

quement ce ganglion modérateur ou frénateur, 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 pneumogastriques.

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 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 explique ces exemples curieux de personnes qui pouvaient arrêter volontairement les mouvements et par suite, les pulsations de leur cœur (voir *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 éternés 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

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'inexcitabilité du cœur* (Soc. de biologie, 18 mars 1882). — Voyez aussi notre article VASO-MOTEURS (X^e partie : Étude comparée de l'innervation du cœur et des vaisseaux) dans le XXXVIII^e volume du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1885.

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 précédemment 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 Laborde¹, le cœur du poulet, dès la fin du second 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

¹ 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. I, 1885, p. 1).

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 cœur¹.

Renvoyant le lecteur aux mémoires de Marey, de Dastre et Morat de Gley, 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 tétanos 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 fibres nerveuses. 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

¹ Gley a montré (*Arch. de physiol.*, mai 1889 et avril 1890) que la loi de Marey, concernant l'inexcitabilité périodique du cœur, est une loi vraiment générale, s'appliquant aux animaux à sang chaud, aussi bien qu'aux animaux à sang froid (la plupart des recherches antérieures avaient été faites sur le cœur de la grenouille). Ainsi le cœur du chien ou du lapin ne réagit pas à une excitation qui coïncide avec la systole.

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 du rythme des excitations qui les provoquent. Ajoutons enfin que plus les courants induits sont intenses, plus ils accélèrent le rythme du cœur; c'est que pour eux, d'après ce qui a été indiqué précédemment, la phase d'inexcitabilité du cœur est plus courte, et que par conséquent le nombre des excitations inefficaces est moindre.

Innervation des vaisseaux; nerfs vaso-moteurs. — Les vaisseaux, qui, nous le savons, peuvent se contracter par des excitations directes (froid, chaleur, choc, etc.), sont aussi, sous ce rapport, soumis au système nerveux. Cl. Bernard a démontré que ces faits sont surtout du domaine du *grand sympathique* (nerf vaso-moteur), qui produit dans les parois musculaires des vaisseaux tantôt des contractions, tantôt des paralysies (nerfs vaso-constricteurs, nerfs vaso-dilatateurs). Quelques nerfs céphalo-rachidiens peuvent agir de même. Ainsi la corde du tympan paralyse, quand on l'excite, les artères de la glande sous-maxillaire. Ces phénomènes de resserrement ou de dilatation des vaisseaux, phénomènes qui ont une grande influence sur la calorification des organes où ils se passent, sont la plupart du temps de l'ordre réflexe, et succèdent, soit à une impression portée sur les nerfs sensitifs, soit à des excitations morales. L'innervation des vaisseaux présente donc les plus grandes analogies avec celle du cœur.

En dehors de ce point de vue général, la physiologie du grand sympathique, comme vaso-moteur, présente encore les plus grandes difficultés, tant au point de vue de son action même sur les vaisseaux, qu'au point de vue de l'origine de ses filets nerveux, de leur trajet et de leurs rapports avec les nerfs de la vie de relation.

Après que Henle eut découvert des éléments musculaires lisses

dans les parois des artères, Stilling vit des nerfs se perdre dans ces parois, et leur donna le nom de *vaso-moteurs*, cherchant à compléter le fait anatomique par une hypothèse physiologique. Mais les recherches physiologiques sur ce sujet ne remontent qu'à 1851 : c'est alors que Claude Bernard fit l'expérience mémorable de la section du cordon sympathique cervical chez le lapin ; il constata que la section de ce cordon produit dans l'oreille du côté correspondant une augmentation considérable de la température, accompagnée d'une dilatation paralytique des vaisseaux sanguins, et d'un afflux plus considérable de sang ; le sang passe alors avec une telle facilité par les artérioles et les capillaires, que les intermittences des impulsions cardiaques se font sentir jusque dans les veines (il y a alors *pouls veineux direct*), et alors le sang des veines, au lieu d'être sombre et violacé, apparaît presque aussi rouge que du sang artériel. De plus, Claude Bernard montra, en même temps que Brown-Séguard, que la galvanisation du bout supérieur ou céphalique du sympathique cervical coupé amenait une constriction des vaisseaux auriculaires, et, par suite, le retour à la température normale ou même à une température inférieure, avec anémie.

Donc les *vaso-moteurs* découverts par Cl. Bernard en 1851 sont des *vaso-constricteurs* : leur excitation amène la constriction des vaisseaux ; leur section ou paralysie amène par contre la dilatation vasculaire. Dès lors le rôle du grand sympathique comme *vaso-moteur* était clairement démontré, et il le fut successivement pour les autres parties du corps, pour les membres et pour les viscères abdominaux, comme il l'avait été pour la tête. Kussmaul et Tenner confirmèrent cette conclusion que l'action calorifique est purement *vaso-motrice*, et Van der Beke Callenfels (1856) montra que cet afflux de sang, sur une partie périphérique plus exposée au rayonnement, amenait chez l'animal une perte considérable de chaleur. En effet, dans l'expérience sur le cordon cervical du lapin, l'oreille hyperémiée devient plus chaude que celle du côté opposé ; par le fait de l'afflux de sang, elle tend à prendre la température intérieure du corps de l'animal. Ajoutons enfin, que si l'on opère non plus sur un lapin, mais sur un cheval, on voit de plus le côté opéré se couvrir de sueur.

Vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. — A Claude Bernard, qui avait découvert et sainement interprété les phénomènes de paralysie *vaso-motrice* par section du nerf *vaso-moteur*, et les actes de *vaso-constriction*, par excitation du nerf coupé, c'est-à-dire en somme l'existence et les fonctions de nerfs *vaso-constricteurs*, à Cl. Bernard devait revenir encore la gloire de découvrir d'autres nerfs vasculaires agissant en sens inverse : c'est-à-dire des nerfs

vaso-dilatateurs. C'est en faisant ses études sur la sécrétion des glandes salivaires qu'il fut mis sur cette voie. Pour bien préciser la valeur du terme *vaso-dilatateur*, et la signification d'un ordre de phénomènes qui a pris aujourd'hui tant d'importance et donné lieu à tant de discussions, disons d'abord qu'il ne suffit pas que l'excitation d'un cordon nerveux produise l'augmentation de calibre des vaisseaux d'une région, pour que ce cordon puisse être appelé *dilatateur* ; il pourrait se faire qu'il s'agisse d'un acte réflexe et qu'on eût excité un nerf centripète dont la mise en jeu irait produire une action d'arrêt sur des centres constricteurs : il faut donc que le cordon en question soit centrifuge, c'est-à-dire que l'effet soit essentiellement périphérique, sans intervention des parties centrales du système nerveux. Il entre même dans la notion de nerf *vaso-dilatateur* deux éléments : la dilatation vasculaire d'emblée, primitive, produite par une excitation du bout périphérique, sans que cette dilatation soit précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple d'une constriction préalable, et il faut d'autre part que cette action soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire que l'action nerveuse soit purement centrifuge. Or, c'est précisément un phénomène présentant tous ces caractères que Cl. Bernard constata (1858) dans la circulation de la glande sous-maxillaire, en excitant le bout périphérique de la corde du tympan sectionnée : en même temps que la sécrétion salivaire est alors augmentée, on voit les vaisseaux de la glande fortement gonflés ; de petites artérioles précédemment invisibles, deviennent alors rouges et turgescentes ; si le tronc veineux principal de la glande a été mis à nu, on le voit se gonfler, en même temps que le sang qu'il contient, noirâtre avant l'expérience, devient rouge comme du sang artériel au moment où on excite la corde du tympan ; bien plus, si la veine est sectionnée, on voit le sang en sortir alors par jets saccadés, comme d'une artère, tandis qu'il ne s'en écoule qu'en bavant lorsque la glande est à l'état de repos, quand la corde du tympan n'est pas excitée. Tous ces phénomènes traduisent donc une dilatation des artérioles, d'où dilatation des capillaires par afflux plus considérable de sang à leurs origines, d'où enfin passage plus rapide du sang à travers ces réseaux capillaires, de sorte que le sang arrive dans les veines encore à l'état artériel. Après avoir trouvé dans la corde du tympan un type de nerf *vaso-dilatateur*, Cl. Bernard constata que, de même, la branche auriculo-temporale du trijumeau, qui s'anastomose avec le facial, a une action semblable sur les vaisseaux de l'oreillette. Vulpian, de son côté, montra que le bout périphérique du lingual (lequel contient des fibres de la corde du tympan) provoque la rougeur de la langue, tandis que l'excitation du bout périphérique

du grand hypoglosse fait pâlir cet organe : le premier nerf contient donc des nerfs vaso-dilatateurs, le second des filets vaso-constricteurs pour la muqueuse linguale. Du reste, Vulpian démontra, par des expériences ingénieusement variées, que la propriété vaso-dilatatrice du lingual est due aux fibres de la corde du tympan.

L'existence de deux ordres de nerfs vasculaires était donc désormais établie. Toutes les recherches ultérieures n'ont eu pour résultat que de généraliser et systématiser l'existence de ces nerfs, d'en montrer les rapports, les origines, les trajets complexes.

Mais comment agit le grand sympathique dans des phénomènes si opposés ? Comment se fait-il que la plupart du temps, à l'état de repos (?), il maintienne dans un certain état de contraction les parois vasculaires (vaso-constriction) ? Comment se fait-il qu'à certains moments, par l'effet de réflexes, il amène une constriction plus énergique des vaisseaux, et qu'à d'autres moments il produise des phénomènes presque identiques à ceux de sa section, c'est-à-dire une dilatation des vaisseaux, et un afflux de sang plus considérable dans certaines parties de l'organisme (rougeur subite de la face, turgescence des tissus érectiles, hyperémie et sécrétion plus abondante des glandes, etc.) ?

Tout cela s'explique en ayant égard à l'action spéciale des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs.

1° Pour les vaso-constricteurs, on explique la vaso-dilatation paralytique produite par leur section, en admettant que les nerfs vaso-constricteurs sont constamment dans un certain degré d'activité, c'est-à-dire que les parois vasculaires contractiles (tunique moyenne des artères) ne sont jamais, à l'état normal, dans un repos complet, mais bien dans un état de contraction moyenne, qu'on peut appeler *tonus vasculaire* : la section des nerfs vaso-constricteurs fait disparaître ce tonus, comme la section du facial fait disparaître la tonicité des muscles de la moitié correspondante de la face. Enfin ce tonus, comme celui des muscles de la vie de relation, doit résulter d'une action réflexe : les vaso-constricteurs sont les voies centrifuges de ce réflexe ; quant à ses voies centripètes, elles sont très multiples et peuvent être représentées par tous les ordres de nerfs sensitifs et entre autres par les nerfs de sensibilité des artères (Audiffrent) ; c'est ainsi que le *tonus musculaire* a été considéré comme une action réflexe (V. l'expérience de Brondgest, page 137). Pour d'autres physiologistes, l'excitation constante du centre vaso-moteur serait produite par l'acide carbonique présent dans le sang. Si l'on empoisonne les animaux au moyen de cet acide, il se produit un rétrécissement de toutes les fines artères (Thiry).

