

muscles satellites des artères, du coraco-brachial, par exemple, s'il s'agit du pouls radial¹.

La fréquence du pouls (nombre des battements du cœur) varie avec l'âge : on en compte par minute 140 à 180 chez le nouveau-né; 100 à 115 chez l'enfant d'un an; 90 à 100, puis 80 à 85 dans l'enfance et jusqu'à l'âge de quatorze ans; 70 à 75 chez l'adulte; chez le vieillard, le pouls, loin de se ralentir, prend de la fréquence. Le nombre des battements est plus grand après le repas et surtout après les exercices corporels, plus grand chez les femmes que chez les hommes.



FIG. 82. — Tracé sphygmographique du pouls normal.

Contractilité des artères. — Outre ces propriétés élastiques dues au muscle et au tissu jaune, et grâce auxquelles les artères régularisent la circulation générale, ces vaisseaux peuvent encore, par la contraction de leurs muscles lisses, modifier activement leur calibre et par cela même la circulation. Comme le muscle abonde vers les petits vaisseaux (V. fig. 77, schématique), ce sont surtout les circulations locales qui sont ainsi modifiées, ainsi que nous l'avons sommairement indiqué plus haut (V. p. 236); ces variations de diamètre sont peu sensibles sur les artères volumineuses. En général, les artérioles se contractent plus ou moins bien selon qu'elles sont plus ou moins bien nourries. Ces propriétés contractiles sont utilisées en chirurgie, et les hémostatiques que l'on emploie sont utiles non seulement parce qu'ils coagulent le sang, mais encore parce qu'ils excitent la contraction des artérioles et diminuent ainsi leur calibre; le froid est surtout apte à amener ces contractions, ainsi qu'on peut le vérifier sur le mésentère de la grenouille (expérience de Schwann); les artérioles diminuent dans cette circonstance des 6/7 de leur largeur (fig. 83). A l'état normal, le muscle artériel est tantôt contracté, tantôt relâché; mais tout en tenant compte des variations de calibre et des modifications de la circulation qui en résultent, on ne peut y voir, du moins chez les animaux supérieurs, des contractions rythmiques capables d'aider celles du cœur. Le muscle artériel ne prend aucune part aux pulsations;

¹ V. Lorain, *Étude de médecine clinique*. Du Pouls; 1870, in-8.

il est purement passif dans ce phénomène, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

2^o *Capillaires.* — Les capillaires sont des vaisseaux de très petit calibre; dans les plus petits, la lumière est à peine suffisante pour laisser passer un globule sanguin; ces différences de calibre varient selon les régions. Dans la peau, les capillaires sont gros relativement à ceux du poumon ou du cerveau: aussi, vu la largeur des capillaires des doigts, réussit-on facilement à injecter par les artères les origines des veines du pied ou de la main.

Les capillaires sont formés en général par des parois propres d'une structure très simple; le tissu en est amorphe en apparence, avec des noyaux, mais il est reconnu aujourd'hui que cette prétendue membrane amorphe est constituée en réalité par de véritables cellules (Auerbach et Eberth) épithéliales, constituées par du protoplasma plus ou moins granuleux et réunies par un ciment intercellulaire amorphe; cette couche de cellules se continue avec celle qui tapisse la surface interne des artères et des veines (*endothélium vasculaire*).

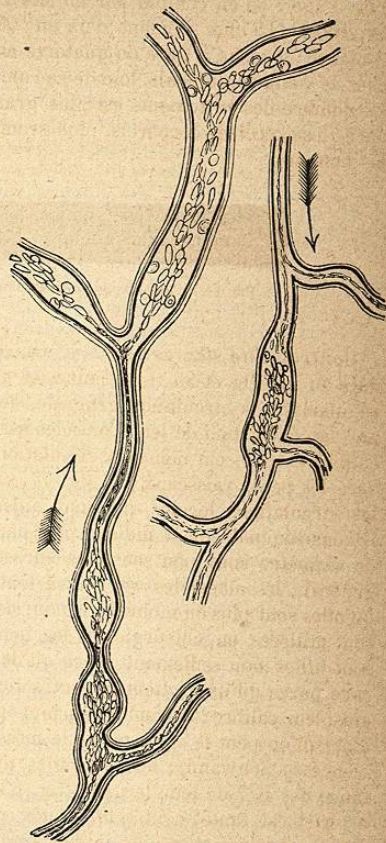


FIG. 83. — Contractions des petites artères*.

