

termes, si nous suivons le cours du sang, le sang aura son maximum de vitesse à sa sortie du cœur; cette vitesse diminuera sans cesse en avançant dans les ramifications artérielles; elle atteindra son minimum au niveau des capillaires que Küss appelle fort judicieusement le *lac du torrent sanguin*; enfin elle recommencera à s'accroître graduellement quand le sang pénétrera dans les veines, mais sans jamais atteindre le chiffre qu'elle avait à l'origine du système artériel.

Ces résultats, déduits de considérations théoriques, ont été vérifiés par l'expérimentation directe.

1^o *Vitesse du sang dans les artères.* — Pour évaluer la vitesse du sang dans les artères, on a imaginé un certain nombre d'appareils qui se réduisent à deux types, l'hémodynamomètre de Volkmann (*αἷμα* sang, *δρόμος* course) et l'hémotachomètre (*αἷμα* sang, *τάχος* vitesse) de Vierordt.

Hémodynamomètre de Volkmann. — Volkmann a cherché à substituer à un segment de l'artère un tube à parois transparentes, de telle façon qu'il fût possible de calculer le temps que met le sang à parcourir ce tube dont la longueur est connue. Son instrument se compose d'un tube de verre en U rempli d'une solution alcaline; chacune des extrémités de ce tube communique avec l'un des bouts de l'artère divisée au moyen d'un ajutage muni d'un robinet à trois voies. Rien de plus facile dès lors que de faire communiquer à un moment donné le tube et l'artère et de noter le temps que met le sang à chasser devant lui le liquide incolore et à le remplacer dans le tube. En ayant soin de choisir le calibre du tube identique à celui du vaisseau, ou en ramenant par le calcul ces deux canaux au même diamètre, on connaît dès lors le temps que mettrait le sang à parcourir une longueur égale à celle du tube dans le vaisseau en expérience.

Hémotachomètre de Vierordt. — L'instrument de M. Vierordt consiste en une petite boîte de verre qu'on interpose sur le trajet d'une artère. Dans cette boîte est suspendu un petit pendule qui parcourt un arc de cercle gradué; placé sur le trajet du courant sanguin, ce pendule est dévié par ce courant et l'on peut calculer la vitesse de ce dernier par le degré de la déviation.

L'hémodynamomètre de M. Chauveau et l'hémodynamographe de M. Lortet ne sont que des modifications de l'hémotachomètre de Vierordt.

A l'aide de ces appareils, divers expérimentateurs sont arrivés aux mêmes résultats;

M. Volkmann et M. Lenz (expériences sur le chien, le cheval, le mouton, le veau, etc.) ont trouvé qu'en moyenne la vitesse du sang vers l'origine du système artériel (carotide) est de 25 centimètres par seconde chez les grands mammifères. Dans l'artère faciale (cheval) elle n'est plus que de 16 centimètres; dans l'artère crurale elle est deux fois plus faible que dans la carotide.

M. Vierordt, avec son hémotachomètre, a obtenu des chiffres à peu de chose près identiques à ceux de M. Volkmann et de M. Lenz.

2^o *Vitesse du sang dans les capillaires.* — Les instruments que nous venons de citer ne sont évidemment pas applicables ici. On est parvenu toutefois à évaluer d'une manière assez exacte la vitesse du sang dans les capillaires à l'aide de certains artifices.

MM. Weber et Valentin, observant la circulation capillaire dans la membrane natatoire d'une grenouille, tendent dans le microscope deux fils dont l'écartement est calculé par avance et ils comptent le temps que met un globule rouge à franchir la distance qui sépare ces deux fils. Il est évident qu'ici la vitesse est exagérée en raison directe du grossissement, et que pour avoir la valeur réelle de cette vitesse il faut diviser le chiffre obtenu par le pouvoir amplifiant de l'objectif. Par cette méthode, MM. Wagner et Valentin évaluent la vitesse moyenne du sang dans les capillaires de la grenouille à 0^{mm}5 ou 1^{mm} par seconde.

