

fortement (LUDWIG) (1). Le recul systolique du cœur et le déplacement vers le bas de la cloison auriculo-ventriculaire ont pour effet d'agrandir la cavité des oreillettes au moment où les cavités ventriculaires s'effacent : d'où chute brusque du tracé de pression auriculaire (succédant à l'augmentation qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire et avec la projection des valvules auriculo-ventriculaires) et aspiration du sang qui afflue des grosses veines. Au moment de la systole ventriculaire, le cœur agit donc comme une pompe, qui, du même coup de piston, foule le sang dans les artères, et l'aspire du côté des veines.

Le sang veineux continue à affluer vers les oreillettes pendant tout le temps que dure la systole ventriculaire : aussi observe-t-on un relèvement graduel de la courbe de pression auriculaire.

Mais revenons aux phénomènes dont le ventricule est le siège au moment où la diastole succède à la systole. La ligne de pression ventriculaire subit une chute rapide et importante, pouvant tomber notablement en dessous de la ligne de 0 du manomètre. En d'autres termes, il se développe dans les ventricules, au moment de leur brusque relâchement, une pression négative à laquelle Marey a donné le nom de *vide post-systolique*, et qui se traduit sur les graphiques ventriculaires et auriculaires (les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes) par un creux plus ou moins prononcé.

Au moyen d'un manomètre à mercure à valvule, GOLTZ et GAULE (2) ont pu constater l'existence de cette aspiration ventriculaire sur des chiens dont la poitrine était ouverte, et chez lesquels l'action du vide pleural était par conséquent supprimée.

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la cause ou les causes du vide post-systolique.

Procédés pour l'étude du mécanisme du cœur. — Observation directe du cœur *in situ*, après ouverture de la poitrine chez l'animal vivant : (HARVEY) grenouille, lapin, chien, cheval. Dans le cas d'un mammifère, il est nécessaire d'entretenir la respiration artificielle. Palpation de la surface externe du cœur vivant, palpation de la surface interne des oreillettes et des ventricules par l'indicateur introduit par une boutonnière de l'auricule droite ou de l'auricule gauche. Photographies du cœur aux différentes phases de ses battements (chronophotographie).

Enregistrement des variations de pression à l'intérieur des cavités du cœur, des variations de volume du cœur, des variations de consistance de la paroi, de la contraction musculaire de la paroi, etc. (voir Cardiographes).

On peut répéter les mêmes expériences sur le cœur excisé battant encore et dont on entretient la vie, au moyen d'une injection de sang défibriné, convenablement artérialisé. L'injection est poussée par l'aorte, sous pression continue, de manière à pénétrer dans les artères coronaires, les valvules sigmoïdes étant fermées (Procédé de LANGENDORFF) (3).

Expérience de Gad. Le jeu des valvules se démontre d'une façon saisissante sur une préparation anatomique du cœur du bœuf (procédé de Gad), dans lequel on entretient une circulation d'eau à travers l'oreillette et le ventricule gauches.

(1) LUDWIG, *Zeits. f. rat. Medicin*, 1849.

(2) GOLTZ et GAULE, *Pflüger's Archiv*, 1878, XVII, p. 100.

(3) LANGENDORFF, *Pflüger's Archiv*, 1895, LXI, p. 291.

Une fenêtre circulaire *d* garnie d'une glace transparente permet d'observer l'intérieur de l'oreillette et du ventricule gauche et de suivre les mouvements de la valvule mitrale. Elle est fixée à l'extrémité d'une canule enchassée dans la paroi de l'oreillette gauche. La fenêtre *c* portée par une canule fixée à l'origine de l'aorte permet pareillement de suivre le jeu des valvules sigmoïdes. L'intérieur du ventricule est éclairée par une petite lampe à incandescence *l*.

La poire en caoutchouc *P* communique avec l'intérieur du ventricule. Quand on la comprime à la main, on chasse de l'eau dans le ventricule et l'on imite les effets de la systole ventriculaire : fermeture de la valvule mitrale, ouverture des valvules sigmoïdes, projection d'une onde liquide dans l'aorte. La canule aortique porte latéralement un large tube de caoutchouc *a* qui sert à chasser l'eau dans le réservoir *R*. Dès qu'on cesse de comprimer la poire *P*, cette dernière reprend son volume primitif, en vertu de son élasticité, et exerce de ce chef une aspiration énergique du côté du ventricule (vide post-systolique). Les valvules sigmoïdes se referment, tandis que les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent et qu'un flot de liquide pénètre dans le ventricule. Le tube *b* amène l'eau du réservoir *R* à l'oreillette *O*.

En comprimant et en relâchant alternativement la poire *P*, on imite le fonctionnement normal des systoles cardiaques, et l'on entretient un courant intermittent de liquide à travers le ventricule *V*, le tube aortique *a*, le réservoir *R*, le tube veineux *b* et l'oreillette *O*. Il en résulte que les valvules auriculo-ventriculaires et les valvules sigmoïdes de l'aorte s'ouvrent et se ferment alternativement. Après chaque démonstration on plonge le cœur avec ses canules dans une solution de chloral à 10 %, dans laquelle on le conserve.

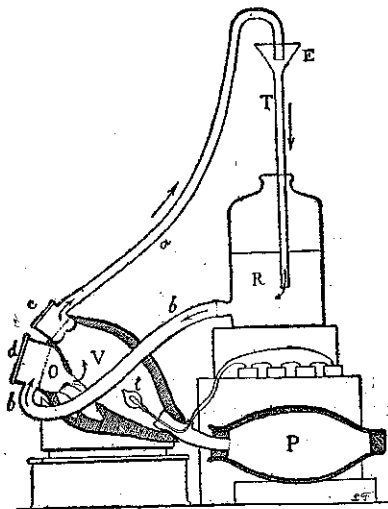


Fig. 38. — Schéma de l'appareil de Gad pour la démonstration du jeu des valvules du cœur. *O*, oreillette gauche portant la fenêtre *d* et communiquant avec le tube d'arrivée de l'eau *b*; *V*, ventricule gauche éclairé par la lampe *l*, et communiquant avec la poire *P*; *c*, fenêtre fixée contre la canule de l'aorte; *a*, tube de caoutchouc ramenant l'eau dans le réservoir *R*.

Cardiographes. — L'emploi de la méthode graphique peut seul donner à l'étude du mécanisme du cœur un degré de précision réellement scientifique. Plusieurs instruments appelés *cardiographes*, ont été employés pour enregistrer les mouvements du cœur à chaque pulsation.

CHAUVEAU⁽¹⁾ et MAREY sont parvenus à enregistrer, sur le cheval vivant, et sans ouvrir le thorax, les variations de pression du sang à l'intérieur des cavités du cœur, variations de pression qui correspondent aux différentes phases de

(1) MAREY et CHAUVEAU, *Mém. Acad. Méd.* 1863, XXVI, p. 268; MAREY, *La circulation du sang*; EDGREN, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1889, p. 87; LÉON FREDERICQ, *Arch. de Biol.*, 1888; *Centralbl. f. Physiol.*, 1891; HÜRTHLE, *Pflüger's Archiv*, 1891, XLIX, p. 29; ROY et ADAMI, *The practitioner*, 1890; ROLLESTON, *Journal of Physiology*, 1887, VIII, p. 424. BAYLISS et STARLING *Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* 1894.

relâchement et de contraction des oreillettes et des ventricules. Ils se servirent de sondes exploratrices remplies d'air, formées d'ampoules élastiques, compressibles, reliées chacune par un long tube avec un tambour à levier. Deux de ces

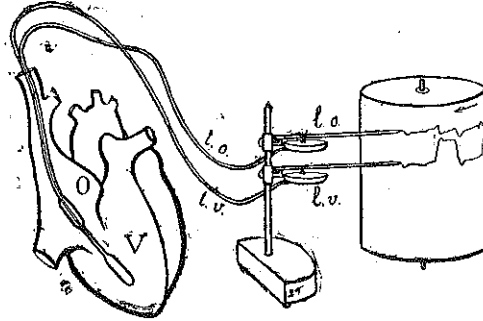


Fig. 39. — Schéma représentant la sonde cardiaque droite de CHAUVÉAU et MAREY, introduite dans le cœur. L'ampoule du ventricule V transmet les variations de pression par l'intermédiaire du tube t. v. au tambour à levier l. v. L'ampoule de l'oreillette O agit pareillement sur un tambour à levier t. o. et l. o. Les graphiques s'inscrivent sur le cylindre.

ampoules, associées en un seul instrument, étaient glissées par la veine jugulaire, respectivement dans l'oreillette et dans le ventricule droits. La fig. 39

1re Rév. cardiaque. 2e Rév. cardiaque. 3e Rév. cardiaque.
Oreillette Ventricule Cœur

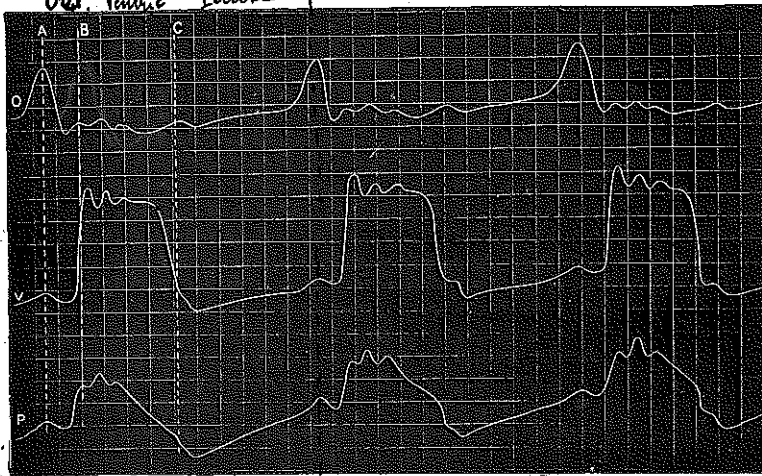


Fig. 40 — Graphiques obtenus au moyen de la sonde cardiaque droite et de l'appareil enregistreur le choc du cœur. O, tracé de l'oreillette droite; V, tracé du ventricule droit; P, choc du cœur; A, systole de l'oreillette; de B en C, systole du ventricule; C, clôture des sigmoïdes artérielles. Les divisions quadrillées représentent des dixièmes de seconde (d'après CHAUVÉAU et MAREY).

représente schématiquement cette partie de l'appareil. La troisième ampoule était introduite par une carotide, et poussée jusque dans le ventricule gauche. On pouvait aussi employer cette troisième ampoule pour recueillir un tracé du

choe du cœur. (Fig. 40; P). Chaque augmentation de pression comprime l'air de l'ampoule, et le mouvement se transmet par les tubes flexibles jusqu'au tambour à levier, dont la plume monte; chaque diminution de pression correspond de même à une descente de la plume. La fig. 40 reproduit une portion des graphiques obtenus par cette méthode. On constate parfaitement l'ordre de succession des trois phases que nous avons décrites, et leur durée relative: la brièveté de la systole auriculaire, comparée à la longueur de la systole ventriculaire et de la pause.

CHAUVEAU (1894) a réussi à enregistrer également chez le cheval les mouvements des valvules sigmoïdes de l'aorte et ceux des valvules auriculo-ventriculaires du cœur droit.

Des instruments analogues ont été employés par HÜRTHLE, par ROY et ADAMI et par l'auteur, pour l'étude de la pulsation chez le chien. La fig. 37 représente les graphiques de pression intra-ventriculaire et intra-auriculaire recueillis chez le chien.

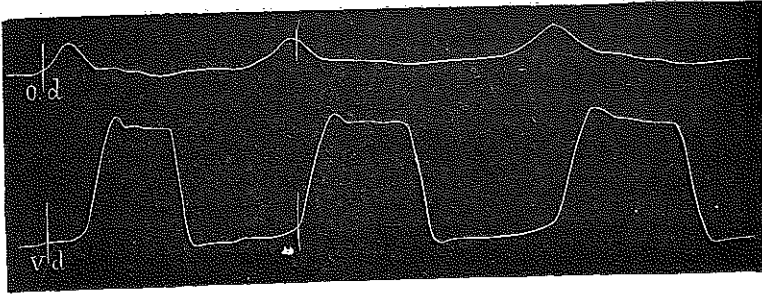


Fig. 41. — Graphiques de pulsations du cœur, recueillis chez une femme atteinte d'ectopie du cœur. O. d, tracé de l'oreillette droite; V. d, tracé du ventricule droit (d'après FRANÇOIS FRANCK).

Tous les détails de ces graphiques ont été étudiés plus haut, sauf l'ondulation *f* qui se voit fréquemment au bas de la ligne de descente du tracé de systole ventriculaire. Cette ondulation est visible également sur les tracés du cœur du cheval de la fig. 40 (au niveau de C). MAREY et CHAUVÉAU la considèrent comme correspondant à l'ébran-

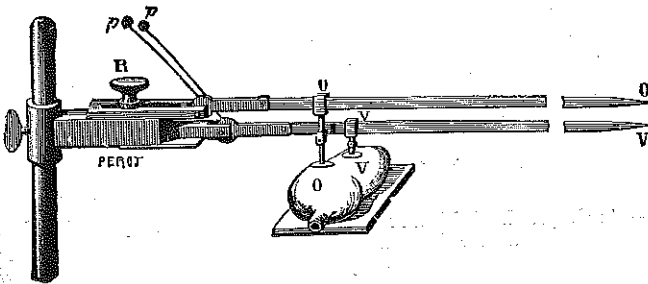


Fig. 42. — Double myographe de FRANÇOIS FRANCK, pour le cœur de grenouille. O, oreillette avec son levier; V, ventricule avec son levier. (Travaux du laboratoire de MAREY, 1878-79.)

lement qui accompagne la fermeture des valvules sigmoïdes. Je ne puis me rallier à cette interprétation: j'ai toujours vu l'ondulation *f* non pas coïncider avec la clôture des valvules sigmoïdes (*f'*) et le second bruit du cœur, mais survenir un peu plus tard,

alors que les valvules sont fermées. L'ondulation *f* me paraît correspondre au flot de sang qui se précipite de l'oreillette dans le ventricule au moment où se développe le vide post-systolique (*flot de l'oreillette* de CH. et M.).

Le cœur de la grenouille, quoique différant anatomiquement du cœur des mammifères (ventricule unique, deux oreillettes), présente avec lui une grande analogie dans son fonctionnement, et peut fournir des tracés où l'on reconnaît parfaitement la systole des oreillettes, celle du ventricule et la pause. La fig. 42 montre un appareil fort simple, destiné à inscrire simultanément les mouvements de l'oreillette O, et ceux du ventricule V. Pendant la pause, le cœur est aplati, flasque, et les deux leviers sont abaissés. Pendant la systole des oreillettes, leurs parois se durcissent, prennent une forme globulaire, et soulèvent le levier O. Le levier V est pareillement soulevé par la systole ventriculaire.

FRANÇOIS FRANCK (1877) a pu, chez une femme atteinte d'ectopie du cœur, appliquer à la surface de la peau, des appareils enregistrant simultanément les pulsations des oreillettes et celles des ventricules. La fig. 41 nous montre un graphique obtenu de cette façon.

Choc du cœur. — En appliquant la main sur la région précordiale, au niveau du 5^e espace intercostal, un peu en dedans et en bas du mamelon gauche (chez l'homme), on perçoit, à chaque systole ventriculaire, un léger soulèvement, accompagné d'un ébranlement de la paroi thoracique, auquel on donne le nom de *Choc du cœur*. Le même phénomène s'observe chez les autres mammifères.

Le choc du cœur n'est pas dû, comme son nom pourrait le faire croire, à un mouvement de locomotion de la pointe du cœur, qui, primitivement séparée de la paroi thoracique, viendrait frapper celle-ci au moment de la pulsation. La pointe du cœur ne change pas de place, mais le ventricule s'arrondit, se durcit

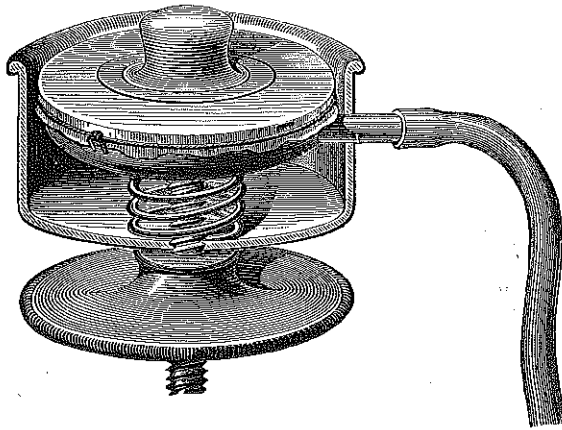


Fig. 43. — Cardiographe de MAREY (explorateur à tambour), pour l'exploration du choc du cœur chez l'homme.

pendant la systole, et presse plus fortement contre la paroi thoracique, d'où l'ébranlement de cette paroi (J. MÜLLER, 1835; DONDEERS, 1859; LUDWIG, 1849; MAREY).

MAREY a construit plusieurs instruments, permettant d'enregistrer le mouvement de la paroi thoracique qui est dû au choc du cœur. Ce sont toujours des

capsules à air, que l'on applique au niveau du 5^e espace intercostal, et qui transmettent le mouvement à un tambour à levier. La fig. 43 nous montre une capsule à air, servant de cardiographe pour l'exploration du choc du cœur chez l'homme. La fig. 44 représente un appareil du même genre (applicable aux petits animaux : lapin, cobaye), recueillant à la fois les pulsations cardiaques à droite et à gauche du thorax, et transmettant leur somme à un tambour à levier de MAREY. Il est destiné surtout à nous renseigner sur la fréquence des pulsations cardiaques, là où les pulsations sont trop rapides pour pouvoir être comptées avec certitude. BRONDGEEST (1873), BURDON-SANDERSON (1873), GRUNMACH (1876), KNOLL (1879), EDGREN, ROY et ADAMI, HÜRTHLE, HAYCRAFT, LAULANIÉ, BARDIER, etc., ont construit des instruments analogues.

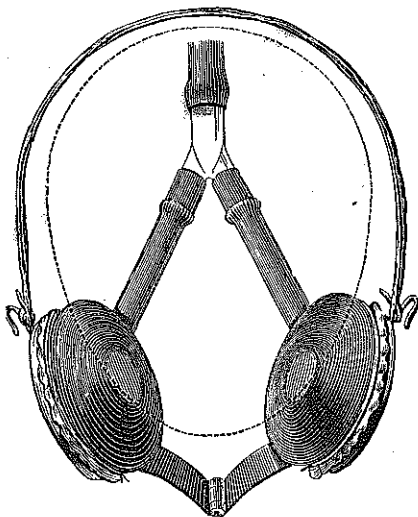


Fig. 44. — Explorateur à deux tambours de MAREY, servant à enregistrer le choc du cœur chez les petits animaux. L'appareil est censé fixé autour du thorax du lapin, dont le périmètre est représenté par la ligne elliptique pointillée (MAREY, *Circulation du sang*).

Les tracés de choc du cœur (voir fig. 45, 46 et 47) recueillis au niveau de la pointe du cœur (*cardiogrammes typiques*), ont la même signification que ceux que l'on recueille au moyen des sondes cardiographiques. On y distingue : 1^o une petite ondulation due à la systole des oreillettes (*ab*, fig. 46); 2^o une brusque ascension, conduisant à un plateau systolique ondulé, et correspondant à la contraction des ventricules (*cde*, fig. 46); 3^o une descente rapide (*ef*), correspondant à la phase de relâchement du ventricule et montrant souvent l'ondulation *f*.

Au contraire, les cardiogrammes recueillis en appliquant le bouton de la capsule réceptrice à une certaine distance de la pointe du cœur, diffèrent considérablement des tracés typiques. Ce sont en grande partie des variations de volume du cœur, modifiés par les mouvements de locomotion de l'organe (*cardiogrammes atypiques*). Chaque pulsation de cœur s'y marque par un creux, un tracé négatif et non par une saillie trapézoïdiforme (1).

(1) L'interprétation des tracés cardiographiques est encore aujourd'hui l'objet de vives controverses parmi les physiologistes. Dans l'exposé qui précède, j'ai suivi en grande partie l'interprétation de CHAUVEAU et MAREY, qui est pour ainsi dire classique en France. Les points au sujet desquels je me sépare de la doctrine de MAREY sont l'interprétation des ondulations *cde* du plateau systolique, et celle de l'ondulation finale *f*.

En Allemagne, un grand nombre de cliniciens admettent avec LANDOIS que la systole ventriculaire répond seulement à la première ondulation *c* du plateau systolique. Les ondulations *d* et *e* correspondraient respectivement à la clôture des sigmoïdes aortiques

Variations de volume du cœur. — Pendant la diastole, le cœur se remplit peu à peu de sang, puis la systole du ventricule évacue brusquement son contenu sanguin. Le cœur subit donc, à chaque révolution cardiaque, un chan-

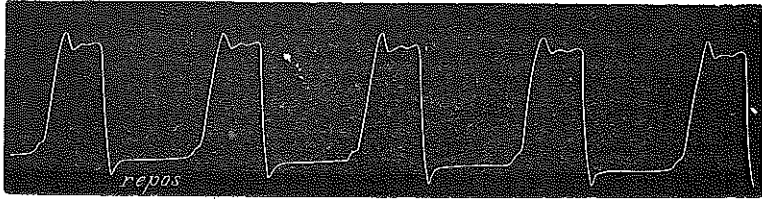


Fig. 45. — Tracé du choc du cœur recueilli chez l'homme (d'après MAREY).

gement de volume, dont on peut recueillir un graphique chez l'homme. Il suffit de mettre la cavité d'une narine (l'autre étant fermée, ainsi que la bouche), ou la bouche, en rapport avec un tambour à levier, et de suspendre la respiration. Si la glotte est ouverte, le vide relatif qui se produit, à chaque systole ventriculaire, dans la masse d'air des poumons et des bronches, se transmettra à la membrane du tambour enregistreur; le style descendra à chaque systole (pouls négatif), pour remonter pendant la diastole. D'autres facteurs interviennent d'ailleurs dans la production du mouvement cardio-pneumographique (KLEBENSIEWICZ 1875, LANDOIS 1876, FRANÇOIS FRANK 1877, Mosso 1879).

et pulmonaires. LANDOIS entend le second bruit du cœur, non sur la ligne de descente *ef*, mais à partir de *d*.

Consulter pour la question de l'interprétation du tracé cardiographique, outre les

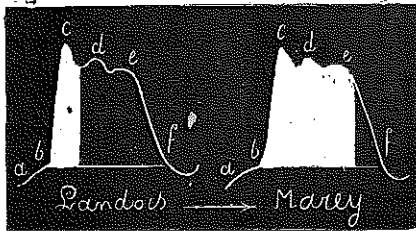


Fig. 46. — Représentation schématique de l'interprétation de LANDOIS et de CHAUVEAU-MAREY du tracé cardiographique. Les parties laissées en blanc correspondent à la durée de la systole ventriculaire.

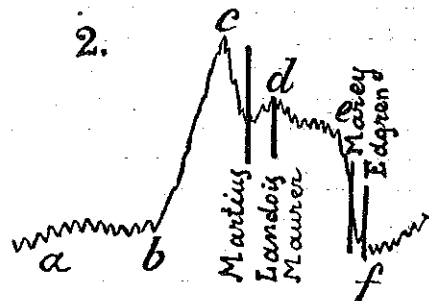


Fig. 47. — Tracé cardiographique de l'homme recueilli sur plaque vibrante d'après le procédé de LANDOIS. MARTIUS entend le second bruit entre *c* et *d*; LANDOIS, MAURER et d'autres, à partir de *d*; MAREY et CHAUVEAU, entre *e* et *f*; EDGREN, en *f*.

mémoires cités précédemment (p. 83), l'article *Cardiographie* du dict. de physiol. de RICHER et *Herzstosscurve* de la Realencyclopädie d'EULENBURG :

LANDOIS, *Graph. Unters. ü. d. Herzschlag*, Berlin, 1876; *Lehrb. d. Physiologie* : MARTIUS, *Zeits. f. klin. Medic.*, 1888, XIII; 1889, XV; 1891, XIX; *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888; v. FREY et KREHL, *Arch. f. Physiologie*, 1890, p. 31; v. FREY, *Die Unters. des Pulses*, Berlin, 1892; HAYGRAFF, *Journal of Physiology*, 1891, XII, p. 438; LÉON FREDERICQ, *Centrabl. f. Physiologie*, 1892 et 1893.

MAREY (1875), FRANÇOIS FRANCK (1877) et d'autres, ont étudié graphiquement les changements de volume du cœur de tortue ou de grenouille, excisé et suspendu dans un appareil à déplacement, communiquant avec un tambour à levier.

Bruits du cœur. — L'oreille, appliquée contre la paroi thoracique, au niveau du cœur, soit immédiatement, soit par l'intermédiaire d'une tige solide (Stéthoscope de LAENNEC), perçoit à chaque pulsation cardiaque, deux bruits qu'HARVEY connaissait déjà (1). Ces bruits sont altérés dans les maladies du cœur et présentent une grande importance clinique (LAENNEC, SKODA). Le premier, grave, sourd et prolongé coïncide avec la systole ventriculaire (TURNER 1828, CHAUVEAU et FAIVRE 1856). Le second, plus aigu d'une tierce ou d'une quarte) et beaucoup plus bref (véritable bruit de claquement), suit immédiatement la systole ventriculaire, et coïncide avec la fermeture des valvules de l'aorte (ROUANET 1832). Les appareils microphoniques, imaginés dans le but d'amplifier les bruits du cœur, n'ont pas jusqu'ici rendu de grands services.

ROUANET (1832) et WILLIAMS (1835) attribuent la formation du premier bruit à la vibration des valvules auriculo-ventriculaires, au moment de leur fermeture. Ce bruit est fréquemment altéré dans les maladies qui affectent la structure de ces valvules. LUDWIG et DOGIEL (1868), et plus récemment YEO et BARRETT (1885), insistèrent sur la part qui revient à l'ébranlement des fibres musculaires du cœur, au moment de leur contraction. Pour eux le premier bruit est en grande partie d'origine musculaire. WINTRICH (1873) démontra directement, au moyen de résonateurs, que le premier bruit du cœur résulte du mélange d'un son musculaire grave, avec un son valvulaire plus aigu.

Le second bruit est dû au claquement des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire, qui se referment après la systole. Il est altéré dans les maladies de ces valvules; il disparaît quand on empêche artificiellement leurs mouvements.

HÜRTHE (1892 à 1893) et EINTHOVEN (1893) ont réussi à enregistrer les deux bruits du cœur, et constaté que le second bruit se produit au voisinage du point *f'* (fig. 37) du tracé cardiographique.

Débit du ventricule gauche et travail du cœur. — Le volume de l'ondée sanguine lancée par le ventricule gauche à chaque systole, a été très diversement évalué par les physiologistes qui ont cherché à déterminer cette valeur. Les anciens chiffres de 187.5 gr. et 180 gr., donnés respectivement par VOLKMAN et VIERORDT, et qui avaient été utilisés pour le calcul du travail du cœur, sont certainement trop élevés. Il est probable que les valeurs admises par HUXLEY (100 gr.), FICK (50 à 73 gr.) HOORWEG (41 gr.) et TIGERSTEDT (51 à 69 c. c.) se rapprochent davantage de la vérité (2). STOLNIKOW admet que la quantité de sang qui traverse le ventricule gauche en une minute représente environ le dixième du poids du corps.

Admettons que le ventricule gauche lance à chaque systole environ 60 gr. de sang, sous une pression de 15 centimètres de mercure, équivalant à 2 mètres de sang environ; le ventricule gauche est donc capable de soulever à chaque systole

(1) HARVEY, *Exercit. anat. de mot. cord.* 1628; LAENNEC, *Auscultation méd.*, 1819, SKODA, *Auskult. u. Perkuss.* 1838; ROUANET, *Analyse des bruits du cœur*, 1832; LUDWIG et DOGIEL, *Ber. d. Sächs. Ges.*, 1868; LUDWIG'S *Arbeiten*, 1868

(2) *Skandin. Archiv. f. Physiol.* 1891.

60 gr. de sang à la hauteur de 2 mètres, c'est à dire d'exécuter un travail représenté par 120 grammètres (on peut sans grande erreur faire abstraction de la vitesse du sang). En admettant 72 pulsations à la minute, on arrive au chiffre d'environ 12450 kilogrammètres, comme représentant le travail du ventricule gauche en 24 heures. Le travail du ventricule droit peut être évalué au tiers de cette valeur, c'est à dire à 4150 kilogrammètres; le travail total du cœur serait représenté par 16600 kilogrammètres.

Le travail exécuté par le cœur, se transforme en entier en chaleur, par les frottements que subit le sang dans l'appareil circulatoire. Les 16600 kilogrammètres de travail journalier représentent environ 39 calories (425 kilogrammètres = 1 calorie), c'est à dire la quantité de chaleur correspondant à la combustion d'un peu moins de cinq grammes de charbon (1 gr. de charbon produit 8.080 calories en brûlant).

La durée de la systole ventriculaire varie peu chez l'homme (durée moyenne 0.31 de seconde d'après Donders 1865). Le ralentissement ou l'accélération du rythme cardiaque dépend surtout de l'allongement ou du raccourcissement de la pause (VOLKMANN 1845, DONDERS 1865, LUDWIG et HOFFA 1850). BAXT a cependant montré que l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur raccourcissait légèrement la durée de chaque systole.

Nombre de pulsations cardiaques. — L'homme adulte présente en moyenne 72 pulsations cardiaques à la minute. Elles sont un peu plus fréquentes chez les individus de petite taille et chez la femme. Dans les derniers temps de la vie intra-utérine et au moment de la naissance, il y a environ 130 pulsations chez les garçons, et 140 chez les filles. D'après QUÉTELET (1835)(1), ce nombre varie avec l'âge de la façon suivante :

Age.	Pulsations.	Age.	Pulsations par minute
1 an.	120-130	10-15 ans.	78
2 "	105	15-20 "	70
3 "	100	20-25 "	70
4 "	97	25-50 "	70
5 "	94-90	60 "	74
10 "	90	80 "	79
		80-90 "	80

Les pulsations s'accélèrent, sous l'influence de l'exercice musculaire, de la station verticale, du travail de la digestion, de l'abaissement de la tension artérielle, des émotions, des sensations douloureuses, de l'élévation de la température interne, de la fièvre, et par l'action de beaucoup de substances toxiques ou médicamenteuses (Atropine, etc.). Les variations diurnes des pulsations cardiaques suivent à peu près celles de la température interne (VIERORDT).

Chez les mammifères, le nombre des pulsations est en raison inverse de la taille : cheval 30-40, bœuf 35-42, mouton 68-80, chien de taille moyenne 90-100, lapin 140 et plus par minute.

(1) QUÉTELET, *Sur l'homme et le développement physique de ses facultés*, 1835.

III. PRINCIPES D'HYDRAULIQUE SERVANT DE BASE A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX (1).

Mouvement uniforme des liquides dans les tubes rigides. — Une pression exercée à la surface d'un liquide, se transmet également dans tous les sens (principe de PASCAL). Le principe d'égalité de pression a pour corollaire le suivant : quelle que soit la forme d'un vase rempli de liquide, la pression supportée par une portion de la surface immergée S, est égale au poids d'une colonne de liquide ayant pour base la même surface S, et pour hauteur la distance verticale H, qui sépare la surface considérée, du niveau du liquide : $P = S \times H$.

Si l'on fore un orifice dans la paroi, la pression hydrostatique exercée jusque là sur cette paroi, se transforme en une autre forme de l'énergie, en mouvement ; le liquide s'écoule en un jet, dont la force dépend de la pression hydrostatique. Dans ces conditions, la vitesse d'écoulement libre du liquide v (abstraction faite des résistances au niveau de l'orifice), sera théoriquement la même que celle d'un corps, tombant librement dans le vide de la même hauteur H :

$$v = \sqrt{2gH}.$$

g représente ici l'intensité de la pesanteur, c'est-à-dire 9.8^m. (Théorème de TORRICELLI, 1643).

Si l'écoulement se fait, non par un orifice percé en mince paroi, mais par un tube plus ou moins long, opposant une certaine résistance à l'écoulement, les frottements absorbent une partie de l'impulsion initiale du liquide, et l'écoulement se fait avec une vitesse d'autant plus faible, que la longueur l du tube est plus grande, et que son rayon R est plus petit. D'après le théorème de POISSEUILLE (1843), le volume V, qui s'écoule dans l'unité de temps (entre certaines limites expérimentales), sera représenté par la formule empirique :

$$V = \frac{CR \cdot H}{l}.$$

C représente ici une constante dépendant de la température, de la nature du liquide et de celle du tube. Comme d'autre part, le volume d'écoulement V est égal au produit de la vitesse v par la surface de section πR^2 du tube, $V = \pi R^2 v$, on a

$$\frac{CR \cdot H}{l} = \pi R^2 v; \text{ d'où } v = \frac{CR \cdot H}{\pi l}.$$

POISSEUILLE a constaté que, pour des tubes capillaires, la vitesse d'écoulement est proportionnelle, non au carré, mais à la quatrième puissance du rayon R.

La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule, se mesure par la hauteur à laquelle le liquide monte dans des tubes manométriques greffés latéralement ; cette pression décroît régulièrement dans le tube d'écoulement, depuis son origine où elle est à son maximum, jusqu'à son orifice terminal, où elle devient nulle (2).

(1) E. H. et W. WEBER, *Wellenlehre*, 1825; VOLKMAN, *Hämodynamik*, 1850; DONDERS, *Physiologie*, 1859; LUDWIG, *Physiologie*, 1861; LANDOIS, *Lehre v. Arterienpuls*, 1872; MAREY, *Travaux* 1875; MOENS, *Pulscurve*, 1878; GRASHEY, *Wellenbewegung*, 1881; HOOKWEG, *Pflüger's Archiv.*, XLVI et XLVII; v. KRIES, *Stud. z. Pulslehre*, 1892, etc.

(2) À l'origine du tube, existe une pression hydrostatique, représentée par la hauteur H du liquide dans le réservoir, au dessus de cette origine. Si le tuyau était réduit aux dimensions d'un ajutage, la vitesse d'écoulement serait théoriquement proportionnelle à la racine carrée de cette hauteur H (que l'on appelle la charge). Comme le tuyau a une certaine longueur, la vitesse est moindre que celle qui correspond à la charge totale; elle se trouve diminuée par les résistances que le liquide aura à vaincre

Lorsqu'un liquide coule d'un mouvement uniforme dans un système de canaux ramifiés, anastomosés ou de diamètre inégal, les différentes sections successives laissent passer le même volume V de liquide dans l'unité de temps; car l'orifice d'entrée du système reçoit exactement la même quantité de liquide, que celle qui s'écoule par l'orifice de sortie. Le volume V qui s'écoule, peut être partout représenté par la surface de section considérée S , multipliée par la vitesse locale v , ou

$$V = S \times v, \text{ d'où } v = \frac{V}{S}.$$

Comme V est une quantité constante, il s'en suit que les vitesses locales v' , v'' ..., du courant, sont en raison inverse des différentes surfaces de section S' , S'' ..., ou aires successives du système. Le courant se ralentit dans les endroits élargis, il s'accélère là où la section des tuyaux diminue.

La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule dans un tel système de tubes à sections successives inégales, va également en diminuant depuis l'origine du système jusqu'à son orifice d'écoulement. Mais si les résistances qui restent à vaincre ne décroissent pas d'une façon régulière, la diminution successive de la pression n'est pas régulière non plus. Tout rétrécissement des conduits tend à faire monter la pression en amont, à la faire baisser en aval; toute dilatation des tuyaux tend à faire baisser la pression en amont, à la faire monter en aval.

Les considérations qui précèdent peuvent s'appliquer au mouvement de progression du sang dans les tubes ramifiés qui constituent l'arbre circulatoire, mais à condition de tenir compte de deux facteurs importants : 1° le moteur central, le cœur agit d'une façon intermittente sur la masse de sang qu'il s'agit de mettre en mouvement; 2° les tubes dans lesquels le sang circule (artères, capillaires, veines) sont éminemment dépressibles, élastiques (sans parler de leur contractilité) et ne peuvent donc être complètement assimilés à des tubes rigides.

Mouvement intermittent des liquides dans les tubes rigides. — Si les artères étaient des conduits inextensibles, comme des tubes de verre ou de métal, les 60 grammes de liquide que chaque pulsation cardiaque y a introduits,

dans tout son parcours à travers le tuyau. « Il n'y a donc qu'une partie de la force motrice qui soit employée à faire mouvoir le liquide : le reste de la charge subsiste, sous forme de pression hydrostatique; par conséquent, à l'origine du tube se fait sentir une pression qui répond exactement à la quantité dont la vitesse est ralentie, c'est-à-dire à la grandeur de la résistance que le liquide a à vaincre dans tout son parcours à travers le tuyau. Or, il faut évidemment, qu'en chaque point du tube, la force destinée à détruire la résistance soit égale en grandeur à cette dernière, et comme elle ne peut être empruntée à la portion de force motrice qui détermine la vitesse d'écoulement, puisque cette vitesse est constante dans toute la longueur du tuyau, c'est nécessairement le reste de la charge, celle qui ne fait pas progresser le liquide, qui sert à vaincre la résistance.

De là résulte, qu'au fur et à mesure qu'on considère des points de plus en plus éloignés du tuyau, la pression hydrostatique décroît dans le même rapport que la résistance qui reste à vaincre. Ainsi, à l'orifice d'entrée, la pression hydrostatique (ou comme on l'appelle encore, la *pression latérale*) est égale à la résistance que le liquide va éprouver dans tout son parcours; en tout autre point du tube elle n'a plus pour valeur que la résistance qui reste encore à vaincre jusqu'à l'orifice de sortie; et, comme cette résistance est, toutes choses égales d'ailleurs, proportionnelle à la longueur du tuyau, il s'en suit que la pression latérale diminue en raison directe du chemin parcouru depuis l'origine du tube, et qu'elle devient nulle à l'orifice de sortie. » (WUNDT, *Physique médicale*.)

auraient simplement pour effet de pousser devant eux, toute la colonne de liquide située en avant, et de faire écouler par l'extrémité 60 grammes de liquide; le mouvement de projection en avant cesserait dans les intervalles. L'écoulement par les capillaires serait donc interrompu, se ferait par saccades, correspondant aux systoles cardiaques. Il est facile de s'assurer de l'exactitude de ce fait en cherchant à réaliser ces conditions expérimentales, au moyen d'un appareil schématique, formé d'une poire en caoutchouc munie de valvules, et fonctionnant sous la pression de la main à la façon du ventricule, puisant d'un côté de l'eau dans un réservoir et le lançant de l'autre dans un long tube de verre effilé à son extrémité (fig. 48). On pourrait constater également, à l'aide de cet appareil, que les pressions latérales vont en décroissant à mesure qu'on chemine dans la direction du courant, et que la vitesse d'écoulement est en rapport avec l'énergie de la compression de la poire en caoutchouc.

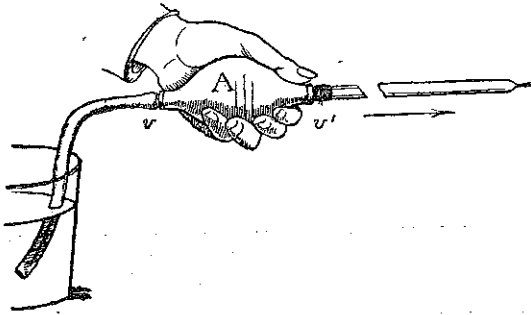


Fig. 48. — Poire en caoutchouc munie de valvules, fonctionnant sous la pression de la main à la façon du ventricule, et chassant un courant intermittent de liquide à travers un tube de verre (ou de caoutchouc), terminé par un ajutage étroit. (LÉON FREDERICQ, *Manipulations de physiologie*).

Mouvement intermittent des liquides dans des tubes élastiques. — Si dans cette expérience, nous remplaçons le tube de verre par un tube extensible et élastique, par un tuyau de caoutchouc, nous constatons des phénomènes bien différents : à chaque contraction du ventricule en caoutchouc, une partie de la force de propulsion est employée, comme tantôt, à pousser en avant la colonne de liquide contenue dans le tube; mais une autre partie de cette énergie est transmise aux parois du tube et sert à les distendre. La force emmagasinée dans les parois au moment de la contraction, est ensuite reportée sur le liquide, par suite du retrait élastique des parois, et continue à faire progresser ce liquide, pendant les intervalles des contractions. L'élasticité des parois peut, de cette façon, assurer un écoulement continu par l'extrémité rétrécie du tube, quoique les afflux qui viennent du ventricule en caoutchouc, soient intermittents.

L'appareil fig. 49, dû à MAREY, permet de reproduire simultanément les deux expériences précédentes. Le tube d'écoulement qui vient du flacon de MARIOTTE se bifurque, l'une des branches est rigide, l'autre offre des parois élastiques; toutes deux se terminent par un ajutage étroit. En élevant et abaissant tour à tour le levier compresseur qui se trouve placé près de l'origine de ces tubes, on crée des afflux intermittents. On constate alors :

1° Que le tube inerte émet à son orifice d'écoulement des jets de liquide intermittents, comme les afflux eux-mêmes.

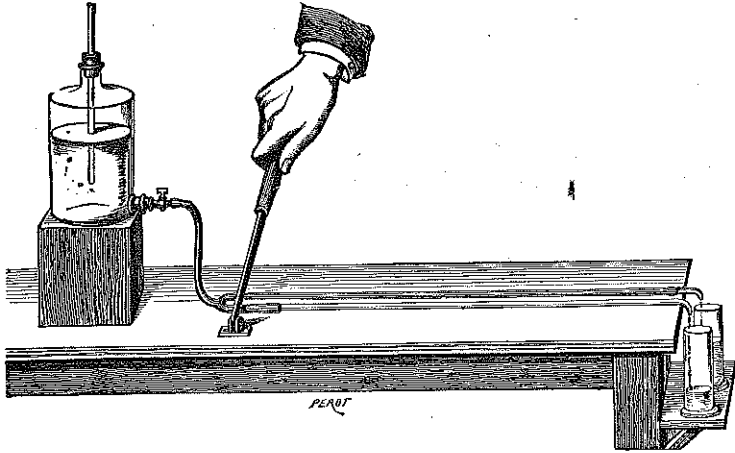


Fig. 49. — Appareil de MAREY, pour démontrer le rôle de l'élasticité du tube d'écoulement sur le débit du liquide.

