

De l'influence de la respiration sur la circulation.
(1^{re} partie). Les oscillations respiratoires de la
pression artérielle chez le Chien (1),

PAR

LÉON FREDERICQ.

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.

Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liège.

CHAPITRE I^{er}. — HISTORIQUE.

Si l'on place un manomètre à mercure muni de son flotteur en rapport avec le bout central de la carotide d'un Lapin, on pourra recueillir sur le tambour du kymographe de Ludwig un graphique de la pression sanguine. Les tracés ainsi obtenus présentent des oscillations périodiques de trois espèces, comme le montre la figure 1.

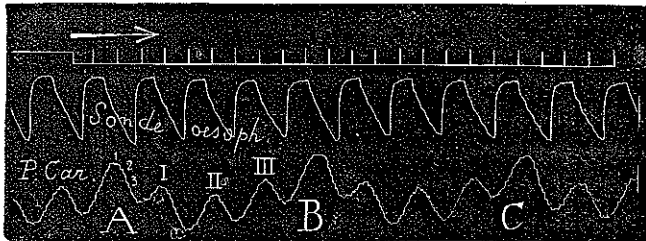


FIG. 1. — Tracé de la pression dans le bout central de la carotide gauche (ligne inférieure) prise à l'aide du manomètre élastique de Tatin et de la pression intrathoracique, prise à l'aide d'une sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier de Marey (ligne moyenne). Temps en secondes (ligne supérieure). 1, 2, 3 pulsations cardiaques; I, II, III oscillations respiratoires; A, B, C oscillations spontanées, vasomotrices. Lapin à pneumogastriques coupés.

Les plus petites et partant les plus fréquentes (1, 2, 3, de la

(1) Une partie des résultats consignés dans le présent mémoire ont été publiés sous forme de communications préliminaires dans les *Bulletins de l'Académie royale de Belgique* (séances des 3 et 15 décembre 1881, 7 janvier et 4 février 1882) et dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris* (9 et 16 janvier 1882).

figure 1), correspondent aux *pulsations cardiaques*; les moyennes (I, II, III) qui embrassent plusieurs systoles ventriculaires sont isochrones avec les mouvements respiratoires du thorax. Ces *oscillations respiratoires* de la pression sanguine peuvent se grouper elles-mêmes en périodes plus longues (A, B, C), appelées par Sigm. Mayer *oscillations spontanées* et attribuées par lui à un resserrement et une dilatation périodique de tous les petits vaisseaux du corps, prenant leur point de départ dans une suractivité intermittente des centres vasoconstricteurs.

Le présent travail est consacré à l'étude des oscillations respiratoires de la pression sanguine chez le Chien (I, II, III de la figure 1).

L'explication la plus simple de ces variations périodiques, celle qui se présente immédiatement à l'esprit, consiste à les attribuer à l'action mécanique directe des mouvements respiratoires sur le vide thoracique. Pendant l'inspiration, la pression négative qui règne dans le thorax descend au point le plus bas; il était naturel d'admettre que cette aspiration thoracique se transmet au contenu des gros vaisseaux artériels qui avoisinent le cœur: elle y déterminerait une diminution correspondante de la pression sanguine, se traduisant sur le graphique par la portion descendante de l'oscillation respiratoire. Pendant l'expiration, au contraire, la pression intrathoracique se relève, celle des artères devait monter également, d'où la portion ascendante de la courbe artérielle.

C'est l'explication à laquelle s'était arrêté Ludwig (1) au moment où il venait de découvrir cette influence des mouvements respiratoires sur la pression sanguine. Il avait cru reconnaître, en inscrivant simultanément à l'aide de deux manomètres enregistreurs les variations de pression intrathoracique et

(1) LUDWIG, *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme*. Archiv f. Anat. u. Physiol., 1847, p. 242.

de pression intracarotidienne, que les portions ascendantes et descendantes des deux courbes se correspondaient exactement, que la pression montait et baissait en même temps par le fait de la respiration dans le thorax et dans les artères.

Il reconnut plus tard qu'il s'était trompé et fit reprendre ces expériences par un de ses élèves : Einbrodt (1) démontra, sous sa direction, que les variations de pression intrathoracique et intracarotidienne s'opèrent presque en sens inverse. L'action mécanique directe, que les mouvements respiratoires exercent incontestablement sur les gros vaisseaux thoraciques et leur contenu sanguin, se trouve donc compliquée, masquée par d'autres influences qui agissent précisément en sens inverse. Malgré l'exagération du vide thoracique, la pression sanguine ne baisse qu'au début de l'inspiration, elle se relève bientôt pour monter pendant toute la durée du mouvement de dilatation du thorax. Pendant l'expiration, il y a une discordance analogue. La pression sanguine qui avait continué à grandir au commencement de l'expiration, ne tarde pas à baisser et descend ainsi jusqu'à l'inspiration suivante. De la sorte, les plumes qui inscrivent simultanément les deux pressions marchent presque toujours en sens inverse.

Pourquoi la pression monte-t-elle pendant l'inspiration alors qu'on aurait pu s'attendre à la voir baisser ? Pour expliquer ce fait, en apparence contradictoire, Einbrodt insiste sur deux causes qui doivent amener une hausse de la pression sanguine : d'une part l'augmentation du nombre des pulsations cardiaques qui accompagne l'inspiration lorsque les pneumogastriques sont intacts, de l'autre l'accélération de la circulation intrathoracique pendant cette phase de la respiration.

Einbrodt attribue peu d'importance à l'accélération inspiratoire des pulsations cardiaques, attendu que la suppression de ce

(1) EINBRODT, *Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck*. Wiener Sitzungsberichte, XL, p. 343. 1860.

facteur par la section des pneumogastriques laisse persister la discordance entre la courbe respiratoire et la courbe artérielle, ou la rend même plus évidente : « *die Veränderungen im Blutdrucke bleiben bei Vagusdurchschneidung bestehen oder treten sogar noch reiner hervor.* » (EINBRODT, *Loc. cit.*, p. 409.) Les changements dans le débit des grosses veines qui ramènent le sang vers la poitrine lui parurent être la cause prépondérante de l'ascension inspiratoire de la pression sanguine. Pendant l'inspiration le thorax se dilate, la circulation veineuse de retour se trouve favorisée. Le sang qui s'était accumulé dans les veines caves pendant l'expiration est à présent aspiré avec plus de force par l'oreillette droite ; chaque pulsation du cœur droit lance donc une ondée plus fournie dans la circulation pulmonaire. Pendant l'expiration les conditions sont inverses, la circulation veineuse se trouve gênée, une plus petite quantité de sang passe par le ventricule droit, d'où baisse de la pression artérielle.

Comme on le voit, Einbrodt admet tacitement que les changements dans le débit du cœur droit pendant l'inspiration et l'expiration se propagent à travers les artères, capillaires et veines pulmonaires et font sentir leurs effets jusqu'au cœur gauche. L'accélération de la circulation pulmonaire pendant la phase d'inspiration, dont la théorie d'Einbrodt ne peut se passer, était loin d'être prouvée à l'époque où il publia ses recherches, et est encore actuellement un vif sujet de controverses.

Si Burdon Sanderson (1) qui répéta les expériences d'Einbrodt admit une explication analogue, d'autres physiologistes, au contraire, donnèrent une interprétation toute différente de la discordance entre les tracés de pression artérielle et thoracique.

Funke et Latschenberger cherchèrent à expliquer l'ascension

(1) J. BURDON SANDERSON, *On the influence exercised by the movements of respiration on the circulation of the blood.* British medical Journal, 1867, p. 411. Proceedings of the royal Society of London. Vol. XV, p. 391.

de la pression artérielle, qui accompagne l'inspiration par une cause diamétralement opposée à celle invoquée par Einbrodt. Ils identifièrent à tort le mécanisme de la circulation pulmonaire pendant l'insufflation, dans la respiration artificielle, avec celui qui correspond à l'inspiration naturelle : ils admirent pendant la phase d'inspiration naturelle sinon une suspension de la circulation pulmonaire, au moins un obstacle dû au rétrécissement des capillaires qui tapissent les alvéoles. Au moment de l'inspiration naturelle, la capacité des vaisseaux pulmonaires diminuerait par suite de l'expansion mécanique du poumon. Le sang qu'ils contiennent se trouverait brusquement exprimé du côté de la moindre résistance, c'est-à-dire du côté du cœur gauche, d'où afflux momentanément exagéré dans le ventricule gauche et ascension inspiratoire de la pression dans l'aorte.

Pendant l'expiration, les conditions inverses, c'est-à-dire l'augmentation de capacité des capillaires pulmonaires et l'espèce d'aspiration qui en résulte, expliqueraient, d'après Funke et Latschenberger, la diminution de pression de l'aorte qui accompagne cette phase de la respiration.

La théorie de Funke et Latschenberger (1) présente, entre autres défauts, celui de se baser sur un fait qui, loin d'être prouvé, devient de jour en jour plus improbable.

Funke et Latschenberger admettent avec Quincke et Pfeiffer (2), Garland et Bowditch (3), que le poumon est moins perméable au sang pendant l'inspiration que pendant l'expiration.

(1) FUNKE UND LATSCHENBERGER, *Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem*. Pflüger's Archiv., 1877, p. 403. Bd. XV.

(2) QUINCKE UND PFEIFFER. *Ueber den Blutstrom in den Lungen*. Archiv f. Anatomie, p. 90. 1874.

(3) BOWDITCH ET GARLAND, *The effect of the respiratory movements on the pulmonary circulation*. Journal of physiology, II; n° 2. Boston, 1879.

Mais Héger et Spehl, d'Arsonval, De Jager, Mosso, Zuntz (1) sont arrivés à des résultats diamétralement opposés; ils ont montré que les vaisseaux pulmonaires diminuent, il est vrai, de capacité, que le poumon devient moins perméable au sang lorsqu'on le dilate par insufflation, par augmentation de pression sur sa face interne. Mais il en est tout autrement quand on produit l'expansion du poumon par succion au dehors, par diminution de pression sur sa face externe comme cela a lieu dans l'inspiration naturelle. Dans ces conditions, qui seules peuvent être comparées à celles de la respiration normale, le poumon dilaté laisse passer une beaucoup plus grande quantité de sang que lorsqu'il est collabé.

Héger et Spehl ont récemment prouvé que chez le Lapin, dans les conditions normales de la respiration, le poumon contient notablement plus de sang pendant l'inspiration que pendant l'expiration; et comme chez le Lapin, l'accélération inspiratoire des battements du cœur est à peine marquée, on peut logiquement attribuer cette congestion à une perméabilité plus grande des vaisseaux pulmonaires. Héger a même avancé en principe que :

« Dans l'inspiration naturelle, plus le poumon contient d'air, plus il contient de sang. »

La théorie d'Einbrodt ne satisfait pas davantage une série d'autres

(1) D'ARSONVAL, *Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de circulation*. Thèse de Paris. 1877.

DE JAGER, *Ueber den Blutstrom in den Lungen*. Pflüger's Archiv., 1879, p. 416.

Mosso, *Sulla circolazione del Sangue, etc.* R. Acad. dei Lincei. 1880.

ZUNTZ, *Arch. f. d. ges. Physiologie*. XVII, p. 574. 1878.

HÉGER, *Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés*. Thèse. Bruxelles, 1875.

HÉGER, *Recherches sur la circulation du sang dans les poumons*. Annales de l'Université de Bruxelles. I, 1880.

SPEHL, *Trois expériences sur la circulation pulmonaire*. Bruxelles. Journal de médecine, 1880, p. 532.

HÉGER ET SPEHL, *Recherches sur la fistule péricardique chez le Lapin*. Archives de Biologie, II, p. 134. 1881.

physiologistes, qui cherchèrent à expliquer l'ascension de la pression sanguine pendant l'inspiration par des phénomènes se passant en dehors de la poitrine. On fit remarquer que dans la respiration abdominale, le diaphragme en s'abaissant comprime les viscères abdominaux et rend leurs vaisseaux moins perméables. Le sang, auquel l'accès de ces viscères se trouve momentanément (en partie) interdit, s'accumule dans le reste du système artériel, et doit y faire monter la pression pendant l'inspiration. L'aorte abdominale se trouve d'ailleurs directement comprimée dans ces conditions. C'est ainsi que Marey (1), Ch. Gauthier (2), F. Dupuy (3), Kuhn (4), Luciani (5) et récemment Schweinburg (6) expliquent en tout ou en partie l'augmentation de pression, qui accompagne l'inspiration par la compression des viscères abdominaux due à l'abaissement du diaphragme. De cette façon aussi le sang de la veine cave inférieure est poussé vers le thorax.