2° Pour les vaso-dilatateurs l'explication est plus délicate. Il est parfaitement démontré qu'un grand nombre d'excitations produisent par réflexe la dilatation des vaisseaux : si l'on coupe l'oreille d'un lapin, et que l'on excite son nerf sciatique, on voit le sang couler en bien plus grande abondance par les vaisseaux sectionnés. Il est des nerfs centrifuges dont l'irritation amène directement la dilatation des vaisseaux ; c'est ainsi que la corde du tympan produit, quand on l'irrite, une hyperémie intense, et par suite, une abondante sécrétion de la glande sous-maxillaire. Elle agit de même (hyperémie) sur la partie antérieure de la langue, tandis que c'est le glosso-pharyngien qui conduit les nerfs vaso-dilatateurs pour la base de la langue et l'isthme du gosier (Vulpian⁴).

Il existe donc bien des *nerfs vaso-dilatateurs*, c'est-à-dire dont l'excitation a pour résultat l'hyperémie, c'est-à-dire la dilatation. On pourrait peut-être comprendre une action de ce genre, si les artérioles possédaient des fibres musculaires longitudinales, dont la contraction diminuerait les dimensions longitudinales des vaisseaux en augmentant leur dimension transversale, en élargissant, en dilatant le vaisseau. Alors les vaso-constricteurs innerveraient les fibres circulaires, les vaso-dilatateurs les fibres longitudinales. Mais l'histologie montre que les *vaisseaux artériels ne possèdent absolument que des fibres musculaires circulaires*. C'est donc sur ces fibres circulaires que doivent agir les vaso-dilatateurs aussi bien que les vaso-constricteurs. Cependant il est difficile d'admettre des nerfs qui vont directement paralyser les éléments musculaires des tuniques artérielles ; l'exemple de la corde du tympan, qui est un filet du facial, fait plutôt penser à des nerfs qui, allant agir sur d'autres nerfs, y feraient cesser toute action.

D'après cette hypothèse, les nerfs vaso-moteurs dont l'entrée en action, par excitation du bout périphérique, produit une vaso-dilatation, *n'agiraient pas directement sur les vaisseaux, mais bien sur les vaso-constricteurs*, sur lesquels ils viendraient exercer une sorte d'action *suspensive, une action d'arrêt*. Les vaso-dilatateurs agiraient donc en paralysant les vaso-constricteurs ; la vaso-dilatation serait *active*, au point de vue nerveux, en ce sens qu'elle est le résultat de l'action d'un nerf sur un autre nerf ; mais elle serait *passive* au point de vue du second nerf qui reçoit l'action du premier, passive surtout quant à la paroi vasculaire qui, en définitive, se trouve en état de paralysie par affaiblissement ou suppression de son innervation tonique normale.

Claude Bernard, qui a émis et soutenu l'hypothèse de cette action

⁴ Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875

paralysante des nerfs vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs, lui a donné le nom d'*interférence nerveuse*. En ceci il avait moins l'idée de donner une explication, que de faire une comparaison. On sait quels sont ces phénomènes physiques dans lesquels de la lumière *jointe à la lumière produit de l'obscurité, les vibrations lumineuses dans un sens venant neutraliser les vibrations lumineuses en sens opposé; on dit alors qu'il y a *interférence de la lumière*; de même une action nerveuse venant neutraliser une autre action nerveuse, il y aurait *interférence nerveuse*.

L'action des vaso-dilatateurs rentrerait donc dans la classe des phénomènes nerveux dits d'*arrêt* ou d'*inhibition* (V. p. 35). Or, les expériences récentes de Dastre et Morat sont venues donner une démonstration expérimentale de cette hypothèse. Leurs recherches, relativement par exemple aux ganglions cervical inférieur et premier thoracique, peuvent en effet se résumer de la manière suivante: ces ganglions exercent sur les vaisseaux de la tête (spécialement de l'oreille) une action tonique, qu'on met en évidence en comparant les résultats de la section de la chaîne sympathique en amont ou en aval de l'anneau de Vieussens. Cette action tonique est renforcée par des nerfs constricteurs venus de la moelle avec les racines des troisième, quatrième et cinquième paires dorsales, et les rameaux communicants qui leur correspondent, l'excitation de ces filets resserrant les vaisseaux auriculaires. D'autre part, ces mêmes ganglions reçoivent des huitième paire cervicale, première et deuxième dorsales, des éléments dilatateurs, car l'excitation de ces racines et de leurs *rami communicantes* dilate les vaisseaux auriculaires. Que deviennent ces nerfs inhibitoires en arrivant dans les ganglions? L'expérience suivante indique qu'ils s'y terminent et s'y perdent au moins en partie: en effet, l'excitation en masse du cordon sympathique immédiatement au-dessous du ganglion stellaire produit la vaso-dilatation, tandis que l'excitation pratiquée au-dessus du ganglion cervical inférieur provoque la constriction. Ces épreuves nous montrent donc dans les ganglions susnommés des centres toniques vasculaires et des centres d'interférence ou d'inhibition. Cet exemple n'est pas isolé. En étudiant les vaso-dilatateurs du membre inférieur, Dastre et Morat ont vu que les ganglions second et troisième lombaire de la chaîne abdominale sont également des centres toniques et inhibitoires.