2° Que le tube élastique donne un écoulement continu, c'est-à-dire qu'il transforme, par suite de l'élasticité de ses parois, le mouvement intermittent qu'il avait reçu, en un mouvement continu.

3° Qu'à section égale, le tube élastique débite une quantité plus grande de liquide que le tube rigide.

Onde pulsatile. — Mais la distension qui se produit dans le tube élastique, sous l'influence de la pulsation du ventricule en caoutchouc, ne s'opère pas en une fois sur toute son étendue. Cette distension commence par les parties situées à l'origine du tube, et se propage le long de celui-ci à la façon d'une onde pulsatile, atteignant successivement, puis dépassant chacun des points de ce tube. Le passage de cette onde est accompagné d'une accélération de la vitesse d'écoulement du liquide, qui n'est donc pas absolument uniforme. Il y a également augmentation passagère de la pression du liquide. Si les tubes sont très longs, les frottements subis par cette onde diminueront progressivement son amplitude et pourront finir par l'user complètement. Les pulsations iront en diminuant, et disparaîtront tout à fait à l'extrémité du système, où l'écoulement deviendra uniforme. Comme nous allons le voir, ce sont précisément les conditions qui se produisent dans la circulation artérielle et capillaire.

Il est facile d'étudier, au moyen de la méthode graphique, tous les détails du mouvement de ces ondes pulsatiles dans les tubes en caoutchouc. Leur vitesse de propagation varie de 10 à 18 m. par seconde, dans les tubes de caoutchouc ordinaire, d'après les expériences de E. H. WEBER (1850), DONDERS (1859),

MAREY (1875) et MOENS (1888). MOENS représente cette vitesse par la formule suivante :

$$V = C \sqrt{\frac{gEa}{Sd}}$$

dans laquelle C représente une constante; g , l'intensité de la pesanteur; E , l'élasticité de la matière dont est faite le tube; a , l'épaisseur de ses parois; d , son diamètre; et S , le poids spécifique du liquide.

Onde secondaire (1). — Dès que le ventricule en caoutchouc a fini sa pulsation, la pression considérable qui régnait dans son intérieur cesse brusquement, le liquide projeté faisant en quelque sorte le vide derrière lui, en vertu de sa vitesse acquise. Dans le tube d'écoulement, au contraire, le liquide est soumis à une pression élevée. Il se produit alors, en vertu de cette différence de pression, une tendance au reflux, une espèce d'aspiration, qui referme brusquement la soupape ou les valvules situées à l'origine du tube d'écoulement, ce qui empêche la rentrée du liquide dans le ventricule. Il y a un véritable choc du liquide contre la valvule, choc qui s'y réfléchit et devient l'origine d'une pulsation secondaire. Cette pulsation secondaire, moins développée que la première dont il a été question, suit cette dernière à court intervalle, et se propage dans la même direction avec une vitesse analogue, de sorte que leurs effets se combinent. Le graphique de l'ondulation principale, recueilli au moyen d'un appareil enregistreur, montre dans sa portion descendante l'ondulation secondaire (ou dirote). La propagation de cette ondulation secondaire est, comme pour l'onde principale, accompagnée d'une augmentation dans la vitesse d'écoulement et dans la pression du liquide.

Schéma de la circulation. — WEBER avait imaginé un schéma de la circulation, c'est-à-dire un appareil de démonstration réalisant quelques-

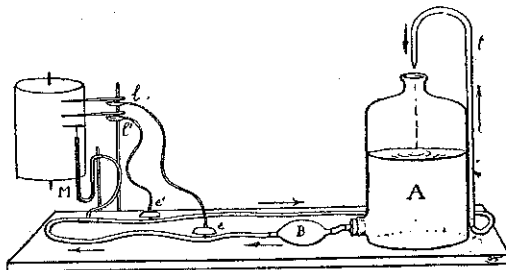


Fig. 50. — Schéma de la circulation. A, flacon rempli d'eau représentant le système veineux; B, poire en caoutchouc, munie de valvules, représentant le ventricule; ee' , tube de caoutchouc extensible représentant le système artériel; t , tube de verre représentant les capillaires à son extrémité rétrécie.

unes des conditions fondamentales du mouvement du liquide dans l'appareil circulatoire de l'homme. MAREY, LUDWIG etc., ont décrit des schémas perfec-

(1) MAREY, *Circulation du sang; Travaux du laboratoire*; LANDOIS, *Lehre v. Arterienpuls*, 1872; MOENS, *Die Pulscurve*, 1878, etc.

tionnés servant à la fois aux démonstrations et aux recherches. La fig. 50 montre un modèle d'appareil circulatoire en caoutchouc, verre, etc. reproduisant les principales particularités anatomiques de l'appareil circulatoire. Les instruments enregistreurs, sphygmographes, cardiographes, dromographes, etc. s'appliquent parfaitement sur ce schéma. Des compressions rythmées de la poire B, pratiquées à la main, alternant avec des pauses, imitent le jeu du ventricule gauche, et entretiennent dans l'appareil une circulation artificielle.

IV. CIRCULATION ARTÉRIELLE.

Les conditions et les particularités du mouvement du sang dans les artères, sont exactement les mêmes que celles que nous avons rencontrées dans le cas d'un tube en caoutchouc parcouru par des afflux intermittents : production d'ondes primaires et secondaires, écoulement continu par les capillaires, etc.

Pouls. — La palpation de l'artère radiale (chez l'homme) ou de toute autre artère superficielle, au moyen des doigts, permet de constater l'existence de l'ondulation du pouls, qui suit de près chaque systole cardiaque. On peut en obtenir un graphique, au moyen d'instruments enregistreurs spéciaux appelés *sphygmographes* (VIERORDT 1855) (1). Dans le sphygmographe de MAREY (1860) (fig. 51 et 52), le mouvement d'expansion de l'artère se transmet par l'intermédiaire d'un bouton et d'une tige, à un levier assez long, qui amplifie ce mouvement, et en trace la courbe sur une bande de papier enfumé. La surface qui reçoit le graphique, est mise en mouvement par un mécanisme d'horlogerie, contenu dans une petite caisse annexée à l'instrument. Tout l'appareil se fixe au poignet.

MAREY a construit également des sphygmographes à transmission, dans

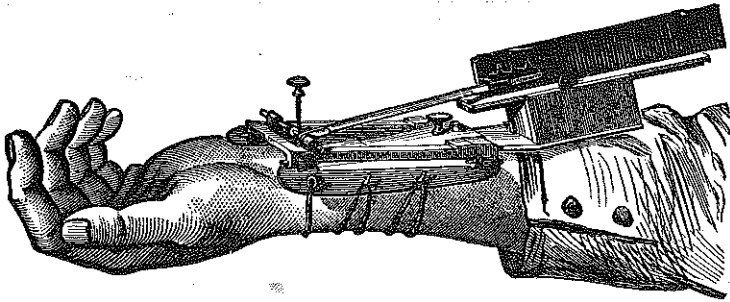


Fig. 51. — Sphygmographe direct de MAREY inscrivant le tracé du pouls de l'artère radiale.

lesquels le mouvement de l'artère agit sur la membrane d'une capsule à air, reliée par un tube à un tambour enregistreur. De cette façon, on peut écrire

(1) VIERORDT *Lehre v. Arterienpuls*, 1855; MAREY, *Journ. de la Physiologie*, 1868, *Mémoires de BRONDGEEST, RIVE, BAXT, MEURISSE et MATHIEU, CRUNMACH, BURDON-SANDERSON, KNOLL, KLEMENSIEWICZ, SOMMERBRODT, MOSSO, FRANÇOIS FRANCK, MOENS, LANDOIS, EDGREN, v. KRIES, v. FREY, HÜRTHLE, HOORWEG, DUDGEON, JAQUET*, etc.

sur un appareil récepteur qui ne doit pas être fixé au bras, et l'on n'est pas limité par les dimensions exigües du papier. La fig. 53 montre le sphygmographe à transmission fixé au poignet. La pulsation artérielle se transmet par l'intermédiaire de la tige T à la membrane de la capsule à air. La fig. 54 repré-

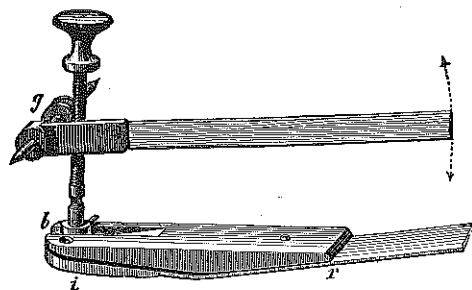


Fig. 52. — Détails de la construction du sphygmographe de MAREY: *i*, plaque d'ivoire appuyant sur l'artère avec une pression qui dépend de la tension du ressort *r*; *b*, vis verticale, qui, au moyen d'un mouvement de bascule, s'applique contre un galet *g* avec lequel elle s'engrène, de manière à entraîner le levier inscripteur.

sente un sphygmographe analogue, relié à son tambour à levier. Un cardiographe à transmission, en rapport avec un second tambour à levier, inscrit la courbe du choc du cœur en regard de celle de la pulsation artérielle. L'appareil récepteur du graphique est un cylindre mù par un mouvement d'horlogerie caché dans son intérieur.

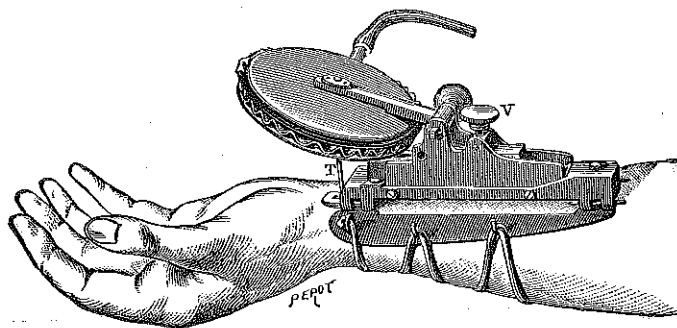


Fig. 53. — Sphygmographe à transmission de MAREY, envoyant la pulsation artérielle à un levier inscripteur situé à distance.

Ce modèle d'appareil enregistreur a été construit par MAREY, spécialement en vue des recherches de clinique médicale.

La fig. 55 montre un type de tracé sphygmographique. L'ascension de la courbe correspond à la phase d'expansion de l'artère: on voit que cette dilatation se fait brusquement. La phase de relâchement de l'artère, à laquelle correspond la portion descendante *b c d e* de chaque courbe, dure beaucoup plus longtemps et s'opère graduellement. La descente est interrompue un instant par l'ondulation

secondaire ou dicrote (*d*) qui doit son origine à la fermeture des valvules sigmoïdes de l'aorte (BUISSON, MAREY)(1). On observe fréquemment, dans les tracés, d'autres ondulations moins importantes : les unes (*c*) précédant l'ondulation dicrote, les autres (*e*) la suivant. Les oscillations *b c*, qui précèdent l'ondulation dicrote *d*, correspondent aux ondulations du plateau systolique du tracé cardiographique ventriculaire (contraction ventriculaire, résultant de la fusion incomplète de plusieurs secousses simples. — LÉON FREDERICQ).

Les oscillations *e*, qui suivent le dicrotisme *d* (oscillations élastiques de Landois) sont peut-être des oscillations artificielles, produites par des vibrations propres des appareils enregistreurs (1).

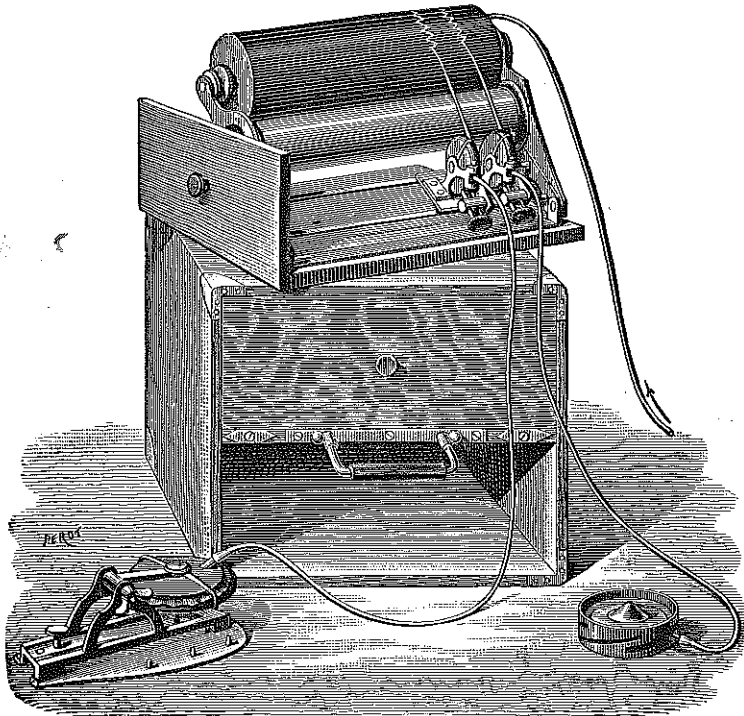


Fig. 54. — Polygraphe clinique de MAREY. Le cylindre enregistreur contient, à son intérieur, le rouage d'horlogerie qui doit le mettre en mouvement. Deux tambours à levier inscrivent simultanément, l'un le tracé du cœur, l'autre celui du pouls radical (MAREY. *Méthode graphique*).

L'ondulation dicrote (*d*) est d'autant mieux marquée, que les parois artérielles sont moins tendues, c'est-à-dire que la pression artérielle est plus faible (dans la fièvre typhoïde par exemple). L'ondulation dicrote (*d*) paraît se propager avec la même vitesse que l'ondulation principale *b* (contesté par LANDOIS), c'est-à-dire

(1) La pulsation artérielle n'est qu'une émanation de la pulsation ventriculaire : aussi est-il naturel de retrouver, dans l'interprétation des tracés sphygmographiques,

que la distance relative qui sépare *b* de *d* est la même, que l'on ait pris le graphique sur une artère voisine du cœur (carotide) ou sur une artère fort éloignée (pédieuse). A mesure qu'on s'éloigne du cœur, l'amplitude des pulsations artérielles diminue; elle s'use par les frottements.

L'existence de l'ondulation dicrote avait été méconnue et même niée par VIERORDT, l'inventeur du premier sphygmographe. On peut se convaincre de sa réalité par différents moyens: on peut photographier sur une plaque sensible, se déplaçant d'un mouvement régulier, la silhouette du poignet au niveau de l'artère radiale; l'ombre de

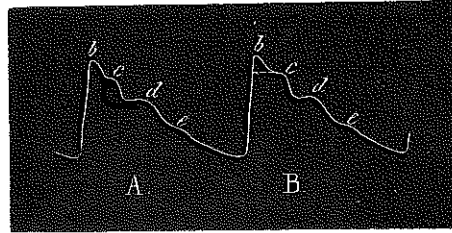


Fig. 55. — Tracé sphygmographique. *bc*, plateau systolique de l'onde principale; *d*, ondulation dicrote; *e*, ondulation élastique, (d'après MAREY).

l'écho des divergences dont nous avons parlé à propos des tracés cardiographiques. Les figures 56 et 57 rendent ces divergences sensibles. Elles représentent schématis-

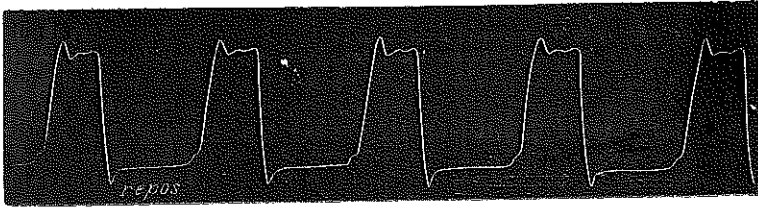


Fig. 56. — Représentation schématique de l'interprétation de LANDOIS et de CHAUVÉAU-MAREY du tracé cardiographique. Les parties laissées en blanc correspondent à la durée de la systole ventriculaire.

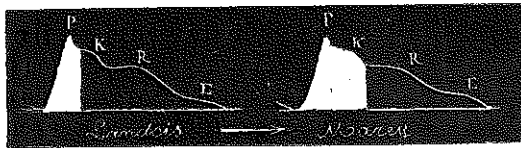


Fig. 57. — Représentation schématique de l'interprétation de LANDOIS et de CHAUVÉAU-MAREY du tracé sphygmographique. Les parties laissées en blanc correspondent à la phase systolique de la pulsation.

Pour LANDOIS, K représente l'ondulation de clôture des sigmoïdes aortiques, tandis que pour CHAUVÉAU-MAREY, c'est l'ondulation dicrote R qui marque la fermeture des sigmoïdes.

quement les interprétations de LANDOIS adoptées généralement en Allemagne, et celles de CHAUVÉAU-MAREY qui sont classiques en France.

l'artère, à différents degrés d'expansion, laisse sur la plaque une image durable, qui rappelle les graphiques du sphygmographe.

Si, à l'exemple de LANDOIS, on reçoit le jet de sang rouge et saccadé, qui s'échappe d'une artère coupée en travers, sur une large bande de papier que l'on déplace à mesure, on recueillera un tracé *hémautographique*, en tout semblable aux tracés sphygmographiques (Comparer la fig. 58 avec les fig. 55 et 57).

Le dicrotisme du pouls peut être facilement démontré optiquement. On colle un

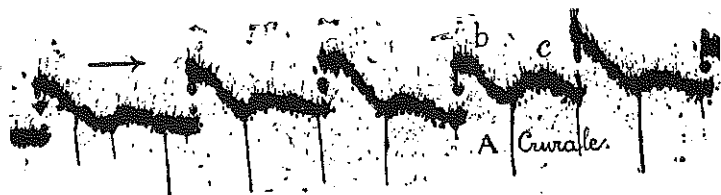


Fig. 58. — Tracé hémautographique, obtenu en recevant, sur une bande de papier, le jet de sang provenant de la crurale d'un chien; *b*, pulsation principale; *c*, pulsation dicrote.

petit fragment de miroir sur la peau, au niveau de l'artère radiale, là où son mouvement d'expansion est le plus accentué. On fait tomber sur le miroir un pinceau de lumière, un rayon de soleil par exemple, et l'on observe l'image vacillante réfléchie par le miroir. On constate que cette image exécute, à chaque pulsation, un mouvement très étendu de va-et-vient, correspondant à la pulsation principale de l'artère, et un mouvement secondaire plus petit, combiné avec la seconde partie du premier, et qui correspond à la pulsation secondaire ou dicrote.

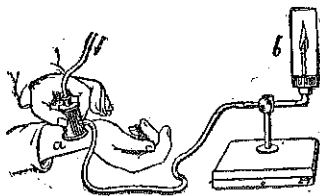


Fig. 59. — Sphygmoscope à gaz.

de caoutchouc (a fig. 59). La partie du poignet correspondant à l'artère, est appliquée sur cette membrane. Le passage du gaz y subit un léger obstacle, à chaque mouvement d'expansion de l'artère.

Vitesse de propagation de l'onde du pouls. — Il est facile de déterminer cette vitesse, au moyen de deux sphygmographes (ou sphygmoscopes) à transmission A et B, appliqués par exemple l'un, A, au pli du coude, l'autre, B, au poignet. Les plumes des tambours enregistreurs qui leur correspondent, écrivent exactement l'une en dessous de l'autre. Supposons que le sphygmographe B soit placé à 24 centim. du sphygmographe A, et que le graphique de B soit en retard du graphique de A, d'une longueur de papier correspondant à 3 centièmes de secondes. La vitesse V sera de $\frac{0.24}{0.03} = 8$ mètres par seconde.

Cette vitesse a été trouvée comprise entre 6 et 9 mètres chez l'homme. Elle est donc assez considérable. Il ne faut pas confondre la vitesse de propagation de l'ondulation du pouls, avec la vitesse de progression du sang dans les

artères qui est beaucoup plus faible (à peine $1/2$ m. par seconde, dans les grosses artères; beaucoup moins dans les petites artères).

D'après BLOCH, le retard du pouls radial sur celui de la carotide, est plus considérable, lorsque le bras est élevé, que lorsqu'il est pendant, la pesanteur favorisant la progression de l'onde du pouls.

Pression artérielle moyenne et manomètre à mercure. — Quand on coupe une artère en travers, on voit s'échapper du bout central avec une grande force, un jet de sang rutilant et saccadé. STEPHEN HALES (1733) mettant une artère coupée en travers, en rapport avec un tube vertical, vit le sang mon-

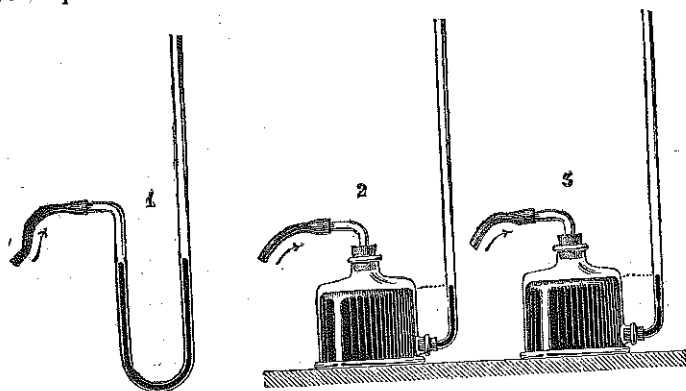


Fig. 60 et 61. — Différents types de manomètres à mercure. 1. Manomètre de POISSEUILLE. 2. Manomètre de GUETTET (cardiomètre de MAGENDIE). 3. Manomètre compensateur de MAREY, fournissant la pression moyenne (grâce au rétrécissement qui se trouve dans le tube vertical, 1857).

ter dans le tube à une hauteur de plusieurs pieds et s'y maintenir en présentant des oscillations correspondant aux pulsations cardiaques.

Le tube de HALES, tout en étant fort encombrant, peut servir à mesurer la valeur de la pression artérielle; mais il est plus commode de mettre l'intérieur d'une artère en rapport avec un manomètre à mercure, et de noter la hauteur à laquelle s'élève le mercure dans la branche libre (POISSEUILLE 1829). Les fig. 60 et 61 montrent trois formes de manomètres à mercure. On interpose une solution de sulfate de magnésium entre le mercure et le sang, pour éviter la coagulation à l'intérieur de l'appareil. En 1847, LUDWIG transforma le manomètre à mercure en appareil inscripteur des variations de pression; « *il inaugura l'emploi en physiologie de la méthode graphique, si sûre et si simple, qui donne aux expériences des physiologistes la rigueur et la clarté de celles des physiciens (MAREY).* »

La fig. 62 représente schématiquement le *kymographion* (κύματος onde; γράφω, j'écris) de LUDWIG (1). M est un manomètre en U à mercure; le flotteur *f* repose

(1) LUDWIG, *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1847, p. 242. Tab. X-XIV.



sur le mercure dont il suit fidèlement les oscillations; il se continue supérieurement en une tige portant une plume. Celle-ci trace toutes les variations de la

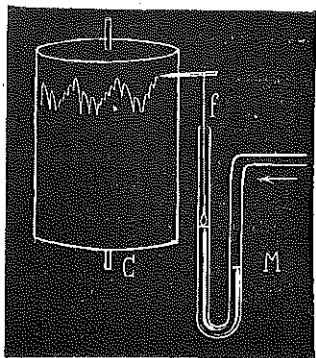


Fig. 62. — Schéma du kymographe de LUDWIG. Appareil destiné à enregistrer les variations de la pression artérielle. M, manomètre; f, flotteur muni d'un style écrivant; C, cylindre enregistreur.

tension artérielle sur un cylindre tournant C, recouvert de papier enfumé. Le manomètre en U du kymographe fournit un graphique, qui représente directement en centimètres de mercure, la valeur absolue de la pression, à chaque instant de l'expérience. Quand le mercure monte d'un centimètre dans la branche ouverte du manomètre en U, il descend d'un centimètre dans l'autre branché : la différence de niveau qui mesure la pression dans ce cas, est de 2 centimètres. Pour avoir la pression réelle en centimètres de mercure, il suffit donc de multiplier par 2 les hauteurs inscrites sur le cylindre.

Les manomètres à mercure présentent cependant un défaut, c'est qu'ils sont incapables de suivre et de traduire fidèlement les phases délicates de changements rapides de pression, à cause de l'inertie considérable présentée par la masse du mercure en mouve-

ment.

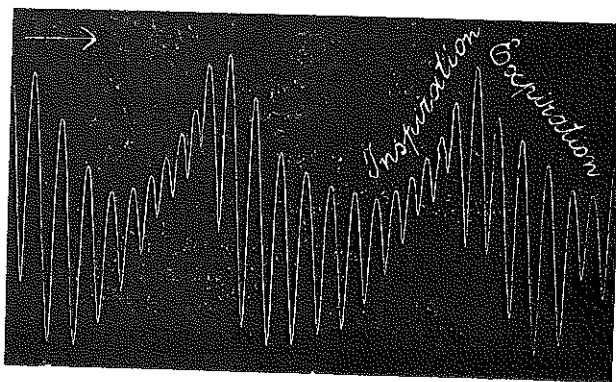


Fig. 63. — Graphique de la pression carotidienne du chien, prise au moyen du kymographe de LUDWIG. (Figure extraite de : LÉON FREDERICQ, *Inft. de la respir. sur la circul.* Arch. Biologie, 1882).

ment⁽¹⁾. Chaque fois que le mercure s'élève brusquement, il est projeté au-dessus du point qui eût exprimé le maximum véritable de la pression;

(1) Voir les travaux de VIERORDT, 1855; REDTENBACHER, 1858; FIGG, 1856; MACH, 1862; v. KRIES, 1878.

inversement, à la fin d'une descente brusque, le mercure tombe au-dessous du minimum réel. Le kymographe ne renseigne donc que sur la pression moyenne et sur le nombre et le sens des oscillations dues aux pulsations cardiaques et aux mouvements respiratoires.

La fig. 63 représente un graphique obtenu chez le chien au moyen du kymographe de LUDWIG. La pression est en moyenne de 14 à 16 centimètres de mercure chez le chien, de 8 à 12 centimètres chez le lapin. Chez l'homme, FAIVRE a trouvé une pression de 110 à 120^{mm} de Hg dans la brachiale et la fémorale (dans des opérations d'amputation). Dans l'aorte, on peut l'évaluer à 15 à 20 centimètres de mercure. Chez le fœtus, elle est beaucoup plus faible (55 à 83^{mm} dans les artères de fœtus de brebis).

Voici quelques autres chiffres de pression artérielle obtenus chez différents animaux :

- 145-195^{mm} Oiseau de basse-cour (JOLYET, 1872).
- 50^{mm} Tortue grecque (artère carotide) (JOLYET, 1872).
- 30-34^{mm} Tortue d'Europe (artère carotide) (JOLYET, 1872).
- 70-75^{mm} Couleuvre à collier (artère carotide) (JOLYET, 1872).
- 30^{mm} Grenouille (artère iliaque) (JOLYET, 1872).
- 28-29^{mm} Grenouille (artère aorte) VOLKMANN, 1850).
- 35-84^{mm} Brochet (artère branchiale) (VOLKMANN, 1850).
- 70^{mm} Anguille ((JOLYET, 1872).
- 80^{mm} Poulpe (*Octopus vulgaris*) (LÉON FREDERICQ).

Chez le cheval, la pression sanguine, prise dans l'artère pulmonaire, est d'environ un tiers de la pression carotidienne (CHAUVEAU et FAIVRE 1856).

Chez un chien, où le bout central de la carotide coupée en travers accusait une pression de 214^{mm} (pression latérale dans l'aorte), le bout périphérique ne donnait que 154^{mm} de Hg de pression (en réalité, c'est la pression dans le cercle artériel de WILLIS) [cité d'après STEINER, *Physiologie*].

La pression diminue lentement dans les artères à mesure qu'on s'éloigne du cœur (VOLKMANN, 1850).

Les graphiques obtenus au moyen du kymographe, montrent des variations périodiques de la pression sanguine de différents rythmes. Les plus petites et les plus fréquentes correspondent aux pulsations cardiaques : le passage de chaque onde pulsatile s'accompagne donc d'une élévation passagère de la pression artérielle. Les oscillations plus étendues qui embrassent plusieurs systoles ventriculaires, sont isochrones avec les mouvements respiratoires du thorax (LUDWIG). Chez le lapin et la plupart des mammifères, la pression baisse dans les artères pendant l'inspiration et monte pendant l'expiration (LEGROS et GRIFFÉ 1883). Chez le chien (EINBRODT) et le porc, les rapports sont inverses : la pression artérielle monte à l'inspiration pour redescendre pendant l'expiration. Les causes de ce phénomène seront étudiées à la fin du chapitre de la respiration.

Les oscillations respiratoires peuvent parfois se grouper en larges ondulations, *oscillations vaso-motrices* de SIGM. MAYER, qui sont probablement dues à un changement périodique dans les résistances que le sang éprouve à traverser les petites artères du corps. Quand le calibre de ces artères diminue par suite

du resserrement de leur paroi, le sang s'accumule en amont dans le système artériel, d'où augmentation de pression. Au contraire la dilatation des petites artères permet au sang de s'écouler plus facilement, d'où baisse de la pression artérielle. (VOLKMANN, *Hämodynamik* 1850.)

Variations rapides de la pression et manomètres élastiques. —

Dans les manomètres élastiques, c'est-à-dire ceux où le poids du mercure est remplacé par l'action d'un corps élastique faisant ressort, on est moins exposé aux erreurs dues à l'inertie. Si la masse mise en mouvement est petite, elle pourra traduire fidèlement les phases les plus délicates des variations de la pression artérielle qui accompagnent chaque pulsation.

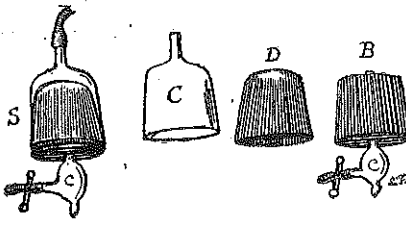


Fig. 65. — Sphygmoscope de CHAUVEAU-MAREY modifié, associé à une canule FRANÇOIS-FRANCK.

A gauche: S, l'appareil complet. A droite, les éléments dont il se compose: C, D, B.

pièces dont il se compose, et à gauche la façon de les assembler. Le sphygmoscope consiste en une ampoule élastique D (en forme de doigt de gant), à l'intérieur de laquelle agit la pression du sang d'une artère par l'intermédiaire de la canule c.

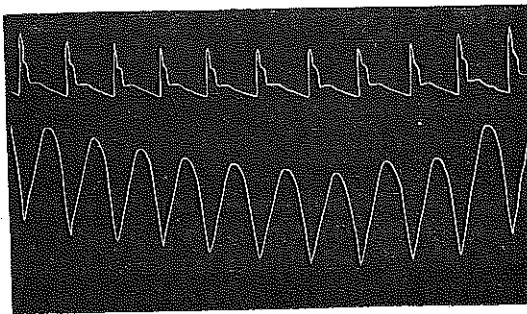


Fig. 66. — Tracés de pression artérielle recueillis simultanément dans les deux crurales, à droite au moyen du sphygmoscope (ligne supérieure — tracé reproduisant fidèlement les variations de la pression), à gauche au moyen du manomètre à mercure (ligne inférieure — tracé déformé par l'inertie du mercure du manomètre).

Le modèle du sphygmoscope employé dans mon laboratoire. FICK, HÜRTHLE, GAD ont imaginé également des manomètres élastiques qui fournissent des tracés de pression artérielle corrects, semblables à ceux du sphygmoscope.

La fig. 66, permet de comparer les tracés de pression artérielle corrects,

Un manomètre élastique facile à construire en tout temps (au moyen de tubes de verre, de bouchons de caoutchouc et d'un doigtier en caoutchouc) est celui que MAREY et CHAUVEAU ont appelé *Sphygmoscope* (1863.) La fig. 65 montre à droite les

L'ampoule se dilate ou se resserre, suivant que la pression qui agit à son intérieur, augmente ou diminue; ces changements de volume produisent des déplacements de l'air du gros tube C dans lequel est logée l'ampoule. Le tube supérieur qui part de cette chambre à air, est relié à un tambour à levier inscripteur.

Les meilleurs tracés sont ceux que l'on obtient avec un sphygmoscope où la chambre à liquide est réduite au minimum. La fig. 65 représente

obtenus au moyen d'un manomètre élastique, avec les tracés déformés fournis par le manomètre à mercure.

Mesure de la pression artérielle chez l'homme. — MAREY (1878) a cherché à mesurer la pression du sang chez l'homme (en l'absence de toute lésion traumatique), par la valeur manométrique de la contre-pression nécessaire pour empêcher l'accès du sang dans le bras ou le doigt. La fig. 67 montre l'appareil

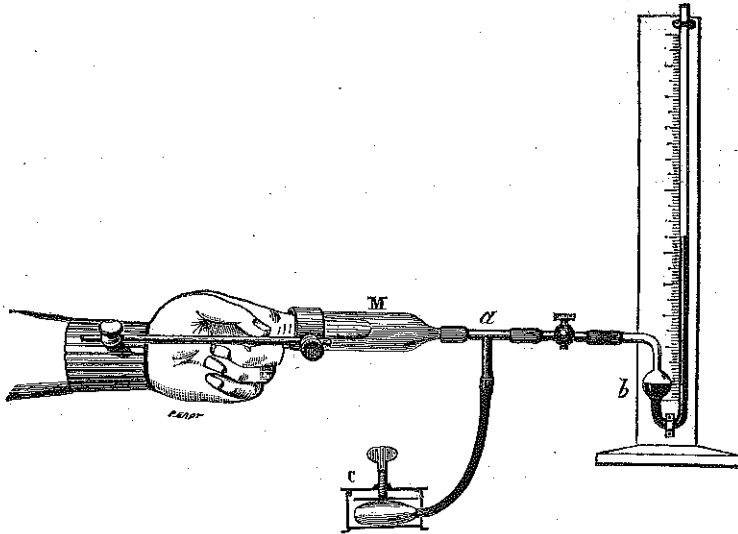


Fig. 67. — Appareil de MAREY pour la mesure de la pression sanguine chez l'homme. (MAREY, *Travaux du laboratoire*, 1878 et 1879.)

employé pour comprimer le doigt (manchon M rempli d'eau et communiquant avec la pelote à compression C) et mesurer le degré de la compression (manomètre b), v. BASCH a construit dans le même but un *Sphygmomanomètre*, appareil formé essentiellement d'une pelote élastique creuse, remplie de liquide, qui presse sur l'artère; la valeur de la pression est donnée par un manomètre, et est prise au moment où la pulsation est interrompue dans l'artère en aval de la pelote. Il existe plusieurs autres modèles de sphygmomanomètres.

Influences qui modifient la pression artérielle moyenne. —

La pression élevée qui règne dans les artères, provient d'une part de l'action foulante du cœur, qui y accumule une grande quantité de sang, et d'autre part des obstacles que ce sang rencontre à l'écoulement du côté des artérioles et des capillaires. La pression moyenne tend à baisser dans les artères: 1° quand le cœur diminue le nombre ou l'amplitude de ses battements (voir innervation du cœur), ou qu'on empêche par une ligature ou par compression, l'action du cœur de s'exercer sur les vaisseaux; 2° quand les résistances que le sang éprouve à l'écoulement diminuent par suite de la dilatation des petites artères (voir innervation des vaisseaux); 3° quand à la suite d'une hémorrhagie, de sécrétions profuses, etc., la quantité totale de sang se trouve diminuée.

La pression tend à monter dans les circonstances opposées : suractivité du cœur, rétrécissement des petits vaisseaux par excitation des vaso-constricteurs, transfusion d'une grande quantité de sang. D'après LUDWIG, WORM MÜLLER (1873) et LESSER (1874), des variations relativement considérables dans la quantité totale de sang (provoquées par la saignée ou la transfusion) ne modifient que fort peu la valeur de la pression sanguine. La stabilité relative de la pression artérielle après une saignée, une transfusion etc., s'explique en partie par la variabilité de la capacité de l'appareil vasculaire (WORM MÜLLER 1874), en partie par la stabilité de la masse du sang (Voir saignée).

Le centre modérateur du cœur et les fibres arrestatrices du pneumogastrique constituent également un appareil régulateur de la pression sanguine. Chaque fois que la pression artérielle monte au-delà de la limite normale, cette augmentation de pression agit comme un excitant sur ce centre d'arrêt, d'où modération des pulsations cardiaques et retour à la pression primitive.

Vitesse du sang dans les artères. — La vitesse d'écoulement du sang ne doit pas être confondue avec la vitesse de propagation de l'onde du pouls. La première est beaucoup moins considérable que la seconde. La vitesse moyenne du sang atteint à peine 50 centimètres par seconde dans l'aorte et 30 à 40 centimètres dans les grosses artères, qui en partent.

On sait que la somme des calibres des branches qui naissent d'une artère, est toujours supérieure au calibre de l'artère elle-même (sauf pour le cas de la division de l'aorte en iliaques primitives). La capacité de l'arbre circulatoire va donc en croissant à partir du cœur jusqu'aux capillaires : la vitesse du sang doit diminuer dans les mêmes proportions.

En effet, cette vitesse est en raison inverse de la somme des aires, correspondant à une section de l'appareil circulatoire (voir p. 116), puisque la quantité de sang qui passe à chaque pulsation par une section quelconque de l'appareil circulatoire est constante (60 grammes?).

Instruments qui servent à mesurer la vitesse du sang.
— VOLKMANN(1) (1850) avait imaginé un long tube de verre que l'on intercalait sur le trajet du sang et dans lequel on notait la vitesse de déplacement de la colonne sanguine (*hémodynamomètre*). Cet instrument n'a plus qu'un intérêt historique.

Le **compteur de LUDWIG**(2) (fig. 68) mesure le débit moyen du vaisseau sur lequel on l'intercale. Si l'on connaît la surface de section de l'artère, on pourra facilement calculer la vitesse du sang. L'instrument se compose de 2 parties, l'une A'B' fixe, en rapport avec les 2 bouts coupés de l'artère; l'autre, le compteur (double réservoir jaugé en verre) proprement dit AB, est mobile autour d'un axe vertical *ab*. Les

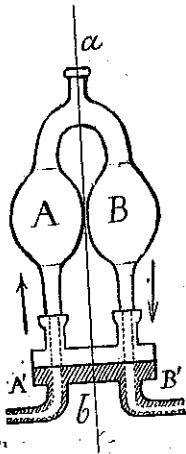


Fig. 68. — Compteur de LUDWIG pour mesurer la vitesse d'écoulement du sang.

(1) VOLKMANN, *Hämodynamik*, 1850.

(2) DOGIEL, *Ber. der Sächs. Ges.*, 1867.

deux pièces sont percées d'un canal qui se continue avec la lumière de l'artère. La mobilité du compteur AB permet de faire communiquer à volonté A avec A', B avec B'; ou bien A avec B', B avec A'. Au début de l'expérience, A est rempli d'huile, B rempli de sang; au moment où l'on établit la communication avec l'artère, le sang artériel arrivant par A', pousse l'huile de A en B et prend sa place en A. Dès que la limite de l'huile et du sang affleure à un trait de repère, on fait faire un demi tour à la pièce AB, de manière à faire communiquer B (rempli d'huile cette fois) avec A'. L'huile est poussée de B en A et ainsi de suite. La masse d'huile passe ainsi alternativement de A en B et de B en A; et est chaque fois remplacée par une quantité équivalente de sang. Le nombre de tours imprimés au réservoir jaugé AB indique la quantité de sang qui passe par l'appareil. LUDWIG a imaginé également un autre modèle de compteur dans lequel le sang remplit alternativement deux réservoirs jaugés, dont l'un se vide pendant que l'autre se remplit.

Pour apprécier les variations de vitesse du sang, qui accompagnent chaque pulsation, VIERORDT (1) (1858) avait imaginé un instrument (*hémotachomètre*) basé sur l'emploi du pendule hydraulique (dont les hydrauliciens se servent pour mesurer la vitesse d'un courant d'eau). Presque à la même époque (1860),

CHAUVEAU (2) construisit son *hémodynamomètre* (fig. 69). Cet instrument est formé d'un tube de laiton SE qui se place sur le trajet de la carotide d'un cheval, de telle sorte que le courant entre en E, pour sortir en S. Une aiguille mobile C traverse ce tube de manière que son extrémité C' en forme de palette baigne dans le courant sanguin dont elle reçoit le choc. L'amplitude et le sens des déviations de cette aiguille, se lisent sur un cadran divisé, soudé au tube de laiton lui-même. On voit en m sur le trajet du tube, une ouverture circulaire : c'est la lumière d'un autre tube branché perpendiculairement à celui que traverse le courant sanguin; sur ce branchement on applique un sphygmoscope, afin de saisir les phases des variations de pression du sang, en même temps que celles de sa vitesse. A gauche de la figure, est une vue de profil de l'instrument, destinée à montrer comment l'aiguille plonge dans le courant sanguin. On gradue l'instrument empiriquement avant de s'en servir, en le faisant traverser par des courants liquides à vitesse connue.

L'instrument peut être transformé en hémodynamographe, c'est-à-dire inscripteur de la vitesse du sang. Il suffit de munir l'aiguille C d'une plume, qui trace

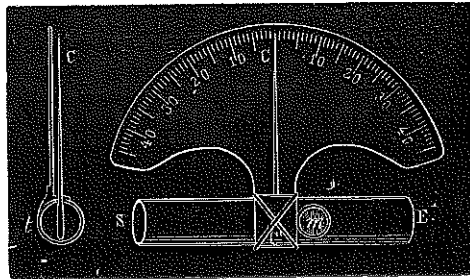


Fig. 69. — Hémodynamomètre de CHAUVEAU.

(1) VIERORDT, *Erscheinungen der Stromgeschwindigkeiten, etc.*, 1858.

(2) CHAUVEAU, *Journ. de la Physiol.*, 1860; LORTET, *Recherches, etc.*, Paris, 1867.

ses oscillations sur une bande de papier entraînée par un mouvement d'horlogerie.

Signalons encore le *Photohémotachomètre* de CYBULSKI.

