J. Worm-Muller, Transfusion und Plethora. *Christiania*, 1875.
Albertoni, Que cosa awenga del sangue nella transfusione. Recondit. d. g. di fisiol. di Siena, 1876.
Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie, in-8°. *Paris*, 1878.

§ 112.

Influence du système nerveux sur la circulation. — Le système nerveux tient sous sa dépendance plus ou moins immédiate le système musculaire. Or, le cœur est un organe musculaire, et à tous moments le système vasculaire lui-même met aussi en évidence ses propriétés contractiles. Le système nerveux exerce donc sur la circulation une influence de premier ordre.

Lorsque, dans un membre, le nerf qui établit la communication entre un muscle et les centres nerveux est divisé, le muscle est paralysé, il ne peut plus se contracter ni mouvoir le membre. Mais ce muscle, bien qu'incapable d'entrer en contraction sous l'influence de la volonté, peut encore obéir à des excitants extérieurs. La *contractilité* du muscle, c'est-à-dire le pouvoir qu'il a de se contracter, n'est pas anéantie. C'est encore ce qui arrive à un muscle séparé de toutes connexions avec les parties voisines et arraché du corps d'un animal vivant : sous l'influence de la stimulation directe du muscle isolé, ou sous la stimulation du nerf qui s'y rend, le muscle est encore capable de mouvements plus ou moins étendus.

Nous examinerons plus loin avec détails (Chap. *Mouvements* et chap. *innovation*) quelles sont les conditions de la persistance de la *contractilité* dans les muscles ; nous nous bornons en ce moment à mentionner simplement le fait.

Or, le cœur est un muscle, et il présente aussi cette propriété, c'est-à-dire que, séparé des liens qui le relient avec les centres nerveux, il n'a pas perdu sa contractilité. Quand ses connexions avec le système nerveux ont été détruites, qu'il fasse corps avec l'appareil circulatoire ou qu'on l'ait arraché de la poitrine d'un animal vivant, on constate qu'il répond comme un muscle ordinaire aux divers modes d'excitation.

Mais ce n'est pas tout. Non seulement le muscle cardiaque, enlevé de la poitrine de l'animal, est capable de se contracter sous l'influence des excitants directs, mais encore il se contracte *spontanément* pendant un certain temps et suivant un *mode rhythmique* qui rappelle le rôle qu'il exerce pendant la vie. Ces contractions spontanées et rhythmiques continuent pendant assez longtemps [1]. Ces mouvements spontanés durent plus longtemps chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud, plus longtemps aussi chez les très jeunes animaux que chez les adultes. Lorsque ces mouvements *spontanés* ont cessé, le cœur est alors tout à fait analogue à un fragment de muscle ordinaire ; on peut le faire contracter encore pendant un temps variable (dépendant surtout de la température ambiante), en stimulant directement la fibre charnue à l'aide des excitants mécaniques, chimiques et surtout galvaniques.

Revenons à l'animal vivant. Le cœur n'est pas un muscle comme un autre : non seulement ses contractions ne peuvent pas être mises en jeu sous l'influence de notre volonté, mais il n'a point d'intermittences d'action prolongées analogues à celles des muscles volontaires : c'est un muscle dans lequel des périodes très courtes de contraction et de repos alternent d'une manière continue et permanente.

[1] Quand la vie a cessé, et que la mort est réelle (après la décapitation d'un animal, par exemple), le cœur continue donc encore à battre quelque temps dans l'intérieur de la poitrine. C'est ce qu'on peut constater dans toutes les vivisections.

