

que le phénomène se rattache à une différence d'excitabilité du nerf dans le sens transversal et dans le sens longitudinal.

### § 3. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA CELLULE NERVEUSE

Les cellules nerveuses ne se trouvent pas seulement dans la substance grise des centres nerveux, mais elles sont encore répandues sur le trajet et les terminaisons périphériques des fibres nerveuses (ganglions du sympathique, ganglions périphériques). Leur fonction ressortira de l'étude que nous ferons des centres nerveux : nous n'en indiquerons ici que les points généraux : excitabilité et mode de réaction.

**1° Excitabilité des cellules nerveuses.** — Les excitants artificiels auxquels le muscle et le nerf se montrent si sensibles, sont incapables de mettre en jeu l'excitabilité des cellules nerveuses (il faudrait cependant admettre une exception pour les cellules de l'écorce cérébrale, comme nous le verrons). Mais les cellules nerveuses sont sensibles aux excitants internes se rapportant à la quantité, à la température et à la composition chimique du sang des capillaires : elles sont excitées par un certain degré d'anémie et d'hyperémie, par la chaleur, l'accumulation de CO<sup>2</sup> dans le sang. Mais, ces causes d'irritation mises à part, l'excitant physiologique de la cellule nerveuse est la vibration nerveuse qui lui est transmise par le nerf sensitif soit directement, soit par l'intermédiaire du cylindraxe d'une autre cellule ; en dernière analyse, l'excitation de la cellule nerveuse a donc le plus ordinairement son point de départ dans l'ébranlement des terminaisons périphériques des nerfs sensitifs par les agents extérieurs.

Comparée à celle des nerfs l'excitabilité des cellules nerveuses est une propriété très délicate ; le plus léger traumatisme, le moindre trouble circulatoire l'altèrent. Elle est supprimée très rapidement par l'anémie, après un stade passager d'exaltation. Ainsi, la ligature de l'aorte abdominale (expérience de STENON) abolit presque instantanément chez l'animal à sang

chaud la motilité et la sensibilité dans le train postérieur, par anémie de la moelle. La ligature simultanée de toutes les artères de la tête, carotides et vertébrales, provoque immédiatement la syncope. Si on enlève les ligatures, l'excitabilité nerveuse réapparaît progressivement, pourvu que l'anémie n'ait pas été prolongée trop longtemps. La suppression de la circulation abolit du reste aussi très rapidement l'excitabilité des terminaisons nerveuses à la périphérie. Quelques instants après la ligature de l'aorte abdominale, on peut en effet constater que l'excitation du nerf moteur ne produit plus de contraction, alors que le muscle se contracte encore quand on l'excite directement ; cependant on peut démontrer que le nerf a conservé son excitabilité et sa propriété de conduction ; mais l'excitation ne peut plus être transmise jusqu'au muscle parce que l'anémie a paralysé les plaques terminales. Cette action est donc analogue à celle du curare.

Certains poisons, strychnine, brucine, picrotoxine, etc., exaltent à un haut degré l'excitabilité des cellules nerveuses ; d'autres, au contraire, le bromure de potassium, les anesthésiques (éther, chloroforme, hydrate de chloral, etc.), la dépriment.

**2° Modes d'action des cellules nerveuses.** — Nous les passerons rapidement en revue sous les titres suivants : pouvoir réflexe, automatisme, inhibition, perception des sensations, régulation de la nutrition du nerf.

a. *Pouvoir réflexe.* — On peut se représenter les cellules nerveuses comme des pièces de raccordement entre les fibres : elles transmettent l'excitation d'une fibre nerveuse à une ou plusieurs autres fibres nerveuses ; c'est ce que l'on désigne sous le nom de *pouvoir excito-moteur ou réflexe*. Nous analyserons en détail les actions réflexes à propos de l'axe gris de la moelle épinière. Établissons seulement ici que l'acte réflexe, c'est-à-dire la transformation d'une impression en action, exige pour se produire une connexion entre deux neurones au moins, le neurone sensitif et le neurone moteur. L'impression périphérique, qui est transportée par la fibre nerveuse sensible

