

canal thoracique la pression est de 44 millimètres de mercure et la vitesse de 4 millimètres par seconde, d'après WEISS. Les leucocytes ne présentent pas de mouvements amiboïdes dans les vaisseaux lymphatiques; ils gardent une forme arrondie, ce qui en facilite la translation; cette immobilité provient de l'absence d'oxygène dans la lymphe.

E) CIRCULATION PULMONAIRE

Le circuit de la petite circulation, moins étendu que celui de la grande, et de plus logé tout entier dans le thorax, doit être soumis à des conditions circulatoires spéciales. Il est évident tout d'abord que le ventricule droit ayant à pousser devant lui une masse de sang quatre fois moindre que celle de la grande circulation, n'a pas besoin de déployer la même énergie que le ventricule gauche; aussi la pression dans l'artère pulmonaire est-elle bien plus faible que dans l'aorte: 30 millimètres de mercure, par conséquent quatre à cinq fois moindre que celle des grosses artères émanant de l'aorte. La vitesse du sang doit cependant être la même dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte, car les calibres des deux vaisseaux sont à peu près égaux, et la quantité de sang lancée par le ventricule droit et le ventricule gauche est la même; mais en se reportant à ce que nous avons dit dans nos considérations générales, on doit comprendre que la durée de la petite circulation est plus courte que celle de la grande, et que la vitesse du sang dans les capillaires du poumon est bien plus rapide que dans les capillaires généraux. Effectivement JOLYET et TAUZIAC, en employant la méthode d'HERING, c'est-à-dire en recherchant le temps que met une solution de prussiate de potasse injectée dans le ventricule droit à paraître dans l'oreillette gauche, ont trouvé que la petite circulation ne dépassait pas six secondes: cette durée est donc quatre fois moins grande que pour la grande circulation. Les mouvements d'expansion et de resserrement du poumon dans l'inspiration et l'expiration modifient du reste très notablement la circulation dans cet organe; les capillaires du poumon contiennent plus de sang pendant l'inspiration que

pendant l'expiration. (Voy. pour plus de détails, *Respiration*, p. 274).

ARTICLE III

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CIRCULATION

Le système nerveux intervient dans le mécanisme circulaire par l'action qu'il exerce sur le cœur et sur les vaisseaux; d'une part il tient sous sa dépendance le nombre et l'énergie des battements cardiaques, d'autre part il modifie le calibre des vaisseaux, et de cette double influence sur le moteur et sur les tubes d'écoulement, résulte une régulation parfaite de la circulation générale et des circulations locales.

§ 1. — INNERVATION DU CŒUR

Le cœur est un muscle strié, d'une texture un peu spéciale: ses fibres ont conservé le caractère cellulaire; elles sont formées de segments courts, renfermant un noyau, et soudés entre eux par un ciment; de plus elles sont anastomosées. Au point de vue de sa contraction, ce muscle a des propriétés particulières que nous décrirons tout d'abord; mais le lecteur fera bien avant d'aborder ce chapitre d'étudier les propriétés générales des muscles et des nerfs qui sont exposées plus loin (p. 432 et 438). Le cœur contient dans ses parois des ganglions nerveux et il reçoit de plus des nerfs émanant des centres nerveux; il possède donc une innervation intrinsèque et extrinsèque qu'il nous faudra séparer pour la commodité de la description.

1° Propriétés du muscle cardiaque. — Comme tous les muscles, le cœur est irritable et contractile, mais la nature de sa contraction diffère de celle des autres muscles striés, et la cause du rythme réside dans une propriété spéciale des fibres musculaires cardiaques.

a. *Irritabilité et contraction du muscle cardiaque.* — L'irritabilité de la fibre musculaire du cœur est mise en jeu par les excitants ordinaires du muscle. De même que pour les autres muscles creux, la contraction du cœur est sollicitée par un certain degré de distension; le sang, en remplissant les poches cardiaques, agit comme un excitant

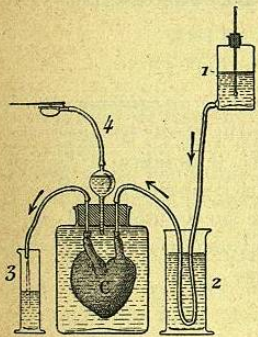


Fig. 72.

Circulation artificielle à travers un cœur de tortue.

