

DISSOCIATION PAR COMPRESSION GRADUÉE DES VOIES MOTRICES ET ARRESTATRICES CONTENUES DANS LE FAISCEAU DE HIS ⁽¹⁾.

par LÉON FREDERICQ

(Institut de Physiologie, Liège).

(10 figures).

§ 1. — LE FAISCEAU DE HIS RENFERME LA VOIE CENTRIFUGE PAR LAQUELLE
LES PNEUMOGASTRIQUES EXERCENT LEUR ACTION ARRESTATRICE SUR LES
VENTRICULES.

COMME on le sait, le faisceau de His renferme la voie motrice par laquelle
la contraction passe de l'étage auriculaire du cœur à l'étage ventricu-
laire. L'intégrité de ce faisceau est donc nécessaire pour assurer la commu-
nauté de rythme entre oreillettes et ventricules. Sa section produit
l'allorhythmie [HIS JUN. (1893), LÉON FREDERICQ (avril 1904 et mai 1905),
HUMBLET (juillet 1904), ERLANGER et HIRSCHFELDER (avril 1905), H.E. HERING
(mai 1905)].

Mais le faisceau de His renferme également la voie nerveuse par laquelle
l'action arrestatrice du pneumogastrique se transmet aux ventricules.

J'ouvre la poitrine sur la ligne sternale médiane chez un chien morphiné
(1 centigramme chlorh. morph. par kilogramme d'animal) et chloroformé,
soumis à la respiration artificielle d'air chauffé. Après division et fixation du
péricarde, j'enregistre les pulsations de l'oreillette droite et du ventricule
droit par des fils attachés respectivement à la pointe de l'auricule droite et
à la paroi antérieure du ventricule droit, et allant à des tambours à air
récepteurs reliés eux-mêmes à des tambours à levier inscripteurs. Les pul-
sations s'inscrivent sur le grand enregistreur de HERING.

Je vérifie l'action arrestatrice habituelle du pneumogastrique en tétanisant
au niveau du cou le bout périphérique soit du nerf pneumogastrique droit,

⁽¹⁾ Voir un résumé de ce travail dans : *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique (Classe
des sciences)*, n° 12, pp. 873-885, 1911.

soit du nerf gauche : arrêt ou ralentissement des pulsations auriculaires et ventriculaires. Je détermine le *seuil* de l'excitation.

J'introduis une pince de PÉAN dans l'oreillette droite, en entrant par une boutonnière faite à la pointe de l'auricule, et je saisis entre les mors de la pince la base de la valve interne de la valvule tricuspide, de manière à écraser et à déchirer le faisceau de His, puis je retire la pince et je referme la boutonnière (1). Aussitôt l'*allorhythmie* se manifeste : les oreillettes continuent à battre d'un rythme relativement accéléré, tandis que les ventricules, après un arrêt de courte durée, se remettent à battre d'un rythme lent, indépendant de celui des oreillettes.

Après section du faisceau de His, constatée par l'*allorhythmie* et vérifiée ultérieurement à l'autopsie, l'excitation des pneumogastriques, même fort intense, n'arrête plus que les oreillettes, les ventricules continuant à battre d'un rythme égal ou presque égal à celui qui se montrait avant l'excitation.

