Lorsqu'on a coupé *les deux* pneumogastriques sur un animal, il survient, la plupart du temps, un trouble immédiat de la respiration, et tous les signes de la suffocation apparaissent. Si l'animal est très jeune, il succombe généralement en peu d'instants. Les animaux adultes résistent mieux, mais ils ne tardent pas, en général, à succomber par asphyxie, soit au bout de peu d'heures, soit au bout de quelques jours. L'asphyxie est due à la paralysie des muscles de la glotte. Les lèvres de la glotte ne se maintenant plus écartées l'une de l'autre, à chaque mouvement respiratoire, par l'action de leurs muscles dilatateurs, l'air, qui se précipite dans le vide amené par la dilatation pulmonaire et qui s'engage avec une certaine force dans l'orifice comparativement étroit du larynx, déprime les cordes vocales *sans résistance*, et tend à obturer le conduit aérien. Cette difficulté de respirer augmente les efforts d'inspiration de l'animal, et les effets dont nous parlons s'exagèrent encore [1]. C'est pour cela que, dans toutes les expériences où l'on veut prolonger la vie de l'animal, on fait une large incision à la trachée au-dessous du larynx.

Malgré cette opération accessoire, les animaux succombent fatalement au bout de quelques semaines, et ce n'est que par un hasard heureux qu'on peut les conserver vivants pendant un mois ou deux [2]. Quand on pratique l'autopsie des animaux qui, *quoique pourvus d'une ouverture à la trachée*, ont succombé en quelques heures, on trouve des parcelles alimentaires engagées dans le larynx et jusque dans les bronches : il est évident que ce sont ces corps étrangers qui, obstruant l'arbre aérien, ont déterminé l'asphyxie. La section des pneumogastriques a, en effet, non seulement privé du mouvement les muscles de la glotte, mais elle a rendu insensible la muqueuse laryngienne, et l'animal ne cherche pas à se débarrasser par des efforts d'expiration des substances intempestivement introduites dans le vestibule sus-glottique, parce qu'elles ne mettent plus en jeu la sensibilité de la muqueuse, et qu'il n'en a pas conscience. On a proposé, pour remédier à ce genre de mort, de placer dans l'incision pratiquée à la trachée une canule recourbée, *volumineuse*, qui, remplissant le calibre intérieur de l'arbre aérien, permet le libre accès de l'air extérieur et s'oppose mécaniquement à l'entrée dans les voies aériennes des aliments qui traversent le pharynx.

Les nerfs qui animent les muscles du larynx sont les laryngés supérieurs et les laryngés inférieurs ou récurrents. Dans la section du nerf pneumogastrique au cou, les laryngés supérieurs ne sont pas toujours compris dans la section; ils peuvent continuer d'être en relation avec l'encéphale ; mais ils n'animent qu'un seul muscle du larynx, et encore ce muscle n'est pas un dilatateur

[1] Chez les *vieux* animaux la glotte inter-aryténoïdienne, comprise entre les apophyses cartilagineuses et résistantes des aryténoïdes, présente, ainsi que l'a remarqué M. Longet, une ouverture *constante*, alors même que les cordes vocales sont appliquées l'une contre l'autre. La rigidité des cartilages aryténoïdes s'oppose à leur affaissement sous la pression de l'air inspiré. Chez les jeunes animaux le peu de développement des apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes et la souplesse de toutes les parties du larynx font qu'au moment de l'inspiration la glotte se ferme à peu près complètement, quand les pneumogastriques n'animent plus les muscles glottiques.

[2] Les animaux peuvent survivre indéfiniment à la section cervicale des deux nerfs pneumogastriques, mais à une condition, c'est qu'on laisse entre la section de l'un des pneumogastriques et celle de l'autre un intervalle d'au moins cinq ou six mois (Haighton, Vulpian) ; c'est qu'en d'autres termes, l'un des nerfs soit cicatrisé avant la division de l'autre. Les animaux dont on coupe *simultanément les deux nerfs pneumogastriques* périssent fatalement au bout d'un temps plus ou moins long.

(Voy. § 252) ; tandis que le laryngé inférieur, qui se détache plus bas du pneumogastrique, à la partie inférieure du cou, est toujours situé au-dessous de la section cervicale du pneumogastrique.