jusqu'au corps du neurone sensitif, est ensuite transmise par le prolongement cylindraxile de ce neurone aux expansions dendritiques et au corps du neurone moteur, et de là se réfléchit à la périphérie par le cylindraxe d'une fibre motrice. L'*arc réflexe* est donc schématiquement représenté par une fibre nerveuse centripète, un centre nerveux et une fibre centrifuge (voy. fig. 125). Nous admettons *a priori* que la modification du mouvement nerveux, qui caractérise l'acte réflexe, s'opère dans la cellule nerveuse; mais, ainsi que l'a fait remarquer MORAT, cette conception ne repose sur aucune donnée expérimentale, et il serait peut-être plus logique d'admettre que le substratum anatomique du phénomène se trouve dans les points de contact ou *articulations* des prolongements des deux neurones sensitif et moteur. Du moins, n'observe-t-on aucune différence dans l'action réflexe, lorsqu'on porte l'excitation sur la voie centripète au delà ou en deçà du corps du neurone sensitif, c'est-à-dire, par exemple, sur le nerf sensitif entre la périphérie et le ganglion rachidien, ou sur la racine postérieure entré le ganglion et la moelle. Le corps du neurone sensitif ne paraît donc intervenir en aucune façon pour modifier la nature de la vibration nerveuse centripète. En généralisant cette notion, on serait porté à admettre que les corps des cellules nerveuses, tout en participant à la conduction du mouvement nerveux, n'impriment cependant aucun changement à la forme de ce mouvement, et que leur seule propriété démontrée par l'expérience est l'action nutritive qu'ils exercent sur leurs prolongements.

Quoi qu'il en soit, comme on ne doit se représenter les cellules nerveuses qu'avec leurs prolongements et leurs connexions, il n'y a aucun inconvénient dans le langage courant à continuer de leur attribuer non seulement la propriété de conduction, mais encore celle de dégagement de mouvement nerveux, comme si c'était une chose démontrée. On peut donc, ainsi que le dit BEAUNIS, concevoir la cellule nerveuse « comme un véritable réservoir de mouvement, et donner le nom de *décharge nerveuse* (qui ne préjuge rien) au dégagement de mouvement moléculaire inconnu dans son essence ». Cette dé-

charge a une durée excessivement courte, et lorsque l'action de la cellule nerveuse doit durer un certain temps, par exemple dans la contraction musculaire soutenue, la décharge n'est pas continue, mais composée d'une série de décharges successives, très rapprochées; nous savons qu'il en est de même pour le tétanos musculaire obtenu artificiellement par l'excitation du nerf moteur. Si, sous l'influence d'une cause morbide ou à la suite de la fatigue, les décharges successives sont trop espacées, les secousses musculaires sont alors incomplètement fusionnées, ce qui se traduit par le *tremblement*.

Une autre propriété caractéristique de l'activité des cellules nerveuses, c'est que leurs modifications moléculaires tendent à se reproduire avec une facilité de plus en plus grande par la répétition. A ce point de vue, les centres nerveux présentent le phénomène que nous avons décrit pour le muscle sous le nom d'*addition latente* (c'est-à-dire une augmentation passagère d'excitabilité par une sorte d'accumulation des effets de l'excitation); mais, de plus, ils paraissent acquérir d'une manière durable un état d'équilibre instable qui les rend aptes à réagir plus facilement sous l'influence de la plus légère excitation. C'est ainsi qu'un acte musculaire compliqué, exigeant tout d'abord un effort énergique d'attention et de volonté, devient à la longue purement machinal (tel que l'écriture, le jeu des instruments de musique, etc.). Il est vrai que pour comprendre ces faits, on doit admettre aussi, selon toute vraisemblance, que par suite de la répétition des excitations les courants nerveux, d'abord répartis d'une manière diffuse sur un grand nombre de groupes cellulaires, sont progressivement dérivés sur des groupes de plus en plus restreints.

b. *Automatisme des centres nerveux*. — Certains groupes de cellules nerveuses semblent fonctionner automatiquement, soit parce que leur activité n'est pas conditionnée immédiatement par les excitants d'origine extérieure (ainsi dans la production d'un mouvement volontaire), soit parce que les excitants internes, l'acide carbonique du sang par exemple, suffisent pour les mettre en jeu (comme pour le centre respiratoire). Mais dans tous les cas, les cellules nerveuses ne peuvent en au-

cune façon agir spontanément. Il n'y a pas plus de spontanéité dans la cellule nerveuse que dans tout autre élément de l'organisme. Nous n'assistons qu'à des transformations de l'énergie, et la transformation des forces de tension en force vive dans la cellule nerveuse, tout comme dans l'élément musculaire, ne peut s'opérer que sous l'influence d'un excitant, de même qu'une substance explosive ne peut faire explosion que si une cause externe, un choc par exemple, vient à rompre l'équilibre des molécules.

