



ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

835

PHYSIOLOGIE

REVUE ANNUELLE

DIRIGÉE PAR

Émile F. TERROINE

Professeur à l'Université de Strasbourg
Directeur de l'Institut de Physiologie générale de la Faculté
des Sciences

Secrétaires de Rédaction :

Th. CAHN

Maître de Recherches
Institut de Biologie physico-chimique
Paris

Paule LELU

Assistante à l'Institut de Physiologie
générale. Strasbourg

6

CIRCULATION

(Février 1938 - Février 1939)

PAR

M. DUBUISSON

Professeur à la Faculté des Sciences de Liège



PARIS

HERMANN & C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1939

DEUXIÈME ANNÉE.



*Afin de faciliter le travail des rédacteurs de **PHYSIOLOGIE**,
MM. les Auteurs de travaux originaux sont instamment priés d'adresser
deux exemplaires de leurs publications à :*

M^{lle} Paule LELU

Assistante

Institut de Physiologie générale

7, Rue de l'Université, STRASBOURG (Bas-Rhin)

PROGRAMME POUR 1939.

*Certaines rubriques ne figurent pas dans le présent programme, la matière d'une année
étant trop peu abondante. Les fascicules correspondants sont renvoyés à 1940 et la revue portera alors
sur une période de deux ans.*

Substances nucléiniques. — A. BRUNEL, Docteur ès-Sciences, Chargé de Recherches, Muséum d'Histoire Naturelle, Paris.

Lipides et Stériles. — TH. CAHN, Maître de Recherches et J. HOUGET, Chargé de Recherches, Institut de Biologie physico-chimique, Paris.

Glucides. — C. FROMAGEOT, Professeur de Chimie Biologique à la Faculté des Sciences de Lyon et M^{me} CHAIX, Chargée de Recherches, Faculté des Sciences, Lyon.

Protides. — M^{lle} MOUROT, Assistante à l'Institut de Physiologie générale, Strasbourg.

Energétique. — H. MAGNE, Professeur à l'Institut National agronomique, Paris.

Oxydations cellulaires. — L. RAPKINE, Maître de Recherches, Inst. de Biologie physico-chimique, Paris.

Circulation. — M. DUBUISSON, Professeur à la Faculté de Médecine de Liège.

Sécrétion rénale. — C. GERARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Bruxelles.

Sécrétions internes et Régulations hormonales. — M. KLEIN, Assistant à l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Physiologie du Sexe. — F. CARIDROIT, Directeur du Laboratoire d'Endocrinologie de l'Ecole des Hautes Etudes et P. GLEY, Préparateur au Laboratoire d'Endocrinologie de l'Ecole des Hautes Etudes, Paris.

Propriétés générales du nerf et du muscle. Contraction musculaire. — A. M. MONNIER, Maître de Conférences de Physiologie générale à la Sorbonne.

Vitamines. — M. M. JANOT, Maître de Conférences à la Faculté de Pharmacie de Paris et M. LA-CHAUX, Pharmacien des Hôpitaux de Paris.

Système nerveux cérébro-spinal. — W. RIESE, Laboratoire d'Anatomie et Histologie comparées du Système nerveux, Parc Zoologique, Paris

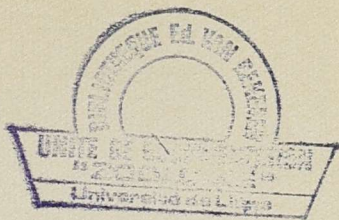
Système nerveux végétatif. — D^r A. TOURNAY, Directeur du Laboratoire de Physio-pathologie nerveuse à l'Ecole des Hautes Etudes, Paris.

Organes des sens. — A. FESSARD, Directeur adjoint à l'Ecole des Hautes Etudes, Paris et Y. LE GRAND, Assistant au Muséum d'Histoire Naturelle, Paris.

Immunité. — M. MACHEBŒUF, Professeur de Chimie biologique et médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Constitution et action biologique. — E. FOURNEAU, Chef de Service à l'Institut Pasteur, Paris, et D. BOVET, Assistant à l'Institut Pasteur, Paris.

4.789



4.789

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

835

PHYSIOLOGIE

REVUE ANNUELLE

DIRIGÉE PAR

Émile F. TERROINE

Professeur à l'Université de Strasbourg
Directeur de l'Institut de Physiologie générale de la Faculté
des Sciences

Secrétaires de Rédaction :

Th. CAHN

Maître de Recherches
Institut de Biologie physico-chimique
Paris

Paule LELU

Assistante à l'Institut de Physiologie
générale. Strasbourg

6

CIRCULATION

(Février 1938 - Février 1939)

PAR

M. DUBUISSON

Professeur à la Faculté des Sciences de Liège



PARIS

HERMANN & C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1939

DEUXIÈME ANNÉE.

PHYSIOLOGIE

(1938 1^{re} Année)

1. TH. CAHN et J. HOUGET. Glucides	15 fr.
2. E. AUBEL. Eau et Sels	8 fr.
3. J. ROCHE. Protides	12 fr.
4. E. F. TERROINE. Substances nucléiniques	8 fr.
5. E. F. TERROINE. Créatine et créatinine	12 fr.
6. E. F. TERROINE. Lipides	12 fr.
7. E. F. TERROINE. Stérides	10 fr.
8. R. WURMSER et L. CHEVILLARD. Energétique, Métabolisme de base. Thermorégulation	10 fr.
9. G. DELRUE. Digestion	12 fr.
10. D. CORDIER, R. LÉVY et L. RAPKINE. Respiration	20 fr.
11. H. HERMANN. Circulation	25 fr.
12. M. FLORKIN et P. ROSKAM. Le sang	12 fr.
13. L. BRULL. Sécrétion rénale	15 fr.
14. H. PENAU. Sécrétions internes et régulations hormonales	15 fr.
15. R. COURRIER et R. KEHL. Physiologie du sexe	20 fr.
16. L. RAPKINE et L. TEISSIER. Développement, croissance, régénération	10 fr.
17. H. CARDOT et CL. FROMAGEOT. Propriétés générales du nerf et du muscle, contraction musculaire	25 fr.
18. F. BREMER et F. KLEYNTJENS. Système nerveux cérébro-spinal ..	25 fr.
19. A. TOURNAY. Système nerveux végétatif	15 fr.
20. A. FESSARD. Organes des sens	25 fr.
21. B. EPHRUSSI. Génétique physiologique	12 fr.
22. L. RANDOIN. Vitamines	35 fr.

Printed in France.

Tous droits de traduction, de reproduction et d'adaptation
réservés pour tous pays.

COPYRIGHT 1939 BY LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE HERMANN ET C^{ie},
PARIS.



CHAPITRE PREMIER

LE CŒUR

1. — MÉTABOLISME DU MUSCLE CARDIAQUE

Si la suite des processus chimiques qui se déroulent dans un muscle squelettique est un des problèmes les mieux connus de la physiologie, il n'en est pas de même en ce qui concerne le muscle cardiaque. Ici les résultats sont disparates, peu concordants. *A priori*, les mécanismes ne sont pas nécessairement les mêmes dans les deux types de muscles. Pour le muscle strié, la contraction est surtout anaérobie, empruntant l'énergie à une succession de réactions exothermiques (décomposition de l'acide adénylpyrophosphorique, hydrolyse du phosphagène, formation d'acide lactique aux dépens d'hexoses). L'O₂ intervient plus tard pour restituer les énergies empruntées et remettre tout en ordre. Dans le cas du muscle cardiaque, dont l'activité ne peut connaître d'états de repos, il doit y avoir un certain équilibre entre l'énergie produite et l'énergie consommée. Il s'ensuit que le mécanisme énergétique est différent, soit que la série des processus exothermiques connus dans le muscle strié, s'agence autrement, soit que l'activité du muscle cardiaque se caractérise par des processus qui lui sont particuliers.

En anaérobiose, le temps de survie du cœur isolé peut être allongé par addition de glucose au liquide de perfusion (BOGUE, 1), ce qui est assez naturel. Le lactate, par contre (qui est utilisé par le cœur en aérobiose) n'a pas d'action. Le travail anaérobie du cœur conduit à une destruction de phosphagène, de glycogène et d'acide adénylpyrophosphorique, le phosphagène disparaissant

plus rapidement que l'acide adénylpyrophosphorique (CHANG, 2, 3). Ces différents phénomènes sont analogues à ceux que l'on observe dans le muscle strié dont l'activité anaérobie conduit à une destruction de glucose et de phosphagène et, dans la fatigue extrême, d'acide adénylpyrophosphorique.

Intoxiqué par l'acide monoiodoacétique (qui empêche la formation d'acide lactique et bloque les processus de dégradation des glucides au stade des esters hexose mono- et di-phosphoriques) l'activité du cœur s'arrête plus vite que celle d'un organe normal placé dans des conditions anaérobiques (BOGUE, CHANG, GREGORY, 4). Dans ce cas, en effet, la transformation du glucose en hexosephosphates étant un phénomène isotherme, les seules énergies disponibles connues sont celles que libèrent l'acide adénylpyrophosphorique et l'acide créatine-phosphorique. Et comme la resynthèse de ce dernier est totalement supprimée par manque d'O₂ et d'acide lactique, l'activité de l'organe est forcément très limitée. Si le cœur intoxiqué est maintenu en aérobose, il est capable d'utiliser des substances ajoutées au liquide de perfusion parmi lesquelles figurent le lactate, le pyruvate, le phosphoglycérate et le propionate. Par contre, on ne peut l'aider en lui donnant du glycérphosphate, du caproate, du butyrate, du valérianate, du malate, du succinate, du fumarate (CHANG, 5). D'après CHANG il peut utiliser aussi certains acides aminés, ce qui avait été nié antérieurement (GADDIE, 1937).

Les fluorures qui, dans les processus de dégradation des hexoses, inhibent la transformation de l'acide phosphoglycérique en acide phosphopyruvique, n'agissent pas sur le cœur en aérobose (ce qui est en accord avec le fait cité plus haut que le muscle cardiaque peut oxyder les phosphoglycérates), mais empêchent son activité anaérobie (CHANG, 6).

Plus difficiles à interpréter sont les recherches de CRUICKSHANK, KOSTERLITZ, BURNS et MUNRO (7). Après deux heures d'activité en aérobose (les conditions étant aglycémiques pendant la deuxième heure) le cœur du Lapin révèle un accroissement du taux d'acide créatine-phosphorique et des phosphates inorganiques, mais contient moins d'acide adénylpyrophosphorique. La diminution du taux d'acide adénylpyrophosphorique compense à peu près — au point de vue phosphore — l'accroissement en phosphagène. Le bilan total décèle un accroissement en phosphates

inorganiques. Ce sont là des résultats pour le moins surprenants tant en ce qui concerne la destruction aérobie de l'acide adénylpyrophosphorique que l'accroissement du taux total des phosphates. Les auteurs ne se prononcent pas définitivement sur l'origine de ces phosphates : ils suggèrent seulement la possibilité de leur origine protéinique, ayant constaté une formation concomitante d'ammoniaque, en quantités trop élevées pour être rapportées à la destruction de l'acide adénylique produit par la décomposition de l'acide adénylpyrophosphorique. L'acide hydroxybutyrique pourrait aussi être utilisé par le cœur (BARNES, 8) ainsi que les graisses (VISSCHER, 9) bien que FLETCHER et WATERS (10) n'aient pas constaté de changements dans le taux des corps gras de préparations cœur-poumons perfusés par du sang sans glucose ni lactate.

Il en est du cœur comme du muscle squelettique : incapable d'utiliser normalement le glycogène chez les animaux sans pancréas, il retrouve ce pouvoir si, chez l'animal diabétique, on enlève l'hypophyse (SHORR, SWEET, et MALAM, 11). D'autre part, chez les animaux scorbutiques, et privés par conséquent de vitamine C, la consommation du cœur en glycogène est plus élevée que chez les individus normaux ou en hypervitaminose (ASZODI et SAS, 12).

Je pense qu'il convient de citer ici les expériences de URBAN et PEUGNET (13) qui constatent sur le cœur isolé de la Grenouille, que la vitamine C (1/10.000) a une action inotrope positive très profonde et très durable sur l'organe fatigué. On sait d'autre part (BERG) que la vitamine C influence favorablement la synthèse de l'acide adénylpyrophosphorique. Ces deux observations ne sont peut-être pas sans rapport.

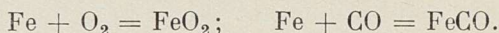
Cette année nous apporte aussi de très intéressantes mesures effectuées par GOLLWITZER-MEIER (14, 15) (voir aussi p. 30) sur la consommation d'O₂ par le myocarde à la suite de la stimulation des nerfs modérateurs ou de leurs antagonistes.

L'auteur a utilisé la méthode de GOLLWITZER-MEIER, KRAMER et KRÜGER (1936) qui consiste à mesurer photoélectriquement la quantité différentielle d'O₂ dans le système veineux et artériel de la circulation coronaire.

Dans les deux cas, le *travail* de l'organe reste le même tandis que la consommation d'O₂ diminue pendant la stimula-

tion vagale et augmente pendant la stimulation du sympathique. Le « rendement » du myocarde est donc meilleur pendant la stimulation du vague. Ces phénomènes ne sont pas simplement dépendants d'une circulation dans les coronaires qui serait amoindrie pendant la modération, augmentée par l'accélération. Il y a bien des variations dans la circulation du myocarde, mais elles ne suffisent pas à expliquer les grandes différences relevées dans le taux d'O₂ consommé. Ces faits s'interprètent dans le sens d'une action directe des nerfs en cause sur les processus énergétiques du muscle, indépendamment des diminutions ou des augmentations de la fréquence des battements et de la circulation dans les vaisseaux nourriciers.

Existe-t-il une relation — et laquelle — entre la fréquence des pulsations et la quantité d'O₂ qui peut se combiner à l'enzyme respiratoire ? On sait que l'enzyme respiratoire de **WARBURG** (Atmungsferment), qui est un composé phosphoré de la riboflavine uni à une protéine, peut se combiner à l'O₂ et au CO. Les deux réactions peuvent s'écrire :



Ces deux réactions sont réversibles : la décomposition de FeCO est accélérée par des radiations de longueurs d'ondes définies du spectre visible. Donc, lorsque la respiration est empêchée, parce que la totalité de l'enzyme est combinée à de l'oxyde de carbone, on pourra, dans une atmosphère d'O₂, rétablir la respiration par un éclaircissement et ce proportionnellement à la quantité de lumière admise. Si la fréquence cardiaque est une fonction de la quantité d'O₂ qui peut passer par l'enzyme, il y aura nécessairement une relation entre la fréquence du cœur et la quantité de lumière qui le frappe. S'adressant au cœur d'embryons de Poissons, **FISHER** et **CAMERON** (16, 17) établissent que cette proportionnalité existe : fréquence et consommation d'O₂ dans une atmosphère contenant à la fois du CO et de l'O₂, varient conformément à l'équation de **WARBURG**. La relation est donc simple, la plus simple possible.

Mesurée par la méthode de **WARBURG**, la consommation en O₂ de l'oreillette gauche du Lapin (au repos) et celle de l'oreillette droite (mise au repos par addition d'acétylcholine ou par l'exérèse du nœud de **KEITH-FLACK**) est de 3 à 6.5 cm³ par mg de poids sec et par heure, celle de l'oreillette droite en activité spontanée

est de 7 à 9 centimètres cubes (HOLZ, 18). Pour KIESE et GARAN (19), de faibles quantités de CO diminuent notablement la consommation en O_2 du cœur, tandis que la thionine et le bleu de méthylène l'augmentent. La consommation en O_2 est aussi accrue lorsque la pression sanguine s'élève ou lorsque le volume diastolique augmente.

Enfin, l'année écoulée nous fournit quelques renseignements sur la répartition de certaines substances dans les différentes régions du myocarde, normal ou ischémié. C'est dans les oreillettes que le taux de glutathion est le moins élevé. Il s'élève dans le ventricule droit et il est maximum dans le ventricule gauche (SANTAVY, 20). C'est aussi dans le ventricule gauche que LINEGAR, FROST et MEYERS (21) trouvent le taux le plus élevé en créatine. La distribution du glycogène est, par contre, homogène dans les diverses régions du myocarde (BOYLE et McDONALD, 22). Il existe plus d'histamine dans le tissu spécifique et dans l'oreillette droite que dans les autres parties du cœur (ISHIHARA et IWAO, 23).

Le cœur ischémié perdrait du potassium (DENNIS, MOORE, 24) et ce serait un facteur important de l'arrêt cardiaque par infarctus. Mais HERRMANN et ERHARD (25) ne constatent pas moins de potassium dans les zones ischémiées que dans les autres. Par contre, ils remarquent qu'il y a perte de créatine et perte de phosphates organiques.

2. — PHYSIOLOGIE DU MUSCLE CARDIAQUE

KRUTA (26, 27) poursuit ses travaux sur les caractères de la réponse mécanique de l'oreillette isolée du Cobaye en fonction du rythme des stimulations imposées. Les principaux avantages de sa méthode — et les premiers résultats — ont été analysés antérieurement (HERMANN, 28). Dans un nouveau travail (29) l'auteur étudie plus spécialement les modifications des diverses manifestations de la réponse mécanique du muscle cardiaque en fonction de la température. Il montre 1° que l'amplitude optimale croît lentement jusque 20°C. et décroît rapidement au delà, 2° que l'accroissement d'amplitude en fonction du rythme imposé varie également en fonction de la température, 3° que les variations thermiques de la fréquence optimale ont un coefficient Q_{10} constant dans chaque expérience (2.8 en moyenne), 4° que les varia-

tions de la durée de la contraction en fonction de la température ne sont pas linéaires et ne s'accordent pas avec la loi de VAN'T'HOFF-ARRHENIUS. Ces résultats indiquent que les différentes manifestations de la réponse mécanique du myocarde varient donc avec la température à des degrés divers et de manière différente. Et c'est précisément ce qui fait l'intérêt de ces recherches. Dans d'autres travaux (KRUTA, 30, 31), l'auteur étudie l'action des ions Ca et K et montre que si ces deux ions ont une influence de sens opposé sur les variations d'amplitude à température moyenne, ils agissent au contraire dans le même sens aux températures basses et que, par conséquent, l'influence de ces ions sur le myocarde n'est pas simplement « antagoniste ».

Un certain nombre de travaux sont relatifs à l'action des courants galvaniques sur le muscle cardiaque. POPESCO (32, 33) trouve que pour un courant limite (0.6-0.9 v) à direction ascendante, l'extrasystole apparaît seulement à l'ouverture du circuit la fermeture restant sans effet (cœur de Grenouille). Lorsque le courant s'inverse (descendant), la réponse s'inverse également (extrasystole à la fermeture). L'auteur observe en outre que la fermeture d'un courant ascendant ou l'ouverture d'un courant descendant diminue l'amplitude de la systole qui suit, ce qu'il interprète par une diminution de l'excitabilité du myocarde. Pour des courants forts (POPESCO, 34) les lois classiques de l'excitation sont vérifiées sur le myocarde : à la fermeture, secousse à la cathode ; à l'ouverture, secousse à l'anode. Sur un cœur (Escargot) relativement contracturé, les effets peuvent être inversés : excitation de fermeture à l'anode, d'ouverture à la cathode (ARVANITAKI et CARDOT, 35).

SEGRS (36, 37) et JULLIEN et MARDUEL (38) étudient les changements de la fréquence des battements pendant la polarisation électrique du cœur. Sur le cœur de *Murex trunculus* (JULLIEN et MARDUEL, 38) l'électrode négative détermine une accélération des mouvements et une élévation de tonus à la fermeture, un arrêt des mouvements et un abaissement de tonus à l'ouverture. L'électrode positive produit à la fermeture un arrêt des pulsations et un abaissement de tonus ; cet effet se prolonge à l'ouverture du courant et s'atténue lentement.

Les effets de l'électrotonus sur le myocarde (Escargot) peuvent être assez considérablement influencés par les ions (MARDUEL, 39).

Le Mg, en même temps qu'il ralentit les pulsations, abaisse le tonus, rend le cœur plus sensible aux effets du courant anélectronisant et cathélectronisant. Le Ca agit de même. Ces ions eux-mêmes ont un effet anélectronisant. Le K, qui contracture le cœur, le rend plus sensible aux actions électroniques.

GILSON (40) étudie les phénomènes « d'accommodation » du cœur en utilisant non seulement des chocs brefs mais aussi des courants croissants en S. Il constate qu'après une réponse à un choc bref, il y a une longue période pendant laquelle le seuil d'excitation aux courants croissants est appréciablement élevé tandis que vis-à-vis des chocs courts, il est normal. Il y a donc, au cours de la période de restitution du myocarde, consécutive à une réponse initiale, une augmentation dans l'accommodation produite par un courant de forme croissante, et ceci pendant un temps qui dépasse notablement la période réfractaire relative vis-à-vis de chocs brefs.

La stimulation directe ou faradique du cœur de l'Huître inhibe les contractions ; la décharge de condensateurs provoque soit une extrasystole, soit une inhibition des contractions spontanées, le seuil d'inhibition étant plus bas que celui d'excitation. Les poisons nerveux n'affectent pas les caractéristiques de la réponse inhibitrice, qui ne paraît donc pas de nature nerveuse. Le Ca relève le seuil d'inhibition, le K est sans effet (WALZL, 41).

Quelques auteurs étudient les oscillations toniques périodiques. BACHROMEJEW et ALOJAN (42) et GRIGORJAN et SOKOLOWA (43) observent que la période de ces oscillations est raccourcie par l'adrénaline et l'atropine, allongée par la pilocarpine et la caféine.

Citons, pour terminer, un travail de SEBASTIANI (44) qui propose une nouvelle formule pour calculer la durée de la systole ventriculaire (S) : $S = C/10 + 22,2$, dans laquelle C est la durée du cycle cardiaque (en 1/100 de sec.). D'après l'auteur, cette formule donne des résultats qui se vérifient mieux que ceux donnés par les formules de FREDERICIA, LIAN et ADAMS.

3. — ÉLECTROCARDIOGRAPHIE ⁽¹⁾

Technique. — On est loin d'être d'accord sur les relations chronologiques qui existent entre la période de latence du mécanogramme et celle de l'électrogramme du muscle strié. Il semble qu'au fur et à mesure que les techniques d'enregistrement du mécanogramme se perfectionnent, la précession du potentiel d'action sur les manifestations mécaniques de la contraction soit de moins en moins certaine. TSCHERMACK et SEYSENEGG (45) ont apporté, dans une communication faite au Congrès de Zürich, les conclusions d'un travail expérimental sur l'électrocardiogramme et le mécanogramme du cœur, basé sur des méthodes nouvelles. A propos du galvanomètre à corde, l'auteur montre l'influence du réglage de cet appareil sur les résultats expérimentaux.

Les dérivations thoraciques pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme sont maintenant une pratique courante et il en sera sans doute bientôt de même pour la dérivation à partir de l'œsophage (SPÜHLER, 46). BÜRGER (47) met au point de nouvelles électrodes. KIENLE (48) signale un nouveau procédé de dérivation de la paroi thoracique à l'aide d'une électrode différenciée et d'une autre, dite « indifférente ». NYLIN et SALLSTRÖM (49) essayent d'atteindre une plus grande constante dans l'image de l'E. C. G. obtenu par dérivation thoracique. Ils choisissent les points d'application des électrodes en s'aidant de l'ombre radioscopique du cœur projetée sur la paroi antérieure de la cage thoracique.

Tandis que ISRAEL (50) insiste sur l'importance de la dérivation choisie sur la ligne axillaire moyenne dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde, UNGHVARY (51) démontre que les extrasystoles ventriculaires suivent la règle d'Einthoven en se comportant comme si elles avaient un axe électrique particulier. Sa technique de localisation des lieux d'origine de ces extrasystoles consiste à comparer diverses dérivations prises sur des points (distants de 30°) choisis sur une circonférence dessinée sur la paroi thoracique antérieure ; il décrit une modification de l'appareil de GOODMAN qui donne la valeur de l'angle formé par l'axe électrique de l'extrasystole et par celui de R.

(1) Cette revue a été effectuée avec la collaboration du Prof. ESSER de la Faculté de Médecine de Liège.

Connue déjà en Allemagne sous le nom de « Vektordiagraphie » (que SCHELLONG (52) a introduite en clinique), une nouvelle méthode est décrite par SULZER et DUCHOSAL (53) : la « planélectrocardiographie » qui est une électrocardiographie à deux dimensions. Deux dérivations sont conduites à travers amplificateurs, à l'oscillographe cathodique. Afin de saisir le comportement dans l'espace des différences de potentiel, des planélectrocardiogrammes sont enregistrés chaque fois selon trois plans différents : plan transversal — plan frontal, plan sagittal — plan médian, plan transversal — plan horizontal. HOLLMANN et HOLLMANN (54) donnent une méthode de construction graphique de l'électrocardiogramme dit « absolu » en partant de diagrammes vectoriels et décrivent également un dispositif d'enregistrement qui permet de l'inscrire automatiquement.

On trouvera une étude critique de la dérivation unipolaire dans ECKEY et FRÖHLICH (55).

Données expérimentales. — L'importante théorie d'EINTHOVEN, de l'axe électrique du cœur, sur laquelle repose en partie l'interprétation de l'E. C. G., suscite toujours des vérifications expérimentales. FRÖHLICH (56) la confirme pour autant qu'on considère le champ électrique produit par le courant d'action du cœur comme infini ; dès qu'il est limité, la loi d'Einthoven se trouve en défaut.

Des essais de détermination chez l'homme de l'axe principal, dans le plan sagittal, ont été faits par AKESSON (57) qui s'attache à mettre en évidence l'effet de la rotation du cœur sur son axe longitudinal, en faisant varier le plan de dérivation autour du cœur.

Dans le même ordre d'idées, notons les variations de l'E. C. G. survenant dans les différentes positions du corps, passant du décubitus à la station debout (SIGLER, 58 ; JANZEN, 59).

L'influence de la phrénicectomie, changeant la position du diaphragme, sur ce basculement de l'axe est vérifiée par FONSO et NATIN (60). EYSTER, MEEK et GILSON (61) étudient, à l'aide de deux oscillographes cathodiques, la marche chronologique de l'extension du courant d'action à des points variés de la surface du cœur (¹).

(¹) Voir à ce sujet aussi BENJAMIN, LANDT et CULVER (62).

Les relations entre électrocardiogramme et cardiogramme ont été à nouveau précisées par WIGGERS (63).

YOVANOVITCH et MILANOVITCH (64) publient des recherches électrocardiographiques sur les effets de la compression oculaire chez l'homme, avant et après paralysie du vague. Ils signalent l'intérêt de la technique qui révèle parfois des troubles latents d'excitabilité et même de conductibilité.

Le phénomène de l'échappement ventriculaire, au cours d'excitations du pneumogastrique, est suivi, à l'aide de l'E. C. G., dans les expériences de JOURDAN et FROMENT (65), qui montrent l'effet caractéristique — le lieu de commande étant différemment étagé — de l'excitation du vague droit ou gauche. Des expériences touchant l'équilibre du système nerveux autonome et sa répercussion sur l'E. C. G. ont été très systématiquement réalisées par HALL (66).

DE SOMER (67) a publié une importante monographie sur l'électrocardiographie expérimentale et la physiopathologie du cœur. Cet auteur a d'ailleurs consacré des recherches expérimentales à la dualité du cœur et à l'asymétrie fonctionnelle des ventricules (68).

La période réfractaire du cœur fait l'objet d'expériences critiques de LUEKEN et SCHÜTZ (69).

POPESCO (70) prétend que l'apparition de la pause compensatrice est conditionnée, non par l'hypoexcitabilité postextrasystolique et l'inaptitude du ventricule à réagir à l'excitation sinusale (ENGELMANN), mais par le fait que le ventricule ne reçoit pas cette excitation sinusale, soit que celle-ci ne se soit pas produite suivant le rythme normal, soit qu'elle n'ait pu arriver jusqu'au ventricule.

DE BOER (71) publie de nouvelles données expérimentales au sujet de la véritable nature de la fibrillation auriculaire. Il les considère en contradiction formelle avec la théorie d'excitations hétérotopes et ne pouvant s'expliquer que par la théorie de l'onde contractile circulaire. De fait, une courte excitation faradique répétée au moment où la fibrillation est établie, fait cesser celle-ci et DE BOER (72) croit qu'une deuxième onde circulaire s'établit en sens opposé à la première et la neutralise. Il réussit de même à arrêter une fibrillation provoquée au niveau de l'oreillette gauche par une courte faradisation de l'oreillette droite et vice-versa. KOUMANS (73), par contre, invoque des conceptions électrosta-

tiques pour expliquer la fibrillation des oreillettes. DE SOMER (74) signale des ondulations du zéro électrique qui compliquent l'interprétation de la fibrillation dans certains cas. LIAN et PINCHENSON (75) décrivent le trouble du rythme intermédiaire entre la fibrillation et le flutter.

