

LA PULSATION DU CŒUR DU CHIEN

est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite, s'étend rapidement aux parois des deux oreillettes, puis franchit lentement le faisceau de His, pour s'irradier rapidement dans la substance des ventricules,

PAR LÉON FREDERICQ.

(*Institut de Physiologie. Liège.*)

§ I. — QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI ASSURE LE SYNCHRONISME APPARENT DES PULSATIONS DES DEUX OREILLETES ?

J'AI employé pendant les années 1900 à 1902, bon nombre des chiens que l'on sacrifiait à l'Institut de Physiologie de Liège, pour réaliser, immédiatement après leur mort, sur le cœur extrait du corps, une circulation artificielle de sang défibriné d'après le procédé décrit par WAROUX (1), procédé qui n'est qu'une modification légère de celui de LANGENDORFF.

Dans beaucoup de cas, le cœur se remit à battre (ou continua de battre) sous l'influence d'une injection de sang de chien défibriné et artérialisé. J'ai utilisé quelques-uns de ces cas, pour chercher à déterminer quel est le lien physiologique qui assure le synchronisme des battements de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche. J'ai utilisé également, dans des conditions expérimentales beaucoup plus simples, le cœur encore animé de ses pulsations, extrait du corps de l'animal vivant et placé sur un plateau ou sur tout autre support approprié. Les expériences de section des parois des oreillettes donnent des résultats identiques, qu'elles soient pratiquées sur le cœur isolé, nourri par une circulation artificielle, ou sur le cœur simplement extrait et non irrigué.

Une première série d'expériences m'a montré que le lien physiologique qui assure la simultanéité des systoles des deux oreillettes, doit être cherché dans la paroi même des oreillettes et que la substance des ventricules ne doit pas y prendre part. L'expérience consiste à détacher complètement l'ensemble des deux oreillettes en les séparant des ventricules, par une première section circulaire complète, courant immédiatement au-dessus du sillon auriculo-

(1) JULES WAROUX. Du tracé myographique du cœur exsangue. *Bull. Acad. roy. Belg.*, fév. 1898, XXXV (3), 212, *Arch. Biol.* 1899, XV, 659 et *Trav. Labor. Liège*. 1901, VI, 43.

ventriculaire, et par une seconde section, divisant la cloison inter-auriculaire, immédiatement au-dessus de la cloison inter-ventriculaire. Quand les oreillettes battent encore, malgré cette grave mutilation, ou qu'elles se remettent à battre après un arrêt plus ou moins long, elles conservent le même rythme commun (mais différent de celui des ventricules).

WOOLDRIDGE ⁽¹⁾, TIGERSTEDT ⁽²⁾ avaient réalisé sur le cœur du lapin *in situ* une expérience analogue d'isolement anatomique des oreillettes et des ventricules, et constaté également la dissociation du rythme des oreillettes d'avec celui des ventricules, les deux oreillettes continuant à battre en même temps.

Ces premières expériences montraient que c'est probablement dans la paroi même des oreillettes qu'il faut chercher le lien physiologique qui assure la communauté de leur rythme. Mais ce lien est-il constitué par des voies de conduction filiformes, à trajet déterminé et immuable, comparables aux voies physiologiques constituées par les troncs nerveux ?

J'ai fait une série d'expériences destinées à répondre à cette question. Elles ont consisté à sectionner plus ou moins complètement les parois musculaires des oreillettes, dans le voisinage immédiat de la cloison inter-auriculaire, de manière, soit à séparer complètement les deux cavités l'une de l'autre, soit à les laisser adhérentes l'une à l'autre, par des ponts musculaires plus ou moins étroits et très diversement situés.

Commençons par les expériences de section des parois de l'oreillette droite. Sur un cœur de chien battant vigoureusement, je divise aux ciseaux la paroi postérieure, dorsale, de l'oreillette droite, tout près de la cloison inter-auriculaire et parallèlement à cette cloison, en prolongeant l'incision jusque dans la substance du ventricule droit, au-delà du sillon auriculo-ventriculaire ; je sectionne pareillement la paroi antérieure, sternale, de l'oreillette droite, depuis le voisinage de la base de l'artère pulmonaire, en allant rejoindre la voûte de l'oreillette droite, contre la cloison auriculo-ventriculaire. Un pont de substance musculaire, constituant la voûte de l'oreillette droite, l'unissait seul encore directement à l'oreillette gauche. Les deux oreillettes, après avoir présenté des contractions fibrillaires, se remirent à battre en présentant un rythme commun. Le pont musculaire fut rétréci d'un coup de ciseaux, de manière à ne présenter qu'un centimètre d'étendue, sans que la communauté

(1) LÉONARD WOOLDRIDGE. Ueber die Function der Kammernerven des Säugethierherzens. *Arch. f. Physiol.* 1883, 522-541.

(2) ROBERT TIGERSTEDT. Ueber die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugethierherzens. *Archiv f. Physiol.* 1884, 497-517.

de rythme fut troublée. Un dernier coup de ciseaux ayant rompu le pont, les deux oreillettes continuèrent à battre, mais cette fois avec un rythme indépendant.

Sur un autre cœur de chien, on introduisit l'une des lames des ciseaux dans la veine cave inférieure et l'on sectionna aux ciseaux la paroi de l'oreillette droite parallèlement à la cloison inter-auriculaire, d'abord au-dessus et au-devant de la veine cave, puis au niveau de la voûte de l'oreillette, puis à sa paroi antérieure, en pénétrant jusque dans le ventricule droit à côté de l'origine de l'artère pulmonaire.