La fig. 70 montre les variations qu'éprouve la vitesse du sang dans la carotide du cheval. La ligne horizontale correspond au zéro de la vitesse; c'est la ligne que tracerait l'aiguille de l'hémodynamographe, si l'on arrêtait le cours du sang

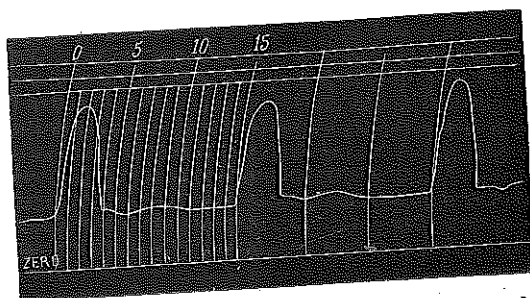


Fig. 70. — Graphique des variations de vitesse du sang dans la carotide du cheval. Hémodynamographe.

en pincant l'artère. Toutes les parties de la courbe sont situées au-dessus de la ligne du zéro: la vitesse est donc toujours positive, même pendant le repos du cœur; mais elle est alors faible, tandis que l'impulsion du cœur lui donne d'énergiques renforcements.

VOLKMANN (1850) évalue à 300^{mm} par seconde, la vitesse moyenne du sang dans la carotide du cheval, à 175^{mm} , cette même vitesse dans l'artère maxillaire, et à 56^{mm} , dans l'artère métatarsienne. Chez le lapin, LUDWIG et DOGIEL trouvèrent pour la carotide des chiffres compris entre 100 et 200^{mm} par seconde; et chez le chien, entre 200 et 500^{mm} pour la même artère. CHAUVEAU a constaté, au moyen de l'hémodynamographe, qu'à chaque pulsation, la vitesse du sang subit des variations périodiques très considérables. Dans une expérience faite sur la carotide du cheval, les maxima correspondaient à une vitesse de 520^{mm} par seconde, les minima à 150^{mm} . La vitesse peut même dans certains cas, d'après CHAUVEAU, devenir négative dans les artères voisines du cœur, au moment de la fermeture des valvules sigmoïdes.

V. CIRCULATION DANS LES CAPILLAIRES.

Observation. — Les phénomènes de la circulation capillaire s'observent fort bien au microscope dans les parties transparentes des animaux vivants (MALPIGHI 1661, LEEUWENHOEK 1695). (Membrane interdigitale, poumon, langue de la grenouille, queue des jeunes poissons et des larves de batraciens, membrane alaire de la chauve-souris, mésentère des jeunes mammifères, troisième paupière du lapin, lèvre de l'homme etc.). C'est un des spectacles les plus intéressants et les plus instructifs auquel on puisse assister. En suivant le passage des artères

aux capillaires, on voit le courant sanguin se ralentir graduellement et perdre le caractère intermittent qu'il présentait dans les artères : les saccades, correspondant aux pulsations cardiaques, s'affaiblissent peu à peu, et disparaissent, de sorte que le mouvement de progression devient en apparence tout à fait uniforme dans les capillaires.

Dans certains cas exceptionnels, les pulsations sanguines peuvent se faire sentir dans les capillaires, et même se propager jusque dans les veines. CLAUDE BERNARD (1858) a découvert que la section du cordon cervical du grand sympathique était suivi d'une dilatation des petites artères de la face et de l'oreille. Alors, les résistances ne sont plus suffisantes pour éteindre les pulsations artérielles, qui se propagent à travers les capillaires, et se montrent dans les veines. L'excitation de la corde du tympan produit un effet analogue dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire : dilatation vasculaire, pouls capillaire et veineux.

Dans les vaisseaux présentant une certaine largeur, les globules rouges se suivent à la file ou en colonne serrée, occupant l'axe des vaisseaux (à cause de leur densité plus élevée que celle du liquide) (SCHKLAREWSKI 1868), tandis que le plasma forme un bord clair des deux côtés, le long de la paroi (POISEVILLE 1835). Les leucocytes se rencontrent fréquemment dans ce bord clair, cheminant plus lentement ou même s'arrêtant tout-à-fait contre la paroi. Dans certaines circonstances, on les voit se glisser à travers la paroi des capillaires et se répandre en dehors des vaisseaux, dans les interstices des tissus environnants. Les globules du pus dans l'inflammation n'ont pas d'autre origine (WALLER 1846, COHNHEIM 1860). Dans les capillaires les plus fins, dont le diamètre est inférieur à celui des globules rouges, ceux-ci sont obligés de s'effiler, de s'amincir pour passer. On peut alors se faire une juste idée de leur grand degré de mollesse.

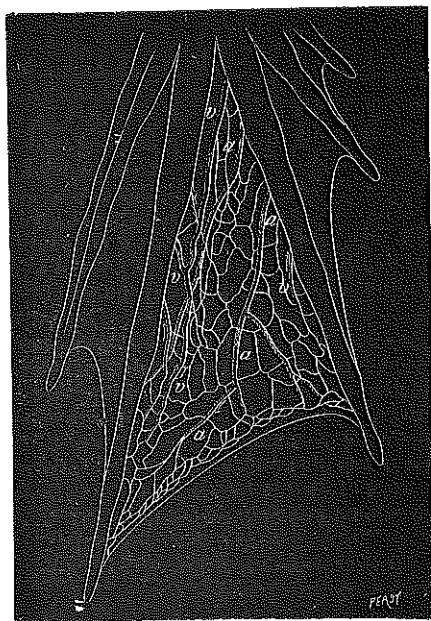


Fig. 71. — Circulation dans la membrane interdigitale de la patte de grenouille; aa, artères; vv, veines (MAREY, *La circulation du sang*).

Vitesse du courant. — La vitesse du sang dans les capillaires se détermine directement au microscope; il est facile de mesurer la vitesse de déplacement des globules dans le champ de l'oculaire micromètre; et, connaissant le grossissement employé, de calculer leur vitesse absolue. Elle est en moyenne d'un demi-

millimètre par seconde chez la grenouille (E. H. WEBER 1838); un peu plus forte chez les mammifères : 0.8 mm. d'après VOLKMANN.

Dans certaines circonstances, l'observateur peut percevoir le mouvement de la circulation dans les capillaires de sa propre rétine (comme phénomène entoptique). VIERORDT (1856) a utilisé ce fait pour déterminer la vitesse de la circulation capillaire et l'a trouvée un peu supérieure à un demi-millimètre par seconde.

La vitesse avec laquelle le sang circule dans les capillaires, peut servir à évaluer approximativement l'aire totale des capillaires de la grande circulation. Les vitesses, avons-nous vu, sont en raison inverse des aires dans chacune des sections successives de l'arbre circulatoire. Dans l'aorte, la vitesse est en moyenne d'un demi-mètre, c'est-à-dire 1000 fois celle des capillaires. Il s'ensuit que l'aire totale des capillaires du corps doit représenter mille fois la section de l'aorte. D'après HALES (1727), la vitesse serait plus grande dans les capillaires du poumon : on peut en conclure que l'aire totale des capillaires du poumon présente une surface moindre que celle des capillaires de la circulation générale.

D'après DONDERS, la vitesse dans les dernières ramifications artérielles est encore dix fois plus forte que dans les capillaires. Le courant, fortement ralenti dans les capillaires, s'accélère de nouveau en passant dans les veines en raison de la diminution de capacité des canaux.

Pression. — La pression dans les capillaires ne peut se mesurer que d'une façon détournée. LUDWIG et v. KRIES (1875) ont déterminé cette valeur, en cherchant quelle pression il faut exercer sur la peau, ou sur d'autres organes riches en capillaires, pour faire pâlir ces vaisseaux et en chasser le contenu sanguin. Ils ont trouvé que cette pression varie entre 20 et 50 millimètres de mercure, c'est-à-dire qu'elle est 5 à 3 fois plus faible que la pression dans les artères.

FICK croit que la pression dans les capillaires n'est que fort peu inférieure à la pression du sang dans les artères.

Élasticité. Contractilité. — La paroi des capillaires est extensible et élastique : le diamètre de ces vaisseaux est variable; il dépend de la quantité de sang qu'ils reçoivent par les artères et de la résistance que la paroi et les tissus voisins opposent à leur extension. Les capillaires ne contiennent pas de fibres musculaires dans leur paroi; cependant les cellules endothéliales qui les constituent pourraient, sous l'influence d'excitants extérieurs, changer de forme, se renfler par leur milieu et rétrécir ainsi la lumière du vaisseau (STRICKER 1865; TARCHANOFF 1874).

Variations de volume des organes sous l'influence de la circulation. — Une notable portion du parenchyme des organes est formée de vaisseaux capillaires et autres. Il n'est donc pas étonnant que le volume de ces organes puisse varier dans des limites assez larges, sous l'influence de différences dans l'énergie de l'afflux sanguin.

PIÉGU (1846 et 1872), CHELIUS (1850), BUISSON (1862), FICK (1869), MOSSO (1874), FRANÇOIS FRANCK (1875), v. BASCH (1876), BOWDITCH (1879), ROY (1881), v. ANREP et CYBULSKI (1885), ROY et ADAMI (1889), JOHANSSON et TIGERSTEDT (1890), etc. (1)

(1) Mosso, *R. Acad. dei Lincei*, 1880; FRANÇOIS FRANCK, *Trav. Labor.; Suc. Chang.* Volume, 1878.

ont imaginé des appareils (*pléthysmographes*) servant à étudier ces changements de volume. L'organe vivant (avant-bras, main, pied, jambe, langue, pénis, rein, rate, cœur, intestin, cerveau est enfermé dans un appareil inextensible, rempli d'eau ou d'air. Les changements de volume de l'organe déplacent une quantité équivalente de liquide, et ces déplacements de liquide se transmettent à un tambour à levier, qui se charge de les traduire en graphique.

Les graphiques montrent la grande influence des variations de la tension artérielle. Le pouls des organes, à chaque battement du cœur, est représenté par un tracé semblable à celui que le sphygmographe fournit pour les artères.

Les mouvements respiratoires et un grand nombre d'autres influences modifient le volume des organes par l'intermédiaire de la circulation (Voir p. 112). En général, dans les glandes, les muscles et tous les organes à activité intermittente, les vaisseaux se dilatent pendant le fonctionnement physiologique. C'est ce que SPEHL a prouvé en dosant la quantité de sang contenue dans différents organes, pendant la période de repos et pendant celle d'activité.

J. RANKE estime qu'un quart de la masse totale de sang circule dans les muscles, un quart dans le foie, un autre quart dans le cœur et les gros vaisseaux et le reste dans les autres organes du corps.

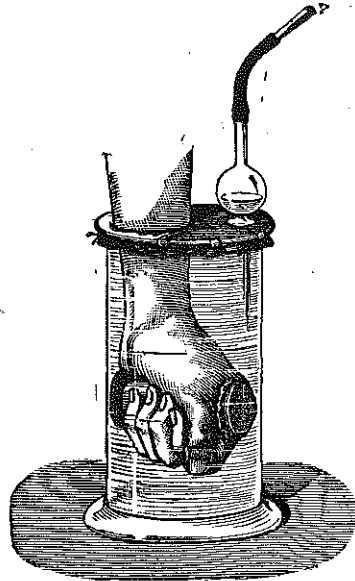


Fig. 72. — Hydrosphygmographe de François Franek pour étudier les changements de volume de la main sous l'influence des variations de la tension artérielle. (*Travaux du laboratoire, de MAREY.*)

VI. CIRCULATION VEINEUSE(1).

Direction. — Dans les veines, le sang circule de la périphérie au centre, c'est-à-dire des capillaires vers le cœur, comme le prouvent les expériences de saignée ou de ligature des veines(2) (CÉSALPIN 1583, HARVEY 1628).

Cause. — La force d'impulsion que le sang possédait au sortir du cœur, s'use en grande partie par suite des frottements dans les petites artères et dans

(1) Voir : art. VEINES, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(2) Jusqu'au XVI^e siècle, on avait cru, sur la foi d'ARISTOTE et de GALIEN, que le sang circule dans les veines en sens inverse, c'est-à-dire du foie vers la périphérie.

les capillaires, de sorte que le sang qui pénètre dans les veines n'est plus poussé que par un reste minime de cette action du cœur. Toute trace de mouvement pulsatile a disparu ordinairement.

Il suffit de diminuer les résistances que le sang éprouve à traverser les artérioles et les capillaires (par la dilatation de ces vaisseaux), pour que l'action intermittente du cœur fasse sentir ses effets jusque dans les veines. Ainsi, dans l'expérience d'excitation de la corde du tympan, les veines qui reviennent de la glande sous-maxillaire peuvent montrer de véritables pulsations. De même, dans la vaso-dilatation qui se montre après la section du cordon cervical du grand sympathique, on observera des battements dans les veines jugulaires.

Plusieurs causes accessoires favorisent la circulation de retour; ce sont :

1° L'aspiration produite dans le cœur au moment de la diastole ventriculaire (vide post-systolique de MAREY), et surtout l'aspiration auriculaire produite pendant la systole ventriculaire, par l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire et par le mouvement de recul balistique du cœur.

2° L'aspiration produite par le vide thoracique, sur les grosses veines plongées dans la poitrine (CARSON, DONDERS). C'est cette force d'aspiration qui rend si dangereuses les blessures des grosses veines de la partie inférieure du cou. L'air pénètre alors en sifflant dans les cavités droites du cœur et transforme le sang en un mélange spumeux, qui s'arrête dans les capillaires pulmonaires (ou autres) sous forme d'embolies gazeuses. Ces embolies suspendent toute circulation et peuvent entraîner la mort (MAGENDIE 1824).

L'aspiration thoracique atteint sa valeur la plus élevée pendant l'inspiration, d'où accélération du cours du sang veineux pendant cette phase de la respiration : la pression baisse dans toutes les veines de la moitié supérieure du corps (tête, cou, extrémité supérieure). L'inspiration exerce une action encore plus favorable sur le cours du sang dans les veines des organes abdominaux. A l'aspiration thoracique, vient s'ajouter pour ces vaisseaux, la compression active qui résulte de l'abaissement du diaphragme pendant l'inspiration. Les veines du membre inférieur sont seules placées dans des conditions relativement défavorables pendant la phase d'inspiration. Le cours du sang s'y trouve momentanément ralenti ou arrêté, par suite de l'augmentation de la pression intra-abdominale. Le sang des extrémités inférieures doit en effet traverser le milieu abdominal, où règne une pression plus forte, avant de pénétrer dans le milieu raréfié de la poitrine.

Les variations respiratoires de la circulation de retour se traduisent par des variations périodiques dans le diamètre des vaisseaux veineux. Ces oscillations (affaissement à l'inspiration, gonflement à l'expiration) sont des plus manifestes sur les grosses veines avoisinant le thorax, notamment sur les jugulaires externes. Ces variations de volume des veines sont assez importantes pour influencer le volume des organes. La courbe pléthysmographique du cerveau, du bras ou de la main, s'abaisse pendant l'inspiration, tandis que la courbe du volume du pied ou de la jambe monte à l'inspiration (Mosso).

3° Les contractions des muscles volontaires favorisent le cours du sang dans les veines qui les traversent ou qui sont situées dans leur voisinage. A chaque contraction, les veines sont comprimées : grâce à la disposition des valvules qu'elles présentent de distance en distance, le liquide qu'elles contiennent ne peut se

déverser que dans la direction du cœur. Le segment ainsi vidé pendant une contraction musculaire se remplit de nouveau quand le muscle se relâche.

BRAUNE (1873) a montré qu'un certain nombre de veines sont disposées de manière à être tantôt dilatées, tantôt comprimées par la contraction des muscles voisins. Grâce à la présence de leurs valvules, ces veines fonctionnent alternativement comme pompe aspirante et comme pompe foulante. Ces appareils veineux d'aspiration se retrouvent en différents endroits du corps; jambe, cuisse, bras, avant-bras, machoire, clavicule, etc. BRAUNE a décrit en détail la disposition de ce genre que présente la veine crurale. Dans l'extension et l'abduction de la cuisse, les parois veineuses se trouvent relâchées au niveau de la *fosse ovale* : la pression dans la veine crurale devient négative, et le sang du segment veineux situé inférieurement y est aspiré contre son propre poids. Dans la flexion de la cuisse, au contraire, le contenu veineux est comprimé et chassé dans la direction du cœur.

4° La pesanteur agit favorablement sur le cours du sang veineux qui revient de la partie supérieure du corps.

Le sang qui remonte des membres inférieurs doit au contraire lutter contre la pesanteur. On sait avec quelle facilité déplorable il s'y produit des stases veineuses, conduisant à la formation de varices, chez les personnes que leur profession oblige à rester debout une grande partie de la journée. Les veines des parties inférieures du corps présentent un grand nombre de valvules.

Cette multiplicité des causes de propulsion et leur peu d'énergie, ont pour effet d'imprimer à la circulation du sang dans les veines, un caractère d'irrégularité et de langueur, qui contraste vivement avec les conditions de la circulation artérielle.

La **Pression** du sang, mesurée latéralement dans les veines, est peu élevée (5 à 10^{mm} de mercure) d'après JACOBSON (1866); elle diminue à mesure qu'on se rapproche du cœur. Les grosses veines voisines de la poitrine subissent l'influence du vide thoracique : la pression y est négative et soumise à des oscillations étendues, dépendant du rythme respiratoire. Pendant l'inspiration, il se fait une véritable aspiration du sang veineux vers la poitrine.

La cause de la différence énorme de pression qui règne entre le sang des artères et des veines est due à l'action du cœur, qui aspire le sang du côté des veines, pour l'accumuler dans le système artériel. Si l'on arrête le cœur par une ligature, ou par l'excitation des pneumogastriques, on supprime cette cause d'inégalité de pression : le sang continue à s'écouler des artères dans les capillaires et les veines, jusqu'à ce que l'égalité de pression soit atteinte. On peut alors mesurer la pression moyenne du sang dans l'appareil circulatoire considéré comme tout. Cette pression serait de 10-15^{mm} de Hg, d'après BRUNNER (1855).

La **Vitesse** du sang dans les veines augmente à mesure qu'on se rapproche du cœur; mais elle est des plus irrégulières. On peut évaluer cette vitesse à 200^{mm} dans la veine jugulaire du chien. Elle est moindre que dans les artères (VOLKMANN, CYON 1871) : le système veineux présente en effet des surfaces de section au moins doubles des aires correspondantes du système artériel (veines caves comparées à l'aorte, etc.). La capacité du système veineux est également au moins double de celle du système artériel.

Pouls veineux. — Pour BAMBERGER (1856), GEIGEL et beaucoup de cliniciens, le pouls veineux de la jugulaire externe consiste dans un soulèvement de la veine, qui coïncide avec la systole ventriculaire ; ce serait un phénomène pathologique, ne s'observant que dans les cas d'insuffisance de la valvule tricuspide.

Au contraire, FRIEDREICH (1865), POTAIN (1866), Mosso (1878), GOTTWALT (1880), RIECEL (1881), FRANÇOIS-FRANCK (1882) etc. ont démontré, chez l'homme et chez les animaux, l'existence constante, ou tout au moins fréquente du pouls veineux jugulaire, en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire. Le tracé du pouls veineux (recueilli sur la jugulaire externe, au las du cou, au moyen d'une capsule à air très sensible, reliée à un tambour à levier) n'est, pour ainsi dire, que le reflet du tracé cardiographique de l'oreillette droite : pulsation positive correspondant à la systole auriculaire, second soulèvement dépendant de la clôture de la valvule tricuspide, puis brusque dépression ou pouls négatif coïncidant avec la déplétion ventriculaire ; la courbe se relève à la fin de la systole ventriculaire, pour s'abaisser une dernière fois au moment de la production du vide post-systolique (voir fig. 37). Les variations de pression intra-auriculaire, qui se développent à chaque révolution cardiaque, réagissent sur le contenu des veines qui aboutissent à l'oreillette, et y produisent des variations dans la vitesse d'écoulement du sang veineux. Il n'y a pas véritable reflux du sang veineux, au moment de la systole auriculaire et du pouls positif de la jugulaire, mais seulement ralentissement de l'afflux sanguin de la jugulaire.

Le pouls veineux peut se transmettre jusqu'au cerveau et se traduire à chaque pulsation cardiaque par un petit soulèvement de la courbe pléthysmographique de l'organe.

Circulation de la veine porte. — *Pression du sang.* Le sang de la veine porte qui provient de la rate, de l'estomac, du pancréas et de l'intestin, doit traverser un second réseau capillaire, celui du foie, avant de retourner au cœur. Le sang porte circule donc entre deux réseaux capillaires. Les capillaires hépatiques lui opposent une notable résistance ; aussi la pression dans la veine porte est-elle plus élevée que dans les autres veines ; elle oscille chez le chien, entre 7 et 20 millimètres de mercure (ROSAPELLY). Elle est à son maximum lors de l'inspiration : à ce moment, en effet, les organes abdominaux sont refoules et comprimés par suite de l'abaissement du diaphragme. C'est également à ce moment que la pression sanguine sus-hépatique est la plus faible et descend à -7 et -8 mm. de mercure, grâce à l'action de la pression négative du milieu intra-thoracique qui fait sentir ses effets jusqu'aux branches d'origine des veines sus-hépatiques. Les différences de pression qui existent entre le milieu thoracique et le milieu abdominal, différences qui s'exagèrent pendant l'inspiration, constituent ainsi l'un des facteurs prépondérants de la circulation porte du foie.

La *quantité de sang* qui traverse la veine porte en 24 heures, est considérable : 500 gr. par minute chez un chien de 20 kilogrammes (FLÜGGE). Si la proportion est la même chez l'homme, cela ferait chez un adulte de 70 kilogr., plus d'un litre et demi par minute, soit cent litres à l'heure ou deux mètres cubes et demi de sang par jour. Aussi STOLNIKOW admet-il que le foie agit par l'intermédiaire de la veine porte comme un régulateur mécanique de l'activité du cœur, compensant les excès de pression qui peuvent se produire dans le domaine de la veine cave inférieure.

Vitesse du sang. Le ferro-cyanure de potassium introduit dans la veine porte apparaît dans le sang des veines sus-hépatiques huit secondes après l'injection ; la quantité augmente peu à peu, atteint son maximum vers la trentième seconde, et disparaît au bout d'une minute (ROSAPELLY). Si l'on cherche à répéter la même expérience, en pratiquant une circulation artificielle de sang, à travers le foie excisé, on constate qu'il faut faire passer 200 c. c. de liquide en une minute, pour que le ferro-cyanure traverse le foie avec la même rapidité que sur l'animal vivant. Si l'on tient compte du calibre de la veine porte (1 cent. carré de section), on trouve que la vitesse du sang est de 33 millimètres par seconde dans le tronc et de 23 millimètres dans les branches de bifurcation. La vitesse serait seulement de 16 mm. par seconde dans les veines sus-

hépatiques dont le calibre est double. Dans les capillaires hépatiques la vitesse serait de 1 à 4 mm. par seconde.

Perméabilité. Les capillaires artériels semblent opposer au passage du sang une plus grande résistance que les capillaires veineux, comme le montrent les expériences de circulation artificielle, pratiquées par la veine porte ou par l'artère hépatique, en faisant varier les résistances à l'écoulement par les veines sus-hépatiques. La circulation de la veine porte ne s'arrête que lorsque la pression sus-hépatique est presque égale à la pression porte; au contraire, la circulation artérielle est suspendue pour peu qu'on élève la pression sus-hépatique, alors même que cette pression est encore de sept à huit fois inférieure à celle de l'artère. Il y a donc une certaine indépendance entre les deux systèmes: pourtant cette indépendance n'est pas absolue: en augmentant la pression dans la veine porte, on gêne la circulation artérielle et réciproquement. Ajoutons que les obstacles dans l'écoulement de la bile gênent également la circulation sanguine, au point de déterminer de l'ascite et de l'hypertrophie de la rate (MARAGLIANO).

La capacité du système de la veine porte est des plus variables: quand ses nerfs vasomoteurs sont paralysés il peut se dilater au point de loger dans son intérieur la plus grande partie de la masse sanguine du corps. Il en résulte alors une chute énorme de la pression artérielle, comparable à celle qui survient au cours d'une saignée mortelle. Pendant la digestion, le système veineux abdominal est gorgé de sang, ce qui augmente la pression dans la veine porte. L'inanition a un effet diamétralement opposé.

Les expériences de circulation artificielle, pratiquées par HÉGER sur le foie extrait du corps ont montré que les vaisseaux de l'organe présentent des variations plus ou moins périodiques de leur calibre, se traduisant par des oscillations dans la vitesse d'écoulement. Quand l'organe est mort, l'écoulement se fait d'une façon uniforme. La présence de certains poisons provoque également le resserrement ou la dilatation des petits vaisseaux du foie.

VII. VUE D'ENSEMBLE DES CONDITIONS MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION.

Pression et vitesse du sang qui circule dans les vaisseaux. —

La fig. 73 résume d'une façon graphique les particularités les plus intéressantes présentées par la circulation dans les artères, les capillaires et les veines:

Artères. — Aire ou surface de section totale restreinte. Pression et vitesse du sang considérables, à oscillations cardiaques très marquées (pouls artériel).

KRONECKER et HAMEL (1889) admettent que les oscillations de pression, présentées par la circulation artérielle, exercent une espèce de massage sur les vaisseaux et sont plus favorables que l'action d'une pression continue pour conserver intacte l'élasticité des tubes artériels. Ils ont constaté chez la grenouille qu'un liquide injecté par l'aorte abdominale éprouve beaucoup plus de résistance à traverser le réseau vasculaire, lorsqu'il est injecté sous pression continue, que lorsque la pression est intermittente, s'exerçant à des intervalles rythmiques, imitant par conséquent l'action naturelle des pulsations du cœur.

Capillaires. — Aire totale considérable. Vitesse faible, uniforme. Pression médiocre, sans oscillations cardiaques.

Veines. Aire totale double ou triple de celle des artères correspondantes. Vitesse deux ou trois fois plus faible que dans les artères. Pression très faible,

Dans le voisinage du cœur, cette pression devient négative et présente des oscillations cardiaques (pouls veineux).

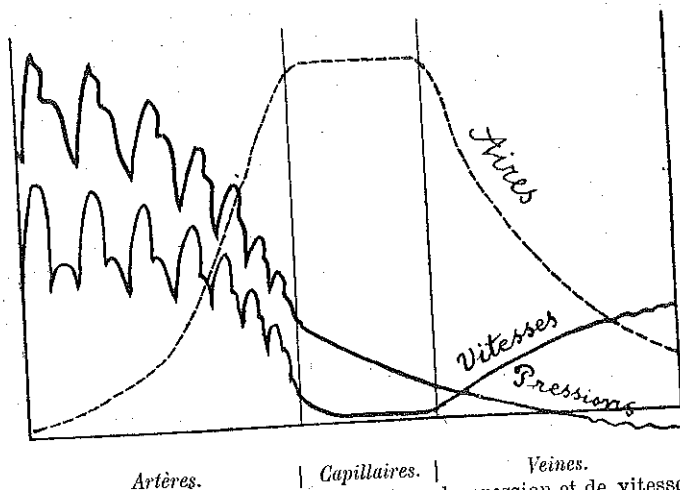


Fig. 73. — Schéma représentant les variations de pression et de vitesse du sang, ainsi que les aires des différentes parties de l'appareil circulatoire. On n'a pas représenté les variations accidentelles et locales de pression et de vitesse qui caractérisent la circulation du sang dans les veines, ni les variations respiratoires de pression dans les artères et dans les veines. (En partie d'après GAD.)

Durée totale de la circulation. — Pour déterminer le temps que met une particule de sang de la veine jugulaire pour parcourir en entier le double cycle de la circulation, ED. HERING (1829) (1) injecte chez le cheval dans le bout central de ce vaisseau, une solution de ferro-cyanure de potassium. Au bout d'une demi-minute, le perchlorure de fer décele la présence du ferro-cyanure dans le sang de l'autre jugulaire. VIERORDT (1858) a déterminé, par un procédé analogue, qu'il faut, chez le chien, 15,2 secondes et chez le lapin, 7 secondes environ, pour qu'une particule de sang revienne à son point de départ, après avoir parcouru toute l'étendue de l'arbre circulatoire. Chez les différents animaux, ce temps correspondrait à environ 27 pulsations cardiaques.

TIGERSTEDT a fort justement fait remarquer que les valeurs trouvées par le procédé de HERING représentent la durée minima nécessaire à une particule de sang pour parcourir le double cycle circulatoire et nullement la durée moyenne

(1) HERING, *Zeitschr. f. Physiol.*, 1829. HERMANN se sert de ferro-cyanure de sodium, sel qui ne présente pas les propriétés toxiques des combinaisons du potassium. Il reçoit le sang sur une bande de papier à filtre, fixée sur le cylindre de l'appareil enregistreur et animée d'un mouvement rapide de rotation.

SMITH (1884) a injecté, au lieu de ferro-cyanure, du sang de pigeon, dont les éléments sont faciles à reconnaître. Enfin STEWART (1890) s'est servi d'une méthode toute différente : l'arrivée ou le passage de la solution saline dans une artère, après son injection dans une veine, est signalée par le changement de résistance électrique présenté par le contenu de l'artère.

dé la circulation. La seconde valeur doit être évaluée au moins au double ou au triple de la première.

JOLYET (1880) a appliqué le procédé d'Ed. HERING à la détermination de la durée relative de la circulation pulmonaire et de la grande circulation. Le ferro-cyanure de potassium, injecté dans le cœur droit chez le chien, apparut dans le cœur gauche au bout de 6 secondes, tandis que chez le même animal, la durée totale de la circulation était quatre fois plus forte, c'est-à-dire de 24 secondes. JOLYET en conclut que le système de la circulation pulmonaire contient quatre fois moins de sang que celui de la grande circulation. (Le rapport du poids du poumon au sang qu'il contient serait égal à 2.6, alors que le rapport du poids du corps au sang total est égal à 13 environ. — JOLYET, 1881.)

VIII. INNERVATION DU CŒUR.

A) PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DU MUSCLE CARDIAQUE ET DES CENTRES NERVEUX INTRA-CARDIAQUES.

Cœur de grenouille. — Le cœur de la grenouille, extrait du corps, continue à battre régulièrement, pendant des heures ou des journées entières, s'il est placé dans des conditions favorables d'humidité, de température, de nutrition etc. Chez les animaux à sang froid en effet, la pulsation cardiaque (et d'une façon générale toute contraction musculaire), s'effectue sans grande dépense de matériaux nutritifs. Lors de la mort du cœur, les pulsations vont en s'affaiblissant graduellement, celles des ventricules cessant les premières : l'*ultimum moriens* est constitué par la base de l'oreillette droite, près du sinus veineux (voisinage du ganglion de REMAK).

Le cœur de grenouille ne contient pas de vaisseaux (HYRTL). La paroi interne du ventricule présente un grand nombre de fentes entre lesquelles le sang peut circuler, et qui multiplient la surface d'imbibition par laquelle doit se faire la nutrition du ventricule.

Le meilleur liquide nutritif pour le cœur isolé paraît être du sang ou du sérum sanguin dilué. Les solutions salines diluées, légèrement alcalinisées, analogues comme composition aux solutions de cendres du sérum, peuvent entretenir quelque temps les pulsations (STIENON, GAULE); mais les liquides renfermant de l'albumine seraient seuls capables de nourrir réellement le muscle cardiaque (KRONECKER, MARTUS et OTT) (1).

Il faut également fournir au cœur de l'oxygène et permettre le départ de CO_2 , ce qui s'obtient par l'emploi de solutions nutritives alcalines, que l'on renouvelle fréquemment.

Le cœur de grenouille ne bat qu'au-dessus de 0° à 4° C. Les pulsations s'accroissent à mesure que la température s'élève, jusqu'à une limite supérieure (entre $+30^\circ$ et $+40^\circ$ C) où elles s'arrêtent (SCHELSKE, GYON). L'énergie des pulsations est à son maximum entre $+15^\circ$ et $+20^\circ$ C.

(1) RINGER recommande comme sérum artificiel une solution à 7.5 pour mille de chlorure de sodium, saturée de phosphate de calcium et additionnée d'un centième d'une solution à 2 pour cent de chlorure de potassium.

Le sérum artificiel employé au laboratoire de LUDWIG à Leipzig, contient pour 100 c. c. d'eau : 0.5 gr. NaCl, 0.002 gr. KHO et 0.003 gr. de peptone commerciale (contenant des traces de Ca).

Une solution de NaCl à 0.6 % est isotonique par rapport au sérum de grenouille; une solution de NaCl à 0.9 % est isotonique par rapport au sang de bœuf (HAMBURGER, 1892).

L'influence de la pression du sang sur la fréquence des battements du cœur isolé, est encore sujette à controverse. (Résultats contradictoires des expériences de MAREY, TSCHIRJEW, LUCHSINGER, J. M. LUDWIG, THIRY et TODERA).

La production des pulsations automatiques paraît liée à l'intégrité des ganglions nerveux intrinsèques du cœur. Sur un cœur divisé en fragments, les pulsations pourront persister sur quelques uns de ceux qui contiennent des cellules nerveuses; tandis que les fragments ne contenant que des muscles, sans ganglions, cesseront de battre, et se contracteront seulement chaque fois qu'on les excite artificiellement. (Contesté). Cependant le cœur embryonnaire présente des pulsations rythmiques, à une période où il ne montre encore aucune trace de ganglions nerveux.

La pointe du cœur (c. à d. les deux tiers inférieurs du ventricule, BERNSTEIN) ne contient pas de cellules nerveuses (1), et se prête fort bien à l'étude des propriétés du muscle cardiaque isolé.

Propriétés du muscle cardiaque isolé de ses nerfs et de ses ganglions. — On peut enregistrer les contractions de la pointe du cœur isolée (comme celles du cœur entier d'ailleurs), soit au moyen d'un simple levier myographique (analogue à ceux de la fig. 42), soit au moyen de la pince cardiographique de Marey, soit au moyen du manomètre cardiaque (fig. 74 m).

Chaque excitation électrique, mécanique etc., provoque dans la pointe du cœur une contraction comparable à la secousse des muscles du squelette. La contraction du muscle cardiaque diffère de la secousse musculaire ordinaire par les particularités suivantes :

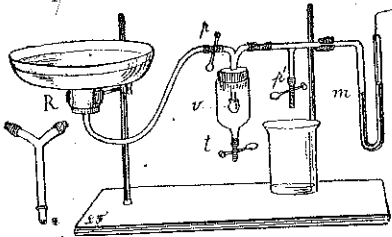


Fig. 74. — Appareil servant à entretenir une circulation artificielle dans le cœur de la grenouille.

1° Cœur de grenouille lié sur une canule en Y, à double courant (la canule est représentée à gauche à une plus grande échelle). L'une des branches de la canule en Y amène le liquide nutritif contenu dans le vase R, l'autre branche conduit le liquide à l'extérieur en *p'*, et communique avec le manomètre à mercure *m*. Lorsqu'on veut prendre un graphique au moyen du manomètre *m*, on ferme les pincettes à pression *p* et *p'*. Le tube *t* relié à un petit tambour à levier permet de recueillir également le graphique des variations de volume du cœur (L. F. *Manipulation de physiologie*).

2° Les différentes périodes de la contraction sont plus longues pour le muscle cardiaque que pour les muscles du squelette. La période latente peut durer un dixième de seconde ou davantage.

3° La contraction du muscle cardiaque est toujours maximale, quelle que soit l'intensité de l'excitant employé (BOWDITCH, KRONECKER et STIRLING). Une excitation faible provoque une contraction maximale ou n'en donne pas du tout. Si l'on augmente la force de l'excitant employé, celle des contractions provoquées n'augmente pas.

Des excitations trop faibles pour être efficaces, peuvent le devenir en se répétant, et produire la contraction, par *addition latente* (v. BASCH).

4° Chaque excitation efficace (produisant une contraction du cœur) diminue momentanément l'excitabilité du muscle cardiaque, c'est-à-dire le rend incapable de répondre à une seconde excitation, trop rapprochée de la première (*période réfractaire* ou *inexcitabilité périodique* du cœur) (KRONECKER et STIRLING, MAREY, DASTRE et MORAT). Il en résulte que si l'on emploie des excitations efficaces rythmées, le cœur ne répondra à chaque excitation par une pulsation, que si les excitations sont suffisamment espacées — d'où la difficulté de produire dans le muscle cardiaque un véritable tétanos, par des excitations très-fréquentes (d'intensité moyenne) (KRONECKER et STIRLING).

(1) Il en est de même, d'après ENGELMANN, du bulbe aortique isolé.

Si l'on excite la surface interne du ventricule, en y exerçant une certaine pression continue (lier la pointe isolée du cœur sur un tube vertical, contenant une colonne suffisamment haute d'un liquide salin), le muscle cardiaque répondra à cette excitation continue par des séries de pulsations rythmées, et non par une contraction permanente (LUDWIG et MERUNOWICZ, v. LUCOWICZ).

L'excitation du muscle cardiaque par le courant électrique constant produit le même effet : pulsations alternant avec des phases diastoliques.

Il y a sans doute une relation entre le phénomène de la période réfractaire et celui de la contraction forcément maximale du muscle cardiaque. On peut admettre que l'explosion d'énergie qui correspond à la contraction, consomme chaque fois la totalité (contraction maximale) de la substance explosible, disponible à un moment donné dans le muscle cardiaque. Après chaque contraction, il faut une période de réparation (phase réfractaire), pendant laquelle la substance explosible se reforme.

Nous nous bornons à mentionner ici le phénomène de l'escalier (après un repos prolongé du muscle cardiaque, les premières pulsations provoquées présentent une intensité graduellement croissante: leur tracé se fait en escalier — BOWDITCH) et celui des groupes de LUCIANI (groupes de pulsations, séparés par des périodes de repos diastolique, se produisant sur un cœur de grenouille, nourri au moyen de sérum exempt de globules).

4° La contraction provoquée par une excitation mécanique ou électrique, dans une ou plusieurs fibres musculaires, franchit les limites de celles-ci et se propage par continuité de substance à toutes les fibres voisines. On sait que les fibres-cellules musculaires du cœur forment un réseau anastomosé.

Engelmann, découpant le cœur de grenouille en lanières, a pu mesurer la vitesse de propagation de la contraction et celle de la variation négative qui précède la contraction. Il a trouvé cette vitesse de 10-50 mm. par seconde; tandis que Page et Sanderson indiquent 125 mm. par seconde.

Une excitation mécanique, portée sur une partie du cœur entier, animé de ses pulsations normales, y produit au contraire un relâchement ou *diastole locale* (SCHIFFR, ROSSBACH, LUCHSINGER, etc.). Ce phénomène est diversement interprété.

Ganglions du cœur de grenouille. — Nous avons vu que le muscle cardiaque isolé répond à une excitation continue, par des contractions intermittentes, c'est-à-dire, séparées par des périodes diastoliques ou pauses. La production des pulsations du cœur pourrait donc se concevoir, comme dépendant d'une excitation continue du muscle cardiaque, sans que les ganglions nerveux aient à intervenir. Un certain nombre de physiologistes ont adopté cette *théorie myogène* des pulsations cardiaques (ENGELMANN). Il suffit d'admettre que chaque partie du cœur tend à exécuter des pulsations automatiques, en vertu des propriétés du muscle cardiaque, et que la contraction, née en un endroit du cœur, se propage ensuite à tout l'organe, grâce à la continuité des fibres musculaires. Des ponts musculaires établissent en effet, la continuité anatomique entre les oreillettes et les ventricules chez tous les vertébrés y compris l'homme (PALADINO 1876, GASKELL, STANLEY-KENT, W. HIR JUNIOR). La propagation de la contraction serait fortement ralentie au passage du pont musculaire entre les oreillettes et les ventricules, ce qui expliquerait l'intervalle entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules.

D'autres physiologistes considèrent l'ordre de succession des différentes phases de chaque révolution cardiaque comme réglée par l'activité des centres nerveux intracardiaques. Quoiqu'il en soit, il est probable que les différents ganglions du cœur n'ont pas la même valeur physiologique : les uns seraient des *centres excitateurs* du cœur; les autres, au contraire, paraissent agir comme *centres d'arrêt*, et sont probablement en connexion avec les fibres terminales du pneumogastrique ou nerf modérateur du cœur.

Le principal amas de cellules nerveuses (*ganglion de REMAK*) se trouve dans la paroi du sinus veineux. Une ligature (*ligature de STANNIUS*) ou une section qui sépare le sinus de l'oreillette, amène l'arrêt instantané des pulsations dans les oreillettes et

le ventricule, tandis que le sinus continue à battre. La destruction du sinus ou de ses ganglions arrête également les pulsations cardiaques. On peut accélérer ou ralentir les pulsations du ventricule et des oreillettes en agissant sur le sinus, tandis que la réciproque n'est pas vraie. C'est dans le ganglion de REMAK que v. BEZOLD, SCHMEDEBERG et d'autres, localisent le principal centre auto-moteur du cœur. Après suppression de ce ganglion, le tonus modérateur serait assez puissant pour arrêter les pulsations. Le centre d'arrêt qui intervient ici serait situé dans la cloison inter-auriculaire (*ganglion de LUDWIG*).

Un autre amas de cellules nerveuses (auto-motrices?) est situé dans le sillon auriculo-ventriculaire et porte le nom de *ganglion de BIDDER*. Si l'on pratique au dessus de ce niveau une seconde ligature — sur un cœur arrêté par la ligature de STANNIUS — les pulsations reprennent (pour quelque temps) dans le ventricule, comme si l'action auto-motrice du ganglion de BIDDER avait jusque là été arrêtée par l'influence du ganglion de LUDWIG.

L'explication de ces faits est controversée. Ils semblent indiquer un antagonisme entre les ganglions de REMAK et de BIDDER (auto-moteurs?) d'une part, et le ganglion de LUDWIG (ganglion d'arrêt) d'autre part.

Cœur des mammifères. — Un cœur de chien ou de lapin extrait de la poitrine, ne continue généralement à battre que pendant peu de minutes. Il faut des circonstances spéciales (insufflation d'air dans les cavités du cœur — EDWALD), pour prolonger les battements au delà de cette limite. Les conditions de la

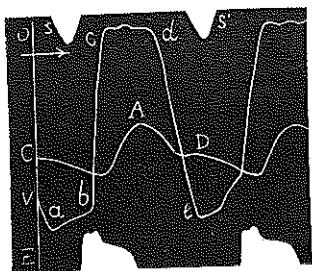


Fig. 75. — Inscription photographique des variations électriques du cœur du chien sur une bande de papier sensible.

