

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.

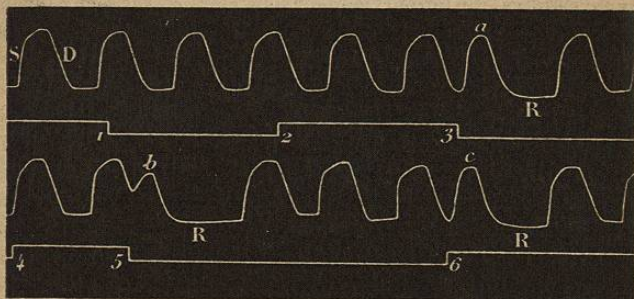


Fig. 73.

Tracé du ventricule du cœur de grenouille que l'on excite à différents moments par des choes 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 surcroit de travail au myocarde, celui-ci dans la suite se rattrappe 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 frénatrice.

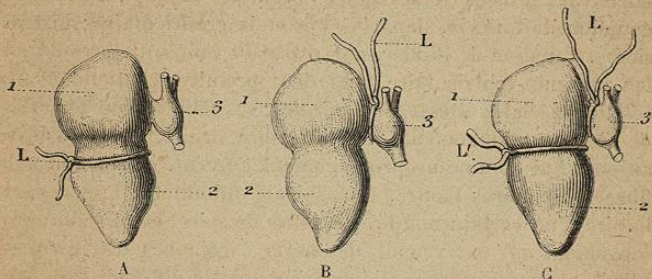


Fig. 74.

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

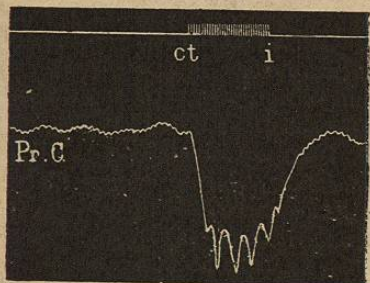


Fig. 75.

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 kymographion.

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 ondées.

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-

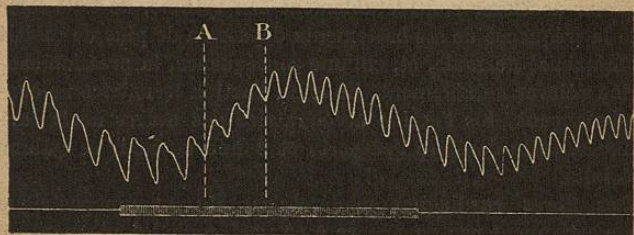


Fig. 76.

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

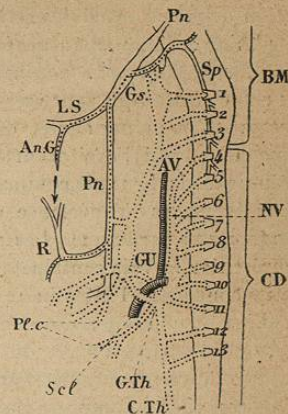


Fig. 77.

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, larynx 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. — Scl, 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 déresseur* 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 VERSCHUR, 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

la paralysie consécutive des capillaires qui se laissent alors distendre par le sang. Le froid exerce une action semblable sur les petits vaisseaux ; il en est de même de l'électricité. La contractilité vasculaire est donc mise en jeu par les excitants habituels des fibres musculaires. On peut observer facilement la contraction spontanée de certaines artères à l'état physiologique ; ainsi, en fixant son attention sur l'artère médiane de l'oreille du lapin qu'il est facile de voir par transparence, surtout chez un animal albinos, on remarque que cette artère présente des alternatives de resserrement et de dilatation, sortes de pulsations rythmées, mais très lentes et complètement indépendantes de l'action cardiaque.