* Contractions irrégulières des petits vaisseaux de la membrane natatoire d'une grenouille. La contraction a été provoquée par une irritation (Wharton Jones).

D'après ce que nous avons déjà vu, nous savons que d'ordinaire la circulation est continuée dans les capillaires, et que l'onde cardiaque ne s'y fait sentir que dans des circonstances exceptionnelles. Nous avons également étudié et expliqué la présence de ce qu'on appelle la *couche inerte* (V. plus haut, p. 226).

Les capillaires, tels que nous venons de les envisager, forment une portion parfaitement définie du système circulatoire, et leurs propriétés physiologiques sont parfaitement distinctes de celles des artères et des veines : nous pouvons, en effet, n'appeler *capillaires*, avec Kölliker et C. Morel, que ces petits vaisseaux qui, sans aucun artifice de préparation, se montrent *comme des tubes de substance amorphe, dans lesquels sont enchâssés des noyaux ovales* et qui, en réalité, sont formés de cellules distinctes, comme le montrent les imprégnations par le nitrate d'argent. Mais quelques histologistes, et surtout Henle et Charles Robin, comprennent sous cette dénomination et les capillaires proprement dits et les plus fines ramifications des artérioles et des veinules. C'est qu'en effet, entre les artères ou les veines et les capillaires proprement dits, se trouvent des vaisseaux de transition formés par des capillaires revêtus d'une seconde enveloppe dite tunique adventice.

On ne peut donc plus considérer les capillaires comme résultant de la fusion bout à bout de cellules dont la cavité deviendrait la lumière, et la membrane deviendrait la paroi du capillaire. Cette manière de concevoir le développement des capillaires, indiquée d'abord par Schwann et Kölliker, d'après leurs recherches sur la queue de jeunes têtards, et que semblaient confirmer les expériences de Balbiani sur la cicatrisation et la soudure de ces mêmes animaux, ne peut plus se maintenir devant le fait de l'existence d'un *endothélium* dans la cavité du capillaire ; dès lors, il faut considérer cette cavité comme un espace non plus *intracellulaire*, mais bien *intercellulaire*.

Pour bien comprendre le rôle des capillaires dans la mécanique de la circulation, il faut tenir compte de ces connaissances acquises sur la structure des *capillaires*. Sans doute, les vrais capillaires ne sont pas contractiles, leur structure ne permet pas de leur attribuer cette propriété, et tous les phénomènes de dilatation ou de resserrement qu'on y observe sont purement passifs et résultent de phénomènes semblables dont les artérioles ou les veinules sont le siège actif. Les anciens physiologistes faisaient, avec Bichat, volontiers jouer un rôle actif aux capillaires, qu'ils croyaient très contractiles et qu'ils considéraient comme un *cœur périphérique* ; la capsule de Glisson, tissu fibreux qui entoure les réseaux vasculaires du foie, était pour eux un de ces organes d'impulsion périphérique destinés à aider l'action du cœur. Après l'étude que nous avons faite de la circulation, il est aisé de voir que la contraction des capillaires, de

ces *prétendus cœurs accessoires*, serait plutôt un obstacle qu'un adjuvant à la marche du sang. Nous avons vu de même que les agents hémostatiques agissent en amenant la contraction non des capillaires, mais des petits vaisseaux artériels.

Mais si les capillaires ne sont pas contractiles à la manière des artérioles ou de l'organe central de la circulation, il faut cependant ne pas oublier que les parois de ces petits vaisseaux sont composées de globules qui ont, en partie, conservé les propriétés du globule vivant ; que ces cellules peuvent changer de forme et modifier ainsi plus ou moins la lumière du vaisseau¹. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre l'expression de *contractilité des capillaires*, employée récemment par les physiologistes allemands, par Stricker, par exemple. Cet auteur dit avoir observé que les parois capillaires des têtards jouissent d'une contractilité qui se manifeste par des rétrécissements et des élargissements successifs, et il pense être autorisé à attribuer la même propriété aux capillaires des animaux complètement développés.

