostes correspond systématiquement à celle de l'état pulmonaire. Une variation de très faible amplitude,

phasique, des ripostes peut dans ces conditions exceptionnellement persister après la transection sous-bulbaire.

L'origine de la variation phasique des ripostes est donc essentiellement dans l'activité phasique d'un territoire localisé à un niveau supérieur à la moelle et accessoirement dans une stimulation des terminaisons sensorielles de l'appareil respiratoire par la ventilation artificielle rythmée; cette stimulation rythmée est surtout efficace avant la transection et devient négligeable après celle-ci.

L'asphyxie modifie la variation phasique des ripostes exactement comme elle modifie chez l'animal intact la fréquence de la respiration et la durée de ses phases.

Le clivage du bulbe légèrement en dehors de la ligne médiane apporte d'ailleurs la preuve de l'origine de la variation phasique dans l'activité respiratoire centrale. Dans ces conditions expérimentales la respiration phrénique n'est en effet supprimée que du côté de la lésion bulbaire; elle persiste avec toutes ses caractéristiques normales dans le nerf phrénique opposé. La variation phasique des ripostes du côté lésé est absolument parallèle à celle de l'activité inspiratoire spontanée conservée du côté opposé.

La réalité de la «respiration occulte» est donc ainsi facilement démontrée. Les neurones phréniques continuent à subir, malgré la lésion bulbaire, le contrôle phasique dépendant de l'activité du «centre respiratoire». La lésion a détruit un mécanisme dont l'intervention est nécessaire à l'activation efficace des neurones phréniques mais qui ne joue aucun rôle dans l'élaboration des caractéristiques phasiques.

L'excitation rythmée, de fréquence basse (5 à 30 par seconde) des cordons latéraux de la moelle cervicale installe divers types de réponses dans les neurones phréniques aussi bien chez l'animal intact qu'après le clivage bulbaire. Une première réponse très précoce a une latence d'environ 2σ . Elle est formée de 1 ou de 2 ondes simples se suivant à un intervalle de 1 à 2σ , correspondant à la décharge synchrone d'un groupe important de neurones. La latence correspond d'une part au

Fig. 1. Lapin, chloralose et curare. Clivage bulbaire latéral gauche. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu à la fréquence de 6 par seconde (durée du balayage 40σ) (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation à la fréquence de balayage de la moelle cervicale en C 2 à gauche par un seul excitant (fig. A) ou par des couples d'excitants (intervalle 2σ) (fig. B). Réponse homolatérale précoce inspiratoire (I) et inhibition hétérolatérale inspiratoire dans la figure A. Dans la figure B réponse homolatérale précoce au deuxième excitant, par sommation, en dehors de la phase inspiratoire (I), et au premier et au deuxième excitants pendant celle-ci. Inhibition inspiratoire croisée précédée d'une légère réaction précoce.

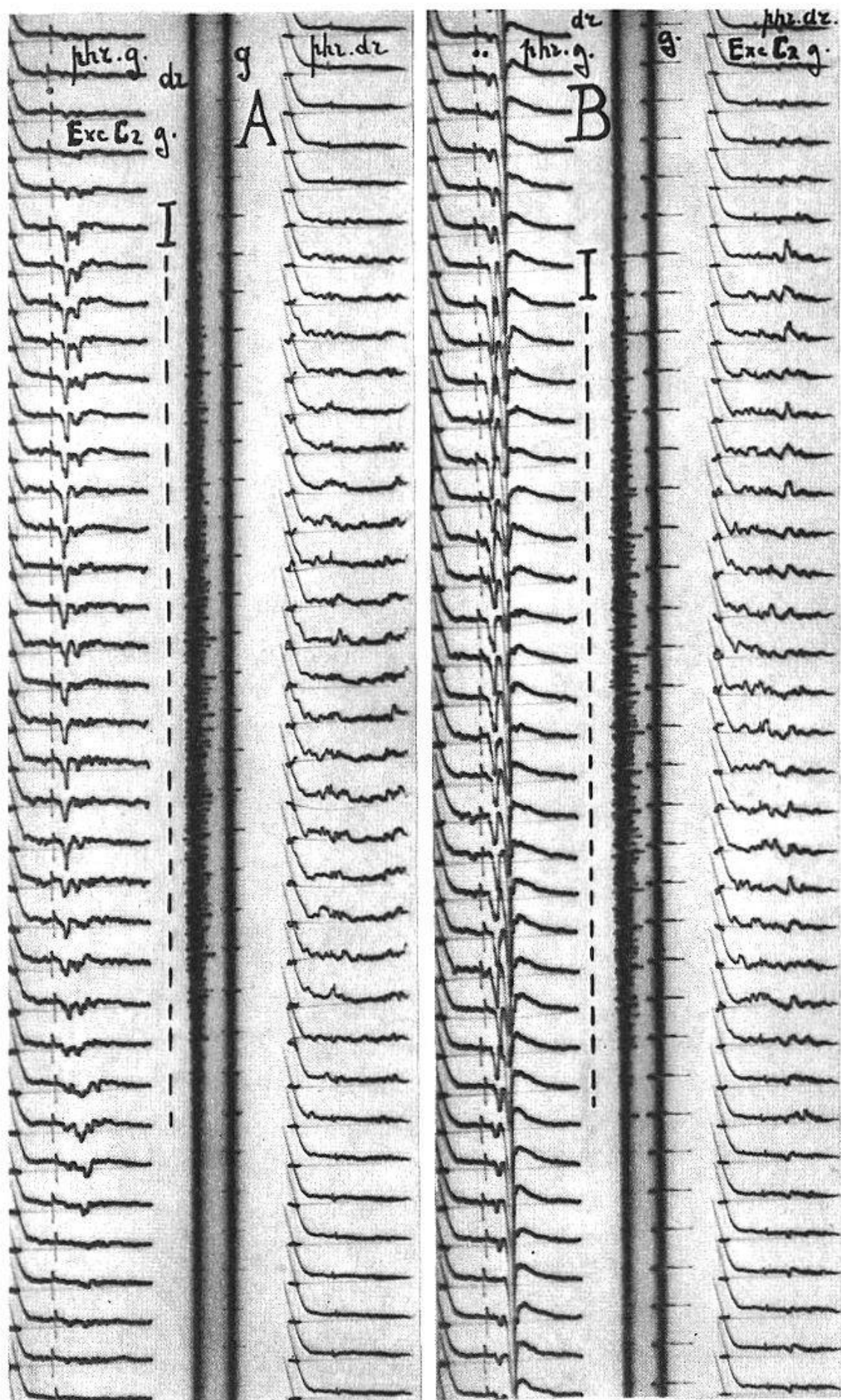


Fig. 1.

temps perdu dans les conductions spinale et phrénique, d'autre part au passage d'une jonction synaptique. Eventuellement une latence plus longue indique l'intervention d'un second synapse. Cette réponse n'apparaît, ou n'a son amplitude maxima, qu'au cours de la phase inspiratoire. L'augmentation de la fréquence d'excitation augmente considérablement son amplitude. La fréquence la plus favorable est comprise entre 20 et 30 par seconde.

