

ou bien est-ce une contraction musculaire ordinaire? C'est une question que plusieurs physiologistes se sont posée, et qui se rattache à la question plus étendue de l'irritabilité du cœur. Cette irritabilité est la même que celle des muscles en général, mais est plus persistante, surtout dans l'oreillette droite qu'on a nommée l'*ultimum moriens*. Cette partie est sans doute celle qui survit le plus longtemps dans le cœur : mais bien d'autres parties de l'organisme conservent leur vitalité plus longtemps qu'elle. Pour bien étudier l'irritabilité du muscle cardiaque, il faut s'adresser à la pointe qui est dépourvue de nerfs et de ganglions (soit en la séparant du reste du cœur, *physiologiquement* par une forte ligature sur le tiers supérieur des ventricules, soit en l'excisant) et qui, abandonnée à elle-même, demeure immobile ; mais si on l'excite par des courants continus ou induits, ou par certains liquides, excitants ou nutritifs, si on la soumet à une certaine pression (cela est fort net si on dispose l'expérience de façon à faire varier celle-ci à volonté d'après Heidenhain), si on la met en contact avec certains gaz, elle se met à battre d'une façon rythmique du moment où elle est en présence d'une solution nutritive (sérum sanguin, ou mieux encore albumine ou paraglobuline), où la température est favorable (de 15 à 20° cent.) où l'oxygène est présent, et où l'acide carbonique produit peut s'échapper aisément. Considérons une pointe de cœur de mammifère isolée du reste de l'organe ; nous voyons que l'excitation, mécanique ou électrique, détermine une contraction nette, mais dont la période latente est plus longue que dans les muscles striés ordinaires ; nous constatons aussi que la contraction est invariablement maximale, et que l'intensité de l'excitation est sans influence du moment où l'on emploie des excitations suffisantes : l'effet est le même, la contraction est maximale quand le courant électrique est tout juste suffisant, aussi bien que s'il est dix ou vingt fois plus intense : une excitation faible, insuffisante, ne donne

rien. C'est donc « tout ou rien » selon l'expression de Ranvier. Pourtant Bowditch a noté ce qu'il appelle le phénomène de l'escalier : les premières secousses lors de l'excitation de la pointe iraient en augmentant peu à peu d'amplitude : « tout » ne s'obtiendrait pas d'emblée. Cela n'empêche d'ailleurs pas que la répétition rapide d'excitations en elle-même insuffisantes peut déterminer une contraction, comme chez les autres muscles : c'est le phénomène de l'*addition latente*. Mais un des caractères curieux de l'irritabilité de la pointe du cœur est son rythme très net. Excitez cette pointe avec des courants interrompus, et faites varier le rythme de l'interruption : le rythme du cœur sera le même. Il semble que la contraction, déterminée par une première excitation, diminue l'excitabilité du muscle, qui ne récupère celle-ci qu'après un temps donné : il est donc inutile de l'exciter durant cette période que Marey a nommée *période réfractaire* ou d'inexcitabilité, et qui d'ailleurs n'est point spéciale au cœur, mais s'observe sur un certain nombre de muscles, chez les invertébrés en particulier (Richet, Romanes, de Varigny). Si donc on veut que le muscle réponde à chaque excitation, il faut espacer celles-ci selon la convenance du cœur lui-même pour ainsi dire, et il est difficile de déterminer le tétanos du muscle cardiaque. Le cœur lui-même par ses alternatives d'excitabilité ou d'inexcitabilité a transformé l'excitation la plus constante en excitation intermittente.

Tétanos du cœur. — Ce tétanos, difficile à obtenir complet, présente les mêmes caractères que celui des autres muscles, et ceci permet de penser que la contraction normale du muscle cardiaque consiste en une *secousse simple* comme l'a dit Marey, et non en un *tétanos*, comme le pense Frédéricq. En effet, la patte galvanoscopique dont le nerf repose sur le cœur battant normalement ne donne qu'une secousse simple, et l'électromètre fournit une oscillation simple. Notons encore que l'excitation localisée à quelques

fibres musculaires se transmet de proche en proche à toutes les fibres voisines, en toute direction, comme Engelmann l'a vu en découpant le ventricule en lanières reliées par de petits ponts de substance musculaire non divisée, avec une vitesse de 40-50 millimètres par seconde (125 d'après Page et Sander-son); signalons aussi le fait de la diastole locale, sorte de hernie musculaire à travers le péricarde blessé qui se produit lors d'une excitation mécanique un peu vive du cœur de la grenouille (Dogiel), et le fait de la contraction idiomusculaire qui se produit aussi par contact mécanique comme chez les autres muscles.