Pour être complet, je dois signaler une action d'un tout autre ordre, qui a été invoquée plus d'une fois pour expliquer la discordance des courbes de pression respiratoire et sanguine. Bon nombre de physiologistes admettent une dilatation et un rétrécissement périodique des petits vaisseaux du corps, coïncidant avec les mouvements de la respiration (activité intermittente des centres vasomoteurs). Cette idée se retrouve plus ou moins

(1) MAREY, *La circulation du sang*. Paris, 1881. « C'est aux changements de la pression que supportent les régions intra-thoracique et intra-abdominale de l'aorte que sont dues les variations de la tension artérielle pendant les mouvements respiratoires. » P. 457.

(2) CH. GAUTHIER, *Influences mécaniques de la respiration sur la circulation artérielle*. Thèse. Paris, 1876, p. 32 (cité par Marey).

(3) F. DUPUY, *Rapports généraux des mécanismes circulatoire et respiratoire*. Gazette médicale, 1867 (cité dans Schwalbe et Hoffmann, *Jahresberichte*).

(4) KUHN, *Over de Respiratieschommelingen der slagaderlijke Bloeddrukking*. Amsterdam, 1875. Dissertation.

(5) LUCIANI, *Delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale*. Torino, 1877 (cité par Schweinburg).

(6) L. SCHWEINBURG, *Die Bedeutung der Zwerchfellscontraction für die respiratorische Blutdruckschwankungen*. Arch. f. Anat. und Physiologie.

nettement exprimée dans plusieurs traités de physiologie. Je citerai parmi les plus récents ceux de Brücke (1), Landois (2), et Foster (3).

Ce sont évidemment les expériences de Hering (4) sur les mouvements respiratoires de l'appareil circulatoire qui ont suggéré l'idée de rechercher la cause de l'ascension inspiratoire de la pression sanguine dans un rétrécissement des petits vaisseaux du corps, dans un obstacle à l'écoulement du sang survenant pendant l'inspiration.

Comme nous le verrons plus loin, Traube, puis Hering décrivent chez les Chiens curarisés des oscillations périodiques de la pression sanguine survenant pendant la suspension de la respiration artificielle. Pour plusieurs physiologistes (Traube, Cyon, Latschenberger et Deana, Sigm. Mayer) ces oscillations embrassent chacune plusieurs périodes respiratoires et ont même signification que les *spontane Druckschwankungen* de

(1) BRÜCKE, *Vorlesungen ueber Physiologie*, p. 165, I. 1881. 5^o Aufl.

(2) LANDOIS, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1881. 2^o Aufl.

« Zum Theil rühren aber die respiratorischen Druckschwankungen her von einer mit den Athembewegungen parallel gehenden Erregungsschwankung des vasomotorischen Centrums, wodurch sich, jener Anregung entsprechend, die Arterien contrahiren und so den arteriellen Druck steigern... Man erkennt zwar das vom Momente der beginnenden Expiration mit der Steigerung des Expirationsdruckes auch die Blutdruckcurve steigt, und dass umgekehrt vom Momente der Inspiration an beide fallen. Allein die Blutdruckcurve steigt schon eher etwas ehe die Expiration selbst begonnen hat, also schon gegen die erste Zeit der Inspiration. Das ist das Werk der Arteriencontraction, die etwas vorher bereits von dem vasomotorischen Centrum angeregt ist. » P. 172-175.

(3) MICHAEL FOSTER, *A Textbook of Physiology*;

« Hence the peculiar features of these undulations may be considered as due partly to the mechanical conditions of the flow of blood through the thorax, and partly to rythmic stimulation both of the vasomotor centre and of the cardio-inhibitory centre, synchronous as far as the mere repetition of the rythme is concerned with the stimulation of the respiratory centre itself. »

(4) EWALD HERING, *Ueber Athembewegungen des Gefässsystems*. Wiener Sitzungsberichte, 1869, LX, p. 829.

Sigm. Mayer (A, B, C, de la figure 1). Hering a cherché à montrer que ces oscillations correspondent aux mouvements respiratoires que l'animal exécuterait s'il n'était paralysé.

Naturellement Hering ne pouvait, sur des animaux immobilisés par le curare, déterminer si l'inspiration correspond à une ascension ou à une chute de la pression sanguine, dans ces oscillations périodiques dues à l'action des vasomoteurs. Les physiologistes que je viens de citer n'étaient donc pas autorisés à se baser sur les expériences de Hering pour attribuer à l'ascension inspiratrice de la courbe artérielle une origine vasomotrice. Comme nous le verrons tantôt, l'influence des vasomoteurs tend, au contraire, à faire baisser la pression artérielle pendant l'inspiration.

La rapide analyse qui précède nous montre que les nombreux physiologistes, qui se sont occupés des variations respiratoires de la pression sanguine, n'ont pu jusqu'ici se mettre complètement d'accord sur leur interprétation. La plupart d'entre eux ont eu le tort de considérer l'ascension de la pression sanguine comme un fait typique, constant, devant par conséquent s'expliquer par une cause simple et toujours la même. Marey, Ch. Gauthier, Zuntz, etc., ont fort justement fait remarquer qu'il s'agit probablement d'un phénomène extrêmement complexe, qui est le résultat de plusieurs facteurs n'agissant pas tous dans le même sens.

Comme on le verra dans les pages suivantes, je suis arrivé à une conclusion analogue. Les causes qui font varier la pression sanguine pendant la respiration sont nombreuses et variées. Les unes tendent à la faire descendre lors de l'inspiration, les autres à la faire monter, d'autres agissent tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. L'importance de chacun de ces facteurs est variable, le résultat de leur combinaison diffère d'une espèce animale à l'autre. J'ai trouvé que, sous ce rapport, les conditions étaient entièrement opposées chez le Chien et chez le Lapin.

Chez le Chien, la discordance signalée par Einbrodt entre les variations de pression thoracique et artérielle est constante dans les conditions normales. La pression peut descendre tout au début de l'inspiration, elle remonte ensuite pendant toute la durée de la phase de dilatation du thorax. Ce phénomène est sur-

tout bien accusé lorsque les animaux respirent lentement. Chez le Lapin, au contraire, les choses se passent comme Ludwig l'avait décrit, c'est-à-dire que la pression baisse durant l'inspiration et monte à l'expiration. La figure 1 nous en montre un exemple.

Nous allons passer successivement en revue les facteurs qui peuvent faire varier la pression artérielle chez le Chien pendant les deux phases de la respiration. Un travail analogue comprenant les expériences faites sur le Lapin paraîtra incessamment. Nous étudierons successivement :

- 1° L'action mécanique directe des variations du vide thoracique pendant la respiration.
- 2° L'influence des vasomoteurs.
- 3° Les changements dans le rythme cardiaque.
- 4° La compression des viscères abdominaux.
- 5° Les changements dans la circulation thoracique et pulmonaire.

CHAPITRE II.

ACTION MÉCANIQUE DE L'ASPIRATION THORACIQUE SUR LES GROS VAISSEAUX ARTÉRIELS.

Enregistrement des variations de pression respiratoire intrathoracique par une sonde œsophagienne, de la tension artérielle par un manomètre inscripteur écrivant sur le cylindre enregistreur. Discordance des deux graphiques chez le Chien. Mesure des variations de pression intrathoracique et intraabdominale au moyen de manomètres communiquant avec les cavités naturelles, plèvre et abdomen. Valeur insignifiante de ces variations de pression.

Dans la respiration normale la pression qui règne à l'intérieur du thorax est toujours inférieure à celle de l'atmosphère (1). Les viscères thoraciques sont donc plongés dans un milieu où règne une pression négative. Ce vide thoracique ou pleural s'exagère pendant l'inspiration, il diminue pendant l'expiration. Voici comment j'enregistre les variations respiratoires de pres-

(1) DONDERS, *Zeitschrift für rationelle Medicin*. N. F. III, p. 287. 1853.

sion intrathoracique pour les comparer aux oscillations périodiques de la pression sanguine.

Un gros Chien reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, à l'aide de la seringue de Pravaz, une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine en solution aqueuse (15 centigrammes pour un Chien de 10-15 kilogrammes). Le narcotique commence à produire son effet au bout de peu de minutes. L'animal devient somnolent, le plus souvent il vomit, presque toujours il évacue le contenu du gros intestin.

L'animal étant fixé dans la gouttière d'opération et au besoin anesthésié complètement à l'aide d'un peu de chloroforme, on met à nu la carotide gauche et l'œsophage. Pour enregistrer les variations de pression intrathoracique, je me sers d'une sonde œsophagienne ordinaire, terminée par une ampoule de caoutchouc en forme de doigt de gant, soutenue par une carcasse métallique, le tout fonctionnant à la façon des sondes cardiographiques de Marey et Chauveau. Par la plaie œsophagienne on glisse l'ampoule, huilée au préalable, jusque dans la poitrine, en ayant grand soin de rester à une certaine distance du diaphragme. On assujettit la sonde au moyen de ligatures: son extrémité libre est reliée à un tambour à levier de Marey, destiné à nous renseigner sur les variations que subit le vide thoracique pendant les mouvements respiratoires de l'animal. Le levier, muni de son style écrivain, descend à chaque inspiration, remonte pendant l'expiration. On remarque sur le tracé de petites ondulations correspondant aux pulsations sanguines.

Le bout périphérique de la carotide est lié, le bout cardiaque est raccordé par une canule de verre (canule en T avec ampoule, modèle de François Franck) avec le manomètre de Ludwig, chargé au préalable d'une solution de carbonate de sodium (1083 de densité) sous une pression de 16 centimètres de mercure. Le flotteur surmonté d'une mince plume en baleine écrit la courbe de pression artérielle en regard de la courbe de pression intrathoracique sur le cylindre du kymographe de Ludwig. J'emploie un papier fort lisse, glacé à l'acétate de plomb (papier porcelaine) et convenablement enfumé. Si l'on a soin de prendre

en même temps un tracé du temps à l'aide d'une horloge à secondes, de tenir compte de la position relative des trois styles, et de noter le zéro du manomètre, on a tous les éléments voulus pour étudier la coïncidence des différentes phases de la pression carotidienne et respiratoire.

Le plus souvent l'animal narcotisé, comme il a été dit, présente une respiration paisible, régulière et assez lente. Si un certain degré d'agitation persistait, quelques inhalations de chloroforme procureraient bientôt le calme désiré, surtout si l'on a soin d'observer le plus profond silence autour de l'animal opéré.

Dans ces conditions on observe à peu près les phénomènes décrits par Einbrodt chez le Chien non anesthésié. La figure 2 nous en montre un exemple.

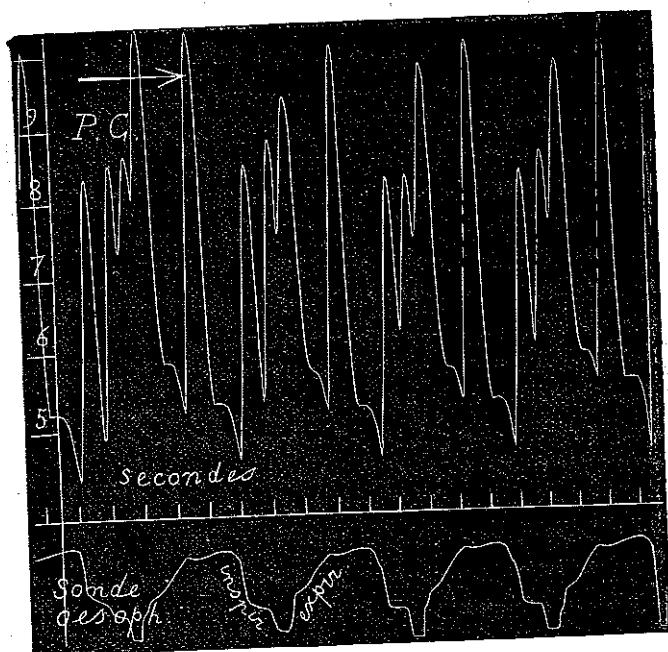


FIG. 2. — Influence de la respiration sur la pression sanguine. Ligne supérieure graphique de pression carotidienne pris au moyen du manomètre à mercure de Ludwig. (Doubler par conséquent les chiffres de l'échelle métrique pour avoir la pression en *ct.* de mercure.) Ligne inférieure : graphique de pression intrathoracique prise à l'aide d'une sonde œsophagienne munie d'une ampoule remplie d'air et reliée au tambour à lever. Grand Chien morphiné (15 centigr.).

