

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE CARDIAQUE ET LE DÉTERMINISME DE L'INVERSION DE LA CIRCULATION CHEZ UNE ASCIDIE: *CIONA INTESTINALIS* L.

par

J. Brocas

Faculté de Médecine, Alger

Y. Saudray, J. Thiébold

Faculté des Sciences, Alger

J. Perrin

Faculté de Médecine, Paris

avec l'aide technique de

A. Laker et M. Chérif

Résumé

Nos observations nous suggèrent que le cœur de *Ciona intestinalis* L., morphologiquement tubulaire, se comporte fonctionnellement comme un organe à deux cavités avec système valvulaire.

Entre les deux cavités fonctionnelles, au niveau de l'infexion du tube cardiaque, existe un centre relais, siège d'une activité électrique spécifique.

Le niveau d'activité du centre viscéral détermine le sens de la circulation dans le tube cardiaque. Ce niveau d'activité est fonction directe de la pression partielle de gaz carbonique.

INTRODUCTION.

La physiologie du cœur des Tuniciers a, depuis plus d'un siècle, retenu l'attention de nombreux auteurs et fait l'objet d'une multitude d'observations et travaux expérimentaux dont on trouvera une excellente analyse dans l'article de B.J. Krijgsman (1955).

Concernant plus particulièrement l'inversion périodique du sens de propagation des ondes contractiles, il semble actuellement admis qu'elle serait le résultat de la fatigue du centre en activité qui céderait le pas au centre opposé, demeuré au repos pendant la séquence précédente. Cette conception rend bien compte du fait qu'un centre

isolé ou que les centres d'un cœur ligaturé par le milieu, cessent ou ralentissent périodiquement leur activité.

Nos observations nous conduisent à proposer une explication physiologique de l'inversion et à reconsiderer, en ce qui concerne l'Ascidie que nous avons étudiée, les conceptions généralement admises du mécanisme de la contraction cardiaque chez les Tuniciers.

Sans rejeter cette « théorie de la fatigue », nous nous sommes demandés si des *stimulus* métaboliques agissant au niveau des centres d'automaticité, ne pourraient pas régler la physiologie cardiaque et commander l'inversion. Notre première idée étant qu'il pourrait exister une corrélation entre l'inversion cardiaque et les échanges gazeux respiratoires, il nous a paru intéressant de tester, au niveau du cœur, les effets des variations de la pression partielle de gaz carbonique ($p\text{CO}_2$), d'oxygène ($p\text{O}_2$) et du pH.

MATÉRIEL ET TECHNIQUES.

Nous avons choisi pour nos observations et expériences, une Monascidie Entérogone Phlébobranchie, *Ciona intestinalis* L., chez laquelle les séries de pulsations adviscérales — faisant circuler le sang dans le cœur, de la branchie vers les viscères — sont considérablement plus longues que les séries de pulsations inverses, abviscérales.

Les animaux ont été récoltés dans le port d'Alger ou dans celui dit de la « Madrague » à proximité de Guyotville.

I^o Observation du cœur.

L'opacité de la tunique des Ciones dont nous disposions rend impossible toute observation du cœur ; on peut mesurer le rythme et percevoir le sens des pulsations sur la face inférieure droite, côté ventral, d'une Cione débarrassée de sa tunique, sans léser la paroi musculo-cutanée (« manteau ») de l'animal.

Pour des observations plus précises sur la propagation de l'onde contractile et sur l'activité des centres d'automaticité ainsi que pour l'enregistrement des phénomènes électriques, la mise à nu de l'organe cardio-péricardique est nécessaire.

Nous pratiquons simplement une courte déchirure de la paroi dans la région cardiaque du côté droit de l'animal ; l'organe cardio-péricardique, ainsi qu'une partie du tube digestif, font alors spontanément saillie hors de la cavité abdominale. La brutalité de ce traitement entraîne toujours des troubles importants dans l'activité du cœur. Ces troubles disparaissent après un laps de temps compris entre quelques minutes et plusieurs heures si l'animal est laissé dans une tranquillité parfaite. Pour des observations utiles, il convient bien évidemment d'attendre la complète disparition des troubles du fonctionnement cardiaque consécutifs au « stress ».

2^o Variations des équilibres gazeux dans le milieu.

Pour soumettre une Cione à des variations de pCO₂ ou de pO₂, nous l'introduisons dans une boîte en plexiglass transparent à fond de paraffine, contenant suffisamment d'eau de mer pour que l'animal soit entièrement immergé.

Les ouvertures latérales permettent l'introduction et l'évacuation de mélanges de gaz carbonique et d'air (variation de la pCO₂) ou d'azote pur (variation de la pO₂).

A la face supérieure de la boîte sont ménagées trois ouvertures dont la plus grande permet l'introduction de l'animal et le passage de l'électrode exploratrice. L'électrode indifférente, ainsi qu'un cathétere destiné aux prélèvements à l'abri de l'air d'échantillons d'eau à analyser, pénètrent dans la boîte par les ouvertures plus petites situées de chaque côté de la précédente.

3^o Enregistrements de l'électro-cardiogramme.

Nous avons utilisé un montage de type Wilson, légèrement modifié pour l'adapter au milieu hydrique salin dans lequel l'animal a été maintenu au cours des expériences. L'électrode de détection est constituée par un fil de cuivre de 50 ou 100 microns de diamètre, parfaitement isolé par une mince gaine de verre.

Les potentiels d'action, après amplification, sont enregistrés photographiquement sur un oscillographe cathodique. L'emploi d'une cage de Faraday a été nécessaire. L'électrode est mise en place à l'aide d'un appareil stéréotaxique, cette manipulation étant effectuée dans le champ d'un microscope binoculaire.

4^o Mesures des pressions partielles des gaz et du pH.

Ces mesures ont été effectuées sur des échantillons de l'eau baignant l'animal en expérience ; ces échantillons sont prélevés à l'abri de l'air, sous huile de paraffine. On a utilisé l'appareil de Van Slyke pour la mesure des volumes gazeux, un « pH mètre » Radiometer pour celle du pH. Après correction, les valeurs de la pCO₂ sont données en conditions S.T.P.D.

5^o Destruction des divers centres.

Elle a été faite à l'électrode fine, par étincelage aux courants à haute fréquence.

LE CŒUR ET LA CONTRACTION CARDIAQUE.

Tube contractile en U, le cœur de *Ciona intestinalis* L. communique par ses deux extrémités avec le sinus sous-endostylique d'une part, le sinus viscéral d'autre part. Ce « myocarde » est contenu dans

un espace limité par une membrane mince, la membrane péricardique, maintenue sous tension par un liquide intra-péricardique abondant.

Cet organe cardio-péricardique ne constitue pourtant pas un véritable système de deux tubes emboités, puisque le myocarde est sur toute sa longueur, soudé selon une ligne à la face interne du péricarde.