Cette contractilité, les petits vaisseaux la doivent à la couche de fibres musculaires lisses qui constitue leur tunique moyenne ; ces fibres étant disposées annulairement, l'unique effet de leur contraction est de resserrer le calibre des vaisseaux ; et, pour qu'il y ait dilatation des vaisseaux, il faut nécessairement que ces fibres se relâchent, et que la pression sanguine exerce une poussée excentrique sur les parois vasculaires. Les changements de calibre des vaisseaux se font avec la lenteur particulière à la contraction des fibres lisses, et toutes les particularités que nous signalerons plus tard dans la contraction des muscles lisses sont applicables aux actions vaso-motrices.

La contractilité des vaisseaux est soumise à l'influence du système nerveux. Dans la tunique moyenne des petits vaisseaux, se terminent les nerfs que l'on nomme *vaso-moteurs* ; nous étudierons tout d'abord leur action, puis nous rechercherons quels sont les centres nerveux d'où ils émanent et les réflexes auxquels ils donnent lieu : à ce propos, nous devons nous demander si les vaisseaux eux-mêmes ne possèdent pas une certaine sensibilité pouvant être le point de départ de ces réflexes ; enfin nous indiquerons en terminant le rôle que jouent les actions vaso-motrices dans l'organisme.

1° Nerfs vaso-moteurs. — L'excitation de ces nerfs peut produire deux effets complètement inverses : soit un resserre-

ment vasculaire, soit au contraire une dilatation ; aussi a-t-on distingué deux sortes de nerfs vaso-moteurs : les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs.

a. *Vaso-constricteurs.* — L'existence de tels nerfs est démontrée par la célèbre expérience de la section du grand sympathique au cou. Cette expérience avait déjà fait découvrir à POURFOUR DU PETIT que le sympathique exerce une action sur l'œil et sur la pupille, mais l'action vaso-motrice fut démontrée et analysée par CL. BERNARD et BROWN-SÉQUARD. Après la section du cordon sympathique au cou, ou mieux après l'arrachement du ganglion cervical supérieur qui supprime un plus grand nombre de filets vaso-moteurs, on voit tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la tête se dilater. Chez le lapin albinos ce phénomène est d'une constatation très facile : l'oreille devient rouge et chaude ; l'artère centrale est beaucoup plus grosse qu'à l'état normal, et en la comprimant entre deux doigts on y perçoit le pouls ; tous les autres petits vaisseaux qui en naissent sont dilatés, et ceux qui sont ordinairement invisibles à l'œil ne deviennent très apparents. Les veines s'élargissent aussi, et le sang qu'elles contiennent est plus rouge que ne l'est habituellement le sang veineux ; cela tient à l'augmentation de la rapidité de la circulation et à la répartition sur une plus grande masse de sang de la réduction de l'oxyhémoglobine par les tissus ; en effet, le sang veineux contient plus d'oxygène et moins de CO² qu'à l'état normal. Si l'on fait une petite plaie à l'oreille, le sang coule abondamment. La rougeur des tissus se montre aussi sur les muqueuses conjonctivale, buccale, nasale, sur la surface du cerveau mis à nu, sur la rétine. À l'aide d'un thermomètre on constate, en outre, que la température de l'oreille congestionnée dépasse celle du côté sain de 5°, 10° et plus.

Si, après avoir coupé le cordon cervical sympathique, on excite par un courant faradique son bout céphalique, on provoque des phénomènes inverses à ceux de la section : les vaisseaux se resserrent fortement, l'artère centrale de l'oreille du lapin diminue son calibre au point de devenir invisible ; l'hémorragie procurée par une plaie s'arrête ; les tissus pâlissent, leur température s'abaisse.

L'action vaso-motrice du sympathique est clairement établie par cette expérience; la section de ce nerf détermine la vasodilatation, parce qu'elle entraîne la paralysie des parois vasculaires; celles-ci n'opposant plus la tonicité de leurs fibres musculaires à la pression sanguine, se laissent distendre; cette

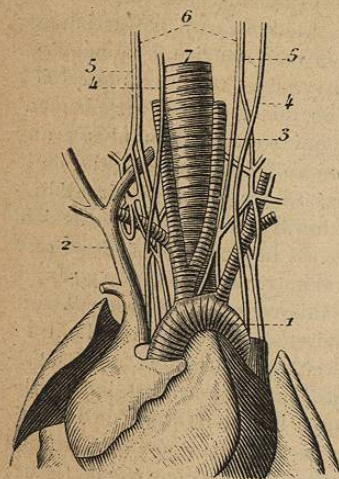


Fig. 78.