La pression artérielle tombe à son minimum au début de l'inspiration, elle monte ensuite par saccades pendant toute la durée de l'inspiration. Elle atteint son maximum au commencement de l'expiration, puis elle descend brusquement. La figure 2 nous montre que cette chute considérable de pression n'est interrompue que par une seule pulsation, fournissant une ondée considérable, il est vrai. (Les deux petites ondulations du graphique à chaque expiration, correspondent à des oscillations propres de la colonne mercurielle.)

Les rapports sont à peu près les mêmes entre la courbe artérielle et la courbe respiratoire, si nous enregistrons les mouvements du thorax au lieu d'enregistrer les variations de pression intrathoracique.

La figure 3 nous montre un autre graphique de ce genre. Le tracé respiratoire est pris à l'aide d'un pneumographe attaché autour du thorax à la façon d'une ceinture élastique. La ceinture porte une ampoule en caoutchouc remplie d'air et communiquant avec un tambour à levier de Marey. L'inspiration, dilatant le périmètre du thorax, comprime l'ampoule, refoule l'air dans le tambour à levier, d'où ascension du style écrivant. Les indications de ce pneumographe sont donc inverses de celles fournies par une sonde œsophagienne. Le graphique monte à l'inspiration, descend à l'expiration.

Il est à peine nécessaire de faire observer que si l'animal respire très rapidement, si le nombre des inspirations dépasse, par exemple, celui des pulsations cardiaques, ou si les mouvements respiratoires s'opèrent par saccades d'une façon anormale, les larges oscillations de pression sanguine n'apparaîtront pas, ou seront masquées par ces influences étrangères.

Dans les conditions normales, au contraire, la présence de ces belles ondulations et leur discordance avec le graphique respiratoire est absolument constante chez le Chien lorsque l'appareil modérateur du cœur est intact. On ne peut donc songer à établir une relation immédiate de cause à effet entre les changements de pression intrathoracique et les changements de pression carotidienne, puisqu'ils s'opèrent en sens inverse.

Mais il n'est pas nécessaire d'observer la coïncidence exacte de ces deux phénomènes, pour montrer que l'un ne peut servir à expliquer l'autre. Il suffit de mesurer exactement la valeur absolue des variations de pression du vide thoracique pendant la respiration, pour reconnaître qu'elles sont insignifiantes, comparées aux changements considérables que subit la pression artérielle.

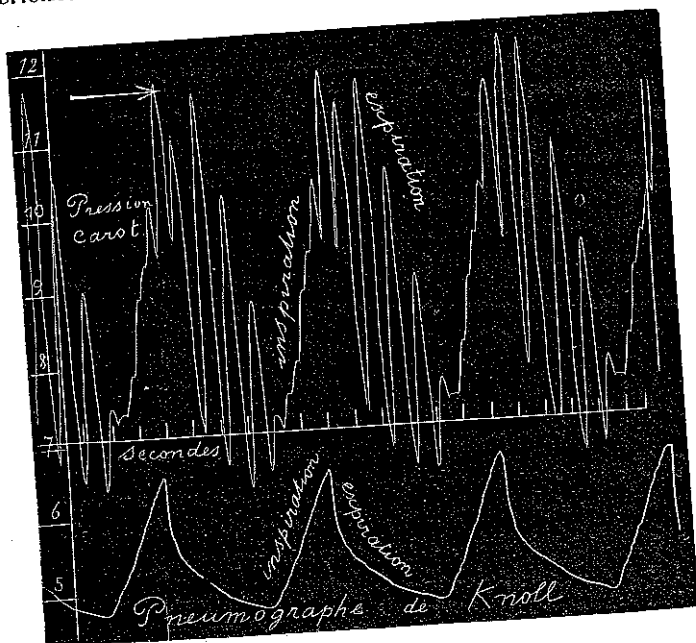


FIG. 3. — Influence de la respiration sur la pression sanguine. Manomètre à mercure. Tracé respiratoire pris à l'aide d'un pneumographe s'attachant autour du thorax, ampoule élastique remplie d'air communiquant avec un tambour à levier Grand chien non anesthésié.

N. B. — Ne pas perdre de vue que les indications de ce pneumographe sont inverses de celles fournies par la sonde manométrique œsophagienne. Le graphique monte ici pendant l'inspiration. Pour la sonde œsophagienne, les indications sont comparables à celles que fournirait un manomètre inscripteur, la courbe descend quand la pression baisse, c'est-à-dire, pendant l'inspiration.

Voici comment je m'y prends pour mesurer en centimètres

d'eau ou en millimètres de mercure, la pression intrathoracique, sans modifier les conditions normales de la respiration et de la circulation thoracique : le manomètre à mercure (manomètre à flotteur de Ludwig) ou à eau est relié par un tube en caoutchouc à une canule de verre de forme spéciale destinée à être introduite dans la cavité thoracique au niveau de l'un des espaces intercostaux du côté droit. La canule est un simple bout de tube de verre effilé en pointe mousse d'un côté, ouvert de l'autre. L'extrémité ouverte va au manomètre, l'extrémité fermée sera glissée, par une petite plaie de la peau, entre les muscles intercostaux jusque dans la cavité pleurale droite. Elle porte latéralement une ouverture allongée mettant largement l'intérieur du thorax en communication avec le manomètre (1). Cette canule s'introduit et se retire sans qu'il y ait rentrée de l'air dans la cavité pleurale. Le manomètre contient du mercure et de l'eau, ou de l'eau seulement, jusque près de la canule thoracique, de la sorte la quantité d'air contenue dans l'appareil est insignifiante.

Les graphiques obtenus de cette façon montrent que, même dans la respiration profonde, tant qu'elle n'est pas forcée, la pression intrathoracique ne varie que de quelques millimètres de mercure ou d'un petit nombre de centimètres d'eau. J'ai cru inutile de reproduire ici ces graphiques pour ne pas multiplier le nombre des bois. Ces variations sont insignifiantes, si on les compare aux oscillations de la pression sanguine qui se chiffrent par centimètres de mercure ou par décimètres d'eau. Et même chez les animaux comme le Lapin, où la pression artérielle monte et descend en même temps que la pression intrathoracique, les oscillations de la seconde de ces pressions

(1) Cette canule se fabrique facilement à la lampe d'émailleur. L'ouverture pleurale s'obtient par une soufflure latérale. Il se forme naturellement un petit bourrelet autour de l'orifice latéral; ce rebord ne gêne pas l'introduction de la canule, mais la retient dans le thorax et s'oppose à ce qu'elle s'échappe par glissement, une fois introduite.

ne peuvent expliquer celles de la première, attendu que les oscillations de la pression respiratoire sont infiniment moins marquées que celles de la pression artérielle. Cela est si vrai, qu'il serait impossible, sur les différents graphiques de pression artérielle des figures 1, 2, 3, de trouver le point de chacune de ces courbes qui correspond exactement au début de l'inspiration et de l'expiration si l'on ne connaissait la position respective des plumes qui tracent les deux courbes par les traits de repère pris à la fin de chacune de ces figures.

Dans certaines conditions seulement, la courbe de pression intrathoracique atteindra des hauteurs considérables et la pression artérielle en sera profondément modifiée; c'est lorsqu'on exagère les effets du vide thoracique en rétrécissant plus ou moins les voies aériennes (1) (canule trachéale fort étroite) ou si l'animal exécute des mouvements respiratoires violents et convulsifs.

Mais tant que la respiration s'effectue d'une façon paisible et naturelle, les variations de la pression intrathoracique, provenant de l'inspiration et de l'expiration, atteignent à peine quelques millimètres de mercure. Elles constituent donc un facteur insignifiant dans la production des oscillations de pression artérielle puisque ces dernières atteignent parfois jusqu'à 10 centimètres de mercure.

L'influence de la compression des viscères abdominaux, par l'abaissement du diaphragme pendant l'inspiration, s'étudie par le même procédé du manomètre inscripteur à mercure ou à eau que l'on met en rapport avec l'intérieur de la cavité abdominale. Les effets mécaniques de cette compression sont insignifiants dans la respiration paisible, normale.

(1) GAD, *Arch. für Anatom. und Physiologie. Physiolog. Abtheilung*, 1880.

CHAPITRE III.

INFLUENCE VASO-MOTRICE. — PÉRIODES DE TRAUBE-HERING.

Expériences de Traube-Hering. Isochronisme des périodes de Traube avec les mouvements respiratoires d'après Hering. Opinion contraire de Traube, Cyon, Sigm. Mayer, etc. Chez un Chien à poitrine et à ventre ouverts, à phéniques et pneumogastriques coupés, chaque inspiration s'accompagne d'une baisse de la pression artérielle, chaque expiration correspond à une augmentation de pression. Action automatique des centres vaso-moteurs, isochrone avec celle des centres respiratoires. La suppression de la circulation cérébrale supprime les périodes vaso-motrices.

Lorsqu'on cesse la respiration artificielle chez un Chien ou un Lapin dont la poitrine est ouverte, on constate (surtout si les pneumogastriques sont coupés) une hausse rapide et progressive de la pression sanguine à mesure que l'asphyxie fait des progrès. Cette augmentation de la tension artérielle peut aller au double de la valeur normale; elle provient de l'obstacle que la contraction des petites artères oppose à l'écoulement du sang comme l'a découvert Thiry (1). Ce physiologiste admit que l'asphyxie s'accompagne d'une vive irritation des centres vaso-moteurs par suite du contact avec un sang riche en CO_2 . C'est également l'explication à laquelle se rallia Traube (2). Ce dernier découvrit, en outre, que chez le Chien immobilisé par le curare et dont on a coupé les vago-sympathiques, l'élévation de pression artérielle, qui ne tarde pas à suivre la suspension de

(1) THIRY, *Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration*. *Medic. Centralblatt*, 1864, n° 46, p. 722 (cité par Hering).

(2) TRAUBE, *Ueber periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-nerven Centrums*. *Med. Centralblatt*, n° 56, p. 881. 1865.

Dans un travail antérieur (*Med. Centralzeitung*, 9 déc. 1865), Traube avait cru pouvoir expliquer la hausse de la pression sanguine par une exagération du travail du cœur.

la respiration artificielle, ne s'opère pas d'une façon continue. La courbe de pression artérielle présente dans son ascension une série de longues oscillations ondulatoires très régulières, dont la hauteur peut atteindre 40 millimètres de mercure. La fréquence des pulsations cardiaques est la même dans la portion ascendante et descendante de chacune de ces courbes.

Comme ces ondulations s'observent chez des animaux complètement paralysés, dont les poumons restent affaissés, et chez lesquels le travail du cœur ne subit aucun changement apparent, Traube en conclut qu'elles sont d'origine périphérique et non centrale, qu'elles proviennent de contractions et de relâchements périodiques des petites artères du corps. Les centres vaso-moteurs de la moelle allongée excités par le contact d'un sang très veineux, réagissent en provoquant la contraction vasculaire en question. Cette action des centres vaso-moteurs est donc périodique, quoique l'excitant, le degré de vénosité du sang, agisse d'une façon continue et croissante. La section de la moelle pratiquée entre la première et la deuxième vertèbre supprime la voie par laquelle le centre vaso-moteur réagit sur les petits vaisseaux. Dans ces conditions on n'observe plus ni la hausse de pression sanguine, ni les variations périodiques de cette pression lors de l'asphyxie ou de la dyspnée.

Hering (1) reprit les expériences de Traube; il montra que les périodes en question apparaissent également pendant la respiration artificielle, chaque fois que la ventilation pulmonaire est insuffisante ou qu'elle est pratiquée à l'aide d'un mélange gazeux riche en CO_2 . Il donna de nouvelles preuves de l'origine périphérique, vaso-motrice de ces oscillations. Il prouva qu'elles ne sont pas d'origine centrale, en remplaçant le cœur dans ces expériences par une petite pompe foulante et aspirante. Dans ces conditions les oscillations en question continuent à se montrer.