Les expériences de Dastre et Morat sur les diverses parties du grand sympathique aboutissent toutes à ce même résultat, c'est-à-dire que nous trouvons l'hypothèse de Cl. Bernard confirmée par tous les faits expérimentaux, et seule capable de les relier dans un ensemble de conceptions systématiques. Ces faits nous prouvent que

l'action des dilatateurs, s'exerçant en paralysant les constricteurs, se produit non seulement dans les ganglions qui existent à la périphérie, au milieu des plexus vasculaires, mais dans tous ceux qui sont échelonnés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs et particulièrement dans ceux qui forment les ganglions de la chaîne sympathique. Nous devons cependant passer en revue quelques objections et en faire justice.

Ces objections ont surtout été produites par Schiff. D'abord ce physiologiste, qui reconnaît l'impossibilité anatomique de croire à une dilatation active des vaisseaux, se refuse cependant à admettre que les dilatations provoquées par les nerfs vaso-dilatateurs puissent être rapportées à une paralysie des vaso-constricteurs, parce que, dit-il, les vaso-dilatations qu'on produit en sectionnant les vaso-constricteurs d'une région, vaso-dilatations qui sont bien alors le type d'une vaso-paralysie, sont toujours moins prononcées que celles résultant de l'excitation d'un nerf à fonctions vaso-dilatatrices. Qu'on irrite directement un de ces derniers nerfs, ou qu'on le fasse entrer en action par un phénomène réflexe, soit par un réflexe local, comme en irritant le bout central du nerf auriculo-cervical (branche auriculaire du plexus cervical), ce qui amène la dilatation réflexe des vaisseaux du pavillon de l'oreille, soit par des réflexes plus généraux, comme en enfermant l'animal (chien ou lapin) dans une étuve, en produisant chez lui une fièvre septique, en excitant ses passions, etc., on produit toujours des dilatations plus considérables que celles provoquées par la section des vaso-constricteurs. Schiff reconnaît bien que dans tous ces cas il n'y a pas à invoquer de contractions du côté des veines; aussi s'abstient-il de donner une théorie de la vaso-dilatation (voy. ses *Leçons sur la physiologie de la digestion*); mais il se refuse à admettre l'interférence nerveuse, puisque celle-ci, agissant par paralysie des vaso-constricteurs, ne devrait pas produire d'effets plus considérables que la paralysie incontestable résultant de la section desdits vaso-constricteurs. — Nous croyons qu'il est facile de répondre à ces objections, à ces doutes de Schiff, et l'explication déjà donnée par Cl. Bernard et par Vulpian nous permettra d'entrer plus avant dans la conception générale des rapports des vaso-dilatateurs avec les vaso-constricteurs. Les faits invoqués par Schiff sont parfaitement exacts et reconnus de tous les expérimentateurs: pour la glande sous-maxillaire, par exemple, si l'on coupe tous les filets sympathiques que l'on connaît comme constricteurs de ses vaisseaux, on obtient une vaso-dilatation beaucoup moins considérable que celle produite par l'excitation de la corde du tympan. Mais peut-on se flatter d'avoir en effet, dans la première expérience, détruit tous les vaso-constricteurs de la glande? Il en reste toujours qui échappent à la section et qui font que la paralysie par section ne peut être complète; de plus, aurait-on coupé tous les filets constricteurs qui vont à la glande, ne savons-nous pas que dans la glande même, c'est-à-dire au delà de la section, ces filets présentent d'innombrables petits ganglions qui sont autant de centres du tonus vasculaire; ce tonus vasculaire n'est donc pas complètement supprimé par la section des constricteurs afférents

à la glande, pas plus que les mouvements du cœur ne sont arrêtés par la section des nerfs afférents. Au contraire, en excitant le nerf vaso-dilatateur de la glande, on va, c'est là même le sens complet de l'hypothèse de l'interférence nerveuse, agir sur tous les vaso-constricteurs et les paralyser tous au niveau même des ganglions nerveux intra-glandulaires. L'effet plus intense de vaso-dilatation obtenu dans ce cas n'est donc plus une objection, mais devient réellement une preuve de la théorie de l'interférence nerveuse.

D'autre part, Schiff, qui, nous le répétons, se refuse à admettre la dilatation névro-paralytique, et se contente, sans en préciser le mécanisme, de dire que les hyperémies produites par les vaso-dilatateurs sont de nature *active*, Schiff a constaté, dans les artérioles de l'oreille du lapin, des phénomènes de systole et de diastole se produisant deux à huit fois par minute (ce qui ne coïncide nullement avec les battements du cœur), et ne pouvant tenir à des contractions alternatives des veines, car l'inspection directe de ces derniers vaisseaux ne montre rien de semblable. Comme les diastoles en question sont beaucoup plus considérables que la dilatation produite par la section du cordon cervical, c'est-à-dire que la dilatation paralytique type, Schiff en conclut que ces diastoles doivent être des *dilatations actives*, quel que puisse être le mécanisme de ces dilatations. Les recherches de Dastre et Morat ont montré que tout est exact dans l'observation de Schiff, tout sauf l'interprétation. « La plus simple observation, dit Dastre, suffit à montrer que ces mouvements (sur l'artère moyenne du pavillon de l'oreille) ne coïncident pas avec ceux du cœur et sont indépendants des alternatives de la respiration; ce ne sont point des mouvements communiqués, passifs; ce sont des contractions propres aux vaisseaux, des mouvements actifs reconnaissant pour facteurs immédiats les muscles et les nerfs vasculaires. Les artères sont habituellement dans un état intermédiaire entre la contraction et le relâchement, qu'on appelle l'état tonique; mais cet état de demi-contraction n'est pas fixe. Le vaisseau n'est pas immobilisé dans ce demi-resserrement; tantôt la dilatation l'emporte et tantôt la contraction, comme si l'état moyen était le plus difficile à maintenir d'une façon permanente et qu'il fût le résultat d'une lutte entre deux puissances antagonistes de force égale. Mais que l'influence d'une excitation directe ou réflexe vienne à faire pencher la balance et à dilater ou à contracter franchement le vaisseau, même pendant un temps assez long, alors les oscillations disparaissent. » Quant à ce fait que les diastoles donnent une dilatation plus grande que la vaso-paralytie par section du sympathique, il s'explique toujours par ce que la diastole sous l'influence de nerfs vaso-dilatateurs est le résultat d'une paralysie des vaso-constricteurs atteints jusque dans leurs ganglions périphériques, c'est-à-dire plus complètement que par toute section expérimentale du cordon sympathique.

