

Au sujet de l'innervation motrice de l'estomac

C'est un fait connu que le nerf vague cervical contient des éléments à fonction antagoniste en ce qui concerne la fréquence cardiaque: d'une part des fibres accélératrices qui, dès leur origine, suivent le trajet du nerf vague, et, d'autre part, des fibres cardio-modératrices, provenant de la branche interne du nerf spinal et qui rejoignent le tronc du vague au niveau du trou déchiré postérieur¹.

Nous nous sommes demandé si le vague cervical ne contient pas également des fibres antagonistes en ce qui concerne l'innervation motrice de l'estomac. N'ayant trouvé aucun renseignement bibliographique à ce sujet, nous avons entrepris l'étude de cette question et nous avons notamment examiné l'influence de l'excitation de la racine du vague proprement dit et de celle du nerf spinal au niveau de leur origine bulbaire, et nous avons, en outre, excité le ganglion sympathique cervical supérieur. Ces expériences ont été réalisées sur des chiens anesthésiés à la morphinechloralosane. Les contractions de l'estomac étaient enregistrées au moyen d'un ballon introduit dans l'estomac par l'œsophage et relié à un tambour de Marey par l'intermédiaire d'un manomètre à eau. Afin d'éliminer en partie l'influence de l'inspiration sur les mouvements de l'estomac, nous avons sectionné, en outre, les nerfs phréniques dans la région cervicale inférieure. Pour atteindre l'origine des fibres du nerf vague et du spinal, nous nous sommes adressé à la technique opératoire déjà décrite par F. JOURDAN et St. J. NOWAK¹: on désinsère les muscles de la ligne nucale inférieure et l'on met à nu toute la partie de l'occiput qui se trouve en arrière de cette ligne. Ensuite on trépane l'occiput, immédiatement en arrière de la ligne nucale, à hauteur du processus condyloïdien. La brèche faite, on accède à l'intérieur du crâne, et l'on a sous les yeux la face latérale du bulbe avec les émergences du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. Nous avons préparé aussi le ganglion cervical supérieur dans la région du cou. Afin d'empêcher toute diffusion lors de l'excitation de ces éléments, nous les avons isolés aussi soigneusement que possible au moyen de ouate sèche.

Voici brièvement nos résultats:

- 1° L'excitation du bout périphérique de la racine bulbaire du nerf vague proprement dit dans le crâne détermine toujours une forte contraction de l'estomac.
- 2° L'excitation du bout périphérique de la racine médullaire du nerf spinal donne lieu à une diminution instantanée et prononcée du tonus gastrique.
- 3° L'excitation du ganglion cervical supérieur ne provoque aucune influence notable sur la motilité gastrique.

Le vague cervical chez le chien contient donc deux espèces de fibres concernant la motilité gastrique: les unes, motrices, ont leur origine dans la racine du nerf vague proprement dit, les autres inhibitrices quittent le bulbe par le nerf spinal pour rejoindre ensuite le tronc commun du vague et du spinal. Le ganglion sympathique cervical supérieur ne contient pas de fibres capables d'influencer la motilité gastrique. J. BEKAERT

Laboratoire de pathologie et de thérapeutique générales de l'Université de Gand, le 20 février 1949.

¹ F. JOURDAN et St. J. NOWAK, Arch. int. Pharmacodyn. 53, 121 (1939).

Summary

In dogs under morphine-chloralosane anaesthesia, it was possible to observe that the electrical stimulation, in the skull, of the peripheral end of the vagus nerve at its origin produces a contraction of the stomach; on the other hand, the stimulation of the peripheral end of the n. accessorius (n. spinalis) at its origin causes a relaxation of the stomach. The stimulation of the superior cervical ganglion has no influence on gastric motility.

Über die vagale Atmungssteuerung des Menschen¹

Seit den Arbeiten von BREUER² ist bekannt, daß nicht nur das Atmungszentrum den Entfaltungsgrad der Lungen und das Ausmaß der einzelnen Atembewegungen bestimmt, sondern daß der Ausdehnungsgrad der Lungen seinerseits andauernd wieder auf die Tätigkeit des Atmungszentrums rückwirkt; der afferente Schenkel dieses Reflexes verläuft im Vagus. Der Entfaltungsgrad der Lungen aber scheint aus verschiedenen Gründen für eine optimale Atmungstätigkeit wichtig zu sein. So wird bekanntlich der Widerstand im kleinen Kreislauf in ausgesprochenem Maße durch die Lungenentfaltung bestimmt (KRAUSS³, WAGNER⁴); außerdem hängt auch die Größe des funktionellen toten Raumes – und damit recht eigentlich die Ökonomie der Atmungstätigkeit – von der Lungenentfaltung ab, indem sie sich gegenseitig mit der letzteren ändert (TANNER⁵). Es muß demnach theoretisch möglich sein, auf dem Wege einer Modifikation des obengenannten Vagusreflexes den kleinen Kreislauf und die Atmungstätigkeit zu beeinflussen, woraus sich dann eventuell neuartige therapeutische Möglichkeiten ergeben könnten.

Nun gibt es tatsächlich Pharmaka, mit welchen im Tierexperiment der in Frage stehende Vagusreflex verändert werden kann (Morphin⁶, Trichloräthylen⁷, Tetrahydrofluoranthenderivate⁸). Der Umfang und zum Teil auch die Qualität der mit diesen Stoffen zu erhaltenden Veränderung aber ist in ausgesprochenem Maße abhängig davon, wie der Vagusreflex normalerweise sich auswirkt. Und da bestehen zwischen den einzelnen Tierarten starke Verschiedenheiten. Bei der Katze z. B. vermögen Vagusreflexe, die den Ablauf der Inspiration beeinflussen, die Atmung viel stärker zu verändern als die, welche die Expiration beeinflussen. Man sagt deshalb auch, die Katze sei «vagal überwiegend inspiratorisch gesteuert». Das Kaninchen andererseits verhält sich gerade entgegengesetzt, – d. h., es ist vorwiegend expiratorisch gesteuert (VOORTHUYSEN und BRAAK⁹). Es dürfte daher – im Hinblick auf eine eventuelle therapeutische Verwendbarkeit der obengenannten Pharmaka – vorerst wichtig sein, festzustellen, wie der Mensch sich in dieser Hinsicht verhält.

¹ Die Arbeit wird *in extenso* an anderer Stelle publiziert werden.

² J. BREUER, Sitzungsber. Wiener Akad. Wiss. (Math. Naturwiss. Cl. II) 58, 909 (1868).

³ H. KRAUSS, Dtsch. Z. Chir. 243, 505 (1934).

⁴ R. WAGNER, Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. S. 7 (1940).

⁵ K. TANNER, Helv. physiol. et pharmacol. acta (im Erscheinen).

⁶ K. BUCHER, Helv. physiol. et pharmacol. acta. 2, 5 (1944).

⁷ E. BÜLBRING und D. WHITTERIDGE, J. Physiol. 103, 477 (1945).

⁸ K. BUCHER, Helv. physiol. et pharmacol. acta 5, 348 (1947).

⁹ D. G. W. VAN VOORTHUYSEN und J. W. G. TER BRAAK, Pflügers Arch. 238, 307 (1937).