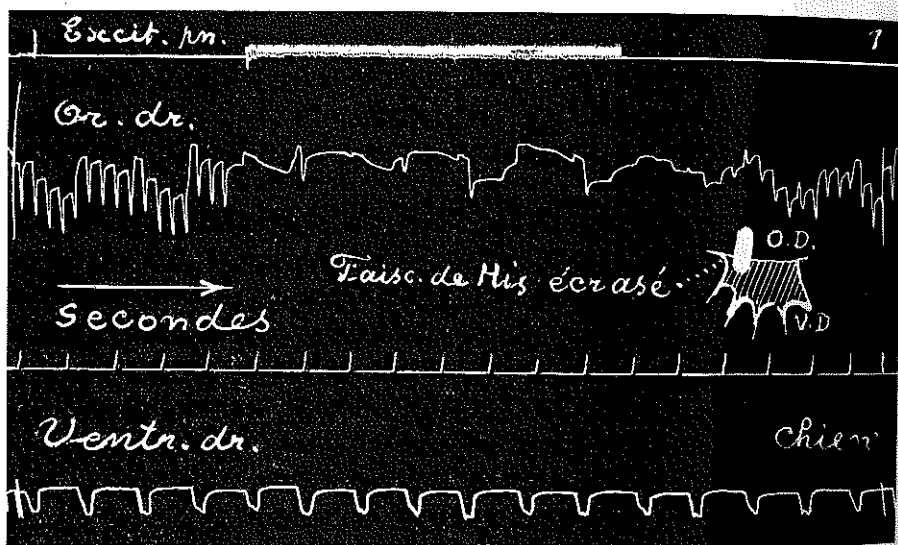


FIG. 1. — Graphiques de pulsations de l'oreillette droite (*Or. dr.*) et du ventricule droit (*Ventr. dr.*) recueillis chez un chien après pincement du faisceau de His, réalisé par une pince de PÉAN introduite par l'auricule droite. La pince a écrasé les tissus au voisinage du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide (voir le croquis). Allorhythmie. L'excitation du pneumogastrique arrête les oreillettes, mais a perdu toute action sur les ventricules.

(1) Voir pour les procédés d'écrasement du faisceau de His : *Arch. intern. physiol.*, mai 1905, II, 282 et juillet 1906, IV, 66.

On note souvent une légère tendance au ralentissement, qui peut être due aux effets purement mécaniques de la suspension des pulsations auriculaires (voir fig. 1, 2 et 9).

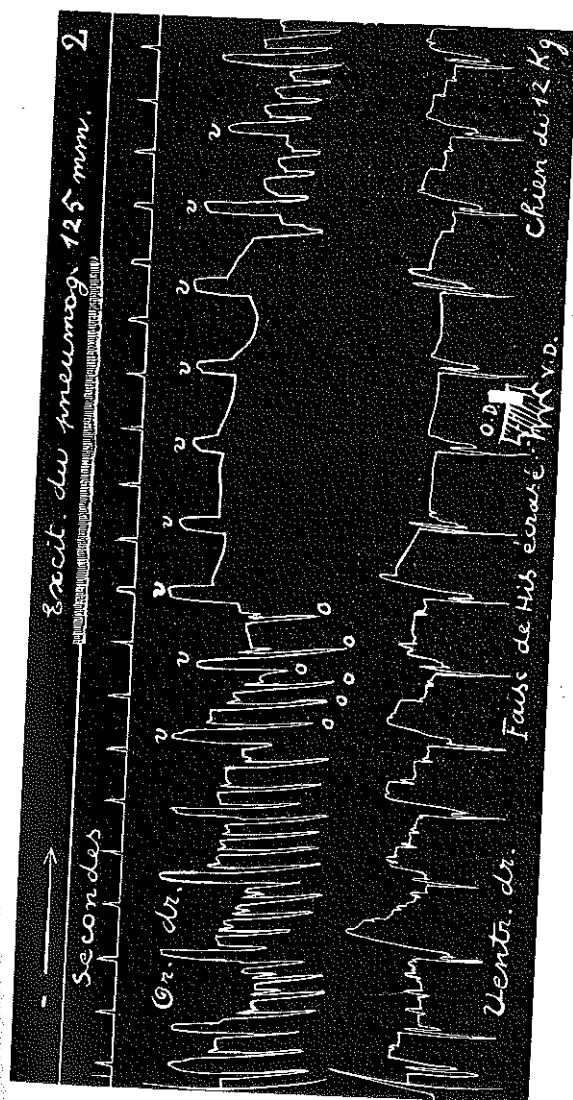


Fig. 2. — Pulsations de l'oreillette et du ventricule droits chez le chien après écrasement du faisceau de His (voir le croquis). Allorhythmie. L'excitation du pneumogastrique n'arrête que les oreillettes. o, o, o, puls. auric. v, v, v, puls. ventric. transmises passivement à l'oreillette.

Ces expériences établissent donc que l'inhibition exercée par le pneumogastrique sur les ventricules suit la voie du faisceau de His.

Il est facile d'ailleurs de démontrer que cette inhibition ne s'exerce pas par l'intermédiaire des filets nerveux qui courent à la surface de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Sur un chien à poitrine ouverte, à cœur mis à nu et sur lequel on recueille des tracés du cœur, on coupe en travers l'aorte et l'artère pulmonaire à leur origine, d'un trait de ciseaux, ce qui est un moyen radical et certain de sectionner tous les filets nerveux qui courent à leur surface. Après cette opération, on peut encore recueillir pendant plusieurs minutes des graphiques de pulsation ventriculaire. Il peut arriver qu'au début, par suite d'une espèce d'effet de choc, l'inhibition du pneumogastrique ne soit pas très marquée ; mais au bout de peu d'instant elle devient manifeste. La fig. 3 en montre un exemple.

