

circulation périphérique donne lieu à des phénomènes sonores, plus faciles à constater dans les cas pathologiques (anémie) que dans l'état normal, et que l'on entend surtout au niveau du cou, sans doute parce que les aponévroses de cette région donnent, par leurs dispositions spéciales, aux parois des vaisseaux et à leur gaine un état de tension qui favorise la transmission des bruits : le timbre de ces bruits est très-variable (bruit de souffle, bruit musical, bruit de diable); ils sont tantôt continus et tantôt intermittents; ils sont produits les uns dans les artères, les autres dans les veines. Weber leur donnait pour origine les parois des vaisseaux mises en vibration par le mouvement du sang. — Plus généralement avec Chauveau et Potain on attribue ces bruits à la présence d'une partie étroite où le sang passe rapidement, et qui est suivie d'une partie plus large où il avance moins vite. Chauveau(1) a en effet montré que des vibrations se produisent dans ces circonstances par l'effet d'une *veine liquide*, qui détermine une sorte de remous au point où la partie étroite s'abouche dans la partie plus large (*veines fluides* de Savart). Cette disposition peut se trouver réalisée de plusieurs manières : normalement, comme à l'ouverture de la jugulaire dans la sous-clavière; accidentellement, comme par la compression du vaisseau par un muscle, par une aponévrose tendue, et le plus souvent par la simple application du stéthoscope lui-même. Reproduisant expérimentalement ces bruits dans des tubes en verre, Heynsius (d'Utrecht) a pu rendre visibles les mouvements du liquide à l'aide de particules colorées, qui suivaient, en suspension, les remous et les tourbillons d'autant plus rapides que le bruit est plus prononcé.

### III. — INFLUENCES DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CIRCULATION.

Nous avons constaté dans le cœur et dans les vaisseaux (artères et veines) un grand nombre de phénomènes musculaires; il est donc probable à priori que les contractions

(1) Chauveau, *Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires* (Académie des Sciences, 1858).

de ces muscles sont sous la dépendance du système nerveux.

*Cœur.* Cependant on a cru longtemps avec Haller, que le cœur était indépendant du système nerveux et que l'afflux du sang amenait la contraction de ce muscle creux en excitant directement par sa présence la fibre musculaire des parois cardiaques. Aujourd'hui il est bien démontré que les mouvements du cœur sont régis par le système nerveux, comme les autres mouvements. La moelle (moelle épinière et bulbe) paraît être le centre de ces actions, et l'on sait qu'une commotion cérébro-spinale, les lésions de la moelle allongée, peuvent ralentir ou accélérer le mouvement cardiaque; cette action peut être réflexe et un grand nombre d'impressions périphériques peuvent ainsi accélérer ou ralentir ce mouvement. C'est qu'en effet la moelle et le bulbe donnent au cœur des nerfs, dont les uns (rameaux du grand sympathique) ont pour effet d'accélérer ses battements, les autres (pneumogastrique) de les ralentir : le pneumogastrique est donc un *nerf paralysant* du cœur (Weber et Budge). Nous trouverons des faits tout semblables dans l'innervation des vaisseaux.

*Nerfs modérateurs du cœur.* — Budge, Weber et Cl. Bernard (1848) découvrirent à peu près en même temps que l'excitation du pneumogastrique entier, ou seulement de son bout périphérique, a pour effet de ralentir les mouvements du cœur : ainsi, chez le chien, dont le cœur bat d'une façon désordonnée et très-rapide, cette excitation a pour effet de régulariser la pulsation cardiaque. L'explication du phénomène fut donnée de manières bien différentes; les uns virent dans le ralentissement des mouvements du cœur l'effet de l'épuisement du pneumo-gastrique par une excitation trop forte : on ne pouvait voir, dans un nerf se rendant à un muscle, qu'un agent excitateur de ce muscle, et c'est par un épuisement de ce nerf qu'on s'expliquait le ralentissement succédant à son excitation. Cette explication tombait devant ce fait que la simple section du pneumo-gastrique produit une grande accélération des

battement scardiaques. Comme l'observation de phénomènes analogues dans d'autres parties du système nerveux nous a familiarisés aujourd'hui avec l'idée de nerfs qui ont des actions paralysantes, on admet généralement que le nerf pneumo-gastrique est un nerf modérateur du cœur : sa section supprime cette action modératrice et par suite accélère les battements; son excitation exagère cette action modératrice, et par suite ralentit les battements.

