

Comparative Physiology. — *De la plasticité du pied de l'escargot (Helix pomatia Linné) et de ses types de raccourcissement et de rallongement*¹⁾. By N. POSTMA. (Communication du Laboratoire de Physiologie comparée de l'Université d'Utrecht.) (Communicated by Prof. J. M. BURGERS.)

(Communicated at the meeting of October 27, 1945.)

A. Introduction.

Après la série septénaire d'articles de JORDAN, de DE JONG et de nous-mêmes (10, 11, 12, 15, 16 et 6) dans laquelle nous avons décrit les réactions toniques du pied de l'escargot, le moment est venu d'envisager à nouveau la plasticité de ce muscle du point de vue de la physiologie comparée.

Cette plasticité est une propriété importante du tonus musculaire. Le phénomène consiste en ce que le muscle — pourvu que certaines conditions soient réalisées — comme une masse modelable, se laisse imposer n'importe quelle altération de longueur. Pour étudier la réaction plastique au muscle strié squelettique des Vertébrés, il est nécessaire de laisser le nerf moteur de ce muscle *en connexion avec le système cérébro-spinal*. Probablement grâce aux liaisons neuro-myo-épithéliales chez les animaux inférieurs (Actinies, Mollusques) et aux articulations synaptiques périphériques des viscères (l'estomac, l'utérus, la vessie, etc.) les muscles *lisses* avec des réseaux nerveux exhibent une réaction plastique *malgré leur isolement du système nerveux central* (céphalo-rachidien). — La *façon de réagir* plastiquement est différente aussi:

Si nous essayons de fléchir à l'articulation du genou la patte postérieure plus ou moins étendue d'un chat décérébré, les extenseurs opposent de la résistance jusqu'à ce que la force exercée menace de faire déchirer les muscles. Alors la jambe inférieure cède *soudainement* à la pression, jusqu'à ce que celle-ci devienne insuffisante: la nouvelle attitude plus fléchie est gardée. Il n'y a pas de tendance à reprendre la position initiale comme nous pourrions nous y attendre, vu l'action combinée de l'élasticité et du tonus des extenseurs. De même la jambe inférieure se laisse étendre passivement. *Ces mouvements sont extraordinairement brusques*. Avant que les extenseurs cèdent, des réflexes myotatiques ajustent le tonus des muscles à la force de pression progressive jusqu'à ce que le seuil d'un réflexe inhibitif soit franchi. Puis la résistance est *totale*ment supprimée et ce freinage se maintient aussi longtemps que la pression pratiquée est supérieure au seuil de l'inhibition. Si la force

¹⁾ Ce travail a bénéficié de l'aide de l'Assoc. d. l. Prov. d'Utr. pour les Arts et les Sciences „Utr. Prov. Genootsch. v. Kunsten en Wetensch.”.

exercée descend au-dessous de cette limite, les réflexes myotatiques fixent de nouveau la patte. Les différences de tension musculaire se manifestent donc par sauts brusques, également quand *l'extension* est imposée (*réactions d'allongement et de raccourcissement* de SHERRINGTON 17, 18). Le jeu alterné de ces deux réactions détermine la plasticité du tonus. Ces mouvements plastiques des muscles du chat décérébré sont *assouplis par des réflexes supérieurs*. Nous remémorons l'inhibition cérébrale constante et l'action dynamogénique contenue des centres entre la moelle épinière et le cerveau, avec les réflexes de posture et d'équilibre du corps, assurés par les liaisons intercentrales du cerveau, des couches optiques, des corps striés et du cervelet. — Au contraire le muscle strié *isolé du système nerveux central* montre une élasticité parfaite: après sa distension passive, il revient entièrement à son état primitif. On distingue aussi le comportement plastique de la préparation neuro-musculaire centrale sous le nom d'„élasticité faible" 2).