Du sang défibriné venant d'un vase de Mariotte 1, après s'être réchauffé dans l'éprouvette 2, est conduit au cœur C, par la veine cave, et expulsé à chaque systole par l'aorte dans l'éprouvette 3. Le cœur tout entier est contenu dans un récipient plein d'eau surmonté d'un tube 4 communiquant avec un tambour inscripteur (pléthysmographe).

complet, le cœur n'est point mort, et il est facile de le ranimer et d'entretenir ses battements rythmiques en dehors du corps, en lui injectant sous pression du sang artériel défibriné dans ses artères coronaires par une canule liée sur l'aorte. L'expérience a été faite pour la première fois sur le cœur de l'homme, chez un supplicié, par HÉDON et GILIS, et elle a été ensuite élevée au rang d'une méthode d'analyse physiologique par LANGENDORFF. Il a été démontré depuis par LOCKE que l'expérience

et provoque leur systole. Ainsi, chez les animaux à sang froid (grenouille, tortue), il suffit pour entretenir les battements du cœur isolé, de pratiquer dans ses cavités une circulation artificielle de sang défibriné (fig. 72). La même expérience est difficilement réalisable sur le cœur d'un mammifère. Celui-ci est en effet très sensible à l'anémie, et ses battements cessent en quelques minutes lorsqu'on pose des ligatures sur l'origine des artères coronaires ou lorsqu'on saigne l'animal à blanc; les oreillettes continuent cependant à battre un certain temps après l'arrêt des ventricules, et, lorsqu'elles sont venues immobiles à leur tour, on peut distinguer encore quelques contractions des auricules (*ultimum moriens*). Toutefois, après son arrêt

réussit également bien quand, au lieu de sang, on transfuse dans les artères coronaires un liquide nutritif artificiel, contenant les sels du sang, un peu de glycose et de l'oxygène à saturation. Avec ce liquide, KULIABKO a pu ranimer et faire battre énergiquement le cœur d'un cadavre d'enfant, vingt heures après le décès. Cette expérience prouve que l'irritabilité persiste fort longtemps dans le muscle cardiaque, même après l'arrêt complet de ses battements.

La systole cardiaque semble devoir être assimilée à la *secousse élémentaire* du muscle strié ordinaire, c'est-à-dire à cette contraction que l'on obtient en lançant dans le muscle une excitation unique d'une durée extrêmement courte ($1/2000$ de seconde), par exemple un choc d'induction. En effet, la systole cardiaque est provoquée avec tous ses caractères, forme et durée, par un seul choc d'induction lancé dans le cœur, tandis que la contraction soutenue du muscle strié ordinaire (*tétanos physiologique*) exige pour se produire la fusion de plusieurs secousses simples sous l'influence d'excitations répétées. La contraction du muscle cardiaque diffère aussi de celle d'un muscle ordinaire en ce que sa grandeur est indépendante de l'intensité de l'excitant; si l'excitation est trop faible, elle est inefficace, mais à partir du point où elle devient suffisante, la contraction provoquée est maxima. C'est *tout ou rien*, suivant l'expression de RANVIER.

b. *Cause du rythme cardiaque.* — Le cœur extirpé de la poitrine continue à battre quelque temps; le cœur des mammifères, s'arrête bientôt, mais celui des animaux à sang froid (tortue, grenouille, etc.) peut continuer à se contracter très longtemps, surtout si ses cavités contiennent du sang. Si, sur un cœur de tortue extrait du corps de l'animal et battant encore, on sépare d'un coup de ciseaux la pointe de la base, on constate que les oreillettes et la base du ventricule continuent à se contracter rythmiquement, alors que la pointe au contraire reste indéfiniment immobile. Or, comme les ganglions nerveux du cœur se trouvent dans les parois des oreillettes et à la base du ventricule, tandis que la pointe de ce dernier en est absolument dépourvue, on serait tout d'abord enclin à penser que la cause du rythme se trouve précisément dans les ganglions nerveux.