Quelques expériences récentes ont précisé divers éléments de ce fait physiologique. Ainsi Legros et Onimus, étudiant les résultats de l'excitation des pneumo-gastriques par des courants intermittents, ont montré que dans ces conditions les pulsations deviennent plus rares et plus amples, en raison directe du nombre des intermittences; pour amener l'arrêt du cœur, il faut un nombre d'intermittences d'autant moindre que l'animal est plus affaibli, qu'il est dans un état d'hibernation, ou qu'il est à sang froid. Arloing et Tripier ont remarqué que l'excitation du pneumo-gastrique droit a plus d'action sur le cœur que celle du gauche. Il faut ajouter que l'étude de l'action comparée de ces deux nerfs sur la respiration les a conduits à admettre que le pneumo-gastrique gauche agit plus spécialement sur le poumon.

Nous avons déjà fait remarquer (voyez Nerfs crâniens, p. 43) que l'influence exercée par le pneumo-gastrique sur le cœur n'appartient pas à ce nerf lui-même, mais lui vient de la branche interne du spinal qui s'anastomose avec lui.

*Nerfs accélérateurs du cœur.* — L'influence que la moelle exerce, par l'intermédiaire du grand sympathique, sur le cœur, pour augmenter et la force et le nombre de ses battements, a été diversement interprétée, et les travaux de contrôle qui ont eu lieu à ce sujet ont amené la découverte d'un nerf à fonctions bien singulières, le *nerf de Cyon*, nerf sensible du cœur, par lequel cet organe provoque un réflexe qui va dilater les voies de la circulation périphérique, et par conséquent permet au cœur de diminuer l'énergie et le nombre de ses efforts. Nous empruntons aux leçons de Cl. Bernard (mai 1872) et à son rapport

à l'Académie des Sciences sur les expériences de Cyon, l'étude de cette intéressante question.

Le Gallois indiqua le premier l'influence de la moelle épinière sur les battements du cœur. Mais c'est surtout Von Bezold qui en 1863 établit, par de nombreuses expériences, que la section de la moelle entre l'occipital et l'atlas produit un abaissement très-considérable de la pression du sang dans les grosses artères, en même temps qu'un ralentissement dans les battements du cœur. Il prouva ensuite que l'excitation de la moelle en arrière de la section rétablit et la pression du sang et l'accélération des battements. La moelle agissait donc, d'après Bezold, sur le cœur pour modifier et la *force* et le *nombre* de ses battements.

Mais Ludwig et Thiry, ayant observé que l'excitation de la moelle, séparée du cerveau, exerce toujours son action sur la pression du sang, lors même qu'on a détruit tous les nerfs cardiaques qui relient le cœur à la moelle, en conclurent que l'action de la moelle ne porte nullement sur le cœur lui-même, mais bien sur le système circulatoire périphérique; et en effet de nouvelles recherches de Ludwig et Cyon firent voir que cette action sur le système circulatoire périphérique s'exerce surtout sur la vascularisation des viscères abdominaux et s'y transmet par l'intermédiaire des *nerfs splanchniques* : lorsqu'on divise les nerfs splanchniques, on obtient des effets semblables à ceux qui résultent de la section de la moelle entre l'occipital et l'atlas; si l'on excite les bouts périphériques des nerfs splanchniques divisés, on obtient de même des effets semblables à ceux que produit l'excitation du segment postérieur de la moelle. (Du reste on sait depuis longtemps, qu'après une ponction abdominale suivie de l'évacuation du liquide d'une hydropisie, ou après l'ablation d'une tumeur abdominale, le vide qui se produit dans l'abdomen y facilite l'afflux du sang, d'où diminution de pression dans le reste du système circulatoire, affaiblissement des battements du cœur, anémie cérébrale et syncope.)

Ludwig en concluait que la moelle n'exerce aucune action directe sur le cœur, qu'elle n'a d'action que sur les

vaisseaux; c'est aller trop loin. Dans une nouvelle série d'expériences sur ce sujet, Cyon (1867) a prouvé qu'il existe bien réellement des filets sympathiques qui, comme l'avait indiqué V. Bezold, vont de la moelle au cœur, et dont l'excitation produit l'accélération, mais l'accélération seule des battements cardiaques: il y a donc bien des filets *cardio-médullaires accélérateurs*; ils émergent de la moelle avec le troisième rameau du ganglion cervical inférieur.