S, temps en demi-secondes (entailles du bord supérieur de la bande, de S en S').

C, pulsation carotidienne; A, pulsation principale; D, pulsation dicrote.

V, tracé cardiographique du ventricule, *a b*, systole auriculaire; *bcd*, systole ventriculaire; *d e*, diastole ventriculaire.

E, variations électriques du ventricule droit (entailles du bord inférieur de la bande, de * en *).

nutrition sont ici beaucoup plus compliquées, et la consommation de matériaux de réparation beaucoup plus considérable, que pour le cœur des animaux à sang froid. Ce n'est que dans ces dernières années qu'on a réussi à entretenir une circulation artificielle dans le cœur du chien, isolé physiologiquement par ligature des vaisseaux (NEWELL MARTIN), ou même extrait du corps. LANGENDORFF (1894) a perfectionné la méthode, et l'a rendue réellement pratique, en injectant le sang nourricier par l'aorte, de manière à n'irriguer que le système des artères coronaires. NEWELL MARTIN et LANGENDORFF ont pu constater ainsi que l'élévation de la température exerce sur le rythme de cœur du chien, la même influence accélératrice que chez la grenouille. La plus grande fréquence cardiaque se montre à 41°, un peu avant que le degré mortel de température (44°5 à 45°) ne soit atteint. Un abaissement de température du cœur vers 17° à 18° arrête également les pulsations.

L'excitation du cœur par un courant induit ou par un choc mécanique (pendant l'arrêt dû à la tétanisation des pneumogastriques) produit, non une secousse simple de la partie directement excitée, mais une pulsation cardiaque complète. Le cœur du chien présente, comme celui de la grenouille, le phénomène de la période réfractaire (GLEYS).

Si l'on passe vivement le dos du scalpel à la surface du cœur vivant, on y produit une contraction locale persistante, présentant tous les caractères de la contraction dite *idio-musculaire*. Cette contraction permanente ne paraît troubler en rien les pulsations normales du cœur (LÉON FREDERICQ).

Des rameaux nombreux émanés principalement du grand sympathique et du pneumogastrique, entrent dans la constitution du plexus cardiaque. On connaît fort mal la disposition du système nerveux du cœur et encore moins sa physiologie. La surface du cœur est extrêmement riche en nerfs centripètes (WOOLDRIDGE), dont l'excitation provoque (par voie réflexe?) une accélération du rythme des battements.

D'après KRONECKER et SCHMEY, la piqûre d'une partie limitée (union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs) du sillon inter-ventriculaire antérieur produit le délire des ventricules, c'est-à-dire des trémulations irrégulières, qui suppriment les pulsations normales, et font place, au bout d'un petit nombre de minutes, à l'arrêt définitif du cœur. Ce n'est sans doute pas une raison pour localiser en ce point le centre nerveux auto-moteur des ventricules, d'autant plus que des lésions variées des différentes portions de la substance du cœur peuvent produire le même effet encore inexplicé. W. TOWNSEND PORTER (1894) a constaté d'ailleurs que le cœur du chien peut continuer à battre après dégénérescence de la cloison interventriculaire toute entière (produite par ligature des vaisseaux nourriciers). Ce physiologiste a réussi des opérations analogues sur les différentes parties des parois ventriculaires : il en conclut qu'il n'existe pas dans ces parois de centre de coordination. La ligature des artères coronaires ou même l'occlusion d'une seule de leurs branches produit aussi le délire du cœur et sa paralysie (COHNHEIM et v. SCHULTHESS-RECHBERG, 1884, etc.). Il en est de même de l'action des choes d'induction même très faibles sur n'importe quelle partie du cœur (LUDWIG et HOFFA, 1850, VULPIAN, 1874, etc.).

Chez le chien, les contractions fibrillaires, incoordonnées (délire du cœur) ne se montrent que si le muscle cardiaque a conservé toute son excitabilité, et si on le soustrait brusquement à l'action coordinatrice des centres nerveux intra-cardiaques (KRONECKER). Ces centres nerveux sont paralysés par l'anémie aiguë, l'excitation électrique ou mécanique, l'abaissement de la température à $+ 25^{\circ}$ (chien), le chloroforme, etc. Ces derniers agents d'après KRONECKER, provoquent la contraction des artères coronaires, c'est-à-dire en dernière analyse agissent de la même façon que l'anémie aiguë. La tétanisation d'un ventricule arrête simultanément les pulsations dans les deux ventricules, les oreillettes continuant à battre; de même l'excitation d'une portion d'oreillette ou d'auricule, arrête les pulsations dans les deux oreillettes, les ventricules continuant à battre. Les deux oreillettes d'une part, les deux ventricules de l'autre, constituent donc deux unités physiologiques, jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre. WOOLDRIDGE et TIGERSTEDT ont d'ailleurs montré qu'on pouvait, chez le lapin isoler physiologiquement (par écrasement) les oreillettes des ventricules : les deux ordres de cavités continuent à battre, mais avec un rythme différent. L'excitation du pneumogastrique n'a plus alors d'effet que sur les pulsations auriculaires.

Nature de la systole cardiaque. — La plupart des physiologistes admettent, avec MAREY, que la systole ventriculaire est une secousse musculaire simple. Pour moi, la contraction du muscle cardiaque, résultant de la fusion de trois à quatre secousses élémentaires, est un court tétanos. L'indice de cette fusion se retrouve sur les tracés cardiographiques recueillis sur un cœur de chien ou de lapin, privé de sang (par section des artères ou ligature des veines), ou même extrait de la poitrine (contesté par von FREY, LAULANIÉ, MEYER, etc.). Elle se trouve aussi, jusqu'à un certain point, sur la courbe des variations électriques du cœur, enregistrée photographiquement au moyen de l'électromètre de Lippmann (contesté par MARTIUS, BAYLISS, STARLING, etc.).

La variation électrique débute brusquement trois à quatre centièmes de seconde avant la systole ventriculaire; elle se maintient à un niveau élevé pendant 15 à 20 centièmes de seconde, et finit un peu avant la diastole ventriculaire. Elle peut présenter des ondulations, montrant qu'elle résulte de la fusion de plusieurs oscillations simples (fig. 78). Le début de la variation électrique peut induire dans la patte galvanoscopique une secousse secondaire énergique (KÖLLIKER et H. MÜLLER, MEISSNER et COHN, DONDEERS, MAREY, etc.). La systole des oreillettes est également accompagnée d'une variation négative (NUËL).

B) ACTION DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL SUR LES PULSATIONS DU CŒUR.

Le cœur, isolé du reste de l'organisme, renferme en lui-même tous les éléments de ses mouvements rythmés : il n'en est pas moins soumis à l'influence du système nerveux central. Certaines fibres nerveuses agissent pour ralentir le rythme des battements du cœur (*spinal-pneumogastrique* ou *nerf modérateur du cœur*); d'autres, au contraire, ont pour fonction d'accélérer ce rythme (*nerfs accélérateurs*).

Nerfs modérateurs du cœur. — Les pneumogastriques cervicaux sont les nerfs modérateurs du cœur. Leur excitation produit, suivant la force

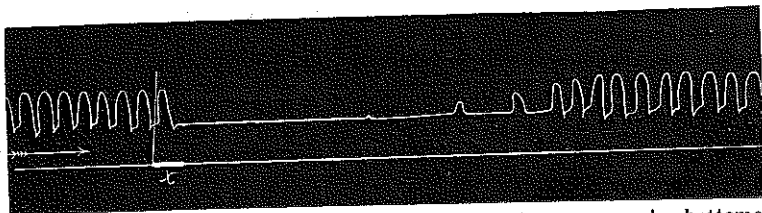


Fig. 76. — Influence d'une courte tétanisation du nerf vague sur les battements du cœur de grenouille (d'après FOSTER). Les battements sont enregistrés par un levier reposant sur le ventricule. En *t*, tétanisation pendant une seconde environ. Les systoles reviennent en escalier et d'abord espacés.

de l'excitant employé, un ralentissement ou un arrêt complet des pulsations cardiaques, avec chute de la pression sanguine (E. WEBER 1845), comme le montrent les graphiques des fig. 76 et 77. D'après Masoin, l'action du pneumogastrique droit sur le cœur, serait plus marquée que celle du pneumogastrique gauche (1).

(1) On peut chez l'homme exciter les pneumogastriques à travers la peau du cou. Chez beaucoup de sujets la simple compression du pneumogastrique suffit pour produire un ralentissement ou un arrêt du cœur avec syncope.

Il y a à la fois espacement et affaiblissement des systoles. HEIDENHAIN a démontré que chez la grenouille, des excitations espacées du nerf vague affaiblissent les systoles sans les ralentir. NUËL a trouvé également que le nerf vague exerce sur l'oreillette une action un peu différente de celle qu'il exerce sur le ventricule.

Si l'on continue l'excitation, les pulsations cardiaques reprennent cependant, l'appareil d'arrêt paraissant se fatiguer rapidement. Si l'un des nerfs est fatigué, l'excitation de l'autre reste également sans effet : les deux nerfs semblent donc

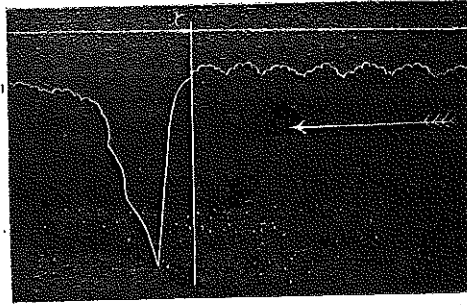


Fig. 77. — Graphique montrant l'effet d'une courte tétanisation du nerf vague du lapin sur la pression sanguine (d'après FOSTER). En α , tétanisation du nerf pendant une seconde environ. Il survient encore une systole (les systoles sont marquées par les petites élévations de la courbe, les mouvements respiratoires par les grandes), puis le cœur s'arrête, la pression tombe. Elle remonte pendant que les systoles reprennent.

agir sur le même élément périphérique ; et ce serait ce dernier qui se fatiguerait, dans l'expérience dont il est question ici. On admet assez généralement que cet élément périphérique n'est pas la fibre musculaire elle-même, mais que le nerf exerce son action sur le cœur, par l'intermédiaire de ganglions (ganglions d'arrêt, agissant eux-mêmes soit sur les muscles, soit sur les ganglions automoteurs).

Si l'on excite le cœur pendant l'arrêt dû à la tétanisation du nerf vague, on obtient une pulsation cardiaque complète et non une secousse musculaire limitée à la partie excitée.

Les fibres modératrices du pneumogastrique présentent une période latente assez longue (DONDERS). L'effet modérateur se prolonge encore quelque temps après cessation de l'excitation.

Les fibres d'arrêt du pneumogastrique ne lui appartiennent pas en propre : elle sont empruntées à la branche interne du spinal, comme le prouve l'expérience d'arrachement de ce dernier nerf (WALLER, CL. BERNARD). Quelques jours après l'opération, les fibres provenant du spinal ont subi la dégénérescence traumatique : à ce moment, l'excitation du pneumogastrique cervical n'a plus aucune action modératrice sur les pulsations du cœur (contesté).

Le curare, et surtout l'atropine semblent paralyser les terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique. Ces substances empêchent l'action modératrice du pneumogastrique de se produire. La muscarine et la pilocarpine, au contraire, provoquent l'arrêt du cœur en diastole (par excitation des terminaisons du pneumogastrique?). Le cœur

arrêté par la muscarine se remet à battre sous l'influence d'une dose d'*atropine*. Il y a là un curieux exemple d'antagonisme physiologique : l'*atropine* et la muscarine agissent probablement sur les mêmes éléments vivants. Le *curare* n'empêche pas les effets de l'empoisonnement par la muscarine : on en a conclu que le *curare* agissait sur des éléments différents (moins périphériques de ceux que la muscarine et l'*atropine* atteignent. La nicotine paraît d'abord exciter (arrêt ou ralentissement du cœur) puis paralyser les terminaisons du pneumogastrique. Elle agirait sur les mêmes éléments que le *curare*.

La digitaline ralentit les pulsations, probablement par excitation du centre modérateur du bulbe. Le ralentissement des pulsations peut s'accompagner d'un relèvement de la pression sanguine (dans le cas de pulsations très fréquentes avant l'administration de la digitale).

L'interprétation des faits révélés par l'étude des poisons du cœur est encore entourée de beaucoup de difficultés.

Tonus des nerfs d'arrêt du cœur. — Chez la plupart des mammifères (chien, bœuf, homme), les pneumogastriques exercent leur action cardiaque d'arrêt d'une façon permanente, *tonique*. Aussi la section de ces nerfs, ou la paralysie de leurs terminaisons intra-cardiaques par l'*atropine*, ou celle de leur centre bulbaire (par la fièvre, la saignée, etc.), produisent immédiatement une accélération considérable des pulsations cardiaques. Leur nombre peut tripler chez le chien.

Chez la grenouille (PUTZEYS et SWAEN) et le lapin, il n'y a pas de tonus des pneumogastriques. La suppression de leur action physiologique n'amène pas d'accélération des battements du cœur.

Le centre modérateur du cœur est situé dans la moelle allongée, au voisinage de l'origine du spinal. Son action tonique peut être renforcée :

1° *par voie réflexe*. L'excitation de la plupart des nerfs centripètes peut être le point de départ de réflexes modérateurs. Je citerai spécialement : le *nerf dépresseur* de Cyon, qui vient du cœur ; le *nerf laryngé supérieur* ; le *nerf splanchnique* (on arrête le cœur chez la grenouille, tant que les pneumogastriques sont intacts, en percutant l'intestin — surtout s'il est enflammé — avec une baguette de verre, GOLTZ) ; le *bout central d'un pneumogastrique* (l'autre pneumogastrique étant intact) ; les nerfs sensibles en général, tels que le *trijumeau*, le *sciatique*, etc.

2° *par voie automatique*. La vénosité exagérée du sang (déficit d'oxygène, excès de CO₂ — dans l'asphyxie, la dyspnée) excite vivement les différents centres nerveux de la moelle allongée et peut produire un ralentissement très marqué des battements du cœur (TRAUBE).

Toute augmentation de la pression artérielle, de même que toute augmentation de la pression intra-crânienne (SPENCER et HORSLEY, 1890) agit dans le même sens. Le tonus du pneumogastrique devient ici un véritable régulateur de la pression sanguine (BERNSTEIN). Si cette pression tend à monter, il y a renforcement de l'action modératrice, ralentissement des battements du cœur, d'où tendance à la baisse de tension vasculaire et retour à la tension moyenne, et *vice-versa*.

La saignée et la fièvre produisent une accélération du rythme cardiaque par diminution de l'activité du centre modérateur.

3° *par voie associée.* Le moral exerce une grande influence sur le nombre des pulsations cardiaques. Les émotions déprimantes, telles que la peur, peuvent aller jusqu'à arrêter momentanément les battements du cœur, et produire la syncope (suspension des fonctions cérébrales par arrêt circulatoire).

Chez le chien et le porc, le rythme cardiaque est vivement influencé par le rythme respiratoire. A chaque expiration, il y a exagération du tonus d'arrêt, d'où ralentissement des pulsations; à chaque inspiration, le tonus se trouve déprimé, d'où accélération inspiratoire des pulsations. La dilatation du poumon (par insufflation ou autrement) a d'ailleurs également pour effet d'accélérer par voie réflexe les pulsations du cœur (HERING).

Nerfs accélérateurs du cœur. — Les nerfs accélérateurs du cœur paraissent provenir de la moelle allongée, et descendre par la moelle épinière, pour pénétrer par les racines antérieures et les rameaux de communication, dans le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion dorsal, et se rendre de là dans la substance du cœur (LUDWIG et CYON). Le pneumogastrique contiendrait également quelques filets accélérateurs (exciter le pneumogastrique chez l'animal empoisonné par l'atropine: l'atropine est censée ne paralyser que les filets modérateurs du vague). L'excitation de ces nerfs produit une accélération marquée des pulsations cardiaques, avec raccourcissement de la durée des systoles (BAXT). Si l'on excite en même temps les pneumogastriques, l'action d'arrêt de ces derniers l'emporte sur celle des accélérateurs (BAXT, BOWDITCH). La section des accélérateurs ne ralentit pas les battements du cœur, ce qui semble démontrer l'absence de tonus des accélérateurs.

L'activité du centre accélérateur du cœur peut sans doute être mise en jeu par des influences nombreuses et variées. Pour savoir si une accélération des battements est due à une excitation des accélérateurs ou à une paralysie des modérateurs, il est bon de commencer par mettre ces derniers hors de cause, par section des pneumogastriques ou empoisonnement par l'atropine.

On peut de cette façon démontrer l'excitabilité directe par tétanisation du centre des accélérateurs de la moelle allongée, et son excitabilité réflexe par irritation des nerfs périphériques centripètes, le *sciatique* par exemple.

Pendant l'apnée, il y a accélération des pulsations (par suspension du tonus d'arrêt ou par excitation du centre des accélérateurs).

L'accélération du rythme cardiaque qui accompagne tout travail musculaire énergique serait, d'après JOHANSSON(1), principalement due à une excitation par association fonctionnelle des centres nerveux moteurs (ou respiratoire) et du centre accélérateur du cœur, tandis que l'action réflexe due à l'excitation des nerfs sensibles des muscles et l'action sur le centre cardiaque des produits de désassimilation du travail musculaire présenteraient peu d'importance.

L'accélération du cœur n'a plus qu'une valeur médiocre, si les mouvements musculaires sont provoqués artificiellement dans l'arrière-train par excitation électrique, après section de la moelle lombaire. Dans ce cas, les mouvements

(1) *Skandin. Arch. f. Physiol.* 1893, V, p. 20.

respiratoires sont seuls accélérés (par excitation chimique du sang sur les centres respiratoires, ZUNTZ).

IX. INNERVATION DES VAISSEAUX(1).

A) ARTÈRES.

Le calibre des vaisseaux artériels, et surtout celui des petites artères, peut varier d'un instant à l'autre dans des limites extrêmement étendues, suivant l'état de contraction plus ou moins prononcée, ou de relâchement des fibres musculaires circulaires, qui forment une partie importante de leur tunique moyenne.

La contraction des muscles circulaires des vaisseaux est sous la dépendance de *nerfs*, appelés *vaso-constricteurs* et comparables aux nerfs moteurs des autres muscles du corps. La dilatation vasculaire est produite par le relâchement des mêmes muscles circulaires, sous l'influence de l'excitation des *nerfs vaso-dilatateurs*, antagonistes des précédents. Ces deux catégories de nerfs vasculaires sont comprises sous la dénomination commune de *nerfs vaso-moteurs*.

Il y a, au niveau des vaisseaux, entre les fibres vaso-constrictrices et les vaso-dilatatrices, un conflit d'innervation analogue à celui qui existe dans le cœur, entre l'action des nerfs accélérateurs et celle des modérateurs (pneumogastriques.)

Les petites artères paraissent également contenir des nerfs de sensibilité (n. centripètes), dont l'excitation peut être le point de départ de réflexes cardiaques ou vasculaires (HÉGER).

Nerfs et centres vaso-constricteurs. — L'excitation électrique du bout périphérique des nerfs vaso-constricteurs est suivie d'un resserrement vasculaire étendu à toute leur aire de distribution. Cette vaso-constriction s'établit graduellement, met plusieurs secondes à atteindre son maximum et persiste encore quelque temps après cessation de l'excitation. Ces particularités se trouvent également dans les phénomènes naturels de vaso-constriction provoqués par voie réflexe; elles sont caractéristiques de la contraction de tous les muscles lisses.

On juge de la constriction vasculaire par :

- 1° la pâleur de l'organe ou des téguments qui le recouvrent ;
- 2° l'abaissement de sa température (thermomètre) ;
- 3° la diminution de son volume (compas d'épaisseur, pléthysmographe s'il s'agit d'une extrémité, du cerveau, de la langue, de la rate, du rein, de la verge) ;
- 4° l'absence d'hémorrhagie (ou son peu d'importance) à la suite d'une incision ;
- 5° la diminution de la quantité de sang contenue dans les tissus (dosage du sang ou de l'hémoglobine [SPEHL]) ;

(1) Consulter, outre les mémoires originaux de CL. BERNARD, BROWN-SÉQUARD, SCHIFF, VULPIAN, GOLTZ, PUTZEYS et TARCHANOFF, MASIUS et VANLAIR, DASTRE et MORAT, HEIDENHAIN, FRANÇOIS FRANCE, GRÜTZNER, etc. ; VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* ; AUBERT, *Innervation der Gefässe* dans *Handbuch der Physiologie* de HERMANN ; DASTRE et MORAT, *Rech. Système vaso-moteur* 1884 ; NUEL, article *Vaso-moteurs* dans *Dictionnaire encyclop. des Sc. médic.*

6° la diminution de poids de l'organe (Balance de Mosso [1844] supportant tout le corps en équilibre et trébuchant du côté de la tête, chaque fois que les vaisseaux du cerveau se dilatent).

En même temps, la vitesse du sang diminue dans les artères afférentes, tandis que la pression artérielle locale (et générale) montre une tendance à la hausse.

La section des nerfs vaso-constricteurs est suivie d'effets inverses de ceux qui sont produits par leur excitation. Il y a dilatation des vaisseaux par paralysie de leurs muscles lisses: on observera donc l'injection vasculaire de l'organe, l'élévation de sa température, l'augmentation de son volume, et de la quantité de sang qu'il contient, et une tendance aux hémorrhagies abondantes, à la moindre section des tissus. Il y aura augmentation de la vitesse du sang dans les gros troncs vasculaires de la région, diminution de la pression artérielle locale (et parfois générale) et augmentation de la pression veineuse locale. La dilatation vasculaire est parfois tellement prononcée, que les pulsations artérielles se font sentir à travers les capillaires, jusque dans les veines.

La paralysie qui suit la section des nerfs vaso-constricteurs nous montre que ces nerfs entretiennent un *tonus vasculaire*, c'est-à-dire maintiennent les muscles lisses des vaisseaux dans un état de demi-contraction permanente.

On a démontré l'existence de nerfs vaso-constricteurs dans presque toutes les parties du corps: l'expérimentation physiologique (expériences de section et d'excitation) a poursuivi, de proche en proche, leur trajet anatomique, et a démontré qu'ils ont tous une origine commune dans un centre nerveux, situé à la partie supérieure de la moelle allongée (au niveau du plancher du 4^{me} ventricule, entre les *striae acusticae* et le *calamus*), auquel on a donné le nom de *centre vaso-moteur général* (LUDWIG et TURRY, 1864). En effet, l'excitation électrique du bulbe, ou celle de la moelle cervicale (animal curarisé, afin d'éviter les convulsions; respiration artificielle), provoque une vaso-contraction étendue à toutes les artères du corps; ce resserrement vasculaire général se traduit par une hausse considérable de la pression artérielle. Au contraire, la paralysie des vaso-constricteurs, par destruction du bulbe ou par section de la moelle cervicale supérieure, est suivie d'une dilatation vasculaire générale et d'une chute énorme de la pression sanguine.

Les différentes fibres nerveuses vaso-motrices, nées de ce centre descendent sans entrecroisement (?), par les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière, et pénètrent ensuite à différents niveaux dans la substance grise spinale, pour s'y mettre en rapport avec des *centres nerveux vaso-moteurs*, d'importance locale, et soumis à l'hégémonie du centre vasomoteur général. Après avoir fait station dans ces *centres secondaires*, les fibres vaso-constrictrices quittent la moelle épinière (principalement au niveau des régions dorsale et lombaire) par les racines antérieures (1) et gagnent la périphérie.

(1) STRICKER affirme que les fibres vaso-dilatatrices destinées au membre inférieur sortent chez le chien de la moelle par les racines postérieures, constituant ainsi une exception à la loi de BELL-MAGENDIE, d'après laquelle les racines postérieures sont centripètes et les antérieures exclusivement centrifuges (confirmé par Morat).

Voici ce que l'on sait sur le trajet ultérieur des nerfs vaso-constricteurs destinés aux différentes régions :

TÊTE. — Les fibres sortent de la moelle, à la région dorsale supérieure, pénètrent dans le grand sympathique par les rameaux de communication, remontent vers la tête dans le cordon cervical du grand sympathique, et rejoignent ensuite les branches de plusieurs nerfs crâniens, notamment celles du trijumeau et de l'hypoglosse (langue), en compagnie desquelles elles gagnent la périphérie. Cependant une partie des constricteurs de la tête sortent directement de la moelle cervicale supérieure et suivent chez le lapin le trajet du nerf grand auriculaire, sans passer par le sympathique.

Le grand sympathique cervical est le premier nerf dans lequel on ait découvert des filets vaso-constricteurs (CL. BERNARD). C'est à lui que l'on s'adresse généralement pour démontrer, dans les cours, l'existence et les propriétés de ces nerfs. On fait de préférence l'opération de section et d'excitation du grand sympathique sur un lapin albin.

EXTRÉMITÉS. — Un petit nombre de fibres quitte la moelle épinière, et gagne la périphérie directement, en compagnie des racines des nerfs qui forment les plexus nerveux destinés aux extrémités. La plupart des fibres rejoignent les nerfs mixtes des extrémités, après avoir fait un court trajet dans le grand sympathique (CL. BERNARD, SCHIFF, VULPIAN). Mais un certain nombre des fibres vaso-motrices abandonne immédiatement les racines spinales et pénètre dans le grand sympathique ; elles gagnent ensuite la périphérie, en suivant le trajet des artères, à la surface desquelles elles forment des plexus.

Les vaso-constricteurs qui s'associent au plexus brachial, pour aller dans le membre thoracique, émergent de la moelle à la région dorsale supérieure, c'est-à-dire par des racines inférieures, comme niveau, aux racines des nerfs de relation auxquels ils vont s'associer. Les vaso-constricteurs qui doivent s'associer au nerf sciatique, lui viennent, au contraire, par des fibres descendantes du cordon lombaire, c'est-à-dire émergeant à un niveau supérieur à celui des racines du sciatique (CL. BERNARD).

VISCÈRES THORACIQUES. — Ils sortent de la moelle dorsale supérieure et traversent le premier ganglion thoracique (BABOUD, LICHTHEIM, BRADFORD et DEAN, 1889). Les vaso-moteurs du poumon paraissent peu importants. Ces vaisseaux ne se contractent pas dans l'asphyxie (OPENCHOWSKI), et ne prennent pas toujours part aux vaso-contractions réflexes, présentées par les autres vaisseaux du corps (HOFFKMOHL et LICHTHEIM). Au reste, comme le fait remarquer Knoll, on ne voit pas le bénéfice que l'organisme pourrait retirer d'une vaso-contraction des vaisseaux du poumon.

D'après FRANÇOIS-FRANCK (1896), les vaso-constricteurs du poumon proviennent de la moelle dorsale par l'intermédiaire du sympathique (du 1^{er} au 6^e nerf dorsal, surtout par les 2^e et 3^e rameaux communicants). La vaso-contraction réflexe du poumon s'observerait à la suite de l'excitation d'un grand nombre de nerfs sensibles ; elle serait plus marquée à la suite de celle des nerfs intercostaux, ce qui légitimerait l'emploi des révulsifs thoraciques dans les affections congestives pleuro-pulmonaires.

VISCÈRES ABDOMINAUX. — Ils sortent de la moelle dorsale, suivent le trajet du splanchnique, traversent les ganglions abdominaux et se jettent ensuite dans les différents plexus : hépatique, splénique, rénal etc.

Le splanchnique est le plus important des nerfs vaso-constricteurs, à cause de la capacité considérable des vaisseaux qu'il innerve. Sa section produit une baisse énorme de la pression artérielle, par dilatation paralytique des vaisseaux abdominaux (v. BEZOLD, LUDWIG et CYON).

VISCÈRES PELVIENS. — Ils sortent de la moelle lombaire (3 premières paires) et se jettent dans le grand sympathique en compagnie duquel ils se distribuent aux viscères pelviens (LANGLEY).

Les nerfs érecteurs (vaso-dilatateurs du pénis) proviennent des racines sacrées ; une partie de leurs fibres se rend directement au pénis sans traverser le grand sympathique.

Centres vaso-constricteurs périphériques situés dans la paroi des vaisseaux.
On admet assez généralement que les fibres nerveuses vaso-motrices se terminent à des éléments histologiques situés dans la paroi des vaisseaux, et jouant le rôle de *centres vaso-moteurs périphériques*. En effet, le *tonus vasculaire*, supprimé à la suite de la section des nerfs vaso-constricteurs, peut se rétablir, au bout d'un certain temps, dans des parties n'ayant plus aucune connexion nerveuse avec les centres (SCHIFF) (1). Dans ce cas, le tonus est entretenu par des centres nerveux périphériques, ou par des éléments histologiques qui en tiennent lieu. Comme l'analyse histologique de la paroi vasculaire n'y a guère démontré l'existence de ganglions périphériques, beaucoup de physiologistes supposent que les fibres nerveuses aboutissent directement aux fibres musculaires lisses, et que ces dernières jouissent elles-mêmes de quelques unes des propriétés physiologiques des cellules des centres nerveux.

Nerfs et centres vaso-dilatateurs. — La situation et le trajet anatomique des nerfs vaso-dilatateurs et de leurs centres sont presque partout les mêmes que pour les nerfs et les centres vaso-constricteurs, ce qui rend leur étude expérimentale fort difficile. Dans quelques cas, cependant, le trajet anatomique parcouru par les filets vaso-dilatateurs est nettement différent de celui des vaso-constricteurs. Voici les régions pour lesquelles le fait a été signalé, avec la désignation de leurs nerfs vaso-dilatateurs :

(1) C'est pour un motif analogue, que l'on admet, à côté du centre vaso-moteur général, l'existence de centres vaso-moteurs secondaires échelonnés le long de la moelle épinière. Si l'on sectionne par exemple la moelle au bas de la région dorsale, on supprime le tonus vasculaire dans les membres postérieurs. Mais la paralysie vasculaire n'est que passagère ; au bout de quelques jours, le tonus se rétablit dans l'arrière-train ; on peut même y observer des réflexes vaso-constricteurs se produisant par l'intermédiaire des centres vasculaires de la moelle lombaire. Dès qu'on détruit celle-ci, on supprime, et le tonus vasculaire, et les variations réflexes de ce tonus (expériences de Goltz).

Les ganglions du grand sympathique constitueraient également, d'après Dastre et Morat, des centres vaso-moteurs périphériques.

1° Glande sous-maxillaire et partie antérieure de la langue. Cordé du tympan (CL. BERNARD, VULPIAN).

2° Partie postérieure de la langue. Nerf glosso-pharyngien (VULPIAN).

3° Corps caverneux et artères du pénis du chien. Nerfs érecteurs (ECKHARD, LOVÉN).

4° Face interne des lèvres, des joues et gencives. Grand sympathique cervical (DASTRE et MORAT).

L'excitation des nerfs moteurs des muscles striés produit une dilatation des vaisseaux, outre la contraction musculaire. Cette dernière peut d'ailleurs être empêchée par le curare (LUDWIG et SZELKOW, HAFIZ, GASKELL).

Dans les nerfs des extrémités, il y a, en général, un mélange de nerfs vaso-constricteurs et de vaso-dilatateurs. L'excitation de leur bout périphérique produit, suivant les circonstances, un resserrement ou une dilatation des vaisseaux (GOLTZ, PUTZEYS et TARCHANOFF, MASIUS et VANLAIR, DASTRE et MORAT etc.)

Si l'on irrite le sciatique par des excitations électriques faibles et rythmées, ou par des excitations mécaniques, ou si on pratique l'opération quelques jours après la section du nerf, ou encore chez un animal dont les vaisseaux de la patte sont contractés, ou dont les vaso-constricteurs sont fatigués, on obtient en général une vaso-dilatation d'emblée. (HEIDENHAIN et OSTROUMOFF, LUCHSINGER, LÉPINE, BERNSTEIN, etc.).

Les nerfs vaso-dilatateurs ne paraissent pas exercer d'action *tonique* sur les vaisseaux. La section de ces nerfs n'a pas d'influence permanente sur le calibre des vaisseaux.

Activité des centres vaso-moteurs. — Le fonctionnement des centres nerveux vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs peut être provoqué par une excitation agissant directement sur leur propre substance: *activité automatique*. Parfois l'excitation provient d'autres centres nerveux, et est transmise aux premiers par des fibres inter-centrales: *activité par voie d'association*. Enfin, dans un grand nombre de cas, l'excitation est amenée de la périphérie, par des fibres nerveuses sensibles ou centripètes: *activité réflexe*. Nous donnerons quelques exemples de ces trois modes de fonctionnement de ces centres.

1° *Activité automatique.* — La composition chimique des sucres nutritifs qui circulent au contact des centres vaso-moteurs, exerce une grande influence sur leur fonctionnement. Dans la dyspnée, l'asphyxie ou l'anémie aiguë, le déficit d'oxygène et l'excès de CO₂ agissent comme des excitants puissants sur les différents centres de la moëlle allongée. Au début de l'asphyxie, il y a dilatation des vaisseaux cutanés et constriction de ceux des viscères (hausse de la pression sanguine); dans la seconde période de l'asphyxie, il y a constriction des artères de la peau, et dilatation vasculaire dans les organes internes (chute de la pression artérielle). La strychnine provoque une constriction générale des vaisseaux.

On observe, au contraire, une dilatation vasculaire plus ou moins généralisée et une chute de la pression artérielle, dans l'apnée (excès d'oxygène ou déficit de CO₂ dans le sang), après une injection intra-veineuse de propeptone et dans l'intoxication par les agents septiques qui produisent la fièvre, etc. Une élévation de la température des centres nerveux produit également la dilatation des vaisseaux, surtout de ceux de la peau (LUCHSINGER).

(Léon)
Luchsinger

Il est probable que le tonus vaso-constricteur est en partie de nature automatique (sang non saturé d'oxygène et plus ou moins chargé de CO_2), en partie d'origine réflexe (somme des impressions sur les nerfs sensibles du corps).

2° *Activité par association.* — Le fonctionnement des hémisphères cérébraux (émotions) peut influencer l'activité des centres nerveux qui président aux mouvements des muscles des vaisseaux. La peur, la colère s'accompagnent d'une décoloration des téguments, par excitation des vaso-constricteurs; au contraire, le plaisir, la honte, la colère elle-même peuvent amener la rougeur de la peau par vaso-dilatation. EULENBURG et LANDOIS ont obtenu des effets vaso-moteurs dans certaines régions du corps, par l'excitation électrique de portions limitées de l'écorce cérébrale.

On observe fréquemment une association fonctionnelle des centres respiratoires et des centres vaso-moteurs. Dans les oscillations artérielles dites périodes de Traube-Hering, chaque inspiration est accompagnée d'une chute de

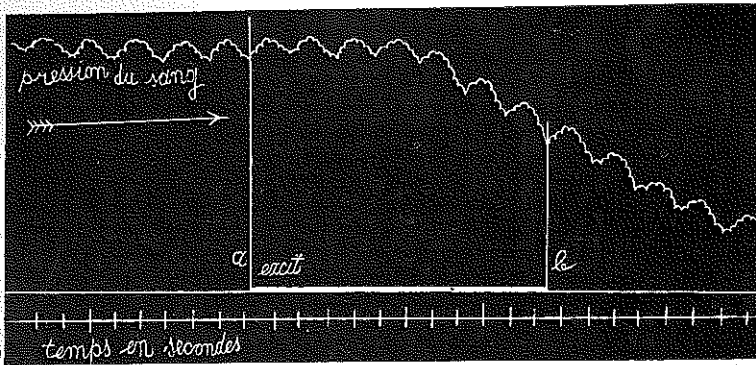


Fig. 78. — Effet de l'excitation du bout central du nerf dépresseur sur la pression sanguine chez le lapin d'après FOSTER). Le temps est marqué en secondes. En *a* commence la tétanisation du nerf qui dure jusqu'en *b*. Temps latent considérable de l'excitation, et persistance de l'effet, après cessation de la tétanisation.

la pression sanguine (vaso-dilatation); chaque expiration, d'une augmentation de cette pression (vaso-constriction).

3° *Activité réflexe.* — L'excitation de la plupart des nerfs sensibles ou centripètes du corps peut être le point de départ de *réflexes vaso-constricteurs* (*réflexes presseurs*) ou de *réflexes vaso-dilatateurs* (ou *dépresseurs*). Il arrive fréquemment que les deux effets se combinent. En général, les excitations douloureuses des nerfs cutanés provoquent une vaso-constriction générale, se traduisant par une hausse de la pression sanguine; tandis que la vaso-constriction locale fait bientôt place à une vaso-dilatation locale. Ainsi l'excitation du bout central du nerf auriculaire produit, chez le lapin, une augmentation de la tension vasculaire générale; dans l'oreille elle-même il y a vaso-constriction fugitive, puis vaso-dilatation très marquée (LOVÉN).

L'excitation du nerf laryngé supérieur, celle des nerfs frigorifiques de la peau provoque des réflexes vaso-constricteurs ou presseurs. Une application locale du froid sur un membre provoque un réflexe constricteur bilatéral, c'est-à-dire s'étendant au membre symétrique.

Car il n'est
le plaisir
parce que
plus de la
puls-crash

Parmi les réflexes vaso-dilatateurs ou dépresseurs, nous devons signaler en première ligne, celui qui se produit à la suite de l'excitation du bout central du rameau cardiaque centripète, auquel CYON a donné le nom de *nerf dépresseur* du cœur (et qui chez le lapin provient à la fois du pneumogastrique et du laryngé supérieur).

Comme exemple de réflexes vaso-dilatateurs locaux nous pouvons citer :

1° La vaso-dilatation cutanée qui se produit à la suite de l'augmentation de température de la peau. Ce réflexe est bilatéral, c'est-à-dire qu'il se manifeste également à la partie symétrique du corps.

2° La vaso-dilatation de la langue et des glandes salivaires, à la suite de l'application du vinaigre, ou d'autres corps sapides, à la surface de la langue.

3° La dilatation des petits rameaux de l'artère profonde du pénis, à la suite de l'irritation mécanique de la peau du pénis.

Les vaisseaux artériels d'organes entièrement séparés des centres nerveux (rein, rate, etc.) sont encore capables de présenter des variations notables (parfois périodiques) de leur calibre, notamment sous l'influence de l'asphyxie (rétrécissement vasculaire local) ou de divers empoisonnements (Mosso, HÉGER). Une injection de sang chargé d'urée a généralement pour effet de dilater les vaisseaux (ABELES, CAVAZZANI et REBUSTELLO 1890).

Rôle physiologique des nerfs vaso-moteurs. — 1° Les nerfs vaso-moteurs sont avant tout LES DISTRIBUTEURS DU SANG. On pourrait les comparer à des robinets réglant la répartition des liquides nourriciers entre les différents organes, suivant les besoins momentanés de chacun d'entre eux. Dès qu'un muscle entre en contraction, dès qu'une glande secrète, ou qu'un organe quelconque fonctionne, ses vaisseaux afférents se dilatent, et le sang afflue en plus grande abondance, amenant l'oxygène vivifiant et les matériaux nutritifs. SPENGL a démontré, par des dosages comparatifs d'hémoglobine, que la plupart des organes contiennent notablement plus de sang pendant leur période d'activité que pendant celle de leur repos. La quantité de sang contenue dans l'arrière-train du lapin, peut varier du $\frac{1}{3}$ au $\frac{1}{11}$ de la masse totale du sang, suivant l'état de contraction (tétanos provoqué artificiellement) ou de repos des muscles (SPENGL).

Cet afflux sanguin qui se porte vers certains organes, suppose un resserrement compensateur dans d'autres territoires vasculaires. En effet, la quantité de sang contenue dans le corps, n'est pas suffisante pour alimenter abondamment tous les organes à la fois; l'économie animale fonctionne avec un minimum de sang, qui se porte tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

2° Les nerfs vaso-moteurs sont également LES RÉGULATEURS ET LES DISTRIBUTEURS DE LA CHALEUR ANIMALE. La quantité de calorique formée dans les muscles, les glandes, etc. dépend en partie de la quantité de sang que ces organes reçoivent; d'autre part, la proportion de calorique dépensée au dehors par rayonnement et par contact, est avant tout réglée par le degré d'activité de la circulation cutanée. Or, le maintien de la température constante, chez l'homme et les animaux à sang chaud, suppose une adaptation incessante des gains et des pertes de chaleur de l'organisme aux variations de température du milieu extérieur (voir plus loin le chapitre de la chaleur animale).

On sait d'ailleurs qu'en plusieurs régions, la richesse vasculaire n'a pas d'autre but à remplir que la caléfaction (pavillon de l'oreille, face, extrémités des doigts, choroïde, articulations, etc.).

3° Les nerfs vaso-moteurs sont les RÉGULATEURS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE. Ils ont pour fonction de maintenir cette pression à sa valeur moyenne, normale, et de l'y ramener : par vaso-constriction, dès qu'une cause perturbatrice l'a passagèrement abaissée (diminution de la masse du sang, affaiblissement de l'action du cœur, dilatation de territoires vasculaires étendus); ou par vaso-dilatation, dès que cette pression tend à monter (augmentation de la masse du sang, exagération de l'énergie cardiaque, constriction de territoires vasculaires importants). Il y a une adaptation incessante de la capacité du système vasculaire à la quantité du sang qu'il contient, et par suite une régulation des plus délicates de la pression artérielle.

En outre, toute dilatation vasculaire locale, résultant soit de l'entrée en fonction d'un organe, soit des nécessités de la production ou de la distribution de la chaleur animale, entraînera dans d'autres départements vasculaires une vaso-constriction compensatrice et vice-versa. Un des plus beaux exemples de ce balancement, de cet antagonisme entre deux départements vasculaires, nous est fourni par les vaisseaux de la peau d'une part, et par ceux des viscères abdominaux de l'autre (HEIDENHAIN, DASTRE et MORAT). Lorsque les vaisseaux de la peau se dilatent (1^{re} période de l'asphyxie, température élevée du milieu extérieur), ceux de l'intestin se contractent, et réciproquement. Cependant cet antagonisme n'est pas absolu; il peut se présenter des circonstances où les vaisseaux abdominaux et ceux de la peau sont dilatés en même temps, par exemple dans le cas de la digestion d'un repas copieux.