M. Vierordt, observant la marche des globules dans les capillaires de la rétine, est arrivé à un résultat analogue.

La vitesse du sang dans les capillaires est donc incomparablement plus faible que dans les artères. Ce résultat est dû, d'une part à la capacité considérable du système capillaire, d'autre part à l'influence, très-grande ici, du frottement. A ce dernier point de vue, la circulation capillaire est soumise aux deux lois suivantes énoncées par Poiseuille et relatives à l'écoulement des liquides dans les tubes de très-petit diamètre: 1^o *Les quantités d'eau écoulées dans un même temps, sous une même pression, à une même température, à travers des tubes capillaires d'un même diamètre, diminuent proportionnellement à la longueur des tubes.* 2^o *Dans des tubes capillaires d'une même longueur, elles sont entre elles comme les quatrièmes puissances des diamètres de ces tubes.*

C'est, disons-le en passant, la connaissance de la vitesse du sang dans le système capillaire qui a permis d'arriver indirecte-

ment à une évaluation approximative de l'aire totale de ce système. Représentons en effet cette inconnue par x , la vitesse du sang dans les capillaires par V_c ; représentons d'autre part par S l'aire de l'aorte à son origine, par V_a la vitesse du sang à ce niveau, quantités déjà connues. On conçoit, sans qu'il soit besoin de plus amples explications, que l'on peut poser la proportion suivante :

$$\frac{x}{S} = \frac{V_a}{V_c} \quad \text{d'où } x = \frac{V_a S}{V_c}$$

C'est par ce procédé que M. Vierordt est arrivé, comme nous l'avons dit plus haut, à considérer l'aire du système capillaire comme représentant 800 fois celle de l'aorte à son origine.

3° *Vitesse du sang dans les veines.* — Évaluée à l'aide de l'hémodynamomètre, cette vitesse a été trouvée un peu moins élevée en général que dans le système artériel; dans la veine jugulaire des chiens elle est de 22 centimètres par seconde en moyenne (un peu moindre, on le voit, que dans la carotide). Il a d'ailleurs été constaté, ce que nous avons fait prévoir, que cette vitesse va croissant des veinules vers le cœur.

4° *Vitesse moyenne du sang.* — On a cherché à évaluer la vitesse moyenne du sang, ou, en d'autres termes, à savoir combien il faudrait de temps à un globule sanguin parti d'un point quelconque du système circulatoire pour revenir à ce même point.

M. Herwig et M. Vierordt ont expérimenté dans ce but sur des chevaux. La méthode employée était la suivante. Après avoir injecté dans le bout cardiaque de la veine jugulaire une solution de ferrocyanure de potassium (sel sans action sur l'économie), on recueille de 5 secondes en 5 secondes le sang qui s'écoule par le bout périphérique. A l'aide du perchlorure de fer qui est le réactif par excellence du ferrocyanure de potassium (réaction du bleu de Prusse), on voit que ce dernier a commencé à apparaître dans le sang recueilli au bout de 25 à 30 secondes.

La durée d'une révolution circulatoire est donc de 25 à 30 secondes en moyenne chez le cheval. Chez l'homme, M. Vierordt pense qu'elle doit être un peu plus courte; il l'évalue à 23 secondes en moyenne.

La même expérience, répétée en d'autres points du système circulatoire, donne des résultats à peu près identiques.

Ce résultat prouve que toutes les molécules du sang sont à peu

près animées de la même vitesse moyenne. Il s'ensuit qu'une quelconque de ces molécules emploiera à parcourir un trajet donné un temps proportionnel à la longueur de ce trajet.

Il importe donc de bien comprendre la signification de l'expérience citée plus haut, et de ne pas croire par exemple que deux molécules sanguines parties ensemble du ventricule gauche, l'une pour s'engager dans l'aorte, l'autre dans l'artère coronaire, reviendront en même temps dans l'oreillette droite. De même il est bien évident que le sang traversera plus vite le cercle de la circulation pulmonaire que celui de la circulation générale.

Des circulations collatérales. — Les vaisseaux, artères et veines vont, on le sait, se ramifiant et se subdivisant sans cesse à mesure qu'on s'éloigne du cœur. Ces ramifications entrent en communication soit avec les vaisseaux voisins, soit avec d'autres rameaux issus du même tronc à des niveaux différents. Ces communications entre vaisseaux voisins ont reçu le nom d'*anastomoses*. Nous n'avons pas à étudier les anastomoses au point de vue anatomique; mais elles nous intéressent au point de vue physiologique, parce que ce sont elles qui permettent le développement des *circulations collatérales*.