Chez les muscles lisses des organes creux, l'antagonisme fixé par les rapports anatomiques tels que nous les connaissons dans les muscles squelettiques fait défaut. L'altération de longueur de ces muscles leur est imposée par l'augmentation de volume ou le déplacement du contenu des organes (l'assimilation alimentaire, la croissance embryonnaire, le remplissage de la vessie). Donc ces muscles creux sont exposés à une traction et ils cèdent à l'allongement de sorte *que la force exercée doit vaincre constamment une certaine résistance*. D'autre part, la tension permanente est insuffisante pour résister subitement à une augmentation de la pression interne. Le tonus s'adapte *progressivement* à la force de traction par le moyen du muscle qui n'a plus de relation avec le système nerveux végétatif. La réaction d'allongement fait penser à celle de la matière plastique dans la nature inanimée. Cette réaction est caractérisée par un changement graduel de longueur; la pression diminuant, le muscle se raccourcit peu à peu.

Le sac musculéux lisse est *susceptible* de réagir plastiquement d'une façon indépendante tandis que le muscle squelettique est subordonné au système nerveux rachidien. Les réactions plastiques périphériques des muscles lisses sont accélérées par *les centres supérieurs*; ceux-ci *favorisent donc les extrêmes*: En premier lieu la résistance à l'allongement est abolie; d'autre part, l'extensibilité est supprimée de sorte que le muscle résiste *totale*ment à la force de traction et qu'il se comporte comme un corps parfaitement élastique. On peut comparer approximativement cette réaction avec celle d'une bulle de savon très extensible.

A l'inverse de ceux du muscle squelettique, les mouvements tolérés par les muscles lisses qui se trouvent en connexion avec le système nerveux central (chez les Vertébrés, le grand sympathique) sont plus brusques

2) E. GLEY, Traite élémentaire de Physiologie, T. II, p. 981.

que ceux de l'objet musculéux périphérique. Dans ce cas, *les mouvements rudes de la périphérie sont assouplis* par des réflexes supérieurs qui modèrent consécutivement la résistance et font réagir l'objet comme un muscle à cliquet.

Dans le système somatique des Vertébrés, les impulsions primaires — qui déclenchent la contraction des unités musculaires — et les influx inhibitifs sont conduits *en amont* le long des voies *afférentes* à l'axe cérébro-spinal. *En aval*, les *influx accélérateurs* seuls sont portés secondairement par des axones efférents aux entités motrices du muscle. Ces ensembles de machines musculaires élémentaires sont composés de fibres innervées par le même cylindre-axe (SHERRINGTON). Le nombre des unités motrices excitées est déterminé par le nombre d'impulsions secondaires dont dépend aussi le degré de contraction (tétanos). A son tour, le nombre de ces influx dépend du rapport entre les influx accélérateurs primaires et les impulsions inhibitives. Une baisse du nombre des influx moteurs secondaires aboutit à une démobilité d'entités musculaires et cause une diminution du tonus.

Les muscles lisses des viscères reçoivent à la fois du système nerveux central autonome *le long des nerfs efférents des impulsions accélérateurs et démobilités* (CL. BERNARD). C'est pourquoi ces muscles sont capables de réagir plus promptement que sans de tels influx centraux inhibitifs. Et dans la périphérie, le même antagonisme s'affirme par l'intermédiaire de cellules nerveuses dont les ramifications protoplasmiques s'unissent en des réseaux nerveux qui traversent le tissu musculéux. Le rôle régularisant de ces réseaux périphériques profite du principe antagonistique: tonogénèse et tonolyse.

Or, la différence de leur innervation, surtout celle du seuil de l'excitant de l'inhibition centrale dans les muscles rapides du squelette et celle de la tonolyse périphérique (et centrale?) chez les muscles non-striés, explique la différence de leurs propriétés mécaniques, telles que leurs réactions dites plastiques le donnent à penser.

Cette récapitulation de faits acceptés généralement depuis longtemps (PAVLOW, BETHE, BIEDERMANN) était utile pour faire mieux comprendre l'antithèse de la théorie neuro-musculaire du tonus posée par JORDAN (et VON UEXKUELL 22, 23).