Mais il n'en est rien. En effet, excitons mécaniquement ou par un choc d'induction cette pointe du cœur immobile, nous la verrons se contracter et répondre par une systole à chaque excitation, si ces excitations sont suffisamment espacées. Excitons-la maintenant par un courant interrompu un très grand nombre de fois à la seconde, ou par un simple courant continu, elle se mettra à battre *rythmiquement* pendant toute la durée du passage du courant, tout comme la portion du cœur encore en connexion avec ses ganglions. Que manquait-il donc à cette pointe du cœur pour qu'elle présentât ses systoles et diastoles normales ? Il lui manquait un excitant. Si la base du cœur continue à battre, c'est que ses fibres musculaires reçoivent des ganglions l'influx nerveux, c'est-à-dire l'excitant physiologique; mais on voit que ces ganglions ne sont pour rien dans la cause du rythme, puisque la pointe du cœur qui n'en contient pas et qui pour cette raison demeure immobile après sa séparation, se contracte rythmiquement sous l'influence des excitants artificiels portés sur elle. La cause du rythme se trouve donc dans la fibre musculaire elle-même. On peut encore en donner la démonstration en soumettant la pointe du cœur isolée à l'action excitatrice du sang sous pression. Nous avons dit que la distension des cavités du cœur était un excitant de sa contraction. Si donc on lie le ventricule d'un cœur de tortue sur une canule communiquant par un tube de caoutchouc avec un vase à pression, le tout rempli de sang défibriné, ce ventricule distendu par le sang exécutera des pulsations rythmées. On peut revêtir l'expérience d'une forme pittoresque en reliant le ventricule à l'aorte d'un autre cœur de tortue : à chaque systole du cœur de tortue, la pression augmente dans le ventricule isolé qui répond par une contraction, et de la sorte les deux cœurs battent synergiquement. C'est l'expérience des *cœurs conjugués* de DASTRE.

Pourquoi maintenant le cœur répond-il par des contractions rythmées aux excitations continues ou interrompues auxquelles on le soumet, pourquoi ne donne-t-il pas plutôt une contraction à chaque excitation, de façon par exemple à accélérer ses systoles, si ces excitations sont plus rapprochées et plus fréquentes

que les systoles normales ? C'est MAREY qui en a donné la raison, en montrant que le cœur dans sa révolution passe par deux phases pendant lesquelles son excitabilité varie ; pendant sa phase systolique la myocarde est inexcitable, et toute excitation qui est portée sur lui durant cette période reste *inefficace* ; pendant la phase diastolique au contraire, il devient excitable, et les excitations qui lui parviennent sont alors *efficaces* et peuvent provoquer sa contraction. Telle est la loi de l'*inexcitabilité systolique périodique* du cœur, ou loi de la *variation périodique de l'excitabilité cardiaque* formulée par MAREY. Il est facile de comprendre maintenant pourquoi le cœur bat rythmiquement sous l'influence d'un courant interrompu (qui pour un muscle ordinaire amènerait le tétanos) ; toutes les excitations qui tombent sur le myocarde pendant la phase *réfractaire* systolique sont en effet comme non avenues, et ce n'est que lorsque la diastole se produit que le muscle redevenu excitable peut réagir par une contraction. On comprend aussi qu'un courant continu (qui pour un muscle ordinaire ne provoque de contraction qu'à l'ouverture et à la fermeture du circuit) puisse produire sur le cœur le même effet qu'un courant interrompu, car alors c'est pour ainsi dire le myocarde lui-même qui pratique des interruptions dans le courant. Le tracé ci-joint (fig. 73) contient la démonstration de la loi précédente. Le cœur de grenouille, étant pris entre les deux cuillers de la pince cardiographique de Marey (fig. 43), inscrit sur un cylindre enregistreur ses contractions rythmiques ; alors on lance sur lui des chocs d'induction, de telle sorte que les uns tombent pendant la période systolique, et les autres pendant la période diastolique ; on voit ainsi que les premiers (1, 2, 4,) n'ont aucun effet appréciable et ne troublent en rien le rythme, tandis que les seconds (3, 5, 6,) provoquent une contraction surajoutée (*a, b, c*) d'une amplitude d'autant plus grande que l'excitation parvient au muscle à une période plus avancée de sa diastole.

Cette loi, toutefois, n'est vraie que pour les excitations dont l'intensité est juste *suffisante* pour provoquer la contraction du myocarde, ou ne s'élève pas trop au-dessus de ce point ; car en augmentant la force de l'excitant, la période réfractaire

diminue jusqu'à disparaître complètement, et l'excitation devient alors *infaillible*, comme dit BOWDITCH, c'est-à-dire qu'elle reste efficace pendant la systole comme pendant la diastole, et, si ces excitations infaillibles sont suffisamment répétées, elles font entrer le cœur en tétanos.