Quelques exemples vont nous faire comprendre ce qu'on entend par *circulations collatérales* et nous montrer en même temps combien la notion de ce phénomène est, en pathologie, d'une application courante.

Supposons une artère, la fémorale par exemple, obturée à sa partie moyenne par un obstacle quelconque (embolie, etc.). Si le sang ne peut franchir cet obstacle, le membre inférieur est en danger de mort. Heureusement, dans bien des cas, voici ce qui va se passer: de l'artère iliaque interne et de la partie supérieure de la fémorale naissent un certain nombre d'artères secondaires qui viennent s'anastomoser dans toute l'épaisseur de la cuisse avec d'autres petites artères émanées soit de la poplitée, soit de la partie de la fémorale située au-dessous de l'obstacle. Le sang, poussé par le cœur et arrêté par l'obstacle, prend alors une voie détournée; il pénètre dans ces petites artères, les distend peu à peu et finit par arriver dans la partie inférieure de la fémorale comme si l'obstacle n'eût pas existé. Ce réseau artériel, tout à l'heure accessoire, a donc détourné à son profit l'activité circulatoire de la fémorale devenue inutile, il est devenu le siège d'une *circulation collatérale compensatrice*, et, si cette circulation a pu s'établir à temps, les accidents de sphacèle sont conjurés.

C'est encore grâce à la circulation collatérale qu'on peut pratiquer la ligature d'une grosse artère dans un cas de traumatisme. On suspend momentanément la circulation dans cette artère; mais la circulation collatérale permettra au membre de se nourrir en attendant que la plaie artérielle soit fermée.

Dans le réseau veineux, les faits de circulations collatérales sont encore plus communs. Pour ne citer qu'un exemple, rappelons ce qui se passe chez les individus affectés de cirrhose atrophique du foie. Le tissu hépatique, durci et rétracté, ne permet plus au sang de passer de la veine porte dans les veines sus-hépatiques. Le sang prend alors la voie des veines portes accessoires qui s'anastomosent, par les veines sous-cutanées abdominales, avec les veines fémorales, et il parvient ainsi dans la veine cave inférieure et de là dans l'oreillette gauche; ainsi s'explique le développement du réseau veineux caractéristique (*tête de Méduse*) qui sillonne si fréquemment l'abdomen des cirrhotiques.

Ces exemples nous suffisent pour montrer toute l'importance que les circulations collatérales peuvent parfois acquérir. Notons toutefois que cette dérivation providentielle est loin de pouvoir s'établir dans tous les cas; lorsqu'un gros vaisseau est obturé vers son origine, il arrive fréquemment qu'elle ne s'établit pas assez vite ou qu'elle n'est pas suffisante pour suppléer la voie naturelle.

Il est enfin certaines artères qui offrent une disposition absolument impropre au développement d'une circulation collatérale; ce sont les artères décrites par M. Cohnheim sous le nom d'*artères finales* ou *terminales*. Ces artères se rencontrent dans 5 organes de l'économie: le *poumon*, le *cerveau*, le *rein*, la *rate*, la *rétine*. Les artères de ces organes offrent cette particularité qu'elles se divisent à leur extrémité en un petit bouquet d'artérioles; chacune de ces artérioles va nourrir une certaine portion de l'organe et *ne communique pas avec les artérioles voisines*. L'organe se trouve donc partagé en un certain nombre de territoires vasculaires entièrement distincts, dont chacun reçoit les éléments de sa nutrition par une voie unique et ne peut rien emprunter aux territoires voisins si cette voie vient à faire défaut. Que l'une de ces artérioles soit obstruée par une embolie, il en résultera la transformation du territoire correspondant en un foyer circonscrit de nécrose (infarctus, ramollissement), tandis que tout le reste de l'organe sera intact. Ce foyer reproduira la forme de la zone tributaire de l'artériole obstruée, celle d'une pyramide à base périphérique, à sommet central.

Modifications de la circulation dans certains organes. — L'appareil vasculaire de la plupart des organes de l'économie consiste essentiellement en artères qui se ramifient de plus en plus jusqu'à former un réseau de capillaires, réseau d'où émanent les radicules qui constituent l'origine des veines.