Les capillaires représentent la partie de l'appareil de la circulation dans laquelle a lieu l'échange des matériaux, soit avec les organes, soit aussi (dans les poumons, par exemple) avec les milieux ambiants. C'est au niveau des capillaires que le physiolo-

¹ Ce sont peut-être aussi ces notions sur la véritable structure des capillaires qui permettront de s'expliquer les phénomènes de *diapédèse*, si toutefois la réalité de ces phénomènes est bien confirmée. On appelle *diapédèse* la sortie des globules blancs à travers les parois des petits vaisseaux, sortie dont plusieurs observateurs auraient été témoins, et que nombre de pathologistes admettent comme l'une des sources de la suppuration. Nous avons vu que les globules blancs du sang et les globules du pus étaient identiques, ainsi, du reste, que les globules de la lymphe. On avait donc émis l'hypothèse que les globules du pus n'étaient que des globules blancs du sang sortis des vaisseaux. Dans ses recherches sur l'inflammation de la cornée et du mésentère de la grenouille, Cohnheim (1869) aurait expérimentalement vérifié cette hypothèse, et aurait assisté à la *diapédèse* des globules blancs ; Hayem a fait les mêmes observations et constaté de plus la *diapédèse* des globules rouges, surtout sous l'influence d'un excès de pression produit par la ligature des veines. Cette question de physiologie pathologique est trop importante pour que nous puissions nous dispenser de l'indiquer ici ; mais nous devons ajouter qu'il s'en faut de beaucoup que les auteurs soient fixés à cet égard. La *diapédèse* compte aujourd'hui de nombreux partisans dans les écoles françaises : rejetée par Ch. Robin, elle est admise par Vulpian et Charcot ; nous devons ajouter que, dans une série d'expériences personnelles, nous n'avons pu constater la sortie des globules blancs que dans des circonstances exceptionnelles, et alors que la suppuration, déjà très avancée, avait ramené les parois vasculaires à l'état embryonnaire (V. Mathias Duval et Straus, *Archiv. de physiol.*, 1878 ; et M. Duval, *Précis de technique microscopique*, Paris, 1878, p. 261).

giste, dans ses expériences, doit porter toute son attention, car, parmi les diverses parties de l'appareil circulatoire, le système capillaire seul présente des rapports immédiats avec les éléments des tissus, seul il nous amène à assister aux phénomènes intimes de la vie des cellules : « Les gros vaisseaux, les artères, les veines ne sont que les rues qui nous permettent de parcourir une ville; mais avec les capillaires, nous pénétrons dans les maisons, où nous pouvons observer directement la vie, les occupations, les mœurs des habitants.

« Ainsi quand on introduit une substance toxique ou médicamenteuse dans l'arbre circulatoire, cette substance restera sans effet tant qu'elle ne circulera que dans les veines ou les artères; elle ne commencera à manifester son action que lorsqu'elle arrivera dans les capillaires, et dans les capillaires baignant les éléments anatomiques sur lesquels elle agit spécialement, les capillaires des masses nerveuses grises centrales, par exemple, pour la strychnine, les capillaires du muscle ou des terminaisons périphériques des nerfs moteurs pour le curare, etc. ¹. »

D'après quelques auteurs, les capillaires ne seraient pas la seule voie de passage des artères aux veines : d'après les recherches de Sucquet et de Péan, la communication du cône artériel avec le cône veineux se ferait parfois sans l'intermédiaire de capillaires, à l'aide de petits vaisseaux intermédiaires visibles à l'œil nu, et très riches en éléments musculaires; ces vaisseaux se contracteraient à certains moments, tandis que, dans d'autres circonstances, ils laisseraient, par leur dilatation, un passage très facile au sang artériel, qui irait directement se jeter dans les veines, la circulation capillaire étant réduite à son minimum : de là le nom de *circulation dérivative*. Cette disposition, que tous les anatomistes sont loin d'admettre jusqu'à ce jour (niée par Vulpian), se rencontrerait plus spécialement, d'après Sucquet², vers l'extrémité unguéale des doigts et des orteils, à la partie antérieure du genou et postérieure du coude, dans la peau des lèvres, des joues, du nez, des paupières, dans la muqueuse des fosses nasales et de la langue.

3^o *Veines*. — Les veines ont à peu près la même structure que les artères; elles s'en distinguent cependant en ce qu'elles contiennent beaucoup moins de tissu élastique, de sorte qu'elles n'ont aucune tendance à rester béantes, même sur le cadavre, lorsque le sang s'en est écoulé.

¹ Cl. Bernard, *Physiologie opératoire. Leçons sur les capillaires*, 1879.

² Sucquet, *Circulation du sang. D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête de l'homme*. Paris, 1862.