La contraction cardiaque est une onde apparemment péristaltique passant d'une extrémité à l'autre du tube. Le déplacement de l'onde peut se faire soit dans le sens sinus endostylaïre-sinus viscéral (sens adviscéral) soit dans le sens inverse (sens abviscéral).

A - Sens de la contraction et rythme cardiaque.

L'existence d'un centre d'automatisme (1) à chacune des deux extrémités du tube cardiaque, a été mise en évidence par divers travaux : Skramlik (1930), Bacq (1935), Krijgsman (1955). Chez la Cione, l'activité du centre branchial domine nettement celle du centre viscéral, les périodes de battement adviscéral étant incomparablement plus longues que les périodes de battement inverse. Après un *stress* brutal, occasionné, par exemple, par l'ouverture des téguments préalable à l'observation ou à l'expérimentation, la régularité des inversions est altérée.

Nos observations et expériences ont été effectuées entre 18 et 21° C. Le rythme cardiaque est variable d'un individu à un autre, compris entre 25 et 50 battements par minute. Par contre, il est remarquablement constant chez un même individu et n'est pas influencé d'une manière appréciable par ces variations thermiques de 1 à 3° C.

B - Caractéristiques de la contraction.

1° Circulation adviscérale.

L'onde de contraction, née au niveau de l'extrémité branchiale, s'étend à toute la branche sous-endostylaïre (proximale) sans être suivie immédiatement, à la différence d'une onde péristaltique, d'une onde de décontraction. Le mouvement de décontraction n'apparaîtra à l'origine de la branche proximale qu'au moment où la contraction de cette branche est totale de l'ostiole au point a_1 . Ce point a_1 est fixe, identique au cours des contractions successives (Fig. 1).

La contraction de la branche viscérale (distale) est synchrone de la décontraction de la branche endostylaïre. La décontraction procède d'une manière identique : elle commence au point a_1 lorsque l'onde contractile a atteint l'extrémité viscérale. Ainsi, elle fait suite à l'onde de décontraction de la branche proximale.

(1) Nous désignons par le terme de pacemaker, les régions d'où partent toujours les séries d'ondes contractiles. Dans le présent travail, nous avons donné à ce terme une signification topographique sans préjuger de la structure histologique de ces régions du myocarde qui se comportent comme centres d'activité automatique.

L'onde contractile suivante naît au niveau du pacemaker branchial soit après un temps de repos, soit, le plus souvent, avant même l'arrivée à l'extrémité viscérale de l'onde de décontraction.

La durée de ces séquences n'étant pas égale, les branches proximale et distale apparaissent respectivement dans un état de contraction et de décontraction quasi-permanent : les phases de décontraction de la branche proximale et de contraction de la branche distale sont brèves par rapport à la durée de la révolution cardiaque.

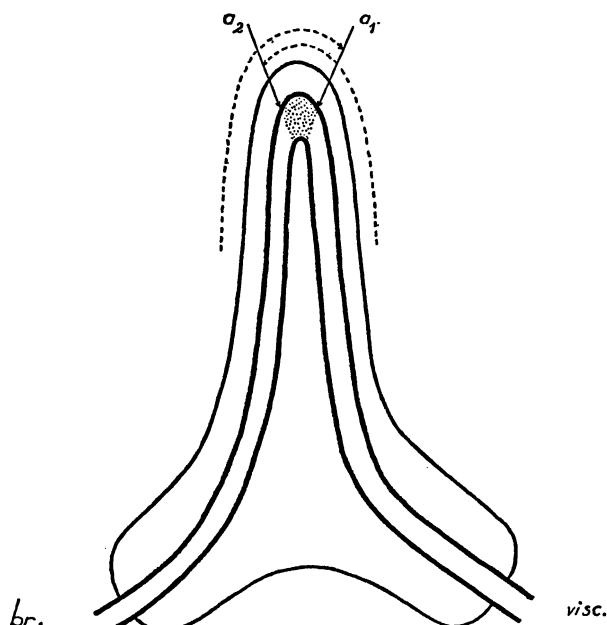


FIG. 1
Représentation schématique du cœur - situation du segment a_1-a_2 .

2° Circulation abviscérale.

Les processus sont identiques à ceux que nous venons de décrire ; le point de départ de l'onde contractile étant évidemment l'extrémité viscérale du tube cardiaque.

Il convient d'indiquer que le point atteint par la contraction de la branche proximale (viscérale), au moment de l'amorce de la décontraction, est décalé d'une distance de l'ordre du millimètre vers l'extrémité branchiale, par rapport au point a_1 (point a_2 - Fig. 1).

Morphologiquement, le cœur de Cione se présente comme un tube musculeux. Il est le siège de phénomènes très complexes qui mériteraient une étude précise faisant appel en particulier à des méthodes cinématographiques. Les simples observations que nous avons pu faire nous ont montré que le déplacement de la colonne sanguine ne se fait pas sous l'action d'une onde péristaltique simple. Le cœur de cette Ascidie se comporte fonctionnellement comme un système contractile à deux chambres de chasse.

C - Electrophysiologie.

L'enregistrement des phénomènes électriques doit être fait à travers la membrane péricardique, sa rupture entraînant des troubles importants de la contraction. Si la distance séparant l'électrode exploratrice de l'organe contractile est trop grande, des oscillations amples de la ligne isoélectrique, synchrones du passage de l'onde contractile, se superposent au potentiel d'action proprement dit et peuvent le masquer.

Pour atténuer ces artefacts, il suffit d'appliquer l'électrode sur ou au voisinage de la ligne d'adhérence entre myocarde et péricarde.

Enregistrements bipolaires.

On obtient, quelle que soit la région du cœur, une succession de complexes rapides, suivis d'une onde lente, synchrones du passage de l'onde contractile (Pl. I, 1).

Enregistrements monopolaires.

Quand la circulation se fait dans le *sens adviscéral*, l'electrocardiogramme enregistré au moyen d'une électrode placée au voisinage de l'extrémité branchiale comporte deux ondes rapides négatives séparées par une onde rapide positive. Ce complexe rapide, synchrone du passage de l'onde contractile, est suivi d'une onde lente, positive, de repolarisation (Pl. I, 2).

Le déplacement de l'électrode vers la courbure du cœur s'accompagne d'une disparition progressive de la composante rapide positive.

En chaque point de la branche viscérale, le tracé enregistré est identique mais inversé par rapport à celui correspondant au point symétrique branchial (Pl. I, 3).

La planche II donne différents tracés suivant la position de l'électrode exploratrice.

La figure 2 est une représentation semi-schématique de l'évolution de la forme des tracés.

Quand la circulation se fait dans le *sens abviscéral*, les enregistrements obtenus sont identiques, mais inversés. L'extrémité branchiale se comporte électriquement comme l'extrémité viscérale dans le cas précédent et réciproquement.

