

En d'autres termes, l'artère, en se laissant dilater par l'afflux ventriculaire de sang, emmagasine une partie de la force d'impulsion du sang (*diastole artérielle*); puis, revenant sur elle-même, par retour élastique (*systole artérielle*, réaction élastique bien différente de la *systole cardiaque* qui est une contraction musculaire) l'artère restitue la force qu'elle avait emmagasinée. On conçoit donc que l'élasticité artérielle, en changeant le mouvement intermittent du sang en un mouvement continu, soulage beaucoup les efforts du cœur, ou, en d'autres termes, rend plus efficaces ses contractions. En effet, Marey a démontré que pour un écoulement constant, produit sous une même pression, les quantités de liquide écoulé dans un temps donné sont les mêmes lorsque le liquide sort par un tube rigide ou par un tube élastique; mais il n'en est plus de même pour un écoulement intermittent: dans ce cas le débit pour une même pression est beaucoup plus considérable par un tube élastique que par un tube rigide. Le cœur, à égalité de force dans ses contractions, produit donc une circulation beaucoup plus active en lançant son contenu dans des vaisseaux élastiques que dans des vaisseaux rigides. En d'autres termes, si les artères cessaient d'être élastiques, le cœur devrait augmenter l'énergie de ses contractions pour produire les mêmes effets de circulation. C'est ce que l'on observe, du reste, dans l'*athérome*; dans cette affection, les artères s'incrassent de sels calcaires et deviennent rigides. Aussi voit-on le cœur s'hypertrophier pour parvenir à produire, sans le secours de l'élasticité artérielle, le même travail que précédemment. L'élasticité artérielle, mise en jeu à chaque systole ventriculaire, emmagasine, puis restitue, lors de la diastole cardiaque, une certaine quantité de force qui, dans un tube rigide, est dépensée dans les frottements (V. plus loin : *Dicrotisme*).

Quant à la *contractilité* des artères, quant au rôle de leurs *éléments musculaires* (fibres cellulaires ou fibres lisses circulaires), si abondants au niveau des petites artères, nous verrons qu'il a pour but, sous l'influence des nerfs (V. *Vaso-moteurs*), de modifier les circulations locales par la *contraction* (anémie) ou la *dilatation* (hyperémie, rougeur) des petits vaisseaux.

Du pouls. — Il y a donc au sommet du cône artériel, à chaque systole du ventricule, une augmentation brusque de pression, un *choc*, et par suite une *onde* très sensible, c'est-à-dire une vibration de la colonne de sang artériel, choc ou vibration qui se sent encore dans les artères moyennes et disparaît d'ordinaire vers les capillaires. C'est pourquoi, lorsqu'on applique la pulpe d'un doigt au niveau d'une artère superficielle et telle qu'elle puisse être légèrement comprimée contre un plan osseux (*art. radiale* à l'extrémité

inférieure du radius; *faciale* au niveau du maxillaire inférieure; *pédieuse* au niveau de la partie antérieure du tarse), on constate des changements rythmiques dans la consistance que présente cette artère; le doigt reçoit l'impression de soulèvements, de battements réguliers, auxquels on a donné le nom de *pulsation artérielle*, de *pouls artériel*, ou simplement de *pouls*. Ces manifestations de la pulsation artérielle résultent des changements qui surviennent dans la *pression* ou *tension* artérielle; ces changements sont produits par les mouvements du cœur, qui, à chaque systole ventriculaire, lance dans l'arbre artériel une masse de sang égale à environ 180 ou 200 grammes; et, en effet, le pouls artériel est sensiblement synchrone avec la contraction des ventricules, c'est-à-dire avec le *choc précordial*, signe extérieur de cette contraction. La sensation de choc, éprouvée par le doigt qui déprime une artère, tient au durcissement subit de celle-ci, lorsqu'une onde sanguine, poussée par le ventricule dans le système artériel, vient augmenter subitement la tension du sang dans ce système. A ce moment, l'artère, qui est élastique, se laisse dilater par cette augmentation de pression: on peut dire encore que la pulsation perçue par le doigt, le pouls, est la manifestation de la *diastole artérielle*.