On n'avait épargné que la petite portion de la paroi de l'oreillette, située entre l'orifice de la veine cave inférieure et la portion voisine du sillon auriculo-ventriculaire. Les oreillettes continuèrent à battre d'un rythme commun : ce rythme devint différent aussitôt qu'une nouvelle section pratiquée à partir de la veine cave inférieure jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, eut isolé anatomiquement la musculature de l'oreillette droite de celle de l'oreillette gauche. Dans ces cas, les ventricules continuèrent à battre du même rythme que l'oreillette gauche, c'est-à-dire de l'oreillette restée adhérente à la cloison inter-auriculaire.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, la paroi postérieure, dorsale, ainsi que la voûte de l'oreillette droite furent sectionnées dans le voisinage de la cloison inter-auriculaire, de manière à ne respecter que la paroi antérieure ou sternale de l'oreillette droite : persistance de la communauté de rythme des deux oreillettes. Dès que la paroi antérieure sternale de l'oreillette fut également sectionnée, le rythme des deux oreillettes devint discordant.

Les mêmes expériences de séparation graduelle des deux oreillettes furent ensuite répétées, mais en pratiquant les sections dans les parois de l'oreillette gauche, toujours parallèlement à la cloison inter-auriculaire et dans son voisinage immédiat. Les résultats furent analogues.

Après séparation complète des deux oreillettes et discordance de leur rythme, on constata que les ventricules présentaient le même rythme que l'oreillette droite, c'est-à-dire encore une fois celle des deux oreillettes qui restait en continuité de substance avec la cloison inter-auriculaire.

Le résultat de toutes ces expériences peut se formuler comme suit : les deux oreillettes cessent de présenter un rythme commun si l'on divise complètement la paroi qui les unit l'une à l'autre; elles continuent à battre si cette paroi est divisée incomplètement. Il suffit d'un lambeau de peu

d'étendue, situé indifféremment, soit dans la paroi dorsale, soit dans la voûte ou paroi supérieure, soit dans la paroi sternale, pour assurer la communauté de rythme.

Les expériences précédentes ont été publiées par moi en mars 1901 (1). H. E. HERING (2) est arrivé à des résultats analogues.

Nous pouvons donc répondre à la question posée plus haut et affirmer que la communauté de rythme des deux oreillettes n'est pas réalisée grâce à l'existence d'un ou de plusieurs troncs nerveux suivant un trajet anatomique déterminé. La propagation de la contraction se fait d'une façon diffuse, à travers toute l'étendue de la paroi commune des deux oreillettes. Il suffit d'un pont de substance vivante de peu d'étendue, pour que l'onde passe d'une oreillette à l'autre, pour s'irradier ensuite au-delà du pont dans toute l'étendue des parois de la seconde oreillette.

La contraction des deux oreillettes n'est pas absolument simultanée. Si j'enregistre leurs systoles, au moyen d'hameçons reliés chacun par un fil à une capsule à air, qui elle-même communique, par un tube en caoutchouc, avec un tambour à levier de Marey, j'obtiens des graphiques, qui, pour l'auricule gauche, retardent d'au moins un centième de seconde sur les graphiques de l'oreillette droite. Les précautions usuelles sont prises pour éliminer les erreurs dues aux retards propres des appareils enregistreurs.

J'ai vu nettement, dans plusieurs cas, l'onde de contraction passer de l'oreillette droite à l'oreillette gauche. Il s'agissait de cœurs près de mourir, dans lesquels la propagation de la contraction était fortement ralentie et pouvait se suivre directement à l'œil. La contraction semblait débiter dans la paroi de l'oreillette droite, entre les points d'abouchement des deux veines caves et de là se propager dans tous les sens, aux deux veines caves, à l'auricule droite, puis à l'oreillette gauche, à l'auricule gauche et aux veines pulmonaires. Jamais je n'ai vu la contraction débiter soit dans l'oreillette gauche, soit dans les veines pulmonaires, soit dans les veines caves.

C'est dans la même région de l'oreillette droite que les expériences de réchauffement local de la paroi du cœur des mammifères ont conduit H. ADAM (3) à localiser le *primum movens* des pulsations cardiaques. C'est

(1) *Bull. Acad. roy. Belg. (classe des sciences)*, 1901, n° 3, 126-135.

(2) *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1905, CVII, 97-107.

(3) H. ADAM. *Exper. Unters. ü. d. Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter.* *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1906, CXI, 607-619.

la seule portion du cœur dont les variations de température amènent des modifications de rythme : l'échauffement y produit une accélération des pulsations ; le refroidissement, un ralentissement.

Comme conclusion, nous dirons que la systole des deux oreillettes n'est pas une contraction débutant simultanément en plusieurs endroits ou à la fois dans tous les endroits des deux oreillettes, sous l'influence d'excitations amenées par des voies nerveuses à trajet déterminé, comme le veut la *théorie neurogène*.

On ne peut sous ce rapport établir, comme on l'a fait, un parallèle entre l'innervation des muscles de la respiration et ceux du cœur ; le synchronisme de la contraction des muscles respiratoires est assuré par le synchronisme des impulsions nerveuses émanant des centres respiratoires ; il en est tout autrement pour le cœur, notamment pour la pulsation des oreillettes. La contraction peut débuter en un point variable des oreillettes, (ordinairement c'est la portion de l'oreillette droite comprise entre l'origine des veines caves) ; de là, elle se propage à la façon d'une onde, et s'irradie d'une manière diffuse dans toutes les directions, sans être astreinte à suivre des voies déterminées. Le synchronisme apparent entre les pulsations des deux oreillettes n'est qu'une illusion provenant de la grande rapidité avec laquelle progresse l'onde de contraction.

De même, les expériences de DELCHEF ⁽¹⁾ faites dans mon laboratoire, ont montré que chez l'anguille, la simultanéité apparente des pulsations des deux sinus n'existait pas et provenait de la vitesse assez grande de progression de l'onde de contraction, le sinus droit présentant un léger retard sur le sinus gauche, qui pulse le premier.

§ II. QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI ASSURE LE SYNCHRONISME APPARENT DES PULSATIONS DES DEUX VENTRICULES ?

Les expériences destinées à résoudre cette question sont plus aléatoires que celles que l'on exécute sur les oreillettes, à cause de la fibrillation que présentent si facilement les ventricules quand on les soumet à des lésions mécaniques. On sait que les ventricules se remettent bien plus difficilement que les oreillettes après la fibrillation.