Mais cette disposition typique est quelque peu modifiée dans certains organes.

Circulation de la veine porte. — La *veine porte* fait suite, par les capillaires de la rate et de l'intestin, à l'artère splénique et aux artères grande et petite mésentériques. Mais cette veine n'aboutit pas directement à la veine cave inférieure; elle rencontre le foie sur son passage et se résout elle-même en un réseau de capillaires à l'intérieur de cette glande; de ce réseau naissent les radicules des veines sus-hépatiques; ce sont ces veines sus-hépatiques qui vont se jeter dans la veine cave inférieure. Il en résulte que la veine porte est munie à sa terminaison comme à son origine d'un réseau de capillaires, et que le sang venu de l'intestin et de la rate est obligé de traverser ce double réseau avant de pénétrer dans le cœur droit.

Nous n'avons pas à insister ici sur les conséquences de cette disposition au point de vue des fonctions du foie. Nous ferons remarquer seulement que l'existence d'un réseau de capillaires à la terminaison de la veine porte a pour résultat de ralentir plus ou moins la circulation dans cette veine; si l'on réfléchit en outre que la veine porte manque de valvules et qu'elle est soustraite à l'influence des contractions musculaires aussi bien qu'à l'action des mouvements respiratoires, on comprendra que les causes de ralentissement sont plus nombreuses dans le système de la veine porte que dans tout autre point du système circulatoire.

Circulation du rein. — Une circulation analogue se rencontre dans le rein; mais, cette fois, sur le trajet des artères. Les branches artérielles qui pénètrent dans le rein se résolvent, au niveau de la couche corticale, en un certain nombre de capillaires qui s'enchevêtrent de manière à former de petits pelotons (*glomérules de Malpighi*). Ces capillaires ne sont nullement destinés à la nutrition de l'organe, mais bien à la sécrétion de l'urine (voy. *Sécrétion urinaire*). Le sang qui vient de les parcourir est recueilli non par une veinule, mais par une artériole (*artère efférente*). Après un court trajet, cette artériole se ramifie à son tour et donne alors naissance au véritable réseau des capillaires du rein, réseau qui est l'origine des veines rénales. Ainsi donc, l'artère

efférente, comme tout à l'heure la veine porte, est comprise entre deux réseaux de capillaires.

Circulation des tissus érectiles. — Dans les tissus érectiles, le sang apporté par les artères et les capillaires est déversé dans les aréoles formées par l'entrecroisement des trabécules de ces tissus. Il circule dans ces aréoles où il est ensuite repris par les veines, en sorte qu'on peut considérer les lacunes des tissus érectiles comme des diverticules faisant partie du système veineux. L'accumulation et la stagnation du sang dans les tissus érectiles constitue le phénomène de l'érection (voir *Vaso-moteurs*).

Des bruits vasculaires. — Lorsque, chez un sujet anémique, on applique un stéthoscope sur le trajet des gros vaisseaux du cou, il n'est pas rare de percevoir certains bruits qui ont reçu le nom de *bruits vasculaires*.

Ces bruits n'ont pas de caractères bien fixes. Tantôt ils sont continus, tantôt intermittents; tantôt ils constituent un simple bruit de *souffle*, tantôt ils réalisent des modulations diverses (*bruit musical, bruit de diable*, etc.). Quant à ce qui est de leur siège, il est probable qu'ils sont produits, les uns dans les artères, les autres dans les veines.

L'explication de ces bruits a donné lieu à bien des hypothèses. Il semble démontré aujourd'hui par les recherches de MM. Weber, Heynsius, Donders, Chauveau, Potain, Kolisko, etc., qu'ils sont sous la dépendance de deux conditions :

1^o Le passage du sang d'une partie *étroite*, où il circule rapidement, dans une partie *large* où son cours est ralenti (production des *veines fluides* de Savart).

2^o La *faible densité* du sang. M. Andral a démontré qu'il y a toujours du souffle vasculaire quand la proportion des globules descend au-dessous de 80 pour 1,000, et que l'intensité du souffle est subordonnée au degré de l'abaissement du chiffre des globules.