Quelque simple et évident que paraisse le fait sus-indiqué, à savoir que le pouls correspond à la systole ventriculaire et qu'il est produit par l'augmentation de pression dans les artères, la confusion sur la nature même du phénomène pulsatif serait trop facile si l'on n'avait soin de bien préciser les rapports exacts entre les trois facteurs que nous avons mentionnés: sensation de soulèvement ou de diastole perçue par le doigt; augmentation de la pression sanguine ou tension artérielle, et arrivée dans l'arbre artériel du sang chassé par le ventricule. C'est cette nouvelle masse de sang qui, venant s'ajouter à celle qui était déjà contenue dans les artères, et la poussant devant elle, augmente la tension vasculaire et produit la diastole artérielle; mais ce n'est pas à dire qu'en percevant la diastole artérielle le doigt assiste pour ainsi dire au passage dans l'artère en question du sang que vient de lui envoyer le ventricule; il perçoit seulement le choc que le sang sorti du ventricule a transmis successivement aux colonnes de liquide placées au-devant de lui; ce n'est pas l'*onde* ventriculaire qui passe sous le doigt au moment du pouls, c'est l'*onde* ou vibration qu'elle a produite dans la colonne sanguine, qui soulève la paroi artérielle et devient perceptible. Il sera facile de comprendre cette distinction en invoquant un certain nombre de faits élémentaires plus ou moins familiers au médecin. 1° Quand une grosse artère (la crurale, par exemple) vient d'être liée dans le moignon d'une cuisse amputée, on voit encore ce bout de vaisseau, terminé en cul-de-sac, se soulever à chaque contraction cardiaque par une sorte de *locomotion artérielle*; cependant le sang n'y circule plus à proprement parler, il le remplit seulement et il le remplit sous des pressions

variables, c'est-à-dire avec augmentation brusque de pression à chaque systole ventriculaire, avec diminution de pression dans l'intervalle de ces systoles, puisque le sang s'échappe alors par les collatérales qui naissent en arrière de la ligature; ces soulèvements du bout de l'artère liée ne sont autre chose que le *pouls* devenu ici sensible à la vue; 2° il est un petit appareil de physique destiné à montrer les effets de l'élasticité des corps solides et qui consiste en une série de billes d'ivoire suspendues par des fils à une règle horizontale, de manière à ce qu'elles soient en contact et forment elles-mêmes une rangée linéaire horizontale. Quand à une des extrémités de cette série on écarte une de ces billes pour la laisser brusquement retomber sur celle qui suit, celle-ci, non plus que la troisième, ni la quatrième, ne se déplacent; la dernière seulement, celle qui est à l'extrémité de la série, s'écarte de celle qui la précède; c'est que le choc s'est transmis, de molécule à molécule, d'une bille à l'autre, sans déplacement des billes jusqu'au niveau de la dernière, qui, étant libre, s'est trouvée dans les conditions suffisantes pour que le choc se traduise par un mouvement: ainsi le choc s'est transmis indépendamment du mouvement. De même le choc produit par la systole cardiaque se transmet de proche en proche au contenu des artères, mais la propagation de ce choc est chose distincte du mouvement du sang, quoique de fait ce mouvement ait, comme précédemment, ce choc ou cette augmentation de pression pour cause mécanique.