L'excitation électrique du cœur *in toto* et *in situ* détermine elle aussi une contraction, une pulsation cardiaque *complète*, et la tétanisation d'un ventricule arrête les deux ventricules, mais non les oreillettes : celle d'une oreillette arrête les deux oreillettes, mais non les ventricules. Toutefois il faut distinguer les effets des courants modérés qui accélèrent le cœur de ceux des courants forts qui l'arrêtent et le tuent sur-le-champ (Vulpian). Le cœur est très sensible à la température : le froid le ralentit, une température tiède l'accélère :

au-dessous de + 4° centigrades le cœur cesse de battre chez la grenouille : le cœur des mammifères ne

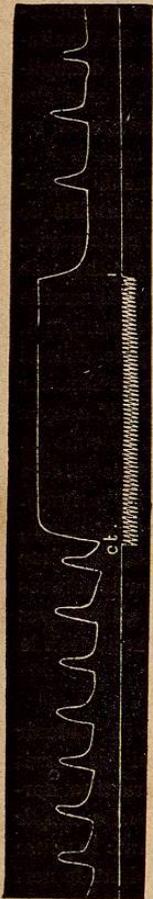


Fig. 20. — Tétanos du cœur du crabe. La ligne inférieure est celle de l'excitation électrique. (D'après Viault et Jolyet.)

supporte pas les variations que supporte celui de la grenouille ou de la tortue.

Comme l'avait vu Harvey sur un jeune homme atteint d'une perforation des parois thoraciques, le cœur est *insensible*

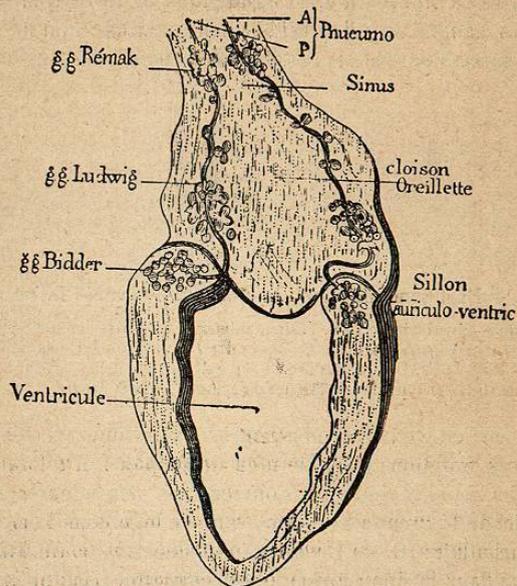


Fig. 21. — Schéma des ganglions du cœur. (D'après Pitres.)

en ce sens qu'on peut le toucher et même le blesser sans déterminer de douleur : il a pourtant au moins un nerf sensitif, le nerf dépresseur, dont l'excitation détermine le ralentissement des battements cardiaques, et des manifestations douloureuses.

Innervation du cœur. — Toute excitation pouvant agir de façon réflexe sur le cœur, il suit que cet organe possède

un ou plusieurs centres d'innervation dans le système nerveux central. Ces centres sont reliés au cœur par le plexus cardiaque, formé de rameaux du pneumogastrique et du sympathique. Mais le cœur renferme encore dans lui-même des centres d'innervation, des ganglions et des nerfs, et ce sont ces ganglions qui président en particulier au rythme et à la succession des contractions des différentes parties du

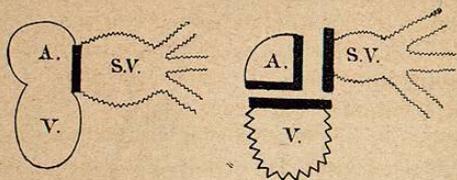


Fig. 22. — Expérience de Stannius, schématisée d'après L. Brunton.

A. auricule. — V. ventricule. — S. V. sinus veineux. Les parties délimitées par des traits en zigzag continuent à battre après les ligatures ou sections indiquées par les traits épais. Les parties à contour uniforme ne battent pas. La différence du zigzag indique une différence de rythme. (Figure de droite.)

cœur : ce sont eux qui envoient les excitations successives. Un de ces ganglions porte le nom de Remak : il est dans la paroi du sinus veineux où s'ouvrent les veines caves — il s'agit ici de la grenouille — un autre est logé dans la cloison interauriculaire (G. de Ludwig), un troisième (G. de Bidder) est situé dans le sillon auriculo-ventriculaire. Le ganglion de Ludwig serait un ganglion d'arrêt, et serait en rapport avec le pneumogastrique et par lui avec le spinal, car ces deux nerfs s'anastomosent ; les deux autres seraient auto-moteurs accélérateurs, et se relieraient au sympathique. Ajoutons que, parmi les rameaux du pneumogastrique il en est un, le *nerf de Cyon et Ludwig*, qui agit non sur les battements, mais par excitation réflexe sur la pression, qui est diminuée en raison de la vaso-dilatation produite particulièrement dans la cavité abdominale : c'est le nerf sensitif du cœur par excellence.