A l'égard des muscles creux lisses de quelques Invertébrés (Coelenthérites, Mollusques, Ascidiés) JORDAN a distingué un troisième type d'innervation; il donne également une autre explication du comportement myogène pendant la réaction plastique de ces sacs musculéux. Il n'y constata pas l'intermédiaire d'impulsions pour la régularisation du tonus, ni que la tonogénèse ni la tonolyse dépendissent d'influx comme nous les connaissons du système nerveux des Vertébrés. La réaction plastique des muscles est attribuée à des propriétés mécaniques du tissu musculaire.

Quels étaient les phénomènes expérimentaux qui poussaient JORDAN à contredire les conceptions courantes? On va le voir ci-après.

D'abord: Quel que fût l'excitant utilisé, JORDAN n'a jamais observé une distension du muscle au sujet neuro-musculaire étudié (e. a. le pied de l'escargot). Il a constaté *soit* l'absence de réaction, *soit* une secousse qui se termine par un relâchement rapide et subit. Le muscle ne cède pas dans une mesure plus considérable à la force de traction exercée à nouveau par le poids de charge; il ne se rend pas non plus à une nouvelle tentative si auparavant il n'a toléré aucun allongement (7). Cependant la fonction tonolytique est prépondérante à la tonogenèse chez l'objet qui possède encore le ganglion suboesophagien où se trouve le centre du tonus pédal. On pourrait donc s'attendre à ce que les axones tonolytiques des nerfs pédieux — qui avant l'extirpation du ganglion relie celui-ci au réseau nerveux du pied — réagissent premièrement ou du moins d'une manière prépondérante à l'excitation.

En second lieu, l'application de la cocaïne en dose légère ne favorise pas la tonolysie quand on excite les nerfs pendant l'anesthésie progressive. Pourtant la cocaïne en elle-même cause une détente du muscle. Si des impulsions antagonistiques entraient en concurrence, la fonction accélérante devrait s'atténuer en premier lieu sous l'influence de la cocaïne. Dans ce cas, le système tonolytique devrait l'emporter progressivement et finalement s'affirmer seul, aussitôt que l'accélération serait totalement paralysée. JORDAN ne constata que des secousses ou même une absence totale de réaction.

Les résultats décrits ci-dessus démentaient donc les prévisions. De là, l'hypothèse tout à fait logique que, par rapport à la régularisation du tonus pédieux, *une activité des nerfs fondée sur la conduction d'influx antagonistiques serait incompatible avec le comportement musculaire constaté*. Au lieu d'un tel mécanisme, JORDAN supposait une influence réciproque entre le muscle et le système nerveux (le réseau nerveux et les ganglions superposés: le ganglion pédal et le cerveau) suivant le principe de l'„isostasie" — cf. équipotentiel (7, 9). Le système neuro-pédal tendrait à maintenir une condition d'activité équivalente. Une hausse du travail ganglionnaire exciterait l'action tonique musculaire, une baisse la diminuerait. Réciproquement, l'activité périphérique se répercuterait proportionnellement à „une diminution de potentiel" sur celle des centres supérieurs.

Au cas d'une réaction musculaire sous la forme d'une secousse, déclanchée par une excitation accommodante, le raccourcissement rapide est suivi par un relâchement instantané. *Après la contraction, le muscle ne se laisse allonger à nouveau qu'à la fin de la descente de la secousse*. Pendant le raccourcissement, la résistance tonique — présente auparavant — n'est donc pas rétablie, de sorte que le myomécanogramme enregistré monte rapidement au sommet aigu, puis il fait une chute brusque.