Si nous comparons les conditions dans lesquelles se contractent le cœur d'une part, et les muscles des membres d'autre part, voici donc ce que nous remarquons : 1° le cœur, de même que les muscles des membres, présente la propriété contractile commune à toutes les fibres charnues. La contractilité, propriété commune à tous les muscles, peut être mise en jeu par des excitants variés, elle se manifeste alors même que les muscles sont séparés du système nerveux, et elle persiste à un degré plus ou moins prononcé jusqu'à l'établissement de la rigidité cadavérique ; cette contractilité paraît être inhérente à la fibre musculaire elle-même et constituer une véritable propriété de tissu (Voy. § 222). 2° Nous observons, d'une autre part, que, sur l'animal vivant, l'*excitant* de la contraction musculaire des muscles volontaires est la volonté transmise par les nerfs, c'est-à-dire le système nerveux ; il est, dès lors, au moins probable que les contractions *rhythmiques* du cœur, quoique soustraites à la volonté, sont néanmoins aussi sous l'empire du système nerveux. Ces contractions rhythmiques persistent, il est vrai, à s'exécuter spontanément *pendant un certain temps* dans le cœur séparé du corps de l'animal vivant ; mais il ne faut pas perdre de vue que le cœur emporte avec lui, dans l'épaisseur de son tissu, des éléments nerveux dont l'action ne s'épuise que peu à peu.

Le cœur reçoit des filets nerveux de deux sources, du pneumo-gastrique et du grand sympathique. Le système ganglionnaire du grand sympathique tirant son origine multiple de toute l'étendue de la moelle épinière, il s'ensuit que l'action exercée sur les mouvements du cœur par ces deux nerfs procède de la moelle par le nerf grand sympathique, et du bulbe rachidien par le nerf pneumogastrique. De cette manière, l'influence nerveuse qui se fait sentir sur le cœur est puisée dans une grande étendue du système nerveux central, et elle peut persister encore dans des mutilations qui comprennent des segments plus ou moins considérables de la moelle. La plupart des muscles de la vie de relation, tels que les muscles des membres, reçoivent au contraire leurs nerfs d'un point spécial des centres et l'influence nerveuse se trouve suspendue, pour ces muscles, lorsque les conducteurs centraux sont divisés sur un point de leur trajet. Le cœur, relié par ses nerfs à presque toute l'étendue du système nerveux central, se trouve moins exposé aux causes de paralysie que les muscles de la vie animale.

Legallois, se basant sur des expériences devenues célèbres, a cru pouvoir localiser le principe de l'action du cœur dans la moelle épinière. Il avait observé que la destruction d'une partie de la moelle affaiblit la circulation, et que l'affaiblissement est d'autant plus prononcé que la destruction comprend des segments plus considérables de la moelle épinière. Il avait cru remarquer, d'autre part, que la destruction de la totalité de la moelle, y compris le bulbe, est subitement mortelle. Mais on sait aujourd'hui que si les mouvements du cœur sont affaiblis par la destruction de la moelle et du bulbe, ils sont loin d'être suspendus lorsqu'on a le soin d'entretenir la *respiration artificielle* de l'animal, en un mot, quand on s'oppose à l'asphyxie mécanique qui est la conséquence de la destruction du bulbe (Voy. § 367). Les jeunes animaux peuvent ainsi vivre encore pendant des heures.

D'un autre côté, des expériences nombreuses ont appris que sur les animaux *décapités*, chez lesquels on entretient une respiration artificielle, le cœur continue de battre encore pendant deux heures au moins, quand ils sont très jeunes. Nous parlons des animaux à sang chaud, et non des animaux à sang froid, lesquels résistent beaucoup plus longtemps encore à la décapitation. Enfin, on peut, à l'exemple de M. Flourens, enlever à de jeunes chiens à la fois l'encéphale, la moelle et la moelle allongée, et voir persister les contractions du cœur pendant une heure, quand on entretient une respiration artificielle [1]. Ainsi donc, on ne peut pas dire que le cœur tire immédiatement et *instantanément* son principe d'action de la moelle allongée ou de l'encéphale.

Mais il serait inexact de conclure des expériences précédentes que le cœur est indépendant du système nerveux central, système qui tient partout sous sa dépendance les organes contractiles. Si la circulation persiste après les mutilations dont nous parlons, cette persistance, hâtons-nous de l'ajouter, n'est que *temporaire*, et la circulation ne tarde pas à s'affaiblir et à se suspendre.

Dans les expériences dont nous venons de parler, expériences qui ont consisté à enlever tout le système nerveux central, le grand sympathique n'a pas été atteint, et c'est en effet à ce système qu'il faut rattacher la persistance *momentanée* des mouvements rhythmés de l'organe central de la circulation.