Ces deux exemples peuvent déjà faire comprendre qu'il ne faudra pas confondre la force du *pouls* avec l'énergie de la circulation, la *vitesse* du pouls avec la *vitesse* de la circulation: la circulation consiste dans le déplacement du sang; le pouls, qui se transmet du cœur aux artères, consiste dans la progression d'un choc, d'une oscillation qui se propage d'une tranche de la colonne sanguine à une autre tranche, alors même que cette colonne est immobile, et, en tout cas, indépendamment des mouvements de cette colonne. Lorsque le chirurgien, pour s'assurer de la nature liquide du contenu d'une tumeur, produit ce qu'on appelle la *fluctuation*, il applique d'un côté de la tumeur la pulpe des doigts de la main gauche, tandis que de la main droite il produit un choc brusque sur le côté opposé de la tumeur; ce choc est transmis, par le liquide, sans déplacement réel de celui-ci, jusqu'au niveau des couches sous-jacentes à la main gauche qui le perçoit comme un léger soulèvement. Cette fluctuation ainsi produite, et qui n'est qu'une forme peu différente de l'expérience sus-indiquée avec des billes d'ivoire, cette fluctuation est un phénomène identique à celui du pouls: ici la main droite représente la colonne sanguine qui transmet le choc cardiaque indépendamment du mouvement de la circulation.

Le pouls, qui traduit l'augmentation de pression artérielle, est donc une *oscillation* qui se propage: les comparaisons qui précèdent permettent de le comprendre; il s'agit maintenant de le prouver, c'est-à-dire de démontrer que la vitesse de propagation de cette oscillation est complètement différente, indépendante de la vitesse de la circulation. Rappelons d'abord la comparaison qu'a faite Weber entre les ondes pulsatives et les ondes formées à la surface de l'eau par la chute d'un corps. Quand un corps tombe dans une masse liquide, il détermine des *ondes*, visibles à

l'œil sous la forme des soulèvements désignés vulgairement sous le nom de *vagues*, qu'on voit progresser en s'éloignant du point où le corps est tombé; ces vagues ne sont nullement constituées par les portions liquides qui ont été mises en contact avec le corps en question et qui se seraient déplacées; elles sont constituées non par un déplacement de la matière même, mais par un mouvement se propageant à travers les molécules (*unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens*). Si le corps tombe dans un liquide en mouvement, les ondes qu'il y produira se propageront indépendamment du mouvement du liquide; de même l'onde pulsatile produite dans la colonne sanguine se propage du centre à la périphérie, indépendamment du mouvement du sang. Nous avons dit précédemment que le pouls était synchrone au choc cardiaque, à la systole ventriculaire; c'est une indication qui répond à la constatation grossière que nous pouvons faire à l'aide de nos sens, en dehors de l'usage des appareils de précision: l'oreille appliquée à la région précordiale, et le doigt qui déprime l'artère, nous donnent deux sensations qui paraissent simultanées, mais qui, en réalité, ne le sont pas et ne sauraient l'être; en effet, comme toute onde qui progresse dans un liquide, le pouls ne saurait se présenter simultanément dans tout le système artériel; il doit se montrer plus tard dans les artères éloignées du cœur que dans les plus voisines, c'est-à-dire progresser du cœur vers les capillaires avec une vitesse telle que le retard du pouls radial sur le choc cardiaque échappe à nos sens, mais ne saurait échapper aux recherches faites avec des appareils de précision. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Czermak; il a prouvé par des recherches très exactes (sphygmographe à miroir), que tandis que le mouvement du sang diminue de vitesse à mesure qu'on se rapproche des capillaires (V. plus haut, p. 227), la vitesse de propagation de l'onde pulsative va, au contraire, en augmentant du centre à la périphérie, qu'elle est plus considérable chez les vieillards et les adultes que chez les enfants, résultats qui montrent bien qu'il ne faut pas confondre, nous l'avons déjà démontré, le pouls, sa vitesse, sa forme, avec la vitesse du sang et l'activité de sa circulation. Onimus a particulièrement insisté sur ces caractères de l'onde pulsative.

On peut par l'expérience constater directement les ondes de la colonne sanguine en mettant un manomètre en communication avec le vaisseau; on constate alors facilement des *soulèvements* et des *abaissements successifs*. On a essayé de fixer ces ondulations au moyen du *kymographion* de Ludwig (fig. 85), qui n'est qu'une modification de l'*hémodynamomètre* que nous avons étudié plus haut. A la surface de la colonne mercurielle du manomètre (en *a*, fig. 85) se trouve un petit flotteur portant à sa face supérieure une tige verticale *b* articulée avec une seconde tige horizontale *c*, munie d'une pointe qui touche un cylindre tournant noirci au noir de fumée (*d, d'*). Si ce cylindre était immobile, le stylet tracerait des lignes verticales; mais comme il tourne régulièrement, il en résulte que le stylet trace des ondulations qui, selon qu'elles sont à con-

vexité supérieure ou inférieure, sont dites *positives* ou *négatives*; elles correspondent, les premières aux systoles ventriculaires, les secondes au repos du cœur.