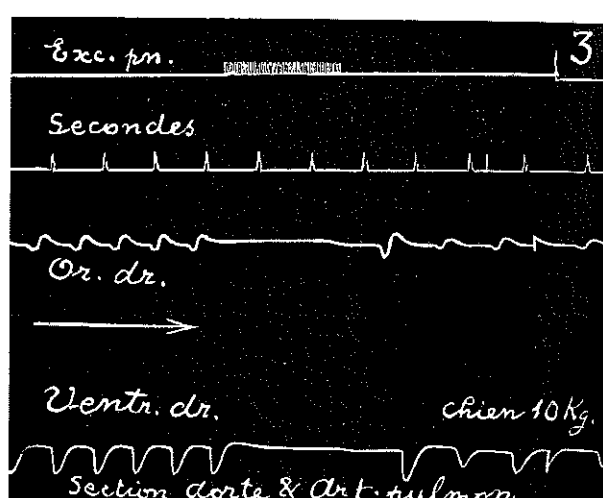


FIG. 3. — Pulsations de l'oreillette droite (*Or. dr.*) et du ventricule droit (*Ventr. dr.*) chez un chien après section de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'excitation du pneumogastrique exerce son effet d'inhibition habituel sur les oreillettes et sur les ventricules.

Evidemment après section du faisceau de His et suppression de la voie d'inhibition, on n'observe plus aucun des phénomènes d'accélération ni de ralentissement du rythme ventriculaire qui normalement se manifestent par l'intermédiaire du pneumogastrique. L'accélération due soit à la saignée, soit à la fièvre (par empoisonnement du centre modérateur cardiaque du bulbe)⁽¹⁾,

(¹) J'ai montré en 1882 (*Contrib. à l'étude de la fièvre traumatique chez le chien. Bull. Ac. r. Méd. Belg. 3^e Sér. XVI, n° 6*) que l'accélération des pulsations et la disparition de leurs variations respiratoires dans la fièvre est due à la paralysie par empoisonnement du centre modérateur du bulbe.

soit à la section des pneumogastriques, soit à l'empoisonnement par l'atropine (empoisonnement des terminaisons intracardiaques du vague), fait défaut après section du faisceau de His. On n'observe plus non plus le ralentissement du rythme ventriculaire qui chez le chien marque la phase expiratoire de la respiration, ni celle qui accompagne la dyspnée et le premier stade de l'asphyxie.

La fig. 4 nous en montre un exemple emprunté à un chien atropinisé (5 milligr. par kilogr. d'animal). L'atropine n'a pas accéléré le rythme ventriculaire. L'excitation du pneumogastrique n'agit plus sur le cœur. Cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic des lésions du faisceau de His, chez l'homme. Les patients atteints de la maladie d'Adams-Stokes supportent de fortes doses d'atropine sans présenter l'accélération habituelle des pulsations ventriculaires. L'accélération fébrile des pulsations cardiaques doit également faire défaut chez eux.

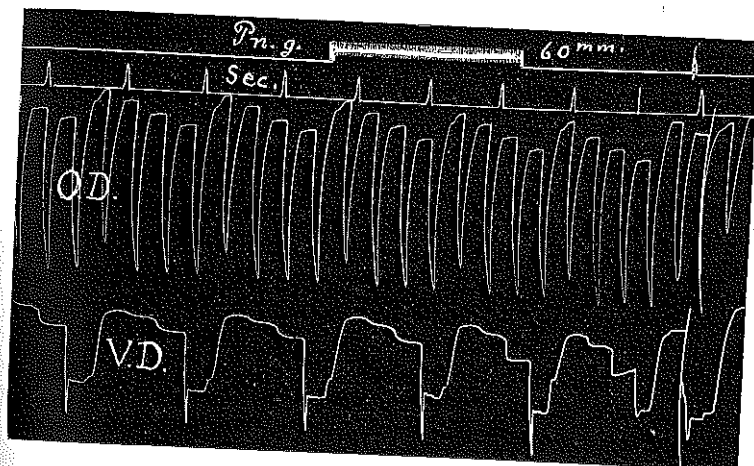


Fig. 4. — Chien de 9 kgs. Section du faisceau de His. Allorhythmie. Empoisonnement par l'atropine. Accélération du rythme auriculaire (O. D.). Le rythme ventriculaire (V. D.) reste lent malgré l'atropine. L'excitation du pneumogastrique gauche (coupé) a perdu tout effet modérateur.

§ 2. — UNE COMPRESSION MODÉRÉE DU FAISCEAU DE HIS SUPPRIME LA VOIE MOTRICE QUI LE PARCOURT ET PRODUIT L'ALLORYTHMIE, MAIS NE SUPPRIME PAS LE FONCTIONNEMENT DE LA VOIE NERVEUSE ARRESTATRICE.