Le rallongement ne répète pas la réaction précédente d'allongement, mais il change après le relâchement brusque à angle vif, en faisant durer le comportement plastique. *Il est donc manifeste que le tonus n'est pas simplement une fonction de la longueur musculaire mais encore de la résistance. De ces contrastes JORDAN a conclu que cette résistance ne serait pas fondée sur la contraction, produit de la synthèse de secousses des entités musculaires, comme nous la connaissons chez les Vertébrés et qui assure un raccourcissement soutenu, comparé au tétanos parfait du muscle tétanisé. L'insuffisance tonique ne serait pas le résultat d'un antagonisme entre la contraction et la décontraction commandées, avec une prépondérance de la dernière.*

D'autre part, JORDAN a constaté *une correspondance remarquable entre les phénomènes toniques des muscles lisses creux et les phénomènes d'allongement se manifestant dans les modèles plastiques. Cette correspondance démontrerait l'identité des propriétés fondamentales du modèle et de la masse musculuse. L'état mécanique serait entretenu par des fonctions vitales, la réaction plastique serait purement physique, entièrement passive. JORDAN a attribué l'augmentation de la résistance pendant l'allongement à des effets mécaniques comme la „consolidation”, en rapport avec la dimension du prolongement de la longueur et comme l'„accumulation” en proportion avec la vitesse de l'allongement (8, pour l'explication voir 14, p. 431).*

Toutefois, le physiologiste JORDAN a donné du tonus des muscles creux des Invertébrés une image bien intéressante et suggestive, d'ordre purement physique. Cette conception offrait en même temps la possibilité d'accepter un principe tonique qui joue comme un frein fixé sans la dépense d'un surplus d'énergie, par un métabolisme accru. Ce qui serait en concordance avec l'absence d'une augmentation mesurable du CO² rejeté, bien que la résistance tonique s'agrandisse considérablement.

Contentons-nous du résumé ci-dessus.

Les nouveaux résultats.

La très séduisante et curieuse théorie de JORDAN a suscité des critiques sérieuses e. a. de son maître BIEDERMANN. Les réussites expérimentales des quatre dernières années (1941—1945) nous permettent d'éliminer l'antithèse âgée de quarante ans. Enumérons les faits nouvellement acquis:

10. *Nous avons réussi à déclancher une détente du pied de l'escargot au moyen de l'excitation des ganglions supérieurs (G. cérébroïde et G. pédal 10, 9, 16) ainsi que des nerfs qui relie l'anneau oesophagien avec le réseau nerveux intramusculaire (13, 14, 15). Il suffit pour cela d'employer des stimulus faibles, de force au moins égale au seuil de la tonolysie. Une excitation plus forte ne déclanche qu'une contraction. Quand l'intensité de la stimulation est modérée, les deux réactions antagonistiques (contraction et décontraction) peuvent se compenser, de sorte*

qu'en apparence il n'y a pas d'ébranlement ni d'effet musculéux. Dans d'autres cas les réactions se succèdent: une secousse est suivie d'un hyperrelâchement ou autrement dit d'une hypotonie. Nos expériences démontrent l'exactitude de notre point de vue d'une manière plus convaincante que le dispositif expérimental de BIEDERMANN dans sa fameuse étude sur la physiologie comparée des mouvements péristaltiques (2, 3).

20. Notre étude (10) de la fonction régulatrice du tonus des ganglions pédiéux a révélé *que nous avons affaire à deux centres: un centre dorsal* qui provoque l'accroissement du tonus et un centre *ventral* qui en cause la diminution. Il est possible d'exalter et de calmer ces centres, autant par des moyens chimiques que par l'action électrotonique du courant continu.

Ces deux complexes de phénomènes éliminent d'une manière concluante l'objection contre le fonctionnement du système nerveux — ici dans le pied de l'escargot — par la conduction d'impulsions, soit tonolytiques, soit accélérantes. La contradiction entre l'effet anesthésique causé par l'application de la cocaïne du côté dorsal du ganglion sousoesophagien en lui-même (tonolysie) et la réaction sous la forme d'une contraction, réponse à l'excitation du système nerveux malgré l'anaesthésie progressive, peut s'expliquer comme suit: Par la séparation locale des deux centres toniques, le centre ventral autonome tonolytique échappe en premier lieu à l'émoussement, de là une prépondérance de l'inhibition. En outre l'échelonnement de l'intensité des excitants employés doit avoir été insuffisant, tandis que l'excitant électrique est facile à graduer.