Cette réponse précoce est presque toujours strictement homolatérale. Cependant après la section complète des deux nerfs phréniques elle peut devenir exceptionnellement croisée. La latence croisée est approximativement la même que celle de la réaction homolatérale. Il existe parfois,

pendant la phase inspiratoire, de petites réactions précoces croisées de latence un peu plus longue.

Une réponse tardive, avec une latence de 5 à 10 σ , est fréquemment obtenue. Elle nécessite une intensité d'excitation plus grande. Elle est favorisée par une localisation des électrodes d'excitation plus proche de la ligne médiane. Enfin elle peut être de grande amplitude, alors que la réaction précoce fait complètement défaut. Cette réaction de grande amplitude, homolatérale, imparfaitement synchronisée, s'étend sur 4 à 6 σ . Elle est surtout manifeste en dehors de

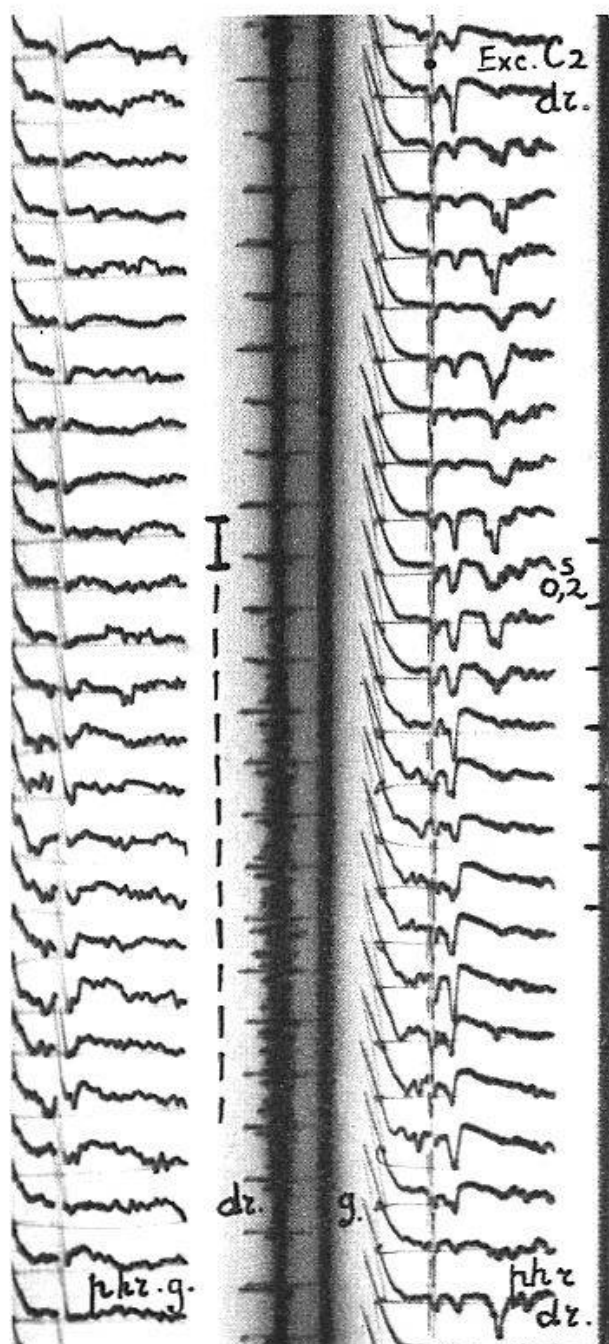


Fig. 2. Lapin, chloralosane et curare. Clivage bulbaire latéral gauche. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu à la fréquence de 6 par seconde (durée du balayage 40 σ) (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation à la fréquence de balayage de la moelle cervicale en C 2 à droite. Réponse homolatérale précoce suivie d'inhibition pendant l'inspiration (I) et homolatérale tardive en dehors de celle-ci.