Au niveau du segment a_1-a_2 (Fig. 1), le tracé est très particulier montrant deux accidents rapides (Pl. IV, 1 et Fig. 2). Dans une note précédente, nous avions émis l'hypothèse que ce tracé était dû aux conditions géométriques très particulières dans lesquelles nous l'avions enregistré. Nos observations ultérieures montrent qu'il n'en est rien. Ce type de complexe n'est obtenu, dans les conditions normales et avec les électrodes fines, qu'à ce niveau et n'est pas une forme particulière des complexes précédents.

Le segment a_1-a_2 , dont le comportement particulier nous a été suggéré par l'étude des phénomènes mécaniques de la contraction, est donc le siège de phénomènes électriques propres.

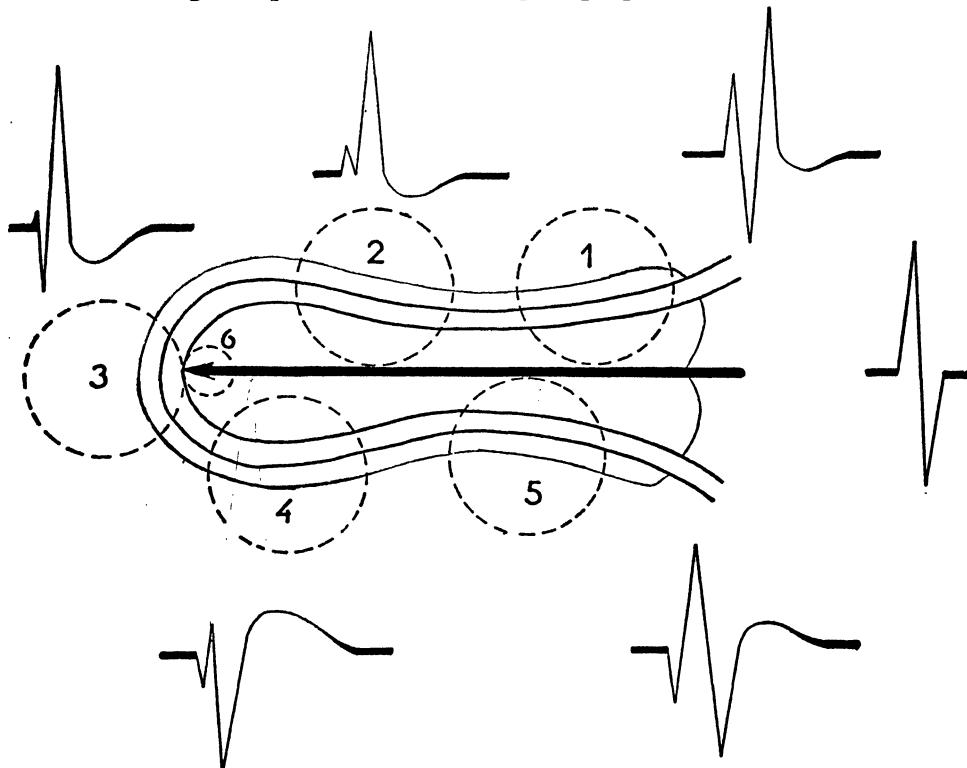


FIG. 2

Représentation semi-schématique des complexes enregistrés au niveau du cœur selon la position de l'électrode exploratrice.

D - L'inversion circulatoire.

Phénomènes mécaniques.

En règle générale, l'inversion de la contraction cardiaque se présente de la manière suivante.

Le rythme des dernières pulsations dans un sens est ralenti. Après un temps d'arrêt n'excédant jamais 5 secondes et au cours duquel le myocarde se présente en état de décontraction sur toute sa longueur, les pulsations reprennent, selon un rythme immédiatement normal, en sens inverse de celui de la séquence précédente.

L'inversion peut se réaliser selon des modalités plus complexes, caractérisées par le départ simultané, à partir des deux extrémités, d'ondes contractiles qui viennent buter l'une contre l'autre au niveau de la courbure. Le rythme du centre « mourant » se ralentissant, le lieu de rencontre des deux ondes contractiles se rapproche de lui. Après trois ou quatre battements, l'onde issue du centre « naissant » parcourt toute la longueur du tube cardiaque : l'inversion est réalisée.

Phénomènes électriques.

La naissance, plus ou moins simultanée, de deux contractions aux deux extrémités du tube cardiaque lors de l'inversion, apparaît nettement sur l'electrocardiogramme. Elle se traduit par des « doublets », constitués par deux complexes correspondant aux deux ondes contractiles (Pl. III, 2 et Fig. 3).

L'électrode, compte tenu de la différence de parcours des deux ondes, enregistre d'abord deux complexes bien individualisés qui se chevauchent progressivement, jusqu'à disparition de l'une des deux (Pl. III, 2).

Dans le cas plus général où l'inversion se réalise sans période d'activité simultanée des deux centres, les phénomènes électriques sont parallèles aux phénomènes mécaniques, les « doublets » sont absents.

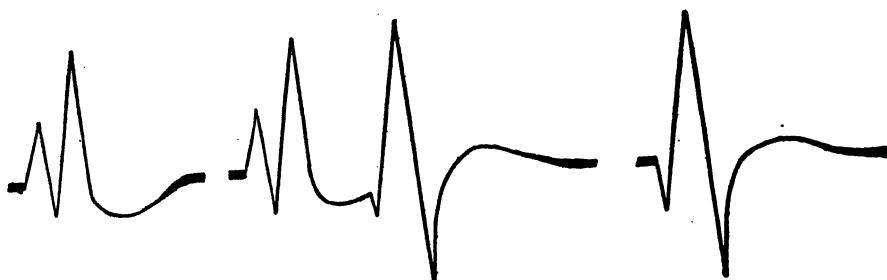


FIG. 3

Représentation semi-schématique de « doublet » pouvant survenir lors de l'inversion.

LE DÉTERMINISME DE L'INVERSION.

Les expériences qui vont être décrites visent à tester une éventuelle relation entre la régulation cardiaque et les échanges gazeux.

A - Rôle de la pression partielle du gaz carbonique ($p\text{CO}_2$).

Utilisant la boîte décrite plus haut, nous faisons varier la pression partielle de gaz carbonique dans la couche d'air recouvrant l'eau de mer dans laquelle baigne l'animal. Il s'établit rapidement un équilibre entre l'air et l'eau ; les mesures de $p\text{CO}_2$ ont été faites dans l'eau.

Le gaz carbonique étant très diffusible, on peut admettre qu'il franchit très rapidement la barrière branchiale et qu'ainsi, la $p\text{CO}_2$ dans l'eau est le reflet de la $p\text{CO}_2$ dans le sang de l'animal.

1° Arrivée du gaz carbonique.