Les exemples les plus frappants d'automatisme nous sont donnés par les cellules ganglionnaires qui se trouvent dans certains organes doués de mouvement rythmique, comme le cœur, l'intestin; ces organes séparés du corps de l'animal continuent à se mouvoir, en dépensant l'énergie accumulée dans leurs ganglions; si on les plonge dans un liquide nutritif artificiel, leurs mouvements peuvent persister fort longtemps; nous avons déjà étudié ce phénomène pour le cœur (p. 230). Il est également très net avec l'intestin: si l'on plonge un segment d'intestin grêle détaché du corps d'un lapin dans un sérum artificiel, composé simplement de sels dissous dans l'eau dont les principaux sont: NaCl 6, KCl 0,3, CaCl<sup>2</sup> 0,4, CO<sup>2</sup> NaH 1,5 pour un litre d'eau, on voit, à 37° C, les mouvements péristaltiques se produire automatiquement et persister pendant une douzaine d'heures. Il est facile avec ce liquide de rechercher l'influence de tel ou tel élément sur le péristaltisme, c'est-à-dire l'activité des cellules ganglionnaires. On s'aperçoit ainsi que le chlorure de calcium est un sel indispensable pour la production de ces mouvements. Dans le sérum artificiel absolument dépourvu de calcium, l'intestin, après une période d'activité très courte, demeure indéfiniment immobile; dès qu'on ajoute le sel de calcium, même en très faible quantité, les mouvements péristaltiques apparaissent instantanément. Le calcium est donc un agent nécessaire pour la manifestation de l'automatisme des cellules ganglionnaires périphériques (HÉDON et FLEIG).

c. *Phénomènes d'inhibition.* — Les cellules nerveuses peuvent retentir sur d'autres éléments nerveux non plus pour les

exciter à l'action, mais au contraire pour ralentir, diminuer, empêcher même complètement le dégagement du mouvement nerveux. On désigne ces phénomènes sous le nom d'*actions d'arrêt* ou d'*inhibition*. L'action frénatrice constante que le bulbe exerce sur les mouvements du cœur par l'intermédiaire des pneumogastriques est un exemple remarquable de phénomène inhibitoire. Nous avons déjà dit aussi qu'on explique par une action nerveuse d'arrêt la dilatation vasculaire consécutive à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs. En étudiant le fonctionnement des centres nerveux, nous aurons à tenir le plus grand compte des phénomènes inhibitoires.

d. *Perception des sensations.* — Les centres nerveux supérieurs ont la propriété de percevoir les sensations; c'est-à-dire que les modifications qu'ils éprouvent sont *conscientes*. Cette propriété n'est toutefois pas attachée d'une façon immuable au fonctionnement de ces centres, car des actions nerveuses primitivement conscientes peuvent, par leur répétition, devenir inconscientes.

e. *Régulation de la nutrition du nerf.* — Comme nous l'avons déjà indiqué, le corps du neurone exerce sur ses prolongements une action nutritive ou *trophique*. La section d'un de ces prolongements est suivie de la mort du segment isolé. Lorsqu'on coupe un nerf mixte (moteur et sensitif), toutes les fibres du bout périphérique, qui se trouvent de ce fait séparées des corps des neurones moteur et sensitif, dégèrent sur toute leur étendue. Cette action trophique de la cellule nerveuse s'étend même au delà des ramifications ultimes du nerf. Car la nutrition des tissus est gravement compromise par la section des nerfs. La dégénérescence des muscles et des éléments glandulaires, diverses altérations de la peau et de ses annexes, etc., en sont la conséquence. Ces phénomènes ne peuvent pas toujours être rapportés d'une manière satisfaisante aux perturbations vasculaires causées par la section des vaso-moteurs; aussi pense-t-on généralement que les nerfs possèdent un pouvoir *trophique* direct, c'est-à-dire de nutrition, sur les éléments des tissus.