Enfin, il chercha à prouver que cette activité périodique du

(1) HERING, *Ueber Athembewegungen des Gefäßsystems*, p. 829. 1869, XL, 2, Wiener Sitzungsberichte.

centre vaso-moteur ne dépend pas d'une excitation directe de ce centre par le sang veineux, comme l'avait admis Traube, mais est sous la dépendance de l'activité périodique du centre respiratoire. Les ondulations de la pression sanguine représentent pour lui des mouvements respiratoires de l'appareil circulatoire, ils correspondent aux mouvements respiratoires que l'animal exécuterait si ses muscles n'étaient paralysés. Il arrive parfois chez les animaux curarisés, chez lesquels on suspend la respiration artificielle, que quelques-uns des muscles respiratoires exécutent encore des contractions rudimentaires rythmiques. Dans ces cas, on constate l'identité du rythme entre ces mouvements respiratoires avortés et les oscillations de la pression sanguine. A quelles phases de la respiration correspondent les portions ascendantes et descendantes de ces courbes, c'est ce que Hering ne put déterminer, attendu qu'il opérait sur des animaux paralysés.

Hering ne parvint cependant pas à rallier le plus grand nombre des physiologistes à sa manière de voir : Ainsi Cyon (1), Latschenberger et Deahna (2), Sigm Mayer (3) continuèrent à admettre, à l'exemple de Traube, que ces oscillations dites périodiques de Traube-Hering embrassent chacune plusieurs mouvements respiratoires. Sigm. Mayer les identifia avec les oscillations spontanées (*Spontane Druckschwankungen*) dont il a été question au début de cette étude. Les périodes de Traube-Hering seraient des oscillations de troisième ordre (A, B, C de la figure 1) se combinant avec les oscillations dues aux pulsations cardiaques et à celles de la respiration. Ainsi, la communauté de rythme entre le centre respiratoire et le centre des vaso-moteurs admise par Hering était mise en doute, et, dans tous les cas, on ignorait la phase respiratoire à laquelle correspondait la chute et l'ascension de la pression sanguine.

(1) CYON, *Arch. f. d. ges. Physiologie*, IX, p. 499, 1874.

(2) LATSCHENBERGER ET DEAHNA, *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, XII, p. 157, 1876.

(3) SIGM. MAYER, *Ueber spontane Blutdruckschwankungen*. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 74, p. 281, 1876.

J'ai répété ces expériences, mais au lieu du curare, qui supprime les mouvements respiratoires, j'ai constamment immobilisé mes Chiens en expérience, par la morphine et le chloroforme. De cette façon j'ai pu enregistrer simultanément les variations de la pression sanguine et les mouvements respiratoires.

Voici comment j'opère : le Chien reçoit une forte dose de chlorhydrate de morphine (15 à 20 ctg.) et, s'il y a lieu, un peu de chloroforme. Les vago-sympathiques étant coupés et la canule de respiration artificielle fixée dans la trachée, on met le bout central de la carotide en rapport avec un manomètre à mercure, inscrivant les variations de la pression sanguine sur le tambour du kymographe de Ludwig. Les mouvements respiratoires de la partie inférieure du thorax s'enregistrent immédiatement en dessous à l'aide du pneumographe à transmission de Knoll muni de son tambour à levier inscripteur.

La paroi antérieure du thorax, comprenant une portion notable du sternum et des côtes, de la 2^e ou 3^e à la 8^e, est ensuite réséquée. A cet effet la peau est divisée par une incision longitudinale sur la ligne médiane. Le sternum et les côtes sont mis à nu en disséquant de chaque côté à l'aide du thermocautère-Paquetin, un fort lambeau musculaire. Les mammaires internes sont liées sur le sternum par une ligature solide, passant dans la poitrine au niveau des deuxièmes espaces intercostaux. C'est à ce moment qu'il faut commencer la respiration artificielle. Un aide-manœuvre au moyen du pied un soufflet à ressort qui chasse toutes les cinq à dix secondes une insufflation dans le poumon. Le soufflet est relié à la canule trachéale par un tube en caoutchouc. Ce tube porte près de son extrémité trachéale une ouverture latérale, destinée à empêcher la trop grande distension des poumons, et à permettre à l'air de l'expiration de s'échapper pendant les intervalles des insufflations.

Les intercostales sont liées sur les côtes, celles-ci, sectionnées par de fortes cisailles ainsi que le sternum. Le plastron sternal réséqué, la poitrine largement ouverte montre à nu le cœur et les poumons. On sectionne sans peine les phréniques de manière à supprimer les contractions du diaphragme qui pourraient

comprimer les viscères abdominaux. Pour éliminer également l'influence des muscles abdominaux, on divise largement la paroi abdominale par une incision longitudinale suivant la ligne blanche, depuis l'appendice xyphoïde jusque près de la symphyse pubienne et par deux incisions transversales.

La respiration artificielle pratiquée dans ces conditions met bientôt l'animal à l'état d'apnée : il n'y a plus de mouvements spontanés de la respiration. En même temps la pression sanguine se maintient à un niveau fort peu élevé. Cette basse pression reconnaît pour cause une dilatation générale des petits vaisseaux du corps ; le centre des vaso-moteurs suspend son action comme les centres respiratoires. Il faut également faire intervenir l'obstacle à la circulation pulmonaire dû à la respiration artificielle. Le sang s'accumule dans le système veineux, il n'est plus aspiré dans la poitrine ; en outre, chaque insufflation pulmonaire, lorsqu'elle est un peu forte, rend momentanément le poumon imperméable au sang. On voit pâlir cet organe : le sang qu'il contenait en est chassé, exprimé du côté du cœur gauche d'où une élévation passagère de la pression, qui redescend rapidement si l'on maintient l'obstacle au cours du sang en laissant le poumon insufflé. Il faut donc dans la respiration artificielle avoir soin de ne pas faire d'insufflations trop profondes ni trop fréquentes. Une ventilation pulmonaire très modérée suffit d'ailleurs pour maintenir l'animal à l'état d'apnée. Les considérations qui précèdent permettent de s'expliquer complètement les variations de la pression sanguine qui accompagnent la respiration artificielle (1). A chaque insufflation correspond une

(1) Voir : N. KOWALEWSKY, *Ueber die Einwirkungen der künstlichen Athmung auf den Druck im Aortensystem*. Archiv. f. Anatom. und Physiol., 1877. Physiol. Abth., p. 446.

FUNK ET LATSCHENBERGER, *loc. cit.*

La théorie de Schiff (*Centralblatt für die medic. Wissenschaften*, 1872, p. 759 et 773), qui attribue les variations respiratoires de la pression artérielle à des variations périodiques de la composition chimique du sang, venant agir sur le centre vaso-moteur, n'est plus soutenable.

hausse passagère de la pression sanguine. La distension mécanique du poumon en a chassé le contenu sanguin comme d'une éponge que l'on exprimerait, d'où afflux momentanément exagéré vers le cœur gauche. Naturellement la pression redescend immédiatement après, pour remonter bientôt si le poumon n'est pas insufflé de nouveau.

Si l'on suspend la respiration artificielle en laissant le poumon affaissé, le sang accumulé dans les grosses veines avoisinant le cœur droit affluera en plus grande abondance vers le poumon redevenu perméable et la pression sanguine remontera, puis elle se maintiendra à peu près constante lorsque l'équilibre entre le débit et l'afflux aura été atteint — tant que dure l'apnée.

Bientôt la réserve d'oxygène accumulée dans l'organisme se trouve compromise, en même temps l'acide carbonique continue à se former. Sous l'influence de la vénosité croissante du sang qui les baigne, les centres nerveux de la moelle allongée se réveillent.

L'excitation du centre vaso-moteur fait monter la pression dans la carotide, on voit à l'œil nu les petites artères de l'intestin se contracter jusqu'à disparition complète de leur contenu sanguin. Le sang s'accumule ainsi dans le système artériel dont la pression atteint bientôt des valeurs colossales.

Mais en même temps, les centres respiratoires entrent également en action. Le Chien se remet à respirer : à chaque inspiration les moignons des côtes se soulèvent et s'écartent. Ces mouvements respiratoires deviennent de plus en plus énergiques à mesure que la dyspnée s'accroît. Ils s'inscrivent sur le papier de l'appareil enregistreur en dessous de la courbe de pression artérielle, par l'intermédiaire du pneumographe de Knoll, mais ils n'ont plus aucune influence directe sur l'état des poumons et du cœur, ni sur la circulation dans la poitrine ou l'abdomen.

C'est dans ces conditions qu'apparaissent les oscillations de pression connues sous le nom de périodes de Traube-Hering. Elles correspondent bien chacune à un mouvement respiratoire comme Hering avait cherché à l'établir. Si l'on opère sur des animaux non paralysés par le curare, mais seulement anesthésiés (morphine, chloroforme), il est facile de constater que chaque mouvement d'inspiration est accompagné d'une baisse de la pres-

sion artérielle. Pendant l'expiration la pression remonte. La figure 4 montre la coïncidence exacte des phases respiratoires avec les portions ascendantes et descendantes des périodes de Traube-Hering.

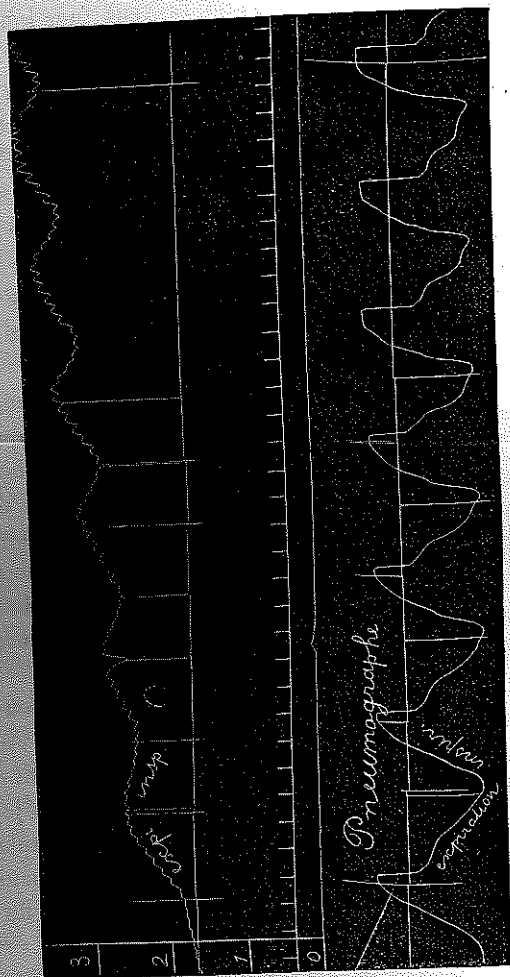


FIG. 4. — Influence des mouvements respiratoires (pneumographe de Knoll attaché autour de ce qui reste du thorax) sur la pression carotidienne chez un Chien morphiné dont la poitrine et le ventre sont largement ouverts, les phréniques et les pneumogastriques coupés. On a suspendu la respiration artificielle. Les mouvements respiratoires de l'animal n'ont plus d'action ni sur le cœur ni sur les poumons.

Ces oscillations peuvent atteindre plusieurs centimètres de mercure, elles se suivent avec la plus grande régularité parfois pendant près d'une minute, échelonnées sur la courbe ascendante de la pression artérielle. On est obligé ensuite de revenir à la respiration artificielle, si l'on ne veut tuer immédiatement l'animal.

Cette expérience éminemment instructive peut être répétée un grand nombre de fois sur le même Chien. A chaque nouvelle suspension de la respiration, la durée de la période d'apnée augmente, et les mouvements respiratoires qui la suivent sont plus espacés, plus réguliers, moins convulsifs, de sorte qu'on saisit plus facilement les détails des rapports de coïncidence entre les mouvements et les oscillations de la pression sanguine sur un animal fatigué, qui a déjà fourni plusieurs graphiques de suspension respiratoire.

Ces oscillations respiratoires de la pression sanguine n'ont probablement pas une origine thoracique ni cardiaque, puisque dans les conditions de l'expérience les organes contenus dans la poitrine sont soustraits aux effets mécaniques des mouvements respiratoires (et en partie aux effets nerveux par suite de la section des vago-sympathiques). Elles ont sans doute pour cause comme l'ont admis Traube et Hering une influence périodique du système nerveux central (centre vaso-moteur de la moelle allongée) sur la circulation périphérique.