Par contre, ces vaisseaux sont très contractiles; mais l'élément musculaire y est irrégulièrement distribué. Leurs contractions sont très faciles à constater; on peut, par exemple, voir les veines de la main se contracter et se dégonfler sous l'influence de l'immersion dans l'eau froide : un choc brusque, une légère percussion sur une veine sous-cutanée, y produisent aussitôt une contraction à laquelle succède bientôt une paralysie amenant la dilatation du vaisseau, et l'on voit parfois ces deux phénomènes se reproduire par saccades successives et irrégulières. Ces contractions des veines favorisent la circulation, mais elles n'ont jamais un rythme intermittent et régulier; il n'y a pas réellement systole et diastole proprement dites. La contraction a pour effet de diminuer le calibre du vaisseau et de chasser le liquide sanguin toujours dans le même sens, vu la présence des valvules dont nous parlerons dans un instant.

Grâce à l'élasticité des éléments musculaires qui composent leurs parois, les veines sont très dilatables, et on peut dire qu'une de leurs fonctions principales est de se prêter à un facile écoulement du sang des capillaires. Nous voyons donc déjà les veines, outre le rôle de conducteur, prendre de plus celui de réservoir, rôle qui se trouve réalisé à son plus haut degré au sommet du cône veineux, dans l'oreillette. Dans ce but, les veines sont parfois développées en plexus, disposition qui a pour effet d'augmenter la capacité de leur ensemble; ces espèces de *gâteaux veineux* peuvent aussi parfois être destinés à servir à la caléfaction des parties où ils sont situés, comme nous le verrons pour la choroïde (appareil caléfacteur de la rétine); mais d'ordinaire ils ont pour but d'empêcher la stagnation dans les capillaires : aussi sont-ils disposés et groupés dans des endroits où ils ne puissent être exposés à des compressions, comme, par exemple, derrière le corps des vertèbres (entre ce corps et le grand surtout ligamenteux postérieur). Du reste, la forme ramifiée et les anastomoses de ces plexus sont telles qu'une compression partielle et locale ne saurait entraver la circulation en retour, le sang trouvant toujours un passage facile par les vaisseaux restés libres. Enfin il est des veines dont les parois sont inextensibles et incompressibles, de sorte que rien ne peut y entraver la circulation, et que, d'autre part, elles ne peuvent se gonfler au point de comprimer elles-mêmes les organes voisins : les *veines de la dure-mère* (sinus crâniens) offrent le plus bel exemple de cette disposition.

Les veines sont en général munies de *valvules* disposées de telle manière que, quand une pression anormale se produit en un point, elles se redressent sous l'influence du courant sanguin qui tendrait

à refluer, elles obturent la lumière du vaisseau et empêchent le sang de retourner vers les capillaires. Ces valvules servent donc à neutraliser et même à utiliser, dans le sens de la circulation, l'action du choc, des pressions irrégulières (de la part des muscles voisins en contraction, par exemple); elles servent aussi à soutenir, en les divisant, les longues colonnes sanguines, comme, par exemple, la colonne veineuse du membre inférieur. Les veines qui ont à supporter de longues colonnes de ce genre présentent des parois singulièrement épaisses. Ainsi les parois des *veines saphènes* rappellent tout à fait par leur aspect celles d'une artère, et restent béantes quand on les incise, de même qu'un gros vaisseau artériel. Là où les pressions locales sont rares, les valvules n'existent pas dans les veines; tels sont les appareils veineux du cerveau, du poulmon.

La principale cause de la circulation dans les veines est donc la *vis a tergo* (réplétion continue par le sang que chassent les artères à travers les capillaires) et l'utilisation, grâce à la présence des valvules, de toutes les causes de compression des veines. Parmi ces causes, nous venons de signaler les effets de contraction des muscles voisins. Il faut encore tenir compte, ainsi que l'a signalé Ozanam (*Acad. des sciences*, juillet 1881) de l'influence qu'exerce sur toute veine satellite l'artère qui lui est conjuguée. La plupart des grosses veines étant unies aux artères correspondantes par un tissu connectif serré, ou même étant renfermées dans une gaine celluleuse commune, la paroi veineuse doit forcément ressentir le contre-coup des mouvements artériels; et on constate, en effet, avec les sphygmographes que tout mouvement diastolique artériel donne lieu à une ondulation veineuse. La veine cave inférieure reproduit le tracé inverse de l'aorte abdominale, la veine crurale, la sous-clavière, celui des artères correspondantes, et la pédieuse même donne le tracé le plus remarquable. Si l'on considère, en outre, que le cœur comprimé et vide à chaque battement les veines situées dans son tissu, que les artères vertébrales battent au milieu de la gaine presque complète que leur forment les veines correspondantes, que les artères du cordon s'enroulent autour de leur veine et la compriment, on pourra se faire une idée de l'importance et de la généralité du phénomène que l'auteur désigne sous le nom de *loi de la circulation par influence*.