Soumettons ensuite à la discussion la théorie musculaire physique de la réaction d'allongement plastique des sacs musculéux chez les Invertébrés. A l'égard de ce problème nous disposons des nouvelles données suivantes:

30. *Souvent la résistance tonique* au lieu d'être constante *montre pendant l'allongement un accroissement progressif*. Nous avons trouvé que *cette augmentation n'est pas un phénomène purement physique*, fondé sur les propriétés mécaniques du muscle. *C'est une réaction neuro-musculaire active*, ce qui est prouvé par l'antagonisme entre l'accroissement du tonus causé par l'allongement et l'excitation tonolytique. L'influence répressive de celle-ci est moins effective sur la tonogénèse, quand l'excitation est appliquée pendant la traction, que quand l'on provoque la répression avant que l'allongement se fasse sentir (14, 15).

40. Nous constatons non seulement *un réflexe d'allongement accélérant* mais nous remarquons également que *la tension est perçue et même d'une manière spécifique: la tension faible* produite par une charge d'étirement plus légère *cause une tonogénèse*; une charge plus lourde qui s'exprime par *une tension forte fait diminuer le tonus* (11, 12, 14).

Comment expliquer le mécanisme de ces réflexes? Raisonnons d'abord, nos conclusions seront ensuite soumises au contrôle de l'expérience. La réussite de l'excitation tonolytique ouvre l'alternative: interaction au moyen d'influx antagonistiques ou, sans impulsions, obéissant à la loi de l'isostasie. Au début, l'excitant était seulement appliqué au ganglion ou aux nerfs extra-musculaires. De là l'effet modérateur ne témoigne en faveur du rôle d'impulsions concurrentes que par rapport à la régularisation centrale du tonus. Le trio de réflexes se produit cependant après que le pied est privé des ganglions supérieurs, dans la périphérie ainsi que dans la préparation neuro-musculaire centrale. La question se pose donc de savoir si, dans la périphérie, il s'agit également d'influx antagonistiques. Si l'expérience ordinaire montre que, en ce qui concerne la périphérie, les choses se passent suivant les rapports qui existent dans le système central où tout argument contre le jeu d'impulsions antagonistiques est éliminé, la même théorie serait acceptable pour le pied privé du système nerveux extramusculaire. En collaboration avec M. DE JONG nous avons approché ce problème en étudiant la loi qui relie l'excitabilité du système neuro-myo-épithélial pédieux au caractère de l'effet déclanché. Voici le résumé de l'étude:

50. DE JONG (6) a déterminé *l'influence* de la violence de l'excitant au moyen *d'un courant inducteur appliqué au muscle pédieux*. La sole ventrale du pied reposant sur l'une des électrodes et l'autre électrode touchant les flancs pédieux du côté dorsal, les courants induits traversent tout le tissu musculaire. De cette manière DE JONG a *trouvé une relation identique à celle que nous-même avons constatée* en stimulant le ganglion pédal ou les nerfs pédieux: *tonolysie avec des stimulus tout juste liminaires, hypertonie par excitation plus intense*. Entre ces intensités de stimulation faible et forte, on trouve des excitants moyens qui restaurent le tonus (raccourcissement et résistance tonique). En effet, si nous stimulons la préparation centrale et la préparation périphérique au moyen d'intensités progressives, il s'agit ici d'une concordance de l'excitabilité successive des systèmes de freinage et d'accélération des unités musculaires. On se trouve donc autorisé à conclure que le fonctionnement du système neuro-musculaire dans le pied de l'escargot peut être formulé d'après la théorie courante des réflexes. De plus, les trois réflexes décrits ci-dessus (celui de traction et ceux de tension: le réflexe inhibitif et celui de tonogenèse) nous mettent en état d'expliquer non seulement la réaction plastique musculaire et son analogie avec le comportement du modèle inanimé, mais encore les différents types de contraction qui résultent de l'excitation du pied, dont la secousse (sans restauration de la résistance) et la contraction dite tonique (rétablissant la résistance) représentent deux formes différentes.

Nouvelles conceptions.