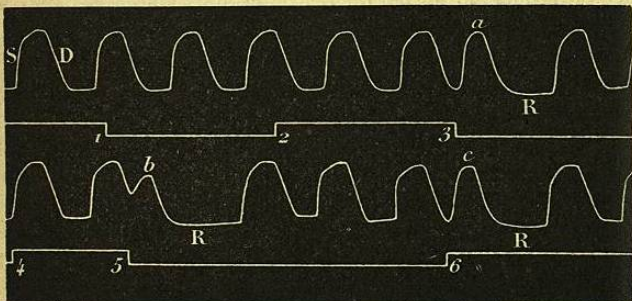


Fig. 73.

Tracé du ventricule du cœur de grenouille que l'on excite à différents moments par des chocs d'induction.

Les excitations 1, 2, 4, tombant pendant la phase systolique, ne produisent rien. Les excitations 3, 5, 6, tombant pendant la phase diastolique, produisent une contraction surajoutée *a, b, c, R*, repos compensateur.

Lorsqu'une contraction supplémentaire est provoquée par une excitation tombant pendant la période diastolique, comme dans le tracé ci-dessus, il est remarquable que la systole suivante ne se produit qu'après un certain retard *R*. Ce retard porte le nom de *repos compensateur*. En d'autres termes, lorsqu'on impose un surcroît de travail au myocarde, celui-ci dans la suite se rattrape en se reposant plus longtemps, c'est-à-dire en allongeant sa période diastolique, de telle sorte que la somme de travail effectuée reste en définitive la même que si le rythme n'avait pas été troublé. Telle est la seconde loi formulée par MAREY sous le nom de *loi de l'uniformité du travail du cœur*.

2° Appareils nerveux intracardiaques. — Le cœur contient en lui-même le principe de son mouvement, c'est-à-dire des ganglions nerveux qui envoient à la fibre musculaire l'excitant nécessaire pour sa contraction. Ces ganglions sont au nombre de trois : le premier, ganglion de Remak, est situé pour le cœur de grenouille dans les parois du sinus veineux (confluent des grosses veines dans l'oreillette droite) ; le second, ganglion de Ludwig, dans la cloison interauriculaire ; le troisième, ganglion de Bidder, à la base du ventricule près du sillon auriculo-ventriculaire. Les deux premiers contiennent des cellules spéciales dites à *fibres spirales* ; ces cellules sont pourvues de deux prolongements : l'un, fibre droite, est considéré aujourd'hui comme un prolongement *efférent*, se rendant à la fibre musculaire ; l'autre, fibre spirale qui entoure le corps cellulaire d'un certain nombre de tours de spire, comme un prolongement *afférent* venant des nerfs cardiaques extrinsèques. L'idée que ces divers ganglions jouent un rôle différent dans l'entretien du rythme cardiaque, est basée sur les résultats des expériences de STANNIUS. Nous savons déjà par ce qui précède que si l'on sépare la pointe du cœur du reste de l'organe par une incision ou ligature pratiquée au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, et par conséquent au-dessous des ganglions de Bidder, cette pointe reste immobile, tandis que les oreillettes continuent à battre. Les ganglions sont donc indispensables pour l'entretien du rythme ; ils constituent les centres automoteurs du cœur. Parmi les nombreuses expériences faites en outre par STANNIUS au moyen de ligatures posées sur le cœur en différents points, deux surtout sont à retenir pour leur importance : la septième et la dixième expérience. La septième expérience de STANNIUS consiste à poser une ligature sur le sinus veineux (fig. 74, B) ; son effet est d'arrêter immédiatement le cœur en diastole, comme l'excitation du pneumogastrique, ainsi que nous le verrons plus loin. Dans la dixième expérience (fig. 74, C), après avoir arrêté le cœur par la ligature du sinus veineux, on place une seconde ligature sur le sillon auriculo-ventriculaire ; on voit alors le ventricule exécuter un certain nombre de contractions rythmiques, puis s'arrêter, tandis que les oreillettes res-

tent en repos. L'interprétation de ces expériences est difficile et diffère suivant que l'on considère les ligatures comme supprimant certains centres ou excitant au contraire les centres qu'elles étouffent. La théorie la plus plausible est celle qui admet que l'action excito-motrice des ganglions du cœur est contre-balancée pour certains d'entre eux par une action fré-