De même que les phénomènes de passage et de reflux du sang à travers les orifices cardiaques donnent lieu à des bruits particuliers (*bruit du cœur*, p. 220), de même la 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. Chauveau¹ 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 DU SANG

Nous avons constaté dans le cœur et dans les vaisseaux (artères et veines) un grand nombre de phénomènes musculaires; il est donc probable *a priori* que les contractions de ces muscles sont sous la dépendance du système nerveux.

Cœur. — Cependant on a cru longtemps, avec Haller, que le

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

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 les 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 normalement 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. Mais Pflüger et Rosenthal ont cherché en vain à produire l'accélération du cœur en portant sur le pneumo-gastrique des excitations électriques aussi faibles que possible. Du reste, la théorie en question tombe devant ce fait que la simple section du pneumo-gastrique produit une grande accélération des battements cardiaques (ils montent de 60 à 150 par minutes). Comme l'observation de phénomènes analogues dans d'autres parties du système nerveux (V. p. 35) nous a familiarisés aujourd'hui avec l'idée de nerf qui ont des *actions paralysantes (nerfs frénateurs)*, on admet généralement que le nerf pneumogastrique est un nerf modérateur du cœur; sa section supprime cette action modératrice et, par suite, accélère les battements; son excitation exagère cette question modératrice, et, par suite, ralentit les battements. Cette théorie est seule d'accord avec

les fait cliniques et peut seule expliquer les divers actes émotionnels (réflexes) qui tantôt accélèrent, tantôt ralentissent le cœur¹.

Quelques expériences récentes ont précisé divers éléments de ce fait physiologique. Ainsi Legros et Onimus, étudiant les résultats de l'excitation des pneumogastriques 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 Tripiier ont remarqué que l'excitation du pneumogastrique 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 pneumogastrique gauche agit plus spécialement sur le poumon.

Nous avons déjà fait remarquer (V. *Nerfs crâniens*, p. 52) que l'influence exercée par le pneumogastrique 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.

Legallois 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,

¹ V. Germain Sée, *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*. Paris, 1879.

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 coupe 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 von 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 (V. plus loin, *Vasomoteurs*) 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 pneumogastrique, 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 générale¹.

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 en 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 tous cas vers

¹ L'uniformité du travail du cœur, lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse, a été démontrée par Marey¹. 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 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.

¹ Marey, Académie des sciences, juillet 1873.

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 des 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 ou sinus de l'oreillette droite; le *ganglion de Bidder*, placé dans la cloison auriculo-ventriculaire gauche; le *ganglion de Ludwig*, placé dans la cloison interauriculaire.

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 pratique une ligature sur le sinus de l'oreillette droite (opération connue sous le nom d'*expérience de Stannius*), ou 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. D'après les expériences de Schmiedeberg et de Prévost (de Genève), il est un poison particulier, la muscarine, qui a pour action d'exciter énergiquement ce ganglion modérateur ou freinateur, et d'arrêter ainsi les mouvements du cœur, même lorsque ce viscère est extrait de la poitrine, c'est-à-dire soustrait à l'influence des pneumo-gastriques.

Le point de départ de ces réflexes est l'excitation que produit la présence du sang sur les fibres sensitives (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 voit ces exemples curieux de personnes qui pouvaient arrêter volontairement les mouvements et, par suite, les pulsations de leur cœur. (V. *Respiration*.)