10. Nous appuyant sur les constatations précédentes, nous allons donner l'explication requise sur la nature de la *réaction d'allongement*.

a. Il est maintenant possible de comprendre pourquoi l'on peut s'attendre à la production d'une réaction à résistance constante: quand le réflexe d'allongement est suffisamment contrarié par le réflexe tonolytique de tension forte, la production du tonus est éliminée par la tonolysie. Cette combinaison d'éléments antagonistiques a été mise en évidence par JORDAN comme réaction d'allongement „idéale". De là, sa théorie que le tonus serait de nature physique sans dépense d'énergie.

b. Au fur et à mesure que, pendant l'étirement, la dimension de l'accroissement de la longueur musculaire — donc l'amplitude de l'allongement — s'agrandit, et en proportion avec la durée de celui-ci, la production de résistance est plus intense. Dans le modèle plastique (de la gélatine, du caoutchouc) la résistance augmente d'une manière analogue par la „consolidation".

c. Plus l'allongement s'opère vite, plus le réflexe annexe se fera sentir; dans le modèle, la résistance s'accroît de la même manière par l'„accumulation".

Il existe donc un rapport déterminé entre la mesure et la vitesse de l'allongement d'une part et le progrès de la résistance tonique de l'autre. *Nous rencontrons ici alors à base physiologique une imitation magistrale de la réaction de l'allongement qui dans l'expérience modèle est fondée sur les propriétés mécaniques de la substance plastiquement extensible.*

Un allongement rapide produit par un poids d'étirement plus lourd provoque donc une contre-réaction réflexe qui protège le muscle contre une détente excessive. Dans le pied en relation avec le ganglion sous-oesophagien, le jeu autonome du centre tonolytique favorise un allongement vif et la contre-réaction est intensifiée par le centre dorsal. La conséquence en est que la préparation centrale fait généralement cesser déjà la distension du pied alors que le muscle isolé cède encore à la traction, bien que retardée, en comparaison avec son allongement primitif.

20. Reste à savoir comment la multiformité du raccourcissement et du rallongement du pied de l'escargot est déterminée, autrement dit d'où proviennent *les différents types de contraction?*

JORDAN a toujours mis la contraction dite tonique — où au sommet du raccourcissement la charge d'étirement subit une nouvelle résistance — en opposition avec la secousse qui, le sommet dépassé, change en une distension rapide et dont le mécanogramme se superpose à celui de l'allongement ainsi qu'à l'ascende et la descente de la contraction tonique (19).

a. Après notre analyse des réflexes, il est admissible que *la contraction tonique* réussisse mieux si la restauration de la résistance n'est pas contrariée par des impressions tonolytiques qui s'affirment:

α . comme durcissement d'un étirement antérieur causé par une charge plus lourde; et/ou

β . accélérées par un raccourcissement qui doit vaincre une résistance externe non négligeable (le chargement du muscle, la friction dans l'appareil d'étirement) de sorte que la contraction doit être accompagnée d'un développement de tension plus forte et ce qui suscitera le réflexe usuel; et/ou

γ . déclanchées par l'emploi d'excitants liminaires.

La secousse sera favorisée quand la diminution de la résistance pourra jouer un rôle important à côté de la contraction brusque, aussi bien par la réduction de l'assourdissement qui contrarie la mobilité — ce qui se montrera dans le mécanogramme sous forme d'une ascende rapide — que par l'accélération du relâchement. Cette dernière cause un rallongement rapide du muscle, ce qui produira de nouveau de la résistance tonique. A l'égard de cette production nous remémorons, quoique bien convaincu que le muscle nous offre tous les intermédiaires entre les deux types extrêmes:

α . Si cette résistance s'exécute en proportion idéale, la descente de la secousse se termine à angle vif au niveau où l'allongement précédent avait été interrompu;

β . Une prépondérance de la tonolysie produira une contraction suivie d'une hyperdétente. JORDAN la formulait en ces termes: „La secousse casse le tonus”.

γ . Un excès de production de la résistance peut provoquer des mouvements contracturiformes, c'est-à-d. dont le mécanogramme présente une concavité en dessous. JORDAN a toujours disqualifié ce dernier type de contraction comme pathologique de sorte qu'il lui déniait toute importance physiologique.