Quant à l'influence de la moelle sur la *pression* du sang (et non plus sur le *nombre* des battements) elle est bien telle que Ludwig l'avait formulée; mais Cyon a de plus démontré que cette action, résultant d'une modification vaso-motrice (voir plus loin: Vaso-moteurs) périphérique, était de nature réflexe, et pouvait, comme telle, être le résultat de l'excitation d'un nerf de sensibilité prenant naissance dans le cœur même: ce nerf, qui est un rameau du pneumo-gastrique, ne produit aucun effet lorsque après l'avoir coupé on excite son bout périphérique; mais l'excitation du bout central est douloureuse et amène, dans le manomètre appliqué à l'artère carotide, une diminution considérable de pression, par une action réflexe qui se porte spécialement sur le système vasculaire abdominal (nerfs splanchniques) et en détermine la paralysie et la dilatation: en un mot le nerf *dépresseur de la circulation* (de Cyon) représente la voie centripète d'un *réflexe paralysant*, qui amène la facile déplétion du cœur et par suite une diminution de la pression sanguine générale (1).

(1) L'uniformité du travail du cœur, lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse, a été démontrée par Marey (1). A cet effet, il enlevait le cœur d'une tortue et lui adaptait un appareil circulatoire artificiel formé de tubes de caoutchouc, dans lequel circule du sang de veau. D'un réservoir légèrement élevé, ce sang était amené par un siphon dans les veines et les oreillettes; passant des ventricules aux artères, il était chassé dans des tubes, qui le versaient de nouveau dans le réservoir dont il était précédemment parti. Or, dans ces circonstances, toutes les fois qu'en élevant l'orifice d'écoulement du sang artériel ou en le rétrécissant on augmente la pression, on voit les mouvements du cœur se ralentir. Si, par des influences diverses, on fait au contraire baisser la pression, les mouvements du cœur deviennent plus rapides. On voit

1) Marey, Académie des sciences. Juillet 1873.

A l'état pathologique, les variations des battements du cœur, constatées par la palpation du pouls, nous fournissent donc de précieux renseignements sur l'état de l'innervation de cet organe, mais la fréquence du pouls ne nous donne aucun renseignement sur l'état de la circulation proprement dite. Si l'on se reporte en effet à l'étude que nous avons faite du mécanisme de ce phénomène, on comprendra que le pouls peut être très-fréquent sans que la circulation soit très-active, si par exemple, à chaque contraction, le cœur lance moins de sang que ce qu'il doit lancer normalement: ainsi au moment de l'agonie le pouls peut être très-rapide et cependant la circulation languissante.

Le cœur arraché de la poitrine peut continuer à battre: c'est ce qu'on observe facilement sur les animaux à sang froid; c'est ce qu'on a pu aussi vérifier chez l'homme, et nous avons vu, une heure après la mort, le cœur d'un supplicié présenter encore des contractions rythmiques. Ce phénomène est cependant encore un phénomène réflexe, dont le centre se trouve dans de petits ganglions disséminés dans la trame des parois du cœur, principalement vers les oreillettes et les zones auriculo-ventriculaires, en tout cas vers la base du cœur. En effet, si l'on coupe un cœur de grenouille en tronçons, on voit que les parties seules du ventricule ou des oreillettes adhérentes encore à la base continuent à battre.

La position de ces ganglions, de ces petits centres réflexes que le cœur possède en lui-même, a pu être jusqu'à un certain point précisée: ils sont au nombre de trois principaux: le *ganglion de Remak*, à l'embouchure de la veine cave inférieure; le *ganglion de Bidder*, placé dans la cloison auriculo-ventriculaire gauche; le *ganglion de Ludwig*, placé dans la cloison inter-auriculaire.

donc qu'en l'absence de toute communication avec les centres nerveux, le cœur bat d'autant plus vite qu'il dépense moins de travail à chacun de ses battements, c'est-à-dire que le cœur, pareil aux moteurs mécaniques qui ne peuvent produire qu'une certaine somme de travail en un temps donné, exécute un travail sensiblement uniforme; les battements sont rares lorsque la résistance est considérable, fréquents quand cette résistance diminue.