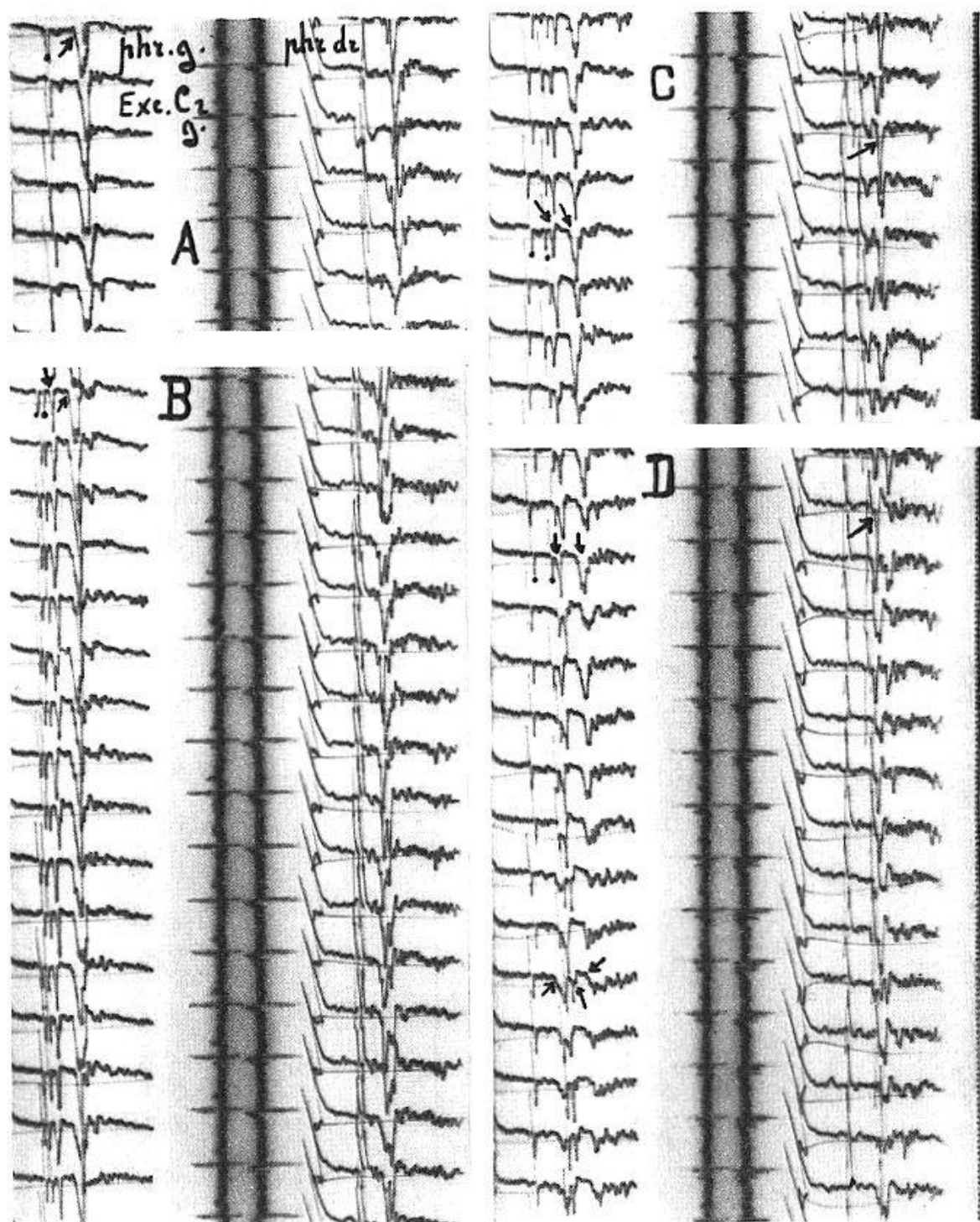
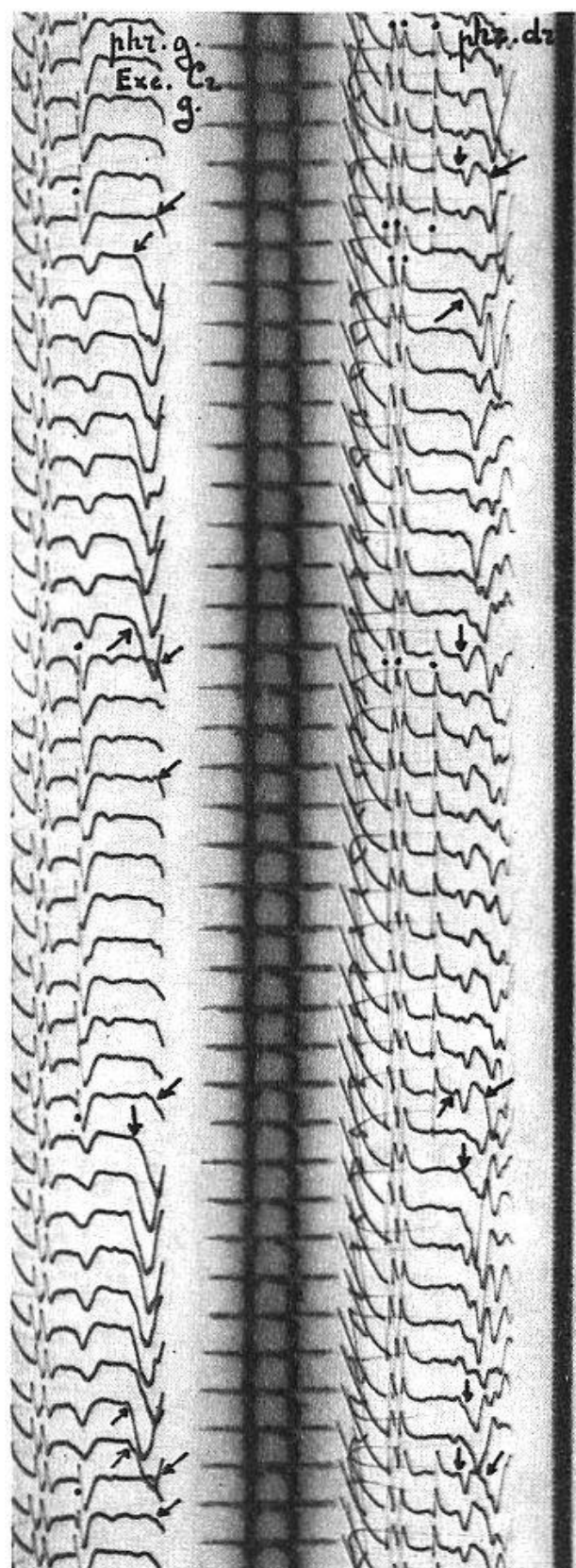


Fig. 3. Lapin, chloralosane et curare. Clivage bulbaire latéral gauche. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu à la fréquence de 6 par seconde (durée du balayage 40σ) (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation à la fréquence de balayage de la moelle cervicale en C 2 à gauche par un seul excitant (fig. A) ou par des couples d'excitants séparés par des intervalles croissants de 1 à 10σ dans les tracés B, C et D. Réponse bilatérale tardive (latence 7σ) pour un seul excitant (fusion parfaite des deux excitants) dans la figure A. Dans la figure B pour un intervalle de $2,5\sigma$ réponse homolatérale précoce (latence $1,5\sigma$) et bilatérale tardive (latence 6σ) au second excitant, la réponse tardive au premier excitant étant inhibée. Dans la figure C l'intervalle d'excitation atteint 3 à 5σ . Dans la figure D pour un intervalle de $6,5\sigma$ le second excitant se confond avec la réponse tardive au premier; les réponses précoce et tardive au second excitant sont de faible amplitude.

la phase d'inspiration et disparaît presque complètement pendant celle-ci.