L'idée que le cœur renferme des ganglions moteurs et des ganglions d'arrêt est due à Stannius, qui en 1851 annonça que si l'on serre une ligature sur le sinus veineux de l'oreillette (7^e et 10^e expériences de Stannius), de façon à passer sur les ganglions de Remak, le cœur s'arrête tout entier, et si une autre ligature passe dans le sillon auriculo-ventriculaire, le cœur se remet à battre en entier ou en partie ; dans ce dernier cas le ventricule seul présente des pulsations, mais selon la direction de la ligature ou de l'incision — car celle-ci peut remplacer celle-là — on peut faire battre les oreillettes seules ou le ventricule seul, ou tous trois à la fois. (Descartes avait déjà fait une expérience analogue en 1644.) L'expérience est assez simple ; mais l'interprétation en est malaisée ; elle l'est peut-être même plus encore maintenant qu'autrefois quand on ignorait le caractère rythmique des contractions du muscle cardiaque en lui-même, privé de tout ganglion (pointe). On a supposé que les ganglions de Remak et de Bidder sont moteurs, et celui de Ludwig ou von Bezold, frénateur. Les deux premiers réunis seraient plus puissants que le dernier, mais chacun d'eux isolément le serait moins : la première ligature ou incision éliminerait l'influence de l'un d'eux, et dès lors le ganglion frénateur l'emporterait sur l'unique ganglion moteur restant ; mais la seconde ligature ou incision, éliminant l'influence du frénateur, le dernier ganglion moteur reprendrait son influence. Ce ne sont là que des hypothèses, et nous ne nous y arrêtons pas plus longtemps. Toutefois l'expérience de Stannius est très intéressante en ce sens qu'elle nous fournit le moyen d'étudier le cœur en dehors de son excitation et de sa contraction normales.

Examinons maintenant l'effet des nerfs extrinsèques du cœur, et commençons par le pneumogastrique. La découverte est-elle due aux frères Weber (1845) comme cela paraît généralement admis, ou à leur compatriote Budge, si même Galvani n'avait déjà connaissance de la chose ? Nous ne savons, mais

ceci est certain, c'est que l'*excitation forte du pneumogastrique détermine le ralentissement puis l'arrêt du cœur* en diastole, au lieu que *leur section détermine l'accélération de cet organe* (la section d'un seul pneumogastrique ne produit qu'un effet très faible). C'est là un phénomène qui s'observe chez tous les animaux sur lesquels l'expérience a été faite, bien qu'il s'obtienne plus difficilement chez les oiseaux. Mais cet arrêt dure quelques minutes au plus¹. Le cœur reprend ses battements malgré la persistance de l'excitation. Si on laisse reposer le nerf une ou deux minutes, par exemple, on peut reproduire un arrêt temporaire (Tarchanoff) et il y a ce fait curieux que, pendant l'arrêt, on peut parfaitement obtenir une pulsation en excitant directement le cœur. Aussi comprend-on que l'excitation du pneumogastrique ne détermine pas la mort. L'effet est le même avec les deux pneumogastriques, mais il est plus marqué avec le droit qui abandonne au cœur plus de rameaux que ne le fait le gauche ; nous verrons plus loin que l'excitation faible de ces nerfs détermine une accélération au lieu de l'arrêt. En même temps que le cœur se ralentit et s'arrête, la pression artérielle diminue considérablement ; mais, entre le début de l'excitation et celui des deux phénomènes, il s'écoule toujours un temps perdu appréciable : le cœur exécute encore une ou deux systoles (Donders, Pflüger), et il reprend son activité (en cas d'excitation de courte durée) un peu de temps après la cessation de l'excitation. Il convient, pour bien voir les phénomènes qui viennent d'être décrits, de s'adresser à un animal adulte, l'action d'arrêt du pneumogastrique étant très faible ou nulle chez les nouveau-nés, et on remarquera que l'influence accélératrice de la section se voit mieux chez les animaux à cœur lent ; chez les animaux hétéothermes, elle n'existe pas du tout, les battements ne deviennent pas plus fréquents ; on les voit bien chez le chien, par contre, dont le cœur à battements