Au cours du bloc expérimental complet, réalisé sur le cœur de Chien, JOCHIM (76) tâche de préciser, par l'enregistrement optique du volume du cœur et de la pression aortique (selon WIGGERS et KATZ), le rôle des contractions auriculaires dans le remplissage des ventricules.

Des auteurs russes ont recherché les facteurs qui peuvent arrêter la fibrillation ventriculaire expérimentale. LAPITZKY et SINITZKY (77) réussissent en appliquant un anélectrotonus. UKOLOVA (78) voit qu'une interruption du flux d'irrigation, un refroidissement du cœur ou l'augmentation de la résistance dans l'artère pulmonaire produisent le même résultat.

Intéressantes, parce que jetant toujours plus de clarté sur le mécanisme intime de l'origine et de la propagation du courant d'action du cœur, sont les recherches expérimentales au cours desquelles l'E. C. G. est dérivé en différents points de la surface du cœur, soumis à des interventions mécaniques variées. Retenons les résultats des auteurs américains, EYSTER, MEEK, GOLDBERG et GILSON (79) et les études systématiques de CLERC et QUINQUAUD (80 à 87). MACLEOD (88) apporte une nouvelle étude fouillée de l'onde T, à la lumière de la théorie de WILSON, MACLEOD et de leurs collaborateurs. Les effets de l'occlusion expérimentale de la branche coronarienne gauche descendante antérieure, sous des conditions expérimentales diverses, sont notés par GROSS et BENSON (89).

Enfin, nous ne pouvons terminer cet aperçu sans citer, au moins brièvement, les études de l'E. C. G. sous diverses conditions expérimentales. MOTTA (90) enregistre l'E. C. G. dans la plupart des formes d'asphyxie. SCHÜTZ (91) et RÜHL (92) l'étudient en anoxémie seulement, tandis que KÜMMEL (93) étudie l'effet de l'O₂ pur.

Les répercussions de la dépression barométrique, qui éclairent tant de problèmes d'actualité de la navigation aérienne, sont observées, en Allemagne, par DOETSCH (94) qui les étudie dans différentes positions du corps et, en France, par CLUZET, PIÉRY,

PONTHUS et MILHAUD (95) qui vérifient l'action thérapeutique des inhalations d'O₂, du carbogène et des injections de strychnine et d'acétylcholine. MARCHAL, SOULIÉ et BAUGÉ (96) publient les modifications électrocardiographiques au cours de la saignée expérimentale. JACOBSON (97), à l'occasion de l'étude de l'influence sur les courants d'action musculaires de variations de pressions sanguines, retient le parallélisme du comportement du myocarde et des muscles volontaires et en tire des conclusions physiopathologiques intéressantes. Un dispositif expérimental permettant l'enregistrement de l'E. C. G. de l'individu plongé dans un bain, a été mis au point par BARTUSSEK (98). L'influence du froid sur l'image électrocardiographique est précisée par TOMASZEWSKI (99 et 100) expérimentalement sur l'animal et fortuitement chez un homme mort de froid. SESSIUNI (101) étudie l'action des radiations solaires.

L'électrocardiographie a déjà à maintes reprises apporté sa contribution à l'étude du cœur humain soumis à l'effort. JOFFE (102) analyse à nouveau les modifications de l'E. C. G., au cours du travail. De son côté, REINDELL (103) s'est livré au contrôle kymographique et électrocardiographique du cœur de plusieurs catégories de sportifs et en tire des conclusions dont pourrait bénéficier le contrôle médical des jeunes gens qui pratiquent les sports.

Enfin, en ce qui concerne la physiologie comparée de l'E. C. G., mentionnons : les recherches effectuées chez la Sauterelle (CRES-CELLI et JAHN, 104), chez la Poule (NAI, 105), et les recherches de MAETA (106), qui capte le courant d'action au point d'attache des valvules aortiques, chez cet oiseau. L'E. C. G. du Cobaye est étudié par PRATT (107), celui du Chien et ses altérations spontanées par MAINZER et KRAUSE (108). RÜFFERT (109), chez le Cheval, consacre une thèse au troisième lieu de dérivation.

Clinique. — Seules sont notées ici les observations du domaine de la clinique dont le caractère même présente un intérêt théorique ou dont les conclusions éclairent la physiopathologie du cœur.

Au cours d'une large enquête du contrôle médical des étudiants d'une université américaine, ERSHLER et HICKERNELL (110) ont leur attention attirée par des E. C. G. à bas voltage en dérivation I recueillis chez des individus du type asthénique, et en dériva-

tion III enregistrés chez des individus petits et trapus. L'examen radiographique de ces deux catégories d'individus donne l'explication de ces faits : il est clair que dans le cœur en goutte des premiers l'axe tend à devenir perpendiculaire à D I, alors que chez les seconds, c'est le contraire.

L'appréciation critique des types d'E. C. G., dits gauches et de l'onde P des types droits est envisagée dans les publications de SCHLOMKA et HAUSEN (111) et de SCHLOMKA et KLEIN (112), SCHLOMKA et LANGENBACH (113).

BAGNARESI (114) rapporte les modifications du complexe Q. R. S. rencontrées dans l'E. C. G. normal et dans le bloc de branche. Les altérations de l'E. C. G., dans les lésions du myocarde, font l'objet de communications de MEYER (115), de SCHLOMKA et LANGENBACH (116). ROBB et ROBB (117) précisent les méthodes de localisation des infarctus. Les relations entre l'arythmie respiratoire et les altérations respiratoires du complexe ventriculaire, sont mises en lumière par SCHLOMKA et SCHMITZ (118), chez des malades souffrant de myocardite.

UNGHVARY (119 et 120) précise la direction des axes électriques individuels des différentes ondes de l'E. C. G., et plus spécialement de celui de l'onde T dans l'évaluation du T pathologique. La période supernormale du complexe ventriculaire fait l'objet d'un travail de HOFF et NAHUM (121). L'électrocardiogramme du vieillard est étudié par DUTHOIT, WAREMBOURG, PINCHART (122). HICKERNELL et ERSHLER (123) rapportent des signes électrocardiographiques de l'hypertension au début. SCHLOMKA et WITZENRATH (124) indiquent comment se comporte la durée relative systolique lorsque T est négatif. KISCH (125) fait remarquer l'existence d'ondes intercalées dans l'E. C. G. L'aspect de l'E. C. G., dans les dysfonctionnements ovariens est noté par SCHERF (126). Citons comme application en obstétrique de l'électrocardiographie : BELL (127), MARCEL et EXCHAQUET (128), ENGEL (129) (étude de l'E. C. G. du prématuré, du nouveau-né et du nourrisson) et PARADE et LEHMANN (130) (E. C. G. chez les jumeaux vitellins).

Sur le plan pharmacodynamique, citons les travaux de BRESBACH (131) sur la strophantidine dont l'action est analogue à celle de la digitaline ; de SHEN et SIMON (132, 133) sur la novocaïne, le F. 933 et F. 883 qui protègent de façon très marquée le cœur contre la fibrillation adrénalino-chloroformique ; de BETLACH (134) et de

KOHN et LEDERER (135) sur le Penthotal qui ne paraît pas manifester d'action particulière ; de WINKLER, HOFF et SMITH (136) sur le K, qui, à faibles doses, altère la forme de l'onde T, à doses plus fortes, provoque un bloc puis l'arrêt des battements ; de HOFF, SMITH et WINKLER (137) sur le Ca, qui, à faibles doses, provoque des troubles dans la conduction A-V, et, à doses plus fortes, de la fibrillation ventriculaire. Cette fibrillation ne peut pas être arrêtée par le K (MURRAY, 138). On observe également des fibrillations lorsque le cœur est, par lavages, privé d'une partie de son K (MURRAY, 139).

On trouvera d'autre part une étude de l'E. C. G. dans les intoxications d'origine professionnelle (GELMAN, BRAUN, LEVINA, 140) ; de STEWART et WATSON (141) et LUTEMBACHER (142) sur la digitaline ; de SPANG et KORTH (143) sur la digitoxine, de MAINZER et JOEL (144) sur la phlorhizine ; de GRAYBIEL, STARR et WHITE (145) sur la fumée de tabac.

4. — BRUITS DU CŒUR

La phonocardiographie devient de plus en plus une technique aussi indispensable en cardiologie que l'électrocardiographie.

Les difficultés instrumentales qui freinaient encore récemment son extension pratique, s'éliminent une à une. Avant que le diagnostic bénéficie cependant de l'interprétation des enregistrements, il convient que s'éclaircissent d'abord davantage les conditions normales de la production et de la succession des divers bruits et sons du cœur.

Au dernier Congrès International des Physiologistes, à Zürich, BRAUN-MENENDEZ (146) a présenté une étude des quatre bruits normaux du cœur. Il décrit *le premier bruit* comme composé de deux groupes principaux de vibrations, chaque groupe se subdivisant encore à son tour en deux composantes. Le premier des groupes principaux se situe au niveau du sommet de l'onde R de l'E. C. G. et correspond à la phase de contraction isométrique du myocarde. Le deuxième commence juste avant l'onde C du phlébogramme et répond à l'expulsion de sang des oreillettes dans les ventricules. *Le deuxième ton* est contemporain de l'encoche que révèle le phlébogramme optique et de l'onde dicrote du pouls artériel central. Ses relations avec la fin de T ne sont pas du tout constantes. Pour

BRAUN-MENENDEZ (146), il y aurait en outre *un troisième bruit* formé de vibrations de nombre, d'amplitude et de durée variables et n'ayant comme caractéristique fixe que le moment de son apparition. Il coïncide en effet avec la dernière portion du versant descendant de l'onde ν du pouls jugulaire. Il trouverait son origine dans le brusque afflux sanguin battant les parois ventriculaires au début de la diastole. *Le quatrième bruit* normal du cœur serait représenté par le bruit auriculaire qui aurait plusieurs origines. A l'occasion d'un bloc $a - \nu$ expérimental, on a pu montrer qu'à chaque systole auriculaire correspondent trois groupes de vibrations dont un prend naissance dans les oreillettes, les deux autres dans les ventricules. Ils ont des relations chronologiques bien définies. Tandis que le premier groupe débute dans l'oreillette de 0.04 à 0.06 sec. après le début de l'onde P et ne peut être enregistré qu'à la surface des parois auriculaires (chez l'homme, dans l'œsophage), le second groupe correspond à la distension de la paroi ventriculaire par l'ondée sanguine que projette la systole auriculaire. Ce groupe commence de 0.08 à 0.12 sec. après l'onde P et c'est lui qui constituerait le bruit auriculaire tel qu'on l'obtient par enregistrement au niveau du thorax chez l'homme sain. Le troisième groupe qui ne commence que de 0.18 à 0.23 sec. après l'onde P, c'est-à-dire à un moment où la systole auriculaire est terminée, est probablement dû à la fermeture incomplète des valvules $a - \nu$ et se confond souvent avec le début du premier bruit du cœur.

En ce qui concerne celui-ci, LIAN et WELTI (147), l'ayant analysé à l'aide du téléstéthophone de LIAN-MINOT, montrent qu'il commence au moment où s'inscrit le sommet de l'onde R dans l'E. C. G., ou bien 2 ou 3 centièmes de seconde plus tard, qu'il dure de 8 à 12 centièmes de seconde et qu'en réalité, il est composé d'un segment initial très court, avec quelques rares oscillations de fréquence basse, d'une portion centrale constituée d'oscillations de fréquence beaucoup plus élevée et d'un segment terminal dont les oscillations sont de nouveau moins fréquentes.

Ces auteurs, à la suite de l'observation d'un bloc total, pensent que l'oreillette ne donnerait jamais naissance à un bruit. Ils prétendent rapporter l'enregistrement de bruits auriculaires par BRAUN-MENENDEZ et d'autres aux caractéristiques du phonocardiographe de WIGGERS et DEAN comme bruits des oscillations qui ne seraient pas perçues par l'oreille humaine. Il nous semble

cependant que l'école de WEBER a montré l'intérêt pertinent qu'il y a en phonocardiographie de procéder à des enregistrements sélectifs des oscillations de fréquence basse, moyenne et élevée des bruits du cœur. S'il est vrai que le phonocardiogramme, pris en fréquence moyenne et élevée, correspond à ce que l'oreille humaine perçoit, il n'en reste pas moins que l'enregistrement des fréquences basses a un intérêt réel pour la mise en évidence du bruit auriculaire, d'une importance diagnostique et pronostique non négligeable.

Quant à l'origine du premier bruit, LAURELL (148) attire l'attention sur le rôle que pourraient jouer dans sa production les parois des vaisseaux coronariens, notamment des veines coronaires, sous l'influence du flux sanguin accéléré au moment de la mise en tension du myocarde. Cet auteur avoue cependant lui-même qu'il lui manque toute base expérimentale plausible et que, de toute façon, cette origine coronarienne du premier bruit ne serait pas exclusive des mécanismes antérieurement admis.

Dans le domaine de la valorisation purement clinique des particularités du phonocardiogramme, notons l'étude de CONSALEZ SABATHIE (149) du dédoublement du deuxième ton et celle des variations des bruits du cœur dans les affections du myocarde par LEWIS et DOCK (150).

Signalons enfin l'application de plus en plus fréquente de la phonocardiographie dans l'analyse des bruits du cœur foetal (LIAN et GOLBIN, 151 ; POMMERENKE et BISHOP, 152).

L'unification des techniques d'enregistrement du phonocardiogramme et des caractéristiques de l'appareillage utilisé nous paraît souhaitable pour les progrès ultérieurs à réaliser dans ce domaine et pour l'établissement définitif de ses lois fondamentales.

5. — RADIOGRAPHIE ET KYMOGRAPHIE ⁽¹⁾

La radiologie est un élément des plus importants pour le cardiologue lorsqu'on utilise une technique bien comprise. C'est ce que s'efforcent de démontrer B. ENQUIN et J. A. AQUIRRE (153) en appliquant des artifices radiologiques à la dissociation des

(¹) Cette revue a été effectuée avec la collaboration du D^r DUMONT, chef de travaux près la Faculté de Médecine de Liège.

ombres intrathoraciques. L'emploi d'un rayonnement mou d'une intensité optima et d'un antidiffuseur fait que, dans certains cas, la dissociation de l'ombre médiastinale est telle que l'on parvient sans difficulté à percevoir sur le röntgenogramme la partie initiale intrapéricardique de l'aorte. En utilisant un rayonnement plus dur, B. S. EPSTEIN (154) montre que des gradations dans l'intensité de l'ombre du pédicule vasculaire peuvent être discernées dans des régions où les structures sont superposées. L'opacification de l'œsophage, de même que l'incidence ventro-dorsale, sont susceptibles d'aider pour une large part à l'étude de l'aorte thoracique.

La visibilité radiographique des ombres médiastinales a toujours préoccupé R. HEIM DE BALSAC (155, 156). Cette année, il attire l'attention sur le fait que les progrès réalisés dans le domaine de la technique augmentent l'importance de la sémiologie radiologique des cardiopathies. D'après cet auteur, travaillant en collaboration avec C. LAUBRY (157), l'augmentation globale de la masse du cœur, l'élévation de la pointe et du point G seraient des signes suffisants pour faire penser à la sclérose coronarienne.

H. DURIEU et J. LEQUIME (158) constatent la corrélation étroite qui paraît exister entre les modifications volumétriques de la veine azygos, décelables sur certains clichés, et l'existence d'une stase plus ou moins prononcée dans la circulation périphérique.

D'autre part, H. LUDWIG (159) remarque que, jusqu'à ce jour, aucune méthode radiologique ne donne la possibilité de déterminer avec certitude un agrandissement du cœur. En effet, les mesures orthodiagraphiques, permettant d'établir la surface de la projection cardiaque, n'ont aucun rapport avec le volume du cœur. L'intérêt de l'évaluation de la grandeur du cœur prend pourtant toute son importance dans les cas limites, où une simple copie ne nous autorise pas à affirmer s'il y a augmentation ou non du volume cardiaque. LUDWIG (159) relève sur un grand nombre de sujets normaux les mesures cardiaques principales sous différents diamètres : position frontale, latérale et les différents diamètres obliques (mesures classiques de F. MORITZ, 1931). En même temps, il note les mesures du corps (poids, grandeur, contour thoracique). Il établit alors des statistiques en déterminant par des calculs les rapports entre les mesures orthodiagraphiques et les mesures du corps. Il obtient ainsi des valeurs probables pour les mesures du

cœur, connaissant préalablement les dimensions du corps. Ses conclusions sont les suivantes :

a) Le volume du cœur n'indique aucune corrélation avec les mesures du corps de même qu'avec les mesures du cœur habituelles. Les valeurs du volume du cœur, obtenues par la formule de ROHRER-KAHLSTORF (1916), utilisant les dimensions profondes du cœur et éliminant la mensuration de la surface, ne peuvent être acquises par des méthodes statistiques puisque la vraie grandeur du cœur reste inconnue ; mais on arrive à les déterminer avec une très grande exactitude (expériences sur le cœur isolé). C'est avec le poids du corps que les rapports du volume du cœur sont les plus étroits.

b) Les dimensions en largeur et en profondeur du thorax présentent un rapport étroit avec les mesures du cœur, particulièrement avec les diamètres profonds.

c) L'appréciation du diamètre transverse exige la détermination de la taille.

L'auteur donne des tableaux permettant de déduire rapidement la valeur probable d'un cœur normal d'après les dimensions du corps.

Des recherches sur les dimensions proportionnelles du cœur ont été faites également par S. DEDIC (160). Ses conclusions n'offrent guère de consolation à celui qui voudrait, par la méthode radiologique, fixer à coup sûr la grandeur proportionnelle du cœur. DEDIC (160) fait remarquer non sans raison que dans ce domaine, la clinique ne perd pas ses droits.

Artériographie. — L'artériographie est employée par G. P. ROBB et I. STEINBERG (161) pour visualiser le cœur et les vaisseaux thoraciques. Ces auteurs ont pu radiographier la structure interne d'un cœur sur le vivant. La veine cave et ses veines tributaires, les cavités cardiaques, les parois ventriculaires, le septum interventriculaire, les valvules tricuspide, pulmonaire et aortique, l'artère pulmonaire et la totalité de l'aorte thoracique ont été mises en évidence sur le cliché. D'après G. P. ROBB et I. STEINBERG (161), la méthode qui consiste à injecter rapidement de 25 à 45 centimètres cubes d'une solution de Diotrast à 70 p. 100 dans une veine du bras est inoffensive.

C'est par une méthode à peu près semblable que A. CASTELLANOS

(162) étudie les signes radiologiques dus à l'opacification du cœur et des gros vaisseaux par le Perabrodil ou l'Uroselectan B. J. R. VEAL (136) emploie le Thorotrast comme moyen de contraste pour contrôler l'état de la circulation au niveau des veines axillaire et sous-clavière. Il n'en utilise que 5 à 6 centimètres cubes et fait de préférence l'injection au niveau de la veine basilique. Le phlébogramme ainsi obtenu est riche en détails.

L'artériogramme rend d'éminents services dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. La vascularisation de l'enveloppe tumorale, l'intensité de cette imprégnation et sa répartition ont été étudiées par L. HAAS et F. KOVACS (164). La méthode de contraste angiographique est utilisée aussi par R. HEIM DE BALSAC (165, 166) pour étudier, sur le cadavre, la localisation exacte et les différents rapports des cavités cardiaques. L'auteur s'attache surtout à l'examen approfondi de l'oreillette droite.

Kymographie. — La kymographie de l'appareil cardiovasculaire a, jusqu'à présent, donné déjà de précieuses indications sur le comportement du cœur et des gros vaisseaux. L'appréciation de la valeur de la contraction cardiaque, basée sur l'enregistrement des déplacements des différents points limitant la projection du cœur, a permis de se rendre compte de l'amplitude systolo-diastolique. L'action thérapeutique des médicaments peut être suivie, dès maintenant, par des examens kymographiques répétés. Il ne semble pourtant pas que cette année ait vu une évolution sensible dans le domaine de la cardiokymographie. Les procédés de PL. STUMPF (1931, 1934), GÖTT et ROSENTHAL (1912), DELHERM et FISCHGOLD (1932, 1933), de CIGNOLINI (1931, 1934), de LORENS (1937) se partagent toujours les faveurs des radiologues pour mettre en valeur la physiopathologie du muscle cardiaque. A l'heure actuelle, les reproches que l'on pouvait encore faire il y a peu de temps à la kymographie, ne sont plus valables. L'enregistrement des courbes est meilleur, facilement lisible et contrôlable dans le temps.

W. HEISIG (167), appliquant la méthode kymographique, réalise sur un même film des kymogrammes de deux plans, ce qui offre d'après lui l'avantage d'une économie sensible. Il obtient ainsi des résultats intéressant le fonctionnement cardiaque. F. ECKERT (168) étudie par la kymographie les variations de

grandeur et de forme du cœur et des gros vaisseaux sous l'effet de la pression hydrostatique. CALEHI-NOVATI et A. VAGHI (169) s'efforcent de même d'étudier l'état de tonicité du muscle cardiaque et parviennent par ce procédé à découvrir des états de décompensation encore latents. J. S. BARATA (170), par sa technique de cardiokymographie excentrique, améliore, semble-t-il, de beaucoup la qualité des renseignements en agrandissant, lorsqu'il est utile, la projection des battements cardiaques sur le cliché. Par ce procédé de la « grille excentrée », l'auteur parvient à placer sa grille de manière que les fentes prennent une direction parallèle au mouvement à enregistrer.

A l'heure actuelle, les irrégularités de la contraction cardiaque, la constitution d'un infarctus, les différences de densité du tissu musculaire lui-même sont repérables facilement par cette méthode qui n'est pas encore suffisamment répandue en cardiologie.

H. IWASAKI et T. SHIGA (171) interprètent les kymogrammes qu'ils obtiennent en appliquant la théorie des vecteurs. Ils distinguent trois composantes dans la révolution cardiaque, ce qui leur permet une analyse plus précise des crochets kymographiques. Leur méthode, qui paraît plus accessible aux mathématiciens qu'aux radiologues, leur a donné la possibilité de mettre en relief certains signes kymographiques caractéristiques. Ils ont étudié des cardiopathies acquises ou congénitales, des lésions du myocarde, du péricarde, des troubles cardiaques au cours de la maladie de Basedow, du béri-béri, de l'avitaminose B₁ expérimentale et des troubles du rythme. Nous nous devons de signaler ici que la méthode d'IWASAKI et SHIGA (172) ne doit pas être confondue avec la technique du vectogramme dont, en France, D. ROUTIER (173, 174) s'est fait un des défenseurs dans le domaine de l'électrocardiographie.

La stabilité des pulsations cardiaques, pendant l'acte respiratoire, a été observée par BASCOURRET et FISCHGOLD (175). Ces auteurs constatèrent une plus grande amplitude des mouvements kymographiques pendant l'expiration ; ils l'attribuèrent à un tonus accru du myocarde.

M. DE ABREU (176), apportant quelques modifications aux procédés de BARATA (177), s'applique à calculer, au moyen de la méthode kymographique, le travail du cœur. Si le temps de travail est égal à la profondeur moyenne de la rétraction systolique (e) mul-

tipliée par le volume cardiaque (v), il pourra facilement calculer $\frac{e \times v}{P}$; dans laquelle P = le poids de l'individu, cette équation étant considérée comme l'index de travail, alors que $e \times v$ est l'indice systolique. L'auteur peut ainsi déceler les variations de l'activité fonctionnelle du cœur à des moments où le tracé électrocardiographique ne montre rien d'anormal et où les procédés radiologiques courants sont négatifs. Cette méthode, agrandissant d'une façon appréciable les crochets kymographiques, paraît assez séduisante. Elle demanderait, pour être exposée en détail, plus de place que celle dont nous pouvons disposer ici.

Le diagnostic différentiel des ombres intrathoraciques en position frontale est grandement facilité par l'étude kymographique du médiastin. W. SCOTT et S. MOORE (178) ont appliqué l'étude kymographique au diagnostic différentiel des anévrismes et des tumeurs médiastinales.

6. — DÉBIT CARDIAQUE

STARR, RAWSON et SCHROEDER (179, 180) décrivent une nouvelle technique permettant la mesure du débit cardiaque. Elle consiste en une modification du ballicistographe de HENDERSON (1904). Un lit est suspendu au plafond de telle façon que seuls les déplacements longitudinaux soient possibles. A chaque ondée systolique du patient couché sur le lit le système mobile se déplace longitudinalement. Ces déplacements sont amplifiés environ 500 fois et photographiés. L'ensemble de l'équipage mobile (lit et patient) possède évidemment une constante de temps assez considérable. On en tient compte dans les mesures par un étalonnage préalable. Une équation empirique permet de calculer le débit en mesurant le tracé photographique et en connaissant la durée du cycle cardiaque et la section aortique (déterminée par les tables de BAZETT, en fonction de l'âge). L'avantage de la méthode est de permettre une lecture continue des modifications éventuelles du débit sous toutes sortes d'influences, sans nécessiter la coopération du sujet.

Comme on doit s'y attendre, l'exercice augmente le débit cardiaque (LILJESTRAND, LYSHOLM et NYLIN, 181; ASMUSEN et HANSEN, 182). Utilisant la méthode à l'acétylène, LILJESTRAND,

LYSHOLM et NYLIN (183) déterminent, chez douze personnes au repos, un débit cardiaque variant entre 30 et 64 centimètres cubes. Lorsque les individus sont soumis à un travail de 720 kgm/min., l'augmentation du débit est de 80 p. 100; il atteint 100 p. 100 pour 1260 kgm/min. Il y a aussi augmentation du volume du cœur qui va de 44 centimètres cubes (7.7 p. 100) à 75 centimètres cubes (12.7 p. 100) (mesurée par la méthode téléœntgéographique). On le voit, le volume du cœur n'augmente pas proportionnellement au débit : la loi de STARLING ne se vérifie pas pendant l'exercice musculaire où, à une augmentation donnée du débit sanguin, correspond une dilatation moindre du cœur.

Il résulte d'un grand nombre de mesures effectuées par STEWART (184) chez des individus normaux ou cardiaques que la digitaline renforce toujours l'efficacité du ventricule gauche en appropriant le débit au volume. Chez certains individus normaux, la digitaline augmente le débit et diminue le volume du cœur ; chez d'autres, elle diminue débit et volume ; chez d'autres encore, elle ne modifie ni le débit par minute, ni le volume, bien que le débit par systole soit augmenté. Chez les individus mal compensés, la digitaline accroît beaucoup le débit et diminue le volume. Dans tous ces cas, par conséquent, le rendement est meilleur par pulsation.

Citons aussi les recherches de BERGGREN et SÖDERBERG (184 b.) qui enregistrent une augmentation du débit cardiaque après absorption per os de phénylisopropylamine (benzendine) ; de OREMUS (185) sur la p.-oxy-éphédrine et le chlorhydrate d'éphédrine, tous deux augmentateurs du débit systolique ; de LEQUIME et DENOLIN (186) constatant que l'injection intra-veineuse d'atropine augmente à la fois la fréquence et le débit cardiaque, chez le chien non anesthésié, et de DAUTREBANDE (187) qui note une chute du débit cardiaque à la suite d'inhalations répétées et prolongées d'anhydride carbonique.

7. — INNERVATION EXTRACARDIAQUE

On sait, depuis les travaux de H. FRÉDÉRICQ (1924), maintes fois confirmés, que l'excitation du pneumogastrique diminue la chronaxie du ventricule ou de l'oreillette tandis que celle du sympathique l'allonge. Cette apparente contradiction entre un ralentissement fonctionnel qu'accompagne une chronaxie raccourcie,

— et réciproquement — a suscité déjà un certain nombre d'explications (MONNIER, 1933). Pour P. CHAUCHARD (188), c'est une question des rapports des chronaxies du myocarde et du tissu de conduction. Un cœur est ralenti quand il y a diminution de l'hétérochronisme entre ces deux éléments ; il s'accélère quand cet hétérochronisme s'accroît. Ces conclusions sont appuyées par des recherches sur le mode d'action de divers types d'agents modificateurs du rythme cardiaque (CHAUCHARD, 189). Tous les agents qui diminuent la chronaxie (caféine, acétylcholine), réduisant l'hétérochronisme entre le cœur et les fibres vagales, facilitent l'action de ce nerf ; tous les agents qui augmentent la chronaxie (quinine, atropine, froid, curare, acides), augmentant l'hétérochronisme, facilitent l'action des nerfs accélérateurs. On constate donc qu'une substance qui exerce sur le rythme cardiaque une action inverse de celle d'un nerf extrinsèque, favorise néanmoins l'action de ce nerf parce qu'elle modifie comme lui les chronaxies cardiaques. Mais parmi les agents qui diminuent la chronaxie, il faut, avec H. FRÉDÉRICQ (1925), distinguer ceux qui ralentissent le rythme cardiaque (vague, yohimbine) de ceux qui l'accélèrent (chaleur) ; parmi ceux qui augmentent la chronaxie, il y a des accélérateurs (sympathique, atropine) et des ralentisseurs (acides, froid, quinidine). Pour CHAUCHARD (190), ces faits s'expliquent si l'on distingue, dans le myocarde, l'activité fonctionnelle (d'autant plus grande que la chronaxie est plus petite) de la rythmicité (qui dépend du rapport des deux chronaxies). Dans l'intestin, il y a toujours parallélisme entre l'activité fonctionnelle et la rythmicité.