Nerfs du cou chez le lapin.

1, crosse de l'aorte. — 2, veine cave supérieure. — 3, carotide. — 4, pneumogastrique. — 5, sympathique. — 6, nerf dépresseur. — 7, trachée (d'après (VON).

vaso-dilatation est donc *passive*. L'excitation du nerf, au contraire, met en jeu la contractilité artérielle et provoque une vaso-constriction active. Le sympathique est donc un nerf vaso-constricteur des vaisseaux de la tête.

Les vaso-constricteurs pour les autres vaisseaux du corps viennent aussi du sympathique : les nerfs splanchniques contiennent la plupart des filets vaso-constricteurs pour les organes abdominaux. Pour les membres, les nerfs vaso-constricteurs émanés de la moelle épinière passent directement par les racines rachidiennes, ou indirectement par l'intermédiaire de la chaîne sympathique, dans les gros troncs nerveux et s'y mêlent avec les autres fibres. La section du nerf sciatique, par exemple, paralyse les vaisseaux de la jambe et du pied, et l'excitation de son bout périphérique produit au contraire un effet vaso-constricteur; si, comme dans une expérience de VULPIAN, on incise la pulpe des orteils chez un chien de façon que le sang coule de la plaie goutte à goutte, on constate que par l'excitation du nerf sciatique le rythme de la chute des gouttes de sang se ralentit, et que l'hémorragie peut même être com-

plètement arrêtée par suite du resserrement des capillaires.

b. *Vaso-dilatateurs*. — Certains nerfs, quand on les excite, au lieu d'amener la vaso-constriction, produisent au contraire la dilatation des vaisseaux. C'est CL. BERNARD qui découvrit le premier ce phénomène pour la corde du tympan. Ce nerf qui tient sous sa dépendance la sécrétion de la glande sous-maxillaire, comme nous l'avons déjà dit (p. 87), possède de plus une action vaso-dilatatrice remarquable; l'excitation de son bout périphérique fait dilater les petits vaisseaux de la glande sous-maxillaire, de telle sorte que le tissu de cette glande devient rouge et que sa température s'élève notablement. En même temps ses veines se gonflent, et le sang qui s'en échappe est rouge et animé de pulsations.

L'action vaso-dilatatrice de la corde se fait aussi sentir sur la langue. VULPIAN a montré, en effet, que par l'excitation du bout périphérique du lingual toute la moitié correspondante de la langue devient rouge et présente sur sa face inférieure des vaisseaux très dilatés; or, cette action appartient en réalité à la corde dont certains filets accompagnent le lingual jusqu'à ses terminaisons dans la muqueuse de la langue (voy. fig. 175, p. 387); car, après section et dégénérescence de la corde, l'excitation du lingual n'a plus d'effet vaso-dilatateur. Quelque temps avant cette découverte de VULPIAN, LÉPINE avait constaté sur la grenouille que l'excitation du bout périphérique des nerfs hypoglosse et glosso-pharyngien produit la rougeur de la moitié correspondante de la langue, en même temps que la sécrétion de ses glandes muqueuses. Chez le chien, le glosso-pharyngien est aussi un nerf vaso-dilatateur pour la muqueuse de la base de la langue (VULPIAN), mais l'excitation du bout périphérique de l'hypoglosse produit au contraire une vaso-constriction.

Nous connaissons encore d'autres nerfs vaso-dilatateurs. JOLYET et LAFFONT ont découvert que l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur provoque du côté correspondant une rubéfaction très intense des muqueuses des fosses nasales, de la voûte palatine, de la lèvre supérieure, ainsi que de la gencive. En même temps, la température s'élève dans ces parties et les petites glandes muqueuses sécrètent abondam-