Ces deux conditions, qui président à la production des bruits vasculaires, nous expliquent pourquoi ces bruits existent si fréquemment chez les anémiques. Elles nous expliquent aussi pourquoi ils s'entendent de préférence au niveau du cou : la disposition anatomique des vaisseaux dans cette région, l'adhérence de leurs parois à des aponévroses fortement tendues réalisent en effet très-facilement la succession d'un espace dilaté à un espace rétréci ; notons aussi que bien souvent la formation d'un point rétréci

dans le vaisseau est provoquée artificiellement par l'application même du stéthoscope.

Il est bien entendu que l'on ne devra pas confondre les véritables souffles vasculaires, qui prennent naissance dans les vaisseaux eux-mêmes, avec certains souffles produits par une lésion de l'orifice aortique et *propagés* dans les artères du cou.

Signalons enfin le *double souffle* décrit par Duroziez chez les malades atteints d'insuffisance aortique. Ce double souffle se perçoit en appuyant le stéthoscope sur certaines artères périphériques, en particulier sur l'artère crurale. Il est composé de deux souffles, isochrones aux deux bruits du cœur. Le premier résulte du passage du sang, au moment de la systole ventriculaire, dans le point de l'artère comprimé par le stéthoscope ; le second, plus faible et plus bref, est dû au reflux du sang qui se produit sous l'influence de l'élasticité artérielle ; selon quelques-uns, ce second souffle serait dû à la propagation du souffle qui se produit, au même moment, au niveau de l'orifice aortique.

Influence du système nerveux sur la circulation.

Le cœur, en sa qualité de muscle ; les vaisseaux, en raison des éléments musculaires contenus dans leurs parois, sont forcément sous la dépendance du système nerveux. L'influence du système nerveux sur la circulation résulte donc à la fois de son action sur l'organe central, le cœur, et de son action sur les vaisseaux.

L'*innervation du cœur* devra seule nous occuper ici. Le système *vaso-moteur* ayant été étudié dans un chapitre spécial de notre livre, nous y renvoyons le lecteur en le prévenant que dans le présent article il n'en sera question qu'accessoirement et qu'autant que l'étude de l'innervation du cœur l'exigera comme complément ou comme explication.

Innervation du cœur. — L'innervation du cœur comprend 3 systèmes :

1^o Le *système moteur direct* comprenant :

a. Les *ganglions automoteurs intracardiaques* ;

b. Le *centre moteur auxiliaire extracardiaque*, situé dans le bulbe et dans la région cervicale de la moelle, agissant sur le cœur par l'intermédiaire des filets du *grand sympathique*.

2^o Le *système moteur indirect*, c'est-à-dire l'appareil *vaso-moteur* qui agit sur le cœur, en modifiant les conditions de tension à l'intérieur des vaisseaux.

3^o Le *système des nerfs et des centres modérateurs*. Ce dernier chapitre comprend l'étude du *nerf vague*, du *ganglion d'arrêt* et du *nerf déprimeur* décrit par Ludwig et Cyon.

4^o *Système moteur direct*. — a. *Ganglions automoteurs*. — Extrait de la cavité thoracique, le cœur continue à battre ; chez les animaux à sang froid (grenouilles), ces battements peuvent persister plusieurs heures ; chez l'homme, ces contractions spontanées persistent moins longtemps ; on a pu toutefois les constater encore une heure après la mort chez des suppliciés.

Le cœur possède donc en lui-même un principe d'innervation et d'action. Il existe, en effet, dans l'épaisseur du muscle cardiaque, une chaîne composée de petits ganglions situés principalement vers la base du cœur, et qui sont de véritables centres réflexes disséminés dans les parois de cet organe. Trois de ces petits ganglions ont été spécialement décrits et ont reçu des noms : ce sont les ganglions de Remak, de Bidder et de Ludwig.

Le ganglion de Remak est situé au niveau de l'embouchure de la veine cave inférieure.

Le ganglion de Bidder est situé dans l'épaisseur de la valvule auriculo-ventriculaires gauche, au voisinage de la valvule mitrale.

Le ganglion de Ludwig est situé dans la paroi de l'oreillette droite, près de la cloison inter-auriculaire.

Lorsqu'on fait une section à l'embouchure du sinus de la veine-cave inférieure, ou bien lorsque, à l'exemple de Stannius, on pratique une ligature dans ce même point, on voit s'arrêter toute la partie du cœur située au-dessous du point lésé.