Le sphygmographe de Marey, applicable à l'artère radiale de l'homme, donne des résultats semblables; c'est un *appareil enregistreur* (V. fig. 86 et 87 et leur explication), qui note les impulsions que lui imprime l'artère, grâce à un petit levier qui appuie

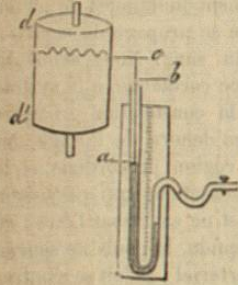


Fig. 85. — Kymographion.

sur cette artère, comme y appuie le doigt du médecin qui explore le pouls. D'après la longueur de chacune de ces ondes on peut établir la durée comparative de la systole et de la diastole. On constate ainsi toutes les modifications de la circulation (fig. 88).

On a pu ainsi montrer que le *dicrotisme* du pouls, manifestement sensible au toucher dans certaines maladies, n'est qu'une exagération d'un *dicrotisme* que l'onde sanguine présente toujours normalement. Ce *dicrotisme* consiste en un petit soulèvement qui interrompt la ligne de descente du tracé (fig. 88, en *d*), c'est comme une seconde pulsation qui se produit après la première. Les recherches de Marey, de Vivenot, de Duchek, ont élucidé le mécanisme de ce phénomène: on l'attribuait d'abord à une *onde en retour* produite soit par l'abaissement des valvules sigmoïdes, soit par le reflux d'une pulsation qui se réfléchit à la terminaison de l'aorte sur l'éperon qui résulte de sa bifurcation en deux iliaques. Tout démontre aujourd'hui que le *dicrotisme* est dû à l'élasticité de l'artère qui, distendue par la systole ventriculaire, revient à son volume primitif (systole artérielle). La petite ascension qui interrompt la ligne de descente (fig. *d*) nous marque précisément le moment où, comme nous le disions plus haut, l'élasticité artérielle restituée à l'ondée sanguine la force qu'elle avait emmagasinée, et qui se serait perdue, dépensée en frottements dans un tube rigide (V. plus haut, p. 234).

La fréquence du pouls (nombre des battements, des systoles du cœur et par suite des diastoles artérielles) varie suivant les animaux: à cet égard cette fréquence semble être en raison inverse de la taille: on compte, par minute, 32 pulsations chez le cheval, 100 chez le chien, 140 chez le lapin, 180 chez le cochon d'Inde. Chez l'homme cette fréquence varie avec l'âge: elle est de 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.

Contractilité des artères. — Outre ces propriétés élastiques, grâce auxquelles les artères régularisent la circulation générale,