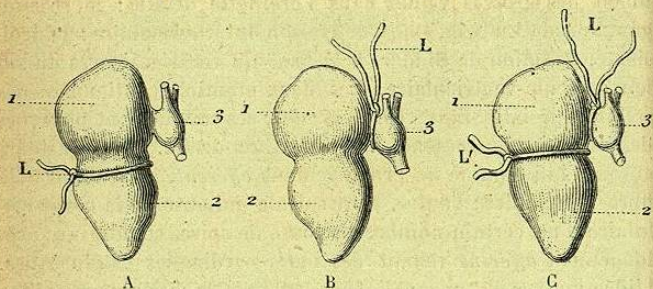


Fig. 74.

Schéma des ligatures de Stannius.

A. ligature au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire L: le sinus veineux 3 et les oreillettes 1, continuent à battre, mais la pointe du ventricule isolée 2 s'arrête.

B. ligature L au sinus: 3 continue ses battements rythmiques; 1 et 2 s'arrêtent en diastole (7^e expérience de Stannius).

C. après la ligature L, comme en B, on pose une 2^e ligature L' sur le sillon auriculo-ventriculaire; le ventricule primitivement arrêté exécute alors quelques contractions rythmiques, puis s'arrête de nouveau (10^e expérience de Stannius).

trice. Le ganglion de Bidder est seulement excitateur; les excitations portées sur lui provoquent une série de contractions rythmées du ventricule qui persistent un certain temps après que l'excitant a cessé d'agir, comme si ce ganglion dépensait alors l'énergie qu'il aurait accumulée pendant l'excitation; au contraire, les ganglions de Remak et de Ludwig possèdent une action excito-frénatrice prépondérante, car leur excitation amène l'arrêt du cœur, tout comme l'irritation du bout périphérique du vague.

3^o Nerfs extrinsèques du cœur. — Les mouvements du cœur sont soumis à l'action du système nerveux central par

l'intermédiaire de nerfs des systèmes rachidien et sympathique agissant comme nerfs centrifuges; de plus, les centres nerveux réagissent sur le cœur sous l'influence d'excitations périphériques venant par des nerfs centripètes, soit du cœur, soit d'autres parties du corps. Il nous faut donc distinguer dans l'innervation cardiaque: les nerfs centrifuges, les centres d'où ils émanent, les nerfs centripètes et les réflexes cardio-moteurs; nous terminerons en indiquant l'action de certains poisons sur le cœur.

A. NERFS CARDIAQUES CENTRIFUGES. — On en distingue deux sortes: les uns exercent sur le cœur une *action frénatrice*, ce sont les pneumogastriques ou nerfs vagues; les autres possèdent, au contraire, une *action accélératrice*: ce sont les nerfs cardiaques venant du sympathique (voy. fig. 177, p. 591).

a. *Nerfs modérateurs ou d'arrêt*. — L'excitation des nerfs pneumogastriques au cou dans leur continuité, ou l'irritation de leur bout périphérique, après section, produit un ralentissement remarquable des battements cardiaques, et, si l'excitation est assez forte, un arrêt du cœur en *diastole*. Ce fait qu'un nerf peut enrayer la contraction d'un muscle, alors que l'excitation de tous les autres nerfs moteurs provoque au contraire la contraction musculaire, était, à l'époque où il fut annoncé par les frères WEBER (1845), une étrangeté; aussi, fut-il tout d'abord mal interprété par beaucoup de physiologistes. Aujourd'hui, nous sommes plus familiarisés avec ce phénomène, et nous savons que le système nerveux peut être le siège non seulement d'actions excito-motrices positives, mais encore d'actions d'arrêt ou d'inhibition. Le pneumogastrique transmet l'excitation portée sur ses fibres aux ganglions intracardiaques, pour en suspendre momentanément l'action excito-motrice. La nature intime du phénomène nous est inconnue; car ce n'est pas une explication que de dire que le pneumogastrique développe dans les ganglions cardiaques une action inhibitoire: c'est seulement une manière d'exprimer que le phénomène rentre dans la catégorie des autres actions inhibitoires connues; ce n'est pas non plus en donner la raison que de parler d'*interférence nerveuse*,

et cette expression employée par CL. BERNARD n'est qu'une comparaison ingénieuse entre l'action inhibitoire et les phénomènes physiques d'interférence des rayons lumineux.