Les trois ganglions intracardiaques, considérés dans leur ensemble, ont une action motrice. Mais quelle est l'action de chacun de ces ganglions pris isolément ? Il semble que les ganglions de Remak et de Bidder soient deux centres excitateurs, et que le ganglion de Ludwig soit, au contraire, un centre modérateur. Si, en effet, on coupe le cœur en deux parties inégales, telles que la première renferme seulement le ganglion de Remak, la seconde ceux de Bidder et de Ludwig, on voit que la première continue à battre, tandis que la seconde demeure immobile. Si, maintenant, on sectionne cette seconde partie de façon à isoler le ganglion de Bidder du ganglion de Ludwig, le segment qui contient

le ganglion de Bidder recommence à battre, celui qui contient le ganglion de Ludwig reste en repos.

On peut interpréter cette expérience de la façon suivante : si, à l'état normal, le cœur est animé de contractions propres, c'est que le ganglion de Ludwig est impuissant à lutter contre les deux autres ganglions réunis, et que l'action simultanée des trois ganglions a pour résultante une action motrice. Quand le ganglion de Ludwig n'est plus aux prises qu'avec le ganglion de Bidder, l'action opposée de ces deux ganglions se neutralise. Lorsqu'enfin on rend au ganglion de Bidder sa liberté d'allures, en le séparant du ganglion de Ludwig qui le tenait en échec, la partie correspondante du cœur recommence à battre.

La systole cardiaque n'est qu'un acte réflexe qui a pour centre le système ganglionnaire intracardiaque. Le point de départ de ce réflexe est le contact du sang avec l'endocarde, ou, pour d'autres auteurs, le contact du sang avec le muscle cardiaque par les artères coronaires.

b. *Centre spinal accessoire ; grand sympathique*. — Wilson Philip, étant parvenu à accroître les battements du cœur en humectant la moelle avec de l'alcool, crut voir dans cet organe le siège des incitations motrices du cœur. Bien auparavant, Legallois avait déjà fait des expériences célèbres. Il détruisait isolément chez des lapins chacune des trois portions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle ; toujours la mort arrivait immédiatement, avec cette circonstance spéciale que le cœur était en diastole. Ludwig et Thiry ont confirmé ces expériences, et ont prouvé que de la *moelle cervicale* partent des filets moteurs destinés à présider aux contractions du cœur, concurremment avec les ganglions intracardiaques.

Ces fibres médullaires excitatrices se rendent au cœur par l'intermédiaire du grand sympathique et du plexus cardiaque. Elles quittent la moelle à diverses hauteurs, et gagnent le cordon sympathique. Mais ni le cordon sympathique ni le segment correspondant de la moelle ne contiennent de foyer d'excitation automoteur, ces organes ne sont que des voies conductrices ; l'influx nerveux part du bulbe, où se trouve, en réalité, un centre cardiaque automoteur (G. Sée).

2^o *Système moteur indirect*. — La moelle agit encore sur le cœur par l'intermédiaire des vaisseaux.

Après une section de la moelle, la pression dans les artères sous-jacentes diminue, et les pulsations du cœur se ralentissent.

Après l'irritation du bout inférieur, qui restitue aux vaisseaux leur pression habituelle, on voit les pulsations augmenter (Ludwig et Thiry).

Les faits suivants prouvent bien cette influence :

1^o Si l'on augmente par un moyen quelconque la résistance au cours du sang, la pression monte comme si l'on irritait la moelle, et les pulsations s'accroissent.

2^o L'effet précédent est obtenu après la section de tous les nerfs qui relient directement le cœur à l'encéphale et à la moelle.

3^o *Système modérateur.* — Il fallait encore, pour présider au jeu régulier de l'organe central de la circulation, et pour en assurer la merveilleuse harmonie, un système régulateur capable d'opposer un frein continu à toutes les influences physiques ou psychiques qui tendent à accroître les contractions du cœur.

Ce système régulateur se compose de plusieurs agents :

En première ligne se place le *nerf pneumogastrique*. E. Weber, qui a, le premier, décrit l'action spéciale de ce nerf sur le cœur (1845), lui a donné le nom de *nerf paralysant du cœur*. Le pneumogastrique agit, en effet, sur le cœur à l'inverse des rameaux du grand sympathique.