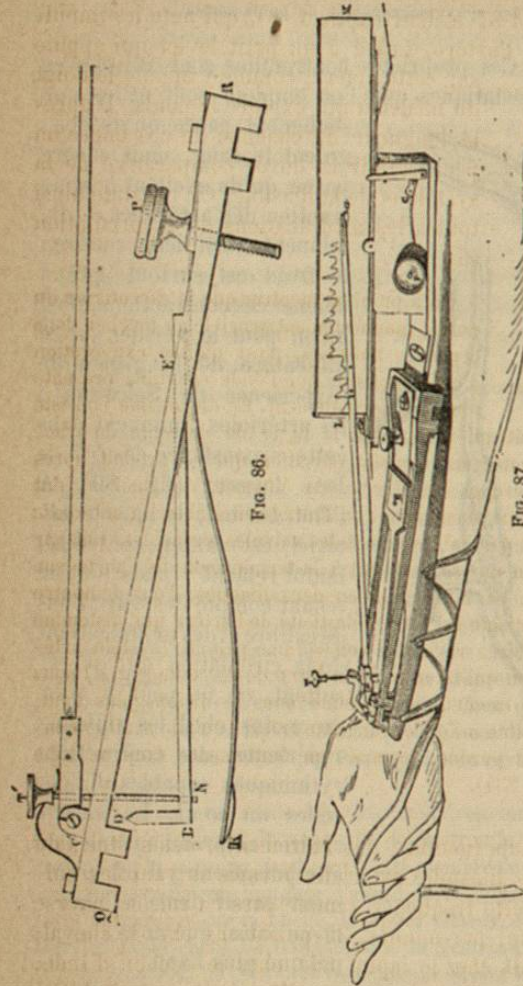


Fig. 87. — L'instrument est appliqué sur le poignet, autour duquel il est fixé par un lacet; dans l'intérieur du cadre de l'instrument, est l'ensemble constitué par le ressort et le levier, ensemble dont la figure 86 montre le profil; c'est un ressort K, très flexible, fixé par une de ses extrémités et portant à l'autre extrémité (en K) une petite plaque d'ivoire qui doit reposer sur l'artère et la déprimer. Chaque pulsation de l'artère imprimera donc à la plaque K des mouvements très petits, mais qui seront amplifiés par le levier qui est à la partie supérieure de la figure 86 (représenté seulement en partie; sa pointe libre, terminée par un bec rempli d'ongle, et frottant contre une plaque recouverte de papier, dépasserait les limites de la figure; mais on peut la voir, avec le tracé qu'elle écrit, dans la figure 87); — ce levier, très léger (bois ou aluminium), pivote autour du point C, et reçoit l'impulsion très près de son centre de mouvement par la vis T, N, et par la pièce intermédiaire B, E; — celle-ci est une pièce de cuivre mobile autour du point E, et la vis T, N est placée là pour assurer les contacts dans toutes les circonstances, et, par exemple, notamment lorsque l'artère est très profondément située.

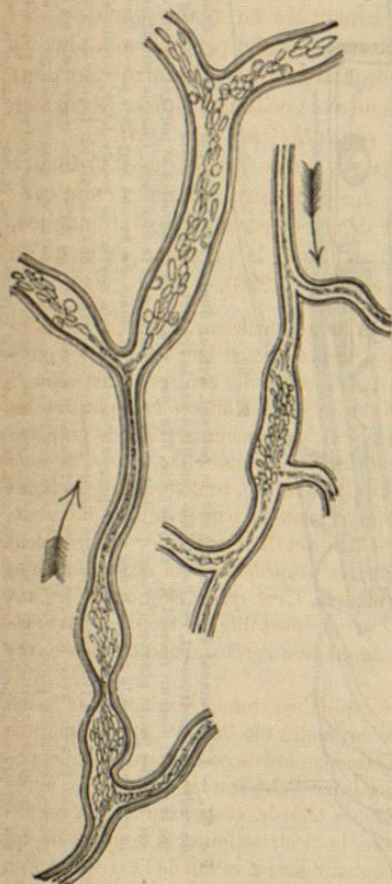
ces vaisseaux peuvent encore, par la contraction de leurs muscles lisses, modifier activement leur calibre et par cela même la circulation. Comme le muscle abonde vers les petits vaisseaux (V. fig. 84, schématique), ce sont surtout les circulations locales qui sont ainsi

modifiées, ainsi que nous l'avons sommairement indiqué plus haut (V. p. 234); ces variations de diamètre sont peu sensibles sur les



FIG. 88. — Tracé sphygmographique du pouls normal.

artères volumineuses. 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. 89). 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; il est purement passif dans ce phénomène, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

FIG. 89. — Contractions des petites artères*.

2° Capillaires. — Les capillaires sont des vaisseaux de très petit calibre; dans les plus petits,

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

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 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*).