Une faible $p\text{CO}_2$ provoque l'inversion du sens des contractions d'un cœur battant dans le sens adviscéral. Les phénomènes électriques et mécaniques sont identiques à ceux que l'on observe lors d'une

inversion spontanée (Pl. IV, 1). La circulation abviscérale ne s'établit que d'une manière provisoire : un nouveau régime circulatoire se crée, fait de la succession de séquences adviscérales et abviscérales de durées variables, succession difficile à systématiser. La circulation abviscérale est manifestement plus importante qu'avant l'apport de gaz carbonique ; le rythme des pulsations reste normal.

Une pCO₂ moyenne, comprise entre 30 et 150 mm de mercure instaure un régime circulatoire très particulier, constitué par la succession de séquences abviscérales et adviscérales, chacune de durée constante. Pour une pCO₂ donnée, un équilibre s'établit entre l'activité du centre viscéral et celle du centre branchial. La durée relative de l'activité du centre viscéral est d'autant plus longue que la pCO₂ est plus élevée.

Le tableau I rend compte de trois expériences illustrant ce phénomène.

TABLEAU I

Résumé de trois expériences au cours desquelles des Ciones ont été soumises à des pCO₂ croissantes comprises entre 30 et 150 mm de mercure.

Durée des séquences adviscérales et des séquences abviscérales successives.
Nombre de battements cardiaques pour chacune de ces séquences.

Valeur des pCO ₂	Séquences adviscérales		Séquences abviscérales	
	Temps - Minutes	Nombre de battements	Temps - Minutes	Nombre de battements
<p>pCO₂ = 47 mm de mercure</p>			1 mn 0	40
	1 mn 50	75 ↗	1 mn 15	42
	1 mn 55	74 ↗	1 mn 20	40
	1 mn 52	74 ↗	1 mn 10	41
	1 mn 45	74 ↗		
<p>pCO₂ = 52 mm de mercure</p>			0 mn 45	17
	0 mn 55	255 ↗	0 mn 45	17
	1 mn 10	25 ↗	0 mn 58	18
	0 mn 58	24 ↗	0 mn 55	18
<p>pCO₂ = 84 mm de mercure</p>			1 mn 0	29
	0 mn 38	14 ↗	1 mn 15	29
	0 mn 40	16 ↗	1 mn 16	29
	0 mn 50	17 ↗	1 mn 09	28
	0 mn 55	17 ↗	1 mn 15	28
	0 mn 50	17 ↗	1 mn 20	28
	0 mn 57	17 ↗	1 mn 22	28

Une pCO₂ forte supérieure à 150 mm de mercure, s'accompagne d'une inversion définitive de la circulation dans le sens abviscéral.

Le maintien du cœur à ces pressions élevées, entraîne un ralentissement progressif du rythme, aboutissant plus ou moins rapidement, selon la pCO₂, à un arrêt total, après une dernière contraction dans le sens abviscéral.

L'électrocardiogramme permet de suivre cette évolution (Pl. V). L'inversion habituelle des complexes est observée (Pl. V, 1 et 2). Mais, entre les complexes normaux, apparaissent des variations rapides de potentiel (Pl. V, 3 et 4), identiques à celles enregistrées au niveau du segment a₁-a₂ (Pl. III, 1).

Le ralentissement du rythme et la déformation des complexes, témoins des troubles de la contraction, se précisent (Pl. V, 4).

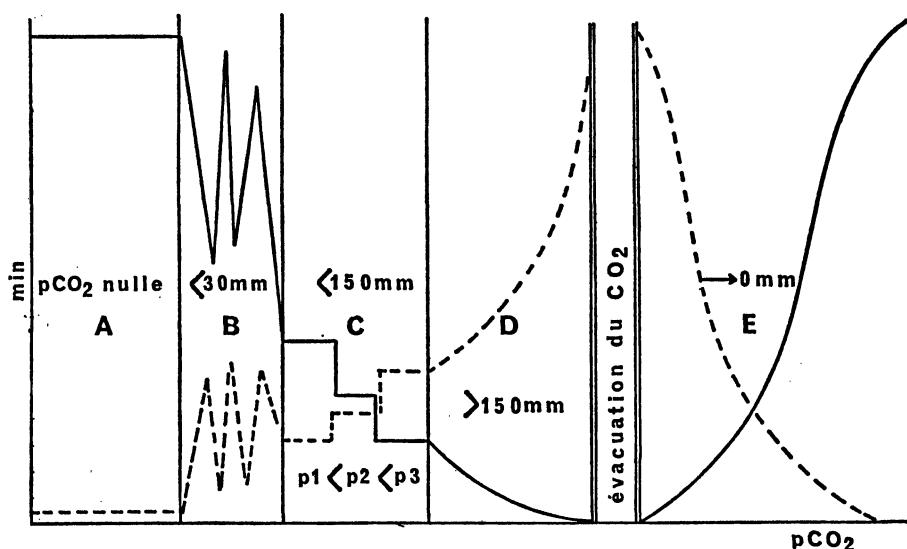


FIG. 4

Essai de représentation des variations de durée des séquences de circulation adviscérale et de circulation abviscérale suivant le pCO₂.
 — : Durée des séquences adviscérales
 - - - : Durée des séquences abvisérales

2° *Evacuation du gaz carbonique.*

Après évacuation du gaz carbonique et renouvellement de l'eau, le cœur remis dans un milieu à pCO₂ normale, voisine de 0 mm de mercure, continue à battre dans le sens abviscéral. Si le cœur a été arrêté par un séjour trop prolongé sous une pCO₂ élevée, les battements reprennent dans le sens abviscéral. Cette séquence abviscérale dure de 2 à 15 minutes, jusqu'au retour à une séquence adviscérale prolongée : la circulation est redevenue normale, ainsi d'ailleurs que l'électrocardiogramme (Pl. V, 5).

Lorsqu'il avait été précédemment ralenti, le rythme s'accélère pour retrouver rapidement sa valeur initiale.

La figure 4 est un essai de représentation graphique de ces variations du sens des battements en fonction de la pCO₂.

Sur le cœur isolé.

Les expériences précédentes ont porté sur le cœur *in situ*. Il nous a paru intéressant de tester l'action de la pCO₂ sur l'organe isolé. Il convient de prélever en bloc l'organe cardio-péricardiaque, la lésion du péricarde étant à l'origine de troubles importants de la contraction.

Sous l'action des variations de la pCO₂, on constate une évolution des phénomènes, parallèle à celle décrite ci-dessus.

Cette simple observation fait ressortir la rapide diffusion du gaz carbonique à travers la barrière sinuso-brachiale. Elle montre d'autre part que l'action du gaz carbonique peut s'exercer directement au niveau du cœur.

B - Rôle du pH.

Le pH de l'eau de mer que nous avons utilisée et qui provenait des lieux mêmes de récolte des Ciones est compris entre 7,80 et 8,10. L'augmentation de la pCO₂ entraîne, malgré la présence des systèmes tampons de l'eau de mer, une baisse importante de ce pH.