Sectionnons le nerf vague d'un chien, les battements du cœur sont aussitôt accélérés. Excitons le bout périphérique de ce nerf, ces battements vont se ralentir.

Dans le premier cas, le nombre des battements monte à 150 par minute; en même temps, ils deviennent moins énergiques, tremblotants, inégaux. Chez les animaux qui, comme les chiens, ont le pouls normalement irrégulier, l'excitation du pneumogastrique a pour effet de régulariser les pulsations cardiaques.

La section et l'excitation du nerf vague produisent les mêmes résultats, quel que soit le point du nerf sur lequel elles portent.

MM. Arloing et Tripier ont remarqué que l'excitation du pneumogastrique droit a plus d'action sur le cœur que celle du gauche.

Il semble, d'après les expériences de M. Landois, que la présence de l'acide carbonique dans le sang a une influence assez grande sur l'action du pneumogastrique. La section de ce nerf ne produit aucun effet sur un animal asphyxié; à mesure que le gaz s'élimine l'accélération se prononce. Mais si l'on arrive à chasser du sang tout l'acide carbonique qu'il contient, la section n'a plus aucun effet, tout comme dans le cas inverse.

Par quel mécanisme l'excitation du pneumogastrique produit-elle le ralentissement des pulsations du cœur? Diverses théories

ont été émises à ce sujet. Nous ne citerons que pour mémoire la théorie de M. Brown-Séguard qui considère le pneumogastrique comme agissant sur le cœur par l'intermédiaire des artères coronaires; ce nerf serait le nerf vaso-moteur de ces artères; son excitation produirait l'ischémie et par suite la parésie du muscle cardiaque. L'hypothèse est ingénieuse, mais l'exactitude du fait anatomique n'est rien moins que démontrée.

Deux théories principales ont été émises sur le mode d'action du pneumogastrique : la théorie de l'épuisement et la théorie de l'arrêt. Suivant la première, le pneumogastrique serait, comme les autres, un nerf moteur; son excitation ne produirait le ralentissement du cœur qu'en épuisant la force du nerf. Dans la théorie de l'arrêt, le pneumogastrique est considéré au contraire comme un nerf paralysant; son action ne s'exercerait pas directement sur le tissu musculaire du cœur, mais bien sur les rameaux moteurs du grand sympathique, par l'intermédiaire des ganglions qui mettent ces deux nerfs en relation au niveau du plexus cardiaque; il s'agirait ici d'une sorte d'interférence nerveuse, en tout comparable au phénomène de même ordre par lequel nous avons expliqué plus haut les actions vaso-dilatatrices (voyez *Nerfs vaso-moteurs*). C'est à cette dernière théorie que sont raliés aujourd'hui la plupart des physiologistes.

À côté du nerf pneumogastrique, M. G. Sée (*Leçons cliniques sur les maladies du cœur*) décrit un deuxième agent d'arrêt qui réside dans le cœur même.

Il s'agit d'un *ganglion nerveux* qui dépend probablement du pneumogastrique, et qui paraît très-sensible à l'action d'une substance particulière étudiée par Schmiedeberg et Prévost, de Genève, la *muscarine*. Cette substance a la propriété d'arrêter subitement les battements du cœur qu'on vient d'arracher de la poitrine, vraisemblablement en excitant ce ganglion d'arrêt.

Un troisième agent d'arrêt est le nerf *dépresseur* de Ludwig et Cyon. Son action a été étudiée à propos des nerfs vaso-moteurs. Qu'il nous suffise de rappeler que c'est un nerf sensitif du cœur; qu'après sa section l'excitation de son bout central amène dans les artères, principalement dans les artères mésentériques, une dépression manométrique qui peut aller jusqu'à 5 et 6 centimètres, même après la section de tous les nerfs qui se rendent au cœur. L'excitation de ce nerf réagit donc exclusivement sur les nerfs vaso-moteurs pour produire une dilatation vasculaire, d'où diminution de la pression sanguine et ralentissement des pulsations cardiaques.

En résumé, les système modérateur du cœur se compose donc de 3 parties :

- 1^o Le *nerf pneumogastrique*;
- 2^o Le *ganglion d'arrêt*;
- 3^o Le *nerf déresseur* de Ludwig et Cyon.