Nous invoquerons tout d'abord les faits tératologiques, d'où il résulte que la circulation du sang peut s'effectuer de la manière ordinaire, avec absence complète de l'encéphale et de la moelle (Morgagni, Ruysch, Lallemand, etc.). Les fœtus *amyélencéphales* dont nous parlons n'auraient pu arriver à terme, ou presque à terme, si le cœur ne s'était pas contracté pour imprimer le mouvement au sang.

Il est donc constant que le cœur, séparé de ses communications avec la moelle et avec le bulbe, peut encore continuer à battre longtemps. Aussi Prochaska, et après lui M. Brachet (de Lyon), ont-ils cru pouvoir localiser dans les ganglions cervicaux et dans le ganglion extra-cardiaque placés près de la base du cœur (ganglions dépendant du système du grand sympathique), la force nerveuse qui entretiendrait les mouvements rhythmés du cœur. Mais il est aisé de voir que le cœur, séparé de ces divers ganglions, continue encore à battre spontanément. De nombreuses expériences, faites récemment sur ce point, montrent qu'il faut pénétrer plus profondément dans le cœur lui-même pour saisir les éléments nerveux qui président à ses mouvements.

Rappelons en peu de mots la distribution nerveuse dans le cœur. Les *nerfs cardiaques*, avons-nous dit, procèdent des nerfs pneumogastriques et du grand sympathique. Ceux qui viennent des nerfs pneumogastriques se détachent soit directement du tronc de ces nerfs, à la région cervicale et à la région pectorale, soit indirectement des nerfs laryngés inférieurs ou récurrents; ceux qui viennent du grand sympathique se détachent des ganglions cervicaux supérieurs, moyens et inférieurs. Ainsi constitués, les nerfs cardiaques forment un plexus (*plexus cardiaque*) placé dans la concavité de la crosse de l'aorte en avant de la bifurcation de la trachée. Ce plexus, qui présente à son centre un ganglion rougeâtre de la grosseur d'une petite lentille, envoie des filets au

[1] MM. Wilson Philip, Nasse, Wedemeyer, avaient déjà, même avant M. Flourens, enlevé aux grenouilles tout l'axe nerveux cérébro-spinal et constaté que le cœur continuait longtemps encore à battre spontanément.

cœur et aux gros vaisseaux qui en partent, ou qui y aboutissent. Si maintenant nous pénétrons dans le cœur lui-même, nous trouvons plusieurs groupes de ganglions dans l'épaisseur de sa masse charnue : un premier groupe répond aux origines des veines caves (ganglions de Remak); un second groupe est situé dans la cloison inter-auriculaire (ganglions de Ludwig); un troisième groupe, moins localisé, répond en arrière à la base des ventricules dans le voisinage des valvules auriculo-ventriculaires (ganglions de Bidder). Ces ganglions sont en communication entre eux, et, d'autre part, avec le système nerveux central par l'intermédiaire des filets que le plexus cardiaque envoie au cœur.

MM. Wolkmann, Bidder, Ludwig, Heidenhain, Stannius, Eckhard, Goltz, von Wittich, Ranvier, etc., se sont efforcés, par un grand nombre d'expériences, de spécifier le rôle des divers éléments nerveux intracardiaques. Ils ont cherché à déterminer le siège de la puissance ordonnatrice des mouvements rhythmiques du cœur, en divisant cet organe de diverses manières et en observant ce qui se passe dans les fragments. Or, voici ce qui résulte de ces diverses expériences, tentées sur des grenouilles, des anguilles et des tortues.

Lorsqu'on sépare convenablement les ventricules des oreillettes, les deux fragments du cœur continuent à se contracter d'une manière rhythmique : les oreillettes avec une certaine accélération, les ventricules avec un certain ralentissement. Lorsqu'on coupe des fragments du cœur, en commençant du côté de la pointe, les fragments coupés ne se contractent plus (du moins spontanément et rhythmiquement, car ils sont encore, comme toute fibre musculaire, contractiles sous l'influence des excitants directs), il n'y a plus que la portion des ventricules qui avoisine l'orifice auriculo-ventriculaire qui se contracte. Lorsqu'on coupe le ventricule de manière à séparer la paroi antérieure de la paroi postérieure, la paroi postérieure, à laquelle tiennent les valvules auriculo-ventriculaires, se contracte seule : la paroi antérieure reste immobile et ne se contracte plus que sous l'influence des excitants directs. Si, sur la paroi postérieure du ventricule, on enlève avec le scalpel la portion grisâtre qui renferme les ganglions intracardiaques, alors tout mouvement cesse instantanément dans cette paroi postérieure. Il n'y a plus de contraction que par l'excitation directe. Ces expériences, faciles à reproduire, donnent des résultats très nets. D'où il est permis de conclure que les ganglions intracardiaques sont le centre et la source de l'action rhythmique du cœur.