Aux arguments invoqués par Traube et Hering en faveur de cette hypothèse, j'aurais voulu pouvoir ajouter l'observation directe de la dilatation et du resserrement alternatif des petites artères. Sur un Chien soumis à l'expérience que je viens de décrire, j'ai examiné au microscope à l'aide d'un oculaire micromètre les artères du mésentère pendant la suspension de la respiration artificielle, mais sans constater d'une façon tout à fait certaine le phénomène en question.

Je compte reprendre bientôt ces expériences (1).

(1) Tant que je n'aurai pas observé directement la dilatation des petits vaisseaux pendant l'inspiration, il me restera un doute sur la nature vaso-

Traube et Hering avaient vu disparaître les oscillations vasomotrices à la suite de la section de la moelle, qui supprime les relations anatomiques des centres vaso-moteurs avec les muscles lisses des artérioles. J'ai songé à mettre la moelle allongée hors de combat par un autre procédé, en y interrompant la circulation. Nous savons par les recherches de Kussman et Tenner, et de Sigm. Mayer, que la ligature des vertébrales et des carotides chez le Chat a pour effet de supprimer complètement la circulation encéphalique et de paralyser au bout d'un certain nombre de minutes les centres nerveux supérieurs. Chez le Chien, au contraire, la ligature de ces quatre vaisseaux est inefficace d'après Sigm. Mayer et d'autres, sans doute à cause des anastomoses avec les vaisseaux de la moelle.

En opérant contre la crosse de l'aorte, j'ai pu répéter ces expériences chez le Chien avec un résultat positif, au moins dans une partie des cas. Sur un animal à poitrine ouverte et préparé d'ailleurs comme pour observer les périodes de Traube-Hering (manomètre dans la crurale), on atteint avec la plus grande facilité les deux gros vaisseaux (tronc brachio-céphalique à droite, sous-clavière gauche) qui partent de la crosse aortique. Un gros fil que l'on glisse sous eux sert de ligature temporaire : il suffit de soulever fortement les deux chefs de la ligature pour interrompre la circulation dans les deux gros vaisseaux. Chez trois Chiens opérés de cette façon, je ne parvins cependant pas à arrêter complètement la circulation cérébrale, sans aucun doute à cause des anastomoses. Dès qu'on cessait la respiration artificielle, les Chiens se remettaient à respirer spontanément. Chez deux autres, au contraire, la ligature fut suivie de dyspnée quoiqu'on ne cessât pas un instant la respiration artificielle. Celle-ci fut continuée pendant plusieurs minutes ($7\frac{1}{2}$, 10, $12\frac{1}{2}$ minutes, etc.), puis on rétablit la circulation cérébrale en relâchant la ligature temporaire. On parvient ainsi à paralyser

motrice des courbes de Traube-Hering. Ne pourraient-elles pas être dues à une différence d'énergie des systoles cardiaques, revenant périodiquement? Tous les graphiques que je possède présentent des pulsations moins étendues dans la portion descendante des oscillations en question.

les centres nerveux de la moelle lorsque la suppression de la circulation a été suffisamment prolongée. Les différents phénomènes qui suivent d'ordinaire la suspension de la respiration artificielle, c'est-à-dire les mouvements spontanés des muscles respiratoires, et l'augmentation de la tension artérielle ne se montrent plus ici.

Dans une de ces expériences les différents centres de la moelle allongée m'ont paru mourir successivement, celui qui préside à la contraction des vaisseaux étant atteint le premier. Chez l'un des Chiens où la circulation cérébrale avait été interrompue pendant près de 40 minutes sans arrêter la respiration artificielle, on permit de nouveau l'accès du sang vers la tête, puis on suspendit la respiration artificielle. L'animal se remit à respirer, preuve que le centre respiratoire n'était pas paralysé. On n'observa ni l'ascension de la pression sanguine ni les courbes de Traube-Hering : le centre vaso-moteur était déjà hors de combat.

CHAPITRE IV.

CHANGEMENTS RESPIRATOIRES DU RYTHME CARDIAQUE.

Expériences sur l'Homme. — Sur le Chien. — Opinion des auteurs.

Le ralentissement expiratoire du rythme cardiaque est dû à l'action modératrice du pneumogastrique. Action automatique du centre modérateur du cœur, isochrone avec celle des centres respiratoires et vaso-moteurs. Quand les pneumogastriques sont intacts, les oscillations respiratoires de la pression (chez un Chien à poitrine ouverte) trahissent la lutte entre l'accélération du cœur qui tend à faire monter la pression pendant l'inspiration, et les périodes de Traube-Hering qui tendent à la faire baisser. L'accélération du rythme cardiaque pendant l'inspiration est la cause prépondérante de l'ascension inspiratoire de la pression sanguine. Cette augmentation de la tension artérielle fait défaut quand les terminaisons intracardiques du pneumogastrique sont empoisonnées par l'atropine,

quand le centre modérateur est paralysé par le poison de la fièvre traumatique ou par la chute de pression qui suit une abondante saignée. La section des pneumogastriques supprime cette cause, mais en introduit une nouvelle. Section des pneumogastriques chez le Chien fébricitant.

On sait depuis longtemps que la fréquence des pulsations cardiaques n'est pas toujours la même aux deux temps de la respiration. Chez l'Homme et chez le Lapin cette influence est peu marquée.

Lorsqu'on exagère modérément la profondeur des mouvements respiratoires, les inégalités du rythme cardiaque deviennent plus manifestes. A l'aide d'une simple montre à secondes, je parviens très bien à constater chez moi que le pouls se ralentit à chaque expiration, qu'il s'accélère pendant l'inspiration. Quand je suis assis à ma table de travail, mon pouls bat environ soixante-dix fois à la minute, ce qui fait six pulsations en cinq secondes. Si je ralentis la respiration de manière à faire durer chaque mouvement respiratoire exactement dix secondes (cinq secondes pour l'inspiration, cinq pour l'expiration), je constate les chiffres suivants en palpant la radiale : pendant les cinq secondes que dure l'inspiration, j'obtiens en moyenne sept pulsations, tandis que l'expiration de même durée ne m'en donne que cinq.

Un de mes élèves publiera sous peu les résultats de recherches de ce genre, faites sur un grand nombre de personnes à l'aide d'appareils enregistreurs.

Cette inégalité du rythme cardiaque, à peine marquée chez l'Homme, est pour ainsi dire poussée à l'extrême chez le Chien, où le ralentissement expiratoire du cœur est le plus souvent appréciable à la simple palpation de la région précordiale, lorsque les mouvements respiratoires sont suffisamment lents et profonds. Sur vingt-six chiens de race et de taille diverses, j'ai simultanément enregistré les mouvements de la respiration et les pulsations cardiaques, tantôt en appliquant les appareils récepteurs à l'extérieur du thorax (pneumographe et cardiographe à transmission), tantôt en prenant un tracé de la pression sanguine dans la carotide (manomètre à mercure de Ludwig), et un tracé de la pression intrathoracique au moyen d'une sonde œsophagienne. L'horloge

à secondes inscrivant le graphique du temps en regard des précédents. Dans aucun de ces vingt-six cas, je n'ai vu manquer le ralentissement expiratoire des mouvements du cœur. Chez un bon nombre de ces animaux, les pulsations étaient au moins deux fois plus fréquentes pendant l'inspiration. Chez l'un d'eux le cœur cessait de battre à chaque expiration.

Les figures 5 et 6 montrent de beaux exemples de cette inégalité dans le nombre des pulsations cardiaques (1).

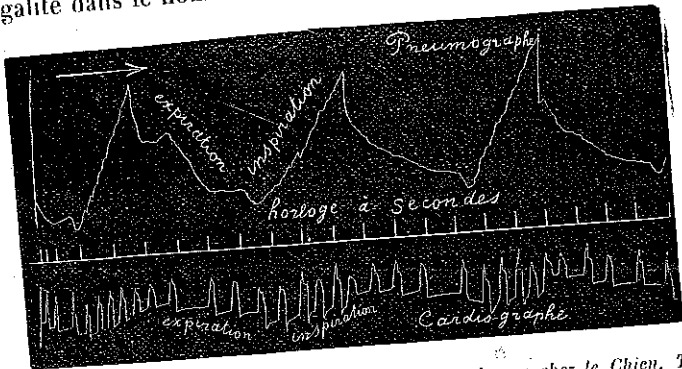


FIG. 5. — Variations respiratoires du rythme cardiaque chez le Chien. Tracé supérieur : graphique respiratoire du pneumographe de Knoll (amplification du périmètre thoracique). Tracé moyen : temps en secondes. Tracé inférieur : choc du cœur, cardiographe à transmission de Knoll. Grand Chien non anesthésié, attaché dans la gouttière d'opération.

Je n'ai trouvé dans la littérature médicale, au sujet de ces

(1) EINBRODT (*loc. cit.*) signala l'accélération du rythme cardiaque pendant l'inspiration, comme l'une des causes qui concourent à faire monter la pression sanguine.

LUDWIG (*loc. cit.*) avait admis que la hausse de pression, ainsi que l'accélération des pulsations cardiaques coïncide avec l'expiration. Cette opinion, ainsi qu'un graphique destiné à l'illustrer, est reproduite dans la nouvelle édition du *Traité de physiologie* de Funke, publiée par Gruehagen.

POUR MAREY : « il n'est pas possible d'assigner à telle ou telle phase respiratoire une influence constante qui précipite ou ralentit le rythme du cœur..... François Franck a observé que les irrégularités du cœur du Chien diminuent sous toutes les influences qui atténuent l'action modératrice du pneumogastrique: chloral, chloroforme ». etc. (*La circulation du sang*, 1881. p. 155.)

variations respiratoires du rythme cardiaque, que des données incomplètes et peu satisfaisantes.

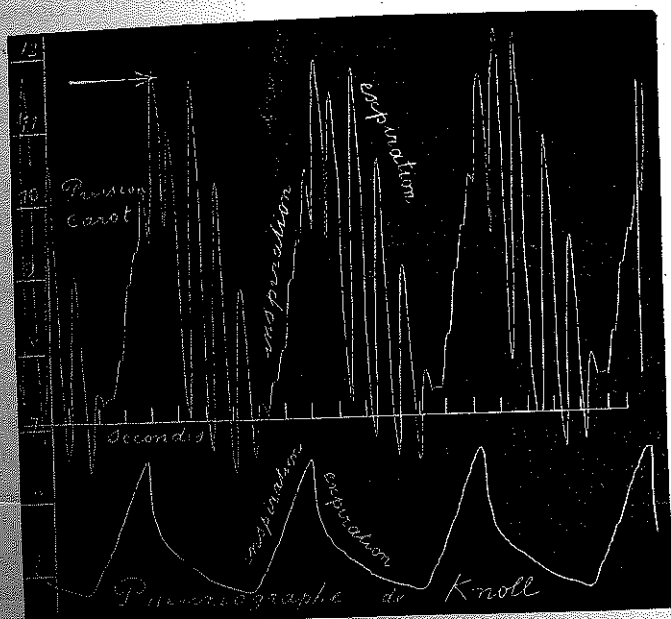


FIG. 6. — Influence de la respiration sur la pression sanguine. Manomètre à mercure. Tracé respiratoire pris à l'aide d'un pneumographe s'attachant autour du thorax, ampoule élastique remplie d'air communiquant avec un tambour à levier. Grand Chien non anesthésié.

N. B. — Ne pas perdre de vue que les indications de ce pneumographe sont inverses de celles fournies par la sonde manométrique œsophagienne. Le graphique monte ici pendant l'inspiration. Pour la sonde œsophagienne, les indications sont comparables à celles que fournirait un manomètre inscripteur, la courbe descend quand la pression baisse, c'est-à-dire, pendant l'inspiration.

« Sanderson développa cette opinion que la composition chimique du sang n'étant pas la même aux deux temps de la respiration, il en peut résulter une influence sur les centres nerveux, capable de changer le rythme du cœur. Dans son mémoire, cet auteur présente en effet un grand nombre de tracés où les variations du rythme cardiaque sont manifestes. Cette théorie me semble bien hypothétique et j'incline à

» rattacher les variations du rythme cardiaque à l'excitation
 » mécanique éprouvée par les rameaux du nerf vague dans les
 » inspirations profondes, influence que Brown-Sequar a signalée
 » depuis longtemps. En effet c'est dans les inspirations très pro-
 » fondes et vers la fin de celles-ci, que se produit un ralentisse-
 » ment considérable du rythme du cœur. » Ainsi s'exprime
 Marey dans : *La circulation du sang*, Paris 1884, p. 462.