L'arrêt du cœur par l'excitation du pneumogastrique n'a qu'une durée limitée, et au bout d'un certain temps les battements cardiaques reprennent, bien que l'on continue à exciter le nerf. C'est que l'action modératrice développée dans les ganglions cardiaques s'épuise, et que les cellules ganglionnaires se

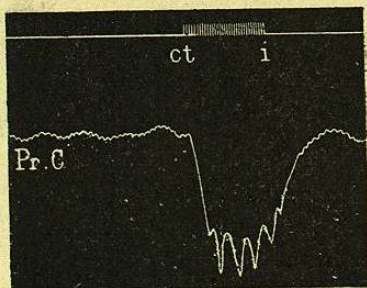


Fig. 75.

Ralentissement des battements du cœur et chute de pression sanguine par excitation de *ct* à *i* du bout périphérique du pneumogastrique chez le lapin. — Pr. C, pression carotidienne, tracé pris avec le kymographie.

fatiguent; et, comme les fibres des deux vagues chez les mammifères aboutissent aux mêmes centres intracardiaques, il en résulte que, lorsqu'on a excité l'un des vagues jusqu'à production de la fatigue, l'excitation portée immédiatement sur l'autre nerf n'est plus suivie d'aucun effet inhibitoire.

L'effet de l'excitation du pneumogastrique sur la mécanique circulatoire est une baisse considérable de la pression artérielle, en raison de l'arrêt des battements du cœur, comme le montre la figure ci-dessus (fig. 75, voy. aussi fig. 69, p. 222). Après que l'excitation a cessé, les battements reprennent leur rythme normal, non immédiatement, mais peu à peu et seulement lorsque

le cœur a rétabli la pression en envoyant dans les vaisseaux quelques volumineuses ondes.

Les fibres des pneumogastriques transmettent au cœur d'une façon continue des excitations modératrices émanant du bulbe; de la sorte, elles représentent un frein qui règle le rythme des battements cardiaques; mais supprimons cette action frénatrice par la section des deux vagues au cou, nous verrons alors le cœur accélérer considérablement son rythme, de telle sorte que la fréquence de ses battements dépassera de plus de moitié la fréquence normale, et, comme conséquence, la pression sanguine s'élève notablement. En effet, l'action frénatrice ne contre-balançant plus l'action accélératrice des autres nerfs cardiaques, cette dernière l'emporte et donne au cœur ce rythme précipité.

Les fibres cardiaques modératrices du pneumogastrique n'appartiennent pas en propre à ce nerf, mais lui viennent de son anastomose avec la branche interne du spinal; effectivement, ainsi que l'a montré A. WALLER, après l'arrachement des spinaux, ces fibres dégénèrent, et, au bout de quelques jours, le pneumogastrique a perdu son action inhibitoire sur le cœur.

Ajoutons qu'il résulte des expériences d'ARLOING et TRIPIER que le pneumogastrique droit possède une action inhibitoire plus marquée que le gauche, c'est-à-dire contient la plus grande partie des fibres cardiaques modératrices.

b. *Nerfs accélérateurs.* — Ils sont contenus dans les nerfs cardiaques qui proviennent du sympathique, principalement du premier ganglion thoracique et de l'anneau de Vieussens. L'excitation du bout périphérique de ces nerfs provoque l'accélération des battements du cœur et l'élévation de la pression sanguine, ainsi que l'indique le tracé ci-contre (fig. 76).

Cet effet n'apparaît qu'une seconde environ après le début de l'excitation; ce *temps perdu* considérable provient, d'après FR. FRANCK, de ce que les nerfs accélérateurs doivent, pour produire leur action, surmonter d'abord la résistance excito-frénatrice des pneumogastriques.

Il y a en effet prédominance de l'action frénatrice sur l'action

accélétratrice, et quand on excite simultanément le pneumogastrique et les nerfs cardiaques sympathiques, c'est toujours un arrêt du cœur que l'on obtient.