(1) J. DELCHEF. Sur les pulsations des sinus veineux chez l'anguille (*anguilla fluviatilis*). *Arch. intern. Physiol.*, fév. 1905, II, 123-127.

Les résultats des expériences conduisent aux mêmes conclusions que pour les oreillettes. Un fragment de ventricule ne tenant plus au reste du cœur que par un pont musculaire de peu d'étendue, pourra présenter des pulsations isochrones avec la masse ventriculaire principale. On pourra dans les cas favorables voir l'onde de contraction franchir le pont en question pour s'irradier ensuite à tout le lambeau musculaire. Le fait avait été constaté déjà par PORTER et d'autres.

Comme pour les oreillettes, la systole des ventricules représente une onde de contraction qui progresse d'une façon diffuse, par continuité de substance, dans toute la masse des ventricules, sans être astreinte à suivre des voies déterminées.

Comme pour les oreillettes, le synchronisme de la contraction de toutes les parties des deux ventricules n'est qu'une apparence provenant de la grande rapidité avec laquelle l'excitation se propage ici d'un point à un autre. Les expériences de WALLER (1), de BAYLISS et STARLING (2), de FRANZ SCHLÜTER (3), comme les miennes, ont montré que la masse des ventricules ne se contracte pas simultanément.

La systole des ventricules est, comme celle des oreillettes, une onde de contraction qui dans les conditions ordinaires débute dans le haut de la cloison inter-ventriculaire (point d'aboutissement du faisceau de His), pour se propager de proche en proche et s'irradier dans toutes les directions.

§ III. — QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI RELIE LES PULSATIONS VENTRICULAIRES A CELLES DES OREILLETES ?

Quel est le lien physiologique qui relie les pulsations ventriculaires à celles des oreillettes et qui assure l'alternance de leurs systoles, la systole des oreillettes étant ordinairement suivie d'une systole ventriculaire ? Faut-il localiser ce lien physiologique dans les gros troncs nerveux qui se remarquent à la base du cœur, notamment au voisinage de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire ?

(1) A. D. WALLER a. E. W. REID. On the action of the excised mammalian heart. *Philos. Transactions. Roy. Soc.* 1888, CLXXVIII B, 215.

A. D. WALLER. On the electromotive changes connected with the beat of the mammalian heart and of the human heart in particular. *Ibid.* 1889, CLXXX B, 169.

(2) W. M. BAYLISS a. E. H. STARLING. Electromotive phenomena of the mammalian heart. *Proc. of the Roy. Soc. L.* 211 et *Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* 1892, IX, 256.

(3) FRANZ SCHLÜTER. Die Reizleitung im Säugetierherzen. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1902, LXXXIX, 87-110.

La section de certains de ces troncs nerveux fut suivie dans plusieurs expériences de KRONECKER (1) et de LOMAKINA (2) de la discordance des pulsations auriculaires et ventriculaires (*allorhythmie*).

J'ai cherché à couper ou à détruire *in situ* tous les nerfs qui courent à la surface de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez des chiens anesthésiés (morphine 1 centig. par kilogr., chloroforme) à poitrine ouverte sur la ligne médiane et à péricarde fendu. J'ai nettoyé et gratté toute la surface de l'origine de l'aorte et celle de l'origine de l'artère pulmonaire, de manière à sectionner tous les gros troncs nerveux. Un badigeonnage à l'ammoniaque achevait la destruction des nerfs. L'opération est très laborieuse et provoque le plus souvent la fibrillation durable des deux oreillettes. Quand on a la chance de voir les oreillettes se remettre à battre, on ne constate pas d'allorhythmie.

J'ai trouvé plus simple et plus radical d'extraire le cœur de la poitrine, d'enlever complètement l'aorte et l'artère pulmonaire par une série de coups de ciseaux, de manière à entamer jusqu'à la substance des ventricules. On enlève de cette façon une grande partie des plexus nerveux qui entourent les gros vaisseaux artériels. Jamais je n'ai obtenu d'allorhythmie dans ces expériences. J'ai pu de plus, comme il a été dit plus haut, séparer les oreillettes des ventricules, par une section circulaire courant dans la paroi des oreillettes, immédiatement au dessus du sillon auriculo-ventriculaire, et divisant tous les nerfs qui passent à ce niveau, en ne laissant subsister que la continuité des cloisons inter-auriculaire et inter-ventriculaire. Ici aussi je n'ai pu constater d'allorhythmie.

Le lien physiologique qui assure la communauté de rythme des oreillettes et des ventricules ne réside donc pas dans les troncs nerveux qui entourent les gros vaisseaux artériels, ou qui courent à la surface du cœur au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. En procédant par exclusion, on est obligé de le localiser dans la cloison qui sépare les cavités droites, des cavités gauches du cœur, seul pont anatomique entre oreillettes et ventricules laissé intact dans les expériences décrites précédemment. H.-E. HERING (3) avait été conduit à la même conclusion par ses premières expériences.

(1) H. KRONECKER. Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. *Zeits. f. Biol.* 1897, XXXIV, 529-603.

(2) NADINA LOMAKINA. Ueber Verlauf und Bedeutung der Herznerven. *Zeits. f. Biol.* 1900, XXXIX, 377-429.

(3) H.-E. HERING. Ueber die Erregbarkeitsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens. *Arch. f. d. g. Physiol.* 1905, CVII, 97-107.

Les expériences d'HUMBLET ⁽¹⁾ exécutées dans mon laboratoire, celles de H.-E. HERING ⁽²⁾ et d'ERLANGER ⁽³⁾ et HIRSCHFELDER ont montré qu'il suffit de sectionner, d'écraser ou de lier le faisceau de HIS, qui établit la continuité musculaire (et peut-être nerveuse ?) au niveau de la cloison du cœur entre la paroi des oreillettes et celle des ventricules (dont les muscles sont partout ailleurs séparés par du tissu conjonctif), pour abolir définitivement la communauté de rythme et provoquer l'allorhythmie. Le rythme des ventricules est dans ce cas beaucoup plus lent que celui des oreillettes.