Hering (1) esquissa une théorie analogue. Ce physiologiste découvrit qu'une dilatation artificielle du poumon, qu'elle soit produite par insufflation ou par aspiration sur la face externe, provoque constamment par voie réflexe une accélération notable des pulsations cardiaques.

L'explication de Hering est la suivante : Les terminaisons pulmonaires du pneumogastrique sont excitées mécaniquement par le fait de l'augmentation de volume du poumon ; l'irritation se transmet jusqu'au centre modérateur des mouvements du cœur, situé dans la moelle allongée. Le centre réagit en relâchant l'action modératrice continue qu'il exerce par la voie du spinal-pneumogastrique sur le cœur, d'où accélération des battements. La voie centripète et la voie centrifuge de cette action réflexe sont donc toutes deux contenues dans le tronc du pneumogastrique cervical. La section de ce nerf supprime naturellement le réflexe cardiaque.

Hering semblait disposé à expliquer par le même mécanisme l'accélération des pulsations cardiaques qui survient pendant l'inspiration normale, comme le prouve le passage suivant par lequel il termine son travail :

« Die periodischen Veränderungen, welche die Schlagfolge
 » des Herzens bei grössern Thieren und beim Menschen zeigt,
 » und welche den Perioden der Athmung entsprechen, haben bis
 » jetzt keine vollständige genügende Erklärung gefunden. In
 » einer der folgenden Mittheilungen wird eine Erklärung der-
 » selben versucht und dabei auf die oben erörterten Thatsachen

(1) HERING, Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz.
 Wiener Sitzungsberichte, 20 Juli 1874, p. 353. Bd. 64.

- » Bezug genommen werden. Die Ausdehnung der Lunge näh-
- » lich vermehrt die Herzschläge gleichviel ob diese Ausdehnung
- » durch Aufblasen oder durch die spontane Inspirationsbewe-
- » gung herbeigeführt wird. Daher beschleunigt im allgemein
- » jede Inspiration wenn sie nicht zu seicht ist in mehr oder
- » minder deutlicher Weise die Herzschläge. Ehe diese Thatsache
- » aber mit genügender Schärfe erörtert werden kann, ist zunächst
- » ein weiteres Phänomen zu besprechen, welches den Gegenstand
- » der nächsten Mittheilung bilden soll, nämlich die rythmische
- » Innervation der Hemmungsfasern des Herzens bei ungeän-
- » dertem Volumen der Lunge. »

Le travail annoncé par Hering n'a jamais été publié.

C'est bien à une action intermittente du centre modérateur s'exerçant sur le cœur par la voie du spinal-pneumogastrique, qu'il faut rapporter le ralentissement expiratoire du rythme cardiaque. Les inégalités respiratoires disparaissent quand on supprime cette voie par la section des vagues, ou que l'on paralyse les terminaisons cardiaques de ce nerf par l'atropine à la dose de quelques milligrammes. (Voir à ce sujet, plus loin, les figures 10 et suivantes.)

Le rythme cardiaque prend également une allure très accélérée et absolument régulière dans la fièvre traumatique intense (1).

(1) La théorie la plus en vogue parmi les pathologistes (voir SAMUEL, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, p. 358. 1877; CORNHEIM, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, I, 1877, p. 57; l'article *Fièvre* dans les dictionnaires de médecine, etc.) pour expliquer l'accélération des pulsations cardiaques dans la fièvre, consiste à attribuer cette accélération à l'action directe de l'élévation de température sur le cœur. Liebermeister a même donné une formule pour calculer le nombre des pulsations en connaissant la température, et réciproquement. Cette théorie s'appuie sur les expériences faites chez des cœurs isolés de Grenouilles dont les battements s'accélèrent quand la température monte. Un Chien surchauffé dans une étuve précipite également les battements de son cœur.

Au lieu d'étudier l'effet de la chaleur sur les animaux sains, j'ai cherché chez les animaux fébricitants à ramener la température à sa valeur normale ou même au-dessous, par la simple immobilisation sur le dos dans la gout-

et toutes les fois que la pression artérielle se trouve considérablement abaissée, comme après une abondante saignée.

Ces deux influences, le poison de la fièvre et la baisse de la pression, agissent d'une autre façon que l'atropine, elles paralysent directement le centre d'arrêt situé dans la moelle allongée. Dans ces conditions le tronc du pneumogastrique et ses terminaisons intracardiaques ne sont nullement affectées, ce dont on peut s'assurer facilement en graduant la force de l'excitant électrique que l'on porte sur le bout périphérique du pneumogastrique. A l'aide de l'appareil d'induction de du Bois-Reymond, on note soigneusement l'excitation minimum (distance maximum des deux bobines) qui est capable de produire l'arrêt du cœur. On constate qu'il est tout aussi facile d'arrêter le cœur par l'excitation du pneumogastrique chez un animal saigné ou fébricitant, que chez un animal sain. Les portions du système nerveux compromises par l'action de la fièvre traumatique, par la baisse de la pression, sont donc situées plus haut, c'est-à-dire dans la moelle allongée (centre modérateur lui-même).

Les expériences que j'ai faites sur des Chiens à poitrine ouverte, me semblent indiquer que cette activité rythmée du centre d'arrêt du cœur, qui ralentit les battements à chaque expiration, est de nature *automatique* et non *réflexe*. Elle s'observe, en effet, en dehors de toute action nerveuse réflexe qui aurait son point de départ dans le poumon. Sur un Chien morphiné dont la poitrine est largement ouverte, par l'ablation d'une por-

tière d'opération. On peut, de cette façon, abaisser la température au-dessous de 37° et même 36°; malgré ce refroidissement intense, les pulsations cardiaques se ralentissent à peine.

L'augmentation du nombre des pulsations n'est pas non plus la conséquence de la diminution de pression qui survient dans la fièvre, comme le veut la théorie de Marey. Si l'on rétablit artificiellement la pression sanguine, la fréquence du rythme cardiaque n'en persiste pas moins. D'ailleurs, dans quelques cas de fièvre, la pression reste élevée.

On verra que j'ai été conduit à attribuer l'accélération des pulsations cardiaques à une suspension de l'action modératrice continue du pneumogastrique, à une paralysie du centre d'arrêt.

tion notable du sternum et des côtes, mais dont les pneumogastriques sont intacts, on pratique énergiquement la respiration artificielle, de manière à produire l'apnée, puis on suspend les mouvements du soufflet. Les pulsations cardiaques s'accroissent considérablement dans ces conditions. Bientôt l'apnée cesse, l'animal se remet à respirer spontanément. Quoique ses mouvements respiratoires n'aient aucune action directe sur les organes thoraciques, notamment sur les poumons qui restent affaissés, puisque la poitrine est largement ouverte, ils sont accompagnés de changements caractéristiques du rythme cardiaque tant que les pneumogastriques-spinaux et le centre modérateur du cœur sont intacts.

A chaque expiration, les pulsations cardiaques se ralentissent. A chaque inspiration, elles reprennent plus ou moins leur fréquence primitive. La figure 7 nous en montre un exemple.

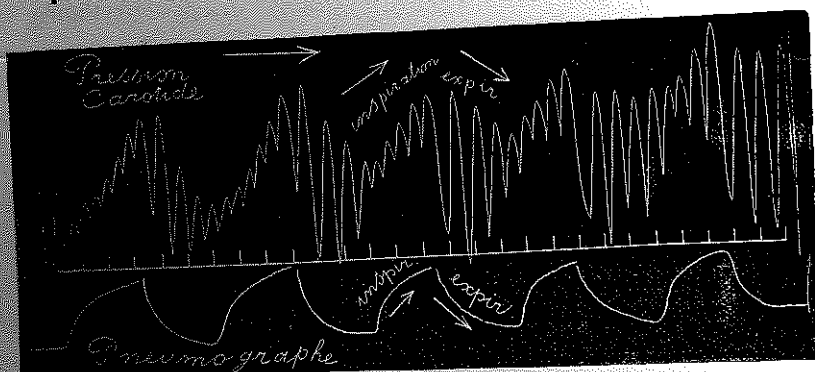


FIG. 7. — Tracés simultanés de la circulation carotidienne et de la respiration chez un grand Chien morphiné à poitrine ouverte, à pneumogastriques intacts. Ralentissement des pulsations à chaque expiration. Horloge à secondes. Le tracé de la respiration a été réduit à la main pour diminuer les dimensions du bois. Suspension de la respiration artificielle.

A mesure que l'animal s'asphyxie, les mouvements respiratoires deviennent plus violents. La pression monte rapidement dans la carotide, et les pulsations cardiaques se ralentissent de plus en plus, par suite de l'excitation exagérée que le sang veineux exerce sur les centres nerveux de la moelle allongée.

On est obligé bientôt, si l'on veut conserver l'animal en vie, de reprendre la respiration artificielle. La même expérience peut être répétée un assez grand nombre de fois (1).

Le début de l'expérience, c'est-à-dire le moment où l'animal se remet à respirer, présente parfois une particularité des plus intéressantes dont la figure 8 nous montre un exemple. Il arrive que les pulsations cardiaques, très accélérées pendant l'apnée, n'éprouvent aucun changement au premier mouvement d'inspiration. Mais le mouvement d'expiration qui suit immédiatement se traduit par un ralentissement notable des pulsations cardiaques. Celles-ci se ralentissent ensuite de plus en plus, surtout à chaque expiration.

Dans ces conditions les poumons sont restés affaissés et n'ont subi aucun changement du fait de ces mouvements respiratoires, qui se sont exécutés pour ainsi dire dans le vide. Ils n'ont donc pu être le point de départ d'une action réflexe. L'activité rythmée

(1) Le phénomène décrit ici n'avait pas échappé à l'œil perspicace de Traube. Mais opérant sur des animaux entièrement paralysés par le curare, il n'avait pu saisir le lien qui unit le rythme respiratoire avec celui du centre modérateur du cœur.

- » *Ein ganz gleiches Verhalten zeigt, wie ich bereits früher gelehrt habe, das*
- » *Centrum des Hemmungsnervensystems.*
- » *Wird bei worarisirten Thieren mit intacten Vagus die künstliche Respiration unterbrochen, so erscheinen unter bestimmten an einem andern Orte*
- » *näher angegebenen Bedingungen ebenfalls grosse periodische Schwankungen*
- » *an der Druckcurve, welche sich hauptsächlich dadurch characterisiren dass*
- » *die Pulsfrequenz in dem aufsteigenden Theil der grossen Welle zu und im*
- » *absteigenden Theil derselben abnimmt.*
- » *Dass diese grossen Schwankungen... nichts mit dem Vasomotorischen*
- » *System gemein haben, ist leicht zu beweisen. denn sie erscheinen auch bei*
- » *solchen Thieren denen dass Rückenmark zwischen 1 und 2 Halswirbel*
- » *zerstört ist.*
- » *Wie das vasomotorische so kann also auch das Hemmungsnervencentrum in discontinuirlicher rythmischer Weise auf den continuirlichen Reiz*
- » *der Kohlensäuree reagiren.* »

TRAUBE, *Gesammelte Beiträge*. Bd. I, p. 590.

Ueber periodische Thätigkeits-aeusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums. Centralblatt f. die medic. Wissenschaften, 1865, n° 50.

du centre d'arrêt du cœur qui s'est manifestée ici en même temps que l'activité du centre respiratoire, est sans doute automatique comme cette dernière et non réflexe. Ces deux centres réagissent l'un sur l'autre, combinent leurs efforts. De même, nous avons vu plus haut que l'activité du centre respiratoire était accompagnée de changements analogues dans les centres vaso-moteurs, se traduisant à chaque expiration par une hausse de la pression sanguine, par une baisse à chaque inspiration (périodes de Traube-Hering).

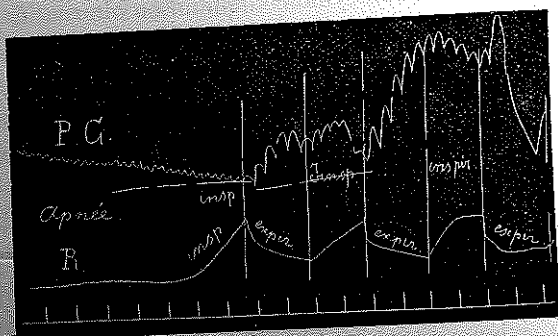


FIG. 8. — Tracés simultanés de la circulation carotidienne et de la respiration à la fin de l'apnée chez un grand Chien morphiné à poitrine ouverte, à pneumogastriques intacts. Manomètre à mercure. Pneumographe à transmission. Graphique respiratoire réduit à la main. Horloge à secondes. Suspension de la respiration artificielle.