Dans d'autres cas, la compensation est exagérée, et peut entraîner pour l'organisme des conséquences nuisibles ou même mortelles. Les congestions et les inflammations des organes internes, qui surviennent si fréquemment à la suite d'un refroidissement, c'est-à-dire d'une constriction des vaisseaux de la peau, ont probablement pour point de départ une exagération de la vaso-dilatation compensatrice des organes internes. On provoque presque à coup sûr, chez le lapin, une néphrite *a frigore*, en soumettant l'animal à un refroidissement passager, mais énergique, de toute la surface cutanée (immersion dans un bain d'eau glacée).

WERTHEIMER (1893) a constaté que les vaisseaux du rein se contractent sous l'influence du refroidissement de la peau, alors que les vaisseaux des autres viscères abdominaux et ceux du cerveau se dilatent.

Il y a également antagonisme entre la circulation cérébrale et celle de la peau, notamment la circulation dans la peau des membres (SCHULER 1874, Mosso 1881). L'application d'un sinapisme aux jambes, l'immersion des pieds ou des mains dans l'eau chaude (dilatation des vaisseaux cutanés) aura pour effet de décongestionner l'encéphale (rétrécissement des vaisseaux cérébraux). Le même antagonisme existe, sans doute, entre la circulation de la peau du crâne et celle du cerveau. L'application du froid (vessie de glace) sur le cuir chevelu resserre les vaisseaux cutanés, et dilate probablement ceux de la profondeur; l'utilité de cette pratique thérapeutique résiderait dans une pro-

pagation du froid jusqu'à la substance cérébrale elle-même, d'où restriction locale de la circulation et des combustions interstitielles. De même, l'application de glace ou d'eau froide à la surface externe du cou, de la poitrine ou de l'abdomen, dans les cas d'inflammations ou de congestions d'organes internes, ne peut guère se justifier qu'en admettant une propagation du refroidissement local jusqu'aux organes malades.

Un antagonisme analogue existe entre la peau et les reins — la transpiration et la diurèse simultanées sont impossibles —; et, à ce qu'il paraît, entre la peau et le système musculaire; entre les muscles et les organes digestifs, etc.

Dans certains organes pairs, il y a pareillement balancement de l'innervation vasculaire. Les reins paraissent fonctionner alternativement: une vaso-dilatation dans l'un, s'accompagne d'une vaso-constriction dans l'autre. Dans d'autres organes pairs (bras et jambes), il y a au contraire une association étroite de l'innervation circulatoire. La vaso-constriction provoquée par l'immersion de la main droite dans l'eau froide (BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN), s'étend également à la main gauche.

4° Les nerfs vasculaires interviennent, comme nous l'avons vu, dans l'EXPRESSION DES ÉMOTIONS (rougeur de la honte, pâleur de la peur, etc., érection de la crête du coq, des caroncules du dindon, etc.).

5° Les nerfs vasculaires interviennent pour MODIFIER la CONSISTANCE DES ORGANES, dans certains actes spéciaux (érection de la verge, du mamelon, etc.).

6° Les nerfs vasculaires peuvent jouer un RÔLE de PROTECTION ou de réparation dans les cas d'actions vulnérantes extérieures. Toute lésion provoque une vaso-dilatation locale. *Ubi stimulus, ibi affluxus*.

7° Les nerfs vasculaires interviennent sans doute dans le rétablissement de la circulation après ligature d'artère. La ligature ou l'obstruction d'un gros tronc artériel amène (par voie réflexe?) une dilatation vasculaire intense du territoire anémié, d'où facilités offertes à l'afflux sanguin local et au rétablissement de la circulation par dilatation des voies collatérales. (ZUNTZ (1878), DEAMNA et LATSCHEBERGER, CAVAZZANI (1883), HÜRTHLE, GILTAY (1895), etc.).

B) VEINES ET CAPILLAIRES.

Veines. — La tunique musculaire des veines est directement excitable: il suffit de percuter une des veines du dos de la main, pour provoquer la contraction de l'endroit excité. GOLTZ admet l'existence d'un *tonus veineux*. MALL affirme que l'excitation du splanchnique peut dans certaines conditions expérimentales (oblitération de l'aorte) provoquer la constriction de la veine porte et de ses vaisseaux d'origine (1890). THOMPSON (1893) a démontré directement l'action constrictrice exercée par le sciatique et le crural sur les veines de la patte.

Les gros troncs veineux présentent, dans le voisinage du cœur, des pulsations rythmiques, isochrones avec les battements du cœur (WALAEUS, STÉNON, HALLER, etc.). Certaines veines périphériques montrent des contractions plus

lentes, dont le rythme est indépendant de celui du cœur. SCHIFF découvrit le premier sur l'oreille du lapin, la dilatation et le resserrement alternatif de tous les vaisseaux. Le même phénomène s'observe fort bien sur la membrane alaire de la chauve-souris, même entièrement séparée du corps (SCHIFF, LUCHSINGER). Les zoologistes ont donné le nom de *cœurs accessoires* à certaines veines périphériques dont les pulsations sont particulièrement énergiques, par exemple : le cœur caudal de l'anguille.

Capillaires. — On a tour à tour affirmé et nié l'existence de nerfs contracteurs des capillaires. On n'est même pas d'accord sur la question de la contractilité propre des vaisseaux capillaires.

HÉGER admet l'existence de nerfs centripètes ou *nerfs vaso-sensibles* dans les capillaires, ou tout au moins dans les petits vaisseaux, intermédiaires entre les troncs artériels et les troncs veineux. L'excitation de la paroi interne de ces vaisseaux par le nitrate d'argent ou la nicotine, etc. peut être le point de départ de réflexes vasculaires. V. SCHROFF, STIÉNON, JACQUES, DELEZENNE (1896) ont constaté des faits analogues.

Lymphatiques. — BERT et LAFFONT (1882) ont observé la contraction des lymphatiques du mésentère par excitation électrique des nerfs. CAMUS et GLEY (1894) ont fait des observations analogues.

CHAPITRE IV.

RESPIRATION ⁽¹⁾.

Comme nous l'avons dit dans l'introduction, l'être vivant ne peut ni détruire le mouvement, ni l'engendrer de rien. Il ne crée pas l'énergie qu'il déploie, il l'emprunte aux aliments puisés dans le monde extérieur. Aussi, la vie de toute matière vivante est-elle liée à la production incessante de réactions chimiques *exothermiques*, c'est-à-dire qui mettent de la chaleur (ou de l'énergie) en liberté. Une partie de cette énergie se transforme en travail mécanique, une autre partie en chaleur, en électricité, etc.

Chez un certain nombre d'êtres inférieurs, auxquels PASTEUR a donné le nom d'ANAÉROBES, ces réactions exothermiques se passent sans intervention de l'oxygène de l'air. C'est ainsi que l'organisme de la levure de bière décompose la glycose en alcool et CO_2 , que les cellules du ferment lactique transforment le sucre en acide lactique et CO_2 , toujours avec mise en liberté de chaleur ou d'énergie, et sans absorption d'oxygène.

Mais, chez l'immense majorité des êtres vivants, les phénomènes chimiques de la vie sont analogues à ceux de la combustion : des matériaux nutritifs, riches en C et en H, subissent au contact de l'oxygène emprunté à l'atmosphère, une série d'oxydations, conduisant finalement à la formation de CO_2 , H_2O et de quelques autres substances, toutes destinées à être rejetées au dehors.

Dans cet échange de gaz (absorption d'oxygène et exhalation de CO_2), le sang constitue l'intermédiaire obligé entre les éléments histologiques de nos tissus et le monde extérieur. C'est dans le sang, que nos cellules, nos fibres vivantes puisent l'oxygène dont elles ont besoin, et rejettent l'anhydride carbo-

(1) LAVOISIER, *Sur la respiration des animaux*, 1777; VIERORDT, *Physiologie des Athmens*, 1845; PAUL BERT, *Leçons sur la respiration*, 1870; E. CYON, *Methodik*, 1876; MILNE EDWARDS, *Leçons sur la physiologie*; N. ZUNTZ et ROSENTHAL, Articles : *Blutgase* et *Athembewegungen* dans le *Handbuch der Physiologie* de HERMANN, Bd. IV, Th. II, 1882; HOPPE-SEYLER, *Physiologische Chemie*, III, 1879; SPECK, *Physiologie des Athmens*, 1892.

nique qu'elles ont formé. Ainsi vicié par les échanges gazeux de la combustion organique, le sang veineux doit venir se revivifier au contact de l'air. Un organe spécial, le poumon (la branchie chez beaucoup d'animaux aquatiques, les trachées chez les Insectes et les Myriopodes) est affecté à cette aération du liquide nourricier. Le sang veineux, que l'artère pulmonaire amène aux poumons, s'y charge d'oxygène et se débarrasse de l'excès d'anhydride carbonique qu'il contient. Redevenu sang artériel, il retourne, par l'aorte et les autres artères, distribuer sa provision d'oxygène à tous les organes du corps, pour y entretenir le feu de la vie. Il enlève en même temps l'anhydride carbonique, qui constitue le principal produit de la combustion organique.

La respiration comprend l'étude de ces échanges gazeux, d'une part entre le sang et l'air ; d'autre part entre le sang et les tissus.

Nous passerons successivement en revue : les phénomènes mécaniques de la ventilation pulmonaire ; les phénomènes chimiques de la ventilation pulmonaire ; ceux de la respiration des tissus, ainsi que les influences diverses qui en font varier l'intensité ; l'innervation des mouvements respiratoires ; et enfin l'influence de la respiration sur la circulation.

I. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA VENTILATION PULMONAIRE (1).

Ventilation pulmonaire. — La circulation pulmonaire amène constamment de nouvelles portions de sang au contact de l'air des alvéoles pulmonaires : la ventilation pulmonaire a pour effet de renouveler cet air, de manière à permettre au sang d'absorber de l'oxygène, et d'exhaler de l'anhydride carbonique, de la vapeur d'eau, ainsi qu'une certaine quantité de chaleur. Cette ventilation consiste dans des mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement de la cage thoracique, mouvements qui aspirent l'air dans les poumons, puis le rejettent au dehors. Chaque mouvement respiratoire se fait donc en deux temps, auxquels on donne le nom d'*inspiration* et d'*expiration*.

Inspiration. — Pendant l'inspiration, l'air est aspiré dans les poumons par suite de l'augmentation de capacité de la cavité thoracique. Cette ampliation porte sur tous les diamètres de la poitrine. Les diamètres transverse et antéro-postérieur augmentent, parce que les côtes, d'abaissées et d'inclinées en bas et en avant qu'elles étaient par rapport à la colonne vertébrale, se relèvent pendant l'inspiration (fig. 82), et se placent dans des plans presque perpendiculaires au rachis. Chaque côte exécute en même temps un mouvement de torsion autour d'un axe passant par ses extrémités antérieure et postérieure, mouvement qui tend à tourner en dehors et en haut la convexité de la côte, primitivement

(1) HUTCHINSON, Article *Thorax* dans la *Cyclopaedia* de TODD, 1852; ROSENTHAL, *die Athembewegungen*, 1862; ROSENTHAL, *Athembewegungen* dans le grand *Handbuch*, de HERMANN, 1882; DUCHENNE, *Mouvements de la respiration*, 1866; DONDEERS, *Zeitschr. f. rat. Med.*, N. F. III et IV; VIERORDT, *Physiologie des Athmens*, 1845.

dirigée vers le bas. La portion moyenne convexe des côtes se soulève ainsi, et s'écarte de l'axe du corps, leur portion antérieure poussant le sternum en avant et en haut. Ces mouvements du squelette osseux sont provoqués par la contraction des muscles *scalènes* (innervés par les rameaux du plexus cervical et du plexus brachial), des *surcostaux* (innervés par les rameaux postérieurs des

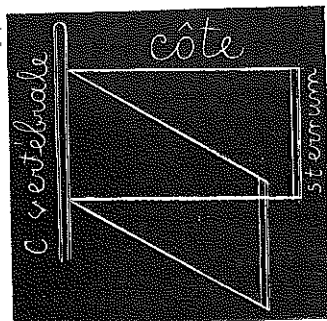


Fig. 79. — Schéma du mouvement de soulèvement des côtes pendant l'inspiration.

nerfs dorsaux), des *intercostaux externes* et *intercartilagineux* (1) (nerfs intercostaux) [HAMBERGER, 1727] et du *petit dentelé postérieur* (nerfs dorsaux).

Différents instruments ont été employés pour mesurer l'augmentation des diamètres horizontaux (Compas d'épaisseur, notamment le *thoracomètre* de SIBSON 1858), ou l'ampliation de la circonférence de la poitrine pendant l'inspiration (ruban métrique).

Le *cytomètre* de WOILLEZ donne une représentation exacte des changements de forme du périmètre thoracique pendant l'inspiration. C'est un ruban métrique, constitué par un assemblage de pièces métalliques, articulées, destinées à semouler sur la circonférence du thorax et à en conserver la forme.

L'ampliation du diamètre vertical a pour principal agent la contraction du diaphragme (innervé par le nerf phrénique). D'après KRONECKER et MARCKWALD,

l'inspiration la plus brève possible correspond à un tétanos du diaphragme, résultant de la fusion d'au moins quatre secousses élémentaires (espacées à $\frac{1}{20}$ '' environ l'une de l'autre) et répondant à quatre excitations émanées des centres respiratoires.

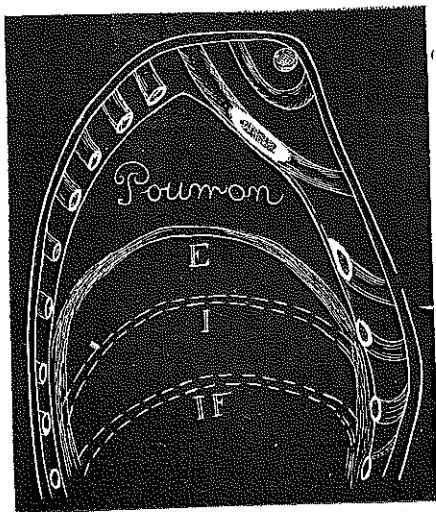


Fig. 80. — Coupe verticale antéro-postérieure de la poitrine, montrant la position du diaphragme en expiration forcée E, en inspiration I et en inspiration forcée IF (d'après ROSENTHAL).

Immédiatement avant l'inspiration, le diaphragme relâché forme une voûte bombée du côté du thorax : la fig. 80 montre, en E, cette disposition de la voûte diaphragmatique. A ce moment, la cavité de l'abdomen empiète notablement sur celle de la poitrine ; et dans la concavité du diaphragme, vient se loger une partie des organes abdominaux : foie, estomac, intestins. Quand le diaphragme se contracte par le fait d'une inspiration, sa voussure tend à s'effacer. Prenant son point d'appui fixe à ses attaches costales et vertébrales,

(1) Nous laissons de côté la controverse interminable à laquelle a donné lieu le rôle respiratoire des muscles intercostaux.

il repousse vers le bas, et comprime, par sa partie moyenne, les organes abdominaux, logés dans sa concavité. Il provoque ainsi, du côté du ventre, une augmentation de pression. Les parois abdominales molles cèdent plus ou moins, et sont projetées en avant.

Du côté de la poitrine, au contraire, il y a diminution de pression ; le diaphragme, en se contractant, s'abaisse, et fait le vide derrière lui. La cage thoracique, grâce à sa solidité, à sa résistance à l'écrasement, peut être comparée à un corps de pompe, dans lequel le diaphragme agit à la manière d'un piston. Le tissu pulmonaire se trouve ainsi distendu passivement, par succion (GALIEN), et l'air de l'extérieur s'y précipite à travers les narines, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. La fig. 80 représente les excursions respiratoires du diaphragme fortement exagérées. D'après HUETKRANTZ le déplacement respiratoire de la portion voisine du cardia ne dépasserait guère un à deux centimètres chez l'homme.

La contraction du diaphragme a également pour effet de soulever les côtes inférieures. Le diaphragme prend, dans ce cas, son point d'appui plus ou moins fixe sur les viscères abdominaux (au niveau du centre phrénique), et attire vers le haut, sa périphérie, à laquelle adhèrent les côtes inférieures. BRÜCKE admet que les viscères abdominaux, comprimés par le diaphragme, et cherchant à s'étendre latéralement, projettent les côtes inférieures en dehors, et contribuent ainsi à dilater le périmètre des parties inférieures de la poitrine. HALLER a constaté, en effet, que si on enlève les viscères abdominaux sur l'animal vivant, les côtes inférieures s'infléchissent en dedans, à chaque inspiration, par la contraction du diaphragme. DUCHENNE de Boulogne (1866) a fait des observations analogues.

Il est facile de mesurer la force du courant d'air de l'inspiration, en faisant communiquer un manomètre, par une ouverture latérale, avec la trachée d'un animal. A l'inspiration, on observe une pression négative d'environ 3 millimètres de mercure ; et à l'expiration, une pression positive de 2 millimètres de mercure. On obtient des résultats analogues sur l'homme, en reliant le manomètre hermétiquement avec l'une des narines et en respirant par l'autre narine. Si l'on ferme en même temps la bouche et l'autre narine, on peut, par un violent effort d'inspiration, produire une pression négative de 30-74 millimètres de mercure, tandis qu'une expiration exagérée, exécutée dans les mêmes conditions, fait monter la colonne de mercure à 63 à 100 millimètres de hauteur (DONDEERS), ou même 250 millimètres (VALENTIN, 1847).

Mouvements accessoires de la face et du larynx. Chez un grand nombre d'espèces animales, et parfois chez l'homme, on observe à chaque inspiration un mouvement de dilatation des orifices nasaux, par la contraction des muscles dilatateurs et élevateurs de l'aile du nez (innervés par le facial). Les narines s'affaissent pendant l'expiration.

Le larynx peut subir un léger abaissement, par la contraction des muscles sterno-hyoidien et sterno-thyroïdien (innervés par le rameau descendant de l'hypoglosse), et aussi par le tiraillement exercé sur lui par la trachée et les bronches, au moment où le poumon s'épanouit en inspiration (ROSENTHAL). La fente glottique se dilate légèrement à chaque inspiration, par la contraction

des muscles crico-aryténoïdien postérieur et thyro-aryténoïdien (innervés par le rameau laryngé inférieur du pneumogastrique [CZERMAK]).

Inspiration laborieuse, forcée. Dans la dyspnée, l'inspiration est produite par la contraction d'un nombre beaucoup plus grand de muscles(1), dont l'action vient s'ajouter à celle des muscles inspireurs ordinaires : muscles sterno-cleido-mastoïdien (innervés par la branche externe du nerf spinal), trapèze (branche externe du nerf spinal et rameaux nerveux musculaires du plexus cervical), petit pectoral (nerfs thoraciques antérieurs), grand dentelé (nerf dorsal de l'épaule), rhomboïde et muscles extenseurs du rachis (rameaux postérieurs des nerfs dorsaux) et les muscles de la face et du larynx déjà cités. D'autres muscles encore peuvent intervenir dans l'inspiration, lorsque la dyspnée est poussée à ses dernières limites.

Expiration. — L'expiration paisible se fait chez l'homme d'une façon passive, sans l'intervention de puissances musculaires, par la seule action de la pesanteur et de l'élasticité des organes. Les côtes et le sternum n'étant plus soulevés, écartés par les muscles inspireurs, s'affaissent. La masse des viscères abdominaux, en partie remplie de gaz, et que la contraction du diaphragme avait comprimée et abaissée, se dilate de nouveau, repousse vers le haut le diaphragme relâché et vient se loger dans sa concavité.

Le poumon lui-même, distendu par l'inspiration, intervient également en vertu de sa rétractilité élastique, pour expulser une partie de l'air qu'il contient. Il fait ainsi le vide derrière lui, et aspire à son tour le diaphragme qu'il concourt à faire remonter.

L'expiration passive profonde représente donc l'état de repos de la cage thoracique : un animal mort est à l'état d'expiration. Cependant chez l'homme et les mammifères, l'expiration n'atteint pas d'ordinaire le degré de profondeur qui correspond au relâchement complet des muscles d'inspiration, parce que l'inspiration suivante survient trop vite et coupe l'expiration avant sa fin. Les muscles d'inspiration ne sont donc jamais relâchés complètement. Ils sont en demi-contraction permanente, sur laquelle se greffent des contractions plus énergiques, correspondant à chaque mouvement d'inspiration.

Expiration laborieuse, forcée. Dans la dyspnée, l'expiration devient active. Les muscles suivants concourent alors à diminuer la capacité de la poitrine : muscles des parois abdominales (innervés par les nerfs musculaires du plexus lombaire), triangulaire du sternum (nerfs intercostaux), petit dentelé postérieur et inférieur (rameaux externes des nerfs dorsaux), carré des lombes (nerfs musculaires du plexus lombaire), portion interosseuse des intercostaux internes (nerfs intercostaux), etc.

Mouvements du poumon. — Toutes les dimensions du poumon augmentent pendant l'inspiration. Il est facile de s'en assurer sur l'homme vivant, par la percussion du thorax, au moyen des doigts, ou du marteau et du plessimètre (plaque d'ivoire ou de gutta percha). La paroi de la poitrine rend un son clair, partout où elle est immédiatement en contact avec le tissu pulmonaire rempli d'air. Au

(1) TRAUBE, *Beitr. Hft. 2*; ROSENTHAL, *Athembewegungen*, 1863.

niveau des organes solides, pleins, tels que le foie, le cœur, le son est mat, étouffé, analogue à celui que l'on obtient en percutant la cuisse (son fémoral).

Pendant l'inspiration, le son clair fourni par la percussion du poumon droit, s'étend davantage vers le bas, et empiète sur la matité du foie. Le poumon droit, qui, à la fin de l'expiration, descend en avant (au niveau d'une verticale passant par le mamelon), jusqu'au bord de la sixième côte, va jusqu'à la septième côte dans une inspiration profonde. De même, du côté gauche, la *matité du cœur* diminue entre le cœur et la paroi thoracique antérieure. Ces effets sont d'autant plus marqués que l'inspiration est plus profonde.

Murmure vésiculaire et souffle bronchique. — L'entrée de l'air dans les alvéoles pulmonaires et leur brusque dilatation s'accompagne d'un bruit doux appelé *murmure vésiculaire*. On le perçoit facilement (à chaque inspiration) en appliquant l'oreille directement, ou par l'intermédiaire du stéthoscope, contre les parois thoraciques d'une personne respirant paisiblement (auscultation).

En appliquant l'oreille contre le larynx ou la trachée au cou, ou par derrière entre les omoplates, vers la quatrième vertèbre dorsale, au niveau de la bifurcation des bronches, on entend (à l'inspiration) un bruit de souffle particulier, le *souffle bronchique*. On ne le perçoit pas dans les endroits de la surface thoracique autres que celui qui vient d'être indiqué, parce que l'interposition de la masse spongieuse des poumons entre les bronches et l'oreille empêche le son d'arriver jusqu'à celle-ci : en effet le souffle bronchique ne se propage bien qu'à travers les corps solides (ou le long de tuyaux remplis d'air, comme la trachée et les bronches).

Les bruits normaux de la respiration sont altérés dans plusieurs maladies des poumons et des bronches, d'où la grande importance clinique de l'auscultation.

Élasticité pulmonaire et vide pleural (1). — Le poumon, en vertu de son élasticité, de sa rétractilité, tend constamment à prendre un volume notablement plus petit que celui qu'il occupe dans le thorax ; aussi exerce-t-il derrière lui une véritable succion sur la cavité pleurale. Il tend à séparer la plèvre pulmonaire de la plèvre pariétale ; mais comme la cavité pleurale est close de toutes parts, et que l'air n'y a pas accès, le poumon ne peut se rétracter : il en résulte une tendance au vide, une pression négative, qui atteint sa plus grande valeur à la fin de l'inspiration, lorsque le thorax est dilaté et que le tissu pulmonaire est violenté au maximum. Pendant l'expiration, la valeur du vide pleural diminue à mesure que le poumon revient sur lui-même, mais la pression conserve une certaine valeur négative, alors même que l'expiration est complète : à ce moment, le poumon se trouve donc encore violenté dans sa forme, distendu par succion. L'expérience suivante prouve qu'il en est de même sur le cadavre : on fixe hermétiquement dans la trachée d'un cadavre, un manomètre à air libre, formé d'un tube de verre en U, contenant de l'eau ou du mercure ; puis on incise de chaque côté, un espace intercostal, de manière à faire communiquer les cavités pleurales avec l'extérieur. L'air se précipite en sifflant dans la poitrine, et les poumons, libres d'obéir à leur élasticité, se rétractent en comprimant l'air

(1) CARSON, *Philos. Transactions*, I, p. 42, 1820; DONDERS, *Zeitschr. f. rat. Med.*, N. F., III.

qu'ils contiennent(1). Le mercure monte dans la branche ouverte du manomètre, et s'arrête à une hauteur d'environ 5 millimètres. L'élasticité pulmonaire peut donc faire équilibre sur le cadavre au poids d'une colonne de mercure de 5 mm. C'est également la mesure de la pression négative qui régnait, en vertu de l'élasticité pulmonaire, dans la plèvre du cadavre, avant qu'on ne l'eut mise en communication avec l'air extérieur, comme on peut s'en assurer en introduisant directement un manomètre dans la cavité pleurale du cadavre, en ayant soin d'éviter la rentrée de l'air extérieur.

Le vide thoracique atteint probablement chez l'homme 10 à 15 mm. de mercure pendant l'inspiration paisible, et 30 mm. pour une inspiration forcée. L'étendue des variations respiratoires de la pression pleurale serait de 4 à 8 mm. de mercure dans la respiration ordinaire. Tant que la glotte reste ouverte, le vide thoracique ne disparaît pas, même pendant une expiration poussée à ses dernières limites.

Le vide thoracique atteint une valeur énorme dans l'expérience dite de MÜLLER, qui consiste à fermer la glotte après une expiration forcée, et à dilater ensuite la poitrine en faisant un effort d'inspiration poussé au maximum. La pression négative que l'on développe de cette façon dans le poumon, vient s'ajouter à la valeur normale du vide pleural; elle peut être telle que les oreillettes, distendues par aspiration, ne versent plus leur sang dans les ventricules. Les ondes sanguines du ventricule gauche diminuent d'importance, et le pouls peut même cesser complètement. Il en résulte une anémie générale dans le système de la grande circulation, une hyperémie dans le système de la circulation pulmonaire.

La pression pleurale peut au contraire acquérir une valeur positive considérable, dans l'expérience suivante, appelée souvent à tort expérience de Valsava. On ferme la glotte, après avoir, par une inspiration profonde, enfermé une grande quantité d'air dans la poitrine, puis on comprime cet air par une contraction énergique de tous les muscles expirateurs. On développe de cette façon un excès de pression positive considérable dans les poumons, 250^{mm} de mercure par exemple, d'après Valentin (1847). La pression pleurale doit alors avoir la même valeur de + 250^{mm}, diminuée de la valeur négative correspondant à l'élasticité pulmonaire (— 10 à 15^{mm}). Dans ces conditions, le sang veineux ne peut plus pénétrer dans la poitrine, il s'accumule dans les veines de la grande circulation. Les poumons se vident de sang, le cœur bat bientôt à vide, et le pouls disparaît ou devient imperceptible. Ces expériences ne sont pas sans danger.

Chez l'enfant qui n'a pas encore respiré, et qui est renfermé dans l'utérus maternel, les poumons représentent une masse pleine, molle, sans élasticité bien marquée. Les parois thoraciques sont affaissées: si on les perce, il n'y a pas entrée de l'air dans les cavités pleurales; le vide pleural n'existe donc pas encore. BERNSTEIN (1878) avait cru que l'élasticité pulmonaire et le vide pleural s'établissent d'emblée, au moment de la naissance, par l'effet du premier mouvement respiratoire de l'enfant. HERMANN paraît avoir démontré que, chez les très-jeunes enfants, la pression intra-thoracique

(1) Sur le vivant, les plaies pénétrantes de la poitrine provoquent également l'entrée de l'air dans les plèvres, et permettent au poumon de se rétracter en vertu de son élasticité. Si la plaie est suffisamment large et béante, la ventilation pulmonaire ne se fait plus. Dans ces conditions, les mouvements respiratoires du thorax ont pour principal effet de faire entrer et sortir l'air extérieur par la plaie dans la cavité pleurale. Il faudrait, dans ce cas, aspirer par succion l'air entré dans la plèvre, de manière à rétablir le vide pleural, puis refermer hermétiquement la plaie.

n'est pas négative. De nouvelles recherches devront déterminer à quel âge se développe l'élasticité pulmonaire et thoracique, et l'aspiration pleurale qui en est la conséquence.

Le vide pleural paraît exister chez tous les mammifères adultes; il ne se retrouve pas chez les oiseaux, ni chez la plupart des autres vertébrés aériens.

Le tissu du poumon n'est pas absolument imperméable chez l'animal vivant. Il suffirait, d'après EWALD et KOBERT (1883), de soumettre, chez le chien, l'air intrapulmonaire à une pression de 35^{mm} de mercure, pour observer son passage dans la cavité pleurale, dans les vaisseaux pulmonaires et le cœur. Le cas se présente parfois dans la respiration artificielle pratiquée énergiquement.

Schéma de la ventilaton pulmonaire. — Le schéma de la fig. 81 reproduit assez exactement quelques unes des conditions mécaniques de l'inspiration et de l'expiration. La cloche tubulée C représente la cage thoracique. Sa paroi inférieure, son fond est constitué par un diaphragme en caoutchouc. On peut abaisser cette membrane, et par conséquent faire un vide relatif dans la cloche, en exerçant une traction sur le crochet A. Le bouchon qui ferme supérieurement la cloche, est percé de deux trous pour le passage de deux tubes de verre. L'un de ces tubes T, qui s'ouvre à l'extérieur, se continue avec la trachée des poumons de lapin (ou de chien) que l'on suspend dans l'appareil. L'autre tube *m* est relié à un manomètre à air libre, indiquant la pression qui règne dans la cavité pleurale du schéma. On rend cette pression négative au début de l'expérience, en exerçant une succion par le tube *t*, que l'on referme ensuite. Sous l'influence de cette aspiration, les poumons s'épanouissent plus ou moins, et le diaphragme bombe vers l'intérieur. On imite les mouvements respiratoires, en abaissant le diaphragme par une traction exercée en A (inspiration), puis en l'abandonnant à lui-même (expiration).

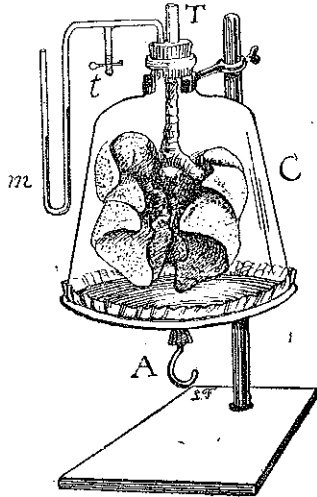


Fig. 81. — Schéma de la ventilation pulmonaire.

Respiration artificielle. — On voit, d'après tout ce qui précède, que les poumons jouent un rôle absolument passif dans leur mouvement alternatif d'expansion et de retrait (GALLEN). Leurs variations de volume sont provoquées par des changements de capacité de la cage thoracique. Dès qu'on ouvre largement la poitrine, par l'ablation du plastron sternal (lier auparavant les mammaires internes, au niveau du 2^e ou 3^e espace intercostal), les mouvements respiratoires du diaphragme et des côtes n'ont plus aucune action sur les poumons, qui restent affaissés. L'air ne se renouvelant plus dans les poumons, l'animal s'asphyxie en peu de minutes. La mort par asphyxie survient également chez les animaux dont les muscles respiratoires sont paralysés, soit par le *curare*, soit par des lésions des centres nerveux (destruction des centres respiratoires, section de la moelle cervicale à un niveau élevé). Pour entretenir la vie de l'animal dans ces différents cas, on est obligé d'opérer artificiellement la ventilation pulmonaire, au moyen d'un soufflet. VÉSALE (1555) pratiqua le premier la respiration artificielle, pour observer les mouvements du cœur chez les animaux, dont

il avait ouvert la poitrine. LEGALLOIS (1812) l'introduisit définitivement dans la technique physiologique. Un appareil fort simple suffit pour la plupart des expériences de respiration artificielle: c'est un petit soufflet que l'on relie par un tube de caoutchouc avec la canule fixée dans la trachée de l'animal. A chaque insufflation, une certaine quantité d'air pénètre dans les poumons et les distend. L'air qu'on a injecté peut, dans l'intervalle entre deux insufflations, s'échapper par une petite ouverture latérale de la canule. Cet orifice joue également le rôle de soupape de sûreté pendant les insufflations; elle sert à prévenir une trop forte distension du tissu pulmonaire.

Lorsqu'on pratique la respiration artificielle, chez un animal dont la poitrine n'a pas été ouverte, il faut chercher à éviter les troubles de la circulation de retour, qui se produisent toujours si l'on se borne à faire de simples insufflations. On n'abandonnera plus la sortie de l'air insufflé à l'élasticité des poumons et de la cage thoracique; on favorisera cette sortie de l'air, en soumettant les voies respiratoires de l'animal à une véritable aspiration, dans l'intervalle des insufflations; on reliera la trachée au moyen d'un dispositif approprié, alternativement avec le tube de compression et avec celui de succion d'une trompe à eau (EWALD, 1883).

On a d'ailleurs imaginé un grand nombre d'appareils pour pratiquer la respiration artificielle (LUDWIG, HERING, SÜSS, LEHMANN, etc.).

La respiration artificielle peut également servir à rappeler à la vie les animaux ou les hommes menacés d'asphyxie (les nouveaux-nés à l'état de mort apparente). Dans ce dernier cas, au lieu du soufflet dont nous avons parlé, on a recours à différentes manœuvres, ayant pour effet de dilater et de rétrécir alternativement la poitrine, par exemple: l'insufflation de bouche à bouche: une compression intermittente et rythmée de la poitrine; des mouvements de soulèvement des bras chez l'individu couché sur le dos, alternant avec la compression de la poitrine; des oscillations du corps entier autour d'un axe passant par les épaules (Méthode de B. SCHULTZE, 1865); etc. LABORDE recommande d'exercer sur la langue des tractions dont le rythme imite celui de la respiration.

Evidemment la respiration artificielle n'est plus d'aucun secours, une fois, que la circulation est arrêtée, et que les centres nerveux ont perdu leur irritabilité. L'état de la pupille nous renseigne le mieux sur ce dernier point. La pupille est fortement dilatée dans l'asphyxie, et se rétrécit au contraire plus tard lorsque l'irritabilité nerveuse disparaît (ROSENTHAL, 1864).

Enregistrement des mouvements respiratoires. — Les physiologistes ont imaginé, à l'exemple de VIERORDT (1855), un grand nombre d'appareils et de procédés destinés à enregistrer les mouvements respiratoires :

1° Un grand nombre d'instruments servent à inscrire les mouvements d'ampliation de la cage thoracique : Instruments de VIERORDT (1855); Pneumographes de MAREY (1865 et 1868), de PAUL BERT (1870), de KNOLL, de FICK (1872); Cardiographes divers; Stéthomètre de BURDON-SANDERSON (1783); Stéthographe double de RIEGEL (1873). Les excursions du diaphragme peuvent également être enregistrées chez le lapin au moyen du Phrénographe de ROSENTHAL (1862), ou du levier double de KRONECKER et MARCKWALD (1879); HULTKRANTZ (1890) a réussi à recueillir chez l'homme des tracés des excursions du diaphragme, au moyen d'un appareil introduit par l'œsophage jusque dans l'estomac.

2° D'autres instruments transmettent à un style les variations de la pression intra-thoracique : Sonde œsophagienne reliée au tambour à levier (LUCIANI, CERADINI, 1878); Manomètres inscripteurs introduits dans la plèvre ou le péricarde (ADAMKIEWICZ et JACOBSON, 1873).

3° Enfin, il existe différents procédés pour traduire en graphique les déplacements de la masse d'air dans les voies respiratoires : Appareils de HERING, inscrivant les variations de volume de l'animal ; Spiromètre enregistreur de

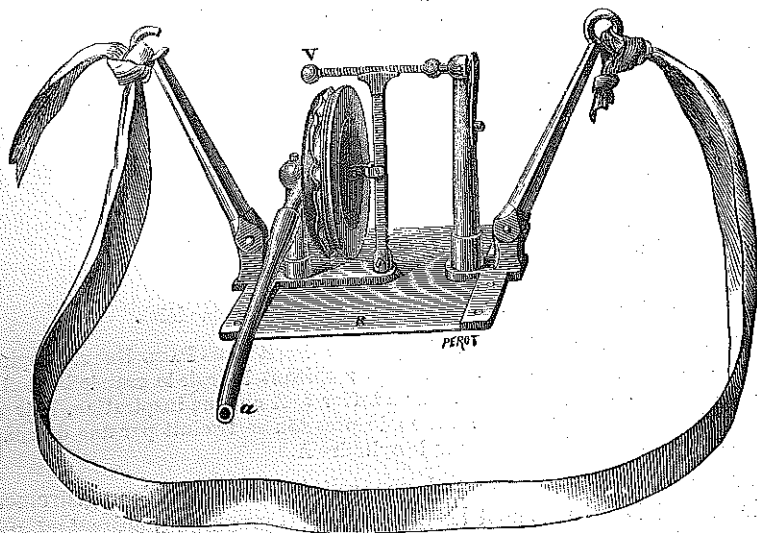


Fig. 82. — Pneumographe de MAREY, s'attachant chez l'homme autour de la poitrine par une ceinture inextensible fixée aux deux branches divergentes. Au moment de la dilatation du thorax, ces branches s'écartent, grâce à la flexion d'une lamelle intermédiaire d'acier R, qui fait ressort. L'écartement des branches agit par la pièce V pour soulever la membrane de la capsule à air, qui transmet son mouvement au tambour à levier par le tube a.

PANUM ; Spirographe de BERNSTEIN ; Aéropléthysmographe de GAD (1879), inscrivant les volumes d'air inspirés et expirés ; inscription des variations de pression d'un volume d'air confiné, dans lequel l'animal respire par l'intermédiaire d'un tube (HERING, PAUL BERT, 1870), ou dans lequel il est placé en entier (HERING).

Première catégorie de pneumographes. Tout cardiographe, toute poche élastique remplie d'air, appliquée contre la poitrine au moyen d'un lien circulaire, et reliée à un tambour à levier, peut servir de pneumographe et fournir un tracé des mouvements d'ampliation du périmètre thoracique. Le seul défaut que présente ce mode d'enregistrement, c'est que la courbe monte à l'inspiration, et descend à l'expiration, à l'inverse des courbes manométriques. Encore est-il facile d'y remédier, en retournant le tambour à levier, de manière à ce que le levier soit situé sous la capsule à air. Dans les pneumographes de MAREY (fig. 82 et 83), la capsule à air sur laquelle agit l'ampliation du périmètre thoracique, est disposée de manière à ce que sa membrane se trouve déprimée pendant l'expiration, et soulevée pendant l'inspiration. Les mouvements transmis au tambour à levier, tracent des graphiques comparables à ceux fournis par les manomètres inscruteurs.

Deuxième catégorie de pneumographes. La fig. 30, p. 74, représente une sonde œsophagienne flexible s, terminée par une ampoule élastique a et reliée au tambour à levier t. L'ampoule a est introduite dans l'œsophage, par une plaie faite à la région du

cou, et glissée jusque dans la poitrine, dans le voisinage du cœur, dont les pulsations se marquent aussi plus ou moins sur le graphique de la respiration. Les variations du vide pleural se transmettent à travers les parois de l'œsophage à la masse d'air renfermée dans l'ampoule *a*.

Troisième catégorie de pneumographes. — Le procédé dont je me sers le plus souvent, consiste à enregistrer au moyen du tambour à levier, les variations de pression d'une atmosphère confinée, dans laquelle l'animal respire par l'intermédiaire d'une muse-

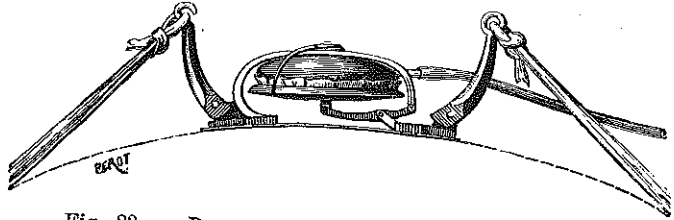


Fig. 83. — Pneumographe de MAREY (autre modèle).

lière appropriée ou d'une canule trachéale (procédé décrit dans PAUL BERT, *Respiration*, 1870). La fig. 29, p. 73, représente un lapin respirant l'air de la grande bouteille B, avec laquelle communique un tambour à levier *t*. A chaque inspiration, l'air se raréfie dans la bouteille, et cette diminution de pression se traduit par une descente du style écrivant qui trace la courbe sur le cylindre A.

Rythme respiratoire. — Quel que soit le procédé d'enregistrement adopté, les résultats obtenus sont les mêmes, et les graphiques présentent une forme très-analogue. La fig. 84 en montre un exemple : l'*inspiration* débute

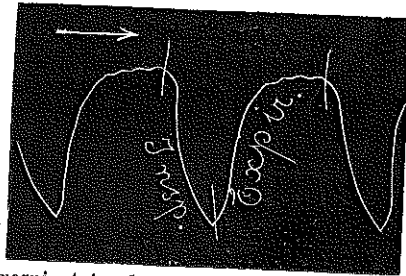


Fig. 84. — Graphique respiratoire de l'homme pris au moyen du pneumographe de MAREY.

assez brusquement, puis s'accélère pour se ralentir légèrement à la fin. L'*expiration* débute tout aussi brusquement, s'accélère ensuite, pour finir d'une façon graduelle et prolongée. La courbe de la fin de l'expiration se rapproche de l'horizontale. Dans la respiration paisible, normale, il n'y a cependant pas de véritable *pause respiratoire* après l'expiration. Les inspirations succèdent aux expirations, sans qu'il y ait des moments de repos absolu du thorax. La pause respiratoire ne s'observe que lorsqu'on fait des mouvements respiratoires très-lents et très-profonds. La durée normale de l'inspiration est plus courte que celle de l'expiration (comme 10 : 14 par exemple).