Les résultats de ces expériences ont été contredits par KRONECKER ⁽⁴⁾ et BUSCH et par son élève IMCHANITZKY ⁽⁵⁾. Les ligatures serrées à travers diverses portions de la cloison du cœur de lapin, y compris la région du faisceau de HIS, n'ont jamais provoqué l'allorhythmie dans leurs expériences.

En présence de l'importance du sujet et des résultats contradictoires auxquels arrivent les différents expérimentateurs, j'ai engagé HUMBLET à multiplier ses expériences, et j'ai moi-même utilisé un grand nombre de chiens (dont beaucoup avaient servi à d'autres expériences) depuis deux ans, pour

(1) LÉON FREDERICQ. L'atriotomie temporaire, procédé nouveau d'exploration des fonctions du cœur. *Arch. intern. Physiol.*, avril 1904, I, 83-85.

MAX. HUMBLET. Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien. *Arch. intern. Physiol.* juillet 1904, I, 278-285. Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de HIS. *Arch. intern. Physiol.* mars 1906, III, 330-337.

(2) H.-E. HERING. Nachweis dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet. Zweite Mittheilung. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 31 Mai 1905, CVIII, 267-286. Die Durchschneidung des Uebergangsbündel beim Säugethierherzen. Dritte Mittheilung. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 20 Febr. 1906, CXI, 298-299.

(3) JOSEPH ERLANGER. Vorläufige Mittheilung über die Physiologie des Herzblocks in Säugetieren. *Zentralbl. f. Physiol.* 8 April 1905, XIX, n° 1. — Eine vorläufige Mittheilung über weitere Studien in Bezug auf den Herzblock in Säugetieren. *Ibid.* 29 Juli 1905, n° 9.

JOSEPH ERLANGER a. ARTHUR D. HIRSCHFELDER. Further Studies on the physiology of heart-block in mammals. *Amer. Journ. of Physiology.* Jan. 1906, aussi dans *Journ. of exper. medic.* XV, 153-206.

(4) H. KRONECKER. *Zentralbl. f. Physiol.* 12 Aug. 1905, XIX, n° 10, 328. *C. R. Ac. Sc. Paris.* 20 févr. 1905.

KRONECKER et BUSCH. The propagation of impulses in the rabbit's heart. *Rep. brit. assoc. for the adv. of science*, 1899, 895.

(5) M. IMCHANITZKY. Quelles sont dans le cœur les voies que suit l'excitation motrice. *Arch. intern. Physiol.* 1906, IV, 1-17.

réaliser des expériences de section, de ligature ou de pincement de la cloison du cœur *in situ*.

Les chiens de grande taille, anesthésiés par la morphine (1 centig. par kilog. d'animal) et le chloroforme, sont trachéotomisés et soumis à la respiration artificielle d'air chauffé. La peau est divisée sur la ligne médiane tout le long du sternum. Le sternum lui-même est fendu au moyen d'une petite scie, exactement sur la ligne médiane, depuis le bas du cou jusqu'à l'appendice xyphoïde. Les deux moitiés de la cage thoracique sont fortement écartées à droite et à gauche au moyen de grosses ficelles traversant de chaque côté deux espaces intercostaux (le deuxième et le sixième par exemple) et rattachées aux côtés de la gouttière d'opération. Le péricarde est divisé et ses bords éventuellement relevés par des pinces et des ériges. Les pulsations des oreillettes et celles des ventricules peuvent être enregistrées au moyen d'hameçons fixés dans leur substance et reliés par des fils à des capsules à air.

Les capsules à air transmettent les mouvements à des tambours à levier auxquelles elles sont conjuguées.

Les graphiques sont recueillis sur le grand enregistreur de HERING. Dans beaucoup de cas, il est nécessaire de prendre un graphique pour mettre l'allorhythmie hors de doute. La simple inspection du cœur prête à des erreurs. Elle me paraît tout à fait insuffisante quand il s'agit d'animaux à rythme cardiaque accéléré comme c'est le cas chez les lapins.

J'ai signalé précédemment ⁽¹⁾ le procédé de l'*atriotomie temporaire* comme premier temps de l'opération de section du faisceau de HIS. Je l'ai utilisé à différentes reprises, soit seul, soit avec l'aide du Dr FALLOISE, assistant de physiologie. Le procédé suivi précédemment avait été légèrement modifié, en ce sens que la fente linéaire, résultant de la section de la paroi de l'oreillette droite (qui permet de pénétrer dans l'oreillette et d'aller sectionner le faisceau de HIS entre l'orifice de la veine coronaire et la partie moyenne du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide), était finalement refermée au moyen de points de suture. Un coup de ciseaux d'une étendue insignifiante, donné à la bonne place, de manière à diviser le faisceau de HIS, produit l'allorhythmie d'une façon constante.

On peut également réussir à écraser le faisceau de HIS en appliquant une

(1) LÉON FREDERICQ. L'atriotomie temporaire, procédé nouveau d'exploration du cœur. *Arch. intern. Physiol.* 1904, I, 83.

grande pince hémostatique à l'extérieur du cœur, de manière à comprendre l'ensemble des deux oreillettes entre les mors de la pince, qui sont appliqués à droite et à gauche, dans le sillon auriculo-ventriculaire. Comme on travaille à l'aveuglette, on n'est pas sûr d'atteindre le faisceau du premier coup ⁽¹⁾.

La ligature du faisceau au moyen d'un fil traversant, en arrière du sinus de THEILE, la paroi de l'oreillette gauche et la cloison du cœur, pour sortir à travers la paroi de l'oreillette droite (procédé analogue à celui de KRONECKER) m'a donné des résultats anatomiques et physiologiques tout aussi incertains.