La suppression de l'action inhibitrice exercée par le pneumogastrique sur les ventricules après la section du faisceau de His, avait été signalée avant

moi par ERLANGER et HIRSCHFELDER (1), et confirmée par KAHN (contestée par HERING et RIHL). J'ai utilisé ce fait, en 1907; dans mes études sur le pouls veineux pour dissocier dans le tracé du pouls jugulaire l'action de la systole auriculaire de celle de la systole ventriculaire (2).

ERLANGER admettait que le pneumogastrique n'a d'action directe que sur les oreillettes et que c'est l'interruption de la voie purement motrice contenue dans le faisceau de His qui doit expliquer la suppression de l'action inhibitrice du pneumogastrique sur les ventricules.

Selon lui, le faisceau de His ne contient pas de fibres nerveuses arrestatrices. ERLANGER a réussi à conserver en vie pendant longtemps des chiens sur lesquels le faisceau de His avait été interrompu par écrasement. L'action inhibitrice du pneumogastrique sur les ventricules ne reparut pas, même après un temps fort long, qui aurait dû suffire, dit-il, à la régénération des fibres nerveuses d'arrêt, si le faisceau de His en avait contenu (3).

Je ne saurais me rallier à cette interprétation. J'ai réussi, en exerçant sur la région du faisceau de His une compression graduée, agissant à travers

(1) J. ERLANGER. Ueber die Physiologie des Herzblockes in Säugetieren. (*Zentrabl. f. Physiol.*, 1905, XIX, 5.)

— Ueber den Grad der Vaguswirkung auf die Kammern des Hundeherzens. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1909, CXXVII, 77.)

J. ERLANGER u. A.-D. HIRSCHFELDER. Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in Bezug auf den Herzblock in Säugetieren. (*Zentrabl. f. Physiol.*, 1905, XIX, 273.)

— Further studies in the physiology of the heartblock in mammals. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, XIV, 153.)

KAHN. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, CXL, 634.

Voir aussi ROTHBERGER et WINTERBERG. Ueber scheinbare Vaguslähmung. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXII, 233.)

H. E. HERING. Ueber die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1905, CVIII, 281.)

J. RIHL. Ueber Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1906, CXIV, 545.)

(2) Voir *Arch. intern. physiol.*, juin 1907, V, p. 16, fig. 17.

(3) WOOLDRIDGE. (*Arch. f. Physiol.*, 1883, 522) avait constaté que les pneumogastriques cessent d'agir sur les ventricules quand on sépare ceux-ci anatomiquement des oreillettes par écrasement, et TIGERSTEDT (*Arch. f. Physiol.*, 1884, 497) a confirmé le fait.

WOOLDRIDGE admettait, comme ERLANGER, que les pneumogastriques n'ont probablement pas d'action immédiate sur les ventricules et qu'ils n'influencent

le sillon auriculo-ventriculaire, à écraser les voies motrices, ce qui produit l'allorythmie, tout en conservant intactes les voies nerveuses d'inhibition.

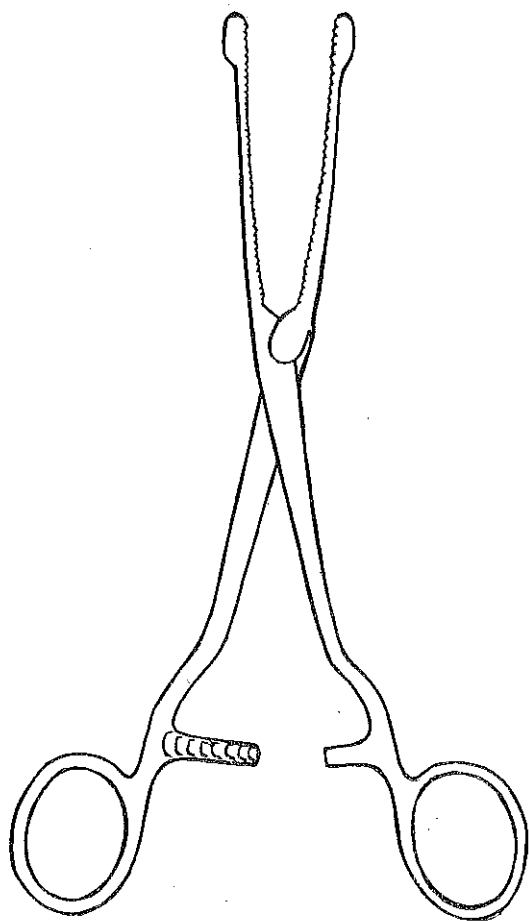


Fig. 5. — Pince spéciale pour l'écrasement du cœur de chien au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Les extrémités des mors sont arrondies et mousses, afin d'éviter de blesser le cœur au moment du placement de la pince. Petit modèle pour chiens de 7 à 10 kg. (Réduction aux deux tiers.)

le fonctionnement de ces derniers qu'en modifiant le rythme des oreillettes. WOOLDRIDGE considérait les nerfs qui gagnent les ventricules à la surface de l'aorte et de l'artère pulmonaire comme de nature centripète.