D'après Mosso, le rythme respiratoire ne serait pas absolument régulier, mais présenterait des variations périodiques dans la profondeur et la fréquence des mouvements respiratoires. C'est ce que Mosso appelle la *respiration périodique*. Une forme de

respiration périodique plus prononcée, et présentant des groupes d'inspirations alternant avec de véritables arrêts respiratoires (analogues au phénomène connu des cliniciens sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes) s'observe : chez les animaux hibernants pendant leur sommeil d'hiver (LUCIANI, FANO, MOSSO, DELSAUX, BONGERS); chez la tortue à l'état normal (FANO); chez la grenouille, après la ligature des vaisseaux nourriciers de l'encéphale (LUCSINGER), ou après remplacement du sang par la solution physiologique de NaCl (MARTUS), ou après empoisonnement par la muscarine ou la digitaline (LANGENDORFF); chez les mammifères, après injection de fortes doses de morphine (TILHNE); chez le lapin, après section transversale du système nerveux central, immédiatement au devant des centres respiratoires (MARCKWALD), etc.

Fréquence des mouvements respiratoires. — Chez l'homme adulte- il y a, d'après QUETELET, environ 16 mouvements par minute (12 d'après VIE, RORDT, 20 d'après HUTCHINSON), soit en moyenne un mouvement respiratoire pour quatre pulsations cardiaques. La plupart des influences qui accélèrent les pulsations cardiaques (exercice musculaire, digestion, élévation de la température, émotions, fièvre, etc.), précipitent également les mouvements respiratoires, de sorte que le rapport de quatre pulsations cardiaques pour un mouvement respiratoire se maintient approximativement. La périodicité diurne est à peu près la même pour les deux phénomènes (VIERORDT, 1845).

Voici, d'après QUETELET (1), la fréquence des mouvements respiratoires aux différents âges :

Age.	Respirations par minute.	Age.	Respirations par minute.
0	44	20-25	18.7
5 ans	26	25-30	16
15-20	20	30-50	18.1

Types respiratoires. — Chez l'homme et chez l'enfant, la dilatation inspiratoire de la poitrine se fait principalement par l'abaissement du diaphragme, qui refoule les viscères abdominaux et augmente le diamètre vertical de la poitrine. Le soulèvement des côtes est moins important; le ventre bombe pendant l'inspiration; il se déprime à l'expiration. C'est le *Type abdominal* d'HUTCHINSON, qui se rencontre également chez beaucoup de mammifères (lapin, chat, cheval).

Chez la femme, les excursions du diaphragme et de la paroi antérieure de l'abdomen sont insignifiantes. L'ampliation de la poitrine s'effectue principalement dans les diamètres transverse et antéro-postérieur, par suite du mouvement d'élévation des premières côtes : *Type costal supérieur* d'HUTCHINSON. BEAU et MAISSIAT (1842) attribuent, en grande partie, la prédominance du type costal chez la femme adulte, à différentes circonstances accessoires (port du corset, fréquence des grossesses) qui gênent les excursions respiratoires de l'abdomen.

Dans le *type costal inférieur*, que l'on rencontre chez un certain nombre d'hommes et de garçons, l'action diaphragmatique est peu apparente. Les côtes inférieures se soulèvent manifestement, tandis que le haut du thorax reste immobile.

(1) QUETELET, *Sur l'homme, etc.*, 1845.

Effet utile des mouvements respiratoires. — Spiromètre. —

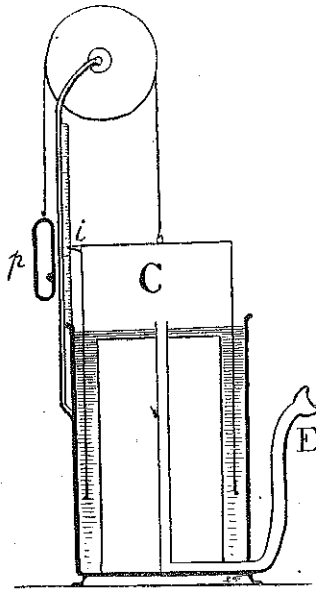


Fig. 85. — Schéma du spiromètre, C, cloche graduée; p, contrepoids; i, index; E, embouchure.

Le spiromètre d'HUTCHINSON (1846), dont la fig. 85 représente une coupe schématique, peut servir à mesurer l'effet utile produit par les mouvements respiratoires, c'est-à-dire la masse d'air qui entre et qui sort de l'appareil respiratoire, à chaque mouvement d'inspiration. Cette masse d'*air respiratoire* est d'environ 500 c. c. ou un demi-litre. Le spiromètre (fig. 85), se compose d'un réservoir jaugé C, flottant sur un bain d'eau, et équilibré par un contrepoids p. Le réservoir C porte un index i, qui indique, sur une échelle graduée, le volume gazeux contenu dans l'appareil. L'embouchure E communique avec l'intérieur du réservoir gradué, et permet de souffler de l'air dans l'appareil ou d'en aspirer.

Capacité vitale. Le spiromètre peut servir à mesurer ce qu'HUTCHINSON(1) a appelé la capacité vitale, c'est-à-dire la plus grande masse d'air que l'individu puisse faire sortir de la poitrine, après avoir fait au préalable une inspiration poussée à ses dernières limites. La capacité vitale atteint en moyenne 3770 c. c. (en Angleterre)

chez l'homme adulte, de taille moyenné. Chez les Allemands, elle serait seulement de 3300 c. c. Elle varie en raison de la taille : elle est plus faible chez la femme

et chez les hommes de petite taille; elle augmente notablement par l'exercice musculaire prolongé (MAREY). La mesure de la capacité vitale présente un haut intérêt clinique dans plusieurs maladies du poumon.

La capacité vitale comprend : 1° les 500 c. c. d'*air respiratoire*, correspondant à l'inspiration normale; 2° environ 1670 c. c. d'air inspirés en sus d'une inspiration normale et appelés *air complémentaire*; 3° environ 1600 c. c. d'air expirés en sus d'une expiration normale et appelés *réserve respiratoire*. Après l'expiration la plus profonde

qu'il soit possible d'exécuter, le poumon contient encore une assez grande quantité d'air, car il ne peut se vider complètement.

C'est ce que l'on appelle le *résidu respira-*

toire, évalué à environ la moitié de la capacité vitale, c'est-à-dire 1880 c. c.

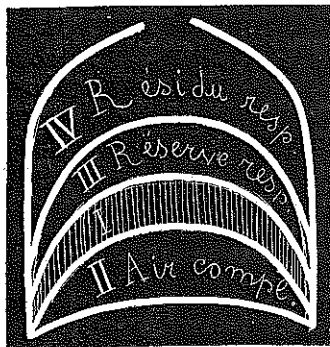


Fig. 86. — Capacité pulmonaire comprenant : I, l'air respiratoire normal; II, l'air complémentaire; III, la réserve respiratoire; IV, le résidu respiratoire.

(1) HUTCHINSON, *Med.-chir. Trans.*, XXIX, p. 137, 1846.

(H. DAVY, GRÉHANT 1864, WALDENBURG, NEUPAUER, GAD 1879). La capacité totale des poumons, comprenant le résidu respiratoire (1880 c. c.) et la capacité vitale (3770 c. c. = air respiratoire + air complémentaire + réserve respiratoire), est donc de 5650 c. c. en moyenne.

Renouvellement de l'air pulmonaire. A chaque inspiration, 500 c. c. d'air pur pénètrent dans les poumons. De ces 500 c. c., 330 environ restent dans le poumon, s'y mélangent par diffusion avec l'air vicié qui s'y trouvait; 170 c. c. au contraire, ne séjournant pas dans le poumon, sont rejetés à l'expiration suivante avec 330 c. c. d'air vicié. Les premières portions d'air rejetées par l'expiration n'ont pas même pénétré jusqu'au poumon. Ces chiffres ont été obtenus par GRÉHANT (1864)(1). Il fait une inspiration dans l'hydrogène pur, et introduit ainsi 500 c. c. de ce gaz dans les poumons; à l'expiration suivante, il retrouve 170 c. c. d'hydrogène, mélangés à 350 c. c. d'air, il se remet ensuite à respirer de l'air; les trois expirations suivantes contiennent respectivement 80,5, 41,0 et 40,8 c. c. d'H.

GRÉHANT appelle *coefficient de ventilation pulmonaire*, le chiffre qu'on obtient, en divisant la quantité d'air frais, introduite dans les poumons par le fait d'une inspiration (330 c. c.), par la quantité d'air vicié, contenue dans les poumons avant cette inspiration (Réserve + Résidu respiratoire). Ce chiffre est environ 0,4, c'est-à-dire que la masse d'air vicié des poumons se mélange, à chaque inspiration, avec $\frac{1}{10}$ environ de son volume d'air pur. La composition de l'air des alvéoles varie donc fort peu à chaque nouvelle phase respiratoire, et le sang qui traverse le poumon, peut être considéré comme se trouvant en contact avec un mélange gazeux de composition à peu près constante.

Actes respiratoires modifiés. — Les mouvements de la respiration peuvent se trouver momentanément modifiés, sous l'influence de la volonté, d'émotions diverses, ou d'une façon purement réflexe. Je me borne à citer parmi les actes se rapprochant de l'inspiration : le sanglot, le soupir, le hoquet, le baillement, l'action de renifler, de humer, etc. ; parmi les actes expiratoires : la toux, l'éternuement, le rire, etc.

Effort. Tout effort, c'est-à-dire toute acte musculaire énergique, est précédé d'une inspiration profonde, suivie de l'occlusion de la glotte et de la contraction des muscles expirateurs. La masse d'air ainsi renfermée dans le cage thoracique sert à la fixer, à lui donner la solidité voulue, pour qu'elle puisse servir de point d'appui aux muscles de l'abdomen et des membres. Dans l'effort, comme dans l'expérience de VALSALVA (expiration forcée, la bouche et les narines étant fermées), la pression intra-thoracique atteint une valeur positive; le sang veineux n'est plus aspiré vers la poitrine : il s'accumule dans les veines, dont on constate le gonflement.

(1) GRÉHANT, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1864, p. 523; *Physique médicale*, 1869.

II. PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA VENTILATION PULMONAIRE.

Air inspiré. — L'air atmosphérique, qui pénètre dans les poumons, lors de l'inspiration, contient à l'état sec (en volume) : 20.95 d'oxygène, 79.02 d'azote et 0.03 d'anhydride carbonique pour cent (23.015 % d'oxygène et 76.985 % d'azote en poids, BUNSEN). L'air contient en outre de la vapeur d'eau, en proportion très-variable, suivant l'état hygrométrique et la température.

Un mètre cube d'air saturé de vapeur d'eau à la température de 0° contient 5.4 gr. d'eau (tension de la vapeur d'eau = 5 mm. Hg) A 10°, un mètre cube d'air contient 9.7 grammes d'eau (tension = 9.5 mm. Hg); à 20°, 17.1 grammes d'eau CO₂ (tension = 17.4 mm. Hg); à 30°, 29.4 grammes et à 37°, 42.2 gr. d'eau.

On a signalé comme éléments plus ou moins constants : l'azotite d'ammoniaque, l'acide azotique, l'ozone, etc., outre des poussières diverses, notamment des germes organisés.

Analyse de l'air atmosphérique. — *Dosage de CO₂.* — La proportion de CO₂ dans l'air atmosphérique, est trop faible pour pouvoir être déterminée par les méthodes gazométriques ordinaires. Il faut opérer sur une masse d'air considérable (10 à 50 litres) et absorber CO₂ par la Baryte. La différence de titre de l'alcali, indique la

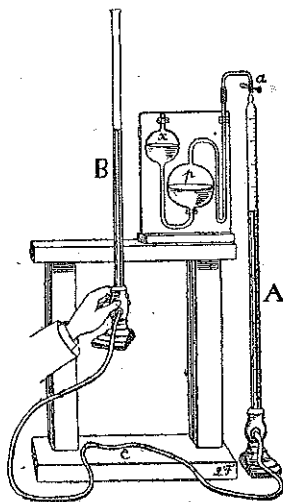


Fig. 87. — Burette de HEMPEL, reliée supérieurement à la pipette à potasse pour absorber CO₂.

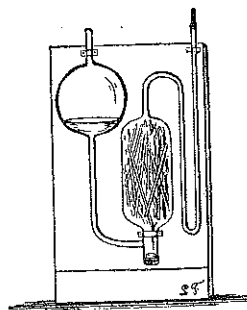


Fig. 88. — Pipette à bâtons de phosphore pour l'absorption de l'oxygène.

quantité de CO₂. On prend une grande bouteille jaugée, dans laquelle on introduit par aspiration l'air que l'on veut analyser; on ajoute un volume d'une solution titrée de Baryte; on bouche hermétiquement; on agite à plusieurs reprises. La Baryte se transforme en carbonate, qui se dépose sous forme de précipité blanc; la solution de Baryte,

(1) BUNSEN, *Méthodes gazométriques*; J. GRPPERT, *Die Gasanalyse*, 1885; HEMPEL, *Gasanalytische Methoden*.

ainsi affaiblie, est recueillie (on lave avec un peu d'eau distillée pour ne pas perdre de solution barytique) et filtrée; puis on y détermine à nouveau le titre: la différence de titre indique la proportion de CO_2 absorbée. Le titrage de la Baryte s'exécute avec une grande précision au moyen d'une solution également titrée d'acide oxalique. On verse l'acide oxalique au moyen d'une burette graduée, d'abord par petites portions, puis goutte à goutte, dans un volume connu de la solution barytique, jusqu'à ce que cette dernière soit exactement neutralisée; le neutralisation est atteinte lorsque la solution barytique ne brunit plus le papier jaune de curcuma. La solution d'acide oxalique est composée de manière à ce qu'elle corresponde à un volume égal d'acide carbonique (une litre contient 5.6431 gr. d'ac. oxalique pur et sec), Si par exemple 10 c. c. de la solution de BARYTE demandent 30 c. c. de la solution oxalique pour être neutralisés, il leur aurait fallu également 30 c. c. d'anhydride carbonique pour arriver au même résultat(1).

Dosage de l'eau. On fait passer, au moyen d'un aspirateur, un volume d'air connu à travers des tubes en U, ou d'autres appareils absorbants, contenant des substances avides d'humidité (acide sulfurique, anhydride phosphorique etc.). On pèse avant et après; l'augmentation de poids indique la quantité d'eau absorbée.

Analyse de l'air atmosphérique et de l'air de l'expiration, au moyen des burettes et pipettes de HEMPEL.

La burette A (fig. 90) qui sert à mesurer le gaz, communique inférieurement, par un tube de caoutchouc *c*, avec le réservoir mobile B renfermant de l'eau. L'extrémité supérieure effilée de la burette A porte un tube de caoutchouc court, muni d'une pince à pression *a*, faisant office de robinet. Cette extrémité *a* peut être mise en rapport avec le récipient contenant le gaz à analyser, elle sert à l'introduire dans A. Le gaz une fois mesuré, cette extrémité est mise successivement en rapport avec la pipette *px* (fig. 90) qui contient une solution de potasse destinée à absorber CO_2 et avec la pipette de la fig. 91 qui contient des bâtons de phosphore (noyés sous l'eau) pour absorber l'oxygène. A chacune de ces opérations, on relève le tube B, de manière à chasser le gaz de A, dans la pipette contenant le réactif absorbant, puis on le fait rentrer dans A pour le mesurer de nouveau, en abaissant B. La différence de volume correspond chaque fois à la quantité de gaz absorbé par la pipette.

Tout ces mesures de gaz se font à la pression barométrique ordinaire; après avoir fermé *a*, on abaisse B, jusqu'à ce que les niveaux de liquide coïncident exactement dans A et dans B. On maintient la température de A constante, en l'entourant d'un manchon de verre, dans lequel circule un courant d'eau à température constante. Ce manchon n'est pas représenté dans la figure 90.

L'AUJANÉ a décrit un appareil analogue. (Voir *Arch. de Physiol.* 1894, 738).

Air expiré. — L'air expiré a subi dans les poumons plusieurs changements importants :

1° L'air qui a servi à la respiration, a cédé une partie de son oxygène au sang des capillaires pulmonaires. L'air expiré contient en moyenne (en volume) : 16,033 p. $\%$ d'oxygène au lieu de 20,95, c'est-à-dire près de 5 p. $\%$ de moins (4,782 p. $\%$) que l'air atmosphérique de l'inspiration (VIERORDT).

2° Il s'est chargé dans les poumons d'une proportion notable d'anhydride carbonique : environ 4,38 p. $\%$ (3,3 à 5,5 d'après VIERORDT), c'est-à-dire plus de cent fois plus que l'air de l'inspiration.

(1) Si l'on préfère doser l'acide carbonique en poids, au lieu de le doser en volume, on se servira d'une solution d'acide oxalique contenant 2.8636 gr. d'acide par litre. Un c. c. de cette solution correspond à 1 milligr. de CO_2 . C'est la solution dont v. PETTENKOFER se sert.

Le volume de CO_2 expiré est un peu moindre que le volume d'oxygène absorbé. L'oxygène absorbé ne reparait donc pas en entier sous forme de CO_2 (LAVOISIER). Le rapport $\frac{\text{vol. CO}_2}{\text{vol. O}_2}$ a été appelé *quotient respiratoire* (voir plus loin, l'influence de l'alimentation sur la valeur du quotient respiratoire).

3° L'air expiré contient peut-être un léger excès d'azote, formé dans le corps, et provenant sans doute de la décomposition des matières albuminoïdes (REGNAULT et REISER, 1849, SEEGEN et NOWAK, 1875).

4° Il est à peu près saturé de vapeur d'eau, dont il s'est chargé pendant son passage à travers les voies respiratoires.

5° Il contient des traces d'hydrogène, de gaz des marais (CH_4), d'ammoniaque (AzH_3) (1). Le poison volatil organique signalé par différents expérimentateurs dans l'air expiré, n'a pas été retrouvé par HERMANS, DASTRE et d'autres.

6° Sa température s'est rapprochée de celle du corps ; elle atteint en moyenne $+ 35^\circ$ à $+ 36^\circ$; elle est plus basse par un temps froid.

7° Il s'est débarrassé en partie des germes et des poussières que contenait l'air inspiré, et qui ont été arrêtés sur les parois humides des voies respiratoires.

La muqueuse des voies respiratoires est tapissée par un épithélium vibratile. Les mouvements des cils vibratiles sont toujours dirigés vers les narines ; ils assurent la progression lente et continue du mucus et des poussières déposées à la surface des bronches, de la trachée, du larynx, et leur expulsion au dehors. Cependant une partie de ces poussières pénètre à l'intérieur des tissus, pour s'arrêter dans les ganglions bronchiques. Ainsi s'explique la coloration noir bleuâtre que prennent avec l'âge le tissu pulmonaire et les ganglions bronchiques, et qui est due à un dépôt de particules de charbon.

Le volume de l'air expiré, tel qu'il sort des voies respiratoires, dépasse celui de l'air inspiré, à cause de la dilatation due à l'élévation de sa température (1000 volumes d'air à 0° représentent 1365 volumes à $+ 100^\circ$), et de la vapeur d'eau dont il s'est chargé. Si on le ramène au degré d'humidité et de température de l'air atmosphérique ordinaire, on constate, au contraire, une légère diminution de volume, provenant de ce que le volume d'oxygène absorbé dépasse toujours de volume de CO_2 exhalé (LAVOISIER, 1777).

La composition de l'air expiré varie dans des limites fort larges. Dans une même expiration, les premières portions sont de l'air à peine altéré, les dernières, qui proviennent des parties profondes de l'appareil respiratoire, contiennent le plus de CO_2 et le moins d'oxygène.

Plus les mouvements respiratoires sont lents et profonds, et plus l'air de l'expiration est riche en CO_2 , pauvre en O.

Valeur des échanges respiratoires. — Depuis LAVOISIER (2), un grand nombre d'expérimentateurs ont imaginé des méthodes, pour déterminer la

(1) Les matières organiques de nature inconnue, à odeur putride et à action délétère, qui s'accumulent dans les locaux où un grand nombre de personnes ou d'animaux séjournent dans un espace restreint, ne paraissent pas provenir de la respiration pulmonaire, ni de la respiration cutanée, mais bien de la malpropreté de la peau, des vêtements etc. Un individu lavé avec soin, et portant des vêtements d'une propreté rigoureuse, peut séjournier sans le moindre inconvénient dans un local très étroit, à condition que l'on évite les causes d'asphyxie (HERMANS, 1883).

(2) LAVOISIER, *Exp. sur la respir.* Mém. Acad. sc., 1777.

valeur des phénomènes chimiques de la respiration, considérés pendant un temps plus ou moins long, et sous diverses influences :

I. MÉTHODE D'ANDRAL ET GAVARRET, 1843; DE VIERORDT, 1845; DE SPECK, 1871, DE ZUNTZ(1), etc. On recueille une certaine quantité d'air de l'expiration, on l'analyse: on trouve, par exemple, qu'il contient 4 à 5 % d'oxygène en moins, et 4 % de CO₂ en plus que l'air de l'inspiration. Chaque mouvement respiratoire de l'homme, comprenant 500 c. c. d'air, correspond par conséquent à l'absorption de 20 à 25 c. c. d'oxygène et à l'exhalation de 20 c. c. de CO₂. Comme il y a 16 mouvements respiratoires par minute, cela fait par minute : 320 à 400 c. c. O et 320 c. c. CO₂; par heure : 19 à 24 litres O et 19 litres CO₂; et en 24 heures : 456 à 576 litres d'oxygène et 456 litres de CO₂, c'est-à-dire un peu plus d'un demi mètre cube d'oxygène absorbé, et un peu moins d'un demi mètre cube de CO₂ exhalé en 24 heures par un homme adulte. Les chiffres de VIERORDT sont les suivants : CO₂, 900 gr. = 455,500 c. c.; H₂O 330 gr.; O, 744 gr. = 516,500 c. c.

ZUNTZ a construit un appareil très perfectionné, qui permet de mesurer exactement le volume d'air qui traverse les voies respiratoires du sujet en expérience, et de déterminer CO₂ et O₂ (méthode de HEMPEL, v. p. 146), dans des échantillons prélevés d'une façon continue sur l'air qui sort de l'appareil.

LAULANIÉ a décrit un appareil analogue (1895). Ces appareils se rapprochent de celui de v. PETTENKOFER. Ils ont sur ce dernier l'avantage de la détermination directe de l'oxygène.

II. MÉTHODE D'HANRIOT ET CHARLES RICHEL, 1886(2). L'animal respire dans l'atmosphère extérieure, au moyen d'une muselière appropriée, ou d'une canule trachéale, à travers deux flacons laveurs (valvules de MÜLLER), destinés à séparer l'air de l'inspiration de celui de l'expiration. Le volume de l'air inspiré A (privé de CO₂, et saturé de vapeur d'eau) est mesuré au moyen d'un compteur à gaz. Il en est de même du volume de l'air expiré, qui est mesuré (saturé de vapeur d'eau) avant (volume B), et après absorption de CO₂ (volume C).

Le volume B — C représente le CO₂ fourni par la respiration de l'animal; le volume A — C correspond à l'oxygène absorbé.

Le côté faible de cette méthode très élégante et très pratique, me paraît résider : 1° dans la difficulté des mesures exactes au moyen des compteurs à gaz; 2° dans la difficulté de maintenir les masses gazeuses que l'on mesure, au même degré de température et d'humidité.

X III. MÉTHODE DE SCHARLING OU DE v. PETTENKOFER, 1862(3). L'individu, ou l'animal en expérience, est placé dans une chambre à parois métalliques, garnie de porte et fenêtres, et traversée par un courant d'air qui sert à la ventiler

(1) ANDRAL et GAVARRET, *Ann. de chim. et de phys.*, III sér., t. VIII, 1843; VIERORDT, *Physiologie des Athmens*, 1845; SPECK, *Untersuchungen*, 1871; MAGNUS-LEVY (ZUNTZ), *Pflüger's Archiv.*, 1894, I, V, 1; LAULANIÉ, *Arch. de Physiol.*, 1895, 619.

(2) HANRIOT et CH. RICHEL. C. R. Soc. Biologie. Déc. 1886.

(3) SCHARLING, *Ann. der Chemie u. Pharm.*, 1843, XLV, 218; v. PETTENKOFER, *Ann. der Chemie u. Pharm.*, 1862, Suppl. Bd. II, p. 1.; R. TIGERSTEDT, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1895, 1.

(voir fig. 89). Ce courant d'air est obtenu par le jeu d'une pompe faisant office d'aspirateur, et située dans la direction A. Un grand compteur à gaz mesure la quantité d'air qui traverse ainsi tout l'appareil. Une fraction B de cet air, vicié par la respiration du sujet, est aspirée par une petite pompe, mesurée dans un compteur, conduite à travers un appareil à acide sulfurique (H_2SO_4) qui absorbe l'eau, puis à travers des tubes à BARYTE [$Ba(OH)_2$] qui absorbent CO_2 . L'augmentation de poids de l'appareil à H_2SO_4 représente la quantité d'eau contenue

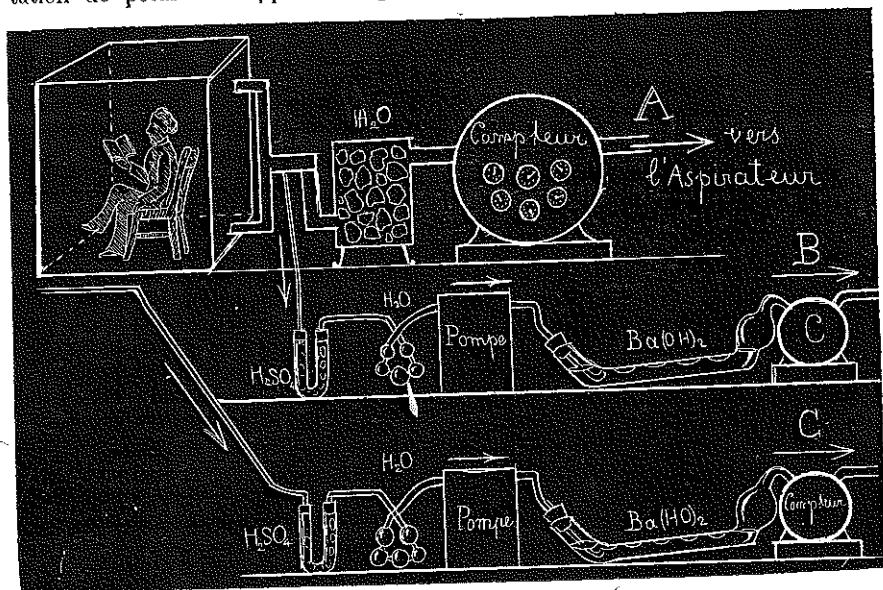


Fig. 89. — Schéma du grand appareil respiratoire de v. PETTENKOFER A, courant d'air principal non analysé, mais mesuré au compteur; B, portion d'air analysée, empruntée au courant d'air principal qui a traversé l'appareil respiratoire; C, portion analysée, empruntée à l'air extérieur avant son entrée dans l'appareil.

dans l'air; la diminution du titre de la Baryte correspond à la quantité de CO_2 . On fait pareillement dans l'appareil C, l'analyse d'une quantité connue d'air, pris à l'extérieur. La comparaison entre les chiffres d'analyse de B et de C, indique la proportion d'eau et de CO_2 produits par le sujet. Comme on connaît le volume d'air A, ainsi vicié pendant la durée de l'expérience, une simple multiplication fournit immédiatement les chiffres d'eau et d'anhydride carbonique produits.

L'appareil de v. PETTENKOFER permet de prolonger l'expérience pendant fort longtemps et de faire respirer au sujet un air constamment renouvelé. On peut faire à cette méthode deux reproches : 1° l'analyse ne porte que sur une minime fraction de l'air qui a servi à la respiration. Par conséquent tous les chiffres trouvés doivent être multipliés par un facteur très-grand : une erreur insignifiante dans les dosages de CO_2 , d' H_2O , peut ainsi acquérir une certaine importance. 2° La quantité d'oxygène absorbée ne peut être déterminée qu'indirectement. Elle correspond à la différence de poids entre les *ingesta* (aliments et

boissons) et la somme des *excreta* (CO_2 , H_2O , urine, matières fécales, etc.), en admettant, bien entendu, que le poids du sujet n'ait pas varié. Toutes les erreurs faites dans les autres déterminations s'accroissent donc sur le facteur oxygène, qui est sans contredit le plus important dans toute expérience de respiration.

Quand on a affaire à de petits animaux, produisant relativement peu de CO_2 ,

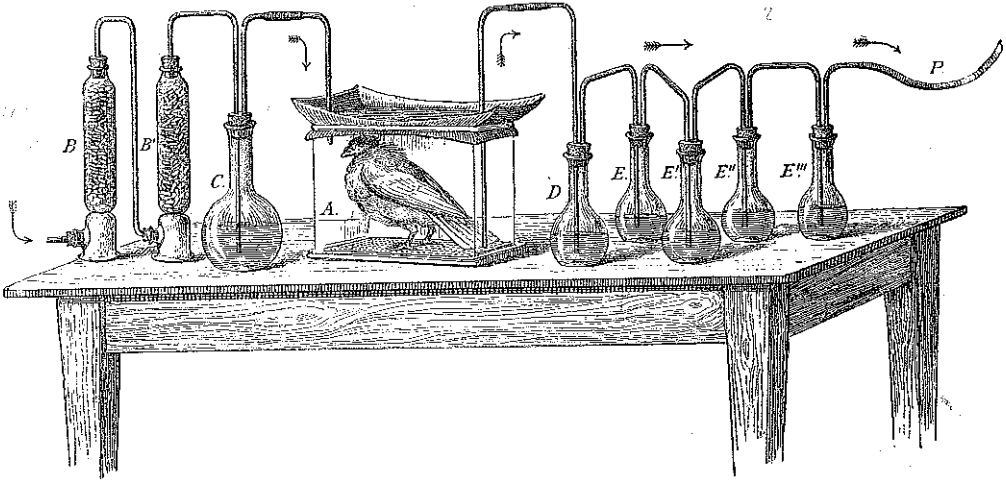


Fig. 90. — Appareil destiné à doser l'anhydride carbonique produit par le pigeon. Un aspirateur placé en P, entretient le courant d'air dans la direction des flèches. Avant son entrée dans le récipient A, l'air se dépouille de CO_2 dans les vases à potasse B, B', et dans la solution de baryte du ballon C; CO_2 produit par l'animal est retenu par la baryte des ballons E, E', E'', E'''; D contient de l'eau; (d'après CORIN et VAN BENEDEN, *Arch. Biologie*, 1886).

on peut éviter la première cause d'erreur, en analysant la totalité de l'air qui passe à travers l'appareil (appareils de DELSAUX, CORIN et VAN BENEDEN, ARLOING.

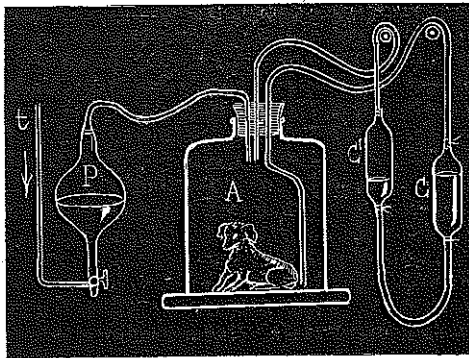


Fig. 91. — Schéma de l'appareil respiratoire de REGNAULT et REISET; l'animal respire l'atmosphère confinée de la cloche A; les réservoirs à potasse C et C' aspirent l'air, puis le réinjectent dans la cloche après l'avoir privé de CO_2 ; la pipette jaugée P remplie d'oxygène sert à remplacer l'oxygène absorbé par l'animal.

etc.). La fig. 90 montre par exemple un appareil dosant l'anhydride carbonique, produit par le pigeon.

IV. MÉTHODE DE REGNAULT et REISET, 1849(1). L'homme ou l'animal respire dans une atmosphère confinée, dont on maintient la composition constante, en enlevant CO_2 , à mesure de sa production, et en restituant l'oxygène consommé.

La fig. 91 représente schématiquement le premier appareil de REGNAULT et REISET(1). L'animal se trouve dans la cloche A. L'anhydride carbonique produit est absorbé par les réservoirs à potasse C et C', qui montent et descendent alternativement, par le jeu d'un moteur. Comme ils communiquent avec l'intérieur du récipient A, ils aspirent à chaque mouvement une partie de cet air, pour le réinjecter ensuite dans l'appareil. La quantité d'anhydride carbonique produit se déduit de l'analyse de la potasse des réservoirs C et C'. L'oxygène consommé par l'animal est remplacé par celui que fournit la pipette P, laquelle sert en même temps à mesurer cet oxygène.

La méthode de REGNAULT et REISET fournit des résultats analytiques très exacts. Le seul reproche qu'on lui ait fait, c'est qu'au bout d'un certain temps de séjour, l'animal ne se trouve plus dans des conditions normales : l'air qu'il respire prend une odeur putride (voir p. 152, en note). SEEGEN et NOWAK (2) ont remédié à cet inconvénient en intercalant un tube métallique chauffé au rouge, sur le trajet de l'air qui va des pipettes C et C' au récipient A. De cette façon les substances organiques volatiles sont brûlées et ne peuvent incommoder l'animal par leur accumulation. Un grand nombre d'expériences ont été faites avec cet appareil, ou à l'aide d'appareils construits sur le même principe par REGNAULT et REISET, LUDWIG (et ses élèves), PFLÜGER (et ses élèves), ZUNTZ (et ses élèves), HOPPE-SEYLER (et ses élèves), PAUL BERT, D'ARSONVAL, etc. JOLYET et REGNARD l'ont modifié pour l'appliquer à l'étude de la respiration des animaux aquatiques. LAULANIÉ (1890), FANO et d'autres ont transformé l'appareil de REGNAULT et REISET de manière à enregistrer automatiquement la consommation de l'oxygène et la production de CO_2 .

La fig. 92 représente un appareil d'un maniement très simple, construit sur le même principe, et qui peut servir à répéter sur le lapin, la plupart des expériences de respiration pulmonaire. L'animal L respire, au moyen d'une canule trachéale, l'oxygène de la cloche graduée O. Les deux flacons laveurs A, chargés de lessive de potasse, sont intercalés sur le tube qui va du réservoir d'oxygène à l'animal. Ils font office de soupape, l'un servant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Les mouvements respiratoires de l'animal font ainsi barboter l'air à travers la solution de potasse; comme l'anhydride carbonique est absorbé au fur et à mesure de sa production, la diminution du volume gazeux de la cloche O, à la fin de l'expérience, correspond exactement à la quantité d'oxygène consommée par l'animal. Cette quantité s'obtient donc par une lecture de niveau. La cloche O contient environ un litre; elle flotte sur un bain de chlorure de calcium R (dans lequel l'oxygène et l'azote sont à peu près insolubles). Elle est équilibrée dans toutes ses positions, par un contre-poids à siphon S, rempli de mercure : à mesure que la cloche O s'enfonce dans le liquide du récipient R, elle perd une partie de son poids équivalente à celui du volume liquide qu'elle déplace. Le contre-poids diminue dans les mêmes proportions, par suite de l'écoulement du mercure.

(1) REGNAULT et REISET, *Ann. de chim. et de phys.*, III^e sér., t. XXVI, 1849. HOPPE-SEYLER, *Zeits. f. physiol. Chem.* 1894, XIX, 574. — Appareil applicable à l'homme.

(2) SEEGEN et NOWAK, *Pflüger's Archiv.*, XIX.

L'appareil qui vient d'être décrit peut servir à enregistrer les quantités d'oxygène consommées; il suffit de fixer un style écrivant au contre-poids, et de lui faire tracer sur un cylindre enregistreur le graphique des mouvements du réservoir d'O. Le même style sert à marquer le temps : il fait partie d'un signal électrique, actionné par une horloge, battant la seconde ou telle autre division du temps.

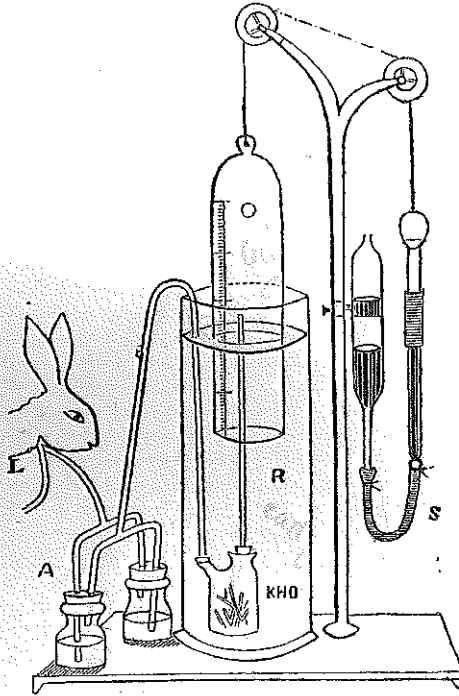


Fig. 92. — *Oxygénographe.* — Appareil respiratoire pour le lapin. L'animal respire (à travers les flacons laveurs à solution de potasse figurés en A et le flacon à potasse solide KHO) l'oxygène contenu dans la cloche graduée O. La cloche O est équilibrée automatiquement dans toutes ses positions par le contre-poids à siphon S (d'après LÉON FREDERICQ, *Revue scient.*, 1880 et *Bull. Acad. Méd. Belg.*, 1886)

La fig. 93 représente un appareil analogue applicable à l'homme. Le sujet respire, par l'intermédiaire d'une embouchure métallique et d'un large tube de caoutchouc (les narines étant bouchées), l'oxygène contenu dans une cloche graduée mobile, de grande dimension, qui flotte sur un bain de chlorure de calcium. Sur le trajet du réservoir d'oxygène à la bouche du sujet, se trouvent intercalées deux caisses A et B, contenant un mélange de chaux et de soude caustique, destiné à absorber l'anhydride carbonique. La diminution de volume subie par le mélange gazeux, renfermé dans la cloche graduée, à la fin de l'expérience, représente la quantité d'oxygène consommée; on ne mesure pas la quantité de CO_2 exhalé. L'expérience peut être prolongée pendant une à deux heures, sans aucune gêne pour le sujet. La fig. 94 montre les détails de la construction de la caisse d'absorption (imaginée par SCHWANN, 1868) : l'air respiré traverse un long canal, plusieurs fois replié sur lui-même, et creusé dans un bouillie de chaux et de soude.

Respiration cutanée. — Si l'on place un animal dans l'appareil respiratoire de REGNAULT et REISSET, mais en disposant l'expérience de manière que la

respiration pulmonaire se fasse en dehors de l'appareil, aux dépens de l'atmosphère extérieure, on pourra déterminer la proportion d'oxygène absorbée et celle de CO_2 exhalée par la surface cutanée. AUBERT (1872) a constaté de cette façon que la respiration cutanée ne représente chez les animaux à sang chaud qu'une minime fraction ($1/225$) de la respiration pulmonaire.

Chez la grenouille et les animaux à sang froid, il n'en est plus de même : la

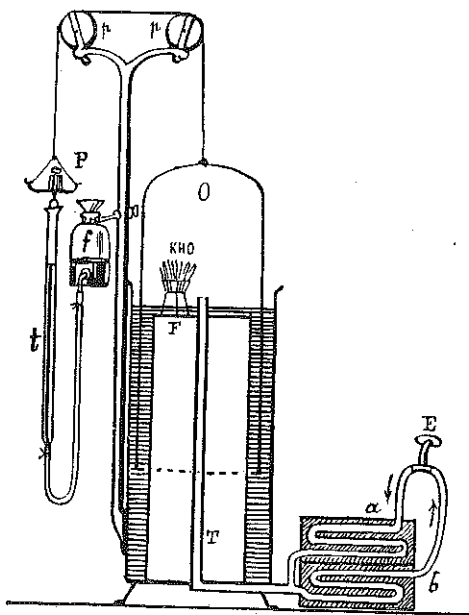


Fig. 98. — Appareil respiratoire applicable à l'homme. E, embouchure en métal; *a* et *b*, caisses d'absorption remplies de chaux et de soude; *a* trajet de l'air de l'expiration; *b*, trajet de l'air de l'inspiration; F, réservoir à double paroi renfermant une solution saturée de chlorure de calcium; T, tube allant des caisses d'absorption à la cloche d'oxygène O. La chaînette qui suspend la cloche O passe sur les poulies *p, p*, pour rejoindre le contre-poids automatique P; *t*, tube relié par un siphon au flacon *f* contenant du mercure; KHO, potasse.

respiration cutanée peut suffire aux besoins de l'organisme, et suppléer entièrement à l'absence de respiration pulmonaire (grenouilles à poumons extirpés). (SPALLANZANI 1803, FUBINI 1878, KLUG 1884.)

ZUNTZ (1894), a déterminé chez le cheval la part respective qui revient à la respiration cutanée et intestinale dans le chimisme respiratoire. Il a constaté qu'un cheval placé dans l'appareil de PETTENKOFER, mais respirant à l'extérieur, par l'intermédiaire d'une canule trachéale, fournit en 24 heures, par la respiration cutanée et intestinale, 145 gr. de CO_2 en moyenne, soit 3 % du total des échanges respiratoires. De ces 145 gr. de CO_2 , 26 proviennent de gaz intestinaux, le reste, soit 119 gr., provient de la peau.

Il n'y a pas chez le cheval d'élimination appréciable de gaz combustibles par les poumons.

Chez le lapin, au contraire, les $\frac{3}{4}$ de l'hydrogène et du méthane formés dans l'intestin sont éliminés par la voie pulmonaire.

On sait que la respiration intestinale joue un rôle important chez certains poissons (*Cobitis fossilis*.)

Enduits cutanés. — Les lapins dont la peau a été rasée et enduite de vernis ou d'empois d'amidon, succombent rapidement en présentant un abaissement considérable de leur température.