L'excitation rythmée par des couples d'excitants est beaucoup plus efficace. La réponse homolatérale précoce intense est obtenue aussi en



dehors de la phase d'inspiration, même pour des intensités d'excitation très réduites. L'intervalle de sommation minimum varie de $0,5$ à 1σ , l'intervalle optimum varie de 1 à 3σ . L'intervalle maximum utile de la sommation précoce est difficile à déterminer, même lorsque les réactions tardives font défaut, à cause d'une sommation tardive déjà nette pour des intervalles de 5 à 10σ , optimale pour des intervalles de 40σ et dont l'intervention est encore décelée pour des intervalles de 100σ .

La réponse précoce croisée, d'ailleurs exceptionnelle, n'a été obtenue en dehors de la phase inspiratoire, que pour un intervalle de sommation cri-

Fig. 4. Lapin, chloralose et curare. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu, d'une durée de 12σ , à la fréquence de 8 par seconde (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation à la fréquence du balayage par 2 à 3 excitants de la moelle à gauche en C 2. Réponse homolatérale précoce (latence 2σ) par sommation précoce (intervalle $0,7 \sigma$) suivie d'une réponse tardive (latence 5 à 6σ) bilatérale. L'intervention du troisième excitant après environ $2,5 \sigma$ supprime systématiquement la réponse tardive au deuxième excitant mais installe une réponse croisée.

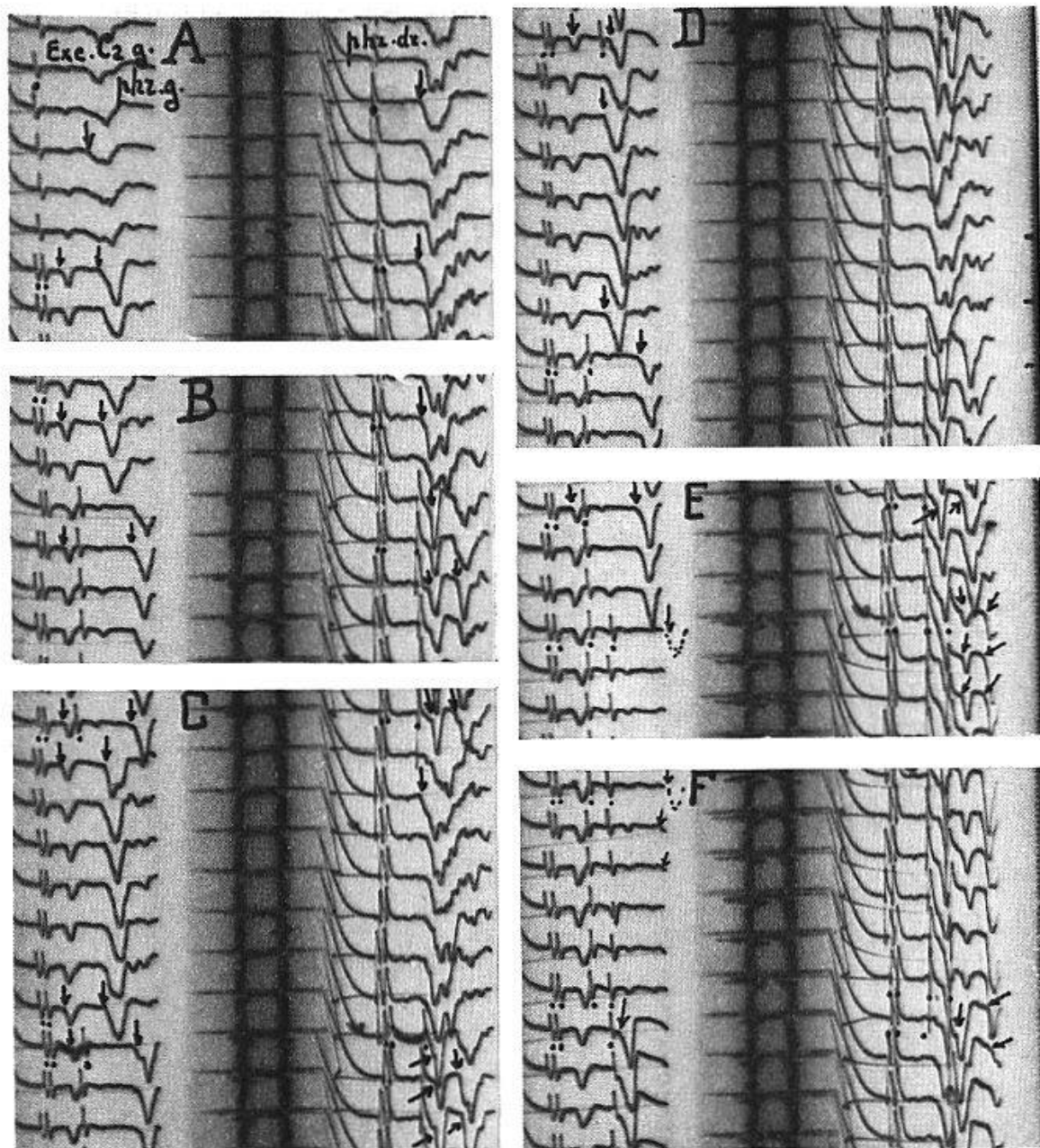


Fig. 5. Lapin, chloralose et curare. Bulbe et moelle cervicale exposés, intacts. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu à la fréquence d'environ 8 par seconde, la durée du balayage individuel étant de 18σ environ (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation de la moelle cervicale à gauche en C 2 à la fréquence de balayage. Fig. A: Réponse bilatérale tardive à l'excitant (latence 6σ). Pour deux excitants se suivant à 1σ , réponse homolatérale précoce (latence 2σ) et bilatérale tardive (latence 6σ par rapport au deuxième excitant) beaucoup plus ample. Fig. B: Un troisième excitant intervenant 4σ plus tard inhibe bilatéralement la réponse tardive au deuxième excitant, installe une réponse homolatérale tardive après un intervalle de 6σ , installe une réaction précoce croisée et une réponse tardive. Fig. C et D: Suppression et installation brusques du troisième excitant. Déplacement simultané de la réponse tardive d'un intervalle égal à celui des excitants 2 et 3 sauf au début de la fig. D où l'intervalle trop long entre excitants 2 et 3 permet la manifestation de la réponse tardive à l'excitant 2. Fig. E: Un quatrième excitant inhibe la réponse tardive au troisième, installe une réponse tardive qui est ainsi à nouveau retardée de l'intervalle d'excitation 3-4 ($2,2\sigma$), installe une seconde réponse précoce croisée de même latence que la première. Fig. F: La suppression du troisième excitant rétablit immédiatement la réponse tardive au deuxième, le quatrième excitant survenant trop tardivement. Il installe cependant sa propre réponse tardive, après la fin du tracé balayé. Les réponses précoces croisées disparaissent.