Le tronc du nerf pneumogastrique comprend au cou, ainsi que nous l'avons déjà dit, la portion anastomotique du spinal. Or, les filets par lesquels les nerfs laryngés communiquent le mouvement aux muscles du larynx proviennent-ils exclusivement du nerf spinal, ou de l'un et de l'autre ? Deux voies expérimentales peuvent conduire à la solution de cette question : 1° l'excitation dans le crâne des racines originaires du nerf pneumogastrique et des racines originaires du nerf spinal; 2° la destruction du nerf spinal, suivant le procédé de M. Bernard. L'excitation directe de la racine du nerf pneumogastrique dans le crâne, sur l'animal fraîchement décapité, fait naître des contractions dans les muscles du larynx. L'excitation de la racine du spinal amène des contractions dans les mêmes muscles. D'un autre côté, l'ablation complète du nerf spinal est suivie de troubles profonds dans la voix (Voy. § 360) ; mais la respiration continue, et la glotte offre encore un libre passage à l'entrée et à la sortie de l'air. Il résulte de là que les muscles du larynx reçoivent des filets moteurs à la fois du pneumogastrique et à la fois du spinal. Les filets du pneumogastrique ont pour effet, ainsi que le remarque M. Bernard, de mettre le larynx dans les conditions de dilatation nécessaires à la respiration, tandis que les filets empruntés au nerf spinal sont en rapport avec les mouvements des muscles qui rapprochent les lèvres de la glotte, lorsque cet organe se dispose pour la production du son.

Le nerf pneumogastrique fournit à la trachée, aux bronches, aux poumons, de nombreuses branches, qui, se réunissant à des branches venues de la portion cervicale du grand sympathique, forment un plexus autour de la racine des poumons et accompagnent les bronches dans leurs subdivisions terminales. La plupart des expérimentateurs sont d'accord pour attribuer la mort lente des animaux, après la section des nerfs pneumogastriques, aux désordres qui surviennent du côté des poumons.

Si l'on pratique l'autopsie des animaux qui ont succombé, on trouve un engouement pulmonaire, accompagné d'engorgement sanguin, des exsudations séro-œdémateuses, et parfois une hépatisation pulmonaire rappelant celle de la pneumonie. Les bronches sont remplies de mucosités. Le mucus bronchique a empêché l'arrivée de l'air jusqu'aux extrémités radiculaires des bronches, et l'échange des gaz, qui constitue l'essence de la respiration, est devenu de plus en plus impossible : l'animal a succombé à une asphyxie lente.

Pourquoi les bronches, qui ne sont plus animées par le nerf pneumogastrique, ont-elles alors une tendance anormale à l'engorgement muqueux ? On a fait observer que les fibres musculaires des bronches animées par le nerf pneumogastrique, étant paralysées par la section de ce nerf, ne pouvaient plus expulser les mucosités continuellement sécrétées à leur surface. Mais il n'est pas probable que, dans l'état normal, la membrane muqueuse des bronches sécrète des mucosités qu'elle écoulerait par l'orifice supérieur du larynx. M. Traube suppose que les mucosités de la partie supérieure des voies digestives, ainsi que les liquides de l'alimentation, s'engagent dans le larynx, où elles ne sont plus senties, et, de là, dans les extrémités des bronches, dont elles amènent peu à peu l'engorgement. L'explication de M. Schiff, appuyée par les

recherches de MM. Wundt, Panum et Arnsperger, nous paraît plus vraisemblable : il attribue la mort à l'engorgement sanguin, qui survient par paralysie des vaisseaux ; engorgement d'où résultent des épanchements interstitiels et une double pneumonie. Les altérations inflammatoires des poumons ont été constatées d'ailleurs par la plupart des observateurs.

Le rythme respiratoire paraît réglé, au moins en partie, par des excitations sensitives inconscientes dont le point de départ paraît être à la surface muqueuse des poumons, et qui remontent au centre nerveux régulateur de la respiration par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques. Lorsqu'on coupe ces nerfs les mouvements respiratoires diminuent de nombre. Il n'est pas rare de les voir diminuer de moitié. Nous avons souvent observé que quelques minutes après la section des pneumogastriques le nombre des mouvements respiratoires qui était de 70 à 80 (chez le lapin) tombait brusquement à 40 et à 30 par minute.

M. Snellen a constaté le premier, sous la direction de M. Donders, qu'en appliquant sur le tronc du nerf pneumogastrique un courant d'induction, non seulement on obtient l'effet signalé par MM. Weber et Budge, savoir, la suspension momentanée des mouvements du cœur, mais aussi la suspension momentanée des mouvements respiratoires.