Ces ganglions paraîtraient même n'avoir pas tous trois les mêmes fonctions : les deux premiers seraient des centres excitateurs, le dernier un centre modérateur. En effet, si l'on coupe le cœur en deux parties inégales, telles que l'une ne renferme que le ganglion de Remak, et l'autre les ganglions de Bidder et de Ludwig, la première partie continue à battre, tandis que la seconde demeure immobile. Si maintenant, dans cette seconde portion, on sépare les oreillettes du ventricule, celles-là restent en repos pendant que celui-ci recommence à battre. On voit donc que chacun des ganglions extrêmes (de Remak et de Bidder), pris isolément, préside à des mouvements, que paralyse le ganglion moyen (de Ludwig) quand il est associé à un seul des deux premiers; mais quand le cœur est intact, le ganglion de Ludwig ne peut contre-balancer la somme des forces motrices des deux autres.

Le point de départ de ces réflexes est l'excitation que produit la présence du sang sur les fibres sensibles (ou centripètes) de l'endocarde, et non directement sur la fibre musculaire elle-même. Expérimentalement on peut remplacer cet excitant physiologique par des excitations portées sur un point quelconque du cœur, et principalement sur l'endocarde. — Si l'on supprime complètement le contact du sang avec l'endocarde, le cœur s'arrête, car l'impression qui est le point de départ physiologique du réflexe est supprimée. Si par exemple par une forte expiration on parvient à comprimer énergiquement la poitrine et par suite le cœur, de façon à en vider complètement le contenu et à maintenir ses parois appliquées l'une contre l'autre, on peut arriver à arrêter les battements du cœur. C'est ainsi qu'on explique ces exemples curieux de personnes qui pouvaient arrêter volontairement les mouvements et par suite les pulsations de leur cœur. (Voy. *Respiration*.)

*Vaisseaux.* — Les vaisseaux qui, nous le savons, peuvent se contracter par des excitations directes (froid, chaleur, choc, etc.), sont aussi sous ce rapport soumis au système nerveux. Cl. Bernard a démontré que ces faits sont surtout du domaine du *grand sympathique* (nerf vaso-moteur), qui

produit, dans les parois musculaires des vaisseaux, tantôt des contractions, tantôt des paralysies (nerfs vaso-constricteurs; nerfs vaso-dilatateurs). Quelques nerfs céphalo-rachiens peuvent agir de même. Ainsi la corde du tympan paralyse, quand on l'excite, les artères de la glande sous-maxillaire. Ces phénomènes de resserrement ou de dilatation des vaisseaux, phénomènes qui ont une grande influence sur la calorification des organes où ils se passent, sont la plupart du temps de l'ordre réflexe, et succèdent soit à une impression portée sur les nerfs sensitifs, soit à des excitations morales (rougeur ou pâleur de la face sous l'influence des passions). L'innervation des vaisseaux présente donc les plus grandes analogies avec celle du cœur.

En dehors de ce point de vue général, la physiologie du grand sympathique, comme vaso-moteur, présente encore les plus grandes difficultés, tant au point de vue de son action même sur les vaisseaux, qu'au point de vue de l'origine de ses filets nerveux, de leur trajet et de leurs rapports avec les nerfs de la vie de relation.

Après que Henle eut découvert des éléments musculaires lisses dans les parois des artères, Stilling vit des nerfs se perdre dans ces parois, et leur donna le nom de *vaso-moteurs*, cherchant à compléter le fait anatomique par une hypothèse physiologique. Mais les recherches physiologiques sur ce sujet ne remontent qu'à 1851 : c'est alors que Claude Bernard montra que la section du grand sympathique au cou, chez un lapin, produit dans l'oreille du côté correspondant une augmentation considérable de la température, accompagnée d'une dilatation paralytique des vaisseaux sanguins, et d'un afflux plus considérable de sang; en même temps que Brown-Séguard, il montra que la galvanisation du bout céphalique du sympathique cervical coupé amenait une constriction des vaisseaux auriculaires, et par suite le retour à la température normale ou même à une température inférieure, avec anémie.

Dès lors le rôle du grand sympathique comme vaso-moteur était clairement démontré, et il le fut successivement pour les autres parties du corps, pour les membres, et pour les viscères abdominaux, comme il l'avait été pour la tête.