Après bien des essais, j'ai adopté la voie de l'auricule droite pour couper ou écraser rapidement le faisceau de HIS. L'opérateur introduit l'indicateur de la main gauche, en arrière de l'origine de l'artère pulmonaire, dans le sinus de THEILE, contre l'origine de l'aorte, de manière à fixer la cloison inter-auriculaire et à guider plus ou moins l'extrémité de l'instrument qu'il a introduit au préalable dans l'oreillette droite, par la pointe de l'auricule, et qu'il dirige de la main droite. On peut glisser un petit scalpel à lame courte, portée sur un manche en métal étroit, à travers la pointe de l'auricule, sans perdre une goutte de sang, et sans être obligé de placer une ligature sur l'auricule. On dirige la pointe et le tranchant vers la cloison, que l'on sectionne sur une étendue plus ou moins grande. Le plus souvent, il faut pratiquer plusieurs sections, avant d'obtenir l'allorhythmie, ce qui rend l'expérience peu démonstrative.

Aussi, je préfère à présent écraser le faisceau entre les mors d'une pince hémostatique. Je me sers d'une pince à long mors (modèle CHAREIN) que j'introduis par une petite incision de l'auricule droite, et que je pousse jusqu'au niveau de l'articulation de la pince.

Une ligature peu serrée appliquée autour de l'auricule au niveau de l'articulation s'oppose à l'écoulement du sang, sans gêner les mouvements de la pince. Le doigt indicateur de la main gauche ayant été introduit derrière l'origine des gros vaisseaux artériels, on manie la pince de la main droite. On cherche à accrocher avec le mors inférieur de la pince, le bord flottant de la valve interne de la tricuspide ; puis, on pousse dans la direction du bord adhérent de la valvule, et l'on referme la pince, de manière que

(1) J'ai employé ce procédé dans mes expériences sur le rythme affolé des ventricules. *Arch. intern. Physiologie*. 1905, II, 279-285.

l'autre mors, le supérieur, vient s'appliquer sur la face endocardiale droite de la cloison inter-auriculaire, un peu en arrière de la partie moyenne du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide. La valve interne de la tricuspide se trouve prise dans la pince, dont les mors écrasent son point d'insertion, ainsi que la partie contiguë de la cloison inter-auriculaire. Souvent le faisceau de His est écrasé du premier coup, et l'allorhythmie obtenue d'emblée. On laisse d'ailleurs la pince en place afin de vérifier plus exactement à l'autopsie sa situation exacte. Je ne saurais trop recommander ce procédé très simple et très instructif, quand on a à sa disposition des chiens qui ont servi à d'autres expériences, et que l'on veut encore utiliser rapidement avant de les tuer.

J'ai fait moi-même l'expérience un grand nombre de fois et suis entièrement convaincu de l'exactitude de la conclusion à laquelle sont arrivés HIS, HUMBLET, H. E. HERING et ERLANGER et HIRSCHFELDER.

Les délabrements les plus graves de la cloison du cœur ne produisent pas l'allorhythmie quand le bord adhérent de la valve interne de la tricuspide (région du faisceau de His) n'a pas été atteint. Une lésion localisée au niveau du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide (région ~~du~~ *ff* *11 dec* faisceau de His), même de très peu d'étendue, est toujours suivie d'allorhythmie.

Si j'inscris, sur un croquis représentant la cloison auriculo-ventriculaire du cœur du chien, vue du côté droit, les contours des lésions constatées à l'autopsie, dans tous les cas où l'allorhythmie a fait défaut, les marques des lésions couvrent presque toute la cloison inter-auriculaire et une portion de la cloison inter-ventriculaire, mais laissent intact le trajet complet du faisceau de His. De même, si j'exécute un croquis sur lequel je reporte toutes les marques correspondant aux lésions suivies d'allorhythmie, je constate que *chacune* de ces marques entame un des points du trajet du faisceau de His. Je crois inutile de reproduire ici ces croquis, qui laissent à désirer au point de vue de l'exécution artistique.

Les expériences publiées par HUMBLET, et qu'il a répétées un bon nombre de fois depuis, sur des cœurs de chien extraits et soumis à une circulation de sang incoagulable, fourni par la carotide d'un second chien (procédé de BUSCH 1899 et de HEYMANS et KOCHMANN 1904), sont encore plus démonstratives. HUMBLET applique, comme KRONECKER, le procédé de la ligature. Grâce à l'atriotomie préalable, il voit ce qu'il fait, puisqu'il met à nu

la région sur laquelle il opère (le bord adhérent de la valve interne de la tricuspide) ; il place le fil exactement à l'endroit d'élection, et produit à coup sûr, au moyen d'une lésion insignifiante, l'écrasement du faisceau de His et l'allorhythmie.

De plus HUMBLET a fait toutes ses opérations sur des cœurs de chien dont les pulsations auriculaires et ventriculaires étaient enregistrées, ce qui donne toute garantie sur l'existence ou l'absence de l'allorhythmie.

Je crois inutile de donner ici des reproductions de graphiques d'allorhythmie obtenue par section du faisceau de His. J'en ai publié moi-même un en mai 1905 (1) presque en même temps que HERING (2). Depuis, JOSEPH ERLANGER et ARTHUR D. HIRSCHFELDER (3), MAX HUMBLET (4) ont donné un nombre suffisant de tracés tout à fait démonstratifs et tout à fait concordants.

J'ajouterai que le faisceau de His est non seulement la voie par laquelle la contraction se propage des oreillettes aux ventricules dans les pulsations normales, mais que c'est également la voie que suit la contraction dans les extra-systoles, notamment dans les extra-systoles à rythme renversé, extra-systoles provoquées par l'excitation directe d'un ventricule. Dans les conditions ordinaires, si l'on excite un ventricule par un choc d'induction, soit pendant un arrêt du cœur, soit pendant l'intervalle qui sépare deux pulsations, on peut obtenir une extra-systole qui débute par une contraction simultanée des deux ventricules, à laquelle fait suite avec un intervalle normal (ou allongé — STASSEN) une contraction simultanée des deux oreillettes. Ici aussi la propagation *antidrome* de l'excitation se fait des ventricules aux oreillettes, par le faisceau de His. Aussitôt que celui-ci a été écrasé, l'excitation du ventricule ne donne plus d'extra-systole des oreillettes, comme l'ont montré les expériences de HERING et les miennes. On peut utilement, dans ces expériences, ralentir artificiellement le rythme auriculaire par une excitation modérée d'un pneumogastrique.