La plasticité de *tous* les muscles est donc basée sur le même principe, qu'elle se rapporte aux muscles striés somatiques ou aux muscles non striés splanchniques des Vertébrés ou aux muscles lisses des Invertébrés, à savoir: l'antagonisme de l'accélération et du freinage, et celui de la contraction et de la décontraction qui lui est conforme. Faut-il en conclure que le mécanisme interne est entièrement uniforme? Il serait intéressant de le savoir. Mais actuellement aucune précision n'est encore permise à cet égard. Ce qu'il importe de ne pas oublier, c'est qu'il faut distinguer le processus neuro-physiologique du fonctionnement myo-physiologique.

Par rapport au premier la question essentielle se pose: „Quelle est la nature du commandment transmis par la dernière cellule nerveuse à l'entité musculaire?” Dans le système somatique il n'existe que des impulsions centrifuges qui déclanchent des contractions. Dans le réseau nerveux des sacs musculaires, il est possible que des influx antagonistiques soient émis par la cellule nerveuse périphérique vers l'unité motrice musculaire. Ou bien il ne s'agit que d'impulsions accélérantes, de sorte que l'inhibition s'exé-

cute toujours intraneuralement. A vrai dire, s'il était ainsi, on serait autorisé à croire que le fonctionnement neuro-musculaire ne présente qu'un principe monistique: l'inhibition centrale entre des influx centripètes antagonistiques déterminant les impulsions centrifuges qui ne produisent que plus ou moins de contractions. Dans ce cas, les contrastes sont dûs à des différences anatomiques: les dernières cellules nerveuses du système somatique des Vertébrés se trouvent dans la colonne rachidienne, celles du système viscéral dans le réseau périphérique.

Cependant un tel monisme ne peut pas être accepté „à priori". En premier lieu il existe la différence que le muscle squelettique se distend spontanément, tandis que le muscle lisse creux — au moins pour un relâchement rapide — exige des influx qui déclenchent la décontraction. En second lieu, l'étude de la contraction des fils d'actomyosine tendus mécaniquement (SZENT GYORGYI) et celle de la contractilité des fibres musculaires striées isolées, dont les éléments contractiles sont soumis à l'extension par un champ de force électrique (BUCHTHAL), montre deux types de fonctionnement exactement parallèles à la différence remémorée entre le muscle lisse et le muscle strié: Le fil d'actomyosine exige en plus d'un chimo-stimulant (ions de potassium) pour la contraction (20), un stimulant similaire (ions de magnésie) pour la décontraction (21). Au contraire la fibre striée se relâche immédiatement par la restauration spontanée du champ électrique dont l'affaiblissement a produit la précédente contraction. Mais il faut à ce déchargement partiel un stimulant nerveux (4). — Le parallélisme nous amène à préférer la conception dualistique concernant le fonctionnement du système neuro-musculaire. A notre avis, le mécanisme du muscle lisse représente l'état primitif dans lequel la faculté de soutenir le raccourcissement sans dépense d'énergie est développée au détriment de la mobilité rapide. Nous estimons que le muscle strié s'est spécialisé en faveur du mouvement rapide; il en résulte que le tonus est fondé principalement sur le tétanos qui exige une augmentation considérable du métabolisme. Nous croyons cependant reconnaître quelques vestiges du mécanisme tonique primitif dans le rôle du système autonome en rapport avec le muscle strié: des effets positifs sous l'influence de la chaîne sympathique (VAN DIJK, 5) et des effets négatifs produits par le système parasympathique (BARISCHNIKOW, 1). Ces effets ne sont pas seulement de nature trophique (par l'intermédiaire de la circulation, etc.), mais également de nature motrice (au moyen d'éléments toniques du tissu musculaire).

Résumé.