Dans une série de travaux récents, H. FRÉDÉRICQ (191, 192, 193) a montré que, dans l'appareil cardio-inhibiteur, on peut distinguer deux périodes réfractaires absolues : la première (6 à 8 msec) qui est celle du nerf, la seconde, qui survient de la 2^e à la 8^e ou 10^e seconde. Cette deuxième période réfractaire absolue, qui suit un stimulus isolé, serait due à une entrave chimique causée par la libération de l'acétylcholine (accumulation temporaire de choline ?) (FRÉDÉRICQ, 194). Étudiant ces périodes réfractaires en appliquant les deux stimuli alternativement sur le pneumogastrique droit et gauche de l'oreillette de la Tortue, FRÉDÉRICQ (195) propose un schéma de la distribution anatomique des pneumogastriques droit et gauche, dans cette partie du cœur. Par l'étude de

l'action inotrope d'une stimulation vagale itérative de fréquence optimale et de basse fréquence (FRÉDÉRICQ, 196), on arrive à supposer qu'il s'établit une sorte d'équilibre entre la libération d'acétylcholine d'une part et la production — suivie d'élimination — de la substance catabolique qui aurait un rôle anti-méiateur (A. M.).

Il est d'ailleurs probable que l'activité d'un nerf (cholinergique ou adrénergique) s'accompagne d'autres processus que la libération, dans le voisinage plus ou moins immédiat de ses extrémités, d'acétylcholine ou de sympathine. Et si les recherches de MINZ (197) pouvaient être confirmées, elles indiqueraient une voie nouvelle qui ne serait pas sans importance. Dans le tronc isolé du pneumogastrique soumis à l'excitation électrique, se produit une substance qui a toutes les caractéristiques de la vitamine B₁. Il y en a 4 à 8 fois plus dans un nerf stimulé que dans un nerf au repos. Or on sait, depuis les travaux de LOHMANN (1937) que la vitamine B₁ diphosphorylée n'est pas autre chose que la co-carboxylase qui permet — au cours de la dégradation des glucides — la transformation de l'acide pyruvique en acide lactique et on sait combien le système nerveux, en général, est rapidement intoxiqué par l'acide pyruvique. Il y a là un rapprochement peut-être important.

La présence d'acétylcholine — ou d'autres esters de la choline — n'est pas nécessairement liée à l'activité de fibres nerveuses, bien que l'acétylcholine provoque l'arrêt en diastole du myocarde de certains Invertébrés (JULLIEN et VINCENT, 198). On sait en effet, malgré l'échec de tous les essais tentés pour démontrer l'existence de nerfs cholinergiques chez les Mollusques, que les divers organes de ces Invertébrés ne sont pas — loin de là — dépourvus d'esters de choline (qui ont d'ailleurs toutes les caractéristiques de l'acétylcholine) (JULLIEN, VINCENT, BOUCHET, VUILLET, 199). JULLIEN et VINCENT (200) ont déterminé que le taux de ces esters, dans le cœur des Mollusques, varie d'une classe à l'autre : il est bas chez les Lamellibranches, les Gastéropodes, les Opisthobranches, et les Céphalopodes, plus élevé chez les Gastéropodes pulmonés et élevé chez certains Prosobranches (*Murex*). Chez ce dernier, on en trouve d'ailleurs dans tous les tissus, surtout dans la glande à pourpre. Ces esters doivent évidemment y jouer un autre rôle que celui de médiateur chimique, mais ce rôle reste à préciser. D'autre part, les extraits myocardiques de ces Mollusques pos-

sèdent des propriétés cholinestérasiques (VINCENT et JULLIEN, 201, 202). Il y a même une certaine relation entre cette activité cholinestérasique et la teneur en acétylcholine.

On sait que si on faradise le nerf vague d'une façon permanente, le cœur se remet néanmoins à battre, après une période d'inhibition (phénomène de l'échappement). SEGURA (203) constate que le phénomène de l'échappement n'est pas dû à une diminution du taux d'acétylcholine libérée par le vague qui se fatiguerait, mais bien à une diminution du pouvoir réactionnel du cœur vis-à-vis de cette substance. En effet, la période d'inhibition peut être raccourcie par une injection d'acétylcholine avant la stimulation vagale. On trouvera, en outre, dans le travail de CLARK et RAVENTOS (204), des renseignements intéressants sur la vitesse avec laquelle disparaît l'acétylcholine produite par stimulation vagale.

Contrairement à ce qui avait été admis jusqu'ici, il semble bien que, si le faisceau de His est interrompu, les ventricules ne sont pas soustraits à l'action des nerfs régulateurs cardiaques. C'est ce qui apparaît dans les recherches de JOURDAN et FROMENT (205), effectuées sur le chien, et qui sont conformes aux recherches antérieures de PÉCKAR et LELKES (1937). Ce sont surtout les influences accélératrices qui sont conservées.

HERMANN, JOURDAN et FROMENT (207) établissent que, chez le Chien, au cours de la faradisation un peu prolongée du ganglion étoilé, on voit s'intercaler une période d'inotropie négative entre deux périodes inotropes positives, l'une initiale de courte durée, l'autre terminale plus longue, pendant laquelle, après l'arrêt de la faradisation, les systoles retrouvent progressivement leur amplitude préalable. Cette période inotrope négative est renforcée et prolongée par l'ésérine, supprimée au contraire par l'atropine. Il en résulte qu'elle doit être attribuée à un « effet cholinergique » dont il faudra dans la suite préciser l'origine et le mécanisme.

BRÜCKE et SCHRÖCKSNADL (208) constatent que l'action chronotrope de la stimulation du sympathique est allongée par une stimulation préalable du vague cardiaque (*a priori*, on aurait pu supposer le contraire). Les auteurs n'émettent pas d'opinion définitive à ce sujet ; ils suggèrent que le phénomène peut être dû soit à l'existence de fibres adrénérgiques dans le tronc du vague, soit à une action spécifique de l'acétylcholine qui agirait comme

sensibilisateur du myocarde ou comme agent empêchant la destruction de l'adrénaline.

Il faut rappeler ici les intéressantes recherches de GOLLWITZER-MEIER (209, 210) sur la consommation d'O₂ du myocarde sous l'influence de la stimulation vagale ou sympathique (voir p. 7). L'adrénaline produit le même effet que la stimulation des nerfs accélérateurs et on peut obtenir des effets analogues à celui provoqué par l'excitation du vague en augmentant la concentration des ions H du sang.

Sur le plan pharmacodynamique, ABDON et MELSEN (211) ont déterminé que l'action cardio-inhibitrice vagale causée par la digitaline ne peut s'expliquer ni par une sensibilisation des pressorécepteurs du sinus carotidien ni par une action excitatrice sur les chimio-récepteurs du glomus ; elle est probablement due à une sensibilisation du myocarde au tonus vagal. LANDS (212), expérimentant sur l'oreillette de la Tortue, montre que l'effet tonotrope positif de l'acétylcholine peut être supprimé par l'atropine et l'adrénaline ; par contre l'effet tonotrope du potassium est inhibé par l'adrénaline mais non par l'atropine. FRÉDÉRICQ et BACQ (213) mettent en évidence une augmentation des effets inotropes et chronotropes de l'excitation vagale sous l'effet de doses faibles de caféine (0.5 p. 100), une diminution sous l'effet de doses fortes (5 p. 100). Cet alcaloïde augmente aussi l'action cardio-moderatrice des nerfs cholinergiques vagues chez le Chat et l'action vasodilatatrice de l'acétylcholine. Les effets désensibilisateurs des fortes doses de caféine sont interprétés comme résultant d'une diminution de la quantité de médiateur libérée par chaque influx à la terminaison du nerf ; les effets sensibilisants sont encore inexpliqués : ils ne semblent pas dus à une inhibition de l'estérase.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE VASO-MOTRICE

1. — CENTRES ET NERFS VASOMOTEURS

La connaissance de la topographie vasomotrice centrale s'est enrichie d'un certain nombre de travaux qui précisent, chez l'Homme, chez le Chat et chez le Singe, l'existence de zones vaso-constrictives et les voies de passage. Nous savions jusqu'ici qu'au niveau du thalamus et de l'hypothalamus existaient, chez l'Homme, des champs vasomoteurs (MARQUIS et WILLIAMS, 214) ; mais leur répartition était mal définie.

Sur des Chats anesthésiés et curarisés, GREEN et HARTZELL (215) ont pratiqué des sections frontales du cerveau se succédant d'avant en arrière et distantes les unes des autres d'environ 3 millimètres. La surface de section était chaque fois explorée avec une électrode punctiforme, tandis que la pression artérielle permettait de déterminer les points efficaces. Ceux-ci s'échelonnent suivant des voies assez nettement délimitées lesquelles, partant du Gyrus proprius et des bras antérieur et postérieur du Gyrus sigmoïde (zone de motricité volontaire) gagnent la partie postérieure du sillon crucial et convergent latéralement sur le ventricule latéral et la tête du noyau caudé pour entrer dans la portion ventrale de la capsule interne. La stimulation de la région hypothalamique a donné des résultats analogues. En arrière de l'hypothalamus, et au niveau des pédoncules cérébraux, les réponses sont douteuses.

Chez le Singe, des observations particulièrement nettes ont été faites par PINKSTON et RIOCH (216) à la suite de la destruction des zones 4 et 6 de BRODMAN (région de motricité volontaire, c'est-à-dire chez les Primates, la circonvolution frontale ascendante et les parties voisines). La destruction du champ 4 (le plus postérieur)

a donné des résultats plus prononcés que celle du champ 6. La vasoconstriction ipso-latérale observée est indépendante de la paralysie motrice et persiste pendant toute la durée d'observation post-opératoire (3 mois).

Quant au paléocervelet, MORUZZI (217, 218) démontre qu'il possède une action inhibitrice sur les réflexes sino-carotidiens (circulatoires et respiratoires) (voir p. 34).

La période envisagée nous apporte trois travaux nouveaux de WYBAUW (219, 220, 221) sur le rôle vasomoteur et trophique des nerfs sensitifs. Il réfute, par des expériences qui paraissent décisives, les divers arguments avancés dans les temps derniers contre la conception des vasodilatateurs « antidromiques » de BAYLISS (1930). Après section des racines postérieures, entre le ganglion rachidien et la moelle, et après écoulement du temps nécessaire à la dégénérescence wallérienne de toute fibre nerveuse, la stimulation périphérique des racines dorsales produit une réaction vasodilatatrice dans les extrémités digitales des membres postérieurs chez le Chien et chez le Chat. (La vasodilatation est mesurée au thermocouple.) La réponse est positive aussi après l'ablation totale de la chaîne sympathique abdominale et après imprégnation des ganglions rachidiens par la nicotine. Il n'y a donc pas de relai sympathique en ce point et on ne peut mettre en cause ni des fibres d'origine médullaire, ni des fibres sympathiques. L'excitation périphérique des racines postérieures ne peut être transmise que grâce aux neurones en T de la sensibilité, dont les centres trophiques cellulaires siègent dans les ganglions rachidiens.

Lorsqu'on plonge le membre postérieur dans un bain glacé, les téguments marquent une réaction vasodilatatrice qui est empêchée par l'ablation des ganglions rachidiens des métamères correspondants, une fois écoulés les délais de la dégénérescence wallérienne. Par contre, la réaction persiste après section des racines postérieures entre le ganglion et la moelle (WYBAUW, 222). Il s'agit donc bien d'un mécanisme de nature réflexe — axonique. C'est à des conclusions du même genre qu'arrivent HERMANN, MORIN et CIER (223). Chez le Chien, la réaction vasodilatatrice qui contribue activement au réchauffement de la région refroidie n'est pas supprimée par la destruction des centres moteurs spinaux : elle est interrompue, les délais de dégénérescence étant écoulés, par la section du nerf sciatique.

La réaction vasodilatatrice « antidromique » est prolongée et renforcée par l'ésérine, ce qui fait songer tout de suite à la nature cholinergique des nerfs vasodilatateurs en cause. Le perfusé de l'extrémité de la patte postérieure du Chat contient, au moment de l'excitation, une substance qui, pour WYBAUW (224), a toutes les propriétés pharmacologiques de l'acétylcholine. C'est aussi l'opinion de DALE et de GADDUM (1930) que la vasodilatation antidromique est un phénomène cholinergique. Mais ce n'est pas celle de UNGAR et PARROT (225) qui ont trouvé que, du fait de l'excitation du bout périphérique des racines postérieures rachidiennes, le plasma s'enrichit d'une substance susceptible de stimuler les contractions de fragments d'intestin, substance plus stable que l'acétylcholine, soluble dans les solvants des graisses et relativement thermostable. Son action est empêchée par le F. 933. Bref, tout ce que les auteurs peuvent dire à présent est qu'elle est identique à celle qui a été décelée dans le sang de la veine linguale à la suite de l'excitation de la corde du tympan et que ses propriétés chimiques et pharmacologiques la distinguent de toutes les substances dont on connaît l'action sur l'intestin isolé.

Utilisant un excitateur à lampe Tyratron (fréquence variable), ASHKENAZ (226) montre que chez le Chat décérébré, curarisé, et chez l'animal spinal, la stimulation électrique des nerfs sciatique, tibial et ulnaire, provoque soit des réponses pressives, soit des réponses dépressives, selon la fréquence de la stimulation.

Enfin, dans une communication faite au Congrès international de Physiologie, KOCH (227) a insisté sur le fait que non seulement les nerfs vasomoteurs interviennent dans la régulation de la pression sanguine et de la fréquence des pulsations, mais aussi dans les échanges gazeux dans les tissus.

2. — PRESSO-RÉCEPTEURS

HEYMANS, DONATELLI et SHEN (228) décrivent une technique inspirée de LIU et CHANG (1936) et qui consiste à introduire, par la carotide commune, jusqu'au niveau du sinus carotidien, un ballonnet formé par un segment de veine inversée liée à une canule de PAYR. Le cul de sac veineux étant rempli de liquide physiologique, la canule est reliée à un dispositif permettant de faire

varier à volonté la pression hydrostatique dans le ballonnet et d'agir ainsi sur les presso-récepteurs du sinus carotidien.

Il semble maintenant définitivement établi que l'ablation bilatérale des chaînes orthosympathiques respecte, chez le Chat, les réflexes d'origine sino-carotidienne (BACQ, BREMER, BROUHA, HEYMANS, 1937) mais les supprime chez le Chien. Ces réflexes existent même chez le Chat sympathectomisé et dont les surrénales sont enlevées au moment de l'expérience. Le rôle des surrénales est à nouveau étudié par NOWAK (229). Chez le Chat privé de ses surrénales et maintenu en vie par des extraits corticaux, les réflexes sino-carotidiens sont normaux ; si les extraits sont donnés en quantité insuffisante, les réflexes sont abolis. Une fois de plus, les travaux de NOWAK (220) attirent l'attention sur l'importance du choix de l'anesthésique dans l'étude des réflexes sino-carotidiens. Beaucoup de désaccords entre les auteurs sont dus à l'emploi d'anesthésiques différents. C'est sans doute ce qui a incité BACQ, BREMER, BROUHA et HEYMANS (1937) à effectuer leurs recherches sur le Chat non anesthésié. BAYLESS et HEYMANS (1937) recommandent la chloralose. L'éther est à éviter (NOWAK, 231), de même que l'évipan, le pernocton et l'avertine. D'autre part, DONATELLI et SHEN (232) ont étudié l'action d'un certain nombre de substances pharmacologiques sur les réflexes déclenchés par la diminution et l'élévation de la pression endovasculaire au niveau des presso-récepteurs du sinus carotidien. Chez le Chien anesthésié à la chloralosane, l'adrénaline (1/500.000 à 1/1.000.000), la tyramine (1/100.000 à 1/50.000), l'acide ascorbique (0.10 g/kg), la picrotonine (0.025-0.5 mg/kg), respectent ces réflexes. L'ésérine (0,04-0.18 mg/kg) les augmente. Aux doses plus fortes, le salicylate d'ésérine déprime ces réflexes, surtout les hypertenseurs. Le gravitol et l'ergobasine (Sandoz) les dépriment ou les suppriment.

Les très intéressantes expériences de MORUZZI (233, 234) montrent que le paléocervelet exerce une inhibition directe sur les réflexes sino-carotidiens (circulatoires et respiratoires). La faradisation très faible du lobe antérieur du cervelet inhibe nettement les effets hypotenseurs qui résultent de l'occlusion des carotides communes (réflexe de PAGANO-HERING). Cette action inhibitrice subsiste après vagotomie cervicale bilatérale, mais ne peut être mise en évidence qu'à la suite d'une élévation spontanée de la pression : le paléocervelet n'agit pas sur le niveau basal de la

pression artérielle, tel qu'il est déterminé en l'absence de toute occlusion des carotides.

Le ralentissement cardiaque observé à la suite d'une chute de pression par vasodilatation périphérique serait indiscutablement dû à l'existence de réflexes presso-sensibles (ASMUSSEN, CHRISTENSEN et NIELSEN (236). Quant au ralentissement cardiaque provoqué par une hyperpression sino-carotidienne, WINDER (236) étudie quantitativement la relation entre ces deux facteurs et montre que la loi s'exprime par une courbe en S. Chez l'animal dont le vague est intact, la courbe obtenue est parallèle à celle de l'animal dont le vague est sectionné : la composante sympathique et humorale de l'action chronotropique cardiaque des presso-récepteurs du sinus carotidien suivrait donc la même loi que la composante vagale.

Par irradiation du sinus carotidien, DOOGEN v. et MELOT (237) obtiennent une chute de tension sanguine, particulièrement nette chez les hypertendus. Par application locale de nicotine sur le sinus carotidien, on constate, au niveau des terminaisons sensibles, une paralysie dont l'effet peut être assez prolongé (PI SUNER et DOMENECH-ALSINA, 238).

3. — CHIMIORÉCEPTEURS

On s'est occupé beaucoup, dans ces derniers temps, des chimiorécepteurs réflexogènes du glomus carotidien et du glomus aortique. On trouvera une revue d'ensemble des travaux des années antérieures dans HEYMANS et BOUCKAERT (239). Le glomus aortique a été bien localisé : il se trouve dans la partie ascendante de l'aorte, au niveau de l'orifice brachiocéphalique (COMROE, 240 ; ADDISON, 241). La structure anatomique des deux organisations chimioréceptives s'avère très similaire. Le *glomus aorticum* est irrigué par un petit vaisseau qui se détache de l'aorte près de l'orifice du tronc brachiocéphalique ; le glomus carotidien, par une branche qui naît, soit de l'artère occipitale — près de son origine —, soit de la carotide externe (ADDISON, 241).

HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE (1930) ont été les premiers à signaler que les chimiorécepteurs réflexogènes du glomus carotidien sont sensibles au CO_2 . Ce fait a été confirmé par un grand nombre d'auteurs. La sensibilité du glomus au CO_2 est-

elle plus grande que celle du centre respiratoire ? HEYMANS et BOUCKAERT (242) répondent à la question. Chez le Chien dont l'irrigation des centres est limitée aux artères spinales et carotides internes, on énerve d'un côté le sinus carotidien. Si l'on injecte une solution riche en CO_2 dans le torrent circulatoire du côté du sinus carotidien normal, on enregistre une hyperpnée rapide, intense et passagère. L'injection de quantités de CO_2 , dix et même vingt fois plus grandes du côté du sinus carotidien énérvé, donne un résultat nul ou faible, et ceci par stimulation directe du centre respiratoire. Le seuil de la sensibilité réflexogène des chimiorécepteurs du glomus carotidien vis-à-vis du CO_2 est donc beaucoup plus bas que celui du centre respiratoire. On doit admettre aussi que le sinus carotidien est susceptible d'une régulation plus fine et plus rapide de la respiration que le centre respiratoire dont l'action est plus tardive, plus progressive et d'ailleurs plus prolongée. La sensibilité du glomus carotidien au CO_2 est accentuée après injection de vagotonine (SANTENOISE, STANKOFF et VIDACOVITCH, 243). On obtient également de l'hyperpnée et de l'hypertension par l'ischémie élective des zones chimioréceptrices (WINDER, BERNTHAL, et WEEKS, 244) ou par injection de cyanures (VERDONCK, 245 ; BERNTHAL, 246 ; COMROE, 247). L'inhalation de N_2O , la lobéline et le KCN provoquent à la fois de l'hyperpnée et de l'hypertension. La dénervation de la carotide diminue l'hyperpnée mais augmente en général l'hypertension. On peut supprimer l'hyperpnée résiduelle et l'hypertension par vagotomie bilatérale. L'action hypertensive de ces agents s'effectue donc par des voies réflexes vago-dépresseuses (COMROE, 247). Le NaHCO_3 produit d'abord une vasoconstriction, puis une vasodilatation. Ces effets sont accentués par vagotomie bilatérale, probablement en raison de la suppression du processus compensateur d'origine pressor et chimioréceptrices aortiques (BERNTHAL, 248). Cet auteur pense que l'activité des chimiorécepteurs est tout particulièrement influencée par les modifications du pH.

Il n'y a pas identité d'action entre les chimiorécepteurs carotidiens et aortiques. Tandis que les substances anoxémiantes appliquées sur le glomus carotidien produisent une hyperpnée accentuée et une hypertension réduite, on note l'inverse par stimulation du glomus de l'aorte (COMROE, 247).

Enfin, l'effet hypertenseur de tensions réduites d' O_2 s'explique-

rait également par une action réflexe à partir des chimiorécepteurs (LAMBERT, GELLHORN, 249).

4. — RÉGULATIONS LOCALES

Les substances chimiques libérées au cours de l'activité des tissus sont envisagées de plus en plus au point de vue des régulations circulatoires locales et générales. Une revue d'ensemble de la question a été exposée au Congrès International de Physiologie par FLEISCH, par REIN (250) et Mc DOWALL (251) ⁽¹⁾. Les auteurs étudient les influences complexes de l'adrénaline (constricteur des artères, dilatateur des veines, dilatateur des artères des tissus au travail), du CO₂ (constricteur veineux) et d'une foule de substances qui peuvent se former en quantités plus ou moins considérables au cours du métabolisme des tissus (en particulier des produits provenant de la dégradation des glucides), acide acétique, acide pyruvique, acide lactique, aldéhyde acétique, aldéhyde pyruvique, sels, acides gras, acide adénylique, etc. Et on paraît d'accord aujourd'hui pour admettre qu'un certain nombre de ces substances agissent non seulement sur des récepteurs vasculaires réflexogènes mais aussi directement sur les vaisseaux. C'est dans des actions de ce type (directes ou réflexes) qu'il faut rechercher les mécanismes d'anisergies circulatoires — c'est-à-dire l'indépendance des régimes circulatoires dans des territoires ou des organes différents — grâce auxquels les organes au repos réduisent leur train circulatoire au profit de ceux qui travaillent. C'est un mécanisme important, surtout dans le travail musculaire, et qui joue probablement un rôle considérable dans le rendement musculaire d'individus « entraînés ». Les anisergies circulatoires constitueront sûrement un chapitre de plus en plus essentiel de l'étude de l'entraînement sportif.

ALAM et SMIRK (254) ont décrit les particularités d'un réflexe accélérateur cardiaque, à point de départ musculaire, sous l'influence des métabolites libérés localement par la contraction. Pendant le travail du muscle, l'accumulation de métabolites provoque des décharges d'influx musculaires qui, par voie réflexe, accé-

⁽¹⁾ Voir aussi les communications de QUENSEL (252) et de KRAMER (253).

lèrent le rythme du cœur et la pression sanguine. Ces réflexes ne jouent un rôle important que lors d'un exercice vigoureux.

5. — PHARMACOLOGIE VASO-MOTRICE

Plusieurs travaux sont relatifs à la formation et à la libération d'épinéphrine par les glandes surrénales, problème important dans la régulation de la circulation sanguine. Toute une série de travailleurs se sont attachés à rechercher le rôle des nerfs splanchniques dans la libération ou la formation d'épinéphrine par les surrénales. Si on épuise les surrénales par intoxication par la physostigmine et que, tout de suite après, on dénerve l'une d'elles, on peut constater, par des dosages effectués comparativement dans les deux glandes surrénales, que l'accumulation d'épinéphrine s'effectue aussi rapidement dans l'organe sain que dans l'organe dénervé. La synthèse d'épinéphrine ne dépend donc pas de contrôles nerveux (SATOW, 255). SAZAWA (256, 257) combat l'opinion que, chez des animaux dont les fibres parasympathiques sont inhibées par l'atropine, le taux d'épinéphrine dans les surrénales augmente. L'auteur trouve, au contraire, une diminution. Ce résultat est conforme aux travaux de SATO, HATANO et MUTO (258) mettant en évidence une action favorisante de l'atropine sur la libération d'épinéphrine par les surrénales. De même, l'atropine ne diminue pas la libération d'épinéphrine provoquée par des injections de morphine (WADA, TANAKA, HIRANO, TANÉITI, 259) ou d'insuline (SATO, MUTO, HATANO, 260). Il résulterait pour le moins de l'ensemble de ces données que, contrairement à l'opinion généralement admise, les fibres parasympathiques ne sont sûrement pas les seules qui régissent la libération d'épinéphrine par les surrénales.

La nicotine accélère fortement cette libération dans les trente secondes qui suivent son injection intraveineuse (1 mg/1 kg). Le débit des surrénales redevient normal 5 à 10 minutes plus tard. Par contre, la pression sanguine atteint son niveau le plus bas pendant les trente premières secondes pour s'élever ensuite fortement pendant les trente secondes qui suivent (WADA, HIRANO, TIBA, 261). Cette action dépressive initiale de la nicotine se produit également bien chez les animaux surrénaoprivés (TIBA, 262). D'autre part, l'influence de la nicotine sur la libération d'épiné-

phrine par les surrénales est indépendante de l'intégrité nerveuse des capsules (WADA, HERANO, TIVA, 263). On sait d'ailleurs, depuis les publications de CANNON, EICHHOLTZ (1923), HOUSSAY et MOLINELLI (1924) que l'adrénaline est un adrénalino-sécréteur périphérique. Mais le mécanisme de cette action reste obscur. Il se peut que l'alcaloïde agisse directement sur le tissu chromaffine (HERMANN, JOURDAN, MORIN et VIAL, 264).

En ce qui concerne l'action de l'adrénaline elle-même, ROOMÉ (265) observe que cette substance agit comme constricteur sur les artères et les artérioles mais comme dilatateur des capillaires. CHU LIANG-MEI et FONG-YEN-HSU (266) étudient l'action inhibante de l'adrénaline sur les réflexes vasomoteurs ; ils la localisent dans les centres vasoconstricteurs. v. EULER (267) constate que l'action dilatatrice secondaire de l'adrénaline est supprimée par l'atropine, tandis qu'elle subsiste après dénervation du sinus carotidien et section des nerfs dépresseurs. Elle serait due à une stimulation des centres vasodilatateurs par suite de l'ischémie que produit l'effet primaire vasoconstricteur de l'adrénaline. D'autre part, si l'on injecte l'adrénaline dans les artères cérébrales, on observe une hypotension qui n'est pas inhibée par l'atropine et qui doit s'interpréter comme le résultat d'une dépression du tonus vasomoteur. L'injection d'ergotonine dans les artères cérébrales peut supprimer cette action dépressive centrale de l'adrénaline. En ce qui concerne l'action directe sur les grosses artères, MALMÉJAC et JONESCO (268) remarquent que si l'adrénaline est injectée en solution chaude, la vasoconstriction est beaucoup moins forte que si la solution est froide.

Le F. 933 (piperidométhyl — 3 — benzodioxane) a, comme on le sait, la propriété d'inverser l'hypertension adrénalinique générale. Cependant, localement, les réactions peuvent être très différentes. La vasoconstriction adrénalinique peut être supprimée — non inversée — par le F. 933 dans les membres de la Grenouille et dans la tête du Lapin ; au contraire, dans les pattes postérieures du Chien et dans les anses intestinales, le F. 933 peut inverser l'action généralement vasoconstrictrice de l'adrénaline (WIERZUCHOWSKI, 269).

L'action de l'adrénaline, après injection de F. 933, serait donc la résultante d'un ensemble d'effets locaux amenant, pour les doses suffisantes de F. 933, une hypotension générale moyenne. Il y a

de même inversion des réactions vasomotrices réflexes et compensatrices qui sont normalement déclenchées par l'hypertension adrénalinique (BOUCKAERT, HEYMANS, SHEN, SIMON, 270).