M. Stannius et plus tard M. Goltz ont poursuivi le problème, en s'adressant à *chacun* des groupes ganglionnaires intracardiaques. De leurs nombreuses expériences on peut conclure que les parties pulsatiles du cœur forment un système coordonné d'appareils partiels, dont chacun correspond à un centre ganglionnaire. Ces petits centres peuvent entrer en jeu sous l'influence d'excitants de diverse nature. L'excitation brusque et suffisamment énergique d'un centre entraîne celle des centres voisins comme par une sorte de mouvement péristaltique; cette extension de mouvement a pour condition anatomique la liaison nerveuse des ganglions. Les divers départements du cœur ne sont pas également sensibles aux excitants; le voisinage de l'orifice des veines caves paraît l'être le plus. C'est là que l'action commence, et, grâce aux liaisons nerveuses des ganglions, la contraction des autres parties peut s'ensuivre [1].

[1] L'expérience suivante de M. Stannius est l'une des plus démonstratives. Le cœur d'un animal à sang froid étant mis à découvert (le cœur d'une grenouille, par exemple), on pose une liga-

Quelques physiologistes placent dans l'excitation produite par le contact du sang sur les cavités du cœur la cause déterminante des mouvements rhythmiques de cet organe. Cette doctrine est assez difficile à concilier avec l'observation des faits. Comment admettre que le sang soit la cause de ce mouvement intermittent, alors qu'il y a du sang dans le cœur pendant *toute* la durée de la diastole? Le sang est donc un excitant de la contraction à certains moments et il ne l'est pas à certains autres, et cela seul suffirait pour faire penser que la cause prochaine est ailleurs. D'ailleurs, le cœur ne se contracte-t-il pas encore, spontanément, alors même que la circulation n'y introduit plus de sang, et ces contractions ne se prolongent-elles pas pendant des heures?

Les expériences de Haller, *sur les animaux à sang chaud*, reprises depuis par Caldani et par M. Schiff, et dans lesquelles on obtient, après la ligature des veines caves au point de leur entrée dans l'oreillette droite, l'arrêt des contractions du cœur droit, le cœur gauche continuant à battre seul, ne prouvent pas que ce soit l'absence du sang qui entraîne le repos du cœur (nous savons que le cœur, enlevé du corps de l'animal vivant et privé de sang, se contracte sur la table de l'expérimentateur), mais elles s'expliquent par la rupture des communications entre les ganglions intracardiaques et rentrent dans les faits signalés par M. Stannius et M. Goltz.

Quelques expérimentateurs ont cherché à expliquer la succession rhythmique des mouvements du cœur, en la rattachant à l'afflux intermittent du sang dans l'intimité des fibres charnues du cœur, par l'intermédiaire des vaisseaux coronaires. De cet afflux périodique résulterait une excitation, périodique aussi, des fibres charnues baignées par le sang. Au moment de la contraction, le cœur exprimerait en quelque sorte, en dehors de son tissu, le liquide excitant que la diastole lui ramènerait. Mais cette explication, qu'on applique au cœur, parce qu'il se contracte d'une manière rhythmique, ne supporte pas l'examen pour peu qu'on cherche à l'étendre à l'ensemble du système musculaire.

M. Schiff lie les artères coronaires, et peu à peu il voit les mouvements du cœur diminuer d'énergie et s'éteindre. Il lie les artères coronaires qui vont à l'un des ventricules (le droit), et il laisse la circulation s'exercer librement dans l'autre; peu à peu les mouvements du ventricule droit s'affaiblissent et cessent, tandis que ceux du ventricule gauche continuent. Que prouvent ces expériences? Elles prouvent que l'abord du sang est une condition nécessaire à l'exercice de la contraction musculaire; mais tous les muscles ne sont-ils pas assujettis à cette nécessité? Le cœur n'a rien, sous ce rapport, qui le distingue des autres muscles (Voy. § 223).