¹ Il est curieux de noter que le sulfure d'allyle exerce sur le cœur la même action que l'excitation du vague (Gley, *Soc. Biol.*, 1890).

irréguliers prend une activité régulière très marquée. Mais, en même temps qu'il bat plus vite après la section, le cœur

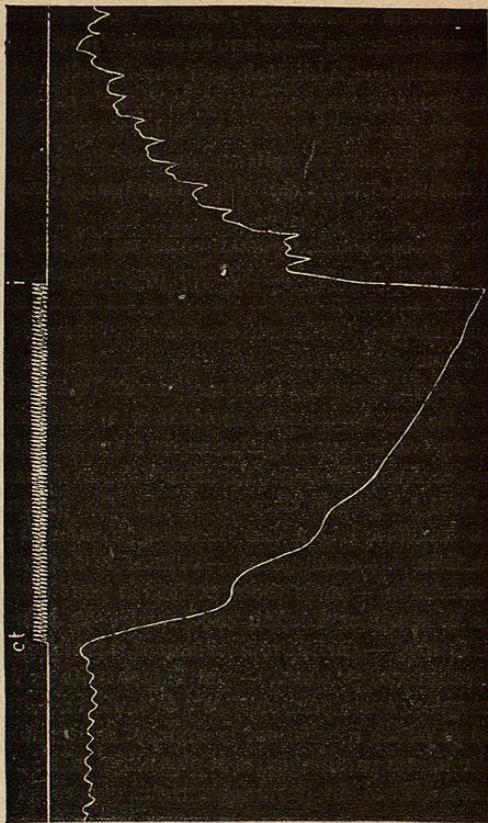


Fig. 23. — L'excitation du bout périphérique du vague (de ct à ?) fait cesser les pulsations du cœur et fait tomber la pression carotidienne. (Le graphique est celui de la pression du sang dans la carotide.) (D'après Viault et Jolyet.)

bat plus faiblement, et exécute un travail moindre. C'est par le pneumogastrique qu'agit l'excitation du bulbe qui, on le

sait, détermine l'arrêt du cœur, que cette excitation soit électrique (Budge, 1841) ou mécanique (Vulpian : choc bulbaire chez la grenouille), c'est par les pneumogastriques encore que s'exerce l'action de la digitale sur le cœur — et non directement sur le cœur lui-même — comme l'a montré Traube dans une expérience célèbre; la digitale agit sur le bulbe, et si, chez le chien à pneumogastrique intact, la digitale amène un ralentissement et une régularisation notables (le pouls tombant de 128 à 32), le cœur ne subit aucune modification chez le chien qui a absorbé de la digitale, les pneumogastriques étant coupés.

Au surplus, toute excitation psychique ou médullaire peut provoquer de façon réflexe l'activité du pneumogastrique, et agir comme l'excitation directe du bulbe ou de ce nerf, et c'est ce qui explique l'influence des émotions morales ou intellectuelles sur cet organe : on sait jusqu'où elle va, depuis le léger affaiblissement du cœur, jusqu'à l'arrêt complet, jusqu'à la syncope parfois mortelle sous l'influence d'une émotion profonde, ou sous l'influence d'une excitation sensitive vive, comme celle que détermine Goltz en donnant une chiquenaude à l'intestin d'une grenouille. Le pneumogastrique est évidemment en état de *tonus* permanent ; il exerce son activité à tout moment — comme le montre le résultat de sa section — mais toute excitation peut renforcer ce tonus et exagérer l'action modératrice de ce nerf, quel que soit le nerf — sensitif naturellement, sciatique, trijumeau, splanchnique, etc., etc., — par lequel cette excitation est transmise. Aussi peut-on dire que toute excitation psychique ou physique retentit sur le cœur, et ceci explique bien des phénomènes pathologiques et physiologiques : c'est par l'excitation réflexe du pneumogastrique que tuent un coup dans le ventre ou une contusion du testicule : les nerfs sensitifs atteints réagissent sur le nerf modérateur du cœur.

Il est vraisemblable que les deux pneumogastriques donnent des filets aux ganglions modérateurs du cœur.