Pour les pCO₂ les plus élevées que nous ayons réalisées au cours de nos expériences, le pH a atteint des valeurs comprises entre 6,05 et 6,15 selon les échantillons d'eau.

Nous avons voulu vérifier si ces variations de pH n'étaient pas responsables des phénomènes précédemment décrits.

Les animaux ont été placés dans des bains successifs, artificiellement acidifiés par de l'acide lactique : les pH s'échelonnaient de 7,5 à 5. Dans ces conditions, aucune modification du rythme ni de la mécanique cardiaque n'a été constatée pour des pH égaux ou supérieurs à 6. A pH 5,5, il apparaît des inversions circulatoires plus fréquentes, en même temps que des troubles importants du rythme et de la contraction.

C - Rôle de la pression partielle d'oxygène pO₂.

L'augmentation de pCO₂ jusqu'à 760 mm de mercure est sans effet. Il en est de même, semble-t-il, de la baisse de la pO₂. Il faut atteindre des valeurs très basses, voisines de zéro, pour constater des troubles de rythme.

En atmosphère d'azote pur, le rythme se ralentit, l'onde contractile présente une vitesse de propagation plus lente, le cœur s'arrête et l'animal meurt en anoxie sans que soient intervenues des modifications dans le sens des battements.

D - Expériences de destruction des centres branchial et viscéral.

1° Destruction du centre viscéral.

Aucune modification n'est enregistrée à la suite d'une telle destruction sur un cœur dont les battements se font dans le sens

adviscéral, si ce n'est l'absence d'inversion spontanée ou provoquée par une augmentation de la pCO₂.

L'augmentation de la pCO₂, par ailleurs, est sans effet sur le rythme des battements, si ce n'est pour des valeurs très élevées. Il semble que la pCO₂ ait une action inhibitrice très faible sur le centre branchial.

Sur un cœur dont la circulation a été préalablement stabilisée dans le sens abviscéral par l'apport de gaz carbonique, la destruction du centre viscéral est immédiatement suivie d'un retour de la circulation au sens adviscéral. Une inhibition s'exerçant sur le centre branchial semble avoir été brusquement levée.

2° Destruction du centre branchial.

Après destruction du centre branchial, la circulation se fait dans le sens abviscéral : en présence ou non de gaz carbonique, le centre viscéral reste l'origine des battements cardiaques.

L'inhibition réciproque des deux pacemakers, mise en évidence par ces expériences, est en accord avec les travaux antérieurs de divers auteurs.

3° Destruction simultanée des pacemakers branchial et viscéral.

Après destruction simultanée des deux pacemakers, le cœur s'arrête en relâchement complet.

L'augmentation de la pCO₂ au niveau d'un tel cœur, déclenche l'apparition de contractions issues du segment a₁-a₂, se propageant simultanément dans les deux sens, à un rythme très lent.

Le gaz carbonique évacué, le cœur s'arrête à nouveau en état d'atonie totale. L'augmentation de la pCO₂ déclenche à nouveau les contractions bidirectionnelles, à point de départ a₁-a₂.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS.

I° La révolution cardiaque.

Nous n'avons pas eu pour objectif de décrire les phénomènes intimes de la contraction proprement dite, ni ceux de sa progression. Nous pouvons cependant dire qu'il ne semble pas que la chasse cardiaque soit due au passage d'une onde péristaltique. Le cœur morphologiquement tubulaire, se comporte fonctionnellement comme un organe à deux cavités munies d'un système valvulaire (Fig. 5).

Si l'on prend comme temps origine de la révolution cardiaque, lors de la circulation adviscérale, la naissance de l'onde contractile au niveau du pacemaker branchial on observe successivement :

a) *La systole de la chambre proximale.* La contraction commençant à l'extrémité ostiale réalise une valvule fonctionnelle, empêchant tout reflux sanguin vers le sinus branchial. Quand la contraction de

la branche sous-endostyalaire est totale, commence la systole de la chambre distale.

b) *La systole de la chambre distale.* La contraction commence au point a_1 et fait suite à la contraction de la chambre proximale. La décontraction de cette dernière commençant à l'ostiole, une deuxième valvule fonctionnelle est réalisée à la jonction des deux chambres.

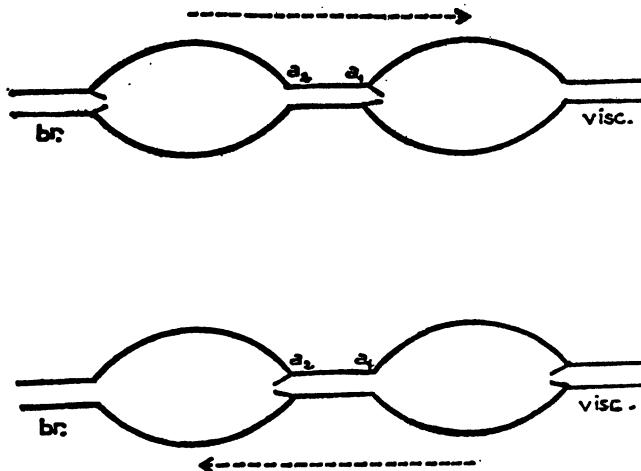


FIG. 5

Représentation fonctionnelle du cœur (chambres et système valvulaires).

Il faut noter que :

- la systole de la chambre distale est brève. La branche viscérale après la contraction, reste bâante et on observe un important reflux sanguin lors de sa diastole, reflux objectivé par l'observation sous microscope d'éléments figurés du sang ;
- la systole de la chambre proximale est longue, synchrone de la diastole distale. Ainsi au niveau a_1 est réalisée une séparation complète entre sang branchial et sang viscéral, conditionnant une circulation unidirectionnelle de la masse sanguine.

Lors de la circulation abviscérale, un processus identique intervient, réalisant également deux chambres fonctionnellement distinctes.

La simultanéité de la diastole distale et de la systole proximale est responsable de l'impression visuelle de « balancement » caractéristique de l'observation directe du cœur de Cione. L'existence d'un péricarde inextensible, maintenu sous pression par un liquide intrapéricardique abondant, doit jouer un rôle mécanique important dans la dynamique cardiaque. Les troubles constatés lors de la destruction du péricarde en sont vraisemblablement la conséquence ; ces troubles touchant la dynamique de la contraction apparaissent également à l'électro-cardiogramme (Pl. IV, 2).

2^o Le déterminisme de l'inversion cardiaque.

La pCO₂ semble être le stimulus adéquat. Son action se situe au niveau du cœur lui-même. En faveur de cette théorie nous pouvons rappeler que le cœur isolé se comporte de la même manière que le cœur *in-situ*. De nombreux auteurs ont pu, par ailleurs, démontrer l'absence de régulation nerveuse extrinsèque du cœur.