Le faisceau de His est également la voie par laquelle la fibrillation des oreillettes exerce son influence perturbatrice sur les pulsations ventriculaires, et y produit ce que j'ai appelé l'*affolement du rythme ventriculaire*. Aussitôt que le faisceau de His a été pincé ou détruit, la fibrillation des oreillettes

(1) *Arch. intern. Physiol.* II, p. 283, fig. 1.

(2) *Arch. f. d. ges. Physiol.* 31 Mai 1905, CVIII, 267-280, fig. 1 à 7, pl. III et IV.

(3) *The Amer. Journ. of Physiol.* 1^{er} Janv. 1906, XV, 153-206, fig. 1-10.

(4) *Arch. intern. Physiol.* Mars 1906, III, fig. 1, p. 333, fig. 3, p. 334, fig. 5, p. 337.

cesse d'influencer le rythme des ventricules, comme je l'ai montré récemment (1).

J'ai appelé en 1886 (2), l'attention sur ce fait que " des chocs d'induction relativement faibles, appliqués sur un des ventricules, arrêtent immédiatement les pulsations des deux ventricules, qui sont pris de trémulations fibrillaires ; les oreillettes continuent à battre pendant quelques minutes ; le cœur s'arrête bientôt. "

" De même, l'excitation électrique d'une portion d'oreillette arrête la pulsation des deux oreillettes, les ventricules continuant à battre. Dans ce cas, les oreillettes, après avoir présenté pendant quelques minutes des trémulations irrégulières, reprennent le rythme normal de leurs pulsations. "

" Les deux ventricules d'une part et les deux oreillettes de l'autre constituent donc deux unités physiologiques, jusqu'à un certain point, indépendantes l'une de l'autre (confirmation et extension de faits découverts par LUDWIG et par VULPIAN). "

La fibrillation provoquée dans l'ensemble des oreillettes par l'excitation d'une de leurs parties ne se communique donc pas aux ventricules ; réciproquement, la fibrillation provoquée dans les ventricules reste sans action sur les oreillettes. Le faisceau de His qui laisse passer dans les deux sens les ondes de contraction, oppose une barrière complète au passage de la fibrillation des ventricules aux oreillettes et une barrière relative au passage de la fibrillation des oreillettes aux ventricules. Ce fait me paraît d'une interprétation difficile, si l'on se place au point de vue d'une théorie purement myogène, qui ne ferait intervenir dans l'explication et des pulsations normales et des particularités de la fibrillation, que les propriétés physiologiques des seuls éléments musculaires.

RÉSUMÉ.

La pulsation cardiaque du chien doit être assimilée à une onde de contraction, qui, née dans l'oreillette droite, entre le point d'abouchement des deux veines caves, se propage avec une très grande rapidité par continuité de substance à l'ensemble des deux oreillettes, de sorte que leur systole paraît

(1) F. PHILIPS. Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur de chien. *Arch. intern. Physiol.* 1905, II, 271-280.

LÉON FREDERICQ. Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire. *Arch. intern. Physiol.* Mai 1905, II, 281-285.

(2) LÉON FREDERICQ. Sur la physiologie du cœur chez le chien. Communication préliminaire. *Bull. acad. royale Belg.* 1886, XII (3) et *Trav. labor.* 1887-88, II, 35.

simultanée. L'onde de contraction se propage ensuite avec lenteur le long du faisceau de His, pour atteindre les ventricules, sur lesquels elle s'irradie avec une très grande rapidité; la systole des ventricules paraît également simultanée.

La continuité anatomique qui existe partout entre les fibres musculaires des deux oreillettes, puis par l'intermédiaire du faisceau de His, entre la musculature des oreillettes et celle des ventricules, nous donne le *substratum* anatomique d'une propagation purement musculaire de l'onde de contraction; mais elle n'exclut pas *a priori*, une participation du réseau nerveux intra-cardiaque (dont l'existence est admise par plusieurs histologistes) à cette propagation. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que l'excitation se propage dans le cœur dans des éléments vivants disposés en réseau diffus, qu'ils soient musculaires ou nerveux.

Les faits donnent un démenti éclatant à la *théorie neurogène*, qui assimile l'innervation des muscles cardiaques à l'innervation respiratoire et qui admet un centre nerveux cardiaque unique, envoyant à la façon du centre respiratoire, des impulsions motrices à la musculature des oreillettes et des ventricules.

Le faisceau de His est également la voie de transmission de l'excitation remontant des ventricules aux oreillettes, dans les pulsations naturelles ou provoquées, à rythme renversé. Il est donc capable de conduire l'excitation dans les deux sens (*homodrome* et *antidrome*).

Le faisceau de His oppose une barrière complète à la propagation de la fibrillation provoquée dans les ventricules, fibrillation qui ne s'étend pas aux oreillettes; il empêche également la fibrillation des oreillettes de s'étendre aux ventricules. C'est par le faisceau de His que la fibrillation des oreillettes exerce son influence perturbatrice sur les pulsations ventriculaires et y produit l'*affolement* du rythme ventriculaire.

APPENDICE.

L'intervalle qui sépare le début de la systole ventriculaire de celui de la systole auriculaire est d'un dixième de seconde environ chez le chien [voir les expériences de STASSEN (1)]. C'est le temps que l'onde d'excitation met à parcourir le faisceau de His. La longueur de ce faisceau ne dépasse guère un centimètre à un centimètre et demi, ce qui nous conduit à évaluer à 10 à 15 centimètres à la seconde, la vitesse avec laquelle l'excitation le parcourt. Une aussi faible vitesse constatée chez un animal à sang chaud,

(1) STASSEN. Sur les pulsations provoquées par l'excitation directe du cœur pendant l'arrêt dû à la tétanisation du pneumogastrique. *Arch. intern. Physiol.* Mai 1905, II, 259-270.

parle évidemment en faveur d'une propagation purement *musculaire*, et rend peu probable la transmission par voie *nerveuse* ⁽¹⁾.