L'arrêt respiratoire que produit l'excitation vive du pneumogastrique est un phénomène d'ordre *centripète* qui se produit par un mécanisme inverse de l'arrêt cardiaque. Quand on a coupé le nerf pneumogastrique, l'arrêt respiratoire se produit en effet, par l'excitation *du bout central* du nerf divisé, et non par l'excitation *du bout périphérique*.

M. Rosenthal, M. Traube et plus récemment M. F. Franck et M. Frédericq, ont étudié avec beaucoup de soin les phénomènes d'arrêt respiratoire.

Quand on excite le bout central des nerfs pneumogastriques divisés, les résultats dépendent du degré de l'excitation. Pour une excitation faible la respiration s'accélère, pour une excitation moyenne la respiration se ralentit ; pour une excitation forte la respiration s'arrête dans l'état respiratoire où se trouve l'animal, c'est-à-dire tantôt en inspiration, tantôt en expiration, par une sorte de contraction tétanique.

Quand on a coupé les deux nerfs pneumogastriques et qu'on a ainsi ralenti les mouvements respiratoires, l'*excitation faible* des deux bouts centraux ramène la respiration ralentie au rythme normal [1].

On peut donc supposer que dans les conditions normales, l'air exerce à la surface intérieure du poumon une impression que le nerf vague transmet au bulbe. Cette action centripète sur le mécanisme respiratoire n'est pas d'ailleurs exclusive au nerf pneumogastrique. Toute excitation produite dans la sphère des nerfs de sensibilité générale entraîne un changement dans le rythme respiratoire ; tantôt il y a une accélération (quand l'excitation est modérée), tantôt il y a un véritable arrêt momentané de la respiration (toutes les fois que l'excitation a une certaine violence).

[1] Ajoutons que l'ablation des hémisphères cérébraux ne modifiant en rien les effets de l'excitation du bout central du pneumogastrique sur la respiration (M. Christiani, M. Henrijean), on doit en conclure que le centre de réflexion qui met en jeu la mécanique respiratoire, sous l'influence de l'excitation nerveuse sensitive du pneumogastrique, est situé dans le système nerveux plus bas que les hémisphères.

En somme, il peut y avoir, non seulement dans les poumons, mais dans toutes les parties sensibles, superficielles ou profondes, des excitations fortes ou faibles, perçues ou non perçues, capables de modifier le rythme respiratoire.

§ 360.

Nerf spinal. — Le nerf spinal ou *nerf accessoire de Willis* se distingue par la singularité de ses origines. Chez l'homme, il naît sur les côtés du bulbe rachidien, et ses insertions multiples s'étendent inférieurement le long de la moelle cervicale jusqu'au niveau de la cinquième paire cervicale environ. Dans quelques mammifères, et, entre autres, dans le cheval, les insertions de ce nerf descendent jusqu'au niveau de la première paire dorsale. Les filets d'origine cervicale se détachent du faisceau latéral de la moelle. Le nerf, ainsi constitué par la réunion de nombreux filets, remonte dans le crâne, d'où il ressort par le trou déchiré postérieur intimement accolé au nerf pneumogastrique.

L'origine réelle du spinal dans le bulbe est voisine de celle du nerf glossopharyngien et du nerf pneumogastrique, dans un noyau placé sur les côtés du plancher du quatrième ventricule. Les origines cervicales profondes se font le long de la moelle cervicale, dans la corne antérieure de substance grise.

Au-dessous du trou déchiré postérieur, le nerf spinal se partage en deux parties : une branche externe, qui reste libre, et une branche interne, qui s'accole, s'unit et se confond avec le nerf pneumogastrique. La branche interne ou anastomotique du nerf spinal paraît correspondre à la partie du nerf qui se détache du bulbe rachidien, tandis que la branche externe, ou branche libre, paraît correspondre aux filets de ce nerf qui se détachent le long de la moelle cervicale.

Lorsqu'on excite le nerf spinal dans son trajet intrarachidien et intracrânien, il se montre insensible aux irritations mécaniques. Lorsqu'on excite la branche *externe* ou branche libre du nerf spinal, elle se montre également insensible. Le nerf spinal est donc un nerf moteur.