En même temps que le cœur augmente le nombre de ses battements sous l'influence des nerfs accélérateurs, il diminue la capacité de ses cavités : il y a, en d'autres termes, une ten-

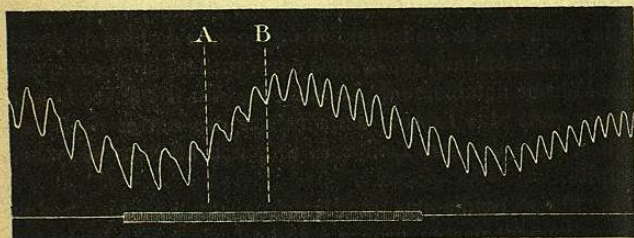


Fig. 76.

Accélération du cœur produite par l'excitation directe des nerfs accélérateurs. Pression fémorale.

En A début de l'accélération (une seconde et demie après le début de l'excitation) B, renforcement de l'accélération (d'après FR. FRANCK).

dance au resserrement systolique. C'est pourquoi, malgré l'accélération, la pression ne monte pas très haut, car le cœur ne lance que peu de sang à chaque systole.

B. CENTRES MODÉRATEURS ET ACCÉLÉRATEURS CARDIAQUES. — Dans le bulbe, se trouve, au niveau de l'origine des nerfs vagues, un centre modérateur des battements cardiaques ; ainsi que BUDGE l'a constaté, l'électrisation du bulbe peut amener le ralentissement et l'arrêt du cœur. Le centre accélérateur siège dans la région cervico-dorsale de la moelle épinière ; les expériences déjà anciennes de LEGALLOIS, celles plus récentes de V. BEZOLD, LUDWIG, etc., ont montré que la moelle exerce une action excito-motrice sur le cœur. Le centre accélérateur paraît occuper une région très étendue de la moelle ; l'expérimentation

nous apprend du moins que les rameaux communicants qui relient les racines rachidiennes à la chaîne sympathique, contiennent des fibres accélétratrices cardiaques depuis la quatrième ou cinquième racine cervicale jusqu'à la cinquième racine dorsale. Ces fibres gagnent ensuite, par l'intermédiaire de la chaîne sympathique et du nerf vertébral, le ganglion cervical inférieur, l'anse de Vieussens et le premier ganglion thoracique, c'est-à-dire la région de la chaîne sympathique d'où émanent les nerfs cardiaques (voy. fig. 77).

Le système sympathique ne contient pas cependant toutes les fibres accélétratrices cardiaques ; une partie de celles-ci vient du bulbe et gagne le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique. Mais pour mettre ces dernières en évidence, il faut exciter le vague après avoir au préalable paralysé par l'atropine son action inhibitoire. Chez un animal empoisonné par l'atropine, l'excitation du bout périphérique du vague n'arrête plus le cœur et produit au contraire son accélération.

C. RÉFLEXES CARDIO-MOTEURS ET NERFS CARDIAQUES CENTRIPÈTES. — Les centres modérateurs et accélérateurs cardiaques sont influencés directement par l'état de la circulation des centres nerveux ; ainsi l'augmentation de CO_2 dans le sang par l'asphyxie détermine le ralentissement du cœur. Le centre

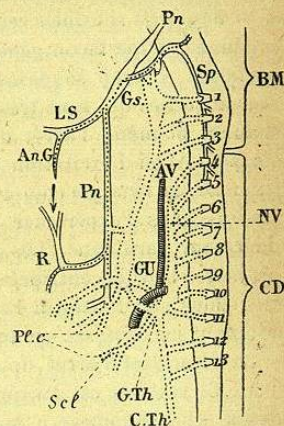


Fig. 77.

Schéma des nerfs du cœur (F. FRANCK).

BM, bulbe et moelle. — CD, moelle cervico-dorsale. — 1, 2, 3, etc., racines rachidiennes et rameaux communicants. — Pn, pneumogastrique. — Sp, spinal. — LS, laryngé supérieur. — R, récurrent. — An.G, anastomose de Galien. — Gs, ganglion cervical supérieur du sympathique. — GU, ganglion cervical inférieur. — G.Th, ganglion premier thoracique. — C.Th, cordon du sympathique thoracique. — NV, nerf vertébral. — Pl.c, plexus cardiaque. — ScI, artère sous-clavière traversant l'anneau de Vieussens. — AV, artère vertébrale.