Cette mort avait été attribuée à la suppression de la fonction d'excrétion de la peau et à la rétention dans le corps de substances nuisibles (*perspirabile retentum*). Il est très probable que les lapins à peau vernie meurent de froid, par suite de la suppression de leur fourrure naturelle, et de la dilatation paralytique des vaisseaux cutanés (action irritante du vernis ou de l'empois). Il suffit de les entourer d'ouate ou de les placer dans un local à température élevée, pour les

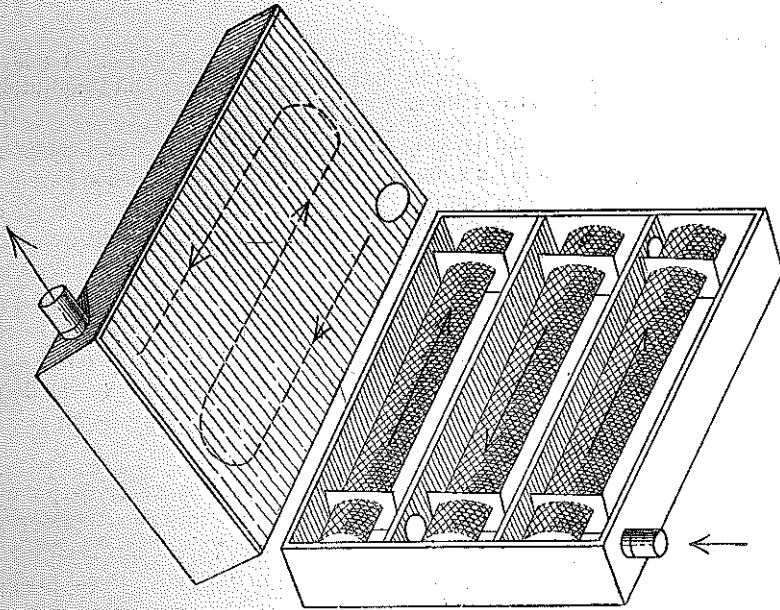


Fig. 94. — Caisse d'absorption (modèle SCHWANN) de l'appareil fig. 93.

conserver en vie (LATSCHENBERGER, 1868). D'ailleurs, le chien et l'homme supportent parfaitement le vernissage de la peau (contesté par LAULANIÉ). SENATOR (1877) n'a pas craint de badigeonner le corps presque tout entier de plusieurs patients, soit avec du collodion riciné, soit avec du goudron. Cet enduit imperméable fut supporté pendant plusieurs jours sans le moindre inconvénient.

C'est également par la notion du *perspirabile retentum* que les médecins expliquaient la mort qui survient chez l'homme, à la suite de brûlures peu profondes, mais étendues à une portion notable des téguments. La cause de la mort par brûlure de la peau est encore mal expliquée (HOPPE-SEYLER, TAPPEINER

1881) : mais il ne semble pas qu'elle doive être rapportée à la suppression des voies d'excrétion normales d'un produit nuisible à l'organisme.

Avant d'étudier et de discuter les résultats numériques obtenus par l'emploi des appareils respiratoires précédemment décrits, il nous faut exposer la théorie chimique de la respiration.

III. THEORIE CHIMIQUE DE LA RESPIRATION(1).

Respiration pulmonaire. — Les échanges gazeux du poumon se font entre l'air des alvéoles d'une part, et le sang des capillaires pulmonaires de l'autre, à travers une mince paroi membraneuse.

La surface totale des vésicules pulmonaires a été évaluée à plus de 100 mètres carrés : en admettant que les capillaires en occupent les trois quarts, cela donnerait une surface de 75 mètres carrés à la nappe sanguine qui se trouve en contact presque immédiat avec l'air, et qui se renouvelle constamment. L'épaisseur de cette nappe sanguine est d'environ 0^{mm}008 en moyenne (diamètre des capillaires pulmonaires), et sa masse totale de plus d'un demi litre de sang.

SPEEL a trouvé que les poumons contiennent chez le lapin, $\frac{1}{13}$ de la masse totale du sang pendant l'inspiration; et seulement $\frac{1}{18}$ de la même masse, pendant l'expiration. Ces chiffres sont probablement trop faibles.

Les surfaces de contact entre le sang et l'air présentent un développement colossal dans le poumon, condition éminemment favorable à la diffusion gazeuse, et à l'établissement rapide d'un équilibre de tension entre les gaz du sang et ceux de l'air des alvéoles. L'oxygène et l'anhydride carbonique se trouvent en effet dans le sang : en partie à l'état de dissolution; en partie à l'état de combinaisons instables, prêtes à se dissocier, quand la tension de ces gaz diminue; se reconstituant au contraire, dès que cette tension augmente. C'est là tout le secret de la respiration pulmonaire : différences de tension de CO₂ et d'O entre l'air des alvéoles et le sang des capillaires pulmonaires; et immense étendue de la surface de contact de ces deux milieux, air et sang (Contesté par BOHR et ses élèves et par HALDANE).

Oxygène. — Le sang veineux, qui arrive au poumon par l'artère pulmonaire, absorbe rapidement une grande quantité d'oxygène, lors de son passage à travers les capillaires pulmonaires. Cette absorption d'oxygène provient de ce que, dans le sang veineux, la tension de l'oxygène (en moyenne de 2.9 p. cent d'une atmosphère) est beaucoup plus faible que dans l'air des alvéoles pulmonaires (où cette tension est d'environ 18 p. cent d'une atmosphère chez le chien).

La raison pour laquelle le sang artériel cède une partie de son oxygène aux tissus, lors de son passage à travers les capillaires de la circulation générale, doit être également cherchée dans une différence de tension entre l'oxygène du sang artériel (tension = 14 p. Ct d'une At.) et l'oxygène des tissus (tension = 0 ou voisine de 0).

(1) PAUL BERT, *Pression barométrique*; DONDERS, *Die Respiration als Dissociationsprocess*. *Pflüger's Archiv.*, V; HOPPE-SEYLER, *Physiol. Chemie*; ZUNTZ, *Blutgase* dans le *Handbuch der Physiologie*, de HERMANN, 1882; Travaux de PFLÜGER et de ses élèves, *Pflüger's Archiv.*, SERCK, *Physiologie des Athmens*, 1892.

On peut représenter de la façon suivante chez le chien la répartition des tensions de l'oxygène dans les différentes parties de l'organisme :

air extérieur > air des alvéoles > sang artériel > (tension voisine de zéro.)
 (20.95 % A.) > (18 % A.) > (14 % A.)

En vertu des lois de la diffusion, l'oxygène doit cheminer des endroits à tension élevée, vers les endroits à tension faible.

La tension ou pression partielle de l'oxygène dans l'air (à la pression moyenne de 760 mm) se déduit directement de la composition centésimale de l'air. Dans l'air de l'inspiration, qui contient 20.9 p. c. d'oxygène, cette tension est de 20.9 p. c. d'une atmosphère (environ 160 mm. de mercure). Dans l'air des alvéoles pulmonaires, il y a un peu moins d'oxygène, environ 18 % chez le chien; la tension de ce gaz y est donc légèrement inférieure à 20.9 p. c. d'une atmosphère.

La tension de l'oxygène dans le sang doit être déterminée empiriquement. Je me suis servi à cet effet d'un tube de verre (c. fig. 95) rempli d'un mélange gazeux de composition connue (analogue à l'aérotomètre de Pflüger), et à la surface interne duquel coulait constamment le sang dont il fallait déterminer la tension gazeuse. Le sang arrivait directement de la carotide de l'animal à l'extrémité supérieure de l'aérotomètre, il retournait à la veine jugulaire. Le sang était rendu incoagulable par une injection préalable de propeptone, ce qui permet de prolonger l'expérience suffisamment longtemps (une heure et davantage), pour qu'on puisse admettre que l'équilibre de tension gazeuse s'est établi complètement entre le sang et l'atmosphère de l'aérotomètre. L'aérotomètre contenait par ex. au début de l'expérience 10 % d'oxygène, 5 % de CO₂ et le reste d'azote. Au bout d'une heure, on trouve 14 % d'oxygène, 2.8 % de CO₂ et le reste d'azote. On en conclut que la tension de l'oxygène était de 14 % d'une atmosphère et celle de CO₂ de 2.8 % d'une atmosphère. Dans ces expériences, le tube de l'aérotomètre doit être entouré d'un manchon d'eau tiède présentant la température du corps (+ 39°).

Les lois de la diffusion exigent que l'air des alvéoles pulmonaires cède de son oxygène au sang, jusqu'à ce que l'équilibre de tension soit rétabli. Donc, si le sang artériel qui revient du poumon était saturé d'oxygène, il devrait présenter une tension d'O égale à celle que ce gaz possède dans l'air des alvéoles, c'est-à-dire environ 18 p. % d'une atmosphère chez le chien. Les chiffres trouvés avec l'aérotomètre (12 à 15 % d'une atmosphère) sont inférieurs à cette valeur, et montrent que l'équilibre de tension de l'oxygène n'est pas atteint entièrement dans le

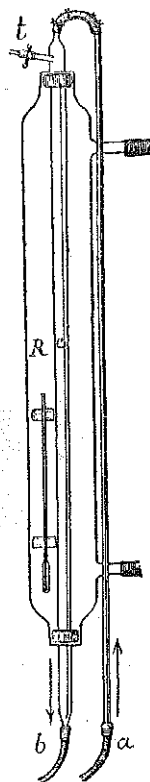


Fig. 95. — Aérotomètre de l'auteur. Le sang peptonisé vient d'une artère de l'animal (carotide par ex.) par le tube *a*, suinte à la surface du tube *c*, où il tend, par diffusion, à se mettre en équilibre de tension avec le mélange gazeux contenu en *c*, et retourne à une veine de l'animal (veine jugulaire par ex.) par le tube *b*. Le tube *c* est entouré d'un manchon *R* d'eau maintenue à la température du corps.

poumon. L'hémoglobine du sang artériel est sans doute pour la plus grande partie à l'état d'oxy-hémoglobine (puisque'il suffit d'une tension d'O de moins de 4 p. % d'une atmosphère d'après HOLMGREN (1863), WORM MÜLLER (1870) et HUFNER (1882), pour saturer l'hémoglobine presque intégralement d'oxygène). OTTO a trouvé 13 à 14 gr. d'oxy-hémoglobine, et 1 gr. d'hémoglobine réduite, dans 100 gr. de sang de l'artère crurale du chien. PFLÜGER(1), PAUL BERT, GRÉHANT ont trouvé que la proportion absolue d'oxygène varie incessamment dans le sang artériel d'un même animal : elle est très différente d'une saignée à l'autre, ce qui prouve que le degré de saturation du sang par l'oxygène varie lui-même.

Anhydride carbonique. — L'anhydride carbonique se trouve dans le sang (à la fois dans le plasma et dans les globules), en partie à l'état de dissolution, en partie à l'état de combinaison. Ces combinaisons (carbonate de sodium et autres combinaisons mal connues?), fort instables, sont prêtes à se dissocier sous l'influence d'une diminution dans la tension de CO_2 , au moment où le sang veineux arrive dans les poumons. Les chocs que la contraction du ventricule droit imprime au sang de l'artère pulmonaire, contribueraient efficacement au dégagement de CO_2 , au niveau des alvéoles pulmonaires (v. FLEISCHL, 1887).

On sait que le *bicarbonate de sodium* se décompose en *carbonate de sodium* et CO_2 , dès que la tension de CO_2 s'abaisse au dessous d'une certaine limite; le *carbonate de sodium* se décompose pareillement, en présence de certaines substances jouant le rôle d'acides faibles (substances albuminoïdes et surtout hémoglobine oxygénée), dès que la tension de CO_2 est suffisamment basse. Dans l'extraction des gaz du sang par la pompe à mercure, l'action combinée du vide et de la chaleur suffit, en présence de l'hémoglobine, pour décomposer presque complètement les combinaisons de CO_2 du sang, et pour en extraire à peu près la totalité de ce gaz. Il y a plus; si l'on ajoute dans le récipient de la pompe à mercure, du carbonate de sodium à du sang dont on vient d'extraire tous les gaz, on verra le carbonate de sodium se décomposer, et fournir de grandes quantités de CO_2 , au contact de l'hémoglobine du sang. Au contraire, quand on augmente la tension CO_2 , dans l'atmosphère qui se trouve en contact avec le sang, ce gaz est absorbé en grande quantité (une partie se dissout et une partie se combine). Sous l'influence d'un courant de CO_2 (tension d'une atmosphère), le sang absorbe environ 2 1/2 fois son volume de CO_2 , tandis que l'eau dans les mêmes conditions n'en absorbe qu'un volume.

La tension de CO_2 , dans le sang veineux qui arrive au poumon, a été trouvée comprise entre 3.81 p. % et 5.4 p. % d'une atmosphère (expériences faites avec l'aérotonomètre par WOLFFBERG, NUSSBAUM et STRASSBURG (2)); alors que dans l'air de l'inspiration (qui contient 3 à 6 dix-millièmes de CO_2), la tension de CO_2 est presque nulle. D'après les expériences faites avec l'aérotonomètre, il s'établirait dans le poumon, un équilibre de tension parfait entre CO_2 de l'air des alvéoles et CO_2 du sang. Ainsi, la tension de CO_2 serait chez le chien sensiblement la même dans l'air qui revient du poumon (dernières portions d'air

(1) PFLÜGER, *Pflüger's Archiv.*, I, p. 70, 1868.

(2) WOLFFBERG, *Pflüger's Archiv.*, VI, 1872; STRASSBURG, *Pflüger's Archiv.*, VI, 1872; NUSSBAUM, *Pflüger's Archiv.*, VII, BOHR a contesté ces valeurs. Le sang veineux présente après injection de propeptone, une tension de CO_2 notablement plus élevée (8 % At.) que d'ordinaire (GRANDIS, 1892).

expiré), et dans le sang qui revient du poumon (sang artériel). L'air de l'expiration contient, chez le chien, en moyenne 2.8 p. % de CO₂ (tension = 2,8 p. % d'une atmosphère); le sang artériel présente la même tension de CO₂, de 2.8 p. % d'une atmosphère.

Si l'on isole un lobule pulmonaire, au moyen d'une sonde creuse, construite de façon à obstruer une bronchiole, on empêche le renouvellement de l'air dans une portion du poumon. On constate par l'analyse de cet air confiné, qu'il présente exactement la même tension de CO₂ que le sang veineux, soit 3.81 à 5.4 p. % d'une atmosphère. Il y a donc équilibre complet de tension dans ce cas entre l'air des alvéoles et le sang. (WOLFFBERG et NUSSBAUM, 1872).

Lors de la coagulation spontanée, l'alcalinité du sang diminue rapidement (ZUNTZ); il en résulte une élévation notable de la tension de CO₂, qui monte à 8 % d'une atm. (STRASSBURG).

L'absorption par le sang des capillaires de la circulation générale, de CO₂ formé dans les tissus, son exhalation à la surface du poumon, et son élimination dans l'atmosphère extérieure, s'expliquent également par les lois de la diffusion gazeuse, qui veulent que CO₂ chemine des endroits à tension élevée, vers les endroits à tension faible. La tension de CO₂ peut être approximativement représentée, chez le chien, par les chiffres suivants :

$$\begin{array}{ccccccc} \text{tissus} & & \text{sang veineux} & & \text{air des alvéoles} & & \text{air extérieur.} \\ (5 \text{ à } 9 \% \text{ A}) & > & (3.81 \text{ à } 5.4 \% \text{ A}) & > & (2.8 \%) & > & (0.03 \% \text{ A}) \end{array}$$

Respiration des tissus. — Les échanges gazeux dont le sang est le siège, lors de son passage à travers les capillaires de la circulation générale, sont exactement la contre-partie de ceux qui s'établissent dans le poumon. En devenant sang veineux, il perd une partie de son oxygène, et se charge de quantités notables de CO₂. Où faut-il localiser les réactions chimiques qui donnent naissance à cet anhydride carbonique et consomment cet oxygène? On croyait, il y a quelques années, que les phénomènes d'oxydation dont notre corps est le siège, se déroulaient dans le sang, à l'intérieur même des capillaires. Une étude attentive de cette question a conduit la plupart des physiologistes actuels à placer, avec PFLÜGER et HOPPE-SEYLER, le foyer de la combustion organique, en dehors des capillaires, dans les éléments vivants qui constituent la substance même de nos organes. Les échanges d'osmose gazeuse se passent entre le sang des capillaires de la circulation générale d'une part, et les éléments histologiques vivants de l'autre, à travers la mince paroi des capillaires (par l'intermédiaire de la lymphe interstitielle). La raison de ces échanges gazeux est ici encore une différence de tension de CO₂ et d'O. La tension de l'oxygène est relativement élevée (jusqu'à 15 % d'une atm.), celle de CO₂ relativement basse (2.8 % d'une atm.) dans le sang artériel, au moment où il pénètre dans les capillaires. Dans les tissus vivants la tension de l'oxygène est basse, celle de CO₂ est très-élevée : les lois de la diffusion exigent que le plasma sanguin cède de son oxygène aux tissus, et leur enlève une partie de CO₂.

Dès que, par suite de la soustraction d'oxygène par les tissus, la tension de ce gaz tombe en dessous de 3 à 4 % d'une atmosphère dans le plasma sanguin, l'oxy-hémoglobine commence à se dissocier. De cette façon, la décomposition de

L'oxy-hémoglobine restitue l'oxygène au plasma, à mesure que ce gaz lui est enlevé par les tissus.

PFLÜGER et STRASSBURG(1) ont démontré que la tension de l'oxygène est faible ou nulle, celle de CO₂ relativement forte dans les tissus vivants; ils ont obtenu ce résultat, en analysant un certain nombre de liquides (bile, urine, salive, etc.), qui se forment au sein même des tissus vivants.

La bile, l'urine, la lymphe ne paraissent pas contenir d'oxygène (HOPPE-SEYLER 1877). La salive et le lait en contiendrait des traces (PFLÜGER, 1869, HOPPE-SEYLER 1877).

Voici les chiffres trouvés pour CO₂ :

bile.	50	mm. Hg. ou 6.6%	d'une atmosphère.
urine	68	"	9%
lymphe	33.4 à 37.2	"	4.4 à 4.9%
liquide péritonéal .	58.5	"	7.8%
paroi intestinale .			
cavité péritonéale .			

Il est vrai que dans la lymphe du canal thoracique, la tension de CO₂ n'est que de 33-37 mm. de mercure, c'est-à-dire 4.4 à 4.9% d'une atmosphère : cette tension de CO₂ est inférieure à celle que le sang veineux présente parfois, mais elle dépasse les valeurs trouvées pour le sang artériel. La lymphe, pendant son cours fort long, est sans doute fréquemment exposée au contact du sang artériel, et peut lui céder une partie de son CO₂ : on pourrait de cette façon expliquer pourquoi la tension de CO₂ dans la lymphe est parfois plus basse que dans le sang veineux. (HAMMARSTEN).

Un grand nombre de faits prouvent que le sang, conservé à la température du corps, mais à l'abri des tissus, n'est pas le siège de phénomènes d'oxydation bien énergiques. L'oxygène qu'il contient disparaît lentement. Les substances facilement oxydables (glycose, urate de sodium), qu'on y ajoute, ne sont pas brûlées et se retrouvent intactes au bout d'un temps fort long (HOPPE-SEYLER).

Au contraire, les tissus vivants(2), même extraits du corps, absorbent continuellement de l'oxygène et produisent CO₂ (SPALLANZANI 1800, PAUL BERT 1870, REGNARD 1879, QUINQUAUD 1890). Si l'on suspend des fragments de muscle ou d'autres tissus, dans du sang, ou dans une solution d'oxy-hémoglobine, on verra l'oxy-hémoglobine se réduire (bande d'absorption unique au spectroscope) dans les parties du liquide entourant immédiatement ces fragments (HOPPE-SEYLER).

SCHMIEDEBERG(3) a montré que l'alcool benzylique et l'aldéhyde salicylique peuvent être mis en contact de sang artériel sans qu'il se produise d'oxydation appréciable, tandis que si on fait circuler le sang contenant l'une de ces substances à travers les organes isolés d'animaux fraîchement tués (rein ou poumon), il se produit par oxydation des quantités notables d'acide benzoïque

(1) STRASSBURG, *Pflüger's Archiv.*, 1872, VI, 65.

(2) EHRLICH a démontré dans la plupart des tissus vivants, l'existence de substances réductrices, par la décoloration qu'ils produisent dans une solution de bleu d'alizarine. Voir : *Der Sauerstoffbedürfniss des Organismus*. Berlin, 1885.

(3) SCHMIEDEBERG, *Arch. f. exp. Pathol.*, 1876, VI, 233; 1881, XIV, 288 et 379. JAQUET, *ibid.* 1892, XXIX, 386. ABELOUS et BIARNÈS, *Arch. de Physiol.*, 1894, 591; 1895, 195; 1896, 311. Les ferments oxydants (*oxydases*) ont été retrouvés dans les différents organes et tissus du corps (ABELOUS et BIARNÈS, 1896).

ou d'acide salicylique. JAQUET (1892) a confirmé le fait et constaté que l'oxydation était produite dans les tissus sous l'influence de ferments solubles. ABELOUS et BIARNÉS (1894-97) ont retrouvé ces ferments dans les différents organes et dans le sang.

Une expérience fort simple et élégante, due à VIERORDT, permet de se rendre compte de la rapidité avec laquelle le sang artériel se dépouille chez l'homme de tout son oxygène, au contact des tissus vivants. On examine au moyen d'un petit spectroscope de poche, la pulpe rosée du doigt vivement éclairée par un rayon de soleil; on aperçoit sans peine les deux bandes d'absorption correspondant à l'oxy-hémoglobine du sang qui circule dans le doigt. On serre la base du doigt, au moyen d'une ligature en caoutchouc, de façon à arrêter la circulation locale; on constate alors qu'il suffit d'un contact du sang avec les tissus du doigt, de deux minutes à deux minutes et demie, pour faire disparaître tout l'oxygène de l'hémoglobine. On n'aperçoit plus au bout de ce temps que la bande d'absorption unique de l'hémoglobine réduite.

La rapidité et l'énergie avec lesquelles le sang artériel se transforme en sang veineux dans notre corps, dépendent avant tout du degré d'activité des éléments vivants au milieu desquels le sang circule. C'est dans les muscles que les phénomènes d'oxydation paraissent atteindre le maximum d'intensité. Le sang qui revient par la veine d'un muscle tétanisé est noir et ne contient presque plus d'oxygène. Le repos du muscle (et surtout la section du nerf moteur qui paralyse complètement le muscle) fait immédiatement baisser la consommation de l'oxygène et la production de CO_2 , comme le montre l'examen du sang veineux. Les glandes et le système nerveux central sont également d'importants foyers de combustion.

Le sang veineux qui revient des glandes en activité (glande sous-maxillaire, rein) est généralement fort rouge, c'est-à-dire contient encore beaucoup d'oxygène. Cela provient de l'accélération extraordinaire du cours du sang dans les vaisseaux des glandes qui sécrètent. La consommation de l'oxygène est sans doute accrue, mais cette consommation d'oxygène, se répartissant sur une masse énorme du sang, n'y modifie que peu la proportion centésimale du gaz vivifiant.

Les expériences d'Oertmann (1877)(1) démontrent que le sang n'est pas indispensable à la production des phénomènes d'oxydation organique. Oertmann remplace, chez la grenouille, tout le sang par un sérum artificiel, formé de chlorure de sodium et d'eau. Les grenouilles « salées » continuent à vivre, et les phénomènes chimiques de leur respiration sont presque aussi actifs qu'avant la suppression du sang.

L'oxygène absorbé par les tissus n'est pas nécessairement consommé immédiatement. Il semble fixé provisoirement à l'état de combinaison (non dissociée par le vide), mis en réserve jusqu'au moment où il sera définitivement brûlé. Les tissus privés d'oxygène pourront continuer à vivre pendant quelque temps aux dépens de cette provision d'oxygène. Ainsi les grenouilles vivent, exhalent CO_2 pendant plusieurs heures, dans une atmosphère exempte d'oxygène (PRLÜGER, 1875). Un muscle gastrocnémien de grenouille continue également

(1) *Pflüger's Archiv*, XV, 1877.

à se contracter, à produire CO_2 , dans le vide ou dans une atmosphère d'azote, d'hydrogène, etc. ENGELMANN a montré que la présence de l'oxygène est nécessaire à la production des mouvements des cils vibratils, mais qu'un contact de peu de durée avec l'oxygène suffit pour entretenir ces mouvements pendant un temps fort long (une demi-heure par exemple), sur des cellules vibratiles placées ensuite dans l'azote ou tout autre gaz inerte. Chez les animaux à sang chaud, cette réserve d'oxygène est rapidement épuisée : ils ne peuvent résister longtemps à la privation d'air, et se trouvent en quelques minutes dans le plus grand danger d'asphyxie.

Quotient respiratoire. — On a donné le nom de *quotient respiratoire*, au rapport entre le volume de CO_2 exhalé par la respiration, et le volume de l'oxygène consommé : ce rapport $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ est généralement inférieur à l'unité, c'est-à-dire que tout l'oxygène consommé par l'organisme, ne reparait pas sous forme de CO_2 dans l'air expiré. Une partie de cet oxygène est employé à d'autres phénomènes d'oxydation, à produire de l'eau par exemple. La valeur du quotient respiratoire varie nécessairement suivant la nature du combustible brûlé dans notre corps.

L'étude du quotient respiratoire a conduit à cette conclusion intéressante, que la plus grande partie des substances alimentaires, transformées par la digestion, et introduites dans notre corps, n'y font qu'un court séjour et sont rapidement détruites. Ce qui brûle dans notre corps, c'est le combustible introduit en dernier lieu par le tube digestif. La preuve nous en est donnée par ce fait, que la valeur du quotient respiratoire varie rapidement avec la nature des aliments, et qu'elle est toujours en rapport avec leur composition chimique. La fécule, la graisse, l'albumine consommant, en s'oxydant dans l'organisme, les mêmes quantités d'oxygène, que si on les brûlait à l'air libre. Avec une alimentation exclusivement composée de féculents, le quotient respiratoire $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ devient = 1, ou tend à se rapprocher de l'unité. En effet, les substances hydro-carbonnées (fécule $\text{nC}_6\text{H}_{10}\text{O}_5$, glucose $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$, etc.) contiennent par elles-mêmes assez d'oxygène pour transformer tout leur hydrogène en H_2O . Il suffit de leur fournir l'oxygène nécessaire à la combustion du C en CO_2 . De même, quand on brûle de la fécule à l'air, le volume d'oxygène consommé O_2 , est exactement égal au volume de CO_2 produit. Le quotient de combustion $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ comme on pourrait l'appeler, est égal à 1. D'après HANRIOT (1893), le quotient respiratoire pourrait dépasser l'unité, chez l'homme sain, à la suite d'ingestion d'une quantité notable d'hydrocarbonés (glucose). Cela indiquerait que la glucose n'est pas brûlée complètement, mais se dédouble en fournissant CO_2 et des substances moins riches en oxygène (graisse).

Les graisses (stéarine $\text{C}_{57}\text{H}_{110}\text{O}_6$, palmitine $\text{C}_{31}\text{H}_{62}\text{O}_6$, oléine $\text{C}_{37}\text{H}_{74}\text{O}_6$) contiennent peu d'oxygène et beaucoup d'hydrogène; aussi leur quotient de combustion (ou de respiration) est-il notablement inférieur à l'unité (Q. R. = 0.70).

Le quotient respiratoire 0.86 correspond à une alimentation mixte. Une

nourriture exclusivement animale le fait descendre jusqu'à 0.62. Le quotient respiratoire présente donc une valeur très différente chez les animaux herbivores et carnivores. Chez l'animal (même herbivore) soumis à un jeûne absolu, et vivant par conséquent aux dépens de sa propre substance, c'est-à-dire brûlant de l'albumine et de la graisse, le quotient respiratoire se rapproche de ce qu'il est chez les animaux nourris de viande : 0.76.

Un exercice musculaire violent augmente considérablement les chiffres d'O₂ et de CO₂ de la respiration, mais surtout ce dernier, de sorte que le quotient respiratoire s'en trouve affecté : la valeur du quotient se rapproche alors de l'unité, comme dans l'alimentation hydro-carbonée (destruction du glycogène dans les muscles).

IV. INFLUENCES QUI MODIFIENT LES PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA RESPIRATION.

Espèce animale. — Chez les oiseaux et les mammifères, la température du corps est fort élevée et se maintient à un niveau constant. Chez tous les animaux dits à sang chaud, la plus grande partie de l'oxygène consommé est employé aux besoins du chauffage de l'organisme. Aussi, les phénomènes de combustion organique, les réactions chimiques de la respiration y sont fort énergiques; tandis que chez les animaux à sang froid, l'absorption d'O₂ et l'exhalation de CO₂ sont fort peu actives. Les insectes font seuls exception; à poids égal, ils consomment autant d'oxygène que les petits mammifères.

D'après G. BUNCE, les parasites intestinaux (*Ascaris mystax* du chat) peuvent vivre pendant plusieurs jours dans des solutions de chlorure de sodium privées de gaz et contenant en outre de l'hydrate ferreux fraîchement préparé (par conséquent exemptes d'oxygène).

Quantités d'oxygène consommées par heure et kilogramme d'animal.

ESPÈCE ANIMALE.	OXYGÈNE A 0° ET 760 ^{mm} P. cent. cubes.	AUTEUR.	ESPÈCE ANIMALE.	OXYGÈNE A 0° ET 760 ^{mm} P. cent. cubes.	AUTEUR.
Homme . . .	env. 300	Vierordt.	Lézard . . .	134	Regnault et Reiset
Lapin . . .	687	Pfûger.	Anguille . .	48	Jolyet et Regnard (1877).
Chien . . .	900	Regnault et Reiset.	Raie . . .	47	J. et R.
Veau, porc, mouton. . .	300-350	Reiset.	Crabe . . .	107	J. et R.
Cobaye . . .	1110	Colasanti.	Écrevisse . .	38	J. et R.
Poulet . . .	750-1000	R. et R.	Hanneton . .	700	R. et R.
Petits oiseaux chanteurs . .	9000-10000	R. et R.	Ver à soie . .	600-800	R. et R.
Moineau . . .	6710	R. et R.	Huitre . . .	13 5	J. et R.
Marmotte en hibernation . .	30	R. et R.	Lombric . . .	70 8	R. et R.
Grenouille . .	44-73	R. et R.	Sangsue . . .	22	J. et R.
			Astérie . . .	32	J. et R.

Taille, Age, Sexe. — Parmi les animaux à sang chaud, ce sont les êtres les plus petits qui ont besoin de brûler proportionnellement la plus grande quantité de charbon et d'hydrogène, pour maintenir leur température constante — car les pertes de chaleur sont énormes chez eux (surface de refroidissement proportionnellement plus grande). Ainsi, tandis que les grands mammifères consomment de 0,4 à 0,5 grammes d'oxygène, par heure et par kilogramme d'animal, chez les petits oiseaux chanteurs,

cette consommation atteint 10 à 14 grammes par heure et kilogramme d'animal. En trois ou quatre jours, un pinson brûle dans son corps pour les besoins du chauffage, un poids d'oxygène égal au sien, tandis qu'il faudrait à l'homme et aux grands mammifères de 100 à 150 jours avant qu'ils aient consommé leur poids d'oxygène. La respiration est plus active chez l'enfant que chez l'adulte, si l'on tient compte de la différence de poids (SCHARLING). Chez la femme, les phénomènes chimiques de la respiration seraient moins actifs que chez l'homme, d'après ANDRAL et GAVARRET, SONDEN et TIGERSTEDT (1895).

D'après CH. RICHTER, il y aurait proportionnalité rigoureuse entre l'étendue du tégument cutané ou surface de refroidissement de l'animal à sang chaud et l'intensité des échanges respiratoires ou phénomènes chimiques de la thermogénèse. Toutes choses égales d'ailleurs, l'exhalation de CO_2 serait proportionnelle à l'étendue de la surface cutanée (0 gr. 0027, par centimètre carré et par heure). SONDEN et TIGERSTEDT (1895) admettent au contraire que l'exhalation respiratoire de CO_2 rapportée à l'unité de surface est notablement plus active chez l'enfant que chez l'adulte.

Digestion. — La digestion est accompagnée d'une augmentation notable dans la consommation de l'oxygène et dans la production de CO_2 (LAVOISIER, SPECK, 1874;

ZUNTZ et v. MBRING, 1877 et 1883; RUBNER, 1887; MAGNUS-LEVY, 1894, etc.). A la suite de chaque repas, il y a un véritable gaspillage de combustible dans l'organisme, et un excès de chaleur produite (sans doute dans les glandes digestives), se traduisant par une élévation de la température interne et une dilatation des vaisseaux cutanés. La courbe de la fig. 96 est destinée à donner une idée de l'importance des variations diurnes de la consommation de l'oxygène, qui suivent les repas : elle correspond à une série d'expériences exécutées par l'auteur, aux différentes heures de la journée. Les repas ayant lieu à 8 $\frac{1}{2}$, 1 $\frac{1}{2}$ et 7 $\frac{1}{2}$ heures, sont indiqués par la lettre R. La courbe représente le nombre

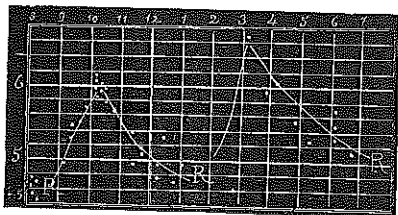


Fig. 96. — Courbe représentant en litres (4, 5, 5, 6 litres) la quantité d'oxygène consommée en 15 minutes aux différentes heures de la journée (8 h. du matin à 8 h. du soir). R, R, R, repas (LÉON FREDERICQ, *Arch. Biologie*, 1882).

de litres d'oxygène consommé en 15 minutes par un sujet du poids de 80 kilogrammes.

Pendant le jeûne au contraire, la consommation de l'oxygène est moins élevée, et va en diminuant graduellement. Nous avons vu plus haut l'influence qu'exerce la nature de l'alimentation sur la valeur du quotient respiratoire.

Exercice musculaire. — L'alimentation et l'exercice musculaire constituent les deux principales causes des variations diurnes des phénomènes de la respiration. Un exercice violent augmente considérablement, peut doubler ou tripler, même quintupler momentanément la consommation d'oxygène et la production de CO_2 , le quotient respiratoire se rapprochant de l'unité. L'augmentation du chiffre d'O se fait encore sentir pendant quelques minutes, dans la période de repos qui suit les mouvements musculaires. (DAVY 1850, SPECK 1863, SCHARLING, SMITH).

D'après ZUNTZ et KATZENSTEIN (1890), l'homme consomme un supplément de de 1.4 c. c. d'oxygène pour chaque kilogrammètre de travail d'ascension exécuté (monter un escalier). Le cheval consomme dans des conditions analogues 1.3 à 1.5 c. c. d'oxygène par kilogrammètre. TIGERSTEDT et SONDEN ont pareillement trouvé une exhalation de 0gr.003 CO_2 environ pour un kilogrammètre de travail chez l'homme.

Sommeil. — Pendant le sommeil, la consommation d'oxygène diminue, par suite du repos musculaire, de l'abstinence, du ralentissement de l'activité cérébrale, de l'absence d'excitation des nerfs sensibles, notamment du nerf optique. La diminution serait d'un quart d'après SCHARLING.

Lumière. — Des expériences nombreuses, faites sur des grenouilles et sur des chiens, ont montré l'influence excitante que la lumière exerce sur les phénomènes chimiques de la respiration. Dans l'obscurité, ces animaux consomment notablement moins d'oxygène qu'à la lumière (MOLESCHOTT, PFLÜGER et v. PLATEN).

Température. — L'influence de la température extérieure est très différente, suivant que l'on considère les animaux à sang froid ou les animaux à sang chaud. Chez les *animaux à sang froid* (grenouille), la quantité de CO_2 exhalée à 0° est nulle ou à peu près; à mesure que la température extérieure s'élève, cette quantité de CO_2 augmente également, d'abord lentement jusqu'à 20° à 25° , puis très-rapidement (SPALLANZANI, MOLESCHOTT, HUGO SCHULZ).

Il en est de même chez les animaux à sang chaud, pour les tissus isolés, soustraits à l'influence du système nerveux central (REGNARD, 1879). Chez les lapins à moelle coupée, ou empoisonnés par le curare, l'intensité des combustions interstitielles croît également à mesure que la température extérieure s'élève, décroît lorsque celle-ci baisse (PFLÜGER). Mais chez les animaux à sang chaud, à système nerveux intact, et où la régulation de la température s'opère convenablement, l'action du froid extérieur, agissant sur les nerfs sensibles de la peau, constitue un excitant puissant, qui provoque par voie réflexe une exagération des phénomènes chimiques de combustion interstitielle, une augmentation de la consommation de l'oxygène. La température interne, loin de baisser, peut même monter légèrement par suite de l'application du froid extérieur (LAVOISIER, HOPPE-SEYLER, PFLÜGER). [Voir plus loin au Ch. V, l'article *Régulation de la température interne.*]

Nombre et profondeur des mouvements respiratoires. — D'après PFLÜGER, le nombre et la profondeur des mouvements respiratoires seraient sans influence sur les phénomènes chimiques de la respiration. Ce qui détermine la quantité d'oxygène consommée par l'organisme, ce n'est pas la quantité d'oxygène ou d'air qui passe par le poumon dans un temps donné, mais la quantité d'oxygène dont les tissus ont besoin. En d'autres termes, les mouvements respiratoires ne régissent pas cette consommation, c'est précisément l'inverse qui a lieu : ce sont les besoins de l'organisme, la quantité d'oxygène consommée par les tissus, qui régissent le rythme des mouvements respiratoires.

Evidemment cela n'est vrai que dans certaines limites : si les mouvements respiratoires étaient très espacés et très superficiels, ils ne fourniraient plus à l'organisme la quantité d'oxygène nécessaire, et la consommation de l'oxygène devrait baisser; mais le besoin de respirer devient alors tellement impérieux, qu'il est impossible de prolonger l'expérience.

Tension de l'oxygène (1). — *Diminution de la tension.* L'air atmosphérique contenant 21 p. % d'oxygène, ou $1/5^\circ$, il en résulte qu'à la pression d'une atmosphère, la part de pression qui revient à l'oxygène, sa tension = $1/5^\circ$ d'une atmosphère ou $\frac{760}{5}$ mm. = 152 mm. Hg. On peut diminuer cette tension de deux façons : 1° en diminuant la proportion d'oxygène, sans changer la pression; 2° en diminuant la pression, sans changer la composition de l'air.

1. *Diminution de la proportion d'oxygène, sans changement de pression.* Lorsque la proportion d'oxygène tombe à 3 p. % dans l'air à la pression atmosphérique, la tension de ce gaz y est de 3 p. % d'une atmosphère, limite de tension qui correspond à la dissociation presque complète de l'oxy-hémoglobine. Cette combinaison ne se forme plus qu'avec difficulté dans le poumon, et la respiration des tissus s'arrête, faute d'oxygène. Les animaux supérieurs meurent

(1) PAUL BERT, *Pression barométrique*; FRIEDLÄNDER et HERTER, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, III.

immédiatement dans une telle atmosphère; mais ils montrent déjà de la gêne respiratoire dans une atmosphère contenant 6, 8 et 10 % d'oxygène. A mesure en effet que la tension extérieure de l'oxygène baisse, la rapidité avec laquelle ce gaz est absorbé par le sang dans les poumons diminue, et la respiration pulmonaire ne peut plus suffire aux besoins des tissus. On voit alors baisser la consommation d'oxygène. La mort peut arriver, bien avant que la limite de 3 % d'oxygène ne soit atteinte, surtout si les animaux exécutent des mouvements musculaires. C'est ce que l'on observe lorsqu'on place un mammifère ou un oiseau sous une cloche dont l'air ne se renouvelle pas. Le manque d'oxygène les tue plus ou moins vite, avant que la proportion de ce gaz soit descendue à 3 %. Les animaux invertébrés, chez lesquels la respiration est moins active et ne se fait pas par l'intermédiaire de l'hémoglobine, supportent beaucoup mieux le séjour dans une atmosphère confinée. Une tension d'oxygène extrêmement faible suffit chez la plupart d'entre eux, à entretenir la vie. Un colimaçon (Hélix), enfermé dans un eudiomètre rempli d'air, lui enlève à peu près tout son oxygène (SPALLANZANI).

II. *Diminution de pression, sans changement dans la proportion d'oxygène.*
Pour que la tension de l'oxygène descende à 3 % d'une atmosphère, il faut



Fig. 97. — Récipient en verre épais, dans lequel on peut soumettre un petit animal à l'action de l'oxygène comprimé à plusieurs atmosphères de pression; *t*, tube amenant l'oxygène de la pompe, *r*, robinet, *m*, manomètre.

abaisser la pression de l'air à 15 % d'une atmosphère : $7.60 \text{ mm.} \times 15 = 114 \text{ mm.}$ La tension de l'oxygène est alors de $7.60 \times 3 = 22.8 \text{ mm.}$ de mercure. Les animaux à sang chaud, placés sous la cloche de la machine pneumatique, meurent généralement bien avant que cette limite ait été atteinte.

Quand l'homme s'élève dans les hautes régions de l'atmosphère, soit en ballon, soit dans les ascensions de montagnes, il peut même en dessous de 4000 m. de hauteur, éprouver un malaise spécial, appelé *mal des montagnes* (à 4800 m., sommet du Mont Blanc, la pression atmosphérique est encore de 418 mm. de mercure et la tension de l'oxygène de 11.53 % d'une atmosphère). Le mal des montagnes est dû à une oxygénation incomplète des tissus (HOPPE-SEYLER, PAUL BERT, contesté par Mosso, 1896) : ce malaise disparaît comme par enchantement, par un repos de quelques instants, l'organisme consommant alors moins d'oxygène. Il faut monter beaucoup plus haut, pour que le malaise devienne grave, et que la vie soit en danger. SIVEL et CROCI-SPINELLI périrent le 15 avril 1875, pendant une ascension aérostatique, dans laquelle le baromètre était descendu à 262 mm. Hg. (8600 m. hauteur). La tension de l'O₂ était de 52 mm. Hg. c'est-à-dire un peu moins de 7 % d'une atmosphère. Leur compagnon GASTON TISSANDIER perdit connaissance, mais survécut. On peut supporter impunément une dépression barométrique bien plus considérable, si l'on a soin de respirer de l'oxygène pur — preuve que ce n'est pas l'action mécanique de la diminution

de pression atmosphérique, mais bien la diminution de tension de l'oxygène qui est ici le facteur important. Dans une des expériences de PAUL BERT, un moineau supporta une dépression de 95 mm. de Hg.; il resta en vie, parce qu'il respirait de l'oxygène presque pur : à cette pression, il serait mort immédiatement dans l'air (1).