Ajoutons, en passant, que pour les besoins de cette doctrine on a imaginé une circulation toute particulière dans les artères du cœur. M. Vaust, rajeunissant une idée de Vieussens de Thebesius et de Boerhaave, plus tard M. Brücke, et d'autres après lui, ont soutenu qu'au moment de la systole ventriculaire les valvules sigmoïdes de l'aorte, renversées du côté de la paroi de l'aorte, obstruent l'orifice des artères coronaires, et que ce n'est qu'au moment de la diastole que

ture sur la veine cave au point précis de son entrée dans l'oreillette droite. Immédiatement après la ligature le cœur s'arrête subitement. Seul, le sinus veineux (c'est-à-dire, la portion renflée de la veine cave au-dessus de la ligature) continue à battre régulièrement L'arrêt complet du cœur dure de cinq à dix minutes. Le plus ordinairement il recommence à se contracter d'une manière rythmique, mais avec une certaine irrégularité et des intermittences plus ou moins fréquentes.

le sang peut s'introduire de l'aorte dans ces artères. Mais, à supposer que les valvules sigmoïdes de l'aorte soient assez hautes pour correspondre aux orifices des artères coronaires, ce qui est pour le moins contestable, il est certain que ces valvules, redressées du côté de l'aorte au moment de la systole ventriculaire, ne sont pas appliquées avec force contre les parois aortiques, mais très mollement redressées. Les conditions physiques de la colonne sanguine contenue dans les artères le démontrent, aussi bien que les expériences directes de MM. Hyrtl, Endemann, Mierswa, Donders, etc. M. Kleefeld a d'ailleurs montré, sur des animaux entretenus vivants à l'aide de la respiration artificielle, que le sang s'écoule des artères coronaires ouvertes par des saccades *isochrones aux contractions des ventricules*, de même que le sang des autres artères. Plus récemment encore, M. Rebatel, en recueillant simultanément les tracés sphygmographiques de la circulation aortique et de la circulation des artères coronaires, a constaté que les deux pulsations s'exécutent en même temps.

N'oublions pas, toutefois, que quand le cœur est séparé de ses connexions avec les grands centres (moelle et bulbe), le pouvoir des ganglions intracardiaques s'épuise plus ou moins rapidement.

Si les ganglions intracardiaques exercent une action bien déterminée sur les mouvements rhythmiques du cœur, il n'est pas moins certain que les nerfs pneumo-gastriques exercent aussi sur cet organe une influence marquée, quoique d'une autre nature.

M. Budge (1841), et quelques années plus tard MM. Weber frères, ont constaté que, quand on fait passer le courant d'un appareil d'induction par les portions cervicales des nerfs pneumo-gastriques mis à nu chez un animal, les contractions du cœur se suspendent. Le cœur reste en repos pendant quelques instants, et pendant ce temps les fibres charnues sont à l'état de *relâchement*, c'est-à-dire que le cœur est en *diastole*. Si on fait passer le courant par la moelle allongée (c'est-à-dire sur le point du système nerveux d'où procèdent les pneumo-gastriques), le même effet se produit. Dans les deux cas, si l'action du courant est prolongée sans interruption, les mouvements du cœur reparaissent, d'abord rares et tumultueux, et se rapprochent peu à peu de la normale.

Le ralentissement des mouvements du cœur, ou même la suspension momentanée de ses contractions peut survenir non seulement par l'excitation galvanique vive des pneumo-gastriques, mais encore par d'autres procédés. De violentes excitations portant sur d'autres points amènent l'arrêt du cœur à la manière de l'excitation des nerfs pneumo-gastriques. Lorsqu'on frappe rapidement un animal sur le ventre sans toucher la région du cœur, on voit les mouvements cardiaques diminuer de nombre et même s'arrêter temporairement. L'arrêt du cœur peut donc succéder à toute action perturbatrice violente et subite de quelque nature qu'elle soit, qu'elle ait son point de départ aux surfaces sensitives ou qu'elle procède plus directement du centre émotif encéphalique. Mais il faut, pour que cet arrêt se produise, que les nerfs pneumo-gastriques soient intacts. Le phénomène se montre encore lorsqu'un nerf pneumo-gastrique est coupé; il ne se produit plus lorsqu'ils sont coupés tous les deux. L'excitation vive du bout *central* du grand sympathique coupé à son point d'union avec les cinquième et sixième paires cervicales est suivie des mêmes phénomènes, c'est-à-dire de la suspension temporaire des mouvements du cœur (les pneumo-gastriques étant intacts).