Oxydée par les phénolases, l'adrénaline (adrénoxine) a un effet hypotenseur suivi, chez l'animal chloralosé vagotomisé, d'un effet hypertenseur secondaire avec accélération du cœur. Cet effet disparaît après énervation du sinus carotidien. Le F. 933, pas plus que l'atropine et l'ergotamine, ne la modifie (HEIRMAN, 271, 272).

HIGGINS ET COLLABORATEURS (1935, 1936) avaient émis l'hypothèse que l'adrénaline agissait par l'intermédiaire d'une libération de potassium. Il est tout à fait établi, à présent, que le potassium est hypertenseur (HUG, 273 ; HERMANN, HOURDAN, MORIN et VIAL, 274) comme d'ailleurs d'autres ions alcalins, le Rubidium, l'Ammonium (HERMANN, JOURDAN, MORIN et VIAL, 275). Cette action hypertensive se produit même si l'on extirpe les surrénales, si l'on détruit le bulbe ou si l'on détruit le bulbe et la moelle épinière chez un Chien sans surrénales. Des doses préalables de potassium n'influencent pas l'effet hypertenseur de l'adrénaline et si on intercale des injections de K entre celles d'adrénaline, l'hypertension produite ne varie pas (HUG, 276). Ces constatations ne paraissent pas favorables à la théorie de HIGGINS. Ce qui est mieux établi c'est que l'injection intraveineuse rapide de KCl détermine chez le Chien une décharge d'adrénaline (HAZARD, 1933). Ce fait a été confirmé récemment par HERMANN et collaborateurs qui en ont précisé le mécanisme : le K agit sur la glande médullo-surrénale et son action est renforcée par l'ésérine. Le potassium serait en somme un adrénalino-sécréteur qui exercerait son pouvoir par l'intermédiaire de l'acétylcholine (HERMANN, JOURDAN, MORIN, VIAL, 277). L'action du K sur les centres — qui ne peut être niée — ne serait pas un processus physiologique, les doses nécessaires pour obtenir l'excitation centrale étant mortelles.

Enfin, se basant sur l'étude de l'effet presseur de l'adrénaline, dépresseur de l'acétylcholine et plus particulièrement sur le renversement de ces effets, le premier par l'ergotamine, le second par l'atropine, KOPPANYI (278) suggère que l'atropine agirait en libérant, par stimulation ganglionnaire, une substance sympathicomététique, et que l'action de l'ergotamine n'est pas due à une propriété sympatholytique de cet alcaloïde mais à une influence di-

recte sur les récepteurs vasodilatateurs. RAYMOND-HAMET (279, 280) observe aussi que les effets presseurs de l'adrénaline sont renversés par la faradisation du bout central du pneumogastrique, même chez le Chien bisurrénalectomisé ; l'auteur ne conclut pas définitivement à l'intervention d'une hyperadrénalinémie extra-surrénalienne.

Citons pour terminer les recherches de SAZAWA (281, 282), qui constate que le chloralose n'a pas d'action hypertensive sur le chat décérébré et sans moelle contrairement à l'opinion de VINANT et THOMPSON (1928) ; de KAMEI (283) sur l'action de l'yohimbine (qui injectée très lentement peut provoquer de l'hypertension par accélération cardiaque malgré son action dilatatrice sur la plupart des artères) ; de DOHAN, JEFFERS et CRESKOFF (284) sur les extraits d'hypophyse (sans action sur la pression sanguine) et de NOLTE (285) et UNGAR (286, 287) sur l'acide ascorbique. Pour UNGAR, la vitamine C inhibe, à fortes doses, les réflexes dépresseurs et exagère les réflexes presseurs. L'action inhibitrice semble s'exercer sur les structures terminales de la voie centrifuge de ces réflexes, l'acide ascorbique supprimant l'activité cardiaque du vague et le processus vasodilatateur antidromique des nerfs sensitifs. Le premier de ces effets s'expliquerait par l'inhibition de l'action cardio-vasculaire de l'acétylcholine, le second nécessite l'hypothèse d'une action empêchante de l'acide ascorbique sur la libération d'un médiateur histaminique. L'activation des réflexes presseurs s'expliquerait par l'exagération des effets de l'adrénaline.

6. — HYPERTENSION EXPÉRIMENTALE

L'hypertension expérimentale par rétrécissement des artères rénales (GOLDBLATT, 1934) est toujours très étudiée. On sait que ce phénomène n'est en relation ni avec la médullo-surrénale (GOLDBLATT, 1937 ; FASCILOLO (288) ; HOUSSAY et FASCILOLO (289), ni avec la thyroïde (GLENN et LASHER, 290 ; VERNEY et VOGT, 291) et n'est pas dû non plus à une intervention vaso-motrice centrale ou réflexe (GOLDBLATT, 1937 ; GOLDBLATT et WARTMAN, 292, 293 ; HEYMANS, BOUCKAERT, ELAUT, BAYLESS et SAMAN, 1937 ; FREEMANN et PAGE, 1937 ; GLENN et LASHER, 294 ; GLENN, CHILD et PAGE, 295 ; VERNEY et VOGT, 296). Il ne peut pas davantage

s'expliquer par une augmentation du volume sanguin (FREEMAN et PAGE, 1937). Il ne reste qu'une explication humorale. Dans une communication faite au Congrès International de Physiologie à Zürich, HOUSSAY et FASCILOLO (297) résument leurs recherches qui mettent en évidence ce mécanisme humoral. L'ischémie d'un seul rein produit une hypertension transitoire ; celle des deux reins, une hypertension généralement permanente. La greffe, par anastomose vasculaire d'un rein ischémié, provoque de l'hypertension chez l'animal récepteur ; la greffe d'un rein normal est sans action. La greffe d'un rein ischémié élève presque toujours beaucoup plus la pression artérielle chez un récepteur néphrectomisé que chez un récepteur qui possède ses reins : il semble donc que le rein normal joue un rôle protecteur (FASCILOLO, 298). Enfin, le plasma citraté du sang veineux du rein ischémié d'un chien hypertendu est fortement vasoconstricteur tandis que celui du sang veineux normal n'a pas d'action (HOUSSAY et TAQUINI, 299, 300 ; HOUSSAY et FASCILOLO, 301 ; FASCILOLO, HOUSSAY, TAQUINI, 302). Tout ceci plaide en faveur d'un mécanisme humoral indépendant des autres facteurs connus de la pression artérielle, car l'absence de substances hypertensives dans l'urine (LEATHEM, 303) ou le sang d'individus hypertendus (PRINZMETAL, FRIEDMANN, OFFENHEIMER, 304) n'enlève rien aux expériences de HOUSSAY, FASCILOLO et TAQUINI citées plus haut. Citons à ce propos que LANDIS, MONTGOMERY et SPARKMAN (305), FRIEDMAN, ABRANSON et MARX (306) ont isolé du rein sain des substances protéiniques possédant des propriétés hypertensives, sans agir par vaso-constriction périphérique.

Au sujet de l'hypertension expérimentale par dénervation carotido-aortique totale, BOYD et MACCULLAGH, 307, signalent que cette hypertension est transitoire (d'une durée de 137 à 234 jours) et supposent qu'au bout de ce temps, un processus régulateur secondaire intervient.

Quant au mécanisme de l'hypertension consécutive à l'injection de kaolin dans l'espace céphalo-rachidien, GRIFFITH et ROBERTS (308) constatent chez le Rat que le kaolin s'accumule dans les espaces périméuraux et subarachnoïdiens, ce qui entrave la circulation normale des humeurs cérébrales et provoque une augmentation de la pression intracrânienne et une hyperactivité du centre vasoconstricteur. Il n'y a pas de changement dans le volume sanguin et l'hypertension se produit aussi bien en l'absence des deux

surrénales. Le tonus vasculaire périphérique est accru, y compris celui des capillaires et il y a augmentation de la pression systolique. Le tartrate d'ergotamine abaisse temporairement la pression sanguine (LINDAUEUR, GRIFFITH et JEFFERS, 309), probablement par dépression ou paralysie des vasomoteurs périphériques.

CHAPITRE III

LES VAISSEAUX

On consultera avantageusement les travaux de STÖHR (310), STRONG (311), LAZORTHES (312), GOORMACHTIGH et HANDOVSKY (313), BURRUANO C (314), et BURN (315) sur la structure des fibres musculaires et l'innervation des vaisseaux.

1. — ARTÈRES

L'influence des changements de position sur la pression systolique a été étudiée, cette année, par OGDEN et SHOCK (316) ; ils notent l'existence d'une chute de la pression systolique lorsque le patient passe de la position debout à la position couchée. C'est aussi l'effet de la pesanteur qu'étudie EDHOLM (317) chez le Chat. Il montre en outre que les modifications de pression constatées en fonction de la position de l'animal ne dépendent ni des presso-récepteurs sino-carotidiens, ni des nerfs dépresseurs.

Par l'enregistrement simultané de la pression systolique dans diverses artères (aorte, artères iliaque et fémorale) HAMILTON et Dow (318) observent que l'ampliation systolique s'accroît depuis l'arc aortique jusqu'à la fémorale. La « pointe » systolique n'est pas simplement le résultat d'une pression propagée : en dessous d'un point situé quelque part dans l'aorte thoracique, cette « pointe » se produit simultanément à tous les niveaux du système artériel. Il s'agit ici d'un phénomène de résonance dont le résultat est la production d'ondes stationnaires qui se superposent au pouls fondamental. Ont été également mesurées, les pressions différentielles de l'artère et la veine pulmonaire (HAMILTON, WOODBURY, Vogt, 319) sous l'influence du rythme respiratoire. Les auteurs montrent que cette pression différentielle dépend à la fois des variations de pression et de modifications du débit cardiaque.

HERRICK, CADY, BALDES et MANN (320) étudient les relations entre les pressions différentielles et les résistances périphériques en notant les changements apportés dans les premières lorsqu'on modifie les secondes : l'acétylcholine et l'histamine suppriment la pression différentielle ; l'éphédrine et l'épinéphrine l'augmentent, la sympathectomie lombaire la diminue. Nous devons à EULER (321) des recherches sur les réactions des vaisseaux sans nerfs (placenta). L'adrénaline les contracte, l'acétylcholine n'a pas d'effet en général, mais peut agir comme vasoconstricteur. Son effet est alors renforcé par l'ésérine et aboli par l'atropine. L'histamine est constrictive. Il est intéressant de noter que certaines de ces actions s'observent aussi sur les vaisseaux pulmonaires.

Enregistrant simultanément le débit sanguin et la pression systolique dans l'aorte thoracique du Chien anesthésié, BALLIN et KATZ (322) constatent que, lorsque la pression diastolique et la pression aortique moyenne augmentent, le quotient $\frac{\text{débit sanguin}}{\text{pression systolique}}$ décroît ; mais la relation n'est pas linéaire. La valeur de ce quotient, aux différents instants du cycle cardiaque, se modifie grandement selon les conditions expérimentales ; il intervient au moins deux facteurs : l'élasticité du segment artériel envisagé et les changements d'énergie cinétique au cours du cycle. Les relations entre les variations de pression dans les artères digitales en fonction du cycle cardiaque sont soigneusement étudiées par HAUCK (323). L'irrigation des extrémités en fonction du rythme respiratoire est analysée par HAUZS (324). WIGGERS (325) étudie les relations entre la pression et les changements de volume sur des modèles dont l'élasticité est analogue à celle des artères, telle qu'elle peut être mesurée physiquement post-mortem. Les relations s'avèrent très complexes mais intéressantes. L'auteur souligne notamment que les variations d'élasticité des artères avec l'âge paraissent intervenir moins qu'on ne l'admet généralement, sur les changements de la pression systolique. D'autre part, se basant sur les mesures d'ampliation systolique et partant de la loi de POISEULLE, WEZLER (326) considère que la pression diastolique est conditionnée plus par les résistances périphériques de l'arbre circulatoire que par ses propriétés élastiques.

VERMONI et GIUMCHI (327), à la suite d'expériences sur des fragments de parois artérielles, concluent que l'élasticité des vais-

seaux dépend de deux facteurs : (a) la tonicité des muscles des vaisseaux (tonicité plastique) ; (b) la tension à laquelle sont soumises les fibres. De là, la complexité des réactions vasculaires, indépendamment des facteurs régulateurs, nerveux ou hormonaux. Enfin MARCEAU (328, 329, 330, 331, 332) a publié une série de travaux sur la contractilité des artères. A chaque onde pulsatile, les artères répondent par une contraction rapide qui se propage péristaltiquement. Il peut exister en outre des degrés de contracture divers, plus ou moins persistants (rigidité du tonus observé chez les Batraciens et les Reptiles). Contractilité des artères et rigidité de tonus seraient sous la dépendance des centres moteurs sur lesquels le sinus cardiaque (Reptiles, Batraciens) exercerait un contrôle modéré mais continu. Des contractions périodiques dans les vaisseaux des Batraciens ont en outre été constatées par SOKOŁOWA (333). HURTHLE (334) confirme qu'à chaque augmentation de la pression du sang, le tonus des parois artérielles est augmenté, de sorte qu'il n'y a aucun parallélisme entre le diamètre des vaisseaux et la pression sanguine. L'état de contracture des artères peut être fortement influencé par le chlorure de baryum, le paraglandol et la thyroxine.

2. — CAPILLAIRES

La perméabilité des capillaires aux gaz, aux albumines et à l'eau a été étudiée par WATANABE (335, 336, 337). Chez le Chien, après la section du nerf sciatique, le sang veineux des membres inférieurs est enrichi en hémoglobine et en albumine, ce qui ne peut s'expliquer que par un passage d'eau du sang vers les tissus. Il y a aussi vraisemblablement un passage d'albumines, car l'accroissement du taux de l'hémoglobine est plus élevé que celui des albumines. L'auteur étudie l'influence de plusieurs facteurs sur cette perméabilité.

La circulation capillaire dans les extrémités est étudiée par BORDLEY, GROW et SHERMAN (338) en fonction de la pression veineuse et de la température de la peau. Ils observent que la circulation du sang dans les capillaires est intermittente. La température de la peau n'influence pas cette périodicité qui paraît être une fonction tonique propre de la paroi de certains capillaires musclés.

3. — VEINES

Divers travaux envisagent les pressions veineuses, dans différentes parties du corps, et sous l'influence de diverses positions statiques (MICHELAZZI, 339; HOLBROOK, 340; DOUPE, KRYNAUW, SNODGRASS, 341). Au Congrès International de Physiologie, WATERMAN (342) expose l'ensemble de ses recherches antérieures sur les mouvements spontanés et rythmiques des veines isolées, le réglage chimique de leur tonus, et leur rôle comme organe récepteur et effecteur des réflexes vasculaires. Les modifications de la pression veineuse au cours de l'exercice ont été étudiées par SCHNEIDER et COLLINE (343). La pression augmente dès le début de l'effort, atteint un maximum au bout de quelques minutes, puis ne varie plus jusqu'à la fin de l'exercice. Si celui-ci est trop violent, la pression veineuse s'accroît d'une façon continue jusqu'à l'épuisement. La relation entre l'augmentation de la pression veineuse et le travail effectué est assez linéaire.

HOLZLOHNER (344), au moyen d'une technique décrite ailleurs (HOLZLOHNER, 345; voir p. 48), étudie la vitesse du sang dans les grosses veines (veine jugulaire surtout), et montre la réalité de l'intervention de l'aspiration systolique ventriculaire dans le retour du sang veineux au cœur.

4. — VITESSE CIRCULATOIRE

BARCROFT et LOUGHRIDGE (346) ont analysé en détail les limites de précision de la méthode thermique de REIN (1928, 1929). Le principe de la technique est le suivant. Un courant de haute fréquence est appliqué par d'étroites électrodes aux deux extrémités (diamétrales) d'un vaisseau intact. Le passage du courant élève la température du sang circulant. L'élévation de température est mesurée au moyen d'un thermocouple accolé à ce même vaisseau à courte distance des électrodes chauffantes : elle est une fonction inverse du flux sanguin. La mesure de l'élévation de température présente une difficulté due à ce que la température de l'animal n'est pas une constante. On peut diminuer cette cause d'erreur en plaçant deux thermocouples, l'un en aval, l'autre en amont des électrodes, connectés différentiellement. Pour BARCROFT et

LOUGHRIDGE (qui ont procédé à toute une série de mesures), cette précaution n'est suffisante que si l'on opère sur un animal musculairement au repos et chez lequel ne se produisent pas — sous l'influence des stimulations électriques ou pharmacologiques — de changements vaso-moteurs rapides. Sinon, on enregistre des variations de température d'origine physiologique, que la méthode des thermocouples différentiels ne permet pas de supprimer et qui conduisent à des erreurs parfois considérables (jusque 150 p. 100) dans l'appréciation de la vitesse sanguine. Les auteurs exposent un procédé qui permet de mesurer ces erreurs et de corriger les lectures.

WETTERER (347) perfectionne sa technique de mesure de la vitesse circulatoire dans les vaisseaux intacts. Elle est basée sur ce principe qu'une force électromotrice est induite dans un conducteur, lorsque celui-ci se déplace dans un champ magnétique. Le conducteur est ici le sang. Le vaisseau dans lequel il se meut est placé entre les pôles d'un électro-aimant. La force électromotrice induite est proportionnelle à la vitesse circulatoire. Le même principe est utilisé par KATZ et KOLIN (348) qui publient les résultats obtenus sur l'artère carotide de chiens anesthésiés dans diverses conditions : après injections salines, pendant l'occlusion partielle de l'aorte thoracique, pendant l'arythmie, etc.

HOLZLÖHNER (349) propose une nouvelle technique. Elle consiste à introduire dans un vaisseau, perpendiculairement à la direction du courant sanguin, une sorte de pendule. Ce dernier s'incurve sous la poussée du sang. En aval et en amont, sont placées deux électrodes aux bornes desquelles on crée une différence de potentiel (courant alternatif). Un galvanomètre placé entre l'une de ces électrodes et le pendule mesure les variations de potentiel que produisent les déplacements du pendule. BERGMANN (350) étudie les caractéristiques de l'instrument et publie ses premiers résultats.

Citons, pour terminer, les recherches de ANTHONY et LOOS (351) sur la vitesse de transmission du pouls dans les artères des membres ; celles de DOW et HAMILTON (352) qui constatent, chez le Chien, une accélération de la vitesse sanguine entre l'artère aortique et l'artère fémorale, accélération qui serait due à une participation active des parois artérielles ; celles de STANOYÉVITCH et DJORDJEVITCH (353) qui proposent un nouveau test subjectif pour la mesure de la vitesse circulatoire : l'injection de petites

quantités de lobéline (0,03 à 0,05 mg/kg.) dans la veine cubitale. On note le temps qui sépare l'injection d'une petite toux qui apparaît irrésistiblement. On trouvera d'autre part dans BOMARRIGO (354) et BAZZICALUPO (355) les résultats de mesures de la vitesse circulatoire dans différentes circonstances pathologiques et les relations entre cette vitesse et la pression veineuse (GUGLIELMETTI, 356).

CHAPITRE IV

CIRCULATIONS LOCALES

1. — CIRCULATION CORONAIRE

Les conséquences de l'occlusion expérimentale du sinus veineux coronaire sont étudiées dans toute une série de travaux. Il a été maintes fois suggéré (ROBERTSON 1935 ; GROSS, BLUM et SILVERNAY, 1937) que la ligature du sinus veineux favorise le développement de circulations anastomotiques et améliore ainsi la nutrition d'un myocarde malade (angine de poitrine). GREGG et collaborateurs (357, 358, 359, 360, 361) mesurent, immédiatement après cette ligature, le flux sanguin coronaire, la pression coronaire périphérique, la pression intraveineuse coronarienne, le reflux sanguin dans les artères coronaires, l'oxygénation du sang et les réactions mécaniques du myocarde, au moyen des techniques qui leur sont habituelles (GREGG, 1937). Ils constatent que, consécutivement à l'occlusion du sinus, le flux sanguin (systolique et diastolique) est réduit dans l'artère coronaire gauche mais pas dans la droite. Les résistances systolique et diastolique sont accrues dans la coronaire gauche ; la pression veineuse coronaire est augmentée ; le reflux sanguin est considérablement accru dans l'artère gauche mais pas dans la droite ; le sang de la coronaire gauche est pauvre en O_2 (3 ou 4 volumes p. 100) ; enfin, la ligature de l'artère gauche arrête les battements. De l'ensemble de ces considérations, les auteurs concluent que la ligature du sinus veineux ne peut être considérée comme une méthode intéressante pour améliorer la nutrition du myocarde.

Les conséquences anatomiques de l'occlusion des artères coronaires sont étudiées par GREGG et MAUTZ (362) : dix à douze mois après la ligature, soit de l'artère gauche descendante, soit de l'artère circonflexe, soit de l'artère droite, on constate une nouvelle

circulation collatérale suffisante pour maintenir une activité normale dans les zones primitivement ischémiées. C'est aussi ce que constate STEIN (363). Il est en outre intéressant de noter que, d'après SCHAUER, GROSS et BLUM (364), l'exérèse des ganglions stellaires et thoraciques avec la ligature simultanée de l'artère coronaire ne modifie ni le débit cardiaque ni la pression artérielle, ni le volume sanguin, ni le temps circulatoire, chez le Chien.

Dans un cœur hypertrophié, il y a une diminution du nombre des capillaires par cm^2 due seulement à un accroissement du diamètre des fibres musculaires cardiaques (ROBERTS, WEARN, BADAL, 365). Des cobayes soumis à l'entraînement montrent une notable augmentation du nombre de capillaires cardiaques (aussi des muscles squelettiques). Trois mois après la fin de l'entraînement, le taux des capillaires est redevenu normal (SYLVEN, 366).

En ce qui concerne la vasomotricité des coronaires, MONTERO, RODRIGUES, PEREIRA (367) concluent formellement de leurs recherches sur les capillaires coronaires que les fibres sympathiques ont, sur ces vaisseaux, une action vasoconstrictrice. Ils effectuent l'ablation unilatérale du ganglion étoilé chez le Chien ; huit à vingt-quatre heures après ils sacrifient l'animal et prélèvent des fragments dans les régions symétriques de la paroi antérieure des ventricules droit et gauche. Ils constatent toujours une nette dilatation des capillaires de la paroi ventriculaire, mais seulement du côté correspondant à la stellectomie, avec, dans quelques cas, congestion des capillaires du même côté.

KATZ, LINDNER, WEINSTEIN, ABRAMSON et JOCHIM (368) trouvent que l'épinéphrine est un vasodilatateur coronaire (après une brève action vasoconstrictive) chez le Chien ; qu'elle est constrictrice ou dilatatrice chez le Chat. L'action dilatatrice de l'épinéphrine est aussi confirmée par MARCOU et PARHOU (369), qui montrent que cette vasodilatation s'effectue sans l'intervention d'histaminogénèse, bien que l'histaminogénèse coronaire soit augmentée sous l'influence de l'adrénaline. La vasodilatation est une conséquence d'une influence directe de l'adrénaline sur les vaisseaux coronaires.

Comme on le voit, les résultats sont peu homogènes. Il est possible d'ailleurs que les réactions des vaisseaux soient, vis-à-vis de l'adrénaline par exemple, différentes suivant leur calibre. D'après

ROOME (370) il en est ainsi dans les extrémités des pattes postérieures du Chien. Le tartrate d'ergotamine et le sulfate d'atropine sont sans effet, chez le Chien et chez le Chat, sur la réponse vasodilatatrice des coronaires à l'adrénaline (KATZ et collab. 371). Les dérivés de l'acétylcholine produisent seulement de la vasodilatation chez le Chien, de la dilatation ou de la constriction chez le Chat. De l'ensemble de ces faits, KATZ et ses collaborateurs concluent que, chez le Chien, les filets sympathiques coronaires contiennent sûrement des fibres vasoconstrictrices, et les filets vagues des fibres vasoconstrictrices seulement, tandis que chez le Chat, les filets du nerf vague contiennent à la fois des fibres constrictrices et dilatatrices.

Citons encore d'autres travaux de KATZ et LINDNER (372) sur l'action du Na et du Ca (dilatateurs des vaisseaux coronaires) et du K (dilatateur à faible concentration, constricteur à forte concentration) et un travail de ESSEX, HERRICK, BALDES et MANN (373) montrant que la digitaline est sans effet sur la vitesse circulatoire coronaire.

Au cours de l'exercice, ESSEX, HERRICK, BALDES et MANN (374) mesurent un accroissement du flux de sang dans les coronaires. La pression sanguine générale augmente d'ailleurs aussi mais cette augmentation ne peut expliquer l'accélération du flux coronaire.

Pour MARCOU et PARHON (375), l'histaminogénèse dans la circulation coronaire s'accroît considérablement si l'on augmente la résistance circulatoire (préparation cœur-poumons).

2. — CIRCULATION CÉRÉBRALE

On sait que les zones réflexogènes d'origine sino-carotidienne exercent un rôle stabilisateur sur la circulation cérébrale et en garantissent la régularité. L'hypothèse d'une influence de certains de ces réflexes sur l'épilepsie a été soulevée par DANIELOPULO et des observations cliniques de MARINESCU et KREINDLER montrent que la diminution de sensibilité du sinus carotidien renforce la crise d'épilepsie Jacksonienne. A la suite d'observations sur l'épilepsie provoquée chez le Chien, ZYSZEWSKI (376) constate en effet que la zone carotidienne peut influencer fortement le déroulement de la crise : sans doute les réflexes vasomoteurs interviennent-ils dans ce mécanisme. L'application sur la surface externe des zones

carotidiennes de substances sympathicolytiques (atropine) provoque un angiospasmе cérébral, augmente l'excitabilité des centres corticaux et renforce les crises d'épilepsie Jacksonienne.

L'arrêt de la ventilation pulmonaire, qui peut modifier rapidement la pression sanguine dans un sens qui dépend surtout des conditions expérimentales, accroît toujours le flux sanguin cérébral et diminue le flux sanguin musculaire (IRVING 377). Il s'agit d'un mécanisme dont le rôle est d'apporter un réajustement protecteur des centres contre l'asphyxie. La modification qui survient dans la circulation cérébrale ne nécessite pas l'intégrité du sinus carotidien, du sympathique cervical, ni des nerfs dépresseurs tandis que le sympathique intervient dans la circulation musculaire.

3. — CIRCULATION RÉNALE

A la suite d'injections d'adrénaline, — ou d'inhalations de CO_2 —, la quantité de sang qui traverse le rein reste constante malgré l'hypertension, mais la diurèse est diminuée (SPRINGORUM, 378). Par contre, si l'hypertension est provoquée par un mécanisme réflexe sino-carotidien ou par l'injection de *p*-oxyphényl-isopropyl-méthylamine, la diurèse est augmentée bien que la circulation rénale reste inchangée. Comme dans ses travaux antérieurs, SPINGORUM (378) insiste sur cette indépendance de la diurèse et de l'irrigation rénale (considérée *in toto*).

4. — CIRCULATION CUTANÉE

HERTZMAN (379, 380, 381), pour étudier la vascularisation cutanée, met au point une technique de plétysmographie photoélectrique. Il considère qu'à l'état de repos, la pulsation des surfaces cutanées donne la mesure de leur richesse en sang artériel. L'auteur dresse une liste des territoires, rangés en ordre décroissant, d'après leur richesse en sang artériel et envisage l'effet du climat.

En ce qui concerne les réactions vasomotrices de la peau, MALMÉJAC et ses collaborateurs (382, 383, 384) proposent une technique nouvelle d'enregistrement des variations de volume d'un segment de peau normalement irrigué par son légitime propriétaire, permettant de stimuler le nerf qui s'y distribue et de faire agir localement divers poisons. Le lambeau cutané peut même être irrigué par

un autre chien perfuseur, ce qui permet de différencier les actions hormonales et nerveuses. Étudiant l'action de l'adrénaline, les auteurs notent que les vaisseaux cutanés réagissent tout comme leurs homologues des territoires profonds, que l'hyperadrénalinémie soit d'origine exogène ou endogène (385). Il en est de même pour le chlorhydrate d'yohimbine, le F. 933 et le bi-phénoxyéthylamine (MALMÉJAC et IONESCO, 386). Reprenant la question discutée de l'influence des nerfs dépresseurs sur la peau, MALMÉJAC et IONESCO (387) montrent que la stimulation du nerf de HERING détermine une vasodilatation cutanée par diminution du tonus vasculaire.

SPRINGORUM (388) développe ses observations faites en 1937 sur les réactions cutanées au chaud et au froid. Enfin, LEHMANN (389) étudie la vasomotricité des vaisseaux cutanés sous l'influence des rayons infra-rouges.

BIBLIOGRAPHIE

[Les références sont classées suivant l'ordre alphabétique des noms d'auteurs. Les numéros placés entre crochets, après chaque référence reproduisent ceux existant dans le texte et indiquent l'ordre d'apparition du travail dans ce texte].