E.-H. HERING admet au contraire que l'action modératrice du pneumogastrique peut s'exercer directement sur les ventricules, par l'intermédiaire des filets nerveux qui courent à la surface des gros vaisseaux artériels du cœur (Voir *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1905, CVIII, 288.)

Dans ce cas, l'excitation du pneumogastrique cervical produit l'arrêt total du cœur y compris les ventricules, malgré l'existence de l'allorhythmie.

Voici comment j'opère pour réaliser cette dissociation fonctionnelle. Sur un chien à poitrine ouverte, chez lequel on pratique l'enregistrement des pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit, et sur lequel on a vérifié l'action arrestatrice du pneumogastrique sur le cœur, on réalise au moyen d'une pince robuste à longs mors plats, analogue à la pince de DOYEN (fig. 5), l'écrasement du cœur entre oreillettes et ventricules, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, l'aorte et l'artère pulmonaire restant en dehors de l'écrasement. Pour appliquer la pince, on glisse l'indicateur de la main gauche de droite à gauche (du chien) dans l'espace situé entre l'aorte et l'artère pulmonaire, d'une part, et l'ensemble des oreillettes, d'autre part. La pince est poussée de la main droite, de gauche à droite (du chien). L'un des mors de la pince est guidé le long de l'indicateur de la main gauche, de manière à s'appliquer sur la face ventrale du sillon auriculo-ventriculaire, mais en suivant la face dorsale de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'autre mors de la pince est glissé sur la face dorsale du cœur entier, également au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

On referme la pince qu'on serre vigoureusement de manière à produire un écrasement notable suivant tout le pourtour du sillon auriculo-ventriculaire, l'aorte et l'artère pulmonaire étant, comme il a été dit, laissées en dehors de l'écrasement.

Parfois l'allorhythmie se manifeste immédiatement. On desserre les mors de la pince et on la retire. Il peut arriver que l'allorhythmie ne soit que passagère, les effets de la compression se dissipant rapidement. Dans ce cas, il faut réappliquer la pince et serrer davantage, puis la retirer. On réussit, en général, assez facilement à produire ainsi une allorhythmie permanente à la première, seconde, troisième ou quatrième application de la pince ⁽¹⁾.

La communication motrice est donc supprimée de cette façon entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire du cœur. Mais la communication nerveuse par laquelle s'exerce l'inhibition du pneumogastrique n'est pas nécessairement abolie en même temps. En général, malgré l'allorhythmie, le pneumogastrique conserve entière son action arrestatrice sur les ventricules. Les figures 6, 7, 8, 9 en montrent des exemples.

(1) Parfois ce *block* est incomplet : les pulsations ventriculaires succèdent aux pulsations auriculaires, mais il n'y a qu'une systole ventriculaire pour deux systoles auriculaires.

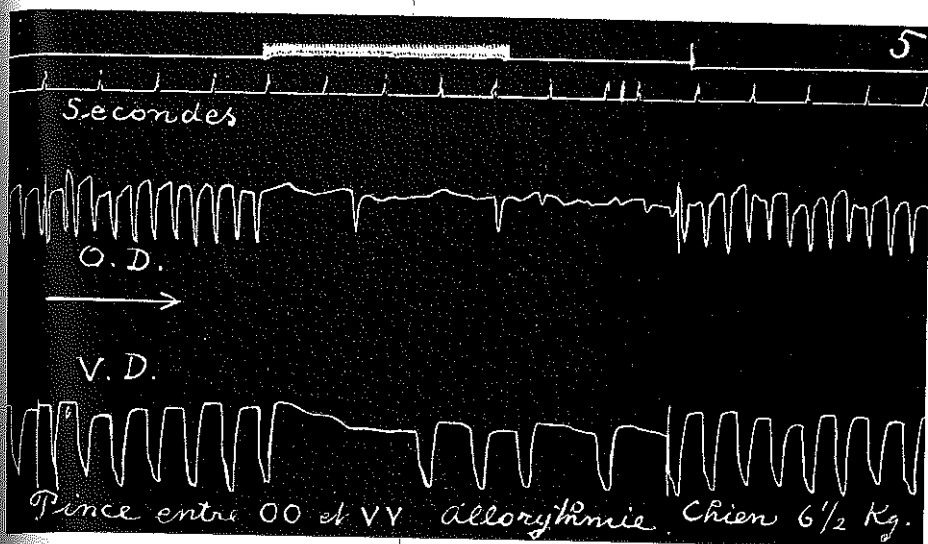


Fig. 6. — Pulsations de l'oreillette droite (O. D.) et du ventricule droit (V. D.) après application d'une pince au niveau du sillon auriculo ventriculaire. Allorhythmie. L'action modératrice du pneumogastrique sur le ventriculaire est conservée.