L'excitation, transmise aux centres nerveux et qui amène ensuite, par la voie des nerfs pneumogastriques, l'arrêt temporaire des mouvements du cœur, peut donc avoir sa source périphérique dans des nerfs de sensibilité, même éloignés.

Le rôle précis qu'exercent les nerfs pneumogastriques sur le cœur a été l'objet d'un nombre considérable de recherches, et cependant il reste encore aujourd'hui sur ce point de physiologie beaucoup de points obscurs. Nous résumerons brièvement l'état actuel de la science.

D'abord, nous ferons remarquer qu'on peut couper sur un animal, non seulement l'un des deux nerfs pneumogastriques, mais les deux nerfs, sans le faire périr. S'il est jeune, il peut être nécessaire de se mettre en garde contre l'asphyxie, par une ouverture à la trachée. Mais en dehors de ce trouble qui porte sur le mécanisme respiratoire, et que nous examinerons plus tard, la vie n'est pas immédiatement compromise. L'animal succombera au bout d'un temps plus ou moins prolongé, non pas par le cœur, mais par suite de désordres pulmonaires.

En ce qui concerne les mouvements du cœur, voici ce qu'on observe. Immédiatement après la section des deux nerfs pneumogastriques, ces mouvements s'accélèrent : tous ceux qui pratiquent des vivisections ont fait cette remarque. Le nombre des mouvements du cœur peut être doublé; mais, en même temps que les mouvements se sont accélérés, l'*intensité* des contractions a diminué.

Cette augmentation dans le nombre des battements va peu à peu en diminuant ; et ordinairement ce nombre est redevenu normal au bout de trois ou quatre jours [1] la section des pneumogastriques apprend donc peu de chose en ce qui concerne le mode d'action qu'ils exercent sur les mouvements du cœur. Voyons maintenant ce que produisent les excitations. Exposons les faits : nous chercherons ensuite à les interpréter.

Les nerfs pneumogastriques peuvent être excités dans leur continuité (c'est-à-dire dans leur état d'intégrité), ou bien après leur section, et dans ces conditions l'excitant peut être appliqué soit sur le bout *périphérique*, soit sur le bout *central* du nerf.

Ainsi que Budge l'a remarqué le premier, une *forte* excitation galvanique appliquée aux deux nerfs pneumogastriques, dans leur continuité à la région cervicale, entraîne l'arrêt complet et momentané du cœur, et le place dans les conditions d'un muscle qui n'est pas à l'état de contraction, c'est-à-dire dans l'état de repos [2]. Cela est vrai d'une *forte* excitation, mais quand, à l'exemple de MM. Schiff, Moleschott et Hufschmid, Arloing et Tripier, on se sert d'un appareil à courants gradués, on constate qu'une excitation moins forte entraîne non l'arrêt, mais seulement le *ralentissement* du cœur et un abaissement de tension du sang dans les artères ; et qu'en affaiblissant de plus en plus le courant, il arrive un moment où, pour une excitation très faible, on obtient au lieu d'un ralentissement une *accélération* des mouvements du cœur et une

[1] Immédiatement après la section des nerfs pneumogastriques on observe également une élévation dans la tension sanguine, mais cette tension, qui peut être considérée comme un phénomène passager d'excitation, dure peu et elle ne tarde pas à s'abaisser.