Cela est vraisemblable, mais non démontré, il faut bien le reconnaître, et à ce propos on remarquera que ces ganglions s'épuisent rapidement alors que les pneumogastriques ne sont pas épuisés, ce qui ne facilite pas l'intelligence des phénomènes. Certains poisons agissent nettement sur les fibres terminales du pneumogastrique : tel est le cas pour le curare et surtout l'atropine. Celle-ci semble paralyser les terminaisons de ce nerf, car à la suite de son ingestion le cœur s'accélère considérablement, comme s'il y avait eu section des pneumogastriques. L'effet est surtout appréciable sur le chien ; il est moins marqué chez le lapin. L'excitation du pneumogastrique chez le chien atropinisé, est sans effet. Par contre la muscarine — alcaloïde de l'*Amanita muscaria*, qui se trouve aussi parmi les produits de la putréfaction de la viande — semble exciter les ganglions inhibiteurs du cœur qui s'arrête en diastole : peut-être excite-t-elle le pneumogastrique ?

Il est peut-être temps de dire qu'en réalité les effets que nous venons d'attribuer au vague ne lui appartiennent pas réellement. Il contient bien des fibres agissant sur cet organe, comme nous venons de le dire ; mais elles ne font pas réellement partie de lui : elles ne sont pas nées au point où il prend naissance ; ce sont des fibres d'emprunt, et comme l'avait annoncé Waller en 1856, *elles viennent du spinal*. En effet, si l'on arrache le spinal, on constate qu'au bout de quelques jours le pneumogastrique correspondant renferme des fibres dégénérées, et est sans action sur le cœur, au lieu que le pneumogastrique de l'autre côté, le spinal étant intact, agit comme il a été dit. Mais alors, l'arrachement des deux spinaux devrait agir comme la section des deux pneumogastriques, et déterminer l'accélération du cœur, et comme il n'est pas certain qu'il détermine ce phénomène, il est malaisé de conclure. Peut-être le pneumogastrique reçoit-il des fibres cardiaques de nerfs autres que le spinal ? Quoi qu'il en soit, il convient d'admettre que

les fibres modératrices du pneumogastrique ont, en partie au moins, leur origine dans le spinal. Du reste, l'origine réelle de ces fibres ne présente qu'une importance secondaire dans la question qui doit maintenant nous occuper : l'interprétation des phénomènes exposés plus haut. Comment le pneumogastrique — ou le spinal — détermine-t-il l'arrêt ou le ralentissement du cœur? Admettrons-nous un épuisement, et avec Moleschott et Schiff, regarderons-nous le vague comme un nerf moteur du cœur, très délicat, dont l'excitation faible détermine l'accélération cardiaque — fait douteux — mais que les excitations fortes fatiguent et paralysent en l'épuisant? Considérons-nous l'arrêt du cœur comme un simple phénomène de fatigue? Cela est peu vraisemblable, d'après ce que nous savons des conditions où se produit la fatigue en général, et d'ailleurs cette théorie n'a plus de défenseurs. Il faut donc regarder l'arrêt du cœur par excitation du vague comme un phénomène d'*inhibition* (Brown-Séguard); il faut admettre que l'activité d'un nerf peut consister exactement à contre-balancer, à combattre, à vaincre parfois l'activité d'un autre nerf, que telle excitation nerveuse peut arrêter tel mouvement quelconque. Ce n'est pas d'ailleurs uniquement de la théorie : c'est un fait, nous en connaissons des exemples — le nerf splanchnique de l'intestin par exemple, qui arrête les mouvements de ce viscère, et les nerfs dilatateurs des vaisseaux dont nous parlerons plus loin; — mais, à vrai dire, nous ne le comprenons pas. Nous ne savons même pas si l'inhibition porte sur les fibres musculaires ou sur les ganglions cardiaques. Pourtant elle semble ne pas porter sur les premières, qui demeurent excitables. Il y a quelque analogie entre l'inhibition et les phénomènes optiques de *l'interférence*, comme l'a signalé Cl. Bernard; on sait en effet que telles vibrations lumineuses peuvent en annuler telles autres, de sorte que là où l'on s'attendrait à éprouver une sensation plus forte, on n'en éprouve point du tout; mais comparaison