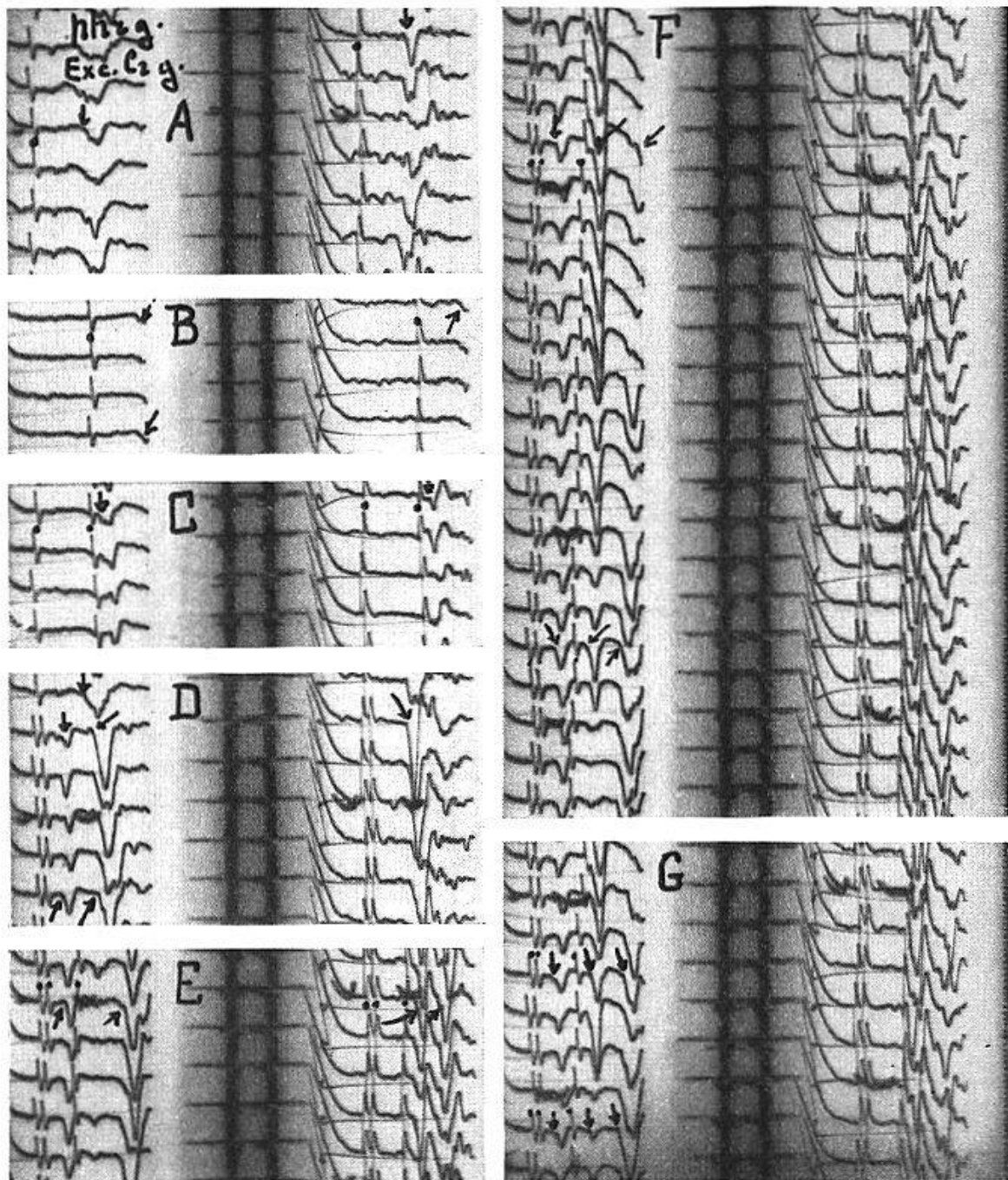
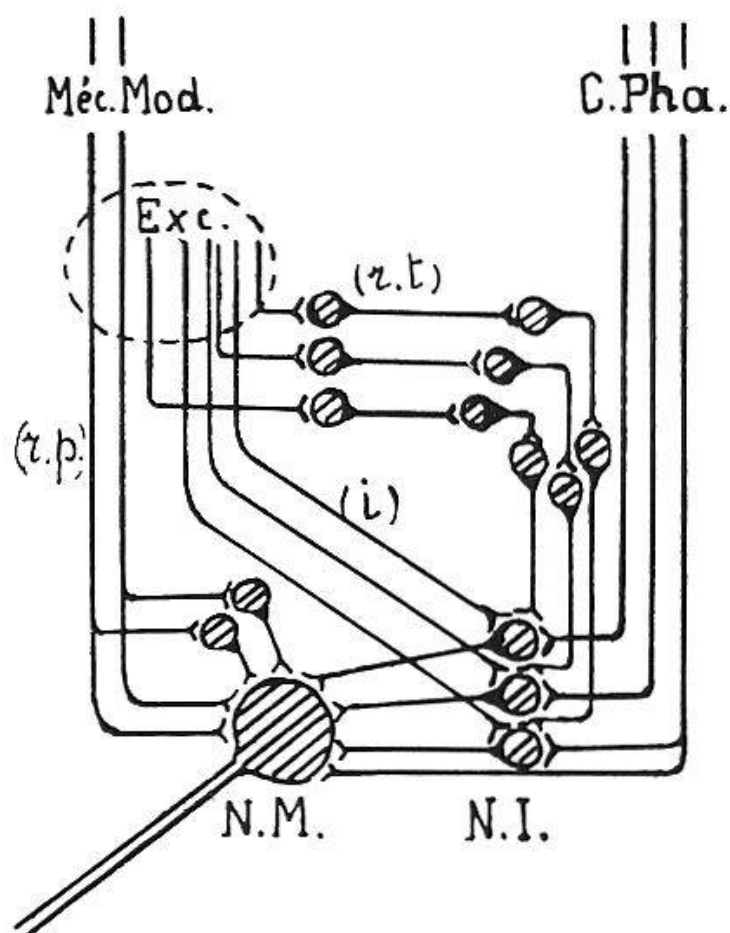