Une étude approfondie des réflexes du pied de l'escargot et des lois de son excitabilité nous a appris que dans tout le système neuro-musculaire, un principe antagonistique s'affirme entre la contraction et la décontraction (le jeu musculaire), déclanchées par des influx accélérants et des im-

pulsions frénatrices (le rôle des nerfs). Ce principe est en vigueur à la fois à la périphérie (le muscle et son réseau nerveux) et dans le système nerveux extramusculaire (les nerfs pédieux et le ganglion sous-oesophagien).

Il existe trois réflexes toniques, à savoir:

- 1o. celui de l'allongement;
- 2o. ceux de tension: a. l'un de tension faible;
b. l'autre de tension forte.

Les deux premiers font naître des influx accélérateurs, le troisième produit des impulsions tonolytiques.

Ces résultats nous permettent d'expliquer d'une part la réaction plastique du muscle et son analogie avec la réaction d'allongement du modèle inanimé et d'autre part, les différents types de contraction. La conséquence en est que les théories de JORDAN en ce qui concerne la nature physique de la réaction d'allongement tonique du pied de l'escargot *en entier* (le jeu musculaire) et le principe de l'isostasie (le rôle nerveux) dans la régularisation du tonus n'ont gardé qu'une valeur historique. Il faudra que de nouvelles expériences sur la fibre isolée du muscle lisse, parallèles à celles de BUCHTHAL, nous procurent l'analyse de son comportement physiologique et mécanique et nous donnent des éclaircissements — en ce qui concerne la fibre *isolée* — sur la validité éventuelle de la théorie du tonus musculaire de JORDAN.

Enfin, du point de vue de la physiologie comparée, nous avons adopté la conception dualistique concernant le fonctionnement du système neuromusculaire: A notre avis, le mécanisme du muscle lisse, exigeant des impulsions frénatrices efférentes, représente l'état primitif, dans lequel la faculté de soutenir le raccourcissement sans dépense d'énergie est la fonction capitale. Nous admettons que le muscle strié qui se relâche spontanément, se soit spécialisé en faveur du mouvement rapide.

BIBLIOGRAPHIE.

1. BARSCHNIKOW, I. A., Russ. J. Physiol. **13**, 476 (1930).
2. BIEDERMANN, W., Pflüg. Arch. **102**, 475 (1904).
3. BIEDERMANN, W., Ibid. **107**, 1 (1905).
4. BUCHTHAL, F. et J. LINDHARD, Biol. Meddel. XIV-6, Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Kopenhagen (1939).
5. DIJK, J. A. VAN, Arch. néerl. Physiol. **24**, 267 (1939).
6. JONG, D. J. DE, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **48**, 381 (1945).
7. JORDAN, H. J., Pflüg. Arch. **106**, 189 et **110**, 533 (1905).
8. JORDAN, H. J., Verhand. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, I-51, 214 (1939).
9. JORDAN, H. J., Schweiz. Mediz. Wchschr. **71**, nr. 12 (1941).
10. JORDAN, H. J. et N. POSTMA, Proc. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **44**, 1169 (1941).
11. POSTMA, N., Proc. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **44**, 1151 (1941).

12. POSTMA, N., Proc. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **44**, 1239 (1941).
13. POSTMA, N., Proc. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **45**, 758 (1942).
14. POSTMA, N., Arch. néerl. Physiol. **26**, 426 (1942).
15. POSTMA, N., Versl. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **52**, 380 (1943).
16. POSTMA, N., Versl. Ned. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, **52**, 228 (1943).
17. SHERRINGTON, C. S., Jl. Physiol. **22**, 219 (1898).
18. SHERRINGTON, C. S., Ql. Jl. exp. Physiol. **2**, 109 (1909).
19. SWINDEREN, J. W. DE MAREES VAN, Arch. néerl. Physiol. **13**, 571 (1928).
20. SZENT GYÖRGYI, A., Stud. Med. Chem. Szeged. I, 67 (1941).
21. SZENT GYÖRGYI, A., Stud. Med. Chem. Szeged II, 25 (1942).
22. UEXKUELL, J. VON, Zs. Biol. **44**, 269 (1903).
23. UEXKUELL, J. VON, Zs. Biol. **46**, 1 (1905).