La présence de fibres musculaires (à caractères embryonnaires, rappelant ceux des filaments de PUKINJE) est d'ailleurs établie dans le faisceau de HIS, tandis que celle d'un réseau nerveux y est douteuse (recherches inédites de mon laboratoire).

La fibrillation des oreillettes, et surtout celle des ventricules, est également caractérisée, comme on sait, par un ralentissement considérable de la propagation de l'excitation et de la contraction, ce qui empêche la contraction de se montrer simultanément dans toute la substance, soit des oreillettes, soit des ventricules, comme c'est le cas pour les pulsations normales. Il est de fait que, pendant la fibrillation, surtout la fibrillation à larges ondes des ventricules, on voit des ondes de contraction parcourir la surface des ventricules avec une vitesse suffisamment ralentie pour que l'œil puisse suivre leur marche. Pendant la fibrillation, l'excitation née en un endroit du cœur n'envahit donc pas instantanément le reste du même étage musculaire (auriculaire ou ventriculaire), mais s'y propage avec une vitesse si faible, que d'autres excitations, nées presque en même temps dans d'autres endroits du même étage cardiaque, ont le temps d'y développer d'autres ondes de contraction ⁽²⁾, d'où le manque de coordination, de simultanéité de la contraction, qui caractérise la fibrillation et la différencie entre autres de la pulsation normale. Cette faible vitesse de progression des ondes de fibrillation me paraît également parler en faveur d'une propagation purement musculaire de ces ondes, le réseau nerveux y restant étranger.

Mais si les ondes de fibrillation sont des contractions se propageant d'un élément musculaire à un autre, sans intervention d'éléments nerveux, peut-on appliquer la même hypothèse à la propagation rapide, et pour ainsi dire

(1) A. J. CARLSON. (On the mechanism of co-ordination and conduction in the heart with special reference to the heart of limulus. *Amer. Journ. of Physiol.* 1906, XV, 99-120) a cherché à ébranler la portée de cet argument en citant des exemples de transmission nerveuse s'effectuant avec une grande lenteur.

(2) Ces ondes se succèdent rapidement et d'une façon irrégulière comme me l'ont montré les graphiques d'enregistrement des variations électriques du cœur pendant la fibrillation (voir fig. 10, pl. II, *Arch. Biol.* VIII et *Trav. Labor. Liège* II, 1887-1888). KRONECKER a publié également un graphique d'enregistrement mécanique de la fibrillation montrant un assez grand nombre d'ondulations à la seconde.

instantanée de l'excitation, telle quelle se montre dans la pulsation ou systole ordinaire ? S'il fallait répondre affirmativement à cette question, il en résulterait que le même élément histologique, la fibre musculaire cardiaque, nous montrerait tantôt une propagation *lente* de la contraction, comme c'est le cas dans la fibrillation, tantôt une propagation *rapide*, comme c'est le cas dans les pulsations ordinaires. Il faudrait admettre également que le passage de l'une des formes de propagation de l'excitation à l'autre, peut se faire instantanément, sous l'influence d'une excitation extérieure. Il suffit en effet d'appliquer, pendant moins d'une seconde, les électrodes excitatrices sur une portion quelconque des oreillettes ou des ventricules, et de tétaniser faiblement, pour provoquer immédiatement la cessation des pulsations ou contractions coordonnées, c'est-à-dire à propagation *rapide*, et leur remplacement par des contractions fibrillaires, c'est-à-dire des contractions à propagation *lente*, et par conséquent incoordonnées. Quand la fibrillation cesse spontanément, comme il est de règle pour les oreillettes, les systoles coordonnées réapparaissent brusquement, c'est-à-dire qu'ici de nouveau, il y a passage brusque des contractions à propagation *lente*, aux contractions à propagation *rapide*. Il me paraît peu probable qu'un même élément histologique, la fibre musculaire cardiaque, soit susceptible de présenter ainsi brusquement un changement essentiel dans une de ses propriétés physiologiques, la conduction de l'excitation.

Je suis disposé à admettre que dans le cas de transmission rapide de l'excitation des systoles ou pulsations naturelles, la transmission rapide se fait par le moyen d'un autre élément histologique que la fibre musculaire, qui elle, ne serait susceptible que de transmission lente.

Quel pourrait être cet élément histologique chargé de la transmission rapide de l'excitation ? Très probablement il s'agirait du *réseau nerveux* diffus, *intra-musculaire* que la méthode de GOLGI met en évidence dans la substance contractile des oreillettes ou des ventricules, réseau continu dans chacun des étages auriculaire ou ventriculaire, mais présentant une solution de continuité, une *lacune* au niveau du faisceau de His.

L'hypothèse que j'émetts ici pourrait donc être formulée de la façon suivante : chacun des étages du cœur, celui des oreillettes et celui des ventricules, est formé d'une masse musculaire à laquelle se trouve incorporé un réseau nerveux diffus. Mais la communication entre les deux étages est

purement musculaire, le réseau nerveux étant interrompu au niveau du faisceau de His ⁽¹⁾.

La contraction (*systole auriculaire*) née dans une portion de l'étage supérieur, auriculaire (entre l'abouchement des veines caves), se propage instantanément à l'ensemble de la musculature de cet étage, par voie *rapide, nerveuse*, d'où l'apparente simultanéité de la contraction des deux oreillettes. Pour passer de l'étage supérieur à l'étage inférieur, l'excitation doit cheminer par la voie *lente, purement musculaire* du faisceau de His.