Centres nerveux et trajet des vaso-moteurs. — Ces centres sont placés en partie dans la moelle spinale, mais surtout dans les parties céphaliques du cordon médullaire, car une section de la moelle

cervicale amène la dilatation de toutes les artères du corps. Les expériences de Ludwig, de Thiry, de Schiff, placent ces centres dans la protubérance et dans les pédoncules cérébraux; c'est là que se passent les phénomènes centraux des réflexes, qui, à la suite de l'irritation des nerfs sensitifs, vont diminuer la tonicité des vaisseaux. La blessure des pédoncules cérébraux produit une hyperémie surtout dans les viscères abdominaux, hyperémie qui peut aboutir à un ramollissement de la muqueuse gastrique (Schiff). L'irritation de ces mêmes pédoncules amène un rétrécissement de tous les vaisseaux (Budge). Cependant la moelle cervicale semble pouvoir jouer le rôle de centre vis-à-vis des phénomènes vaso-moteurs associés aux fonctions de la sécrétion salivaire. Budge paraît même, d'après ses récentes publications, placer surtout dans la moelle les centres vaso-moteurs. Il pense que l'irritation de fibres sensitives dans les pédoncules se réfléchit sur les centres sympathiques de la moelle, et c'est ainsi que l'irritation des régions de la base de l'encéphale ferait indirectement entrer en jeu les vaso-moteurs et déterminerait les changements dans la pression sanguine.

De ces centres vaso-moteurs partent des filets centrifuges qui suivent la moelle épinière, pour passer successivement aux artères par l'intermédiaire du grand sympathique. Dans ce trajet, les nerfs vaso-moteurs suivent plus spécialement les cordons antéro-latéraux; ils s'entre-croisent, car, dans les hémiplegies de cause centrale, le trouble vaso-moteur, comme les autres troubles de mouvement, s'observe du côté opposé à la lésion encéphalique; mais cet entre-croisement paraît se faire tout d'un coup au niveau du bulbe, et il n'y a plus de décussation des nerfs vaso-moteurs dans le reste de la longueur de la moelle (Brown-Séguard). Aussi, dans les hémiplegies de cause spinale, les troubles vaso-moteurs s'observent-ils, comme les troubles de motilité, du même côté que la lésion médullaire, et du côté opposé aux troubles de la sensibilité (V. p. 65). C'est-à-dire que le membre paralysé, vu la dilatation de ses vaisseaux, est plus chaud que le membre sain; mais la persistance des mouvements, et, par suite, la plus grande intensité des combustions dans ce dernier, peut amener une différence de température en sens inverse, et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer les résultats contradictoires qui ont fait émettre à von Bezold l'hypothèse que les nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs restent dans le même côté de la moelle, et que ceux du membre antérieur subissent un entre-croisement le long des cordons médullaires, et à Schiff l'hypothèse encore plus singulière que le trajet est direct pour les vaso-moteurs de la jambe, du pied, de la main et de l'avant-bras, et croisé pour ceux du bassin, de la cuisse, du bras et des épaules.

Les vaso-moteurs sortent de la moelle par les racines antérieures des nerfs rachidiens; ce fait a été mis à peu près hors de doute par les recherches de Claude Bernard pour les vaso-moteurs du membre thoracique, pour ceux qui président à la sécrétion salivaire, et enfin pour les rameaux sympathiques qui, sans être précisément vaso-moteurs, ont les plus grands rapports de parenté avec ces nerfs: nous voulons parler des filets qui vont présider aux phénomènes oculo-pupillaires, que l'on observe après la section du cordon sympathique cervical¹ (constriction de la pupille, enfoncement du globe oculaire, etc.).

Mais, chose remarquable, le niveau des racines, par lesquelles sortent les vaso-moteurs, est loin de correspondre au niveau des organes ou des membres auxquels vont se distribuer ces nerfs. Ainsi Cl. Bernard a démontré que les vaso-moteurs qui s'associent au plexus brachial, pour aller dans le membre thoracique, lui viennent par des filets ascendants du cordon thoracique du grand sympathique: ceux qui doivent s'associer au nerf sciatique lui viennent par des fibres descendantes du cordon lombaire; ils émergent donc de la moelle, les premiers par des racines très inférieures, les seconds par des racines très supérieures, comme niveau, aux racines de relation auxquels ils vont ensuite s'associer. Enfin les rameaux sympathiques oculo-pupillaires émergent de la moelle par les racines des deux premières paires dorsales, et d'une façon tout à fait indépendante des vaso-moteurs correspondants. On voit donc que ces nerfs offrent dans l'étude de leur trajet des complications inattendues, des intrications qu'il sera difficile de débrouiller par l'expérience, d'autant plus que ces trajets, d'après Schiff, seraient variables chez les animaux d'une même espèce, selon les races sur lesquelles porte l'expérimentation.