- ABDON N. O. and NIELSEN N. A. — The localization of the cardio-inhibitory vagal effect caused by digitalis. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **78**, 1, [211].
- ABRAHAM A. — Das intrakardiale Nervensystem der Wirbeltiere. *Mat. természett. Ertes.*, 1937, **56**, 320. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 100.
- ABREU M. de. — Die kymographische Beurteilung der Herztätigkeit. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1939, **59**, 91, [176].
- ACOLAT L. — Sur la répartition des sangs artériel et veineux dans les artères centrales des batraciens et des reptiles. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 940.
- ACOLAT L. — Étude comparée de la pression sanguine dans le circuit pulmonaire et dans le circuit général chez les batraciens et les reptiles. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 207.
- ADANT M. — L'action de l'acide ascorbique sur la résistance vasculaire. *Rev. belge Sc. Méd.*, 1938, **10**, 126.
- ADDISON W. H. F. — A comparison of the vascular relations of the aortic and carotid bodies in the adult dog (canis fam.). *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [241].
- AGID R. et BALKANYI J. — Action de la vitamine B₁ sur le cœur isolé de Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 680.
- AGNOLI R. e DE MARCHI G. — Alterazioni elettrocardiografiche sperimentali da acido urico. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1938, **13**, 823.
- AKESSON S. — Ueber die Bedeutung der Rotation des Herzens um seine Längsachse für das Elektrokardiogramm. *Uppsala Läk. för. Förch.*, 1938, **43**, 207, [57].
- ALAM M. and SMIRK F. H. — Observations in man on a pulse accelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 167, [254].
- ALTSCHULE M. D. and GILLIGAN D. R. — The effects on the cardiovascular system of fluids administered intravenously in man. II. The dynamics of the circulation. *J. of clin. invest.*, 1938, **17**, 401.
- ANSON B. J. and McVAY C. B. — The fossa ovalis, and related blood vessels. *Anat. Rec.*, 1938, **72**, 399.
- ANTHONY A. J. und HARLANDT W. — Die respiratorische Arrhythmie bei Hypoxämie. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 241.

- ANTHONY A. J. und LEUT W. — Ueber die Dehnbarkeit menschlicher Extremitätengefäße. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 528.
- ANTHONY A. J. und LOOS W. — Ueber die Dehnbarkeit menschlicher Extremitätengefäße. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 1, [351].
- ARAI K. — Ueber die Wirkung des Diäthylaminoäthylephedrins im Vergleich zu der des Ephedrins. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **33**, 125.
- ARAI K. — Ueber die Wirkung des Cumarincarbonsauren Diäthylaminoäthylephedrins. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **33**, 219.
- ARVANITAKI A. et CARDOT H. — Possibilité, sur le myocarde de l'Escargot, de quatre types de réponses à la stimulation galvanique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 587, [35].
- ASHKENAZ D. M. — Nerve impulse frequency and its relation to vasomotor reflexes. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, **125**, 119, [226].
- ASMUSSEN E., CHRISTENSEN E. H. und NIELSEN M. — Ueber die Einflusung der Pulsfrequenz durch Änderungen des arteriellen Blutdruckes. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **79**, 32, [235].
- ASMUSSEN E. und HANSEN E. — Ueber den Einfluss statischer Muskelarbeit auf Atmung und Kreislauf. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **78**, 283, [182].
- ASZODI Z. und SAS L. — Ueber den Einfluss des Vitamins C auf den Zuckerverbrauch von überlebenden Meerschweinchenherzen. *B. Z.*, 1938, **298**, 1, [12].
- BACHROMEJEV I. R. und ALOJAN Sch. A. — Ueber die periodische Tätigkeit des isolierten Kaltblüterherzens. *Fiziol. Z.*, 1938, **24**, 770, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1939, **110**, 249, [42].
- BAER S. and SLIPAKOFF B. G. — Measurement of circulation times and the agents used in their determinations. *Amer. Heart J.*, 1938, **16**, 29.
- BAGNARESI C. — Sulle modificazioni morfologiche del Q-R-S nell' E. C. G. normale e nel blocco di branca. *Rass. Fisiopat.*, 1937, **9**, 713, [114].
- BALLIN R. and KATZ L. N. — Simultaneous registration of the pressure and volume pulses of the thoracic aorta. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 7, [322].
- BARATA J. S. — La radiokymographie cardiovasculaire. *Pr. Med.*, 1939, **47**, 277, [170, 177].
- BARCLAY A. E. and FRANKLIN K. J. — The time of functional closure of the foramen ovale in the lamb. *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 256.
- BARCROFT J., KENNEDY J. A. and MASON M. F. — The relation of the vagus nerve to the ductus arteriosus in the guinea pig. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 1 P.
- BARCROFT H. and LOUGHRIDGE W. M. — On the accuracy of the thermostromuhr method for measuring blood flow. *J. of Physiol.*, 1938, **382**, 93, [346].
- BARIÉTY M. et KOHLER D. — Les asinergies circulatoires entre les domaines périphérique, rénal et splénique. *Ann. de Méd.*, 1938, **43**, 285.
- BARNES R. H. — The utilization of hydroxybutyric acid by the heart in the heart-lung preparation. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 8, [8].
- BARNES L. G. and McCAY C. — Intervals in the electrocardiograms of calves fed cod liver oil. *Cornell Veterinarian*, 1938, **28**, 16.
- BARTUSSEK A. — Das Elektrokardiogramm im Bad. Verhalten der relativen Systolendauer. *Balneologie*, 1938, **5**, 8, [98].

- BASCOURRET et FISCHGOLD. — Les variations de l'image kymographique cardiaque suivant la période respiratoire. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 87, [175].
- BAUER D. J. — The effect of asphyxia upon the heart rate of rabbits at different ages. *J. of Physiol.*, 1938, **93**, 90.
- BAZETT H. C. — Climatic effects on blood volume and cardiovascular reactions. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- BAZETT H. C., SCOTT J. C. and SUNDERMAN F. W. — Cardiovascular changes in a hot room. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 11.
- BAZETT M. D. — The effect of heat on the blood volume and circulation. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 1841.
- BAZZICALUPO C. — Studio del tempo di circolo. (Contributo alla fisiopatologia e scelta di un metodo di ricerca). *Ann. Ist. Forlaminì*, 1937, **1**, 35. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 255, [355].
- BEAUVALLLET M. — Actions comparées de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur les mélanophores préalablement atropinés. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 635.
- BECK W. and DE TAKATS G. — The use of sodium nitrite for testing the flexibility of the peripheral vascular bed. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 158.
- BEEBE-CENTER J. G. and STEVENS S. S. — The emotional responses: changes of heart rate in a gun-shy dog. *J. of exp. Psychol.*, 1938, **23**, 239.
- BELL G. H. — The human foetal electrocardiogram. *J. Obstetr.*, 1938, **45**, 802, [127].
- BELL C. H. and KNOX J. A. C. — Recording of pulse rate during exercise. *J. of Physiol.*, 1938, **93**, 36 P.
- BENJAMIN J. E., LANDT H. and CULVER I. R. — The body as a volume conductor and its influence on the electrical field of the heart. *Amer. J. med. Sci.*, 1938, **195**, 759, [62].
- BENSON S. — Observations on the cardio-accelerator reflex from stimulation of the skin temperature receptors. *Am. Heart J.*, 1938, **15**, 45.
- BERGGREN and SÖDERBERG. — The effect of phenylisopropylamine (benzedrine) on cardiac output and basal metabolism in man. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **79**, 115, [184 bis].
- BERGMANN G. — Die « Stromborste » ein elektrischer Geschwindigkeitsmesser für Flüssigkeiten. II. Stromkanüle und elektrische Messanordnung. *Z. f. Biol.*, 1938, **98**, 536, [350].
- BERNTHAL T. — Chemo-reflex control of vascular reactions through the carotid body. *Amer. J. Physiol.*, 1938, **121**, 1, [246, 248].
- BETLACH Ch. — The effect of various anesthetics and certain drugs on the electrocardiogram of the dog. *J. of Pharmacol.*, 1937, **61**, 329, [134].
- BINET L., STRUMZA M. V. et ORDONEZ J. H. — Cœur et anoxie. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 11.
- BODROVA N. — Daten über die Innervation des Herzens vom Karpfen und Frosch. I. Sinus venosus. *Med. Z. Akad. Nauk U. R. S. S.*, 1937, **7**, 937, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 77.
- BOER (S. de). — Neue Experimente über das Wesen des Vorhofflimmerns. *Deutsch. med. Woch.*, 1938, **11**, 1067, [71, 72].
- BOGUE J. Y., CHANG I. and GREGORY R. A. — The metabolism of the isolated mammalian heart under partial anoxia. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1938, **27**, 319, [1, 4].
- BÖHME W. — Röntgenkinematographische Kreislaufstudien über die sys-

- tolische Förderung des Venenblutes. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- BÖHME W. und HINRICHSSEN R. — Ueber die Veränderungen der Pulsation des Herzens während der Atmung im Zusammenhang mit einer Funktion des Herzbeutels. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1938, **57**, 65.
- BOHMIG R. — Das sog. Abnutzungspigment des Herzmuskels und des peripheren Muskels und seine Beziehung zur Muskelfunktion. *Verh. deutsche Ges. Kreislauffors.*, 1937, **10**, 254.
- BONARRIGO N. — Alcune osservazioni sulla velocità delle circolazione sanguigna. *Clin. med. ital.*, 1938, **69**, 537, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1939, **110**, 94, [354].
- BORDLEY J. and EICHNA L. W. — Normal blood pressure. *New internat. Clin.*, 1938, **1**, 175, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 111.
- BORDLEY J., GROW M. H. and SHERMAN W. B. — Intermittent blood flow in the capillaries of human skin. *Bull. Hopkins Hosp.*, 1938, **62**, 1, [338].
- BORGARD W. — Beitrag zur Funktionsprüfung von Herz und Kreislauf. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 73.
- BOUCHET M., JULLIEN A., VINCENT D. et VUILLET M. — Sur la diffusion de l'acétylcholine à partir du cœur d'*Hélix pomatia*. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 460.
- BOUCKAERT J. J., HEYMANS C., SHEN T. C. R. et SIMON M. A. — Diverses influences sur la presso-sensibilité vasculaire réflexogène d'origine thoraco-abdominale. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [270].
- BOYD J. D. and McCULLAGH G. P. — Experimental hypertension following caroticoortic denervation in the rabbit. *Quart. J. exper. Physiol.*, 1938, **293**, 27, [307].
- BOYLE R. W. and McDONALD C. H. — Distribution of glycogen in the dog's heart. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 14, [22].
- BRAUN-MENENDEZ E. — The four normal heart sounds. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [146].
- BRESBACH M. — Electrocardiograms of the cat during the systemic action of strophanthidin. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 55, [131].
- BROCK N. und DRUCKREY H. — Die Wirkung von Adstringentien auf das Froschherz. *Arch. für exp. Pathol.*, 1938, **188**, 186.
- BRONSON L. H. — Anatomical and chemical changes in the myocardium following short-term coronary artery occlusion in dogs. *Yale J. Biol. a. Med.*, 1938, **10**, 405, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 107.
- BRÜCKE E. Th. und SCHRÖCKSNADEL H. — Ueber den Einfluss einer Vagusreizung auf die Acceleranswirkung am Herzen. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 300, [208].
- BURGER R. — Elektroden zur Ableitung des Elektrokardiogramms vom Thorax und vom Oesophagus. *Cardiologia*, 1938, **2**, 208, [47].
- BURN J. H. — Sympathetic vasodilator fibres. *Physiol. Rev.*, 1938, **18**, 137, [315].
- BURRIDGE W. — A new law of cardiac stimulation. *Arch. Intern. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **59**, 450.
- BURRUANO C. — Contributo sperimentale alla conoscenza della innervazione vasale. *Monit. zool. ital.*, 1938, **48**, 184, [314].
- BURSTEIN M. — Recherches sur les circulations sanguine et aérienne dans les poumons du Cobaye. *J. Physiol. et Pathol. gén.*, 1938, **36**, 62.

- BURTON A. C. — The measurement of blood flow, venous pressure and distensibility of the digital vessels. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 29.
- BURWELL C. S. — A comparison of the pressures in arm veins and femoral veins with special reference to changes during pregnancy. *Ann. int. Med.*, 1938, **11**, 1305.
- BYROM F. B. and WILSON C. — A plethysmographic method for measuring systolic blood pressure in the intact rat. *J. of Physiol.*, 1938, **93**, 301.
- CACHERA R. — Les altérations post-emboliques tardives de la circulation cérébrale. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 1100.
- CALEHI-NOVATI G. e VAGHI A. — Osservazioni roentgenchimografiche in alcuni casi di affezioni cardiache. *Radiologia medica*, 1938, **25**, 119, [169].
- CASTELLANOS A. — Ueber die angiokardiographische Diagnose der pathologischen Verbindung beider Ventrikel. *Arch. lat.-amer. Cardiol. y Hemat.*, 1938, **8**, 1, [162].
- CERQUA S. and SAMAAAN A. — Cure of the experimental renal hypertension in the dog. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- CHAMPY Ch. et LOUVEL J. — Réaction vaso-formative dans l'asphyxie. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 705.
- CHAMPY Ch. — La contraction de la veine cave supérieure. *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1938, **119**, 718.
- CHANG I. — Effect of asphyxia on the adenosinetriphosphate content of the rabbit's heart. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1938, **28**, 3, [2].
- CHANG I. — Asphyxial arrest of the isolated rabbit's auricle. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1938, **27**, 113, [3].
- CHANG I. — The action of iodoacetate and fluoride on the isolated rabbit's auricle. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1938, **28**, 137, [5, 6].
- CHAUCHARD P. — Les variations apportées à l'excitabilité du myocarde et du tissu de conduction par les agents modificateurs du rythme cardiaque. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1240, [188].
- CHAUCHARD P. — Variations d'excitabilité des fibres cardio-inhibitrices et cardioaccélératrices chez le chien, sous l'influence des divers types d'agents modificateurs du rythme cardiaque. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 50, [189].
- CHAUCHARD P. — Les effets de la stimulation des nerfs extrinsèques cardiaques sur l'excitabilité du myocarde. Tissu de conduction et myocarde proprement dit. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1237, [190].
- CHILD Ch. G. — Observations on the pathological changes following experimental hypertension produced by constriction of the renal artery. *J. exper. Med.*, 1938, **67**, 521.
- CHILD Ch. and GLENN F. — Modification of van Leersum carotid loop for determination of systolic blood pressure in dogs. *Arch. Surg.*, 1938, **36**, 381, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 252.
- CHU L. W. and FONG-YEN HSU. — The effect of adrenaline on vasomotor reflexes. *Quart. J. exper. Physiol.*, 1938, **27**, 307, [266].
- CICARDO V. H. — Influence des variations du potassium et du calcium sur l'excitabilité du vague cardiaque. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1041.
- CICARDO V. H. et MARENZY A. D. — Changements d'excitabilité et perméabilité du cœur de crapaud aux ions potassium, sodium et calcium. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 855.
- CIGNOLINI P. — Il modello 5 del mio chimografo. *La radiologia medica*, 1938, **25**, 922.

- CLARK E. R. and CLARK E. L. — Observations on living mammalian lymphatic capillaries. *Amer. J. Anat.*, 1937, **60**, 253.
- CLARK A. J., EGGLETON M. G., EGGLETON P., GADDIE R. and STEWART C. P. — The metabolism of frog's heart. *Edinburgh* : Olivier et Boyd, 1938.
- CLARK A. J. and RAVENTOS J. — Release of acetylcholine by vagal stimulation. *Quart. J. exper. Physiol.*, 1938, **28**, 177, [204].
- CLEGHORN R. A., ARMSTRONG C. W. J. and AUSTEN D. C. — Blood pressure studies in adrenalectomized dogs. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 40.
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Évolution du complexe électrique ventriculaire sur le cœur exsangue, l'apex enlevé. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1026, [80].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Onde monophasée par cautérisation de la région apicale sur le cœur exsangue. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1028, [81].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Le complexe électrique du cœur après l'ablation d'un ventricule et de l'extrémité apicale du ventricule restant. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 639, [82].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Augmentation d'amplitude de l'onde rapide par traction sur l'extrémité apicale d'un ventricule. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 259, [83].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Déformations parallèles du complexe électrique du cœur pendant la traction sur l'apex ou sur la partie inférieure d'un ventricule. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 496, [84].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Le complexe électrique du cœur après l'ablation de l'apex ventriculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 388, [85].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Complexe électrique du cœur exsangue ; transformation monophasée après l'ablation de la paroi ventriculaire gauche. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 500, [86].
- CLERC A. et QUINQUAUD A. — Onde monophasée par traction sur l'apex du cœur exsangue et énérvé. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 256, [87].
- CLUZET J., PIÉRY M., PONTIUS P. et MILHAUD M. — Les troubles électrocardiographiques de la dépression barométrique expérimentale. Thérapeutique par les inhalations d'oxygène, de carbogène et les injections de strychnine et d'acétylcholine. *J. Physiol. et Pathol. génér.*, 1938, **36**, 50, [95].
- COMROE J. H. — The localization and physiological significance of the aortic chemoreceptors in the dog. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [240, 247].
- CONSALEZ SABATHIE L. — Phonocardiographische Studie über die Verdoppelung des zweiten Herztones. *Rev. argent. Cardiol.*, 1938, **5**, 25, [149].
- COSSIO P. und MARTINEZ F. — Perkussion des Herzens, kontrolliert durch graphische Aufzeichnung des Perkussionsschalles. *Rev. argent. Cardiol.*, 1938, **5**, 1.
- CRESCITELLI F. and JAHN Th. — Electrical and mechanical aspects of the grasshopper cardiac cycle. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 1938, **11**, 359, [104].
- CRUICKSHANK E. W. H., KOSTERLITZ H. W., BURNS W. and MUNRO A. F. — Observations on the metabolism of the excised mammalian heart. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [7].
- DAUTREBANDE L. — Influence des inhalations prolongées et répétées de CO₂ sur la circulation, la composition du sang et la diurèse. *XIII^e Réunion Assoc. Physiol. Louvain*, 1938, [187].

- DECHERD G. M. and BLUM J. E. — Phosphorus fractions in human heart muscle. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 341.
- DEDIC S. — Die Ermittlung der proportionalen Herzgrösse. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1938, **57**, 153, [160].
- DE GARIS C. F. — Branches of the aortic arch in 153 rhesus monkeys. *Anat. Rec.*, 1938, **70**, 251.
- DEMOOR J. — Le milieu humoral du cœur. Rôle des substances actives de l'acétylcholine et de l'adrénaline. *XVI Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- DEMOOR J. — Les « complexes humoraux » dans le cœur : activité des « substances actives » d'origine nodale et de l'acétylcholine et de l'adrénaline. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **47**, 209.
- DEMOOR J. — Les « complexes humoraux » dans le cœur. Rôle des substances actives d'origine nodale et des médiateurs des nerfs. *Bull. Acad. Roy. Méd.*, 1938, **3**, 216.
- DENNIS J. and MOORE R. M. — Potassium changes in the functioning heart under conditions of ischemia and of congestion. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 443, [24].
- DE PALO A. — La velocità della corrente sanguigna nello stato puerperale. *Riv. ital. Ginec.*, 1938, **21**, 209.
- DEPPE B. und BIERHAUS H. — Die Dynamik des menschlichen Kreislaufs während der Muskelarbeit und anschliessenden Erholungsphase. Zugleich ein Beitrag zur Bestimmung des Geltungsbereiches der verschiedenen Schlagvolumen Formeln bei Menschen. *Z. f. Kreislforsch.*, 1938, **2**, 357.
- DIETRICH A. — Allergische Reaktionen an Gefässen. *Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges.*, 1937, **142**.
- DIRKEN M. N. — Eine Methode zur fortlaufenden Blutdruckregistrierung beim Tier. *Acta brev. neerl. Physiol.*, 1938, **8**, 4.
- DOETSCH W. — Vergleichende Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei verschiedener Körperstellung unter Einwirkung von Sauerstoffmangel im Unterdruck. *Lufth. Med.*, 1938, **2**, 354, [94].
- DOHAN F. C., JEFFERS W. A. and CRESKOFF A. J. — Blood pressure and hematology in dogs injected with ant. pituitary extract. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 327, [284].
- DONATELLI L. — Ricerche farmacologiche sugli alcaloidi della segale cornuta. I. L'azione della ergotamina sul cuore. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **59**, 345.
- DONATELLI L. — Ricerche farmacologiche sugli alcaloidi della segale cornuta. II. L'azione della ergobasina sul cuore. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **59**, 461.
- DONATELLI L. e SHEN T. C. R. — Sulla farmacologia dei riflessi vasomotori del seno carotideo. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **60**, 331, [232].
- DOOREN F. van et MELOT G. — Effet de l'irradiation des sinus carotidiens sur la tension artérielle. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 178, [237].
- DOUPE J., KRYNAUW R. A. and SNODGRASS S. R. — Some factors influencing venous pressure in man. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 383, [341].
- DOW Ph. and HAMILTON W. F. — An experimental study of the velocity, of the pulse wave propagated through the aorta. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, **125**, 60, [352].

- DOW Ph. and HAMILTON W. F. — Further studies on the pulse wave in the aorta and its branches. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 54.
- DURIEU H. et LEQUIME J. — Aspects radiologiques de la veine azygos au cours de l'insuffisance cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 608, [158].
- DUTHOIT A., WAREMBOURG H. et PINCHART. — L'électrocardiogramme du vieillard. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 34, [122].
- DUWEZ Y. — L'automatisme cardiaque chez le dyptique. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 389.
- DWIGHT I., HIGGINS G. M. and KENDALL E. C. — Atrophy of the adrenal cortex in the rat produced by administration of large amounts of cortin. *Anat. Rec.*, 1938, **71**, 363.
- ECKEY P. and FRÖHLICH R. — Zur Frage der unipolaren Ableitung des Elektrokardiogramms. *Arch. Kreislforsch.*, 1938, **2**, 349, [55].
- ECKERT F. — Zur Technik röntgenologischer Untersuchungen über das Verhalten der zentralen Kreislauforgane und des Lungengefäßsystems in Vollbädern. *Balneologie*, 1938, **5**, 66, [168].
- EDHOLM O. G. — The effects of gravity on the circulation. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [317].
- ENGEL E. — Das Elektrokardiogramm des gesunden Frühgeborenen, Neugeborenen und Säuglings. *Z. f. Kinderheilk.*, 1937, **59**, 359, [129].
- ENQUIN B. et AQUIRRE J. A. — Dissociation radiographique des ombres intrathoraciques en position frontale. *Pr. Méd.*, 1938, **51**, 1028, [153].
- EPSTEIN B. S. — The visualization of the aorta by the method of roentgenographic overpenetration. *Amer. J. of Roentgenol.*, 1938, **40**, 396, [154].
- EPSTEIN B. S. and SCHWEDEL J. B. — A correlation of the fluoroscopy, clinical and post-mortem findings in 155 cases of organic disease. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 317.
- ERSHLER I. L. and HICKERNELL L. M. — The relation between configuration of the heart and certain electrocardiographic findings. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 59, [110].
- ESSEX H. E., HERRICK J. F., BALDES E. J. and MANN F. C. — Blood pressure coronary blood flow during muscular exercise in the dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 60, [374].
- ESSEX H. E., HERRICK J. F., BALDES E. J. and MANN F. C. — Digitalis and coronary blood flow. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 325, [373].
- EULER v. U. S. — Action of adrenaline, acetylcholine and other substances on nerve-free vessels. *J. of Physiol.*, 1938, **93**, 129, [267, 321].
- EULER v. U. S. — The central depressor action of adrenaline and its inhibition by ergotoxine. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 111.
- EYSTER J. A. E., MEEK W. J. and GILSON W. E. — Spread of impulse over the ventricles in the mammalian heart. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 60, [61].
- EYSTER J. A. E., MEEK W. J., GOLDERBG H. and GILSON W. E. — Potential changes in an injured region of cardiac muscle. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 717, [79].
- FASCILOLO J. C. — Action du rein sain sur l'hypertension artérielle par ischémie rénale. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1129, [298].
- FASCILOLO J. C. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale ne dépend pas des surrénales. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1130, [288].

- FASCILO J. C., HOUSSAY B. A. and TAQUINI A. C. — The blood pressure raising secretion of the ischaemic kidney. *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 281, [302].
- FASSHAUER W. und OETTEL H. J. — Klinischer Beitrag zur Veränderlichkeit der vasomotorischen Selbstregulation. *Klin. Woch.*, 1938, **1**, 620.
- FAZZARI J. — Contributo allo studio della irrorazione del cuore. *Monit. zool. ital.*, 1938, **48**, 106.
- FERDMANN D. und DWORNIKOWA P. — Zur Kenntnis der Rolle der Kohlehydrate im Herzmuskel. *Bull. Biol. et Méd. expér. U. R. S. S.*, 1938, **5**, 82.
- D'après Ber. ü. ges. *Physiol.*, 1938, **108**, 602.
- FISHER K. C. and CAMERON J. A. — The frequency of the carbon monoxide poisoned heart at different mean light intensities. *J. cellul. and comp. Physiol.*, 1938, **11**, 433, [16].
- FISHER K. C. and CAMERON J. A. — The oxidation-reduction reactions associated with the activity of pacemaking cells in the heart. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [17].
- FLEISCH A. — Verknüpfung von lokalem Stoffwechsel mit der Kreislaufregulierung. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- FLEISCH A. und WEGER P. — Die nutritive Gewebesensibilität als Grundlage der Arbeitshyperämie. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 553.
- FLETCHER J. P. and WATERS E. T. — The utilization of various metabolites (blood fat and lactate, cardiac and lung glycogen) in the aglycaemic heart-lung preparation. *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 337, [10].
- FONSO G. und NATIN I. — Einfluss der Phrenikotomie auf das Elektrokardiogramm. *Bol. Catedra Pat. y Clin. Buenos Aires*, 1938, **17**, [60].
- FRÉDÉRICQ H. — La période réfractaire secondaire de l'appareil cardio-inhibiteur de la tortue. II. Action de deux ou de trois stimuli vagues, diversément espacés. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **47**, 434, [191].
- FRÉDÉRICQ H. — Sur la distribution anatomique des pneumogastriques droit et gauche dans l'oreillette droite de la Tortue : analyse physiologique. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 530, [195].
- FRÉDÉRICQ H. — Sommutation de deux stimuli appliqués sur le pneumogastrique cardiaque de la Tortue : période réfractaire secondaire. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 195, [192, 194].
- FRÉDÉRICQ H. — La période réfractaire secondaire du pneumogastrique cardiaque. *XVI Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [193].
- FRÉDÉRICQ H. — La période réfractaire secondaire de l'appareil cardio-inhibiteur de la Tortue. III. Action inotrope d'une stimulation vagale itérative à la fréquence optimale et à basse fréquence. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **47**, 444, [196].
- FRÉDÉRICQ H. et BACQ Z. M. — Caféine et nerfs cholinergiques. *Bull. Ac. Roy. de Méd.*, 1938, **3**, 341, [213].
- FREEMAN M. D. and HARTLEY G. — Hypertension in a patient with a solitary ischemic kidney. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 1159.
- FREEMAN N. E., SHAFFER S. A., SCHEETER A. E. and HOLLING H. E. — The effect of total sympathectomy on the occurrence of shock from hemorrhage. *J. of Clin. Investig.*, 1938, **17**, 359.
- FRIEDMAN B., ABRAMSON D. I. and MARX W. — Pressor substance in cortex of kidney. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 285, [306].
- FRÖHLICH R. — Zur Frage der elektrischen Herzachse. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 251, [56].