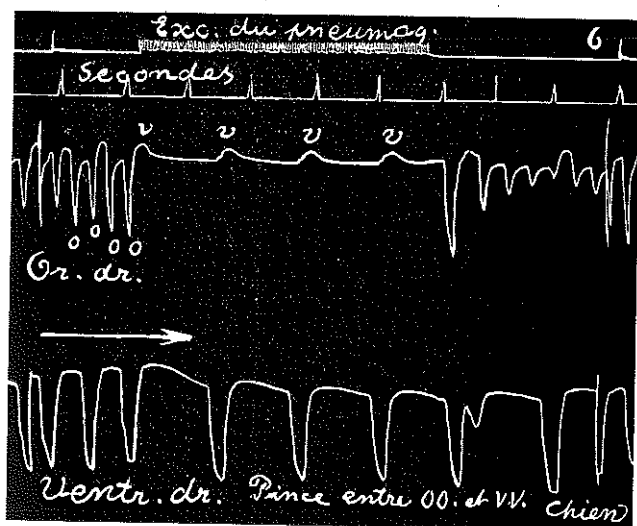


Fig. 7. — Pulsation de l'oreillette droite (Or. dr.) et du ventricule droit (Ventr. dr.) après application d'une pince au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Allorhythmie. L'action modératrice du pneumogastrique sur le ventricule est conservée. Ralentissement du rythme ventriculaire. Arrêt de l'oreillette. Les ondulations v, v, v , du tracé auriculaire proviennent d'une transmission de l'effet mécanique des pulsations ventriculaires.

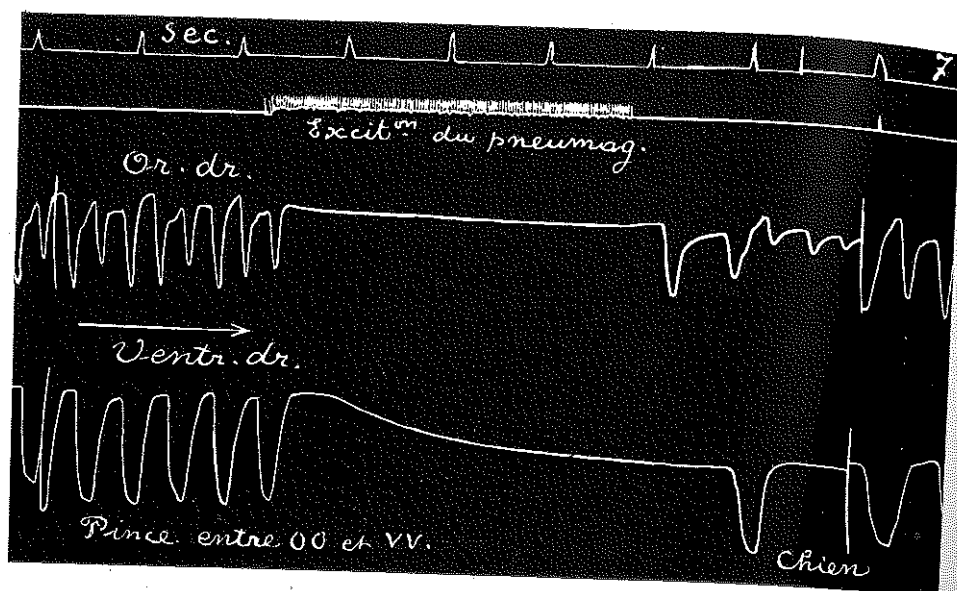


FIG. 8. — Arrêt des oreillettes et des ventricules par excitation du pneumogastrique chez un chien après application d'une pince au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, malgré l'allorhythmie.