ARTICLE III.

CIRCULATION DE LA LYMPE.

Il existe un autre système vasculaire, le système lymphatique, parcouru sans cesse par un liquide transparent, la *lymphe*. Dans le système vasculaire sanguin, le sang circule, il passe et repasse à plusieurs reprises dans les mêmes vaisseaux après avoir parcouru toute l'étendue de l'appareil circulatoire. La lymphe, au contraire, ne revient jamais dans les vaisseaux qu'elle a parcourus, elle est prise au lieu de sa formation à mesure qu'elle prend naissance et elle est transportée par des vaisseaux qui la déversent dans le sang.

§ 1^{er}. — Organes de la circulation lymphatique.

Ces organes, dont l'ensemble constitue le *système lymphatique*, sont les *capillaires lymphatiques* qui prennent la lymphe, les *vaisseaux lymphatiques* qui la transportent, et les *ganglions lymphatiques* qui la modifient. L'ensemble du système lymphatique représente un cône dont la base est aux capillaires lymphatiques, et le sommet au point d'aboutement du système lymphatique dans les veines.

Capillaires lymphatiques, origine des lymphatiques. — Malgré ma ferme intention de ne point entrer ici dans les détails de l'anatomie, il ne m'est pas possible de passer sous silence l'origine des lymphatiques.

Ces vaisseaux sont extrêmement répandus dans le corps, ils naissent dans les tissus, au milieu des éléments anatomiques, dans le voisinage très-immédiat des capillaires sanguins. Ils existent surtout en abondance dans les couches sous-épithéliales des mu-

queuses et de la peau. On n'en a jamais rencontré dans les cartilages, dans les os, dans la vessie, etc.

Les auteurs s'accordent si peu sur le mode d'origine des lymphatiques qu'on peut dire, sans crainte d'être démenti, que ce point d'anatomie n'est pas encore suffisamment connu.

Pour M. Sappey, les capillaires lymphatiques naissent des capillaires sanguins; pour M. Robin, ils prennent naissance par un réseau capillaire adossé aux capillaires sanguins; pour Virchow, ils émanent des lacunes du tissu conjonctif; pour Recklinghausen, ils prennent aussi leur origine à la surface des séreuses par des stomates.

a. *Théorie de M. Sappey.* — Au moyen d'un procédé dont il a conservé le secret, M. Sappey assure avoir constaté que les capillaires lymphatiques n'ont aucune connexion avec le tissu conjonctif, qui n'en possède pas. Les lymphatiques naissent dans les capillaires sanguins eux-mêmes par de petits vaisseaux qu'il appelle *capillicules lymphatiques*. Ces vaisseaux, qui ont 2 μ . de diamètre, admettraient le plasma du sang et non les globules, du moins à l'état normal. En convergeant les uns vers les autres, les capillicules formeraient des espaces en forme d'étoiles, généralement triangulaires, *lacunes lymphatiques*. Les capillicules et les lacunes s'anastomoseraient pour former un *réseau*.

De ce réseau partiraient les véritables *capillaires lymphatiques* s'anastomosant entre eux et donnant naissance aux *vaisseaux lymphatiques*. Ainsi, pour M. Sappey, le chylifère central des villosités serait entouré d'un réseau de lacunes et de capillicules.

Si M. Sappey veut bien faire connaître son procédé et si ses recherches sont confirmées, il n'est pas douteux qu'une grande révolution s'opérera dans la physiologie et la pathologie des lymphatiques.

b. *Théorie de M. Robin.* — Pour M. Robin, les lymphatiques naissent par un réseau analogue à celui des capillaires sanguins et immédiatement appliqué à ce dernier. Chaque capillaire lymphatique serait adossé à un capillaire sanguin. Le voisinage des deux capillaires serait si intime que la paroi du capillaire sanguin formerait paroi du lymphatique; ce dernier n'aurait de paroi que d'un côté, de sorte que la paroi du capillaire sanguin, du côté du lymphatique, serait en rapport avec le sang par sa face interne, et avec la lymphe par sa face externe. Cette disposition s'observe même sur des troncs artériels ayant 200 à 500 μ .

Dans quelques cas, le lymphatique entourerait complètement le