- GAUPP R. — Die Neurosekretion des Sympathicus. *Z. f. Neurol.*, 1937, **160**, 357.
- GELLBORN (E.) and YESINICK L. — Studies on the effect of increased intracranial pressure. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 76.
- GELMAN (J.), BRAUN S. et LEVINA S. — Altérations des tracés électrocardiographiques dans les intoxications professionnelles. *Méd. Trav.*, 1937, **9**, 260, [140].
- GENUIT H. — Zur Frage der hohen Digitalisresistenz der Ratte. Untersuchung über die Glykosidspeicherung des isolierten Herzens am geschlossenen Coronarkreislauf. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1938, **188**, 285.
- GILBERT A. J. — Microscopic observations of pulmonary artery reactions. *J. of Pharmacol.*, 1938, **62**, 228.
- GILIBERTI P. — Contributo allo studia degli effetti della tiroidectomia totale sulla composizione chimica del miocardio. *Fol. méd. Napoli*, 1938, **24**, 591. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1939, **109**, 590.
- GILLMANN E. — Ueber das Capillarbild beim Blutegelbiss. Bleicherode a. Harz : Carl Nieft, 1937. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 618.
- GILSON A. S. — Changes in accommodation in heart muscle following a previous response. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 78, [40].
- GLENN F., CHILD C. G. and PAGE I. — The effect of destruction of the spinal cord on hypertension artificially produced in dogs. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 506, [295].
- GLENN F. and LASHER E. P. — The effect of destruction of the spinal cord on the artificial production of hypertension in dogs. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 106, [294].
- GLENN F. and LASHER E. P. — Effect of total thyroidectomy upon production and maintenance of experimental hypertension *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 158, [290].
- GOLD H. and McKEEN C. — Concerning the mechanism by which digitalis relieves heart failure. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- GOLDBLATT H. and WARTMAN W. — Studies on experimental hypertension. VI. The effect of section of anterior spinal nerve roots on experimental hypertension due to renal ischemia. *J. of exp. Med.*, 1937, **66**, 527, [292].
- GOLDBLATT H. — Studies on experimental hypertension. VII. The production of the malignant phase of hypertension. *J. of exp. Med.*, 1938, **67**, 809, [293].
- GOLDBY F., HICKS C. S., O'CONNOR W. J. and SINCLAIR D. A. — A comparison of the skin temperature and skin circulation of naked whites and australian aborigines exposed to similar environmental changes. *Austral. J. exper. Biol. a. med. Sc.*, 1938, **16**, 29.
- GOLLWITZER-MEIER K. — Zur Frage einer Sauerstoffschuld des Warmblüterherzens. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [14, 209].
- GOLLWITZER-MEIER K. und KRÜGER E. — Einfluss des Herznerven auf den Gaswechsel des Warmblüterherzens. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 89, [15, 210].
- GOORMAGHTIGH N. et HANDOVSKY H. — Vitamine D, thyroïde et pathologie vasculaire. *Bull. Ac. Roy. Méd.*, 1938, **3**, 132, [313].
- Goss C. M. — The first contractions of the heart in rat embryos. *Anat. Rec.*, 1938, **70**, 505.
- GOTSEV T. — The blood volume in lambs. *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 539.

- GRAMENITZKY M. I. — Die Episkopie und Mikroskopie des lebenden Herzens warmblütiger Tiere. *Fiziol. Z.*, 1937, **12**, 885., D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 435.
- GRAMENITZKY M. I. — Ueber den Einfluss hypertotonischer Lösungen auf das mit Digitalis stillgelegte Herz. *Fiziol. Z.*, 1937, **23**, 146. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 434.
- GRAMENITZKY M. I. — Ueber den Einfluss hyper- und hypotonischer Lösungen auf die Muskelstruktur und auf die Arbeit des isolierten Vorhofes des Frosches. *Fiziol. Z.*, 1937, **23**, 141. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 434.
- GRANT R. T. and PEARSON R. S. — The blood circulation in the human limb ; observations on the differences between the proximal and distal parts and remarks on the regulation of body temperature. *Clin. Sc.*, 1938, **3**, 119.
- GRAVILESCU N., OLTEANU C. et IONESCU N. — La durée de l'inhibition cardiaque sous l'excitation continue du tronc vago-sympathique chez Rana. *C. R. Ac. Sc. Roum.*, 1938, **2**, 300.
- GRAY S. W. and STEGGERDA F. R. — Comparison of the beats in three and four chambered hearts. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 269.
- GRAYBIEL A., STARR R. S. and WHITE P. D. — Electrocardiographic changes following the inhalation of tobacco smoke. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 89, [145].
- GREEN H. D. and HARTZELL H. — Corticifugal pathways mediating vasomotor impulses. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 81, [215].
- GREENE C. W. — Preliminary notes on the nerve control of the coronaries of the Macacus monkey. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 81.
- GREGG D. E. and DEWALD D. — Immediate effects of coronary sinus ligation on dynamics of coronary circulation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 202, [357].
- GREGG D. E. and DEWALD D. — The immediate effects of coronary sinus occlusion on the dynamics of coronary blood flow. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 83, [358].
- GREGG D. E. and DEWALD D. — The immediate effects of the occlusion of the coronary veins on collateral blood flow in the coronary arteries. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 435, [359].
- GREGG D. E. and DEWALD D. — The immediate effects of the occlusion of the coronary veins on the dynamics of the coronary circulation. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 444, [360].
- GREGG D. E. and MAUTZ F. R. — Dynamics of collateral circulation following chronic occlusion of coronary arteries. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 84, [361, 362].
- GRIFFITH J. Q. — Studies in blood volume and blood pressure following the extravascular administration of fluid in rats. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 140.
- GRIFFITH J. Q. and ROBERTS E. — Further studies in the mechanism of vascular hypertension following the intracisternal injection of Kaolin in the rat. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 86, [308].
- GRIGORJAN M. S. und SOKOLOVA L. N. — Ueber die « periodische » Tätigkeit des isolierten Warmblüter-Herzens. *Bull. Biol. et Méd. exp. URSS*, 1937, **4**, 210, [43].

- GROAK B. — Venöser Blutdruck und Temperatur. *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 1938, **181**, 579.
- GROSS L. and BENSON C. — Electrocardiographic changes in the dog following sudden occlusion of the left anterior descending coronary branch under various experimental conditions. *Amer. Heart J.*, 1937, **14**, 677, [89].
- GROSSE-BROCKHOFF E. und KALDENBERG F. — Ueber den Antagonismus von Sympathicus und Vagus unter der Einwirkung adrenalinähnlicher Substanzen. *Arch. für exp. Pathol.*, 1938, **188**, 383.
- GUGLIELMETTI P. — Pressione venosa e velocità di circolo. *Ann. Ist. Forlami*, 1938, **2**, 336. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1939, **109**, 595, [356].
- GUGLIELMETTI P. — Il comportamento del tempo di circolo negli spostamenti statici del mediastino. *Ann. Ist. Forlami*, 1938, **2**, 366. D'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1939, **109**, 595.
- HAAS L. und KOVACS F. — Zur diagnostischen Bedeutung der Geschwulstvaskularisation im Schädelarteriogramm. *Orvoképzés*, 1938, **28**, 78, [164].
- HALL G. E. — Electrocardiographic changes associated with experimental imbalance of the automatic nervous system. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 87, [66].
- HAMILTON W. F. and DOW Ph. — An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, **125**, 48, [318].
- HAMILTON W. F., PUND E. R., SIMPSON A. W., COLSON G. M. and COLEMAN H. W. — Blood pressure values in street dogs. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 88.
- HAMILTON W. F., WOODBURY R. A. and VOGT E. — Differential pressures in the lesser circulation of the unanesthetized dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, **125**, 130, [319].
- HARRISON T. R. — Arterial and venous pressures factor in circulatory failure. *Physiol. Reviews*, 1938, **18**, 1.
- HAUCK E. G. — Blutdruckstudien am Menschen. *Z. f. Biol.*, 1937, **98**, 387, [323].
- HAUSZ W. — Ueber Schwankungen der Blutfülle und des Pulsvolumens bei der Atmung und beim Pressdruck. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 653, [324].
- HEIM DE BALSAC R. — Visibilité radiographique de l'oreillette gauche au sein de la masse cardiaque. *J. de Rad. et d'Electr.*, 1938, **22**, 215, [155, 165].
- HEIM DE BALSAC R. — Der rechte Vorhof. Eine anatomisch-röntgenologische Studie an Leichen mittels Kontrastmittel. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1938, **57**, 73, [156, 166].
- HEIRMAN P. — Effets circulatoires de l'adrénoxine. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **117**, 825, [271].
- HEIRMAN P. — Modification des actions cardiaques de l'adrénaline au cours de son oxydation par les phénolases. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 404, [272].
- HEISIG W. — Das Herzkymogramm in zwei Ebenen auf einem Film. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1938, **57**, 187, [167].
- HELLEBRANDT F. A. and BROGDON E. — The hydrostatic effect of gravity on the circulation in supported, unsupported and suspended postures. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 95.
- HEMINGWAY A. — Heat tolerance of dogs. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 97.
- HERMANN H. — Circulation. « *Physiologie* » 1^{re} année. *Hermann, Paris*, 1938, [28].

- HERMANN H., JOURDAN F. et FROMENT R. — Effet paradoxal de l'excitation des nerfs accélérateurs cardiaques chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1129, [207].
- HERMANN H., JOURDAN F. et FROMENT R. — Sur l'effet cardio-modérateur de l'excitation du nerf de Hering chez le Chien bivotomisé. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1489.
- HERMANN H., JOURDAN F., MORIN G. et VIAL J. — Action adrénalino-sécrétrice des ions alcalins. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 595, [275, 277].
- HERMANN H., JOURDAN F., MORIN G. et VIAL J. — Nicotine et adrénalino-sécrétion. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1131, [264].
- HERMANN H., JOURDAN F., MORIN G. et VIAL J. — Mécanisme de l'action hypertensive de l'ion potassium. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 593, [274].
- HERMANN H., MORIN G. et CIER J. — Réactions vasculaires locales consécutives au refroidissement de la patte chez le chien sans moelle. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 312, [223].
- HERRICK J. F., CADY J. B., BALDES E. J. and MANN F. C. — Studies in differential blood pressure. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 97, [320].
- HERRICK J. F., MANN F. C., ESSEX H. E., and BALDES E. J. — Visualization of intrathoracic vena cava, effect of respiration on diameter of the vessel. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 277.
- HERRMANN G. and ERHARD P. — Total creatinine, phosphates, calcium and potassium in normal and infarcted myocardium of the dog. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 35, [25].
- HERTZMAN A. B. — The blood supply of various skin areas as estimated by the photoelectric plethysmograph. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 328, [379].
- HERTZMAN A. B. — Photoelectric plethysmography and sphygmography in man and animal. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 99, [380].
- HERTZMAN A. B. — Some observations on the circulation in several skin areas with a photoelectric plethysmograph. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 99, [381].
- HERZUM A. — Beiträge zur Frage der Herzgrösse bei jugendlichen Sporttreibenden. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 197.
- HESS W. R. — Analyse der Beziehungen von Zwischenhirn zu Kreislauf und Atmung. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- HEYMANS C. — Verknüpfung von lokalen Stoffwechsel mit der Kreislaufregulierung. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- HEYMANS C. et BOUCKAERT J. J. — Les chémorécepteurs du sinus carotidien. *Erg. der Physiol.*, 1939, **41**, 28, [239].
- HEYMANS C. et BOUCKAERT J. J. — Presso-sensibilité réflexogène des zones vasculaires thoraco-abdominales. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 556.
- HEYMANS C. et BOUCKAERT J. J. — Prédominance de la sensibilité réflexe des chémorécepteurs du glomus carotidien sur la sensibilité directe du centre respiratoire au CO₂. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [242].
- HEYMANS C., DONATELLI L. et SHEN T. C. R. — Technique pour l'étude expérimentale des réflexes vasomoteurs et respiratoires déclenchés par les presso-récepteurs sinc-carotidiens. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 784, [228].
- HICKERNELL L. M. and ERSHLER I. L. — Some electrocardiographic findings in early hypertension. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 100, [123].
- HICKS C. and O'CONNOR W. J. — The effect of changes of environmental temperature on the skin circulation of the naked Australian aboriginal, as

- measured by the Sahli-Jacquet volumebolograph. *Austral J. exp. Biol. a. med. Sc.*, 1938, **16**, 19.
- HITCHCOCK F. A. and FERGUSON J. K. W. — Respiratory and circulatory adjustments to the erect posture. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 457.
- HOFF F. — Beiträge zum Problem der zentralnervösen Blutregulation. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 638.
- HOFF H. E. and NAHUM L. H. — The supernormal period in the mammalian ventricle. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 591, [121].
- HOFF H. E., SMITH P. K. and WINKLER A. W. — Electrocardiographic changes and concentration of calcium in serum following intravenous injection of calcium chloride. *Amer. J. of Physiol.*, 1939, **125**, 162, [137].
- HOLBROOK A. — Normal venous pressures as determined by a direct method. *Amer. J. med. Sc.*, 1938, **195**, 751, [340].
- HOLLAND G. — Die inspiratorische Pulsverkleinerung der Bauchorta. *Z. f. exp. Med.*, 1938, **102**, 426.
- HOLLMANN H. E. — Elektrische Reizung des menschlichen Herzens im eigenen Schlagrhythmus. *Z. f. techn. Physik*, 1938, **19**, 155.
- HOLLMANN H. E. und HOLLMANN W. — Das Absolutkardiogramm. *Z. f. Instrumentenkunde*, 1937, **57**, 285, [54].
- HOLZ S. — Il consumo di ossigeno dell'atrio isolato in riposo. Contributo allo studio del metabolismo del cuore. *Arch. ital. Med. sper.*, 1938, **2**, 305, [18].
- HOLZLÖHNER E. — Der Strompuls in den herznahen Venen. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [344].
- HOLZLÖHNER E. — Die « Stromborste », ein elektrischer Geschwindigkeitsmesser für Flüssigkeiten. I. Grundzüge der Anordnung. *Z. f. Biol.*, 1938, **98**, 533, [345, 349].
- HOUSSAY B. A. et FASCILOLO J. C. — La sécrétion hypertensive du rein ischémié. *XVI. Intern. Physiol. Kongress. Zürich*, 1938, [289, 297, 301].
- HOUSSAY B. A. et TAQUINI A. C. — Action vasoconstrictrice du sang veineux du rein ischémié. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1125, [299].
- HOUSSAY B. A. et TAQUINI A. C. — Spécificité de l'action vasoconstrictrice du sang veineux du rein ischémié. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 860, [300].
- HORIO S. — Ueber die Wirkung des Peptons auf die Lymphbildung und Blutzirkulation der Leber. Ein Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus der lymphagogen Wirkung des Peptons. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **46**, 703. *Abstract in the Nagoya J. of Med. Sc.*, 1938, **12**, 11.
- HORIO S. — Ueber den Einfluss des arteriellen Blutdruckes auf die Lymphbildung und Blutzirkulation der Leber. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **46**, 521. *Abstract in The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 201.
- HUG E. — Action comparée du potassium et de l'adrénaline sur la pression artérielle. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 927, [273, 276].
- HUKUDA K. and MATUOKA S. — On the effect of urethane upon the K-contracture of Heart. *The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1938, **12**, 1.
- HUNGERLAND H. und WINKLER R. — Verlangsamung der Herzschlagfolge durch tiefe Einatmung. *Klin. Woch.*, 1938, **1**, 595.
- HÜRTHLE K. — Ueber aktive pulsatorische Bewegungen der Arterienwand. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [334].
- HUSTIN A. — Répercussions des opérations chirurgicales sur le cœur d'après les renseignements fournis par un indicateur de la fréquence des battements cardiaques. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.*, 1938, **4**, 144.

- HUSTIN A. et REDING R. — Rapports entre réactions vasomotrices et humorales après injection intraveineuse de substances protéiques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1188.
- IRVING L. — Changes in the blood flow through the brain and muscles during the arrest of breathing. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 207, [377].
- ISHIHARA M. und IWAO T. — Ueber den Histamingehalt des Herzens. *Arch. für exp. Pathol.*, 1938, **188**, 110, [23].
- ISRAEL J. E. — Wichtigkeit der mittleren Axillableitung bei der Diagnose des Myokardinfarkts. *Rev. argent. Cardiol.*, 1937, **4**, 254, [50].
- ITO N. — Ueber die Wirkung von Ephedrin auf Gefäße. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **95**, 17. Abstract in *The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 124.
- ITO N. und WATANABE Y. — Die initiale Frequenzsteigerung des radialen Pulses bei Muskellarbeit. *J. of orient. Med.*, 1938, **28**, 1. d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 436.
- IWASAKI H. und SHIGA T. — Röntgenkymographische Untersuchung der Herztätigkeit. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1938, **58**, 484, [171, 172].
- JACOBSON E. — Variations in blood pressure with skeletal muscle tension (action potentials) in man. II. The heart beat. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 108, [97].
- JANZEN R. — Die Aenderungen des Elektrokardiogramms beim Uebergang aus dem Liegen in die aufrechte Körperstellung. *Z. f. exper. Med.*, 1938, **103**, 671, [59].
- JOCHIM K. — The contribution of the auricles to ventricular filling in complete heart block. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 639, [76].
- JOFF E. — La modification de l'électrocardiogramme humain par l'effort. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 809, [102].
- JOLLY J. et LIEURE C. — Les capacités évolutives des ébauches cardiaques des mammifères. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 709.
- JOURDAN F. et FROMENT R. — Action de l'adrénaline et de l'extrait de genêt sur le rythme idio-ventriculaire du chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 619.
- JOURDAN F. — Influence de l'innervation extra-cardiaque sur le rythme idio-ventriculaire du chien. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 562, [205].
- JOURDAN F. — Etude électrocardiographique du phénomène de l'échappement au cours des excitations vagues. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 597, [65].
- JULLIEN A. et MARDUEL H. — Réaction du cœur de *Murex trunculus* au passage du courant constant. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 621, [38].
- JULLIEN A. et VINCENT D. — Les esters de la choline dans quelques organes des Mollusques. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 1145, [200].
- JULLIEN A. et VINCENT D. — Sur l'action de l'acétylcholine sur le cœur des Mollusques. L'antagonisme curare-acétylcholine. *C. R. Ac. Sc.*, 1938, **206**, 209, [198].
- JULLIEN A., VINCENT D., BOUCHET M. et VUILLET M. — Observations sur l'acétylcholine et la choline estérase du cœur des Mollusques. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 567, [199].
- JULLIEN A., VINCENT D., BOUCHET M. et VUILLET M. — Action de divers extraits de cœurs de Mollusques sur le cœur de Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1495, [201].
- JULLIEN A., VINCENT D., BOUCHET M. et VUILLET M. — Nouvelles observations relatives aux actions et antagonismes de quelques substances phar-

- macodynamiques sur le cœur d'*Helix pomatia*. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 667, [202].
- JULLIEN A., VINCENT D., BOUCHET M. et VUILLET M. — Libération d'acétylcholine à partir du myocarde de quelques Mollusques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1134.
- JULLIEN A., VINCENT D., BOUCHET M. et VUILLET M. — De l'action des extraits cardiaques sur l'automatisme du cœur chez *Helix pomatia*. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 670.
- KAHLSTORF A. — Möglichkeiten und Ergebnisse röntgenologischer Herzvolumenbestimmungen. *Klin. Woch.*, 1938, 223.
- KAMEI R. — Ueber die Wirkung des Yohimbins in kleinen Mengen auf die Zirkulation. *Tohoku J. of exp. Med.*, 1938, **33**, 419, [283].
- KARASEK F. et POUPA O. — Variations de la sensibilité à l'adrénaline des artères musculaires de *Rana temporaria* après la castration. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 783.
- KATZ L. N. and FEIL H. S. — Clinical observations on the dynamics of ventricular systole. IV. Pulsus alternans. *Amer. J. Med. Sc.*, 1937, **194**, 601.
- KATZ L. N. and KOLIN A. — The flow blood in the carotid artery of the dog under various circumstances as determined with the electromagnetic flowmeter. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 788, [348].
- KATZ L. N. and LINDNER E. — The action of excess Na, Ca and K on the coronary vessels. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 155, [372].
- KATZ L. N., LINDNER E., WEINSTEIN W., ABRAMSON D. I. and JOCHIM K. — Effects of various drugs on the coronary circulation of the denervated isolated heart of the dog and cat. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **59**, 399, [368, 371].
- KATZ L. N. and MENDLOWITZ M. — Heart failure analyzed in the isolated heart circuit. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 262.
- KATZ L. N. and MENDLOWITZ M. — The isolated heart circuit. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 2 P.
- KATZ L. N. and MENDLOWITZ M. — The energetics of heart failure. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- KATZ L. N. und STRENGE W. V. — Untersuchungen über die arteriovenösen Anastomosen des Mesenterialkreislaufes. *Arch. Klin. Chir.*, 1938, **191**, 618.
- KAWAGUTI K. — Die Wirkung von Pilokarpin und Atropin auf Druck und Menge der Zerebrospinalflüssigkeit mit Berücksichtigung der Blutzirkulation im Gehirn. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **46**, 245. Abstract in *The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 200.
- KAWAGUTI K. — Die Wirkung von Pilokarpin und Atropin auf Druck und Menge der Zerebrospinalflüssigkeit mit Berücksichtigung der Blutzirkulation im Gehirn. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **46**, 673. Abstract in *The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1938, **12**, 10.
- KAWAGUTI K. — Wirkung von Pituitrin, Pitressin und Pitocin auf Druck und Menge der Zerebrospinalflüssigkeit mit Berücksichtigung der Blutzirkulation im Gehirn. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **46**, 481. Abstract in *The Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 200.
- KIENLE F. — Untersuchungen über ein neues Verfahren zur Ableitung des Elektrokardiogramms von der Brustwand unter Anwendung einer differentiellen und einer indifferenten Elektrode. *Arch. f. Kreislforsch.*, 1938, **2**, 224, [48].
- KIESSE M. und GARAN R. S. — Mechanische Leistung, Grösse und Sauer-

- stoffverbrauch des Warmblüterherzens. *Arch. für exp. Pathol.*, 1938, **188**, 226, [19].
- KIRCH E. und GRÜNDBAUER W. — Ueber tierexperimentelle Herzhyper-
trophie bei Laboratoriumsratten durch trainingsmässiges Schwimmen.
Beitr. path. Anat., 1938, **100**, 354.
- KISCH B. — Zwischenzacken im Elektrokardiogramm. *Cardiologia*, 1937,
1, 17, [125].
- KNIPPING H. W. — Ueber das Ruheherzminutenvolumen. *Klin. Woch.*,
1938, **1**, 446.
- KOCH EB. — Die Bedeutung der pressorezeptorischen Kreislaufnerven für
die Gesamtfunktionen. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [227].
- KODAMA S. — On the conductivity of perfusion fluid of frog's heart under
abnormal atmospheric pressure. *Tohoku J. of exp. Med.*, 1938, **34**, 403.
- KOHN R. and LEDERER L. — Pentothal studies with special reference to
the electrocardiogram. *J. Labor. a. clin. Med.*, 1938, **23**, 717, [135].
- KONSCHIEGG Th. und MONAUNI J. — Zum Adrenalinachweis im Blut und
zur Bedeutung des freien Adrenalins beim nephrogenen Hochdruck. *Z. f.
für Klin. Med.*, 1938, **133**, 632.
- KOPPANYI Th. — Mechanism of the vasomotor reversal of epinephrine and
of acetylcholine. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [278].
- KOTTENHOFF H. — Zur Frage der Umstellung des Herzens im Unterdruck.
Luftf. med., 1938, **2**, 194. d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 614.
- KOUMANS A. K. J. — Die Entstehung von Vorhofflimmern und Blockzut-
ständen auf Grund neuer Anschauungen über die Reizbildung im Herzmuskel.
Arch. f. Kreisl. Forsch., 1938, **2**, 327, [73].
- KRAMER K. — Votum zum Vortrag Rein. *XVI. Intern. Physiol. Kongress,
Zürich*, 1938, [253].
- KROETZ CHR. und ECKARDT P. — Bronchokoronare und pulmokoronare Re-
flexe. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- KRUTA V. — Influence du milieu ionique sur la contraction du myocarde
étudiée en fonction du rythme et de la température. *XVI. Intern. Physiol.
Kongress, Zürich*, 1938, [26, 30].
- KRUTA V. — Sur l'activité rythmique du muscle cardiaque. II. Variations,
en fonction de la température, des relations entre la réponse mécanique et
le rythme. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **47**, 35, [27, 29].
- KRUTA V. — Effets des variations du calcium sur la contraction du myo-
carde étudiée en fonction du rythme et de la température. *C. R. Soc. Biol.*,
1938, **129**, 791, [31].
- KRUTA V. et ZADINA R. — Recherches sur la pharmacodynamie du muscle
cardiaque. Influence de l'adrénaline et de la tyramine sur la contraction
du myocarde. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérapie*, 1938, **59**, 198.
- KÜMMEL H. — Das Elektrokardiogramm des kreislaufgesunden ruhenden
Menschen bei Einatmung von reinem Sauerstoff unter normalem atmos-
phärischen Druck. *Giessen, Diss.*, 1938, [93].
- KUSNEZOWA Z. M. — Quergestreifte Muskeln in der Wand der Venae pulmo-
nales der weissen Maus. *Bull. Biol. et Méd. exp., U. R. S. S.*, 1938, **5**, 293.
- LAMBERT E. and GELLHORN E. — Role of afferent nerves in response of vaso-
motor center to oxygen deficiency. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1938,
38, 427, [249].
- LANDIS E. M., MONTGOMERY H. and SPARKMANN D. — The effects of pressor

- drugs and of saline kidney extracts on blood pressure and skin temperature. *J. of Clin. Invest.*, 1938, **17**, 189, [305].
- LANDS A. M. — The tonotropic action of acetylcholine on the auricle of the terapin. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 48, [212].
- LAPITZKY D. A. et SINITSKY A. A. — L'influence du courant continu sur les trémulations fibrillaires et l'arrêt du cœur des animaux à sang chaud. *Bull. Biol. et Méd. exp. U. R. S. S.*, 1937, **4**, 213, [77].
- LAUBRY C. et HEIM DE BALSAC. — Sémiologie radiologique de la thrombose coronarienne. *Ann. de Clin. et de Pharmacodyn.*, 1938, [157].
- LAURELL H. — Ueber die Entstehung des ersten Herztones. *Z. f. Kreislauff.*, 1938, **30**, 209, [148].
- LAZORTHES G. — Nerfs vasculaires du membre inférieur et lois d'innervation vasculaire. *C. R. Assoc. Anat., Bâle*, 1938, [312].
- LEATHAM J. H. — Effects on blood pressure of injections of urine extracts of normal and hypertensive individuals. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 546, [303].
- LEHMANN G. — Thermoregulatorische Durchblutungsreflexe beim Menschen. *XVI. Intern., Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [389].
- LEITER L. — Unusual hypertensive renal disease (occlusion of renal arteries). *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 507.
- LENT W. — Ueber die Dehnbarkeit menschlicher Extremitätsgefäße. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 55.
- LEQUIME J. et DENOLIN H. — Rapports existant entre la fréquence du cœur et son débit chez le chien non anesthésié. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 899, [186].
- LÉVY S. E., LIGHT R. A. and BLALOCK A. — The blood flow and oxygen consumption of the kidney in experimental renal hypertension. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 38.
- LEWIS W. H. — Changes with age in the blood pressures in adult men. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 491.
- LEWIS J. K. and DOK W. — The origin of heart sounds and their variations in myocardial disease. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 271, [150].
- LEWIS J. T. et BARMAN J. M. — Effets du traitement prolongé par l'adrénaline et le sang de la veine surrénale. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 172.
- LEWIS J. T. et COMBES T. J. — Etat dans lequel se trouve l'adrénaline sécrétée par la glande surrénale. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 174.
- LEWIS J. T. et PRIETO R. O. — Sécrétion d'adrénaline par la glande surrénale éternée. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 169.
- LIAN C. et GOLBIN V. — Les bruits du cœur fœtal *in utero* (Etude phonocardiographique). *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 173, [151].
- LIAN C. et PINCHENSON B. — La trémulation auriculaire (troubles du rythme intermédiaire entre la fibrillation et le flutter). *Cardiologia*, 1938, **2**, 56, [75].
- LIAN C. et WELTI J. J. — Le premier bruit du cœur normal. Etude Phonocardiographique. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 320, [147].
- LIERE E. V. and SLEETH C. K. — The question of cardiac hypertrophy during pregnancy. *Amer. J. Physiol.*, 1938, **122**, 34.
- LIESSE A. — Influence de la circulation sur les constantes de temps de l'excitabilité électrique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1193.
- LILJESTRAND G., LYSHOLM E. and NYLIN G. — The immediate effects of mus-

- cular work on the stroke and heart volume in man. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **80**, 265 [181, 183].
- LINDAUER M. A., GRIFFITH J. Q. and JEFFERS W. A. — Ergotamine tartrate in experimental vascular hypertension associated with increased intracranial pressure. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1938, **38**, 497, [309].
- LINDNER E. and KATZ L. N. — Effect of Na, Ca and K on the isolated perfused coronary vessels. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 128.
- LINDQUIST N. — Studien über die cutane Capillarresistenz im Kindesalter. Upsala, 1937.
- LINEGAR Ch., FROST Th. and MEYERS V. — Variation in creatine content of human cardiac and voluntary muscle at autopsy. *Arch. Intern. Med.*, 1938, **61**, 430, [21].
- LU G. D. — Some aspects of pyruvic acid metabolism in normal and vitamin B₁ deficiency, with special reference to cardiac changes. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- LUDWIG H. — Röntgenologische Beurteilung der Herzgrösse. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1939, **59**, 1, [159].
- LUEKEN B. und SCHÜTZ E. — Die relative Refraktärphase des Herzens. Reversibilität und Antagonismus. *Z. für Biol.*, 1938, **99**, [69].
- LUISI M. — Il tempo minimo di circolazione del sangue in gravidanza. *Riv. ital. Ginec.*, 1938, **21**, 97.
- LUTEMBACHER R. — Fibrillation ventriculaire et systoles ultrafractionnées. *Pr. Med.*, 1938, **1**, 821.
- LUTEMBACHER R. — Propagation d'une onde de contraction ascendante dans le ventricule de la Grenouille. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 25..
- LUTEMBACHER R. — Systole annulaire péristaltique. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 513.
- MCDONALD C. H., BOYLE R. W. and DE GROAT A. F. — Hyperthyroidism and cardiac glycogen. *Amer. J. Physiol.*, 1938, **124**, 742.
- MCDOWALL R. J. S. — The role of local metabolites in the regulation of the circulation. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [251].
- MACLEOD A. G. — The electrogram of cardiac muscle : an analysis which explains the regression of T deflection. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 165, [88].
- McMULLEN E. C. — The morphology of the aortic arches in four genera of plethodontid salamanders. *J. of Morphol.*, 1938, **62**, 559.
- MAETA T. — Aktionsstrom an der Aortenklappenansatzstelle des Hühnerherzens. *Okayama-Zasshi*, 1938, **50**, 1249, [106].
- MAINZER F. und JOEL W. — Ueber das Elektrokardiogramm des Hunde-Herzens nach Phlorhizinvergiftung. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thérap.*, 1938, **58**, 267, [144].
- MAINZER F. und KRAUSE M. — Ueber spontane Konfigurationsänderungen des normalen Extremitäten Elektrokardiogramms beim Hunde. *Cardiologia*, 1937, **1**, 148, [108].
- MAKAREVITCH-HALPERIN L. M. — Nukleotidstoffwechsel im Herzmuskel. Die Bestimmungsmethode von Nukleotiden und ihrer Abbauprodukte. *B. Z.*, 1938, **10**, 871.
- MALLARDO C. A. — Variazioni dell'elettrocardiograma per introduzione in vivo di sostanze ad azione aspecifica. *Arch. Ital. Med. sper.*, 1937, **1**, 838.
- MALMÉJAC J. et DESANTI E. — Technique permettant l'enregistrement des réactions vasomotrices de la peau. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 542, [382].