Fig. 6. Lapin, chloralose et curare. Enregistrement continu (tracés verticaux) et par balayage discontinu, d'une durée de 18σ , à la fréquence de 8 par seconde (tracés horizontaux) des courants d'action des nerfs phréniques droit (phr. dr.) et gauche (phr. g.). Excitation à la fréquence de balayage par 1 à 3 excitants de la moelle en C 2 à gauche. Réponse bilatérale tardive (latence $5,5 \sigma$) à un seul excitant (fig. A et B). Dans la fig. C, la sommation des deux excitants (intervalle 6σ) installe des réponses précoces bilatérales au deuxième excitant. Dans la fig. D, par sommation précoce (intervalle 1σ), réponse précoce homolatérale et tardive, très ample, bilatérale. Dans la fig. E, un troisième excitant (intervalle $3,5 \sigma$) inhibe la réponse tardive homolatérale et installe une réponse tardive; il provoque une réponse précoce croisée. Pour un intervalle plus long ($5,5 \sigma$, dans la fig. F), la réponse tardive homolatérale au deuxième excitant est maintenue. Pour $4,5 \sigma$ d'intervalle une réaction précoce se substitue à la réaction tardive. Pour un intervalle légèrement plus court (3 derniers balayages), la réaction tardive est inhibée et la réaction précoce au troisième excitant ne s'installe pas. Dans la fig. G même évolution des ripostes en fonction de l'intervalle 2-3.

Fig. 7. Représentation schématique des neurones moteurs phréniques (N.M.) et des fibres assurant le contrôle phasique (C. Pha.) et le contrôle renforçateur (Méc. Mod.) soit directement, soit par l'intermédiaire de neurones internonciaux (N.I.). L'excitation spinale provoque la réponse précoce (r.p.) par un trajet monosynaptique et la réponse tardive (r.t.) par une chaîne de neurones dont le dernier est commun avec le contrôle phasique. L'inhibition (i.) se manifeste au niveau de ce même neurone soit par excitation soit par inhibition active.



tique d'environ 4σ et uniquement lorsqu'il existait une riposte tardive. On peut ainsi observer une réaction précoce homolatérale au premier excitant, tandis que du côté opposé on obtient une riposte précoce ample au second excitant, sans riposte au premier.

La durée de la période réfractaire fonctionnelle des neurones phréniques est supérieure à 4σ . En effet quelle que soit l'intensité de l'excitation, aussi longtemps qu'elle ne diffuse pas directement vers les neurones moteurs, il est impossible pour un intervalle moindre d'obtenir une riposte à un second excitant lorsque le premier a été pleinement efficace. Chez l'animal à inspiration phrénique maintenue la réaction précoce est en général suivie par une phase d'inhibition transitoire ou par une période silencieuse. L'inhibition croisée est plus marquée que l'inhibition homolatérale. L'inhibition homolatérale débute apparemment après l'installation de la riposte précoce. Il n'est pas exclu que la riposte croisée précoce ne fasse presque systématiquement défaut du fait d'un conflit entre excitation et inhibition, cette dernière l'emportant du côté opposé à l'excitant, tandis que l'excitation plus précoce l'emporte du côté directement atteint. Les ripostes croisées exceptionnellement observées trouveraient ainsi leur justification dans leur latence exceptionnellement brève qui permet leur manifestation avant que l'inhibition ne puisse se développer ou dans une moindre efficacité du processus inhibiteur.

La réaction tardive se manifeste dans les mêmes neurones moteurs que la réaction précoce. Il est en effet impossible d'obtenir une réaction précoce immédiatement après une réaction tardive de grande amplitude. D'autre part, la réaction tardive est supprimée lorsqu'un second excitant provoque une réaction précoce peu de temps avant son moment d'installation.

Cette inhibition de la réaction tardive par un second excitant, et cela en fonction de la réaction précoce qu'il installe, ne paraît pas correspondre à une action inhibitrice directe sur les neurones moteurs. Elle traduit apparemment l'existence de la période réfractaire fonctionnelle des neurones qui, venant de répondre par la réaction précoce au second excitant, ne peuvent répondre à l'activation différée qui leur parvient par un chemin détourné en conséquence de la première excitation. Il est évident que ce raisonnement pourrait être tenu aussi bien pour des neurones directement associés aux neurones moteurs que pour ceux-ci. Cette éventualité existe d'ailleurs puisque l'inhibition complète de la réaction tardive peut suivre une réaction précoce de très faible amplitude. Il en est ainsi par exemple lorsque le second excitant tombe au moment d'une intense réaction précoce et coïncide ainsi avec la période réfractaire des neurones moteurs. L'absence éventuellement totale de réponse précoce au second excitant ne diminue en rien son action inhibitrice sur la réaction tardive au premier excitant.

Ce second excitant, qui a supprimé la réaction tardive au premier, installe lui-même une réaction tardive de latence et d'amplitude normales, ou, par exception, de latence un peu plus courte et d'amplitude légèrement accrue. Il est ainsi possible par une série de 3 à 6 excitants se suivant à des intervalles adéquats de retarder la réaction tardive et de la faire apparaître en réponse au dernier excitant. Le circuit neurologique dont l'intervention est responsable de la longue latence de la réponse tardive a une période réfractaire fonctionnelle courte, de l'ordre de $1,5 \sigma$ puisque des excitants se suivant de $1,5$ en $1,5 \sigma$ peuvent inhiber et ainsi retarder la réaction tardive.

Ces expériences permettent de comprendre par quels processus les activités phasiques dépendant des structures intracrâniennes viennent interférer dans la moelle avec les effets de l'excitation des cordons latéraux.

La disparition inspiratoire systématique de la réaction tardive pourrait être homologuée à l'inhibition de cette réaction par un second excitant précédant sa manifestation de 3σ environ.

Nous avons écarté l'hypothèse d'une inhibition directe par le second

excitant parce qu'il installe toujours lui-même une réponse tardive de caractéristiques identiques à celles de la réponse tardive qu'il a supprimée, quoique l'intervalle d'excitation n'ait été que de $1,5 \sigma$. Il faudrait ainsi admettre une dissipation complète du processus inhibiteur endéans ce bref intervalle de $1,5 \sigma$. D'autre part la réponse précoce à un troisième excitant suivant à bref intervalle le second peut se manifester au moment même où cette inhibition serait maxima. L'inhibition respecte donc le neurone moteur. Elle ne pourrait ainsi s'exercer qu'au niveau des neurones prémoteurs, supprimant pendant moins de $1,5 \sigma$ la possibilité de leur excitation. Nous avons certes observé des inhibitions actives de cette durée (*Rijlant* 1942), mais par la mise en jeu d'autres fibres que celles dont l'excitation installe l'activité.