Enfin les vaso-moteurs, pour se distribuer aux artères, suivent en certaines régions des trajets indépendants, comme au cou et à la tête, où le sympathique, jusque dans ses plexus secondaires, reste isolé du système nerveux de la vie de relation: ou bien ils affectent une distribution exactement calquée sur celle des branches artérielles (sympathique abdominal); ou bien enfin, comme pour les membres, ils s'associent et se confondent avec les nerfs des plexus brachial, lombaire, etc., et cette fusion se fait au niveau ou à une certaine distance de ces plexus, pour le sciatique un peu avant de sa sortie du bassin, pour les nerfs du bras au niveau même du plexus brachial (Cl. Bernard).

Les modifications que les fonctions des nerfs vaso-moteurs amènent dans la circulation sont très importantes quand on les étudie dans leurs rapports avec les phénomènes de *sécrétion* et de *calorification* (V. plus

¹ Stricker avait cru constater que les vaso-dilatateurs quitteraient la moelle par la voie des racines postérieures. Morat a repris l'étude de la question et infirmé les résultats de Stricker; il a constaté en effet que chez le chien, les vaso-dilatateurs du pénis sortent par les racines antérieures des première et deuxième paires sacrées.

loin, *Chaleur animale*). Ces modifications sont encore très importantes à étudier dans leurs rapports, d'une part, avec les phénomènes de nutrition, et, d'autre part, avec un grand nombre de phénomènes pathologiques. Pour ce qui est des actes de nutrition, il nous suffira de rappeler l'expérience type suivante: Si, sur un lapin dont on a sectionné le cordon cervical droit, on ampute bien symétriquement l'extrémité des deux oreilles, on verra la cicatrisation de l'oreille droite se faire beaucoup plus vite que celle de la gauche. Pour ce qui est des phénomènes pathologiques, rappelons que la *fièvre* est due essentiellement aux troubles vaso-moteurs qui modifient la production et la régularisation de la chaleur; elle résulte d'une action exagérée des nerfs *vaso-dilatateurs*, lesquels sont en même temps des nerfs *calorifiques* (tandis que les vaso-constricteurs sont frigidifiques; Cl. Bernard)¹.

Il faudrait enfin, pour compléter l'histoire des vaso-moteurs, passer en revue les nombreuses applications thérapeutiques qui ont pour intermédiaire les modifications vaso-motrices. Nous ne citerons qu'un des médicaments de ce genre, la *digitale*; cet agent, antagoniste du pouls et de la chaleur, agit puissamment contre la fièvre, dont nous venons d'esquisser en deux mots la physiologie pathologique. En effet, outre que la digitale ralentit et régularise les mouvements du cœur, elle agit aussi sur les organes périphériques de la circulation, et amène une contraction des parois artérielles par excitation des vaso-moteurs. Le pouls, ralenti par la digitale, est plus fort et plus plein.

IV. USAGES GÉNÉRAUX ET PARTICULIERS DE LA CIRCULATION

Le but le plus général de la circulation est de produire dans l'intimité de nos tissus des courants très rapides destinés à fournir les matériaux de la nutrition aux organes et à entraîner les déchets qui résultent des échanges nutritifs, comme nous l'avons indiqué dès le début dans notre schéma de l'organisme. C'est le globule sanguin qui joue le principal rôle à ce point de vue. Ces échanges se passent au niveau même des capillaires (V. p. 242); nous savons qu'en général la pression dans ces petits vaisseaux est de 10/100 à 12/100 d'atmosphère, pression qui paraît être très favorable à l'équilibre des échanges. Quand la pression diminue, par exemple par l'effet d'une saignée, ce sont alors les résorptions qui prédominent; si, au contraire, la pression augmente dans les capillaires, par la compression, par exemple, ou la ligature d'une veine, l'exsu-

¹ Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre* (dernières leçons), Paris, 1875. On trouvera ci-après (chapitre *Chaleur animale*, à la suite de l'étude de la *respiration*) l'analyse de l'influence des vaso-moteurs sur la *distribution et la déperdition de la chaleur*.

dation dépasse les limites normales, et le sérum du sang épanché dans les tissus constitue ce qu'on appelle l'œdème. La dilatation paralytique des petites artères peut aussi produire l'œdème en augmentant l'afflux du sang, et par suite, la pression dans les capillaires (Ranvier).

Outre ces fonctions générales, le système circulatoire présente dans certaines régions des dispositions spéciales qui indiquent un but accessoire et particulier. Ainsi, dans quelques organes, les vaisseaux sont chargés, outre la nutrition, d'un rôle de caléfaction. Nous pouvons citer à ce point de vue les vaisseaux du pavillon de l'oreille, de la face en général, des extrémités des doigts, des téguments des régions articulaires, vaisseaux qui sont dans toutes ces régions plus abondants que ne l'exigerait la simple nutrition. Dans d'autres points, les capillaires sont disposés dans un but particulier d'absorption ou d'exhalation; tels sont ceux du poumon, qui forment dans ce viscère une large nappe sanguine où les globules rouges viennent se charger d'oxygène, tandis que le sérum dégage son acide carbonique.

Ailleurs l'afflux du sang est appelé à un rôle mécanique, comme par exemple, celui de l'érection; c'est alors seulement que nous trouvons des *cœurs accessoires périphériques*, destinés à augmenter la tension du sang dans les organes qui s'érigent. En effet, le muscle bulbo-caverneux et l'ischio-caverneux, par leurs contractions rythmiques pendant l'érection, chassent vers l'extrémité de la verge le sang qui s'est déversé, en plus grande abondance (par un acte de vaso-dilatation) dans le bulbe de l'urètre et dans la racine des corps caverneux.