- MALMÉJAC J. — Analyse des réactions vasculaires cutanées au cours de l'asphyxie. *Ann. de Physiol.*, 1938, **14**, 586, [383].
- MALMÉJAC J. — Action de l'adrénaline sur les vaisseaux de la peau. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1014, [384].
- MALMÉJAC J., DESANTI E. et JONESCO G. — Sur les réactions vasomotrices cutanées d'origine centrale au cours de l'asphyxie. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1267.
- MALMÉJAC J. et DONNET V. — Sur l'étude des réactions vasomotrices déclenchées dans un membre grâce aux seuls appareils périphériques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 86, [385].
- MALMÉJAC J. et JONESCO G. — Sur la réactivité des grosses artères des membres chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 226, [268].
- MALMÉJAC J. et JONESCO G. — Sur les réactions vasculaires cutanées déclenchées par excitation d'un nerf dépresseur sinusien chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 316, [387].
- MALMÉJAC J. et JONESCO G. — Sur la nature des vasomoteurs cutanés. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 546, [386].
- MALTESOS G. und SCHNEIDER M. — Ueber Reizversuche an Vasodilatoren. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **241**, 120.
- MALTESOS G. und SCHNEIDER M. — Ueber die Reizbedingungen von Vaso-konstriktoren. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **241**, 108.
- MANN F. C., HERRICK J. F., ESSEX H. E. and BALDES E. J. — The effect of the blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel. *Surgery*, 1938, **4**, 249.
- MANN H. — The monocardigraph. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 681.
- MARCEAU F. — Contraction rapide de la paroi des artères au cours de chaque pulsation, contribuant à la propulsion du courant sanguin. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [328].
- MARCEAU F. — Recherches sur la contractilité des artères contribuant à la propulsion du courant sanguin. I. *J. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1938, **36**, 15, [329].
- MARCEAU F. — Recherches sur la contractilité des artères contribuant à la propulsion du courant sanguin. II. *J. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1938, **36**, 33, [330].
- MARCEAU F. — Influence très probable du sinus sur les manifestations de l'activité propre de la tunique musculaire des artères. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 1202, [331].
- MARCEAU F. — Une propriété importante de la paroi des artères, non encore signalée : la rigidité du tonus. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 1199, [332].
- MARCEL M. P. et EXCHAQUET J. P. — L'électrocardiogramme du fœtus humain avec un cas de double rythme auriculaire vérifié. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 504, [128].
- MARCHAL G., SOULIÉ P. et BAUGÉ Ch. — Modifications électrocardiographiques au cours de la saignée expérimentale. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 303, [96].
- MARCOU I. et PARHON C. C. — Inotropisme, histaminogénèse et circulation coronarienne à l'état physiologique et sous l'influence de l'éphédrine. *J. de Physiol. et Pathol.*, 1938, **36**, 46, [369, 375].
- MARDUEL H. — Electrotonus et rythme cardiaque, action de divers cations. *J. de Physiol. et Pathol.*, 1938, **36**, 454, [39].
- MARQUIS D. G. and WILLIAMS D. J. — The central pathway in man of the vaso-motor response to pain. *Brain*, 1938, **61**, 203, [214].

- MARTIN S. J. and COMINOLE B. — Electrocardiographic effects of coumagine hydrochloride, an alkaloid with a digitalis like action. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 141.
- MARTIN S. J. and GORHAM L. W. — An experimental study of cardiac pain with reference to the tension factor. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- MATÉ K. und CZIMER A. G. — Die Wirkung von Flavonfarbstoffen auf das Elektrokardiogramm. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 313.
- MATTHES K. — Zur Physiologie der Bürgerschen Pressdruckprobe. *Klin. Woch.*, 1938, **1**, 472.
- MATTHES K. und HAUSS W. — Lichtelektrische Plethysmogramme. *Klin. Woch.*, 1938, **11**, 1211.
- MAUE M. — Untersuchungen über [das sogenannte Kompressionssphygmogramm. *Tübingen Diss.*, 1937.
- MEDVEI C. V. und UEBERALL H. — Ueber schwere von der Mund- und Pharynxschleimhaut auslösbare Rhythmusstörungen des Herzens. *Wien. Klin. Woch.*, 1938, **1**, 234.
- MENKIN V. — Mechanism of increased capillary permeability and of leucocytic migration in areas of injury. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- MENSCHIKOWA M. A. — Einfluss der willkürlichen Muskelanspannung auf das Plethysmogramm. *Fiziol. Z.*, 1938, **24**, 896. d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **109**, 268.
- MEYER W. C. — Ueber die Beurteilung der Veränderungen im Elektrokardiogramm, die auf eine Erkrankung des Myocards hinweisen. *Z. für Klin. Medizin*, 1938, **133**, 105, [115].
- MICHELAZZI A. M. — Fisiopatologia e clinica della circolazione venosa. Torino : Rosenberg et Sellier, 1938, [340].
- MIES H. — Labyrinth und Blutdruckregulation. *Z. für Biol.*, 1938, **99**, 141.
- MILANOVITCH J. B. — La position de l'onde extrasystolique bigéminée dans la courbe oscillographique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1371.
- MILLER J. R. and VAN DELLEN T. R. — Electrocardiographic changes following the intravenous administration of magnesium sulfate. An experimental study on dogs. *J. Labor. a clin. Med.*, 1938, **23**, 914.
- MINERBI C. e MERIGHI F. — Il determinismo fisico del « diagramma oscillografico di Pachon ». *Arch. Sc. med.*, 1938, **66**, 1.
- MINZ B. — Sur la libération de la vitamine B₁ par le tronc isolé du nerf pneumogastrique soumis à l'excitation électrique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1251, [197].
- MOGILEWSKI M. — Die Extraktivstoffe des Herzmuskels des Rindes. Carnosin im Herzmuskel. *Bull. Biol. et Méd. exp. U. R. S. S.*, 1937, **4**, 167, d'après *Ber. ü. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 108.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Action cardiovasculaire de la gelsémine. Etude de l'électrocardiogramme. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1178.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Modifications électrocardiographiques produites par l'extrait de *Gelsemium elegans*. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 386.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Modifications produites par l'extrait de *Gelsemium sempervivens* sur le courant d'action du cœur. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 128.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Effets cardiovasculaires de la gelsémine. Action sur le cœur isolé de Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1433.

- MOISSET DE ESPANÈS E. — Action de la gafarine I sur le cœur isolé de Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 512.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Action cardiovasculaire de la gelsémine. Action modificatrice vis-à-vis des effets de l'adrénaline et de l'excitabilité du pneumogastrique et du sinus carotidien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1176.
- MOISSET DE ESPANÈS E. — Effets cardiovasculaires de la gelsémine. Action sur la pression carotidienne du chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1002.
- MOISSET DE ESPANÈS et MOYANO N. — Action cardiaque et hémodynamique de la fagarine I. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 510.
- MONIZ DE BETTENCOURT J. et RODRIGUES-CARDOSO M. et PAES DE VASCONCELLOS F. — Sur l'action des extraits du glomus carotidien du chat. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 701.
- MONTEIRO H., RODRIGUES A. et PEREIRA S. — L'action de l'innervation sympathique sur le cœur et ses vaisseaux. *C. R. Assoc. Anat.*, Bâle, 1938, [367].
- MORITA I. et OGATA D. — Sur la prédominance des centres de battement antérieurs des cœurs lymphatiques chez le Crapaud. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1351.
- MORITZ A. R. and OLDT M. R. — Arteriolar sclerosis in hypertensive and non-hypertensive individuals. *Amer. J. Path.*, 1937, **13**, 679.
- MORUZZI G. — Sur les rapports entre le paléocervelet et les réflexes vasomoteurs. *XII^e Réun. Assoc. Physiol.*, Louvain, 1938, [217, 233].
- MORUZZI G. — Action inhibitrice du paléocervelet sur les réflexes circulatoires et respiratoires d'origine sino-carotidienne. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 533, [218, 234].
- MOTTA G. — L'elettrocardiogramma nelle diverse forme di asfissia. I. L'elettrocardiogramma nell'asfissia provocata da chiusura diretta e completa delle vie respiratorie. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1938, **13**, 214, d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 251, [90].
- MOUGEOT A. — Le spasme vasculaire provoqué *in vitro*. Son étude expérimentale à l'aide du lambeau vasculaire isolé en survie. *Pr. Méd.*, 1938, **1**, 853.
- MUCK O. — Nachweis der Blitzeinwirkung auf den Blutgefäß-Sympathicus des Menschen mit Hilfe des Adrenalin-Sondenversuches. *Z. f. Kreislaufforsch.*, 1938, **30**, 204.
- MÜLLER R. — Kreislaufwirkung unter Coramin. *XVI. Intern. Physiol. Kongress*, Zürich, 1938.
- MURRAY P. D. F. — The control of beating and of micro-fibrillation by means of potassium, calcium and sodium in the chick embryo heart. *Proc. Roy. Soc.*, B, 1938, **124**, 421, [138].
- MURRAY P. D. F. — The control of beating and of micro-fibrillation by means of potassium, calcium and sodium in the chick embryo heart. Potassium fibrillation. *Proc. Roy. Soc.*, B, 1938, **125**, 478, [139].
- NADLER J. E. and BERGER A. R. — Action of Pentamethylenetetrazol (Me-trazol) on splanchnic circulation of the dog. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 381.
- NAGEL A. — Die Bedeutung der aktiven Epithelbewegung für das Endothel der Blutkapillaren. *Z. f. Mikr. Anat. Forsch.*, 1937, **42**, 433.
- NAFE J. P. and WAGONER K. S. — The effect of pain upon systemic arterial blood pressure. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **51**, 390.
- NAI D. D. — Ricerche sull'apparato di conduzione dell'eccitamento cardiaco nel pollo (*Gallus domesticus*). *Monit. Zool. Ital.*, 1938, **48**, 283, [105].

- NAKASHIMA K. — Beiträge zur Physiologie des Herzens. I. Förderungsnerven. *Jap. J. med. Sc.*, 1937, **4**, 213, d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 614.
- NIELSEN N. A. — Digitalisbradycardia and blood pressure. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1938, **58**, 478.
- NOLTE E. — Ueber die Wirkung der *l*-Ascorbinsäure und von Ascorbinsäure-Adrenalingemischen auf den peripheren Gefäßapparat. *Z. f. Biol.*, 1938, **99**, 55, [285].
- NOVAK V. J. — Die Wirkung der aktiven Reaktion des Mediums auf die Vaskonstriktoren der Froschlunge. *Z. Fiziol.*, 1937, **23**, 685. d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 444.
- NOWAK J. G. — The effect of evipan, pernocton, sodium amytal and avertin upon circulation and respiration with reference to their effect on the carotid sinus reflex. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thér.*, 1938, **60**, 118, [230, 231].
- NOWAK J. G. — Carotid sinus and depressor nerve vasomotor and respiratory reflexes in adrenalectomized dogs and cats. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thér.*, 1938, **60**, 129, [229].
- NYLIN G. and SALLSTRÖM T. — Three synchronized leads between fixed points, of the heart projection on the chest wall. *Acta med. Scand.*, 1938, **96**, 1, [49].
- OGDEN E. and SHOCK N. — Rate of stabilization of systolic blood pressure following adoption of the supine posture. *Quart. J. of exp. Physiol.*, 1938, **28**, 341, [316].
- OKA H. — Ueber den Einfluss der Volumveränderungen der Blutflüssigkeit auf die zirkulierende Blutmenge im normalen und pathologischen Zustand. I. Veränderung der zirkulierenden Blutmenge durch pH-Änderung des Blutes bei gesunden Kaninchen. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 97.
- OKA H. — II. Veränderungen der zirkulierenden Blutmenge durch Infusion von hypertonischen Lösungen bei gesunden Kaninchen. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 116.
- OKA H. — III. Die zirkulierende Blutmenge bei experimentellen Leberschädigungen und die Beeinflussung derselben durch Flüssigkeitsinfusionen. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 133.
- OKA H. — IV. Zirkulierende Blutmenge bei experimentellen Nierenschädigungen und die Beeinflussung derselben durch Flüssigkeitsinfusionen. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 356.
- OKA H. — V. Veränderungen der zirkulierenden Blutmenge durch Infusion von Peptonlösung bei gesunden Kaninchen. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 374.
- OKA H. — VI. Beeinflussung der zirkulierenden Blutmenge durch orale Wasserzufuhr (Wasserversuch nach Volhard) bei Hochdruck-, Nieren- und Leberkranken. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 382.
- OREMUS J. — Action comparée de la p-oxy-éphédrine et de l'éphédrine sur le débit cardiaque et la ventilation pulmonaire chez l'homme et chez le chien. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thér.*, 1938, **59**, 30, [185].
- PAFF G. H. and JOHNSON J. R. — The behavior of the embryonic heart in solutions of ouabain. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 753.
- PAPEZ J. W. — Two cases of persistent left superior vena cava in man. *Anat. Rec.*, 1938, **70**, 191.
- PARADE G. W. und LEHMANN W. — Elektrokardiogramme bei Zwillingen. *Z. f. Menschl. Vererbungs Konstit. lehre*, 1938, **22**, 96, [130].

- PINKSTON J. O. and RIOCH D. M. — Influence of cerebral cortex on peripheral circulation. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **121**, 49, [216].
- PI SUNER et DOMENECH-ALSINA F. — Les effets de l'application locale sur le sinus carotidien. *XII^e Réun. Ass. Physiol. Louvain*, 1938, [238].
- POMMERENKE W. and BISHOP F. — Amplification of fetal heart sounds. *Amer. J. f. Obstetr.*, 1938, **35**, 851, [152].
- POPESCO M. — Recherches sur la genèse de la pause compensatrice du cœur. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1341, [70].
- POPESCO M. — Recherches sur l'excitabilité du myocarde de la Grenouille par des courants galvaniques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 427, [32, 34].
- POPESCO M. — Recherches sur l'excitabilité du myocarde de la Grenouille par des courants galvaniques ; expériences sur le ventricule isolé et segmenté. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 430, [33].
- POPESCO M. — Action du traumatisme sur l'excitabilité électrique du muscle ventriculaire de la Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 432.
- POPESCO M. — L'action comparative de la digitale et du tabac sur la contractilité et l'excitabilité du muscle ventriculaire de la Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 321.
- POPESCO M. — Recherches concernant l'influence de la macération diluée de tabac sur les fonctions du cœur de la Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1346.
- POPESCO M. — Recherches concernant l'influence de la macération de tabac sur l'automatisme du cœur de la Grenouille. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 323.
- POPJAK G. — L'innervation du paraganglion caroticum. *Mon. Zool. Ital.*, 1936, **47**, 156.
- PORAK R. — Recherches de faits concrets établissant une corrélation entre le rythme de la pression artérielle et d'autres rythmes fonctionnels. *Ann. de Méd.*, 1938, **43**, 73.
- PRATT G. L. C. — The electrocardiogram of the guinea pig. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 268, [107].
- PRINZMETAL M., FRIEDMANN B. and OPPENHEIMER E. T. — Failure to demonstrate pressor properties in extracts of blood from hypertensives. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 493, [304].
- QUENSEL W. — Ueber den Stoffwechsel der Haut. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [252].
- RAICEVICH G. — Indipendenza di sviluppo dei due abbozzi di cuore di pollo con osservazioni sul ritmo cardiaco. *Boll. Soc. Ital. Biol. sper.*, 1938, **13**, 471.
- RAYMOND-HAMET. — Influence de l'hypertension, provoquée par la faradisation du pneumogastrique, sur les effets tenseurs de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 287, [279].
- RAYMOND-HAMET. — Sur l'action vasomotrice rénale de l'éphédrine. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 153, [280].
- RAYMOND-HAMET. — Sur un curieux cas d'inversion des effets presseurs de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 1116.
- REICHEL H. — Die Beziehungen zwischen Länge und Spannung, Volumen und Druck des Herzmuskels. *Z. für Biol.*, 1938, **99**, 63.
- REID M. A. — Automaticity in transplanted anuran lymph hearts. *J. compar. Zool.*, 1937, **76**, 47.
- REIN H. — Die Verknüpfung von lokalem Stoffwechsel und Kreislaufregulierung. *XVI, Intern. Physiol. Kongress. Zürich*, 1938, [250].

- REINDELL H. — Kymographische und elektrokardiographische Befunde am Sportherzen. I. Untersuchung in Ruhe. *Arch. Klin. Med.*, 1938, **181**, 485, [103].
- REIS G. VON, SILFVERSKIÖLD F., SJOSTRAND F. und SJOSTRAND T. — Zur Methodik der Bestimmung der Blutmenge in den peripheren Blutgefäßen. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1938, **79**, 134.
- REIS G. VON und SJOSTRAND F. — Ueber die Einwirkung von Hautreizungen mit Senföl und ultravioletter Bestrahlung auf die periphere Blutverteilung. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1938, **79**, 137.
- RÉNYI DE G. S. and HOGUE M. J. — Studies on cardiac muscle cells, from chick embryos, grown in tissue culture. *Anat. Rec.*, 1938, **70**, 441.
- RICCI A. — Azione delle onde corte sul pulso cerebrale e radiale. *Cervello*, 1938, **17**, 1.
- RICH A. R. and DUFF G. L. — Production of hyaline arteriosclerosis and arteriolonecrosis by means of proteolytic enzymes. *J. Hopk. Hosp. Bull.*, 1937, **61**, 63.
- RIST E. — Les variations respiratoires de la systole cardiaque et de la pression artérielle. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 477.
- ROBB R. C. and ROBB J. S. — Muscle bundle localization of infarcts in human hearts. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 173, [117].
- ROBB G. P. and STEINBERG I. — Visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and the great blood vessels in man. *Amer. J. of Roentgenol.*, 1939, **41**, 1, [161].
- ROBERTS J. T., WEARN J. T. and BADAL J. J. — The capillary muscle ratio in normal and hypertrophied human hearts. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 322, [365].
- ROBINOW M., HAMILTON W. F., WOODBURY R. A. and VOLPITTO P. P. — The accuracy of indirect blood pressure determination in children. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 174.
- ROBINSON S. — Experimental studies of physical fitness in relation to age, *Arbeitsphysiol.*, 1938, **10**, 251.
- ROBINSON S. — Heart rate, exercise and age. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 174.
- ROGOFF J. M. and MARCUS E. — Supposed role of the adrenals in hypertension. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 2127.
- ROGOFF J. M., MARCUS E. and WASSERMAN P. — Experiments on the supposed relation of epinephrine secretion to hypertension. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 199.
- RONSTROM G. N. — Vascular supply of the human kidney based upon dissection and study of corrosion preparations. *Anat. Rec.*, 1938, **71**, 201.
- ROOME N. W. — The effects of intra-arterial epinephrin on the blood flow in an extremity. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 543, [265, 379].
- ROMIEU M., LINAS G. et JULLIEN G. — Sur le réseau de Purkinje du cœur de l'homme. *C. R. Ass. Anat.*, 1937, 376.
- ROMIEU M., LINAS G. et JULLIEN G. — Caractères morphologiques du réseau de Purkinje du cœur de l'homme. *C. R. Ac. Sc.*, 1937, **205**, 1259.
- ROSE B. and BROWNE J. S. L. — Disappearance of intravenously injected histamine. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 412.
- ROTHBERGER C. J. and SACHS A. — Ueber den Zusammenhang zwischen Schagfrequenz und Zuckungshöhe am Vorhofstreifen des Warmblüterherzens. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 60.

- ROUTIER D. — Le vectogramme. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 697, [173].
- ROUTIER D., HEIM DE BALSAC et GERBEAUX J. — Etude anatomo-radiologique des artères coronaires par la radiographie après opacification. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 441, [174].
- RUFF S. — Ueber das Verhalten von Luftdruck und Pulsfrequenz unter dem Einfluss von Fliehkräften und über Versuche zur Steigerung der Beschleunigungserträglichkeit. *Luftf. med.*, 1938, **2**, 259.
- RÜFFERT W. — Der III. Ableitungsort des Elektrokardiogramms beim Pferde. Berlin : Diss., 1937, [109].
- RÜHL A. — Ueber die Bedeutung schwerer Anoxieveränderungen der Nachschwankungen im Elektrokardiogramm von Gesunden. *Z. f. Kreislauff.*, 1938, **30**, 393, [92].
- RYTAND D. A. — Pathogenesis of arterial hypertension in coarctation of the aorta. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 10.
- SANTAVY Fr. — Le taux du glutathion dans les différentes parties du cœur. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 108, [20].
- SANTENOISE D., STANKOFF E. et VIDACOVITCH M. — Action de la vagotonine sur l'effet respiratoire dû à l'excitation des terminaisons chimio-sensibles du sinus carotidien. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 659, [243].
- SATO H., MUTO T. and HATANO M. — How atropine interferes with the epinephrine secretion causable by morphine or insulin ? *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 393, [260].
- SATO H., MUTO T. and HATANO M. — Epinephrine output rate after atropine. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 289, [258].
- SATOW Y. — On the action of adrenaline on the toad's heart in situ. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 20, [255].
- SATOW Y. — The replacement of epinephrine in the suprarenals and the splanchnic nerves. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **32**, 257.
- SAZAWA N. — Influence of chloralose upon the blood pressure in cats. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 146, [281].
- SAZAWA N. — Influence of chloralose upon the pressoric effect of splanchnic stimulation and of adrenaline. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 155, [282].
- SAZAWA N. — Epinephrine load of the suprarenal gland of atropinized rabbits. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 277, [256].
- SAZAWA N. — Influence of atropine upon the reduction of epinephrine content of the suprarenal gland due to certain agencies. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 470, [257].
- SCELKUNOW S. — Die progressive und regressive Entwicklung der Kapillaren. *Arch. russes Anat. Histol. et Embr.*, 1937, **17**, 6.
- SCHALABUTOW K. W. — Ueber den Sympathicusreflex bei sympathicotonischem Puls. *Nevropat.*, 1937, **6**, 96 d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 438.
- SCHAUER G., GROSS L. and BLUM L. — Hemodynamic studies in experimental coronary occlusion. IV. Stellate ganglionectomy experiments. *Amer. Heart J.*, 1937, **14**, 669, [364].
- SCHEIFINKEL N. — Apparatur zur Untersuchung der Dynamik und des gleichzeitigen Sauerstoffverbrauches des Froschherzens mit Hilfe der Differential Photozelle. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- SCHELLONG F. — Vektordiagraphie des Herzens als klinische Methode. *Klin. Woch.*, 1938, **1**, 453, [52].

- SCHEN T. C. — The protective action of piperido-methyl-3-benzodioxane (F. 933) diethyl-amino-methyl-3-benzodioxane (F. 883) and yohimbin upon the chloroform-adrenaline ventricular fibrillation. *Arch. Internat. Pharmacodyn. et Thér.*, 1938, **59**, 243.
- SCHERF D. — Ueber das Elektrokardiogramm bei Störungen der Ovarialtätigkeit. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 44, [126].
- SCHLOMKA G. — Ueber Altersänderungen der Herzfunktion. *Z. f. Altersforsch.*, 1938, **1**, 38.
- SCHLOMKA G. — Zur Frage der Einflüsse des Fliegens auf den Kreislauf. *Med. Klin.*, 1938, **1**, 421.
- SCHLOMKA G. und HAUSEN O. — Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. X. Zur Verwertung der sogenannten Positionslinkstypen. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **134**, 78, [111].
- SCHLOMKA G. und HAUSEN O. — Untersuchungen über die physiologische Unregelmässigkeit des Herzschlages. IV. Ueber das Verhalten der relativen Systolendauer in Abhängigkeit von der respiratorischen Arrhythmie. *Z. f. Kreislauff.*, 1937, **29**, 834.
- SCHLOMKA G. und KLEIN W. — Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. IX. Zur Bewertung der P-Zacke bei rechstypischen Elektrokardiogrammen. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **133**, 648, [112].
- SCHLOMKA G. und KÖNIGSLÖW K. V. — Zur Bewertung der relativen Systolendauer. IV. Ueber das Verhalten der relativen Systolendauer bei Extrasystolen. *Z. f. Kreislauff.*, 1938, **30**, 487.
- SCHLOMKA G. und LANGENBACH E. — Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. VIII. Ueber das Verhalten des Typs der Herzstromkurve bei Kranken mit Herzmuskelschäden. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **133**, 418, [113, 116].
- SCHLOMKA G. und SCHMITS G. — Untersuchungen über die physiologische Unregelmässigkeit des Herzschlages. V. Die Beziehungen zwischen respiratorischer Arrhythmie und respiratorischen Änderungen des Ekg-Typs beim Herzmuskelkranken. *Z. f. Kreislauff.*, 1938, **30**, 41, [118].
- SCHLOMKA G. und WITZENRATH W. — Zur Bewertung der relativen Systolendauer. III. Ueber das Verhalten der relativen Systolendauer bei negativen T. *Z. f. Kreislauff.*, 1938, **30**, 281, [124].
- SCHMIDT-ELMENDORFF H. R., EFFKERMANN G. und BORGARD W. — Das Ruhe-Herzminutenvolumen der Schwangeren. *Arch. Gynäk.*, 1938, **167**, 230.
- SCHNEIDER E. C. and COLLINS R. — Venous pressure responses to exercise. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **121**, 574, [343].
- SCHNEIDER L. A. — The development of the superior caval system in the rat. *Anat. Rec.*, 1938, **71**, 265.
- SCHOTT A. — Observations on the fourth electrocardiographic lead, with special reference to its initial ventricular and auricular portions. *Guy's Hosp. Rep.*, 1938, **88**, 224.
- SCHULER W. A. — Einfluss der Wasserstoffionenkonzentration auf Tonus und Adrenalinreaktion von isolierten Mesenterial und Zwerchfellarterien. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 393.
- SCHUMACKER S. — Ueber die Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen und der epitheloiden Muskelzellen (Quellzellen). *Z. f. mikrosk.-anat. Forsch.*, 1938, **43**, 107.
- SCHÜTZ E. — Elektrokardiogramm und Sauerstoffmangel. *Luft. med.*, 1938, **2**, 192, [91].