Déjà (§ 359) nous avons fait remarquer que la portion du nerf spinal unie au pneumogastrique fournit à tous les muscles internes du larynx, par l'intermédiaire du laryngé inférieur ou récurrent. Ajoutons que le filet du nerf laryngé supérieur (branche du pneumogastrique), qui se rend au muscle cricothyroïdien, paraît pouvoir être également rattaché à la branche anastomotique du nerf spinal [1].

Quant à la branche externe ou branche libre du nerf spinal, elle se porte en dehors et va se diviser dans deux muscles déjà innervés par les branches du plexus cervical : le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, lesquels jouent leur rôle dans l'expression, dans la phonation et dans le chant. L'émission du son, en effet, nécessite une certaine durée ou une *tenue* de l'expiration ; les muscles précédents peuvent ménager l'écoulement de l'air du soufflet respiratoire. On remarque que les animaux auxquels on coupe la branche externe du spinal n'émettent plus que des sons brefs, et expirent d'un seul coup. Le nerf spinal est donc à bon droit désigné sous le nom de nerf vocal.

[1] Lorsqu'on a arraché le nerf spinal dans le crâne, suivant la méthode de M. Cl. Bernard, on trouve dans le nerf laryngé supérieur des *fibres dégénérées* (fibres de Waller), et d'autre part, l'excitation directe des nerfs laryngés supérieurs ne détermine plus de contraction dans les muscles cricothyroïdiens.

Après la section de la branche externe, la voix est donc conservée, bien que son émission prolongée soit gênée. Les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien sont paralysés en partie (ils reçoivent encore des filets du plexus cervical et du plexus brachial); ils ne soutiennent plus aussi bien le thorax et ne fournissent plus *un point fixe aussi solide* aux contractions musculaires puissantes (Voy. § 240). Aussi les animaux n'exécutent plus qu'avec peine les mouvements qui exigent une certaine énergie et sont essoufflés au moindre effort.

L'anastomose du nerf spinal avec le pneumogastrique au niveau du trou déchiré lui-même ne permet pas de le couper au cou, au-dessus de l'anastomose. D'autre part, les origines multiples de ce nerf rendent la section complète de sa portion intracrânienne presque impossible, ou bien il faut faire subir aux animaux une mutilation telle, qu'ils succombent en peu d'instants[1]. M. Bernard a imaginé un procédé très ingénieux, à l'aide duquel il est possible d'enlever complètement ce nerf sur l'animal vivant, et d'étudier ainsi les modifications qui surviennent après son enlèvement. Ce procédé consiste à saisir le spinal à sa sortie du trou déchiré postérieur, et à opérer, *par arrachement*, la destruction de toutes ses origines[2]. Dans toutes ses expériences, M. Bernard a d'ailleurs vérifié, par l'autopsie des animaux, que l'extirpation était complète.

Le premier résultat de ces expériences, c'est que les animaux survivent à l'extirpation du nerf spinal. Le nerf spinal étant enlevé, les mouvements auxquels préside le nerf pneumogastrique persistent. Tout ce qu'on observe alors chez l'animal *au repos*, c'est la *disparition de la voix* et une *certaine gêne de la déglutition*.

Après l'arrachement d'un seul nerf spinal, la voix devient rauque; après l'arrachement des deux nerfs spinaux, l'aphonie est complète. Quand l'animal veut faire entendre un son, il ne parvient qu'à produire un *souffle expiratoire* plus ou moins rauque, comme quand on expire avec force, mais point de voix proprement dite. Quant à la respiration, elle continue à s'opérer comme à l'état normal, *même sur les très jeunes animaux*. Il n'est pas nécessaire de pratiquer une incision à la trachée pour entretenir la respiration.