L'activité du pacemaker branchial est prédominante. L'augmentation de la pCO₂ *stimule* le pacemaker viscéral. A partir d'un certain niveau d'excitation, étroitement lié à l'importance de la pCO₂, l'activité du centre viscéral devient dominante. L'inhibition du centre branchial est liée à des phénomènes intra-cardiaques d'inhibition réciproque des deux pacemakers mise en évidence par Bacq, et non à la pCO₂ elle-même ainsi que nous l'avons montré. La baisse de la pCO₂ s'accompagne d'une diminution de l'activité du centre viscéral qui, cessant à son tour d'inhiber le centre branchial, permet le retour à la circulation adviscérale.

Il est hors de doute que l'augmentation de la pCO₂ s'accompagne de variations du pH sanguin : nous n'avons pas fait de mesures à ce niveau. Les variations y sont certainement moins importantes que celles constatées dans l'eau de mer. On ne peut pas rejeter d'emblée une action du pH sur le centre viscéral. Nous avons montré que cette action est parallèle à celle du gaz carbonique qui se montre toutefois bien plus importante.

Quant à la pO₂, elle est sans effet.

C'est donc le niveau d'activité du centre viscéral qui détermine le sens de la circulation, ce niveau d'activité étant fonction de la pression partielle du gaz carbonique.

Si, comme il semble évident, le sens de la circulation est lié à l'accumulation du gaz carbonique dans l'organisme de la Cione, une liaison doit exister entre la régulation cardiaque et le renouvellement de l'eau de mer au niveau de la branchie. Nous n'avons pas mesuré le débit de l'eau à travers les siphons et ses variations éventuelles sous l'action de la pCO₂. Cette liaison avait été soupçonnée par Skramlik (1930) qui notait une augmentation de la fréquence des inversions du cœur quand l'animal se contractait fortement. Cet auteur attribuait ces inversions à une augmentation de la pression hydrostatique ainsi créée à l'intérieur de l'animal, théorie démontrée fausse depuis par Bacq (1935). Il est possible, par contre, que la fermeture des siphons consécutive à cette contraction supprime le renouvellement de l'eau et, par conséquent, l'évacuation du gaz carbonique au niveau de la branchie, créant ainsi une hypercapnie responsable des inversions circulatoires.

3^o Fonction du segment a₁-a₂.

Nous avons signalé le rôle particulier joué par ce court segment du tube cardiaque :

— Dans les phénomènes mécaniques, il délimite les deux cavités fonctionnelles du cœur.

— Electriquement, il est le siège d'une activité spécifique.

Toutefois, il ne semble pas jouer le rôle d'un pacemaker : il n'est le siège d'une activité *automatique* qu'en présence d'une forte pCO₂, les pacemakers branchial et viscéral ayant été ou non détruits.

Dans l'inversion physiologique, son intervention est douteuse, les pCO₂ nécessaires à sa mise en jeu étant bien plus élevées que celles nécessaires au déclenchement de l'inversion.

Cependant, l'enregistrement standard avec l'électrode exploratrice placée à son niveau, nous a montré que son activité, se traduisant par un accident rapide, existe au cours de la révolution cardiaque normale. A distance, le « complexe a₁-a₂ » passe inaperçu (sauf en présence d'une forte pCO₂, l'activité de a₁-a₂ semblant être alors augmentée). Par un artifice électronique (mise en série de filtres de fréquences sur le circuit électrode-préamplificateur), nous avons pu enregistrer le « complexe a₁-a₂ » au niveau des deux branches du cœur et situer son moment d'apparition par rapport au passage de l'onde contractile (pl. IV).

Lorsque l'électrode est située sur la branche endostyalaire (Pl. IV, 3), ce complexe rapide *suit immédiatement* le complexe (déformé par l'enregistrement) témoin du passage de la contraction, la circulation étant abviscérale. Sur la branche viscérale (Pl. IV, 3), il *précède* avec une polarité inversée, le passage de la contraction.

L'électrode reste sur la branche viscérale : nous reconnaissions le tracé précédent (Pl. IV, 4). Lorsque survient une inversion spontanée (Pl. IV, 4, point i), la circulation devenant alors abviscérale, on note, certes, que la polarité habituelle du complexe témoin du passage de l'onde de contractions s'inverse mais surtout, que le « complexe rapide a₁-a₂ » *suit désormais le passage de la contraction au lieu de le précéder*.

Le segment a₁-a₂ semble jouer le rôle de centre de relais : il est mis en jeu par l'arrivée de l'onde de dépolarisation d'une des branches du tube cardiaque et il transmet l'état d'excitation à l'autre. Nous avons vu que son activité est bidirectionnelle sur un cœur en diastole complète après destruction des pacemakers ostiaux. Il peut donc fonctionner quel que soit le sens de la circulation. Son activité unidirectionnelle lors de la révolution cardiaque est due à l'état du myocarde : l'excitation ne se transmet qu'à la branche distale en diastole, la branche proximale étant encore en systole.

L'activité très particulière de ce centre a₁-a₂ semble donc bien confirmer *l'existence fonctionnelle de deux cavités contractiles dans le cœur de Ciona intestinalis*.

Summary

Our observations suggest to us that the heart of « *Ciona intestinalis* L. », morphologically tubular, behaves functionnally like a two-cavity organ with a valvular system.

Between the two functional cavities, at the level of the inflexion of the cardiac pipe, is a relay-centre, the seat of a specific electric activity.

The intensity of this activity of the visceral centre determines the direction of the cardiac pipe.

The intensity of this activity is a direct variable dependant of the partial pressure of the carbonic gas.

Zusammenfassung

Unsere Beobachtungen zeigen uns, dass Herz von *Ciona intestinalis* L., morphologisch röhrentörmig, sich funktionsmäßig wie ein Organ mit zwei Höhlungen, mit Klappensystem verhält.

Zwischen den beiden Funktionsklappen, in der Höhe der Herzröhreninfexion, existiert ein Relaiszentrum, Sitz einer spezifischen elektrischen Aktivität.

Die Art der Aktivität des Eingeweides bestimmt die Zirkulationsrichtung in der Herzhöhre. Die Art der Aktivität ist in direkter Funktion des teilweisen Druckes der Kohlensäure ($p\text{CO}_2$).

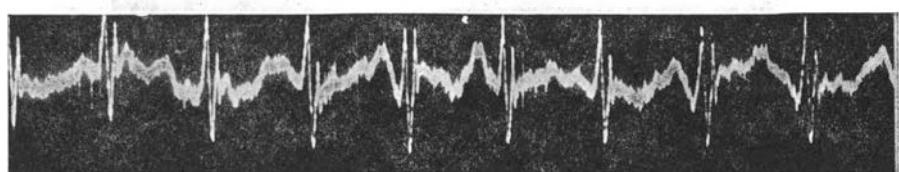
بحث في الفزيولوجية القلبية

وعلة انقلاب الدورة الدموية عند *Ciona intestinalis* L.