- SCHWAB R. — Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des Infarktbildes im Extremitäten Ekg. *Z. f. exp. Med.*, 1938, **103**, 1.
- SCOTT W. G. and MOORE S. — Roentgenkymographic studies of aneurysm and mediastinal tumors. *Amer. J. of Roentgenol.*, 1938, **40**, 165, [178].
- SEBASTIANI A. — Une nouvelle formule pour prévoir la durée normale de la systole ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 973, [44].
- SECKER J. — The suprarenals and the transmission of the activity of the sympathetic nerves of the cat. *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 259.
- SEGRS M. — L'accommodation de la fréquence du rythme pendant la polarisation électrique du cœur. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 87, [36].
- SEGRS M. — L'évolution de la fréquence du rythme après la suppression de la polarisation électrique du cœur. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 91, [37].
- SEGURA A. S. — Mécanisme de la reprise des battements du cœur malgré la stimulation prolongée du nerf vague. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 167, [203].
- SESSA T. — Tempo di circolazione od ortostatismo (in condizioni normali e patologiche). *Fol. med. Napoli*, 1938, **24**, 409.
- SESSIUNIN P. A. — Influence of solar radiation upon the heart activity of animals. *Bull. Biol. et Méd. exp. U. R. S. S.*, 1937, **4**, 395, [101].
- SHAPIRO B. G. — The action of creatine and creatinine on the circulatory system. *J. of Physiol.*, 1938, **92**, 178.
- SHAW F. H. — The estimation of adrenaline. *Biochem. J.*, 1938, **32**, 19.
- SHEN T. C. R. et SIMON M. A. — La novocaïne protège le cœur contre la fibrillation ventriculaire adrénalino-chloroformique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1457, [132].
- SHEN T. C. R. et SIMON H. A. — The protecting action of novocaine upon chloroform-adrenalin ventricular fibrillation. *Arch. Internat. de Pharmacodyn. et de Thérap.*, 1938, **59**, 68, [133].
- SHORR E., SWEET J. E. and MALAM M. — The respiratory metabolism and lactic acid cycle on the excised cardiac muscle of the depancreatized hypophysectomized dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 185 [11].
- SIEDEK H. und WISCHNOWITZER E. — Einfluss von Atemstellung und Atemtypus auf den Kreislauf beim Menschen. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **133**, 760.
- SIGLER L. H. — Electrocardiographic changes occurring with alternations of posture from recumbent to standing positions. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 146, [58].
- SILFVERSKIÖLD B. P. — Ueber das Verhalten der Kapillaren bei Blutverlust. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **79**, 231.
- SJÖSTRAND F. und SJÖSTRAND T. — Zur Methodik der Bestimmung der Blutmenge in den peripheren Blutgefässen. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1938, **79**, 156.
- SKRAMLIK V. E. — Das Tier mit der Herzfrequenz = 1. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- SOKOLOVA L. N. — Ueber die « periodische » Tätigkeit der Gefässe bei Kaltblütern. *Bull. Biol. et Méd. exp. U. R. S. S.*, 1938, **5**, 163, d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **109**, 424, [333].
- SOLLMANN T. and GILBERT A. J. — Reactions of carotid arteries of small animals. *J. of Pharmacol.*, 1938, **62**, 236.
- SOMA J. — Ueber die Wirkung des Adrenalins auf die Sekretion und Zirkulation der Leber. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **45**, 26. Abstract in *Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 125.

- SOMA J. — Ueber die Wirkung von Adrenalin, Ephedrin und Decholan auf die Lebergefäße. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **45**, 63. Abstract in *Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 126.
- SOMER E. DE. — De la difficulté de l'interprétation de la fibrillation auriculaire (Flimmern, Flattern) dans l'Ecg. Ondulation du zéro électrique. *Cardiologica*, 1937, **1**, 335, [74].
- SOMER E. DE. — Electrocardiographie expérimentale. Application à la physiopathologie du cœur, dualité du cœur, arythmies. *Paris, Masson et Cie*, 1938, [67].
- SOMER E. DE. — Biohémodynamique pulmonaire. III. Electrocardiographie de la respiration. Dualité du cœur. Asymétrie fonctionnelle des ventricules comme cause d'alternance. Manifestations paradoxales. *J. physiol. et path. gén.*, 1938, **36**, 440, [68].
- SPANG K. und KORTH C. — Die Wirkung des Digitoxins auf Elektrokardiogramm und Herzmuskel der Katze. *Arch. für exp. Pathol.*, 1938, **188**, 690, [143].
- SPEALMAN C. — The effects of NaCl, KCl, CaCl₂ and osmotic pressure on the frog heart rate. *J. of Physiol.*, 1938, **124**, 185.
- SPRINGORUM P. W. — Die Bedeutung der Hautgefäße für den Gesamtkreislauf. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 11, [388].
- SPRINGORUM P. W. — Ueber die Unabhängigkeit hormonaler und zentralnervöser Diuresehemmung von der Nierengesamtdurchblutung und dem arteriellen Druck. *Arch. f. ges. Physiol.*, 1938, **240**, 342, [378].
- SPÜHLER O. — Das Oesophagus Elektrokardiogramm. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **134**, 671, [46].
- STANOJEVITCH I. et DJORDJEVITCH B. — Sur la détermination du temps de circulation par la lobéline. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1362, [353].
- STARR I., RAWSON A. J. and SCHRÖDER H. A. — Apparatus for recording the heart's recoil and the blood's impacts in man, experiments on the principles involved, records in normal and abnormal conditions. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 195, [179].
- STARR I., RAWSON A. J., SCHRÖDER H. A. and JOSEPH N. R. — The estimation of cardiac output and the detection of cardiac abnormalities, at rest and after exercise, by records of the heart's recoil and the blood's impacts (Ballistocardiogram). *XVI. intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [180].
- STEIN I. D. — Studies of the collateral circulation following experimental occlusion. *Amer. Heart J.*, 1937, **14**, 726, [363].
- STEWART H. J. — The effect of digitalis on cardiac output and on cardiac work in compensated and uncompensated heart diseases. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [184].
- STEWART H. J., DEITRICK J. E., CRANE N. F. and THOMPSON W. P. — Studies of the circulation in the presence of abnormal cardiac rhythms. Observations relating to (part I) rhythmus associated with rapid ventricular rate and to (part II) rhythmus associated with slow ventricular rate. *J. of Clin. Invest.*, 1938, **17**, 449.
- STEWART H. J. and WATSON R. F. — The effect of digitalis on the form of the human electrocardiogram, with special reference to changes occurring in the chest lead. *Amer. Heart J.*, 1938, **15**, 604, [241].
- STIEVE H. — Ueber den Einfluss der Umwelt auf die Grösse des Herzens. *Med. Klin.*, 1938, **5** et 42.

- STIEVERT Ch. — Ueber den Reizstoff der genuinen Hypertension. III. Die Technik der Darstellung des blutdrucksteigernden Stoffes, seine physikalisch-chemischen Eigenschaften, sowie der Nachweis der kortikotropen Substanz. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, **133**, 261.
- STOCKVIS B. — Der Einfluss der Hypnose auf den Puls. Eine neue Apparatur zur automatischen, ununterbrochenen, unblutigen Blutdruckregistrierung. *Schweiz. med. Woch.*, 1938, **11**, 764.
- STOCKVIS B. — A new method for the uninterrupted registering of blood pressure as a physico-physiological research technique for the study of psychic stimuli on the blood pressure. *J. of exp. Psychol.*, 1938, **22**, 365.
- STOCKVIS B. — Traube-Heringsche Wellen auf unblutigem Wege beim Menschen nachgewiesen. *Acta brev. neerl. Physiol.*, 1938, **8**, 74.
- STOCKVIS B. — Das Plethysmogramm als psycho-physiologische Untersuchungsmethode. *Psychiatr. Bl.*, 1937, **6**, 905.
- STÖHR P. — Die mikroskopische Innervation der Blutgefäße. *Erg. Anat.*, 1938, **32**, 1, [310].
- STRONG K. C. — A study of the structure of the media of the distributing arteries by the method of microdissection. *Anat. Rec.*, 1938, **72**, 151, [311].
- STUMPF PL. — Zehn Vorlesungen über Kymographie. Edit. G. Thieme, 1937.
- SULZER R. et DUCHOSAL P. W. — L'électrocardiographie à deux dimensions ou planélectrocardiographie. *Helvet. med. Acta*, 1937, **4**, 740, [53].
- SWINGLE W. W., PARKINS W. M., TAYLOR A. R. and HAYS H. W. — A study of the circulatory failure and shock following trauma to the healthy, vigorous adrenalectomized dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 22.
- SYLVÉN B. — Weitere Untersuchungen über die totale Anzahl der Blutcapillaren der Herz und Skelettmuskulatur unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen. *Anat. Anz.*, 1938, **85**, 163, [366].
- TAKINO M. und MIYAKE S. — Histologische Untersuchung der Lungenblutgefäße des Foetus. IV. Ueber die Anordnungsweise der glatten Muskeln in der Venenwand der Lungenblutgefäße beim Menschen und bei einigen Säugetieren, besonders über die Entwicklung der Muskel-Wülste bei denselben. *Fol. Endocrin. Jap.*, 1937, **13**, 3, d'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 251.
- TAKINO M. und MIYAKE S. — Histologische Untersuchung der Lungenblutgefäße des Foetus. V. Ueber die Nerven der Lunge des Foetus, besonders über die der Lungenblutgefäße. *Fol. endocrin. Jap.*, 1937, **13**, 4. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 251.
- TATEMATSU E. — Studien über die Adrenalinsekretion der Nebennieren. I. Einfluss des Blutdruckes auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren. *Nagoya Igk. Z.*, 1937, **45**, 203. Abstract in *Nagoya J. of Med. Sc.*, 1937, **11**, 126.
- TAYLOR S. J. and CRAIGIE H. — The vascularity of the hypophysis of the frog. *Anat. Rec.*, 1938, **71**, 277.
- THOMAS J. A. et NACHMANSOHN D. — La cholinestérase dans les cultures du cœur de l'embryon chez la Poule. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 577.
- TIBA M. — Action of nicotine upon the blood pressure in rabbits, deprived of the coeliac and superior mesenteric ganglia and the suprarenals. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **33**, 213, [262].
- TISCHENDORF F. — Experimentelle Untersuchungen zur Histo-Biologie der arterio-venösen Anastomosen. *Z. f. mikrosk. anat. Forsch.*, 1938, **43**, 153.
- TOKUSIGE I. — Ueber die Beziehungen zwischen Atem- und Blutdruckkurven

- bei experimenteller Anaphylaxie. *Okayama Igakkai Zasshi*, 1938, **50**, 438.
D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **107**, 254.
- TOMASZEWSKI W. — Études électrocardiographiques sur les animaux soumis à la réfrigération. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 730, [99].
- TOMASZEWSKI W. — Changements électrocardiographiques observés chez un homme mort de froid. *Arch. Mal. Cœur*, 1938, **31**, 525, [100].
- TOURNADE A., CHEVILLOT M. et CHARDON G. — De l'action de l'adrénaline sur le phénomène de Philippeaux-Vulpian. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1397.
- TOURNADE A. et GOINARD P. — Au sujet de l'anévrisme artério-veineux : un effet ignoré de l'épreuve de Branham : augmentation de l'indice oscillométrique par la compression de l'artère préanévrismale. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 186.
- TOURNADE A., TORREILLES J. et CHARDON G. — Rôle de l'adrénalino-sécrétion dans la restauration cardio-vasculaire qui suit immédiatement l'évacuation d'un hémopéricarde. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 911.
- TSCHERMAK-SEYSENEGG A. — Ueber Muskellatenz und über Trägheitslatenz der Elektrographen. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [45].
- TSUCHIYA S. — Ueber die Grösse und das Gewicht des Herzens bei den japanischen Zwillingsetseten. *Okajimas Fol. anat. jap.*, 1938, **16**, 279. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 439.
- TURE P. und BEUGT S. — Weitere Untersuchungen über den Einfluss des Trainings auf die Kapillarisierung der Herzmuskulatur. *Arch. funkt. Syst.*, 1937, **4**, 85.
- UHLMANN F. und NOBULE F. — Demonstration einer verbesserten Methodik am isolierten Säugetierherzen nach Langendorff. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938.
- UKOLOWA M. — Methoden zur Bekämpfung des Kammerflimmerns am isolierten Herzen. *Bull. Biol. et Méd. exp. U. R. S. S.*, 1938, **5**, 67, [78].
- UNGAR G. et A. — Action de l'acide ascorbique sur le réflexe sino-carotidien, sur les nerfs cardiovasculaires et sur les médiateurs chimiques de l'influx nerveux. *XIII^e Réun. Assoc. Physiol., Louvain*, 1938, [286].
- UNGAR G. et A. — Action de l'acide ascorbique sur les réflexes vasomoteurs. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **127**, 666, [287].
- UNGAR G. et PARROT J. L. — Sur la nature de la substance libérée au cours de la vasodilatation dite antidromique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 753, [225].
- UNGER K. — Beitrag zur Kenntnis der Venae cordis minimae des menschlichen Herzens. *Z. f. Anat.*, 1938, **108**, 356.
- UNGHVARY L. V. — Die Bestimmung der Ausgangsstellen der ventrikulären Extrasystolen. *Klin. Woch.*, 1938, **11**, 1115, [51].
- UNGHVARY L. V. — Ueber den räumlichen Verlauf der elektrischen Partialachsen der einzelnen Ekg-Zacken und dessen Bedeutung. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 275, [119].
- UNGHVARY L. V. — Die Bedeutung der Achsenstellung der T-Zacke bei der diagnostischen Bewertung und Deutung der pathologischen T-Zacke. *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 566, [120].
- URBAN F. and PEUGNET B. — Effect of vitamin C on the contraction height of the frog heart. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 195, [13].
- VAN DONGEN K. — The action of hydrocupreine and hydrocupreidine on fibrillation of the heart. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1938, **58**, 193.

- VAN DONGEN K. — Fibrillation of the heart and isoquinine. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1938, **58**, 279.
- VAN LIERE E. J. and SLEETH C. K. — The question of cardiac hypertrophy during pregnancy. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 34.
- VEAL J. R. — Direct visualization of the axillary and subclavian veins. *Radio-logy*, 1938, **31**, 183, [163].
- VERDONCK A. — Les chémo-récepteurs réflexogènes du sinus carotidien et courants d'action du nerf phrénique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 782, [245].
- VERNE J. et LÉGER L. — Action de l'énervation sino-carotidienne sur la structure des capsules surrénales. *Ann. anat. path.*, 1938, **15**, 94.
- VERNEY E. B. and VOGT M. — An experimental investigation into hypertension of renal origin, with some observations on convulsive « Uraemia ». *Quart. J. of exper. Physiol.*, 1938, **28**, 253, [291, 296].
- VERNONI G. e GIUNCHI G. — Sui fattori determinanti della elasticità vasale. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1938, **13**, 473, [327].
- VESSELKINE P. N. — Ueber den Einfluss der Blutdruckschwankungen auf das Vasomotoren- und Atemzentrum. *Fiziol. Z.*, 1937, **22**, 622. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 243.
- VIGNES H. — Influence de la lumière sur la tension artérielle en particulier chez les femmes enceintes. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 768.
- VINCENT D. et JULLIEN A. — L'activité cholinestérasiqne des extraits myocardiques chez les Mollusques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 631.
- VINCENT D. et JULLIEN A. — La teneur en acétylcholine du cœur des Mollusques. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 334.
- VINCENT D. et JULLIEN A. — De la teneur des principaux organes de Murex en esters de la choline. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 602.
- VISSCHER M. B. — Fat metabolism of the isolated heart. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 323, [9].
- WADA M., HIRANO T. and TIBA M. — A further study of the augmenting action of nicotine upon the epinephrine secretion from the suprarenals of the non-anesthetized dog. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **33**, 189, [261, 263].
- WADA M., TANAKA H., HIRANO T. and TANEITI Y. — The effect of morphine administration upon the output rate of epinephrine, blood sugar level and blood pressure in normal and tolerant dogs. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 52, [259].
- WAHL W. — Respiratorische Arrhythmie und Blutdruckschwankungen bei Ruhe- und Stenoseatmung. *Hamburg Diss.*, 1937.
- WAHREN H. — Ueber die Einwirkung der Aufblähung des Magens auf den Kreislauf. *Acta Chir. Scand.*, 1938, **81**, 43.
- WALLRAFF J. — Der menschliche Herzbeutel, sein Bau und seine Bedeutung für den Kreislauf. *Gegenbaurs Jb.*, 1937, **80**, 355.
- WALZL E. M. — Response of the oyster heart to electrical stimulation and effect of calcium and potassium on its threshold of inhibition. *J. of cellul. and comp. Physiol.*, 1938, **12**, 237, [41].
- WATANABE T. — Experimentelle Studien über den Einfluss der nervösen Innervation auf den Stoff- und Gasaustausch durch die Kapillaren. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 78, [335].
- WATANABE T. — Experimentelle Studien über den Einfluss der nervösen Innervation auf den Stoff- und Gasaustausch durch die Kapillaren. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, **34**, 103, [336].

- WATANABE T. — Ueber den Wasser- und Eiweissaustausch durch die Kapillarmwand der gelähmten Extremität bei Hemiplegikern. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 1938, 34, 153, [337].
- WATANABE T. — Ueber die sensible Innervation der Stammgefäße in der Thoraxhöhle. I. Die sensible Innervation der Brustorta und deren Abzweigungen. *Fol. endocrin. jap.*, 1938, 14, 37.
- WATANABE T. — II. Ueber die Innervation besonders die sensible, des Ductus Botalli bzw. des Ligamentum arteriosum. *Fol. Endocrin. Jap.*, 1938, 14, 39.
- WATANABE T. — III. Durchschneidungsversuch am Nervus vagus und am nervus depressor cordis, um festzustellen welchen Nerven die Nervenfasern und deren Endapparate im Aortenbogen und im Ligamentum arteriosum angehören. *Fol. endocrin. Jap.*, 1938, 14, 43.
- WATANABE T. — IV. Ueber die sensible Innervation der Arteria pulmonalis, speziell deren Abschnitte ausserhalb der Lunge. *Fol. endocrin. jap.*, 1938, 14, 45.
- WATCHORN E. and MURRAY P. D. F. — Loss of potassium from embryonic chick hearts in potassium-free media with and without calcium. *Proc. roy. Soc. London, B.*, 1938, 124, 446.
- WATERMAN L. — Recherches complémentaires sur la physiologie et pharmacologie des veines. XVI. *Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [342].
- WEISS S., HAYNESS F. W. and ZOLL P. M. — Electrocardiographic manifestations and the cardiac effect of drugs in vitamin B₁ deficiency in rats. *Amer. Heart J.*, 1938, 15, 206.
- WEISZ H., PICK J. and TOMBERG V. — The problem of a specific effect of short waves on blood vessels. *Arch. physic. Ther.*, 1938, 19, 79.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — Ueber den Reizstoff der genuinen Hypertension. I. Die endokrine Disharmonie bei genuinen Hypertensionen, der Anlass zur Suche und zum Finden dieses Reizstoffes. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 223.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — II. Die Ergebnisse der Untersuchungen über blutdrucksteigernde Substanzen im Blute von genuinen Hypertensionen, renalen Hypertensionen und malignen Sklerosen. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 248.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — IV. Untersuchungen über Kreislaufwirkungen der blutdrucksteigernden Substanz aus dem Blute von genuinen Hypertensionen. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 277.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — V. Untersuchungen über den akuten Einfluss der Reizstoffe auf den Blutdruck und die Nebennierensekretion sowie chronische Blutdruckversuche. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 291.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — VI. Die Symbiose von Nebennierenrinde und Mark auf Grund histologischer [Nebennierenuntersuchungen unter verschiedenen experimentellen und pathologischen Bedingungen, besonders beim genuinen Hochdruck. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 311.
- WESTPHAL K. und SIEVERT Ch. — VII. Die genuine Hypertension als eine primär endokrine Erkrankung. *Z. f. Klin. Med.*, 1938, 133, 342.
- WETTERER E. — Der Induktionstachograph. Eine neue Methode zur Registrierung der Blutströmungsgeschwindigkeit am uneröffneten Gefäss. *Z. f. Biol.*, 1938, 99, 158, [347].
- WEZLER K. — Der Ruhezustand des Kreislaufes. Ein experimenteller Beitrag zu der Theorie des Blutdrucks. *Z. f. Biol.*, 1937, 98, 438, [326].

- WIERZUCHOWSKI M. — The isolated rabbit's head preparation for the study of the cervical sympathetic and the cephalic vascular reactions. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1938, **58**, 47, [269].
- WIERZUCHOWSKI M. — Action of adrenaline on the vascular system during influence of the piperidomethylbenzodioxane (F. 933). *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1938, **59**, 1.
- WIGGERS C. J. — The influence of vascular factors on mean pressure, pulse pressure and phasic peripheral flow. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 644, [325].
- WIGGERS C. J. and WEGRIA R. — Active changes in size and distensibility of the aorta during acute hypertension. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 603.
- WIGGERS H. C. — The time relationship of electrical and mechanical processus in the ventricle of the dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 645, [63].
- WINDER C. V. — Quantitative observations on the extra-vagal component of carotid sinus pressoreceptive cardiac restraint. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 421, [236].
- WINDER C. V., BERNTHAL Th. and WEEKS W. F. — Reflex hyperpnea and vasoconstriction due to ischemic excitation of the carotid body. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 238, [244].
- WINKLER W., HOFF H. E. and SMITH P. K. — Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 478, [136].
- WITZ H. — Fortgesetzte Untersuchungen über den Unterschied zwischen natürlichen und künstlichen Reizen am Froschherzen. *Z. f. Biol.*, 1937, **98**, 551.
- WOLFER P. — Weitere Untersuchungen mit der Separatormethode. V. Versuche zur Frage der Kreislaufregulation. Bedeutung des peripheren Widerstandes. Analyse des Verhaltens und der Regulierung des Coronarstromes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 1938, **189**, 211. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 610.
- WOLFER P. — Weitere Untersuchungen mit der Separatormethode. VI. Versuch einer rechnerischen Kreislaufsanalyse unter spezieller Berücksichtigung des peripheren Widerstandes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 1938, **189**, 234. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **108**, 610.
- WOOD E. H. and MOE G. K. — Studies on the effect of the digitalis glucosides on potassium loss from the heart of the heart lung preparation. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 219.
- WOOD J. E. and NIX H. — Hypertension. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 332.
- WOODBURY R. A., HAMILTON W. F. and TORPIN R. — The relationship between abdominal, uterine and arterial pressures during labor. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **121**, 640.
- WOODBURY R. A., HAMILTON W. F. and VOGT E. — Pulmonary arterial, venous, and differential pressures in the unanesthetized dog. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 220.
- WOODBURY R. A., ROBINOW M. and HAMILTON W. — Blood pressure studies on infants. *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **122**, 472.
- WOOLLARD H. H. and HARPMAN J. A. — The relation between the size of the artery and the capillary bed in the embryo. *J. of Anat.*, 1937, **72**, 18.
- WYBAUW L. — Contribution à l'étude du rôle vasomoteur et trophique des

- nerfs sensitifs. Les vasodilatateurs « antidromiques » et le mécanisme de leur action. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 293, [219].
- WYBAUW L. — Contribution à l'étude du rôle vasomoteur et trophique des nerfs sensitifs. II. Mécanisme périphérique de la vasodilatation antidromique. Sa médiation chimique. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 324, [220, 224].
- WYBAUW L. — Contribution à l'étude du rôle vasomoteur et trophique des nerfs sensitifs. III. Les réflexes axoniques vasodilatateurs. Leur signification fonctionnelle. *Arch. Internat. Physiol.*, 1938, **46**, 345, [221, 222].
- YOVANOVITCH R. et MILANOVITCH J. B. — Recherches électrocardiographiques sur les effets de la compression oculaire bilatérale chez l'homme avant et après paralysie du vague par l'atropine. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1367, [64].
- ZANDER E. — Changes in blood vessels (capillary, fragility) with inflammation. *J. of Exp. Med.*, 1937, **66**, 637.
- ZBYSZEWSKI L. — Sur le rôle du sinus carotidien pendant l'accès épileptique expérimental. *XVI. Intern. Physiol. Kongress, Zürich*, 1938, [376].
- ZINNITZ F. — Die Beziehung von Vaguswirkung und Blutdruck über den Wirkungsmechanismus des Acetylcholins. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 1938, **188**, 328. D'après *Ber. ü. d. ges. Physiol.*, 1938, **106**, 604.
- ZWEMER R. L., WOTTON R. M. and NORKUS M. G. — A study of cortico-adrenal cells. *Anat. Rec.*, 1938, **72**, 249.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — <i>Le Cœur</i>	5
1. Métabolisme du muscle cardiaque	5
2. Physiologie du muscle cardiaque	9
3. Electrocardiographie.....	12
4. Bruits du cœur	18
5. Radiographie. Kymographie	20
6. Débit cardiaque	25
7. Innervation extracardiaque	26
CHAPITRE II. — <i>Physiologie vaso-motrice</i>	31
1. Centres et nerfs vaso-moteurs	31
2. Presso-récepteurs	33
3. Chimiorécepteurs	35
4. Régulations locales	37
5. Pharmacologie vaso-motrice	38
6. Hypertension expérimentale	41
CHAPITRE III. — <i>Les vaisseaux</i>	44
1. Artères	44
2. Capillaires	46
3. Veines	47
4. Vitesse circulatoire	47
CHAPITRE IV. — <i>Circulations locales</i>	50
1. Coronaire	50
2. Cérébrale	52
3. Rénale	53
4. Cutanée	53
BIBLIOGRAPHIE	55

Printed in France

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 4-12-1939.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE CHIMIE BIOLOGIQUE

Publie en 10 numéros par an (2000 pages), les travaux des membres de la Société de Chimie Biologique, fondée à Paris en 1914, reconnue d'utilité publique le 27 avril 1933.

Siège social : 149, rue de Sèvres, Paris (15^e)

MASSON et C^{ie}, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (6^e)

ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHYSIOLOGIE

Ces Archives, fondées en 1904 par LÉON FRÉDÉRICQ et PAUL HEGER, sont publiées actuellement par HENRI FRÉDÉRICQ. Elles paraissent par fascicules de 120 à 140 pages. Quatre fascicules forment un volume. Prix du volume : 50 Belgas.

On est prié d'adresser tout ce qui concerne la rédaction des Archives au Professeur HENRI FRÉDÉRICQ, 24, Rue de Pitteurs, LIÈGE

Les abonnements se prennent chez MM. HERMANN et C^{ie}, Editeurs, 6, Rue de la Sorbonne, PARIS ; chez MM. VAILLANT-CARMANNE, S. A., Imprimeurs-Editeurs, 4, Place Saint-Michel, LIÈGE ; et dans toutes les librairies scientifiques importantes.

Aucune demande d'abonnement n'est reçue par la direction scientifique de la Revue.

ANNALES DE PHYSIOLOGIE ET DE PHYSICO-CHIMIE BIOLOGIQUE

dirigées par

LOUIS LAPICQUE

ANDRÉ MAYER

PAUL PORTIER

Revue publiant tous les ans cinq fascicules de 120 à 150 pages

Abonnement annuel:

France : 132 francs. — Etranger tarif n° 1 : 162 francs ; tarif n° 2 : 180 francs.

On s'abonne chez G. DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, PARIS.

ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHARMACOLOGIE ET DE THÉRAPIE

Ces Archives, publiées par C. HEYMANS, Gand, et M. TIFFENEAU, Paris, publient les travaux en langues allemande, anglaise, espagnole, française et italienne et paraissent par fascicules mensuels. Quatre fascicules forment un volume d'environ 400 pages. Prix du volume : 48 Belgas. Trois volumes paraissent par an.

On s'abonne chez les libraires ou à l'

INSTITUT DE PHARMACODYNAMIE, 3, Quai

ULg - U.D. Zoologie



099402350

LIBER

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

EXTRAIT DU CATALOGUE

100. M. DUBUISSON. Polarisation et dépolarisation cellulaires	12 fr.
135. Z. M. BACQ. Essai de classification des substances sympathi- comimétiques	8 fr.
180. C. HEYMANS et J. J. BOUCKAERT. La sensibilité réflexogène des vaisseaux aux excitants chimiques	9 fr.
246. M. DUBUISSON. Les ionogrammes de la contraction musculaire.	12 fr.
273. B. MINZ. La sécrétion de l'adrénaline. Son mécanisme neuro- humoral	12 fr.
416. L. LAPICQUE. L'excitabilité itérative.	12 fr.
453. P. MASSON. Le glomus neuro-vasculaire.	20 fr.
471. G. UNGAR. Les substances histamiques et la transmission chi- mique de l'influx nerveux.	20 fr.
511. D. M. GOMEZ. Les lois physiques de l'hémodynamique.	12 fr.
512. D. M. GOMEZ et A. LANGEVIN. La piézographie directe et ins- tantanée	10 fr.
659. H. HERMAN. Circulation.	25 fr.

PHYSIOLOGIE

Revue Annuelle

Dresse en une vingtaine de fascicules, régulièrement éche-
lonnés sur tout le cours de l'année, le bilan des progrès annuels
dans tous les domaines de la Physiologie.

Les fascicules se vendent séparément ; leur prix varie avec
leur importance. Sur demande, l'Éditeur fait, soit le service
complet et régulier de "PHYSIOLOGIE", soit l'envoi des fasci-
cules désirés dès leur parution.

(Voir au verso de la première page de couverture et à la page 4 les publica-
tions de la première année et le programme de la seconde année en cours.)

Imprimé par R. BUSSIÈRE à Saint-Amand (Cher), France. — 1-12-1939.