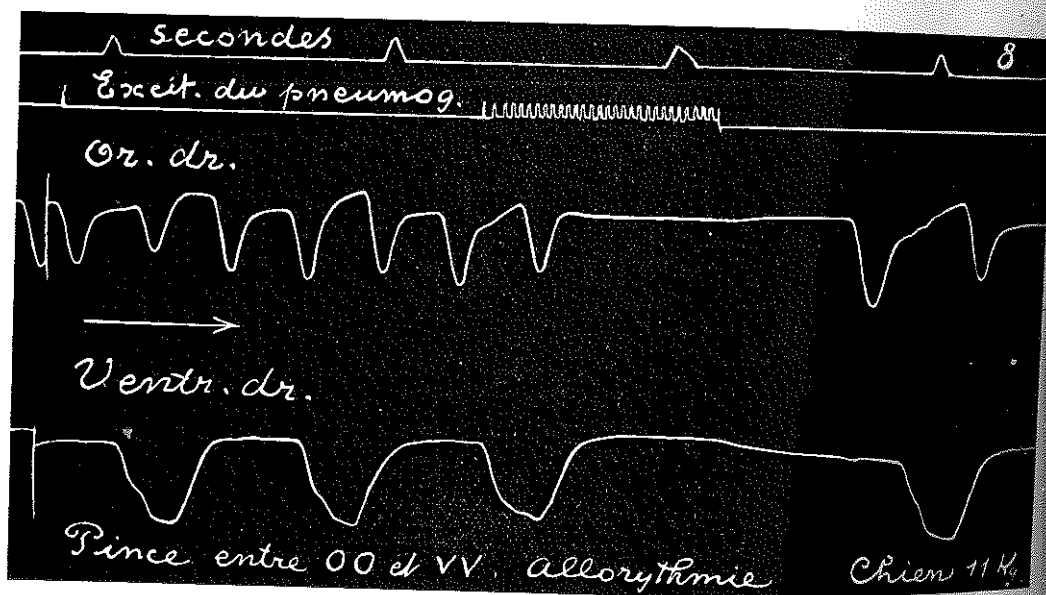
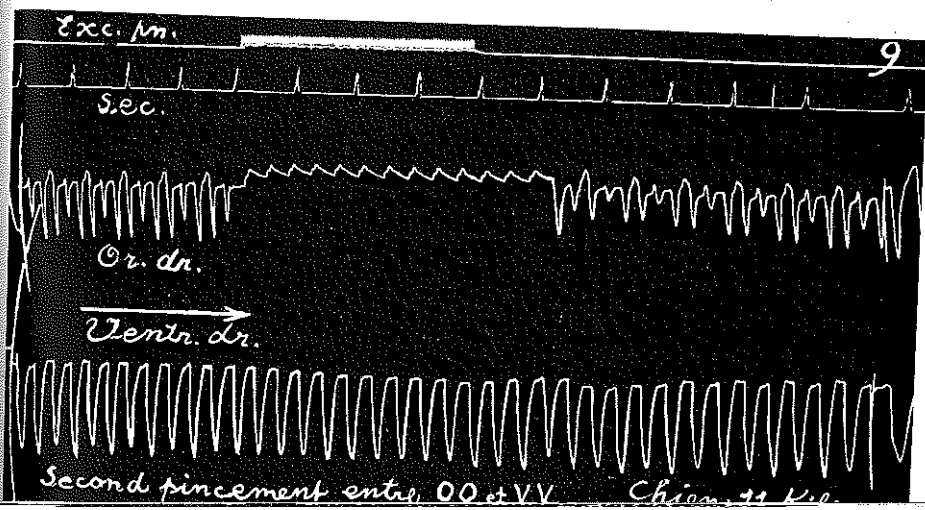


FIG. 9. — Arrêt des oreillettes et des ventricules par excitation du pneumogastrique chez un chien après application d'une pince au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Allorhythmie. Première application de la pince.

On peut, par ce procédé, étudier l'action des pneumogastriques sur les ventricules isolés physiologiquement des oreillettes, et constater pour cette action les particularités signalées depuis longtemps pour l'effet d'inhibition



— même chien que pour la figure 9. Seconde application de la pince. Ecrasement plus complet. L'effet modérateur de l'excitation du pneumogastrique est aboli pour les ventricules et ne se manifeste plus que sur les oreillettes.

du cœur entier : longue durée de la période latente, persistance de l'effet arrestateur après cessation de l'excitation, effets chronotrope et inotrope négatifs, rétablissement des pulsations malgré la continuation de l'excitation, etc. Les ventricules semblent se montrer dans ces expériences un peu moins sensibles que les oreillettes à l'excitation des pneumogastriques.

Si l'on veut ensuite constater la suppression de l'action arrestatrice des pneumogastrique sur les ventricules, on réappliquera la pince et l'on serrera davantage (voir fig. 10).