Kussmaul et Tenner confirmèrent cette conclusion que l'action calorifique est purement vaso-motrice, et Van der Beke Callenfels (1856) montra que cet afflux de sang, sur une partie périphérique plus exposée au rayonnement, amenait chez l'animal une perte considérable de chaleur.

Ainsi la physiologie expérimentale du grand sympathique comme vaso-moteur peut aujourd'hui se résumer par l'étude des effets de sa section et de son excitation, ainsi que l'a fait Ch. Legros dans sa monographie (1) : — 1° Dès que l'on sectionne un rameau sympathique, tous les muscles lisses innervés par ce rameau sont paralysés, et particulièrement les muscles des vaisseaux : on voit les petits vaisseaux se dilater, les réseaux capillaires se remplir par l'afflux plus considérable de sang. Le plus ordinairement il est facile de remarquer sur l'oreille du lapin, par exemple, que des vaisseaux, à peine visibles avant l'opération, deviennent très-apparents. Il y a en un mot hyperémie passive. — 2° En faisant agir un courant d'induction sur le bout périphérique du sympathique coupé, on provoque un phénomène complètement opposé : on obtient la contraction des muscles vasculaires, le rétrécissement du calibre des vaisseaux, et par suite une anémie active. Si l'excitation cesse, on voit bientôt une dilatation marquée lui succéder. — Dans tous ces phénomènes, les capillaires sont entièrement passifs : tout se passe dans les artérioles et les veinules.

Mais comment agit le grand sympathique? Comment se fait-il que la plupart du temps, à l'état de repos (?), il maintienne dans un certain état de contraction les parois vasculaires? Comment se fait-il qu'à certains moments, par l'effet de réflexes, il amène des phénomènes presque identiques à ceux de sa section, c'est-à-dire une dilatation des vaisseaux, et un afflux de sang plus considérable dans certaines parties de l'organisme (rougeur subite de la face, turgescence des tissus érectiles, hyperémie et sécrétion plus abondante des glandes, etc.)?

Pour répondre à la première question on admet généralement un état constant d'excitation des nerfs vaso-moteurs ;

(1) Ch. Legros, *Des nerfs vaso-moteurs*, Paris, 1873

cette excitation serait due à un réflexe continu prenant sa source dans les nerfs de sensibilité des artères (Audiffrent), ou des autres parties sensibles; c'est ainsi que le *tonus musculaire* a été considéré comme une action réflexe. (Voy. l'expérience de Brondgest, fig. 85.)

Pour d'autres physiologistes, l'excitation constante du centre vaso-moteur serait produite par l'acide carbonique présent dans le sang. Si l'on empoisonne les animaux au moyen de cet acide, il se produit un rétrécissement de toutes les fines artères (Thiry).

Quant à la seconde question, il est encore plus difficile d'y répondre. Il est parfaitement démontré qu'un grand nombre d'excitations produisent par réflexe la dilatation des vaisseaux : si l'on coupe l'oreille d'un lapin, et que l'on excite son nerf sciatique, on voit le sang couler en bien plus grande abondance par les vaisseaux sectionnés. Il est des nerfs centrifuges, dont l'irritation amène directement la dilatation des vaisseaux : c'est ainsi que la corde du tympan produit, quand on l'irrite, une hyperémie intense, et par suite une abondante sécrétion de la glande sous-maxillaire. Elle agit de même (hyperémie) sur la partie antérieure de la langue, tandis que c'est le glosso-pharyngien qui conduit les nerfs vaso-dilatateurs pour la base de la langue et l'isthme du gosier (Vulpian) (1).

Il existe donc bien des *nerfs vaso-dilatateurs*, c'est-à-dire dont l'excitation a pour résultat l'hyperémie, c'est-à-dire la dilatation, la paralysie vasculaire. Cependant il est difficile d'admettre des nerfs qui vont directement paralyser les éléments musculaires des tuniques artérielles; l'exemple de la corde du tympan, qui est un filet du facial, fait plutôt penser à des nerfs qui, allant agir sur d'autres nerfs, y feraient cesser toute action, par une espèce d'*interférence* nerveuse, comme l'interférence de la lumière produit de l'obscurité avec de la lumière jointe à de la lumière. C'est l'hypo-

(1) Vulpian, *Expériences relatives à la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs*. (Archiv. de physiologie. 1874, n° 1.)

Id., *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.