n'est point raison, et si le fait est indéniable, nous sommes

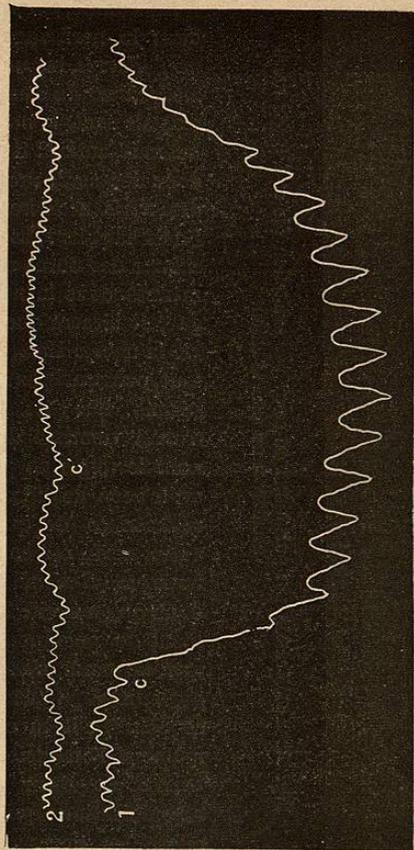


Fig. 24. — Ligne I. Arrêt momentané et ralentissement des pulsations cardiaques par irritation (en c) du nerf sous-orbitaire chez le lapin. — Ligne II. Les spinaux étant arrachés, la compression du sous-orbitaire (en c) n'exerce plus d'effet sur le cœur. (Viault et Jolyet.)

obligés de reconnaître qu'invoquer l'inhibition, c'est se contenter d'un mot qui en réalité n'explique rien, tant qu'une

définition complète n'en a point été donnée, tant qu'on ne nous a point expliqué le mécanisme du phénomène.

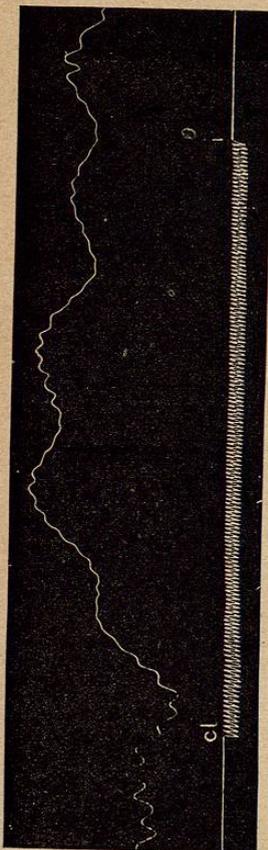


Fig. 25. Accélération des pulsations du cœur par excitation (de *cl* à *i*) des nerfs accélérateurs chez le chien.

En somme, nous avons dans le nerf vague un *nerf d'arrêt*, ou un *nerf modérateur du cœur*. S'il existait seul, le cœur ne battrait jamais : il existe donc des nerfs moteurs, des nerfs accélérateurs. Quels sont-ils ? Il semble exister des fibres accélératrices dans le nerf vague, si bizarre que semble la chose. Mais, après tout, pourquoi pas ? Nous savons que les fibres d'arrêt viennent du spinal : le vague ne peut-il avoir reçu des fibres accélératrices de quelque autre nerf, ou en contenir par lui-même ? Lors donc qu'on excite faiblement le pneumogastrique, le cœur s'accélère légèrement (Moleschott et Schiff) ; il en est de même si l'on excite fortement le cœur après atropinisation qui paralyse les fibres d'arrêt

(Schiff) et ces fibres accélératrices seraient propres au vague, selon les uns (Schiff), alors que pour d'autres elles viendraient du spinal. Mais *c'est dans le sympathique surtout*

qu'il faut chercher les fibres motrices du cœur. Comme l'a vu von Bezold, on les trouve dans le sympathique au cou et dans le ganglion cervical supérieur : en excitant ce nerf, on détermine l'accélération des pulsations ; en le coupant, il y a un léger ralentissement ; mais les effets sont faibles, si bien qu'on les conteste souvent. Il n'en est plus de même quand on excite le ganglion cervical inférieur (il y a là des fibres accélératrices venues de la moelle) et les deux premiers ganglions dorsaux, qui reçoivent aussi leurs fibres accélératrices de la moelle. Ces fibres sont les antagonistes des fibres d'arrêt ; sous l'influence de leur excitation le cœur s'accélère, mais les systoles sont plus courtes, de sorte que le cœur ne travaille pas sensiblement plus. On ne peut déterminer de tétanos en les excitant, le curare ne les affecte pas, et ils diffèrent évidemment des nerfs moteurs ordinaires, se terminant sans doute dans les ganglions nerveux, ce qui expliquerait la durée considérable de leur période latente (une seconde à peu près). On remarquera que les fibres accélératrices ont moins d'excitabilité et de puissance que les fibres d'arrêt : car si l'on excite simultanément et également les deux groupes de fibres, c'est un ralentissement qui s'observe : l'action modératrice est plus forte que l'action accélératrice.