[2] En même temps que le cœur s'arrête, et ce fait, d'abord constaté par M. Goll, l'a été depuis par tous les expérimentateurs, la tension du sang dans l'arbre artériel s'abaisse d'une manière remarquable. Dans un cas par exemple où la tension du sang de l'artère carotide d'un chien mesurée à l'hémomanomètre était mesurée par une colonne mercurielle de 13 centimètres, au moment de la suspension des mouvements du cœur déterminée par le passage d'un courant d'induction dans les pneumogastriques, la colonne mercurielle tombait subitement à 10 centimètres.

légère augmentation de tension du sang artériel. Cette *accélération* avait été signalée autrefois par Wilson Philip à l'époque où on se servait seulement des courants continus, c'est-à-dire des courants physiologiquement faibles. Ajoutons encore que tous ces résultats (y compris l'arrêt complet du cœur) peuvent être obenus, ainsi que l'a montré M. Schiff, en excitant dans sa continuité un *seul* nerf pneumogastrique. On a même remarqué que, sur le chien, l'excitation forte du pneumogastrique gauche arrête plus facilement le cœur que celle du droit (Vulpian); que chez le lapin et les solipèdes, c'est au contraire l'excitation du pneumogastrique droit qui amène le plus aisément cet arrêt (Chauveau, Masoin), différence probablement en rapport avec la proportion relative des filets cardiaques fournis par les deux pneumogastriques dans les diverses espèces animales.

Il paraît résulter des expériences de M. Waller et des recherches plus récentes de M. Gianuzzi que l'action du pneumogastrique sur le cœur est, en partie, au moins, empruntée au nerf spinal qui, on le sait, se confond avec le pneumogastrique par une grosse branche anastomotique, à la sortie du crâne, au niveau du trou déchiré postérieur. Lorsqu'on a coupé le nerf spinal avant cette anastomose, et qu'après quelques jours on vient à exciter le nerf pneumogastrique correspondant, on n'obtient plus l'arrêt du cœur [1].

On peut donc amener l'arrêt ou la suspension des mouvements du cœur de deux manières : soit en excitant fortement la portion cervicale des pneumogastriques *intacts ;* soit en excitant sur les pneumogastriques préalablement divisés au cou, les *bouts périphériques* de ces nerfs.

Ce double résultat indique déjà que l'action suspensive des nerfs pneumogastriques sur les mouvements du cœur s'exerce dans le sens centrifuge, c'est-à-dire directement du centre nerveux vers le cœur, et que cette action ne s'exerce pas par voie réflexe, c'est-à-dire par suite d'une action qui cheminerait d'abord dans la direction centripète du côté des centres nerveux pour retentir ensuite sur le cœur par la voie des nerfs cardiaques autres que les pneumogastriques.

Les expériences suivantes le prouvent également. Qu'arrive-t-il en effet, chez les animaux auxquels on a coupé un nerf pneumogastrique et chez lesquels on excite fortement le *bout central* du nerf ? Rien de particulier du côté du cœur, mais une anxiété respiratoire considérable. Qu'arrive-t-il lorsque les deux nerfs pneumogastriques ont été coupés, et qu'on excite fortement et simultanément les *deux bouts centraux* des nerfs pneumogastriques ? D'abord, la suspension convulsive des mouvements respiratoires ; mais de plus, lorsque l'excitation forte est prolongée pendant quelque temps, le cœur, dont les mouvements s'étaient précipités, s'arrête en une sorte de *contraction tétanique* qui dure quelques secondes. Ce n'est pas l'arrêt du cœur par *suspension* de ses mouvements, mais bien un état précisément opposé, c'est-à-dire un arrêt déterminé par une *contraction prolongée* et comme tétanique. Ici le cœur ne s'arrête donc pas en diastole, mais en systole. Et cet effet se produit évidemment par l'excitation du bulbe et de

[1] Il résulte aussi des recherches de MM. Tarchanof et Puelma que si on excite longtemps l'un des pneumogastriques du chien, et jusqu'à épuisement de son action sur le cœur (épuisement qui se manifeste par le retour des battements du cœur), on n'obtient plus d'arrêt du cœur ni aucune modification de son activité lorsqu'on procède *immédiatement* à l'excitation de l'autre nerf pneumogastrique. Mais il suffit qu'il se soit écoulé deux minutes après l'épuisement de l'un des deux nerfs pneumogastriques pour que l'excitation du nerf qui n'a pas encore été touché entraîne l'arrêt du cœur.