La réaction tardive n'est inhibée que lorsque le second excitant précède son installation d'au moins $2,5 \sigma$, soit 1σ de plus que la latence de la réaction précoce des mêmes neurones moteurs. Ce délai implique que l'action inhibitrice nécessite l'intervention d'au moins une jonction synaptique supplémentaire. Si nous envisageons l'hypothèse de structure la plus simple, la réaction précoce traduit l'excitation des neurones moteurs au travers d'une jonction synaptique. L'inhibition, nécessitant le passage de 2 synapses au moins agirait donc par l'intermédiaire de neurones qui précèdent immédiatement les neurones moteurs. Comme par ailleurs la chaîne polyneuronique parcourue par l'activation tardive doit elle aussi agir sur les neurones moteurs nous pouvons supposer que les neurones intervenant dans l'inhibition sont les derniers éléments de cette chaîne. L'activation isolée d'une partie des neurones, provoquant ainsi leur intervention sur les neurones moteurs, ne permettrait pas l'activation efficace de ces derniers. D'autre part les influx qui ont parcouru la chaîne et qui surviennent moins de 2σ plus tard que l'activation directe ne pourront agir que sur un contingent réduit dont l'action isolée sur les neurones moteurs sera inefficace.

Ce serait donc la durée de la période réfractaire fonctionnelle, ou éventuellement d'inhibition des derniers éléments de la chaîne, qui déterminerait l'intervalle de temps pendant lequel l'inhibition de la réponse tardive est possible. Or les durées observées pour ces deux caractéristiques sont semblables, soit d'environ $1,5 \sigma$ à 2σ . On pourrait d'ailleurs supposer que deux éléments successifs de la chaîne sont stimulés ou inhibés par le second excitant ce qui augmenterait évidemment la durée de l'intervalle d'inhibition possible en ajoutant un retard synaptique à la durée de la période réfractaire fonctionnelle ou à celle de l'inhibition locale.

La même hypothèse permet de comprendre le mécanisme de l'inhibition des activités inspiratoires d'origine centrale immédiatement après

la réponse précoce. L'activation d'une partie des neurones internonciaux par l'excitation directe ne permet pas leur intervention utile en réponse aux influx leur parvenant du centre phasique, d'où un déficit réactionnel plus ou moins marqué. La période réfractaire fonctionnelle devrait cependant en ce cas atteindre une durée d'environ 5σ .

Mutatis mutandis l'activation non synchrone des neurones internonciaux par le mécanisme phasique ne permet pas le recrutement de neurones suffisamment nombreux en faveur de la réaction tardive d'où la disparition inspiratoire. Par contre la convergence au niveau des neurones moteurs des effets directs de l'excitation et des influx descendant au travers des neurones internonciaux du mécanisme phasique donne par sommation spatiale une possibilité adéquate d'activation des neurones moteurs.

La facilitation inspiratoire de la réponse précoce, l'inhibition inspiratoire de la réponse tardive, l'inhibition transitoire précoce pourraient être ainsi interprétés sur la base d'une hypothèse simple, analogue à l'hypothèse générale de l'inhibition envisagée dès 1937 par *Gasser*.

L'absence habituelle de croisement de la réaction précoce correspondrait à la faible importance numérique des fibres croisées agissant directement sur les neurones moteurs tandis que l'inhibition impliquant l'intervention de trajets plurisynaptiques dispose ainsi nécessairement de possibilités de croisement beaucoup plus étendues.

Si des hypothèses simples permettent de comprendre les faits observés c'est dans la mesure où l'intervention phasique est un processus d'excitation inspiratoire, et non une inhibition n'intervenant qu'en dehors de la phase inspiratoire. Dans cette seconde alternative il faudrait faire appel à des hypothèses extrêmement complexes dont les éléments seraient nécessairement choisis et associés arbitrairement.

L'alternance de phase des réactions précoce et tardive fournit donc ainsi d'importants arguments en faveur de l'hypothèse d'une stimulation des neurones inspireurs, au cours de la phase inspiratoire, par le mécanisme de contrôle phasique.

L'activation des neurones phréniques, caractéristique de la phase inspiratoire, est ainsi le résultat de la convergence nécessaire de deux groupes d'influx, les uns à distribution phasique naissant dans un territoire bulbo-protubérentiel que le clivage sagittal peut dissocier en deux unités fonctionnelles, les autres non phasiques naissant dans un territoire bulbaire, localisé plus caudalement et ventralement que le premier.

L'élimination fonctionnelle, par le clivage ou la piqûre, du territoire bulbaire supprime les manifestations respiratoires périphériques sans

atteindre l'activité du centre respiratoire dont l'intervention au niveau de la moelle se traduit dans la respiration occulte.

L'excitation des neurones inspireurs ou de leurs afférents compense l'élimination du mécanisme «renforceur» bulbaire en se sommant avec l'activité inspiratoire centrale et réinstalle ainsi dans le territoire excité une inspiration apparente en phase avec ses manifestations centrales.

Une inspiration apparente en opposition de phase avec l'activité centrale est obtenue par l'excitation d'autres structures spinales dont l'action ne peut s'exercer sur les neurones moteurs qu'au travers de plusieurs neurones internonciaux. L'inspiration centrale «inhibe» ce mécanisme de contrôle par une chaîne polynuronique pendant toute la durée de la phase inspiratoire centrale.

L'existence de ces deux types de réactions inspiratoires à l'excitation spinale, alternant en fonction du contrôle phasique central souligne la nécessité de substituer à l'étude des réactions respiratoires globales celle des caractéristiques des réactions individuelles à chacun des excitants successifs.

Résumé

La disparition de l'activité respiratoire, chez le chat et le lapin après la destruction localisée du tissu nerveux, par une piqûre profonde, au niveau de l'extrémité postérieure du plancher du 4^e ventricule, n'est pas due à la destruction du «centre respiratoire» ni à la suppression du contrôle des neurones moteurs inspireurs de la moelle par l'activité de ce centre.