Causes du rythme du cœur; propriétés de la fibre musculaire cardiaque. — On a fait bien des hypothèses pour expliquer ce fait que

le cœur se contracte d'une manière rythmique. Les recherches expérimentales récentes¹ ont révélé à cet égard une particularité qui jette un jour tout nouveau sur la question de l'innervation cardiaque : c'est que la fonction rythmique est une propriété appartenant en propre aux fibres musculaires du cœur ou du moins que le rythme résulte de certaines particularités de l'excitabilité de ces fibres, excitabilité qui, mise en jeu par des excitations quelconques, nerveuses ou autres, se traduit par des contractions rythmiques. Cette propriété rythmique avait été déjà entrevue par Brown-Séquard (1853) et par Schiff (1868), ces auteurs ayant conclu pour le cœur par analogie avec ce qu'ils avaient observé pour d'autres muscles (contractions rythmées de fragments du diaphragme, des muscles intercostaux, des cœurs lymphatiques enervés de la grenouille); mais la première démonstration directe de cette nouvelle conception ne fut donnée que par l'expérience d'Eckhard, reproduite par Ranvier et par Dastre et Morat. Sous quelque forme qu'elles soient variées, les expériences de ces physiologistes peuvent être ramenées à cette formule : Quand on sépare la pointe du cœur, laquelle ne renferme aucun élément nerveux, cette pointe, recevant des excitations électriques (continues ou à interruptions très fréquentes), réagit par des mouvements rythmiques, et, quand on agit notamment par des courants interrompus, le rythme des contractions est indépendant de celui des interruptions. Ces expériences étaient faites sur la pointe du cœur, ne recevant pas de sang, puisqu'elle était séparée du reste de l'organe. Mais les faits sont bien plus significatifs encore quand on opère dans des conditions telles que la pointe du cœur reçoive du sang défibriné; c'est-à-dire lorsque, comme l'ont fait notamment Luciani et Rossbach, on lie le cœur sur une canule au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, de manière à continuer l'irrigation du muscle cardiaque avec du sérum ou différents liquides circulatoires : on voit alors la pointe continuer ses battements rythmiques, en apparence spontanément; en réalité c'est que le liquide nourricier agit ici comme excitant, et remplace le courant électrique employé dans les expériences précélemment indiquées. Enfin les divers auteurs qui ont abordé cette question ont trop souvent oublié de faire valoir les arguments que nous fournit à cet égard l'observation si facile de l'embryon de poulet aux premières phases de son développement; ainsi que nous l'avons signalé, dans un travail en collaboration avec Laborde², le cœur du poulet, dès la fin du second

¹ Voy. Marey, *Sur l'effet des excitations électriques appliquées au tissu musculaire du cœur* (Acad. des sciences, 28 juillet 1879). — Dastre, *Sur la loi de l'excitabilité du cœur* (Soc. de biologie, 18 mars 1882). Voyez aussi notre article Vaso-moteurs (10^e partie : Étude comparée de l'innervation du cœur et des vaisseaux) dans le 38^e volume du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1885.

² Mathias Duval et Laborde, *Recherches sur la physiologie du cœur de l'embryon* (Trav. du laborat. de physiol. de la Fac. de méd. de Paris, t. 1, 1885, p. 1).

jour de l'incubation, présente des mouvements rythmiques réguliers, alors qu'il n'est encore constitué que par un tube épithélial, revêtu à sa surface extérieure d'une couche de cellules mésodermiques, c'est-à-dire ne renferme aucune trace de fibres ou de cellules nerveuses; les éléments, aux dépens desquels se formeront plus tard les fibres musculaires cardiaques, possèdent donc dès leur apparition la propriété de se contracter rythmiquement, et on peut, sur la platine du microscope, accélérer ce rythme par l'action de la chaleur, le ralentir par l'action du froid.

De tous ces faits nous pouvons conclure que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe, c'est-à-dire que la fonction rythmique appartient en propre à la fibre musculaire cardiaque.

Mais l'analyse physiologique est allée plus loin; elle est parvenue à expliquer cette fonction rythmique propre au muscle cardiaque, en en faisant une conséquence d'une autre particularité que Marey a découverte dans ce muscle et qui est connue sous le nom de loi de l'*inexcitabilité périodique du cœur*. En effet, en 1872, Bowditch ayant constaté que des excitations identiques portées sur le cœur d'un animal à sang froid, battant régulièrement, ont des effets très irréguliers, c'est-à-dire sont les unes inefficaces, ne modifiant en rien le cours régulier du cœur, les autres efficaces, faisant naître une pulsation soudaine intercalée dans la série des battements, Marey, en 1876, découvrit la nature des circonstances qui font ainsi réussir ou échouer la provocation électrique. Il vit que ces sortes de vicissitudes expérimentales tiennent à la diversité des conditions dans lesquelles le cœur se trouve placé lorsque la stimulation l'atteint, et que l'absence ou l'existence de la réaction tient à la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. Si l'excitation surprend le cœur dans la phase systolique, elle ne produit aucun effet; si elle le surprend dans la phase diastolique, elle fait naître une pulsation soudaine, intercalée, hors rang. Le cœur est réfractaire aux excitations dans la période qui sépare l'extrême diastole de la systole extrême, et il passe ainsi, dans le cours d'une seule révolution, par un état où il est excitable et par un état où il cesse de l'être. Tels sont les faits connus aujourd'hui sous le nom de loi de l'*inexcitabilité périodique du cœur*.