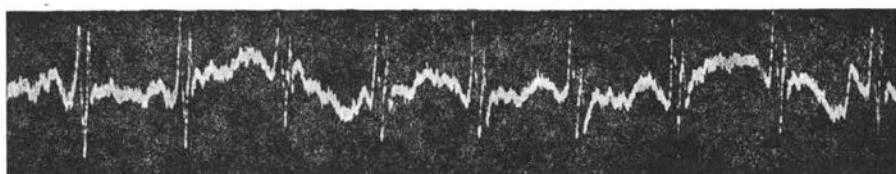
ان ملاحظاتنا تفيد ان قلب *Ciona intestinalis* على شكل أنبوبة الا ان وظيفته كجهاز ذي بيتين بينما جهاز حاجز وبين هذين البيتين على حد منعطف الأنبوة القلبية يوجد مركز ميلن (موصل) وهو مقر حركة كهربائية خاصة، وان حركة المركز الذي يحتوي عليه البطن هو الذي يسوق اتجاه الدورة الدموية في الأنبوة القلبية وهذه الحركة أنها هي تحت سلطة الضغط الجزيئي لثانيوي الكاربون ($p\text{CO}_2$)

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

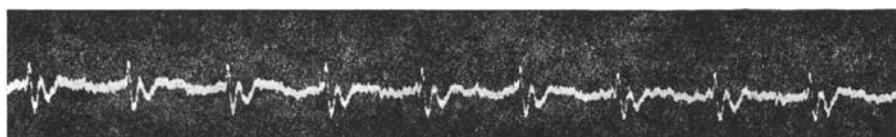
- BACQ, Z.M., 1935. — Observations physiologiques sur le cœur, les muscles et le système nerveux d'une Ascidie (*Ciona intestinalis*). *Arch. Int. Physiol.*, 40, 3, pp. 357-373.
- BROCAS, J., SAUDRAY, Y., THIÉBOLD, J. et PERRIN, J., 1965. — Données préliminaires sur l'électrophysiologie du cœur de *Ciona intestinalis* L. *C.R. Acad. Sc. Paris*, 260, 24, pp. 6436-6438.
- EBARA, A., 1954. — The periodic reversal of the heart-beat in *Salpa fusiformis*. *Sc. Rep. T.B.D.*, B. 7, pp. 199-209.
- KRIJGSMA, B.J., 1955. — Contractile and pacemaker mechanisms of the heart of Tunicates. *Biol. Rev.*, 31, pp. 288-312.
- KRIJGSMA, B.J. et KRIJGSMA, N.E., 1959. — Investigations into the heart function of *Ciona intestinalis*. I. — The action of acetylcholine and eserine. *Arch. Int. Phys. et Bioch.*, 67 (4), pp. 567-585.
- MISLIN, H. et KRAUSE, R., 1964. — Die Schittmachereigenschaften des Herzschlauchs von *Ciona intestinalis* L. und ihre Beziehung zur Reversion des Herzschlags. *Rev. suisse Zool.*, 71, 3, pp. 610-626.
- SKRAMLIK, E., 1930. — Observations sur le battement du cœur chez les Ascidiés. *Bull. Inst. Océan.* 548, pp. 1-22.



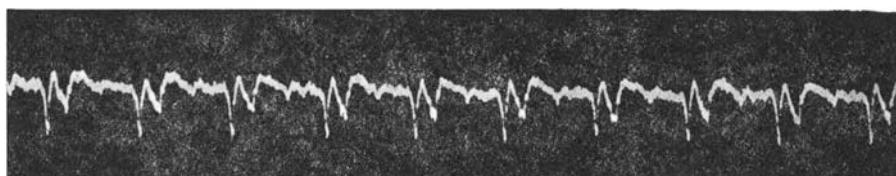
1



2



3

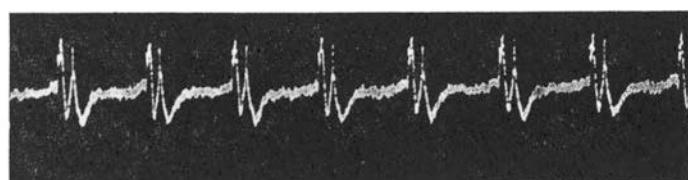


4

PLANCHE I

1 et 2 - enregistrement bipolaire : 1 - branche endostylique ; 2 - branche viscérale.

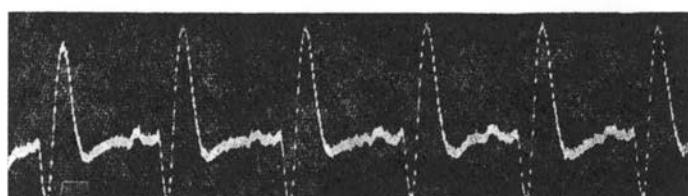
3 et 4 - enregistrement monopolaire : 1 - branche endostylique, circulation adviscérale ; 2 - branche viscérale, circulaire abviscérale.



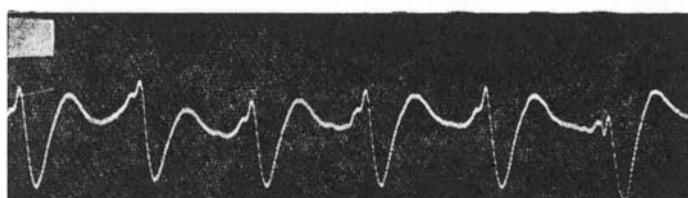
a



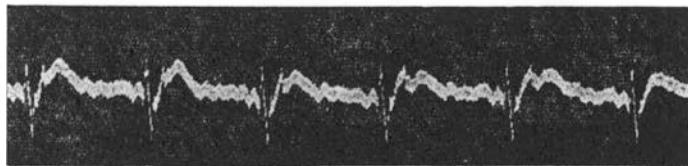
b



c



d

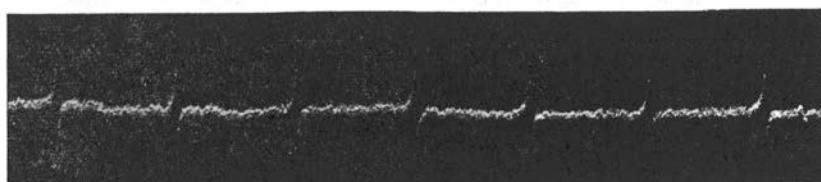


e

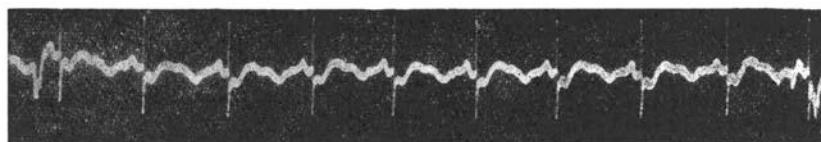
PLANCHE II

Complexes enregistrés selon la position de l'électrode sur le cœur. Circulation adviscérale.