D'après ce que nous avons déjà vu, nous savons que d'ordinaire la circulation est continue 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 devons, en effet, n'appeler *capillaires*, avec Kölliker et la plupart des histologistes, 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, comprenaient 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*. 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 cellules qui ont, en partie, conservé les propriétés du protoplasma 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 permettent de s'expliquer les phénomènes de *diapédèse*. On appelle *diapédèse* la sortie des globules blancs à travers les parois des petits vaisseaux, sortie qu'il est facile d'observer en examinant la circulation dans le mésentère de la grenouille irrité par le fait de son exposition à l'air, et que les pathologistes considèrent 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 a donc émis l'hypothèse que les globules du pus ne sont 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) a expérimentalement vérifié cette hypothèse, et a 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.

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° *Veines*. — Les veines ont des parois plus minces que celles des artères ; ces parois, qui renferment des fibres musculaires circulaires et longitudinales (il n'y a que des fibres circulaires dans les artères) se distinguent encore en ce qu'elles contiennent beaucoup moins de tissu élastique, de sorte que les veines n'ont aucune tendance à rester béantes, même sur le cadavre, lorsque le sang s'en est écoulé. (Les veines du cou restent béantes par le fait

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.

de leur adhérence aux aponévroses voisines; c'est une particularité locale, dont l'importance sera expliquée plus loin.)

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.

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 les fosses nasales (appareil caléfacteur de l'air inspiré); 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. Il faut ajouter que la capacité de l'ensemble du cône veineux est environ le double de celle du cône artériel. Enfin il est des veines dont les parois sont inextensibles et incompressibles, de sorte qu'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 épaissies. 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 poumon.

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 (la *vis a tergo* est donc en définitive l'impulsion ventriculaire du sang transmise 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. Si l'on considère, en outre, que le cœur comprime 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*¹.

¹ Trolard (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, septembre 1890) a étudié avec soin les conditions de la circulation cérébrale résultant de ce que les artères de l'encéphale baignent dans le sang veineux (artère carotide interne

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.

Nous parlerons plus loin (voy. RESPIRATION; *effets mécaniques produits par la respiration dans les organes voisins du pou-*

située dans le sinus caverneux, etc). Partout où artère et veine satellite sont contiguës, l'expansion artérielle a une grande influence sur la progression du sang noir; ici cette influence est d'autant plus grande que l'artère est placée au milieu du liquide à mouvoir, et que les parois de l'espace veineux sont inextensibles. Mais le mécanisme de ces parties est plus intéressant encore dans le cas d'effort prolongé, et les réactions des parties les unes sur les autres deviennent alors de sens inverse que dans le cas précédent, le sang veineux agissant alors sur l'artère pour y modérer l'afflux. En effet, dans l'effort prolongé, le sang veineux ne pouvant affluer au cœur, les sinus caverneux vertébraux et méningés sont remplis de sang à une tension croissante; le liquide ainsi soumis à une forte pression n'a pas d'action sur les parois résistantes des sinus, mais il réagit sur les parois artérielles dépressibles, les comprime et tend à effacer le calibre du vaisseau. De cette façon se trouve sensiblement diminué le débit artériel, et par suite est conjuré le danger auquel serait exposée la pulpe cérébrale si elle continuait à recevoir le sang artériel en même quantité alors qu'est arrêté l'écoulement du sang veineux.

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

mon) de l'influence de l'*aspiration thoracique* sur la circulation dans les grosses veines, voisines du cœur, et particulièrement sur les veines du cou. Cette aspiration thoracique, qui agit sur le sommet du cône veineux, est aussi importante, pour la circulation dans les veines, que l'est la *vis a tergo* agissant sur la base de ce cône.