Souvent on n'arrive pas ainsi à écraser complètement le faisceau de His. Dans ce cas, il reste la ressource d'aller directement détruire le faisceau de His au moyen d'une pince de PÉAN introduite par une boutonnière de l'auricule droite. Après avoir retiré la pince de PÉAN et renfermé l'auricule, on constate que le pneumogastrique a perdu tout effet arrestateur sur les ventricules.

Je montrerai dans un prochain travail que l'action des accélérateurs s'exerce sur les ventricules par une voie différente de celle du faisceau de

His et qu'elle n'est nullement empêchée par la section de ce faisceau (fait déjà reconnu par ERLANGER et d'autres).

L'observation des animaux chez lesquels toute action arrestatrice ventriculaire a été supprimée par la section du faisceau de His (avec conservation de l'action des accélérateurs), celle des malades atteints du syndrome d'Adams-Stokes (chez lesquels il faut admettre également la suppression de l'action du pneumogastrique sur les ventricules, l'action des accélérateurs pouvant encore se manifester) acquiert ainsi un nouvel intérêt physiologique.

Ces observations vont nous permettre de résoudre la question de savoir si telle ou telle forme d'accélération physiologique des pulsations ventriculaires (par exemple celle qui accompagne le travail des muscles volontaires) doit être attribuée à une augmentation du tonus des accélérateurs ou à une diminution de celui des modérateurs, question jusqu'à présent controversée.

§ 3. — LA PROPAGATION DE LA CONTRACTION A TRAVERS LE FAISCEAU DE HIS, DE L'ÉTAGE AURICULAIRE A L'ÉTAGE VENTRICULAIRE, EST PROBABLEMENT DE NATURE MYOGÈNE ET NON DE NATURE NERVEUSE.

La conclusion qui découle de ces expériences me paraît être que le faisceau de His contient deux catégories d'éléments histologiques conducteurs, qui résistent inégalement à l'écrasement. Les plus délicats servent à faire passer l'onde de contraction des oreillettes aux ventricules. Les plus résistants transmettent aux ventricules l'action arrestatrice des pneumogastriques.

Il est difficile de ne pas admettre que ces voies d'inhibition relativement résistantes, sont constituées par des fibres nerveuses, et que les voies si altérables qui conduisent la contraction sont formées d'éléments histologiques d'une autre nature, non nerveuse. Si la conduction motrice n'est pas de nature nerveuse, elle ne peut être que de nature musculaire.

La dissociation physiologique que j'ai reconnue au niveau du faisceau de His constitue donc un argument des plus probants en faveur de la nature myogène de la conduction motrice entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire du cœur.

La résistance plus grande que les éléments nerveux opposent, en général, à l'écrasement, par comparaison avec les éléments musculaires, a été démon-

trée par MEEK et LEAPER ⁽¹⁾. Ces expérimentateurs comparaient sous ce rapport le muscle contourier et le nerf sciatique de la grenouille. Ils ont trouvé *that muscle is less resistant to pressure than nerve* (p. 314, *loc. cit.*).

WALTER E. GARREY ⁽²⁾ a réalisé sur le cœur de la tortue, par compression entre le sinus et l'oreillette, une dissociation analogue à celle que j'ai signalée pour les deux actions physiologiques du faisceau de HIS. Une pression modérée exercée entre le sinus et l'oreillette y produit une espèce de *block* qui arrête la propagation de la contraction du sinus à l'oreillette (allorythmie), tout en maintenant intacte l'action d'inhibition du pneumogastrique.

RÉSUMÉ.

Le faisceau de HIS renferme chez le chien la voie centrifuge par laquelle les pneumogastriques exercent leur action arrestatrice sur les ventricules. Après section du faisceau de HIS, le rythme ventriculaire est lent et ne peut être ni ralenti par excitation du pneumogastrique, ni accéléré par section ou empoisonnement (fièvre, atropine) de ces nerfs. Cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic de la maladie d'Adams-Stokes.

Une compression modérée exercée de l'extérieur du cœur au niveau du sillon auriculo-ventriculaire permet de supprimer la voie motrice avant la voie arrestatrice du faisceau de HIS, et produit l'allorythmie, mais ne supprime pas le fonctionnement de la voie nerveuse arrestatrice. Une compression plus forte supprime cet effet d'inhibition.

⁽¹⁾ WALTER J. MEEK and W. E. LEAPER. Effects of pressure on conductivity in nerve and muscle. (*The Americ. Journ. of Physiol.*, 1911, XXVII, 308).

⁽²⁾ WALTER E. GARREY. Dissociation of inhibitory nerve impulses from normal conduction in the heart by means of compression. (*The Amer. Journ. of Physiol.*, 1911, XXVII, 249.)