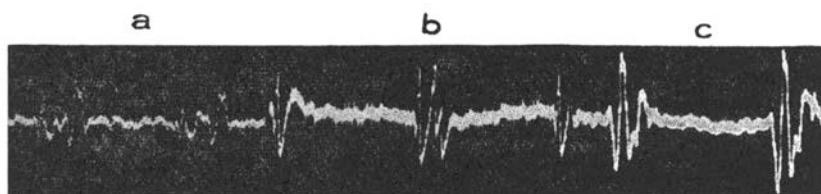
a - branche endostyalaire (près de l'ostiole) ; b - branche endostyalaire (partie moyenne) ; c - près de la courbure ; d - branche viscérale (partie moyenne) ; e - branche viscérale (près de l'ostiole).



1



2



3

PLANCHE III

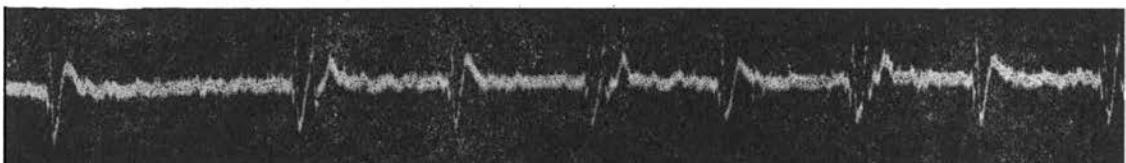
1 et 2 - types de tracés enregistrés au niveau du segment a_1-a_2 : 1 - enregistrement standard ; 2 - enregistrement avec « filtres de fréquences ».
3 - types de « doublets » (a, b, c).



1



2



3



4

PLANCHE IV

- 1 - Inversion de la circulation sous l'effet d'une arrivée de gaz carbonique, l'épaississement du tracé correspond à cette arrivée.
- 2 - Enregistrement obtenu après destruction du péricarde (branche viscérale).
- 3 - Mise en évidence du complexe a_1-a_2 au niveau des branches endostylaires (partie gauche du diagramme) et viscérale (partie droite du diagramme). Circulation adviscérale.
- 4 - Comportement du complexe a_1-a_2 au niveau de la branche viscérale lors de l'inversion (en i) de la circulation adviscérale à la circulation abviscérale.

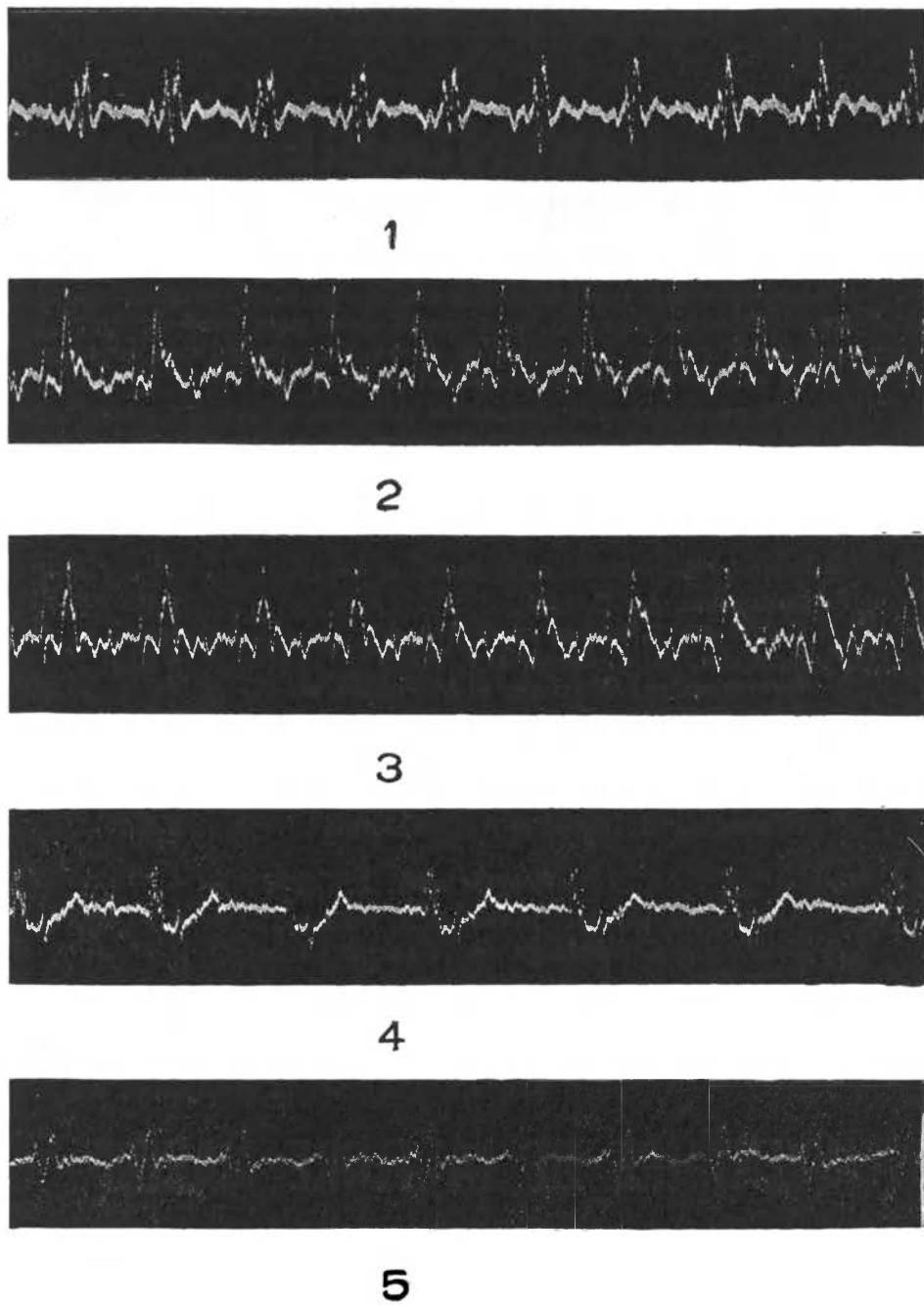


PLANCHE V

Evolution des tracés sous l'action d'une forte pCO₂ - Branche endostyalaire.

1 - tracé initial. Circulation adviscérale ; 2 - arrivée du CO₂. Inversion du sens de la circulation et des complexes. Apparition de complexes rapides intercalés ; 3 - « crocheting des complexes » ; 4 - altération des complexes et ralentissement important ; 5 - évacuation du CO₂. Circulation adviscérale et tracé initial (micro-voltage).