Le mouvement de la circulation est indispensable au maintien du sang dans son état physiologique, dans l'état liquide; non pas que l'agitation empêche la coagulation du sang, car, au contraire, elle la favorise, et c'est par le *battage* que l'on extrait la fibrine du sang (V. p. 202); mais le mouvement de la circulation met continuellement les divers points de la masse du sang en contact avec la paroi interne, avec l'*endothélium* des vaisseaux. Or, parmi les causes plus ou moins bien définies qui influent sur la coagulation du sang et que nous avons rapportées plus haut (p. 203), la moins contestable, quoique la plus difficile à expliquer, paraît être l'influence encore énigmatique de la *paroi interne des vaisseaux vivants*. Cette influence a été signalée par Brücke: *Le contact de la paroi vivante s'oppose énergiquement à la coagulation*; la fibrine ne peut se solidifier tant que le sang circule et que chacune de ses particules vient incessamment se mettre au contact de la paroi vivante.

Dès que la circulation s'arrête, les couches centrales du torrent sanguin tendent à se coaguler; l'examen de la manière dont se produit cette coagulation constitue l'étude des caillots formés *post mortem*, étude non moins intéressante pour le physiologiste que pour le pathologiste, auquel elle apprend à distinguer les caillots récents des caillots anciens. Le sang ne se coagule pas sur le cadavre immédiatement après la cessation des battements du cœur; le mécanisme par lequel les artères mourantes chassent leur contenu dans les veines continue encore une sorte de circulation qui em-

pêche cette coagulation. Aussi ne trouve-t-on généralement sur le cadavre des caillots que dans les veines.

Quand les veines du cadavre sont gorgées du sang exprimé du système artériel, la coagulation commence à s'y produire dans les couches centrales qui sont le plus loin de la paroi; ici la coagulation de la fibrine est rapide, elle englobe les globules rouges de cette partie du sang, et c'est pourquoi le centre des caillots veineux est toujours rouge ou noir, présente en un mot l'aspect *cruorique*.

Les parties plus périphériques du contenu des veines restent toujours au moins vingt à vingt-quatre heures avant de se coaguler complètement; c'est qu'ici l'action de contact de la paroi vivante continue à faire sentir son influence. En effet, lorsque a lieu la mort générale, lorsque la dernière expiration et le dernier battement du cœur ont eu lieu, il s'en faut de beaucoup qu'avec cette mort coïncide la mort de chaque élément anatomique: nous avons vu que les muscles et les nerfs restent encore longtemps excitables, que l'épithélium de la vessie s'oppose encore pendant plusieurs heures à tout phénomène d'absorption; nous verrons que les épithéliums vibratiles continuent encore leurs mouvements pendant huit ou dix heures; il en est de même de l'*endothélium* des vaisseaux sanguins, et ce n'est qu'après sa mort complète, qu'après vingt ou vingt-quatre heures, que la coagulation des couches les plus périphériques du sang veineux peut s'effectuer: souvent on extrait des vaisseaux d'un cadavre déjà en rigidité cadavérique un liquide sanguin qui, placé dans un vase, au contact de l'air, se coagule bientôt, presque comme du sang extrait de l'animal vivant.

La coagulation étant ainsi très lente à se produire dans le cadavre, nous avons là toutes les conditions qui favorisent la séparation de la fibrine et des globules, qui déterminent la formation d'une *couenne* (V. *Sang couenneux*, p. 202). Ensuite les vaisseaux peuvent être considérés comme formant un réservoir de forme compliquée, dans lequel, pendant la coagulation, fibrines et globules se déposent par couches selon les lois de la pesanteur les globules vers les parties déclives, la fibrine vers les parties plus élevées, sous forme de *caillots décolorés*; de là les *caillots mixtes*, ou formés en partie de caillots *cruoriques* (centre et parties déclives des masses coagulées), et en partie de caillots *décolorés* ou *couenneux*. Dans ces derniers, comme dans la couenne formée après coagulation dans un vase, on trouve une très grande quantité de globules blancs, réunis parfois en si grand nombre qu'ils forment de petits amas qu'on prendrait facilement pour des amas de pus.

La disposition de ces caillots mixtes est déterminée par la position du cadavre dans l'agonie. Ainsi dans la veine cave, le cadavre étant d'ordinaire couché sur le dos, le caillot est décoloré vers le voisinage du cœur, puis il devient foncé vers la région lombo-dorsale, qui est plus déclive; puis de nouveau décoloré vers l'angle sacro-vertébral, qui est un peu plus élevé, il reprend l'aspect *cruorique* dans les veines iliaques et surtout dans les iliaques internes. Les caillots des veines pulmonaires sont toujours très foncés, vu leur position déclive; en changeant la position du cadavre, en le renversant pendant que se forment les caillots, on renverse la disposition de ceux-ci et on obtient des caillots mixtes de composition inverse.

On voit combien ces faits sont intéressants et de quelle utilité ils peuvent être, par exemple, en médecine légale pour déterminer la position dans laquelle s'est trouvé un cadavre pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi l'agonie. Tous ces faits sont le résultat de la singulière propriété dont jouit la paroi interne du vaisseau d'empêcher la coagulation.

RÉSUMÉ. — A. Le cœur est l'organe central de la circulation. L'oreillette agit en se laissant facilement distendre par le sang veineux (élasticité) et en chassant par une *contraction très rapide* (durée, $1/5$ de la révolution cardiaque), son contenu dans le ventricule, avec léger reflux dans l'origine des veines.