Rappelons ici quelques expériences bien démonstratives. M. Cl. Bernard opère par arrachement l'enlèvement des deux nerfs spinaux sur un jeune chat de trois semaines : la voix est abolie, la respiration reste parfaitement libre. Deux jours après il coupe les deux laryngés inférieurs (récurrents); l'animal meurt suffoqué. L'ablation des spinaux n'avait donc paralysé que les muscles constricteurs et non les dilatateurs. Autre expérience : on pratique une incision au cou d'un chat vivant, on attire au dehors le larynx et on le renverse en avant de manière à bien voir dans son intérieur. On constate que la glotte largement ouverte est inspiratrice d'une manière continue; elle offre seulement de légers mouvements de dilatation à chaque inspiration. On pince alors l'animal, immédiatement la glotte se dispose pour la production du son (du cri); les cordes vocales se rapprochent et une expiration puissante les met en branle. Une fois ces faits bien observés, on arrache à l'animal un nerf spinal, puis on lui pince vivement la patte ou la queue : on voit alors une seule corde vocale se rapprocher du centre, l'autre reste immobile, et le cri aigu est remplacé par un son grave. Si on arrache l'autre nerf spinal, et qu'on excite de nouveau l'animal, la glotte ne se ferme plus, le cri est remplacé par une expiration soufflante. La respiration d'ailleurs continue à être libre. Si on coupe enfin à cet animal les deux nerfs récurrents, on voit à chaque mouvement d'inspiration les cordes vocales paralysées qui tendent à se rejoindre sous le poids de l'air, et l'asphyxie est menaçante.

[1] La section intracrânienne du nerf spinal a été tentée sept fois par M. Bischoff. L'expérimentateur divisait la membrane occipito-atloïdienne et enlevait une portion de l'occipital. Dans une seule des expériences l'animal vécut assez pour qu'on pût constater la perte de la voix; encore l'animal était tellement épuisé qu'il était assez difficile de rattacher l'aphonie à sa véritable cause. Dans les expériences de M. Longet, les animaux ont également succombé à l'hémorrhagie. M. Bernard, ayant préalablement lié les jugulaires, et coagulé le sang contenu dans les tissus du crâne en versant du persulfate de fer dans une ouverture pratiquée à l'aide d'une couronne de trépan au niveau du pressoir d'Hérophile, est parvenu à conserver trois chiens et un chat vivant pendant trois heures. Mais M. Cl. Bernard eut bientôt recours à une méthode beaucoup plus démonstrative.

[2] La méthode de M. Bernard donne des résultats complets sur les chats; moins complets sur les lapins. Elle échoue presque toujours sur le chien, ainsi qu'il le remarque lui-même.

Les filets du spinal qui entrent dans la constitution des nerfs laryngés ont donc sur les muscles du larynx une influence qu'avec M. Cl. Bernard nous appellerons *vocale*. Ils sont destinés à donner à l'ouverture de la glotte et à la tension des cordes vocales les conditions propres au son, au moment où la glotte devient organe de la voix par la volonté de l'animal. En d'autres termes, les muscles du larynx forment un système moteur qui peut réaliser deux fonctions distinctes (et, en quelque mesure, antagoniste), parce que les deux puissances nerveuses motrices qui l'animent sont distinctes et indépendantes dans la transmission de leur influence. Le larynx est tour à tour un organe de phonation et un organe de respiration; l'appareil musculaire laryngien est tantôt un appareil vocal, quand le spinal l'excite, tantôt un appareil respiratoire, quand le pneumogastrique seul l'influence (Voy. § 252).

La gêne de la déglutition qui survient après l'ablation des nerfs spinaux s'explique naturellement par la suppression des filets nerveux que le spinal envoie aux muscles du pharynx (Voy. § 359). La déglutition n'est d'ailleurs pas abolie, à cause de la persistance des filets pharyngiens provenant du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. Si on n'observe point la gêne de la déglutition après la section du nerf pneumogastrique au cou, là où le spinal a déjà fourni sa branche anastomotique, c'est que la section a lieu au-dessous de l'origine du rameau pharyngien.

§ 361.

Nerf hypoglosse. — Ce nerf se détache du bulbe rachidien sur le prolongement du sillon collatéral antérieur de la moelle. Le nerf hypoglosse vient d'un noyau allongé, situé sous le plancher du quatrième ventricule, au niveau du bec du calamus : ce noyau représente *la base* de la corne antérieure de la substance grise de la moelle; d'autres filets viennent de plus loin, d'un point qui correspond à la *tête* de la corne antérieure de la moelle (Math. Duval).

Le nerf hypoglosse est le plus reculé des nerfs crâniens; il sort du crâne par le trou condylien antérieur. On peut arriver sur lui, en laissant l'encéphale dans son état d'intégrité, par l'intervalle qui sépare postérieurement l'occipital de la première vertèbre. On peut ainsi se convaincre qu'en l'excitant à son origine, il est insensible à l'excitation. Le nerf hypoglosse est toujours sensible au cou, au point où il est le plus accessible, c'est-à-dire au niveau de la corne de l'os hyoïde; mais, en ce point, d'autres fibres nerveuses se sont accolées au