Renvoyant le lecteur aux mémoires de Marey, de Dastre et Morat, nous n'insisterons pas sur les conditions accessoires dans lesquelles se vérifie cette loi, ni sur les légères restrictions qu'il y faut apporter. (Cette période réfractaire diminue quand on chauffe le cœur; elle diminue également à mesure que l'intensité des excitations augmente, de manière qu'une sorte de téanos du cœur peut se produire par une intensité croissante des courants électriques excitateurs.) La seule question que nous ayons intérêt à examiner, c'est de savoir si cette inexcitabilité périodique tient au muscle cardiaque lui-même ou à ses ganglions ou tubes nerveux. En effet, Marey avait opéré sur le cœur

tout entier, c'est-à-dire sur un système double à la fois nerveux et musculaire. Il importait, comme l'ont bien compris Dastre et Morat, de distinguer entre ces deux appareils, et le problème à résoudre était en somme assez simple, puisqu'on sait que la pointe du cœur (2/3 inférieurs) est purement musculaire, ne renfermant pas de ganglions. Il s'agissait donc d'explorer l'excitabilité de la pointe du cœur. Le dispositif expérimental était toutefois assez délicat, puisque la pointe du cœur ne bat pas spontanément lorsqu'elle a été détachée, et qu'il s'agit précisément d'y établir des battements rythmiques, pour pouvoir faire intervenir ensuite une excitation à telle ou telle phase de ces révolutions cardiaques régulières, et voir si cette excitation provoque toujours un effet. Dastre et Morat se sont habilement rendus maîtres de ces difficultés par un dispositif expérimental très délicat, dont nous ne saurions donner ici la description. Il nous suffira de donner la conclusion qui découle de leurs expériences, à savoir que, au point de vue des variations de son excitabilité, la pointe du cœur (muscle) se comporte comme le cœur tout entier (muscles et nerfs); la loi d'inexcitabilité périodique est donc bien une loi musculaire, c'est-à-dire qu'elle est inhérente à la constitution et à la structure anatomique du muscle cardiaque.

Dans ces conditions il nous est bien facile de comprendre que les excitations, qu'elles soient continues ou intermittentes, doivent produire dans le muscle cardiaque des contractions rythmées, dont le rythme sera indépendant de celui des excitations, dans le cas où celles-ci sont produites sous la forme interrompue. En effet les conséquences de cette inexcitabilité intermittente sont rendues évidentes par la comparaison suivante que nous empruntons à Marey. Supposons que l'action de la lumière nous fasse fermer les paupières; comme l'occlusion des paupières supprimera la sensation lumineuse pendant un instant, on verra se produire, dans l'ordre de la sensibilité, des phénomènes en tout comparables à ceux que présente le cœur dans l'ordre des mouvements. Ainsi une source constante de lumière agira sur notre œil d'une façon discontinue, car la lumière, une fois perçue, provoquera une clôture palpébrale qui l'interceptera un certain temps, etc.; de même une source discontinue de lumière donnera des sensations discontinues elles-mêmes, mais dont la période, résultant de la durée de l'occlusion palpébrale, pourra être indépendante de celle des intermittences de la source lumineuse. Revenant au cœur, on peut donc dire semblablement, avec Dastre et Morat: 1° Que, si un courant continu produit sur le muscle cardiaque des effets intermittents, c'est que ce courant est rendu intermittent lui-même par les phases d'inexcitabilité du cœur, ces phases pratiquant, en quelque sorte, des interruptions dans la durée du courant; 2° que si des courants induits successifs ne sont pas tous efficaces pour produire des systoles du cœur, c'est que parmi ces courants il en est un certain nombre qui sont comme non venus, parce qu'ils tombent sur les instants où le cœur est inexcitable; c'est pourquoi le rythme des contractions provoquées est indépendant