Le rythme commun à ces divers centres nerveux présente donc les phases suivantes :

	CENTRE d'inspiration.	CENTRE d'expiration.	CENTRE vaso-moteur.	CENTRE modérateur.
I.	Inspiration.	Minimum d'action.	Minimum d'action.	Minimum d'action.
II.	Repos.	Maximum. Expiration.	Maximum. Tendance à l'ascension de la pression sanguine.	Maximum. Ralentissement des pulsations cardiaques.

Quand le sang qui baigne la moelle allongée est très riche en oxygène, trop artérialisé, comme à la suite d'une ventilation énergique du poumon, les centres respiratoires, vaso-moteur et modérateur du cœur, suspendent leur action: apnée, dilatation vasculaire, accélération des pulsations du cœur. Dès que ce sang, à la suite d'une suspension des mouvements respiratoires, a acquis un certain degré de vénosité, ces centres entrent en activité: à l'excitation continue et croissante due au changement de la composition chimique du sang, ils répondent par une activité intermittente à rythme commun ou alternatif.

L'accélération des pulsations cardiaques pendant l'inspiration, chez l'animal à ventre et poitrine largement ouverts, à phréniques coupés, mais à pneumogastriques conservés, se traduit généralement par une hausse de la pression artérielle, très-manifeste dans chacune des courbes respiratoires de la figure 7. Ici les périodes de Traube-Hering dues à l'influence des vaso-moteurs (et dont l'effet est diamétralement opposé, puisqu'elles tendent à faire baisser la pression à l'inspiration), ces périodes sont masquées par les effets provenant du changement inspiratoire du rythme du cœur. C'est le cas le plus fréquent et en quelque sorte normal.

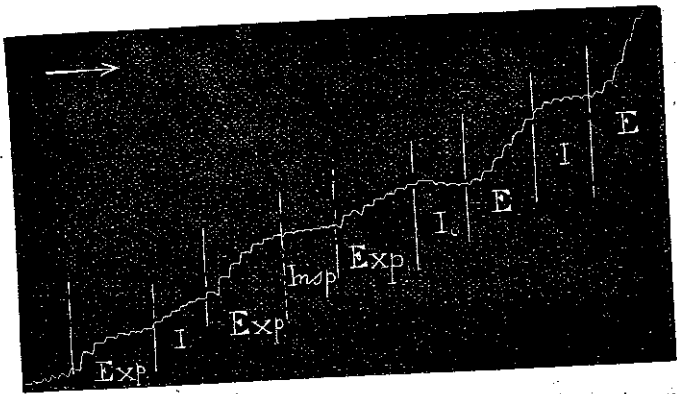


FIG. 9. — Tracé de la pression carotidienne chez un Chien morphiné à poitrine ouverte, à pneumogastriques intacts. Suspension de la respiration artificielle.

Mais d'autres fois les inégalités du rythme cardiaque sont

moins marqués dans cette expérience, et la chute de pression d'origine vaso-motrice l'emporte sur l'influence cardiaque: malgré l'accélération du rythme cardiaque, la pression baisse alors pendant l'inspiration, monte pendant l'expiration — preuve nouvelle que les périodes de Traube-Hering ne sont pas d'origine cardiaque, mais périphérique. (Voir figure 9.)

Appliquons à présent les notions que nous venons d'acquérir, à l'explication des oscillations respiratoires de la pression sanguine chez l'animal intact. L'accélération des pulsations cardiaques qui survient pendant l'inspiration doit évidemment concourir à la hausse de la pression sanguine. Mais quelle est l'importance relative de ce facteur? Pour déterminer la part qui revient à l'inégalité du rythme cardiaque dans la production des oscillations respiratoires de la pression sanguine, on ne peut, comme l'ont fait Einbrodt et tous ses successeurs, recourir à la section des pneumogastriques, qui altère en même temps complètement le rythme respiratoire. Il faut supprimer l'action des pneumogastriques sur le cœur sans agir sur la respiration. J'ai, dans ce but, eu recours à l'atropine, qui paralyse l'appareil nerveux intracardiaque auquel aboutit le pneumogastrique. On produit ainsi un rythme cardiaque très accéléré, mais absolument uniforme.

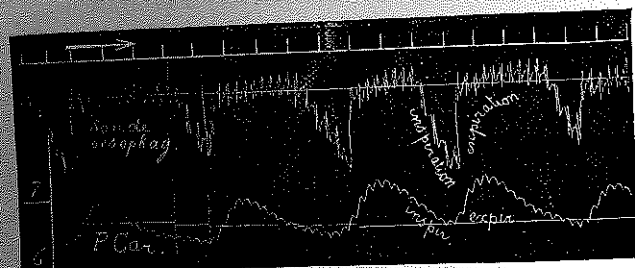


FIG. 40. — Influence de l'atropine sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Ligne inférieure : pression carotidienne prise avec le manomètre à mercure de Ludwig (doubler par conséquent les chiffres de l'échelle métrique qui représentent des centimètres de mercure). Ligne moyenne : pression intrathoracique prise au moyen de la sonde œsophagienne reliée au tambour à levier. Ligne supérieure : horloge à secondes. Chien de 12 $\frac{1}{2}$ kil. morphiné (15 cgr.), empoisonné par le sulfate d'atropine ($\frac{1}{4}$ centigramme).

Le résultat de l'action de l'atropine sur la pression sanguine est frappant. Lorsqu'on supprime ainsi l'accélération du rythme cardiaque pendant l'inspiration, on supprime du même coup l'ascension inspiratoire de la pression sanguine. La pression baisse légèrement pendant l'inspiration, elle remonte pendant l'expiration. Il est vrai qu'elle ne reste pas stationnaire; pendant la pause expiratoire, elle baisse de nouveau. L'explication de ce fait sera donnée quand nous étudierons les changements respiratoires de la circulation pulmonaire. (Voir figure 10.)

Une abondante saignée fait baisser considérablement la valeur absolue de la pression sanguine et supprime l'action modératrice du pneumogastrique (1). Dans ces conditions les pulsations cardiaques s'accroissent et deviennent parfaitement régulières (Mosso cité par Marey). L'ascension inspiratoire de la pression sanguine fait également défaut comme le montre la figure 11.

Enfin, j'ai découvert que la fièvre traumatique qui se montre chez le Chien, le lendemain d'une grande opération, abolit aussi plus ou moins l'influence modératrice du pneumogastrique;

(1) MAREY a montré depuis longtemps que l'augmentation de la pression artérielle avait pour effet de ralentir les battements du cœur, que la diminution de pression accélérât, au contraire, le rythme cardiaque.

POUR BERNSTEIN (*Centralblatt, f. d. med. Wiss.* 1867, p. 1), le mécanisme régulateur qui tend ainsi à maintenir constante la pression sanguine est situé dans le voisinage de l'origine du pneumogastrique. Si une cause extérieure (transfusion abondante) fait monter la pression artérielle, le centre modérateur se trouve excité, le cœur ralentit ses battements, ce qui tend à ramener la pression à sa valeur primitive, normale. Si l'on fait baisser la pression par une hémorrhagie, le centre modérateur diminue son action, d'où accélération des pulsations cardiaques, ce qui doit tendre à compenser la baisse de pression primitive. Si la saignée est abondante, l'excitation continue que la pression exerçait sur le centre modérateur fait défaut; ce centre est comme paralysé. Cette théorie s'accorde parfaitement avec les faits cités dans ce travail.

KNOLL (*Wiener Sitzungsberichte*, LXVI, p. 195, 1872) et NAWROCKI (*Beitr. z. Anat. u. Physiologie a's Festgabe Carl Ludwigs*, 1874, p. 205) ont confirmé les vues de Bernstein.

d'où accélération des pulsations cardiaques et disparition du ralentissement expiratoire du cœur. Dans ce cas, l'ascension

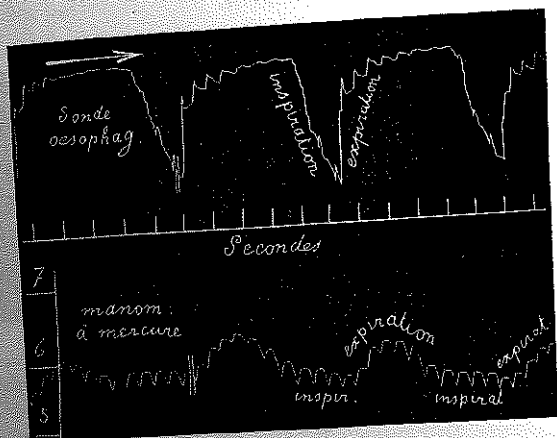


FIG. 11. — Influence d'une hémorrhagie sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Trace inférieur : pression intracarotidienne après une saignée de 800 c.c. manomètre à mercure. Chien de 28 kilogr.; 20 ctg. de morphine.

inspiratoire de la pression sanguine a disparu également et les deux plumes qui tracent respectivement sur le tambour du kymographe, les variations de pression respiratoire dans le thorax et dans les artères ne marchent plus en sens inverse, mais montent et descendent en même temps (fig. 12 et 13).

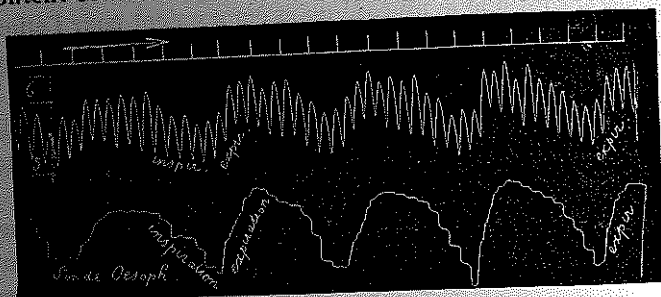


FIG. 12. — Influence de la fièvre traumatique sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Horloge à secondes, pression carotidienne prise au manomètre à mercure, pression intrathoracique au moyen de la sonde œsophagienne. Chien de 24 kilogr. ayant subi la même opération la veille; 50 ctg. morphine la veille; 10 ctg. le second jour.

Ce sont les terminaisons centrales du pneumogastrique (spinal), c'est le centre modérateur du cœur qui se trouve atteint, paralysé plus ou moins complètement.

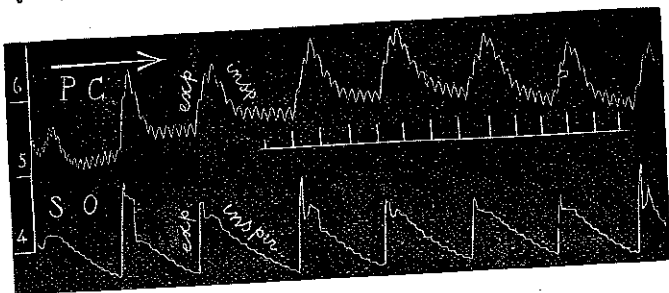


FIG. 43. — Influence de la fièvre traumatique sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Manomètre à mercure dans la carotide; horloge à secondes; sonde œsophagienne reliée au tambour à levier.

Ainsi les différents agents qui suppriment l'action du pneumogastrique (spinal) sur le cœur, qui rendent son rythme régulier sans modifier les mouvements respiratoires, suppriment du même coup l'ascension inspiratoire de la pression sanguine.

La cause principale de cette augmentation de la tension artérielle pendant l'inspiration, doit, par conséquent, être cherchée dans l'accélération du rythme cardiaque qui survient dans cette phase de la respiration.

Si l'importance de ce facteur a échappé à l'attention de nos devanciers, c'est que le procédé qu'ils employaient pour l'éliminer était fautif. Ils coupaient les deux pneumogastriques, supprimaient ainsi l'irrégularité du rythme cardiaque, et comme la discordance entre les pressions thoracique et artérielle persistait, ils en concluaient que la discordance avait une autre origine que cette irrégularité.

Il est facile de montrer que la section des pneumogastriques supprime, il est vrai, la cause efficiente de l'ascension inspiratoire de la tension artérielle, l'inégalité du rythme cardiaque, mais qu'elle en introduit immédiatement une autre en ralentissant profondément le rythme respiratoire et en modifiant les conditions de la circulation intrathoracique.