L'excitation électrique, unilatérale, par des excitants brefs, à la fréquence de 5 à 30 par seconde, soit de la moelle cervicale, soit des neurones moteurs phréniques ou intercostaux, installe en effet une activité homolatérale formée par des ripostes brèves à chacun des excitants successifs et dont l'amplitude présente une variation rythmée de période identique à celle de la respiration spontanée. Pour des excitants d'intensité infraliminaire, les ripostes élémentaires sont groupées en formant des inspirations de durée et de périodicité normales.

Une lésion latérale ne supprime la respiration apparente que du côté lésé. L'excitation de ce côté rétablit l'activité inspiratoire en synchronisme avec l'activité spontanée du côté opposé. Pour des intensités d'excitation suffisantes, la systématisation respiratoire se traduit à la fois par des réactions précoces inspiratoires et des réactions tardives extra-inspiratoires. Ces dernières sont complètement inhibées par une réexcitation après un intervalle suffisamment bref.

Ces expériences sont en faveur de l'hypothèse d'un contrôle direct,

nécessaire, des neurones moteurs phréniques et intercostaux, à la fois par l'activité phasique du centre respiratoire supra-bulbaire et par l'activité de «renforcement» d'un centre «modulateur» bulbaire.

Zusammenfassung

Das Aufhören der Atmung bei der Katze und beim Kaninchen nach lokaler Zerstörung des Nervengewebes durch tiefen Einstich im Bereich des Bodens des 4. Ventrikels beruht weder auf einer Zerstörung des Atemzentrums noch auf einer Unterdrückung der zentralen Regulation der motorischen, respiratorischen medullären Neuronen.

Einseitige kurze elektrische Reize, in der Frequenz von 5 bis 30 pro Sekunde, des Halsmarks oder der motorischen Phrenicus- oder Intercostalneuronen rufen in der Tat einen homolateralen Effekt hervor, gekennzeichnet durch kurze Ausschläge bei jedem Reiz, deren Amplitude eine rhythmische Periodenvariation darstellt, welche mit derjenigen der spontanen Atmung übereinstimmt. Bei «unterschwelligem» Reizen gruppieren sich die elementaren Ausschläge in Form von Inspirationen von normaler Dauer und Periodizität.

Eine laterale Läsion unterdrückt nur die erkennbare Atmung der lädierten Seite. Reizung dieser Seite stellt die mit der spontanen Aktivität der anderen Seite synchrone Atmung wieder her. Bei genügend intensiven Reizen kann die respiratorische Systematisation durch frühzeitige inspiratorische und verzögerte extra-inspiratorische Reaktionen übertragen werden. Diese letzteren werden durch eine in genügend kurzem Abstand folgende erneute Reizung vollkommen gehemmt.

Diese Experimente sprechen zugunsten der Hypothese einer notwendigen direkten Kontrolle der motorischen Phrenicus- und Intercostalneuronen, und zwar mittels rhythmischer Aktivität des suprabulbären Respirationszentrums, welches von einem gewissermaßen «modulierenden» bulbär gelegenen Zentrum unterstützt wird.

Riassunto

L'arresto dell'attività respiratoria nel gatto e nel coniglio, dopo distruzione locale di tessuto nervoso, ottenuta con una puntura profonda al livello dell'estremità posteriore del pavimento del 4° ventricolo non è dovuta nè alla distruzione del centro respiratorio nè alla soppressione del controllo dei neuroni motori inspiratori del midollo, causata dall'attività di questo centro.

L'eccitazione elettrica unilaterale con delle eccitazioni brevi alla frequenza di 5-30 per secondo sia del midollo cervicale, sia dei neuroni

motori frenici e intercostali determina in effetto una attività omolaterale, consistente in risposte brevi a ciascuna delle eccitazioni successive e con ampiezza che presenta una variazione ritmica di periodo, identica a quella della respirazione spontanea.

Per delle eccitazioni di intensità «infraliminare», le risposte elementari sono aggruppate, formando delle inspirazioni di durata e di periodicità normali.

Una lesione laterale non sopprime la respirazione apparente che dal lato leso.

L'eccitazione di questo lato ristabilisce l'attività inspiratoria in sincronismo con l'attività spontanea del lato opposto. Per delle intensità di eccitazione sufficiente, la sistematizzazione respiratoria delle risposte può anche esprimersi con reazioni precoce inspiratori e con reazioni tardive «extra-inspiratori». Quest' ultime sono totalmente inibite da una reeccitazione eseguita dopo un intervallo abbastanza breve.

Queste esperienze sono in favore dell'ipotesi di un controllo diretto, necessario, dei neuroni motori frenici e intercostali, dovuta sia all'attività ritmica del centro respiratorio soprabulbare, sia all'attività di «rinforzo» di un centro «modulatore» bulbare.

Summary

The disappearance of respiratory activity in the cat and the rabbit after localized destruction of the nervous tissue by means of deep puncture at the posterior extremity of the floor of the fourth ventricle, is not due to destruction of the "respiratory centre", nor to the suppression of the control of the inspiratory motor neurones of the medulla by this centre.

Brief unilateral electrical stimulation, at a frequency of 5 to 30 per second, either of the cervical marrow or of the phrenic or intercostal motor neurones, sets up, in effect, a homolateral activity formed by the brief responses to each of the successive stimulations and the amplitude of which presents a rhythmic variation identical in period with that of spontaneous respiration. With stimulations of "subthreshold" intensity, the elementary responses group themselves to form inspirations of normal duration and periodicity.

A lateral lesion only suppresses apparent respiration on the injured side. Stimulation of this side re-establishes inspiratory activity in synchronism with the spontaneous activity of the opposite side. If the stimulation is of sufficient intensity, the respiratory systematization is transmitted both as premature inspiratory reactions, and as delayed

extra-inspiratory reactions. The latter are completely inhibited by renewed stimulation after a sufficiently short interval.

These experiments favour the theory of necessary direct control of the phrenic and intercostal motor neurones by both the rhythmic activity of the supra-bulbar respiratory centre and the activity of "re-inforcement" of a "modulatory" bulbar centre.

Gasser, H.: Mélanges Jean Demoor. Masson, Paris 1937, p. 212. — *Rijlant, P.:* Arch. internat. Physiol. **44**, 315, 387 (1937); Proc. Physiol. Soc., J. Physiol. **90**, 4 P (1937); Mém. Acad. roy. Méd. Belg. **1**, 10 (1942); Bull. Acad. roy. Méd. Belg. **1947** XII, 33.