III. INFLUENCE 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.

Innervation du cœur. — Cependant on a cru longtemps, avec Haller, que le cœur était indépendant du système nerveux et que l'afflux du sang amenait la contraction de ce muscle creux en excitant directement par sa présence la fibre musculaire des parois cardiaques. Aujourd'hui il est bien démontré que les mouvements du cœur sont régis par le système nerveux, comme les autres mouvements. La moelle (moelle épinière et bulbe) est 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 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. On expliqua d'abord ce résultat en y voyant un effet de l'épuisement du pneumogastrique par une excitation trop forte, car on se refusait à voir, dans un nerf se rendant à un muscle, autre chose qu'un agent exciteur 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 pneumogastrique des excitations électriques aussi faibles que possible. Du reste la théorie en question tombe devant ce fait que la simple section du pneumogastrique 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 nerfs 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 action modératrice, et, par suite, ralentit les battements. Cette théorie est seule d'accord avec les faits 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. Pour amener l'arrêt du cœur, il faut une intensité d'excitation d'autant moindre que l'animal est plus affaibli, qu'il est dans un état d'hibernation, ou qu'il est à sang froid; l'effet de l'excitation du pneumogastrique est moins sensible chez le nouveau-né que chez l'adulte. Une célèbre expérience de Traube a montré que la digitale ne ralentit plus le cœur quand les pneumogastriques ont été coupés. Arloing et Tripiér 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. (Expérience de Waller: on arrache le spinal, et on constate, au bout de quelques jours, que le pneumogastrique est sans action sur le cœur.) Ces fibres cardiaques modératrices perdent leur action sur un animal empoisonné par l'*atropine*; l'*atropine* en effet agit spécialement sur le système des nerfs d'arrêt et sur les nerfs excito-sécrétoires (voir ci-après *Sécrétions*).

Nerfs accélérateurs du cœur. — Le grand sympathique exerce sur le cœur une action antagoniste à celle du pneumogastrique; il

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

est *excitateur du cœur*. La section des filets cardiaques du sympathique ralentit les battements du cœur; l'excitation de leur bout périphérique accélère ces battements (Bezold). Ce qui complique un peu la question c'est que quelques fibres nerveuses sympathiques, c'est-à-dire excitatrices, prennent, pour se rendre au cœur, le trajet du pneumogastrique; c'est pourquoi, quand on a paralysé dans ce dernier toutes ses fibres modératrices en empoisonnant l'animal par l'*atropine*, on constate une accélération du cœur en excitant ce nerf, ses quelques rares fibres accélérateurs entrant seules en jeu, sans antagonistes.

Comme pour la plupart de ses fonctions, c'est à la moelle épinière que le grand sympathique emprunte son influence sur le cœur. Mais en analysant cette influence on est arrivé à faire distinctement la part de divers phénomènes très importants à préciser. 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, en même temps qu'un ralentissement dans les battements du cœur. Il prouva ensuite que l'excitation de la moelle en arrière de la section rétablit et la pression du sang et l'accélération des battements. La moelle agissait donc, d'après Bezold, sur le cœur pour modifier et la *forme* 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 pas seulement 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, et ces effets sont dus à une vaso-dilatation générale dans les viscères abdominaux (d'où abaissement de la pression générale du sang); 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 (vaso-constriction dans les viscères abdominaux et par suite élévation de la pression générale). 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 *Vaso-moteurs*) périphérique, était de nature réflexe et pouvait, comme telle, être le résultat de l'excitation d'un nerf de sensibilité prenant naissance dans le cœur même. Ce nerf, qui est un rameau du 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* (vasodilatation abdominale) qui amène la facile déplétion du cœur et, par suite, une diminution de la pression sanguine générale ¹.

¹ L'état de la pression, les conditions de la circulation périphérique retentissent mécaniquement sur le nombre des battements du cœur, en dehors de tout acte d'innervation cardiaque. C'est ce que Marey a démontré par la loi dite d'*uniformité de travail du cœur*, mise en évidence par l'expérience suivante. Marey 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 ; comme le cœur de la tortue, extrait de l'animal, continue à battre pendant plus de vingt-quatre heures, le sang circulait, c'est-à-dire que 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.

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 que peu de renseignements 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 tout cas vers la base du cœur. En effet, si l'on coupe un cœur de grenouille en tronçons, on voit que les parties seules du ventricule ou des oreillettes adhérentes encore à la base continuent à battre.

La position 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 énergi-