Augmentation de tension. Lorsque la tension de l'oxygène dépasse $3 \frac{1}{2}$ atmosphères, ce gaz agit comme un violent poison sur tous les êtres vivants, tuant plantes et animaux, même les ferments figurés. Pour atteindre le degré de tension toxique, on peut ou bien comprimer de l'oxygène à $3 \frac{1}{2}$ atmosphères, ou comprimer de l'air à 17 atmosphères (PAUL BERT) (Voir fig. 97.)

Tension de l'anhydride carbonique. — Lorsque la tension de CO_2 augmente modérément dans l'air atmosphérique, et atteint 3, 4, ou 5 % d'une atmosphère, la tension de ce gaz augmente également dans l'organisme jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre de tension se soit établi entre l'air des alvéoles et le sang du poumon. Cet excès d'anhydride carbonique agit comme un excitant sur les centres de la moelle allongée, provoque de la dyspnée et augmente l'intensité des combustions interstitielles. Le chiffre de l'oxygène consommé augmente (LÉON FREDERICQ 1882, d'ARSONVAL).

L'anhydride carbonique ne devient mortel (au bout de plusieurs heures) que lorsque sa tension dépasse 20 % d'une atmosphère. Il agit alors comme poison narcotique (W. MÜLLER, PAUL BERT), et diminue considérablement l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration (FRIEDLÄNDER et HERTER).

La mort qui survient chez les animaux placés en vase clos, est due au manque d'oxygène, la tension de ce gaz descendant en dessous de la limite compatible avec la vie (3-4 % d'une Atm.), avant que l'accumulation de CO_2 ait pu devenir mortelle (PAUL BERT, STROGANOW).

Tension de l'azote. — Les changements dans la tension de l'azote paraissent n'avoir aucune influence sur l'organisme; c'est un élément tout à fait inerte, qui se dissout dans le sang, et dans les autres liquides du corps, proportionnellement à sa tension. Cependant, la présence de l'azote dans le sang peut, dans certaines circonstances spéciales, devenir fatale à l'organisme. Si l'on soumet un animal à une brusque diminution de pression, l'azote, n'étant plus maintenu en dissolution dans le sang, s'y dégage à l'état gazeux (HOPPE-SEYLER 1857, PAUL BERT). Les bulles d'azote, arrivant dans les capillaires du cerveau, de la moelle, du cœur, des poumons, y produisent des embolies gazeuses, qui amènent

(1) D'après VIAULT, les mammifères habitant les hauts plateaux de l'Amérique méridionale ont les globules rouges du sang plus petits et plus nombreux que leurs congénères de la plaine. Le résultat est une augmentation de la surface respiratoire du sang. REGNARD (1891) a réussi à produire artificiellement chez le Cobaye, la multiplication des globules rouges et leur diminution de volume, par un séjour prolongé pendant un mois dans un local où l'on entretenait une dépression barométrique notable. Le séjour sur les hautes montagnes modifie donc profondément les conditions de l'hématopoïèse.

Parrêt local de la circulation et la mort du sujet, ou tout au moins des accidents fort graves. C'est de cette façon que meurent les animaux que l'on soumet à une décompression très rapide, sous la cloche de la machine pneumatique. Les ouvriers qui ont travaillé dans les caisses à air comprimé, ou dans les cloches à plongeur (pêcheurs d'éponges), ne peuvent sans danger passer brusquement des hautes pressions qui règnent dans ces appareils, à la pression ordinaire de l'atmosphère; en effet, sous l'influence d'une pression double, triple, le sang se charge d'une quantité d'azote double, triple. Pour éviter que ce gaz se dégage sous forme de bulles, au moment de la décompression, il faut opérer graduellement le retour à la pression de l'atmosphère. L'oxygène et l'anhydride carbonique, étant retenus dans le sang par des affinités chimiques, ont bien moins de tendance à se dégager subitement.

V. INNERVATION DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES(1).

Centres respiratoires. — Les muscles de la respiration sont animés par des nerfs nombreux : nerfs *intercostaux* pour les muscles intercostaux; *phréniques*(2) pour le diaphragme (naissant surtout de la 4^e paire cervicale); branches du *plexus cervical* et du *plexus brachial* pour les scalènes; *spinal-pneumogastrique* pour les muscles du larynx; *hypoglosse* pour les muscles extrinsèques du larynx; et *facial* pour les muscles des narines. La section de chacun de ces nerfs paralyse les muscles correspondants.

Le concours harmonique de tous ces nerfs et de leurs muscles, dans la succession rythmée des actes respiratoires, paraît réglé par l'action de centres nerveux, situés dans la moelle allongée : *formation réticulaire* sous le plancher du 4^{me} ventricule depuis les *striae acusticae* jusqu'à la pointe du *calamus*. L'existence des centres respiratoires a été démontrée par LEGALLOIS (1842) et confirmée par FLOURENS (1842), qui leur donna le nom de *noeud vital*, mais qui leur attribua une étendue beaucoup trop restreinte. GIERKE (1873) examinant avec soin la région grosse comme une tête d'épingle correspondant au noeud vital de Flourens n'avait pu y découvrir de cellules nervueuses.

Les centres respiratoires sont pairs, situés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, ceux de droite animant la moitié droite des muscles respiratoires, ceux de gauche présidant aux mouvements de l'autre moitié. Une section longitudinale de la

(1) FLOURENS, *Rech. exp. sur les prop. et les fonct. du syst. nerveux*, 1842; ROSENTHAL, *Die Athembewegungen*, 1862; *Bemerk. ü. d. Thätigkeit d. autom. Nervencentra*, 1875; Article: *Athembewegungen*, dans le *Handbuch de HERMANN*, 1882; LANGENDORFF, *Archiv. f. Physiol.*, 1880, 518; 1887, 285; 1888, 236; 1893, 397; WERTHEIMER, *Journ. anat. et phys.*, 1886; MAX MARCKWALD, *Zeit. f. Biologie*, XXIII, 1886, 149; GAD, *Arch. f. Physiol.*, 1893, 183; MAX LEWANDOWSKY, *Arch. f. Physiol.*, 1896, 483; PORTER, *Arch. f. Physiol.*, 1894, 547; LOEWY, *Pflüger's Archiv.*, 1888, XLII, 245.

(2) Le nerf phrénique n'est pas exclusivement moteur; il contient des fibres sensibles, dont l'excitation provoque par voie réflexe une hausse de la pression sanguine et une accélération des pulsations cardiaques (PANIZZA, SCHREIBER, 1883, VON ANREP et CYBULSKI, 1883, etc.).

L'animal peut survivre à la section des phréniques, et même à la section de la moelle cervicale inférieure.

moelle allongée pratiquée exactement sur la ligne médiane, de manière à isoler les centres de droite de ceux de gauche, n'abolit pas la concordance des mouvements respiratoires des deux moitiés du corps (VOLKMANN, LONGET, 1847, SCHIFF, 1858), tant que les pneumogastriques sont intacts. Dans ces conditions, la section de ces nerfs ou l'excitation de l'un d'eux, a immédiatement pour effet de produire une discordance entre les mouvements des muscles respiratoires de droite et de gauche (LANGENDORFF, 1879). Les centres respiratoires bulbaires envoient leurs impulsions motrices aux muscles du tronc par les cordons latéraux de la moelle épinière.

Les muscles respiratoires n'agissent que pour autant que les connexions nerveuses, qui les relient aux centres respiratoires, sont intactes. Ainsi, la section de la moelle épinière à la région dorsale moyenne, paralyse les nerfs et les muscles intercostaux situés plus bas. Si l'on coupe la moelle, tranche par tranche, en se rapprochant de bas en haut du centre respiratoire, on voit successivement les muscles des côtes suspendre leur action (quand on a atteint la 7^e vertèbre cervicale), puis le diaphragme s'arrêter (quand la section atteint la 4^e vertèbre cervicale, au-dessus du point d'émergence des phréniques). On peut, de cette façon, isoler la région du nœud vital du reste du système nerveux situé en arrière, par la section de la moelle pratiquée immédiatement en dessous de lui, sans supprimer les mouvements respiratoires de la face. Si l'on décapite par exemple un lapin vivant, en ayant soin de faire porter la section du cou en arrière de la première vertèbre cervicale, on constate sur la tête isolée, la persistance des mouvements respiratoires de la face (ouverture des narines = inspiration; abaissement des narines = expiration) Ces mouvements ne persistent naturellement que fort peu de temps, à cause de l'arrêt de la circulation.

On peut faire une expérience calquée sur les précédentes, enlever successivement toutes les parties du système nerveux situées au devant des centres respiratoires (en pratiquant l'ablation du cerveau, du cervelet, etc.). Les mouvements respiratoires n'en continuent pas moins, ceux de la face exceptés — dans le cas où la section a atteint l'origine du facial).

Les lésions les plus étendues du système nerveux central ne suppriment donc pas les mouvements de la respiration, du moment qu'on respecte l'intégrité de la moelle allongée : c'est la seule partie des centres nerveux qui semble indispensable à la production normale de ces mouvements. Au contraire, la destruction du nœud vital a immédiatement pour effet de suspendre les mouvements respiratoires. Chez les oiseaux et les mammifères, cette paralysie de la respiration amène en peu d'instants l'arrêt du cœur et la mort par asphyxie. Les animaux à sang froid, chez lesquels le besoin d'oxygène est moins impérieux, survivent plus longtemps. La respiration cutanée supplée chez eux à l'abolition de la ventilation pulmonaire.

Il n'est pas difficile d'atteindre les centres respiratoires et de les détruire sur l'animal vivant (lapin, chien, etc.) : il suffit d'enfoncer un stylet (la pointe d'un scalpel ou l'extrémité d'un emporte-pièce), dans la nuque, entre l'occipital et la première vertèbre cervicale, et de pousser vivement. Cette lésion suffit pour arrêter la respiration et pour tuer l'animal par asphyxie. Ce procédé est employé dans quelques abattoirs, où l'on tue les bêtes de boucherie par la section du

bulbe. Le coup sec qui se donne de la main droite, sur la nuque d'un animal que l'on tient suspendu par les pattes de derrière, « le coup du lapin, » agit sans doute de la même façon : il tue par la déchirure du bulbe. C'est également ainsi que survient la mort subite dans beaucoup de cas de pendaison.

On peut supprimer l'action des centres respiratoires, et tuer l'animal par cessation de la respiration, sans avoir recours à une opération sanglante, par une application locale du froid (glace et sel), sur la région de la moelle allongée (LÉON FREDERICQ, 1883). + 19° c. constituent, d'après Horvath, la limite inférieure de température en dessous de laquelle les centres respiratoires des mammifères cessent d'agir. (Exception pour les animaux hibernants, dont les centres respiratoires peuvent être refroidis à 0°, même en été). L'application locale de cocaïne sur la moelle allongée dénudée (poison paralysant les centres nerveux) arrête également la respiration (ADUCCO 1889).

Centres respiratoires accessoires. — CHRISTIANI (1880) a découvert sur le côté de la ligne médiane, près du plancher du troisième ventricule, un centre nerveux, dont l'excitation est suivie d'un effet d'inspiration. Il y aurait pareillement, d'après lui, un centre d'expiration, près de l'Aqueduc de Sylvius, dans la substance des tubercules quadrijumeaux antérieurs, et un second centre d'expiration, situé plus en arrière (fait déjà signalé par MARTIN et BOOKER, 1878). C'est par l'intermédiaire de ces centres, que l'excitation des nerfs optiques et acoustiques peut modifier le rythme respiratoire.

BROWN-SÉQUARD, LANGENDORFF (1880) et WERTHEIMER admettent dans la moelle épinière cervicale des centres nerveux d'inspiration. BROWN-SÉQUARD a même nié l'existence du nœud vital. La moelle allongée ne contient pour lui que des centres d'arrêt pour les mouvements respiratoires. La cessation de ces mouvements à la suite de la piqûre ou de la destruction du bulbe serait l'effet, non d'une paralysie d'un centre exciteur de la respiration, mais d'une excitation mécanique d'un centre d'arrêt.

Chez les insectes, les centres respiratoires sont répartis sur toute la longueur de la chaîne ganglionnaire ventrale. Des portions isolées d'abdomen peuvent continuer à montrer des mouvements respiratoires automatiques (FÉLIX PLATEAU). Chez les insectes, l'inspiration est passive, l'expiration active (FÉLIX PLATEAU).

Automatisme des centres respiratoires. — L'intervention de la volonté n'est pas nécessaire pour le fonctionnement régulier des centres respiratoires. Nous pouvons, il est vrai, altérer volontairement le rythme de ces mouvements, les accélérer, les ralentir, même les suspendre pour un temps donné. D'autre part, le rythme respiratoire est fréquemment modifié d'une façon plus ou moins inconsciente par des influences psychiques : la peur, la joie, l'attention, etc. Il n'en est pas moins certain que les mouvements respiratoires sont involontaires, puisqu'ils persistent pendant le sommeil, dans l'anesthésie, ou chez les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux.

D'après ce qui a été dit précédemment, l'activité des centres respiratoires ne paraît pas non plus être de nature réflexe. Il ne s'agit pas d'une action consécutive à des impressions sensibles, puisque l'on peut isoler la région des centres respiratoires du reste du système nerveux, sans arrêter leur activité. ROSENTHAL a vu les mouvements respiratoires du diaphragme persister chez un lapin dont les hémisphères cérébraux étaient enlevés, dont la moelle épinière était coupée à la région cervicale inférieure, et chez lequel de plus, les pneumogastriques et

toutes les racines postérieures sensibles des nerfs du cou étaient pareillement sectionnés. [Contesté par MARCKWALD pour le lapin ; par CATHERINE SCHÉPILOFF (1890) pour la grenouille.]

L'excitant qui provoque l'activité des centres respiratoires, ne leur est donc pas apporté par des nerfs centripètes agissant par voie réflexe. Séparés de presque tous les nerfs sensibles du corps, ces centres continuent à agir : ils trouvent en eux-mêmes ou dans leur voisinage immédiat, l'excitant qui les met en jeu. Leur fonctionnement appartient à cette catégorie d'actions nerveuses auxquelles JEAN MÜLLER a donné le nom d'actions *automatiques*.

Excitant normal des centres respiratoires. — Quelle est la cause qui provoque l'activité automatique des centres respiratoires, au moment où l'enfant vient au monde, et qui l'entretient pendant toute la vie ? Les belles expériences de ROSENTHAL (1862) ont montré qu'il existe un rapport intime entre le degré d'activité des centres respiratoires, et la composition chimique du sang qui baigne la moelle allongée. Le stimulus sous l'influence duquel les centres respiratoires agissent, doit être cherché dans un certain degré de veinosité du sang qui les baigne. Il s'agirait à la fois d'un déficit d'oxygène et d'un excès de CO_2 d'après les travaux de DOHMEN et de PFLÜGER (1865) : plus le sang est pauvre en oxygène, riche en CO_2 , plus il excite puissamment la moelle allongée, plus les mouvements respiratoires sont nombreux et profonds. C'est par ce mécanisme remarquable, que le centre respiratoire accommode à chaque instant l'énergie de la ventilation pulmonaire aux besoins de l'organisme. Bon nombre de physiologistes admettent avec MIESCHER-RUSCH (1885) que la teneur en CO_2 du sang, ou de l'air des alvéoles pulmonaires constitue bien plus que la teneur du sang en oxygène, le régulateur habituel, normal de la respiration. L'air des alvéoles pulmonaires contenant par exemple un peu plus de 15 % d'oxygène, la dyspnée commence à se montrer dès que cet air renferme 6 à 6 1/4 de CO_2 . (Voir LOEWY et ZUNTZ, *Arch. f. Physiol.* 1897, 379).

L'expérience suivante me semble donner de la théorie de ROSENTHAL une démonstration intéressante. Je prends deux chiens ou deux très grands lapins A et B, auxquels je lie au préalable les vertébrales, et sur lesquels je prépare les carotides. J'introduis des canules dans ces vaisseaux, de manière qu'il y ait échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée, entre les deux animaux. Les carotides du lapin A envoient leur sang dans la tête du lapin B ; pareillement, la tête du lapin A ne reçoit que du sang provenant du corps de B. Si à ce moment je fais respirer au lapin A, un mélange gazeux pauvre en oxygène, ou si je lui ferme la trachée, c'est le lapin B, celui dont la tête reçoit le sang asphyxique de A, qui montrera plutôt la dyspnée, ou des convulsions asphyxiques, tandis que le lapin A présentera plutôt une tendance à l'apnée. Il y a donc une relation étroite entre la composition du sang qui circule dans la tête et l'activité des mouvements respiratoires.

D'après BERNSTEIN, le déficit d'oxygène exciterait plus spécialement les centres d'inspiration, tandis que l'excès de CO_2 porterait son action stimulante sur les centres d'expiration (contesté par GAD).

D'après GEPPERT et ZUNTZ (*Pflüger's Arch.*, 1888, XLII, 189) le travail mus-

culaire ne rend pas le sang plus veineux, l'augmentation de la ventilation pulmonaire compensant et au delà les effets de la combustion organique. Dans ce cas les centres respiratoires sont excités par des produits de nature inconnue du chimisme musculaire.

Les centres respiratoires sont directement excitables par l'électricité (KRONECKER et MARCKWALD 1879). L'action locale du froid déprime leur activité (LÉON FREDERICQ 1883); une élévation de leur température agit au contraire comme stimulant (ACKERMAN, GOLDSTEIN, CH. RICHTER).

Dyspnée. — Toute cause tendant à exagérer le degré de *veinosité* (excès de CO_2 , déficit d'O) du sang qui baigne la moelle allongée, provoque une vive excitation des centres respiratoires, se traduisant par une ventilation pulmonaire plus énergique. La respiration s'accélère, mais surtout devient plus profonde, comme on sait, à la suite d'un repas, et surtout par le fait de l'exercice musculaire. Dans les deux cas, la consommation de l'oxygène et l'accumulation de l'anhydride carbonique augmentent dans le sang.

Si le sang devient trop veineux (comme c'est le cas dans beaucoup de maladies du poumon, qui portent obstacle aux échanges gazeux du poumon; ou bien lorsqu'on respire une atmosphère trop pauvre en oxygène ou trop riche en CO_2), les mouvements respiratoires augmentent de profondeur dans le sens de l'inspiration, puis deviennent convulsifs et s'accompagnent d'une sensation plus ou moins marquée d'angoisse : *Dyspnée* ou *gêne respiratoire*(1).

On provoque tout aussi sûrement, chez le lapin, un accès de dyspnée pouvant aller jusqu'aux convulsions générales (KUSSMAUL et TENNER), en arrêtant momentanément le cours du sang dans les carotides et les vertébrales: le sang, ne se renouvelant plus au niveau de la moelle allongée, y devient promptement veineux. La dyspnée, qui se montre à la suite d'une hémorrhagie, s'explique de la même façon.

Lorsqu'on essaie de suspendre volontairement les mouvements de la respiration, il est clair que CO_2 , continuant à se produire, s'accumulera dans le sang et qu'en même temps l'oxygène y diminuera rapidement; le sang deviendra donc d'instant en instant plus veineux, et la stimulation qu'il exerce sur les centres respiratoires croîtra rapidement, pour atteindre en peu de temps une telle intensité, que l'action de la volonté ne sera plus capable d'empêcher le fonctionnement de ces centres: on est obligé de se remettre à respirer.

En élevant artificiellement la température du sang qui baigne la moelle allongée (placer les deux carotides dans les gouttières creuses, où circule un courant d'eau chaude), on provoque une accélération très marquée des mouvements respiratoires, appelée par CH. RICHTER : *polypnée thermique*. (Voir plus loin, au chapitre de la chaleur animale, le paragraphe concernant la lutte de l'organisme contre les causes d'échauffement).

(1) La dyspnée par manque d'oxygène exerce une influence marquée sur la nutrition générale: on observe une destruction exagérée d'albuminoïdes, d'où augmentation de la quantité d'urée des urines. Il y a également *hyperglycémie*, augmentation de la quantité de sucre fabriqué dans le foie et versé dans le sang.

Asphyxie. — Si l'obstacle à la ventilation pulmonaire persiste, si par exemple on produit l'occlusion de la trachée, la dyspnée fait place à l'asphyxie, qui se termine par la mort en peu de minutes. Les mouvements respiratoires deviennent convulsifs, prennent le caractère de véritables accès d'expiration, auxquels participent presque tous les muscles du corps.

Pendant le premier stade de l'asphyxie (*Stade de convulsions*), les vaisseaux de la peau (DASTRE et MORAT) et ceux du cerveau (ROY et SHERRINGTON, 1890) sont dilatés, ceux de l'intestin et des viscères fortement contractés (hausse de la pression artérielle, LUDWIG et THURY); il y a ralentissement des battements du cœur, par excitation du pneumogastrique (TRAUBE); on observe également une salivation abondante et un flux de sueur; la pupille est dilatée. La stimulation exagérée que le sang veineux exerce sur les centres respiratoires, s'étend donc également à plusieurs autres groupes de cellules nerveuses (centres vaso-moteurs, modérateur du cœur, sudorifiques, salivaires, etc.).

Le stade de convulsions fait brusquement place au *Stade de paralysie*, qui débute par un long arrêt de la respiration (HÖGYES, S. MAYER). L'animal perd connaissance et tombe sur le flanc; la salivation et la sudation cessent; la pression sanguine baisse brusquement; il y a constriction des vaisseaux de la peau et dilatation de ceux de l'intestin (S. FREDERICQ) (Excitation des centres vaso-moteurs spinaux d'après LANDGREN, 1896); la pupille est contractée; il se produit encore de loin en loin quelques rares mouvements d'inspiration, qui vont en s'affaiblissant jusqu'à la mort. Les pulsations du cœur sont très accélérées et persistent quelque temps après le dernier mouvement respiratoire.

Le sang des animaux asphyxiés paraît riche en substances réductrices (contenues surtout dans les globules rouges, d'après AFONASSIEFF) (SCHMIDT). On n'y trouve plus que des traces d'oxygène; la proportion de CO_2 (49,5 vol. p. %) y est un peu plus forte que dans le sang veineux normal (45,3 vol. p. %) d'après ZUNTZ.

Les symptômes de l'asphyxie par occlusion de la trachée sont exactement les mêmes que ceux qui proviennent de la privation d'oxygène (faire respirer de l'hydrogène pur à un lapin au moyen de l'appareil de la fig. 92. Les flacons laveurs contiennent de la potasse qui absorbe CO_2). Ils diffèrent notablement de ceux de l'empoisonnement par CO_2 (faire respirer un mélange de CO_2 et d'O au moyen de l'appareil de la fig. 98). A haute dose, CO_2 produit une période fugitive d'excitation, à laquelle succède un sommeil tranquille, accompagné d'anesthésie, qui peut persister pendant plusieurs heures.

La résistance à l'asphyxie par submersion est très-inégale chez les différents animaux. Une immersion de 3-5 minutes suffit généralement pour tuer la plupart des mammifères et des oiseaux. La meilleure façon de rappeler à la vie une personne asphyxiée récemment consiste, d'après LABORDE, à exercer sur la langue des tractions suivant un rythme imitant celui de la respiration.

Les animaux plongeurs (cétacés, phoque, loutre, canard, etc.) supportent beaucoup plus longtemps la privation de la respiration pulmonaire. Cela provient en partie au moins de ce que, chez eux, la provision d'oxygène contenue dans le sang est beaucoup plus considérable que chez les animaux aériens. La quantité totale de sang contenue

dans le corps d'un canard, est notablement supérieure à ce qu'elle est chez un poulet de même poids; de plus, le sang du canard est infiniment plus riche en hémoglobine (PAUL BERT, 1870).

La résistance très grande que présentent certains mammifères nouveaux-nés à l'asphyxie par submersion (une demi-heure à une heure pour les jeunes chats, d'après BUFFON), tient à une autre cause, à la grande lenteur que présentent chez eux les échanges respiratoires des tissus: la provision d'oxygène contenue dans leur sang s'épuise donc fort lentement. Nous avons vu que dans l'asphyxie en vase clos, la mort est due au déficit d'oxygène, bien plus qu'à l'accumulation de CO^2 (Voir p. 111).

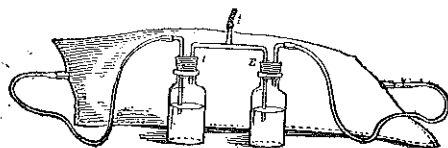


Fig. 98. — Sac en caoutchouc rempli d'un mélange de CO_2 et d'oxygène que l'on fait respirer au lapin par le tube *t*, à travers les deux flacons laveurs *E* et *I* contenant de l'eau. L'inspiration se fait par le flacon *I*; l'expiration par le flacon *E*.

L'intensité du chimisme respiratoire conserve sa valeur initiale et normale, tant que la tension de l'oxygène n'est pas tombée en dessous de 13 à 11 % d'atmosphère (6 à 7 % de CO_2). Au-delà de ces limites, il y a une chute croissante de l'intensité de la respiration (LAU-LANIE, 1894).

Nous pouvons, avec HERMANN, classer les gaz ou point de vue de leur action sur l'organisme, en :

1° *Gaz indifférents*, pouvant, sans inconvénient, remplacer l'azote de l'air: Az, H, CH_4 . Respirés seuls, ces gaz produisent l'asphyxie par privation d'oxygène.

2° *Gaz vénéneux, irritants, irrespirables*, à cause de la fermeture spasmodique de la glotte qu'ils provoquent par voie réflexe: Ozone, Cl, F1; HCl, HF1, AzO_2 , SO_2 ; AzO , COCl_2 , BCl_3 , BF_3 , SiF_4 ; AzH_3 et de ses produits de substitution.

3° *Gaz vénéneux, peu irritants*: CO_2 , CO, Az_2O , H_2S , PH_3 , AsH_3 , SbH_3 , HCAz, C_2AZ_2 , gaz d'éclairage; vapeurs de sulfure de carbone, de chloroforme, d'éther etc.

Apnée. — Si le sang qui baigne la moelle allongée est trop artérialisé, trop riche en oxygène, le stimulus physiologique des centres respiratoires faisant défaut, ceux-ci suspendent leur action et l'animal cesse momentanément de respirer (ROSENTHAL, 1862, PFLÜGER, 1886). Cet état d'*apnée*, dans lequel l'animal n'exécute plus de mouvements respiratoires, est facile à obtenir chez le chien et le lapin(1). Il suffit de pratiquer pendant quelques instants la respiration artificielle, en ayant soin de ventiler énergiquement les poumons. Si l'on cesse alors les insufflations artificielles, l'animal ne se remet pas immédiatement à respirer, il peut rester à l'état d'apnée pendant plusieurs secondes, même pendant une demi-minute. Le sang reprend bientôt de lui-même son degré normal de veinosité; et les mouvements respiratoires se rétablissent. La preuve que la suspension de la respiration est due, en partie au moins, à une action locale d'un sang très artérialisé (pauvre en CO^2), sur la moelle allongée, nous est fournie par ce fait, que la ligature des carotides et des vertébrales met immédiatement

(1) Il ne faut pas confondre l'apnée vraie (*apnaea vera*), due à la surartérialisation du sang artériel, avec la suspension des mouvements respiratoires, due à l'excitation des pneumogastriques (*a. spuria*). L'apnée, que l'on obtient par exagération de la ventilation pulmonaire, est de nature mixte: elle est due en partie à la surartérialisation du sang, en partie à l'excitation des fibres d'arrêt du pneumogastrique (GAD, KNOLL, etc.).

fin à l'apnée. On peut faire sur l'homme, une expérience analogue à la précédente. Si l'on exécute une série d'inspirations très profondes, on n'éprouve plus pendant plusieurs secondes le besoin de respirer, on est à l'état d'apnée. Cette théorie de l'apnée a été vivement attaquée dans ces dernières années (HOPPE-SEYLER, HERTER, MOSSO, MARCKWALD, etc.).

La diminution de la tension de CO_2 du sang paraît jouer le principal rôle dans la production de l'apnée (LÉON FREDERICQ). La quantité absolue d'oxygène que le sang contient en plus est peu considérable, 0.1 à 0.9 % en volume, d'après EWALD.

Dans l'apnée, l'excitation des nerfs pneumogastriques et celle des centres respiratoires n'est suivie d'aucun effet respiratoire. L'apnée ne s'obtient facilement que si les pneumogastriques n'ont pas été coupés, ce qui fait supposer que l'irritation mécanique des terminaisons pulmonaires de ces nerfs, produite par la dilatation des poumons, contribue par voie réflexe à la suspension des mouvements respiratoires. (*Apnaea spuria*).

Causes du premier mouvement respiratoire. — Le fœtus, encore contenu dans l'utérus maternel, est à l'état d'apnée (ROSENTHAL). La circulation placentaire charge son sang d'oxygène, et prévient toute accumulation de CO_2 . D'ailleurs, chez le fœtus, la consommation de l'oxygène est réduite à un minimum. Entièrement plongé dans un bain tiède, il n'a pas à intervenir dans le chauffage de son organisme; ses glandes digestives, son système nerveux et ses muscles sont dans un repos presque absolu : le cœur est chez lui le seul organe qui montre quelque activité (PELÜGER). La transformation du sang artériel en sang veineux, est à peine marquée chez le fœtus; et le sang des artères ombilicales y est presque aussi rouge que celui de la veine qui revient du placenta (ZWEIFEL, N. ZUNTZ).

Dès que l'enfant est né, les conditions de l'hématose changent brusquement. D'une part, la circulation maternelle du placenta s'arrête plus ou moins : ce réservoir d'oxygène n'est plus accessible au sang de l'enfant; d'un autre côté, l'impression subite du froid extérieur sur la peau, provoque une série de mouvements musculaires. La consommation de l'oxygène éprouve donc brusquement une augmentation colossale, et le renouvellement de l'oxygène n'a plus lieu. Ces conditions nouvelles suffisent sans doute à expliquer la cessation de l'apnée intra-utérine, au moment de la naissance (SCHWARTZ 1858) (1). On possède un grand nombre d'observations authentiques de fœtus encore contenus dans leurs membranes, suffisamment protégés contre le froid, et chez lesquels l'interruption de la circulation placentaire a suffi pour provoquer des mouvements respiratoires. Les expériences récentes d'ENGSTRÖM (1890) ont démontré le fait pour les fœtus de cobayes et de lapins.

L'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau de l'enfant agit sans doute d'une façon réflexe sur le centre respiratoire, et augmente son excitabilité. PREYER (1880) a vu qu'on peut provoquer des mouvements respiratoires réflexes, sur des fœtus de cobaye encore enveloppés de leurs membranes, en exci-

(1) SCHWARTZ. *Die vorzeitigen Athembewegungen*, Leipzig 1858.

tant les nerfs de la peau par une incision, ou par une injection de substance irritante dans le liquide amniotique.

Influence des nerfs périphériques sur les centres respiratoires. — Les centres respiratoires trouvent en eux-mêmes et dans la composition chimique du sang qui les baigne, les conditions indispensables à leur fonctionnement rythmé. Mais, si l'intervention des nerfs périphériques sensibles n'est pas indispensable à la production des mouvements respiratoires, leur excitation peut cependant modifier le mode d'activité des centres respiratoires et agir puissamment sur le rythme des mouvements. De tous ces nerfs, le pneumogastrique est le plus important, et celui dont l'action a été étudiée le plus fréquemment.

Excitation du pneumogastrique. — TRAUBE (1847)⁽¹⁾ et ROSENTHAL ont montré que si l'on coupe le pneumogastrique à la région cervicale, et si l'on excite par une série de chocs d'induction, le bout central, qui est en rapport avec la moelle allongée⁽²⁾, on provoque une stimulation des centres d'inspiration. On obtient une accélération des mouvements d'inspiration ; et si l'excitation est forte, une véritable tétanos du diaphragme. (Voir fig. 99).

Les fibres inspiratrices du pneumogastrique, dont l'excitation provoque ainsi, par voie réflexe, un tétanos ou une série de contractions du diaphragme, proviennent du poumon. Ces fibres centripètes se trouvent excitées, entrent normalement en action, chaque fois que le poumon revient fortement sur lui-même, comme c'est le cas à la fin de chaque expiration. Le retrait du poumon provoque donc, par voie réflexe, un mouvement d'inspiration. L'expiration appelle l'inspiration⁽³⁾. Si l'on produit la rétraction complète du poumon (HERING et BREUER, 1868), en permettant l'entrée de l'air extérieur dans les plèvres, par une plaie pénétrante de la paroi thoracique, ou en ouvrant largement la poitrine, l'affaissement des poumons est suivi de véritables accès spasmodiques d'inspiration, le diaphragme se contractant convulsivement : cet effet ne se produit que si les pneumogastriques sont intacts.

(1) TRAUBE, *Beiträge z. exp. Pathol. u. Physiol.*, II; Voir pour l'historique très touffu de la question de l'excitation du pneumogastrique : MARCKWALD, *Zeits. f. Biol.* 1886, XXIII, 148 (Bibliographie); BORUTTAU, *Pflügers Arch.* 1895, LXI, 39 (notice bibliographique); M. LEWANDOWSKY, *Arch. f. Physiol.* 1896, 195, et ROSENTHAL, *Athembewegungen*, 1862.

(2) L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique provoque (indépendamment de son action sur le cœur et sur les viscères abdominaux) des contractions dans les muscles lisses des bronches ; d'où une légère diminution de volume de la masse broncho-pulmonaire (LONGLET, 1842 SCHIFF, etc.). PAUL BERT (1870), BOKAI (1880), BRADFORD et DEAN (1889), SANDMANN (1890) ont obtenu des graphiques de contraction pulmonaire, en reliant directement la trachée avec un tambour à levier (Voir BEER, *Arch. für Physiologie* 1892, *Suppl.*, p. 101). D'après GRAHAM BROWN et ROY (1895), l'excitation du bout périphérique d'un seul pneumogastrique, produirait la contraction des bronches des deux poumons. L'excitation du bout central du pneumogastrique produirait par voie réflexe, tantôt le relâchement, tantôt la contraction des muscles lisses des bronches. RADCLIFFE-HALL (1861) admet que les muscles lisses des bronches se contractent à chaque expiration.

(3) HERING et BREUER, *Sitzungsber. d. Wiener Acad.*, LVII, 1868.

Mais à côté de ces fibres inspiratrices, le pneumogastrique en contient d'autres (moins puissantes ou moins nombreuses), dont l'action est diamétralement opposée à celle des précédentes : des *fibres d'expiration*. Leur excitation provoque, par voie réflexe, un arrêt en expiration passive, ou même un effort

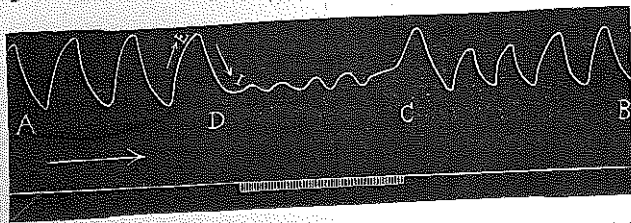


Fig. 99. — Effet ordinaire de l'excitation électrique du pneumogastrique (bout central). Prédominance du type inspiratoire. Graphique de la respiration pris chez le lapin au moyen de l'appareil représenté fig. 29. La ligne inférieure SE est tracée par un électro-aimant dont le style vibre par l'effet des courants qui excitent le bout central du pneumogastrique. De A en D, respiration paisible de l'animal; de D en C, excitation du pneumogastrique et effet inspiratoire. Le diaphragme exécute une série d'inspirations à courts intervalles; de C en B, cessation de l'excitation et reprise de la respiration.

d'expiration. Dans les expériences d'excitation artificielle du pneumogastrique, l'action de ces fibres est d'ordinaire masquée par celle des premières. Cependant, il arrive parfois que l'excitation électrique provoque, non un tétanos d'inspiration, mais une suspension des mouvements du diaphragme et des côtes, un arrêt en expiration (1). L'action de l'hydrate de chloral permet d'affaiblir l'influence des fibres d'inspiration, et de faire prédominer, de mettre en

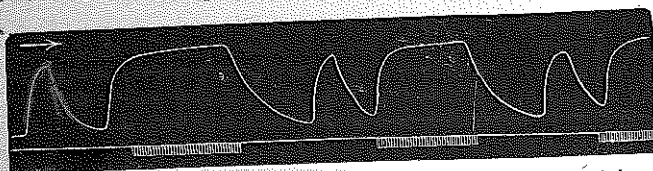


Fig. 100. — Lapin chloralisé. Excitation électrique d'un pneumogastrique. Arrêts respiratoires en expiration. Le tracé est pris au moyen de l'appareil de la fig. 29. (LÉON FREDERICQ, *Bull. Acad. Belg.*, 1879).

évidence, celle des fibres d'expiration du pneumogastrique. Sur un lapin empoisonné par une forte dose de chloral, l'excitation du bout central du pneumogastrique est invariablement suivie d'un arrêt en expiration, comme le montre la fig. 100 (LÉON FREDERICQ, WAGNER). HERING et BREUER avaient déjà prouvé,

(1) D'après WEDENSKII (1881), les effets d'une courte tétanisation du vague diffèrent suivant que l'excitation se produit au début d'une inspiration ou d'une expiration. Dans le premier cas, on observe un effet réflexe d'expiration. (diminution de profondeur de l'inspiration); dans le second, un effet d'inspiration. Cela est d'accord avec une théorie de v. BUBHOFF et HEIDENHAIN, en vertu de laquelle les centres nerveux sont inhibés lorsque l'excitation des nerfs centripètes les surprend pendant qu'ils sont actifs, tandis que la même excitation les stimule, si elle survient pendant leur période de repos. Voir : MELTZER, *Arch. f. Physiol.* 1892, 340; LINDHAGEN, *Skand. Arch. f. Physiol.* 1892, I, 296; MAX LEWANDOWSKY, *Arch. f. Physiol.* 1896, 195.

D'après LUCHSINGER, ADAMKIEWICZ, VULPIAN, la moelle épinière contient une série de centres sudoripares, échelonnés suivant sa longueur, et présidant chacun à la transpiration dans une région déterminée et symétrique du corps. Ces différents mécanismes nerveux seraient dominés par un centre unique, situé dans la moelle allongée. Enfin, il n'est pas douteux que ce centre lui-même ne soit influencé par les parties du système nerveux situées plus haut, par les centres psychiques des hémisphères cérébraux. On sait que les émotions déprimantes, la peur, l'angoisse, provoquent l'apparition d'une sueur dite froide, parce qu'elle se produit sans l'intervention de la chaleur.

L'atropine arrête la sécrétion de la sueur; la muscarine et la pilocarpine l'excitent. Il s'agit d'une action directe sur les glandes, ou sur les appareils nerveux périphériques.

La sécrétion de la sueur est accompagnée d'un dégagement d'électricité d'après de TARCHANOFF 1889, toute excitation d'un organe sensoriel (action de la lumière sur l'œil, du froid ou du chatouillement sur la peau, excitation douloureuse), tout mouvement volontaire, toute activité psychique s'accompagnent de changements dans le degré d'activité des glandes sudoripares, se traduisant par des changements de l'état électrique de la peau, notamment de la peau des mains.

Composition chimique de la sueur. Cette humeur est formée presque exclusivement d'eau, tenant en dissolution une petite proportion de matériaux solides ($\frac{1}{3}$ à 1 %) parmi lesquels on a signalé de petites quantités d'urée (0,044 pour mille d'après FAVRE, 1,55 pour mille d'après FUNKE) (1), d'acides gras volatils (auxquels la sueur devrait son odeur) et de sels, surtout du chlorure de sodium (en outre de petites quantités de KCl, de phosphates et de sulfates alcalins). La réaction de la sueur est généralement acide. D'après LUCHSINGER la sueur tout à fait fraîche serait alcaline: d'autres au contraire considèrent la réaction alcaline comme due à une transformation putride de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

La quantité de sueur produite chez l'homme varie dans des limites extraordinairement larges. On peut évaluer, dans les conditions ordinaires, à 500-1000 grammes par 24 heures, la quantité d'eau qui s'évapore à la surface de la peau (sueur et perspiration insensibles).

Le cheval a comme l'homme des glandes sudoripares bien développées, tandis que le lapin, le chien, le chat ne transpirent pas (ou seulement par les pulpes des pattes: chat).

Les produits de la sécrétion sébacée sont généralement mélangés à la sueur. Ils peuvent contenir de la graisse, des savons, de la cholestérine, etc.

Accélération de la respiration. — ACKERMAN, puis GOLDSTEIN et CH. RICHET ont appelé l'attention sur l'accélération de la respiration (*polypnée thermique* de CH. RICHET) qui se produit sous l'influence d'une élévation de la température. Il s'agit ici également d'une action directe de la chaleur sur les centres nerveux qui président aux mouvements respiratoires. L'accélération de la ventilation pulmonaire contribue à rafraîchir l'organisme, par le contact de

(1) Dans le choléra, la sueur est tellement riche en urée que cette substance peut cristalliser à la surface de la peau.

l'air relativement froid du dehors, mais surtout par l'évaporation d'une plus grande quantité d'eau à la surface toujours humide de l'appareil respiratoire.

CHARLES RICHEL a montré récemment la grande importance que présente la ventilation pulmonaire chez le chien, dans la lutte de l'organisme contre les causes d'échauffement. Un chien qui respire librement peut supporter impunément la radiation solaire la plus intense, sans que sa température interne monte sensiblement, tandis qu'un obstacle relativement léger, à la libre entrée de l'air dans les poumons (muselière un peu trop serrée) suffit pour rompre l'équilibre de température et pour amener dans ces conditions un échauffement interne de plusieurs degrés.

Résumé (1). — C'est l'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau, qui sert de régulateur, de stimulus dans la lutte inconsciente contre le froid. Cette action périphérique du froid met en jeu, par voie réflexe, l'activité de mécanismes nerveux, dont la fonction consiste à augmenter la production de chaleur (centres nerveux à la limite de la protubérance et de la moelle allongée) et à diminuer les pertes de chaleur (centres nerveux vaso-constricteurs).

Dans la lutte contre le chaud, c'est principalement l'élévation de la température du système nerveux central (et accessoirement l'action de la chaleur sur la peau), qui sert de régulateur. Cette action directe de la chaleur, provoque l'activité automatique des centres nerveux, dont la fonction consiste à augmenter les pertes de chaleur (centres vaso-dilatateurs, sudorifiques et respiratoires). Dans ce cas la production de chaleur augmente, au lieu de diminuer.

(1) LÉON FREDERICQ, *Infl. syst. nerv. sur la rég. de temp.* Arch. Biologie, 1882.