Le ventricule, par une contraction *énergique* et d'une durée appréciable, lance le sang dans l'origine des artères (pulmonaire et aorte); le reflux ne peut se faire vers l'oreillette, parce que les voiles auriculo-ventriculaires (valvules mitrales et tricuspides) sont appliquées par la contraction des muscles papillaires les uns contre les autres et contre la paroi ventriculaire, d'où occlusion parfaite de l'orifice correspondant.

Le cœur effectue chez l'adulte environ soixante-dix à soixante-quinze contractions par minute; chacune de ces contractions se révèle à l'extérieur par : 1° le *choc du cœur*, attribué à un mouvement de *recul* ou de *torsion* de cet organe, mais qui est dû en réalité au changement de consistance du muscle cardiaque en contraction; 2° le *premier bruit*, synchrone à la systole ventriculaire, et dû à la tension des replis (valvules) auriculo-ventriculaires par les muscles papillaires; 3° le *second bruit*, synchrone au début du temps de repos, et dû au redressement brusque des valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires.

Les résultats mécaniques de la systole ventriculaire sont que : à chaque systole il entre dans l'aorte 175 à 180 grammes de sang, à une pression de 180 à 190 millimètres de mercure ($1/5$ d'atmosphère) et avec une vitesse de 40 à 50 centimètres.

B. LES ARTÈRES. — L'arbre artériel forme un cône dont le sommet est au ventricule et la base au niveau du système capillaire. Dans ce cône, la *pression* du sang (*hémodynamètres* divers) va en diminuant du cœur vers les capillaires; telle est la *cause de la circulation*. Quant à la *vitesse* elle est en chaque région du cône artériel en raison inverse de la surface de section correspondant à cette région du cône. Il en est de même pour la vitesse dans le cône veineux : la vitesse va donc dans le système artériel en diminuant du centre à la périphérie, et dans le cône veineux en augmentant de la périphérie au centre. La nappe de sang contenue dans les *capillaires* est ainsi comme le lac du *fleuve sanguin*.

La *vitesse générale* de la circulation est très grande; il suffit de quelques secondes pour qu'une substance toxique introduite dans le sang fasse le tour de la circulation (quinze secondes).

On nomme *vaisseau porte*, *système porte*, toute partie de l'appareil circulatoire où le sang marche directement d'un système capillaire vers un autre système capillaire : *veine porte* hépatique, *veine porte rénale* (vaisseau efférent du glomérule).

La *tunique moyenne* des artères est la plus importante à considérer au point de vue physiologique; elle renferme des *fibres musculaires lisses* et des *éléments élastiques*; dans les artères de moyen calibre, ces deux éléments anatomiques (muscles et tissu élastique) se partagent à peu près également la constitution de la tunique moyenne; mais dans les grosses artères (aorte, sommet du cône artériel), le tissu élastique règne seul, tandis que dans les artérioles (vers la base du cône artériel), c'est l'élément musculaire qui finit par prédominer complètement.

Le *tissu élastique* sert à *régulariser* la circulation générale, en transformant le *jet intermittent* du cœur en *jet continu*.

Le *tissu musculaire* sert à régler les circulations *locales* (V. *Nerfs vaso-moteurs*).

On nomme *pouls* la sensation de soulèvement brusque que le doigt éprouve lorsqu'il palpe une artère reposant sur un plan osseux; il sent alors l'*onde sanguine* (ou *vibration* causée par le choc de la masse de sang que le ventricule lance dans l'aorte); il ne faut pas confondre cette *vibration*, ce *pouls* avec le mouvement lui-même du sang en circulation (la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est de 9 mètres par seconde; celle de la circulation à l'origine de l'aorte est seulement de 40 à 50 centimètres par seconde).

Le *dicrotisme* du pouls est un phénomène normal, exagéré par certains états morbides, et qui est dû à une seconde onde causée par la réaction du tissu élastique des grosses artères (aorte, systole artérielle).

Les *capillaires*, formés en apparence d'une membrane amorphe avec des noyaux, sont constitués en réalité par des cellules plates soudées par leurs bords (*endothélium vasculaire*). Le *système capillaire* est le lieu des échanges des matériaux soit avec les organes, soit avec les milieux ambiants (poumon).

C. LES VEINES étant très dilatables, servent jusqu'à un certain point de *réservoirs* au sang, qui, du reste, y circule par la *vis a tergo* et grâce à ce que les *valvules* sont disposées de manière à utiliser dans le sens du cours du sang toutes les causes de compression du vaisseau (contraction des muscles voisins).

INNERVATION DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le *pneumo gastrique* est le nerf *modérateur*, et le grand sympathique le nerf *accélérateur* du cœur. De plus, le cœur contient dans l'épaisseur même de ses parois de petits ganglions dont les uns jouent le rôle de centres modérateurs, les autres celui de centres accélérateurs. C'est pour cela que le cœur, arraché de la poitrine, continue encore à battre plus ou moins longtemps, selon les espèces animales.

Le *rythme* du cœur est dû à une propriété particulière de la fibre musculaire cardiaque elle-même (*périodes d'inexcitabilité de cette fibre*).

Les *vaso-moteurs* sont les nerfs qui innervent les vaisseaux (tunique moyenne musculaire des artérioles). Ces nerfs nous sont représentés dans leur trajet périphérique par les filets du grand sympathique (expérience de Cl. Bernard par section du cordon cervical du sympathique chez le lapin : vascularisation de l'oreille). Les uns sont *vaso-constricteurs*, les autres sont *vaso-dilatateurs*. L'action de ces derniers s'explique par une