Ayez recours à l'un des moyens précédemment énumérés : atropine, saignée, fièvre, qui suppriment et l'accélération inspiratoire des battements du cœur et la discordance entre les pressions thoracique et artérielle, puis coupez les pneumogastriques, et la discordance entre les pressions thoracique et artérielle reparaitra, la courbe sera à peu près la même que si vous aviez d'emblée coupé les pneumogastriques sans avoir eu recours à l'atropine, la saignée ou la fièvre. Ainsi la figure 14 est empruntée au Chien fébricitant qui a fourni les tracés n° 13. On lui a coupé les pneumogastriques. La pression baisse au début de l'inspiration pour remonter immédiatement après ; elle monte d'abord pendant l'expiration, puis redescend.

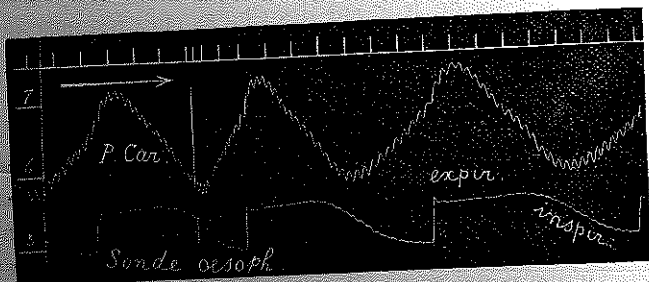


FIG. 14. — Influence de la section des pneumogastriques sur les oscillations respiratoires de la pression sanguine chez un Chien fébricitant. Horloge à secondes, manomètre à mercure, sonde œsophagienne.

L'ascension inspiratoire de la pression sanguine est donc due, surtout chez le Chien, à l'accélération du rythme cardiaque. Chez le Lapin où cette inégalité du rythme cardiaque est peu marquée, l'ascension inspiratoire fait ordinairement défaut et la discordance entre les pressions thoracique et artérielle, si marquée chez le Chien, ne s'observe pas le plus souvent, à moins que l'on ne se place dans des circonstances spéciales. Chez le Chien dont les pneumogastriques sont coupés, l'ascension inspiratoire reparait, mais doit être attribuée à une autre cause que chez l'animal intact.

CHAPITRE V.

CHANGEMENTS RESPIRATOIRES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE.

Pendant l'inspiration, les vaisseaux du poumon sont dilatés mécaniquement, d'où légère aspiration du sang et baisse de la pression au moment où se produit cette dilatation. Ensuite le sang, éprouvant moins de résistance dans son écoulement à travers le poumon, arrive en plus grande abondance au cœur gauche. La hausse de pression qui en résulte profite à l'expiration suivante à moins que la respiration ne soit fort lente.

Les effets de ces changements sur la pression sanguine s'étudient avec le plus de fruit sur des Chiens chez lesquels on a supprimé les inégalités du rythme cardiaque par l'atropine, la fièvre, la saignée, ou la section des pneumogastriques.

Nous avons vu que dans la respiration artificielle, l'insufflation du poumon, diminuant considérablement le calibre des vaisseaux alvéolaires, avait pour effet d'en exprimer brusquement le sang du côté du cœur gauche, d'où élévation de la pression sanguine. Cette augmentation n'est que passagère ; car si le poumon reste insufflé, l'obstacle qui en résulte pour le cours du sang ne tarde pas à faire baisser rapidement la pression.

Dans l'inspiration naturelle, chez l'animal intact, le poumon se trouve dilaté par succion et non par insufflation. Les recherches de Héger, De Jager, etc., ont montré que dans ce cas, les conditions de la circulation pulmonaire sont exactement inverses de celles de l'insufflation par la respiration artificielle. Les capillaires alvéolaires augmentent de capacité pendant l'inspiration. L'éponge pulmonaire, au lieu de se vider, se remplit, au contraire : il y a aspiration du sang par le poumon, d'où afflux moindre, dans le cœur gauche et baisse passagère de la pression aortique. Mais ce phénomène ne se fait sentir que tout au début de l'inspiration. Pour peu que l'animal respire lentement, la pression ne tarde pas à se relever par suite de l'accélération de la circulation pulmonaire. En effet, la perméabilité circulatoire du poumon a augmenté : en même temps, par suite de l'exagération du

vide thoracique, les grosses veines voisines de la poitrine dégorgent leur contenu dans l'oreillette et le ventricule droit. Cet afflux sanguin se trouve en outre favorisé par la contraction du diaphragme qui, comprimant les viscères abdominaux, chasse le sang du ventre vers la poitrine. Cette cause doit donc tendre à faire monter la pression sanguine dans l'aorte pendant le cours de l'inspiration, mais elle ne peut faire sentir immédiatement ses effets; il faut un certain temps pour que la masse de sang aspirée pendant l'inspiration ait traversé le poumon et arrive au cœur gauche. Quand la respiration est rapide, comme c'est le cas lorsque les pneumogastriques sont intacts, c'est l'expiration suivante qui profite de l'afflux exagéré du sang pendant l'inspiration.

De même, le ralentissement de l'afflux sanguin veineux pendant l'expiration ne fait sentir ses effets qu'à l'inspiration suivante, lorsque celle-ci suit de près l'expiration. Quand la respiration est rapide, le rythme cardiaque régulier, la pression baissera donc pendant l'inspiration, elle montera pendant l'expiration. (Voir les figures.)

Si les mouvements respiratoires se ralentissent (section des pneumogastriques, par exemple), souvent chez les animaux atropinisés, fébricitants, etc., la pression baissera au début de l'inspiration, mais elle ne tardera pas à remonter, l'accélération de la circulation thoracique ayant cette fois le temps de faire sentir ses effets jusqu'au cœur gauche et à l'aorte, avant le commencement de l'expiration suivante.

L'expiration étant encore plus longue que l'inspiration, on observe pour des raisons analogues d'abord une élévation passagère de la pression, suivie bientôt d'une chute (fig. 14 et 15).

Cette cause doit intervenir puissamment lorsque la section des pneumogastriques a fortement ralenti les mouvements respiratoires et en même temps exagéré l'aspiration du sang veineux pendant l'inspiration.

La contraction du diaphragme, celle des muscles abdominaux peut intervenir également et modifier la courbe de pression artérielle. Les effets de la section des pneumogastriques sur le nombre, la profondeur et le mécanisme des mouvements respiratoires sont extrêmement variés chez le Chien. Tel animal ne fera plus que quatre ou cinq mouvements respiratoires à la minute, tel autre présentera un ralentissement à peine marqué

de la respiration. J'ai observé la même variété dans les oscillations de la pression sanguine, celle-ci présente fréquemment plusieurs ascensions et plusieurs chutes à chaque mouvement respiratoire, sans qu'il m'ait toujours été possible de saisir le mécanisme de ces courbes singulières, dont la figure 15 nous montre un exemple.

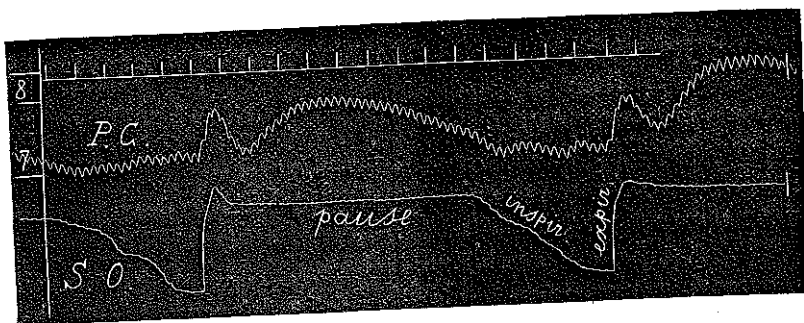


FIG. 15. — Influence de la section des pneumogastriques sur les oscillations respiratoires de la pression carotidienne. Phréniques partiellement coupés, pression carotidienne et sonde œsophagienne.

En résumé, quand la respiration est rapide, les changements inspiratoires de la circulation pulmonaire font sentir leurs effets pendant l'expiration suivante. Pendant l'inspiration, au contraire, c'est l'effet négatif de l'expiration précédente qui prédomine.

Lorsque l'inspiration se fait lentement, les changements dans la circulation pulmonaire doivent, après avoir momentanément fait baisser la pression (l'expiration précédente faisant encore sentir ses effets), concourir bientôt à la faire remonter.

Tout ce que nous venons de dire du Chien dont le rythme cardiaque a été rendu artificiellement régulier et dont cependant le rythme respiratoire est rapide (fièvre, atropine) s'applique au Lapin intact, animal chez lequel la respiration est fort accélérée, et les inégalités respiratoires du rythme cardiaque à peine marquées.

Chez le Lapin, la pression baisse pendant l'inspiration pour remonter pendant l'expiration. Les effets mécaniques directs des changements du vide thoracique sont trop faibles pour expliquer seuls les oscillations respiratoires de la pression sanguine. Si la pression baisse pendant l'inspiration, c'est à cause de l'ex-

piration qui a précédé ; de même elle monte pendant l'expiration, parce que l'effet de l'inspiration précédente sur la circulation thoracique fait seulement sentir ses effets au ventricule gauche et à l'aorte pendant la phase respiratoire suivante.

CHAPITRE VI.

CONCLUSION.

Les facteurs qui font varier la pression artérielle pendant la durée d'une inspiration peuvent se classer de la façon suivante :

Facteurs qui font baisser la pression pendant l'inspiration, à valeur négative, par conséquent (—)

A. Action mécanique de l'aspiration thoracique . . . — A

B. Périodes de Traube-Hering — B

Facteur qui fait d'abord baisser, puis monter la pression. Valeur (—) puis (+)

C. Changements dans la circulation thoracique et pulmonaire ± C

Facteurs qui font monter la pression pendant l'inspiration, à valeur positive (+)

D. Compression des viscères abdominaux pendant l'inspiration par l'abaissement du diaphragme . . . + D

F. Accélération des pulsations cardiaques. + F

Somme. + S

Chez le Chien intact, la valeur de S est positive à cause de la valeur élevée de + F

$$- A - B \pm C + D + F = + S.$$

Supprimez F par l'atropine, la saignée ou la fièvre et

$$- A - B \pm C + D = - S'.$$

Si les mouvements respiratoires sont très lents, C acquerra une valeur positive suffisante pour que

$$- A - B + C + D = 0 \text{ (voir fig. 5).}$$

Après la section des pneumogastriques, les valeurs de D et de C s'accroissent assez pour que

$$- A - B + C + D = + S''.$$

Chez le Lapin, les périodes de Traube-Hering sont absentes ou imperceptibles; la valeur de B est donc négligeable. Dans la plupart des cas, l'inégalité des battements du cœur est à peine marquée: + F devient = O ou = f. En outre, les mouvements respiratoires sont si rapides, que le plus souvent, l'accélération de la circulation thoracique, qui est le fait d'une inspiration, ne doit faire sentir ses effets vers le cœur gauche qu'à l'expiration suivante, c'est-à-dire que C doit presque toujours avoir une valeur négative — C pendant l'inspiration.

L'équation devient alors de

$$- A - B \pm C + D + F = + S$$

qu'elle était chez le Chien :

$$- A - C + D = - S' \text{ ou } - A - C + D + f = - S''.$$

Si D, la compression des viscères abdominaux, acquiert une valeur considérable, alors

$$- A - C + D = + S,$$

c'est-à-dire que l'accord que présentent d'ordinaire chez le Lapin les variations de pression artérielle et thoracique (voir fig. 1), peut faire place, si la respiration devient fortement abdominale, à la discordance signalée chez le Chien.

Chez le Cheval, on n'observerait pas, d'après Ludwig, d'oscillations respiratoires appréciables dans le tracé du manomètre, alors

$$- A - B + C + D + F = O.$$

Les expériences qui précèdent me semblent rendre fort probable l'existence d'un rythme automatique, commun aux centres respiratoires, vaso-moteur et modérateur du cœur.

Ce rythme serait le suivant :

- 1^{re} Phase. Inspiration, minimum d'action des centres vaso-moteur et modérateur du cœur.
- 2^e Phase. Expiration, maximum d'action de ces centres.
- | | | | |
|--------|-----|-----|-----|
| Pause. | Id. | id. | id. |
|--------|-----|-----|-----|