Les fibres accélératrices du cœur proviennent de la région cervicale de la moelle épinière et peut-être de la moelle allongée : les excitations de la zone motrice du cerveau ne sont d'ailleurs pas sans effet sur le rythme cardiaque, mais la question est encore bien embrouillée. C'est encore dans la moelle allongée que se trouve l'origine des fibres d'arrêt du vague ; il y a là un centre modérateur qui est excité par beaucoup d'excitations de toute origine ; non seulement par l'excitation directe (électrisation du cœur) ou par l'état du sang qui irrigue le bulbe (le sang asphyxique excite le centre des fibres d'arrêt, d'où cessation de la respiration : l'excitation est sans doute due à la présence de l'acide carbonique, mais par une foule de sensations de toute provenance. C'est dire que le cœur est très dépendant des centres nerveux, malgré ses ganglions spéciaux, et on le voit assez aux influences qui agissent sur lui par l'intermédiaire de ces centres : état du sang arrosant le bulbe, excitations sensibles

(sensibilité générale, spéciale, ou organique : nerf de Cyon), émotions. Signalons en passant l'hypothèse de quelques physiologistes qui aux nerfs accélérateurs et d'arrêt ajoutent une troisième catégorie de fibres agissant non sur le rythme, mais sur la force du cœur. Pawlow a constaté en effet que le *Convallaria maialis* détermine chez le chien un curieux effet : l'excitation du vague est suivie d'un abaissement de pression sanguine sans ralentissement du cœur ; ce nerf contiendrait donc des filets dépresseurs ; d'autres élèveraient au contraire la pression.

Etant ainsi soumis à l'action de deux groupes de nerfs antagonistes, dont l'un est d'ailleurs le plus puissant — le groupe d'arrêt, comme nous l'avons vu — le cœur est sujet à des variations de rythme incessantes, en raison de la multiplicité des réflexes dont il peut être le point terminal. D'une façon générale, les excitations sensibles faibles sont accélératrices : elles excitent les fibres motrices ; mais les mêmes excitations renforcées excitent aussi les fibres d'arrêt dont l'action est plus forte, et alors le cœur se ralentit et s'arrête. Il y a sans doute de nombreuses exceptions, mais c'est une loi générale. On remarquera que la douleur (perception consciente, cérébrale, des effets d'une excitation) n'est pas nécessaire à l'action réflexe des excitations sur le cœur : elle peut parfaitement manquer sans nuire à cette action : boire très froid ayant très chaud n'a rien de douloureux, et pourtant le cœur peut s'arrêter net. Mais à elle seule, elle peut déterminer des réflexes : douleur morale. En général, les excitations relativement lentes et faibles déterminent plutôt l'accélération que l'arrêt ; et en somme le système innervateur du cœur met la circulation totale en relation avec le milieu tant intérieur qu'extérieur. Cette relation est très intime : elle existe à tous les moments : à certains points de vue elle est utile assurément, surtout si l'on considère les relations de la circulation et de la respiration : mais il est permis de se demander si elle est toujours bienfaisante, et on ne voit guère l'utilité qu'il y a pour le cœur à ressentir sans cesse l'influence des émotions ou de la douleur.

Musculaire et riche en nerfs, le cœur est doublement exposé à l'influence des poisons : il y est doublement sensible. Les anesthésiques toutefois ne le touchent que tardivement, et dans l'immense majorité des cas, l'administration du chloroforme, — l'anesthésique le plus volontiers employé en France — n'est suivi d'aucun accident du moment où le cœur est sain. Mais il est essentiel de s'assurer *toujours* de l'état du cœur. Il est non moins essentiel de surveiller les doses, naturellement ; car si, à dose faible, les anesthésiques abolissent les réflexes cardiaques et empêchent les excitations de retentir sur le rythme et les mouvements du cœur, ce qui est bien aussi important que de supprimer la douleur, à dose forte ils paralysent les ganglions du cœur, et cette paralysie se manifeste par une syncope, un arrêt des battements. De là la nécessité de surveiller le pouls tout le temps que dure l'anesthésie, car cette syncope est souvent mortelle. Les anesthésiques agissent comme le curare, l'atropine, la nicotine, en diminuant et même supprimant l'action d'arrêt du pneumogastrique ; dès lors, on peut irriter même vivement les nerfs sensitifs sans que ces excitations retentissent sur le cœur, ce qui a toujours lieu quand il n'y a pas anesthésie. La *muscarine*, nous l'avons dit, arrête le cœur en diastole et abaisse la pression. Cet arrêt est dû à une excitation des centres d'arrêt intra-cardiaques ; il se produit aussi bien par application locale du poison sur le cœur que par injection de celui-ci dans la circulation ; peut-être y a-t-il aussi une action directe sur les fibres musculaires du cœur, outre l'action sur les ganglions ; pourtant celles-ci répondent aux excitations directes. La physostigmine et la pilocarpine agissent en partie comme la muscarine. L'atropine, par contre, agit de façon opposée ; elle accélère fortement les pulsations (l'action est médiocre chez le lapin) et le cœur bat comme si les vagues avaient été coupés ; la pression s'élève. L'excitation des vagues est alors sans effet, et on en conclut que l'atropine paralyse les centres d'arrêt intra-cardiaques. Il y a donc anta-