accélérateur est particulièrement influencé par l'anémie ; c'est pour ce motif que la simple compression des carotides amène l'accélération des battements cardiaques. Mais à l'état ordinaire, ces centres fonctionnent par action réflexe. Toute excitation des nerfs sensibles retentit sur le cœur pour en modifier le rythme ; d'une façon générale, les excitations qui ne sont ni trop fortes ni trop soudaines provoquent plutôt l'accélération du cœur ; celles qui sont très intenses et douloureuses, le ralentissement et même l'arrêt des battements cardiaques (d'où la syncope). Ainsi l'excitation des nerfs très sensibles, comme le trijumeau, la brusque compression du nerf sous-orbitaire, chez le lapin, dans l'expérience de SCHIFF, font naître un réflexe modérateur cardiaque. Les nerfs sympathiques peuvent aussi représenter la voie centripète d'un tel réflexe : en frappant de petits coups sur l'intestin mis à nu chez la grenouille, ou en appliquant un coup sec sur le ventre avec le manche d'un scalpel, on détermine l'arrêt du cœur en diastole (expérience de GOLTZ). Ce résultat est à rapprocher de la syncope qui peut se produire chez l'homme à la suite d'un coup violent à l'épigastre, de la compression des testicules, de la douleur de la colique hépatique, etc.

Le point de départ du réflexe cardiaque peut être dans les centres nerveux supérieurs, dans le cerveau. Qui ne sait que, sous l'influence des émotions, le cœur accélère ou ralentit ses battements ?

Il n'est point nécessaire du reste que les impressions transmises aux centres nerveux soient conscientes pour qu'elles réagissent sur les centres cardiaques. Le cœur lui-même ne possède qu'une sensibilité obscure ; à l'état normal nous n'avons point conscience de ses contractions ; nous ne le sentons battre que dans certains cas pathologiques (palpitations). Pourtant le cœur contient des nerfs sensibles, et la régulation de ses mouvements résulte principalement de l'influence que ces nerfs exercent sur les centres accélérateurs et modérateurs ; le cœur est donc lui-même un point de départ des réflexes cardio-moteurs. Nous avons déjà eu l'occasion de remarquer qu'il est sensible aux variations de la pression sanguine et à la dis-

tension de ses cavités par le sang, et qu'il règle ses efforts d'après la résistance à surmonter. C'est dans le nerf vague que sont contenues les fibres sensibles du cœur : ainsi, l'excitation du *bout central* d'un pneumogastrique coupé, l'autre étant intact, produit le réflexe modérateur. Mais, chez un certain nombre d'animaux, un filet spécial distinct du vague représente le principal nerf sensible du cœur : ce filet est le *nerf dépresseur* sur lequel nous reviendrons plus loin (page 252).

D. ACTION DES POISONS SUR LE CŒUR. — Certains poisons, en raison de l'action marquée qu'ils exercent sur le cœur, peuvent mériter le nom de poisons cardiaques. L'atropine produit l'accélération des battements du cœur par paralysie des centres modérateurs. La muscarine a une action contraire : elle arrête le cœur en diastole. Le cœur de grenouille empoisonné par la muscarine se remet à battre quand on le soumet à l'action de l'atropine. L'atropine est donc un poison antagoniste de la muscarine. D'autres poisons arrêtent le cœur en systole, par exemple l'upas antiar. Les poisons peuvent agir aussi directement sur la fibre musculaire du cœur ; les sels de potasse par exemple. On n'ignore pas que la digitale possède une action très énergique utilisée en thérapeutique ; à dose médicamenteuse, elle relève la force du cœur. Beaucoup de toxines microbiennes sont des poisons pour le cœur.

§ 2. — INNERVATION DES VAISSEAUX

Nous avons dit, en parlant des propriétés des artères, que ces vaisseaux, outre l'élasticité, possèdent encore la contractilité. Cette propriété contractile, surtout développée dans les petites artères, est facile à démontrer expérimentalement ; si, comme l'a fait le premier VERSCHUIR, on gratte avec la pointe d'un scalpel la surface d'une petite artère mise à nu, on voit le calibre de ce vaisseau se resserrer au point irrité. C'est cette contraction des artérioles qui produit tout d'abord une raie blanche sur la peau quand on gratte sa surface avec une pointe mousse ; la raie rouge, qui prend ensuite la place de la raie blanche, tient à