Le faisceau de His une fois franchi, l'onde musculaire retrouverait dans les ventricules, les mêmes conditions de propagation *rapide*, par l'intermédiaire d'un second réseau nerveux intra-ventriculaire, qui la distribue instantanément à l'ensemble de la musculature des ventricules. Ainsi se trouverait réalisée également la simultanéité apparente de la systole des deux ventricules.

L'interruption du réseau nerveux admise au niveau du faisceau de His, nous explique, dans le même ordre d'idées, le fait que la fibrillation provoquée dans un des étages du cœur, soit au-dessous du faisceau de His, dans les ventricules, soit au-dessus, dans les oreillettes, se trouve arrêtée au niveau du faisceau et ne se propage pas à l'autre étage, comme nous l'avons vu au § III. En effet puisque la fibrillation est arrêtée au niveau du faisceau de His, malgré la continuité musculaire, on peut supposer qu'un autre élément histologique que la fibre musculaire, joue un rôle dans sa propagation ou son arrêt. Cet autre élément serait comme nous l'avons vu, le réseau nerveux intra-musculaire enchevêtré dans la musculature des oreillettes et des ventricules, mais interrompu au niveau du faisceau de His.

La fibrillation, avons-nous vu, correspondrait à la suppression momentanée de la propagation de l'excitation par la voie nerveuse, rapide, et à son remplacement par la propagation lente, par la voie purement musculaire. La fibrillation serait donc caractérisée par la paralysie momentanée du réseau

(1) L'interruption supposée au niveau du faisceau de His entre le plexus nerveux intra-musculaire des oreillettes et le plexus nerveux intra-ventriculaire n'implique nullement l'absence complète d'éléments nerveux dans le voisinage ou dans l'épaisseur du faisceau de His. En effet, l'action d'inhibition que le pneumogastrique exerce sur les ventricules suit des voies (nerveuses?) qui passent dans le voisinage immédiat du faisceau de His, puisque le pincement de ce faisceau est ordinairement accompagné de la suppression de l'action inhibitoire du pneumogastrique sur les ventricules, ou tout au moins d'un affaiblissement considérable de cette inhibition, comme l'ont montré les expériences d'ERLANGER et les miennes.

nerveux, ou tout au moins par la suppression de sa fonction de conductibilité. Cette sidération du réseau nerveux, consécutive à une excitation électrique, mécanique ou chimique d'une portion quelconque du réseau (les agents ordinaires qui provoque la fibrillation), étend ses effets inhibitoires à toute l'étendue du réseau nerveux, c'est-à-dire à tout l'étage (auriculaire ou ventriculaire) du cœur considéré, mais ne se propage pas au réseau nerveux de l'autre étage, grâce à l'interruption admise au niveau du faisceau de His. Ainsi se trouveraient expliqués d'une façon satisfaisante, les faits que j'ai signalés au § III, concernant les particularités que présente la fibrillation résultant de l'excitation des oreillettes ou des ventricules. La fibrillation provoquée dans l'ensemble des oreillettes par l'excitation d'une de leurs parties, ne se communique pas aux ventricules ; réciproquement, la fibrillation provoquée dans les ventricules, reste sans action sur les oreillettes.

Quant au *rythme affolé* des ventricules, qui se montre lors de la fibrillation des oreillettes, l'explication que j'en ai donnée subsisterait. L'interruption du réseau nerveux intra-musculaire empêche la paralysie du réseau nerveux auriculaire de s'étendre au réseau nerveux ventriculaire et empêche donc la fibrillation de s'étendre aux ventricules ; mais la continuité musculaire permet à des ondes de contraction, provenant des oreillettes en fibrillation, de franchir le faisceau de His, par propagation purement musculaire, et de s'irradier dans les ventricules, en y provoquant, par propagation nerveuse cette fois, une contraction simultanée ou systole ventriculaire. Dès qu'on coupe le faisceau de His, la fibrillation des oreillettes perd toute influence sur le rythme ventriculaire, et n'y produit donc plus l'*affolement* des pulsations. La section du faisceau de His supprime ici la propagation par voie musculaire.

On sait que la fibrillation provoquée par excitation d'une portion de ventricule, s'étend à tout l'étage ventriculaire, mais y reste strictement confinée et ne se propage pas à l'étage auriculaire, dont le rythme normal ne paraît pas modifié. Le faisceau de His arrête donc ici non seulement la fibrillation, mais même la propagation des ondes musculaires provenant des ventricules. J'ai déjà attiré l'attention sur ce fait que la propagation de la contraction dans le faisceau de His se fait avec une plus grande difficulté dans le sens *antidrome*, c'est-à-dire des ventricules aux oreillettes que des oreillettes aux ventricules. Nous en retrouvons ici un exemple.

Enfin je ferai remarquer que l'hypothèse de la conduction de l'excitation

dans le cœur par le réseau nerveux intra-musculaire suppose que ce réseau est capable de conduire l'excitation indifféremment dans tous les sens (*homodrome* et *antidrome*). De plus, comme la fibrillation ne consiste pas uniquement dans une lenteur plus grande de la propagation de l'excitation, il faudrait peut-être admettre que l'excitation artificielle, qui provoque la fibrillation, en même temps qu'elle sidère et déprime les fonctions du réseau nerveux, exalte au contraire l'automatisme des éléments musculaires du cœur, ou les soustrait, comme le veut KRONECKER, à une action d'inhibition exercée normalement par le réseau nerveux intra-musculaire.

L'hypothèse assez compliquée que j'examine ici est une espèce de compromis entre les théories *myogène* et *neurogène* de la pulsation cardiaque. Elle esquisse une explication du phénomène si mystérieux de la fibrillation, devant lequel ces théories ont montré leur impuissance.

Elle implique d'ailleurs un fait nouveau, l'absence de continuité anatomique, ou tout au moins physiologique, entre le réseau nerveux intra-musculaire des oreillettes, et celui des ventricules, au niveau du faisceau de His. Je n'oublie pas que c'est une hypothèse, que je suis prêt à abandonner si les faits la démentent, comme j'ai abandonné le point de vue neurogène, aussitôt qu'il m'a paru condamné par les faits.