gonisme entre l'atropine et la muscarine, et si sur un cœur arrêté par la dernière, on met un peu de la première, les battements reprennent. La nicotine agit en partie comme l'atropine. Les sels de *potasse* qui, à faible dose, sont des stimulants du cœur, deviennent à dose plus élevée de véritables poisons, comme l'ont montré Grandeau et Cl. Bernard, et de là vient l'inconvénient des médicaments contenant de la potasse (iodure de potassium), que l'on remplace le plus souvent par de la soude, si la chose est possible.

Circulation artérielle. — A chaque systole ventriculaire il passe 180 grammes environ de sang dans les artères aorte et pulmonaire, dans la grande et la petite circulation, et ces artères conduisent le sang à sa destination : veineux, l'une le conduit au poumon ; artériel, l'autre le conduit dans les tissus, l'aorte se divisant en branches diverses qui se subdivisent à leur tour de façon que toutes les parties du corps sont arrosées. Les artères sont des conduits musculo-élastiques où les éléments principaux, — tissu élastique et muscle lisse, — sont différemment répartis, selon les régions. A l'origine du système artériel, dans l'aorte et les gros vaisseaux qui lui font suite, le tissu élastique est plus abondant ; dans les petites artères au contraire, le tissu musculaire prédomine, et dans les artères intermédiaires les deux éléments sont à peu près également représentés. Il en résulte que les artères sont d'autant plus élastiques qu'elles sont plus volumineuses et plus voisines du cœur, ou, pour parler plus exactement, de l'aorte et des gros vaisseaux, etc.

Tout le sang qui va nourrir le corps passe par l'aorte, et de là s'engage dans un nombre considérable de vaisseaux ramifiés. Si nous comparons l'aire d'une artère quelconque avec la somme des aires des deux vaisseaux (par exemple) en lesquels elle se divise, nous voyons que cette dernière l'emporte sur la première, et si nous comparons alors l'aire de l'aorte avec la somme des aires de toutes les petites

artères nées directement et indirectement des vaisseaux intermédiaires, il devient évident que le sang coule dans un système à capacité qui va croissant de l'aorte aux capillaires. Ce système a reçu le nom de *cône artériel* : on comprendra la justesse de l'expression en figurant une artère qui se divise en deux artères dont les parois internes sont au contact, et en subdivisant encore celles-ci, et ainsi de suite ; puis on supprime les parois internes en contact pour ne laisser subsister que les parois extérieures de la figure ; c'est un cône plus ou moins régulier que l'on obtient. Cette figure du système artériel a de l'importance ; nous y reviendrons, car elle nous expliquera différents phénomènes.

Ce cône artériel de la circulation générale a son pendant dans la circulation pulmonaire artérielle, et à ces deux cônes artériels correspondent deux cônes veineux, puisque les veines sont elles aussi subdivisées et ramifiées. Chaque cône veineux est séparé du cône artériel correspondant par une base commune qui est le système capillaire, et les deux cônes correspondants s'accolent par leur base, ayant chacun leur sommet dans l'une des deux moitiés du cœur, comme le montre la figure 26.

Considérons d'abord le cône artériel. Il est, avons-nous dit, essentiellement élastique à son sommet, essentiellement musculaire à sa base. Cette disposition est importante. Voici un vase plein d'eau muni à sa partie inférieure d'un orifice et d'un tube d'écoulement sur lequel un tube bifurqué permet d'adapter un tube de verre et un tube de caoutchouc

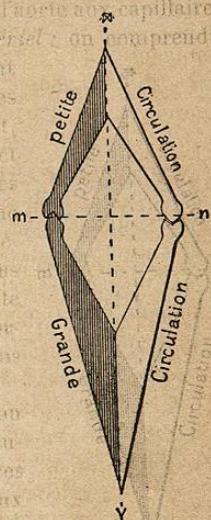


Fig. 26. — Schéma des cônes artériels et veineux de la grande et de la petite circulation.