

dit de nouveau dès que l'irritation cesse. Mais je dois faire observer que cette expérience, faite sur des chiens d'ailleurs bien portants, n'est pas très probante. Car, si on divise le sciatique, la patte correspondante s'hypérémie activement (à cause de la paralysie des constricteurs). Mais l'hypérémie paralytique dure longtemps, parce que tous les constricteurs de la patte sont déjà réunis dans le sciatique. On peut même se demander si cette hypérémie s'efface complètement chez les animaux d'un certain âge. En tous cas l'hypérémie est encore très marquée le troisième et le quatrième jour après la division du sciatique. Aussi l'irritation des dilatateurs ne produit pas grand effet, quand les vaisseaux sont déjà très dilatés.

Mais si on attend quelques semaines avant d'appliquer l'irritation, le nerf pendant ce temps dégénère complètement. Je fais l'expérience de la façon suivante : je chloroforme un jeune chien, puis je divise la moelle dans la région des dernières vertèbres dorsales. Les deux pattes de derrière sont maintenant hypérémies, mais cette hypérémie augmente pendant quelques jours, parce que les pattes de derrière et les sciatiques reçoivent aussi des vaso-constricteurs de la portion dorsale de la moelle, à travers le sympathique.

J'ai désigné cette guérison sous le nom de « guérison par innervation collatérale », me servant du terme « collatéral » parce que la condition en est analogue à celle de la circulation collatérale. Si dans une région quelconque on fait une ligature du vaisseau principal, il se forme graduellement par la dilatation des petites branches un canal collatéral suffisant à la nutrition de la région entière. Il faut donc que ces petites branches s'adaptent elles-mêmes à leur nouvelle fonction en augmentant de volume. C'est la même chose que nous observons pour les nerfs.

Au niveau de la dernière vertèbre dorsale la moelle contient la masse principale des vaso-constricteurs de la patte. Quand elles sont divisées, les autres branches, qui abandonnent la masse principale au-dessus du siège de l'incision, ne suffisent pas du tout à maintenir la tonicité des vaisseaux. Mais ces branches plus élevées augmentent en force dans le cours de quelques jours, et de cette façon l'hypérémie disparaît. J'ai avancé, pour interpréter ce fait, la preuve suivante : après que l'hypérémie de la patte a disparu, j'anesthésie le chien de nouveau, et je divise encore la moelle, mais en un point plus élevé, au voisinage de la quatrième et de la cinquième vertèbre dorsale ; les pattes postérieures s'hypérémient une seconde fois. Mais si une incision à travers la portion dorsale peut encore hypérémier les pattes de derrière, la tonicité de leurs vaisseaux, après la première guérison, a dû inévitablement dépendre des nerfs divisés par le couteau dans cette région (supérieure) ; nerfs qui ont quitté la moelle au-dessus du siège de l'incision inférieure (la première incision).

Je reviens encore une fois à l'argument qui concerne les vaso-dilatateurs du sciatique. J'ai divisé la moelle dans la région de la dernière vertèbre dorsale, et j'ai attendu que l'hypérémie des pattes postérieures ait de nouveau disparu. Je divise alors le sciatique ; ce qui peut se faire sans anesthésier l'animal, les pattes de derrière de l'animal étant insensibles. Immédiatement après la section faite, cependant, la patte correspondante se réchauffe de nouveau, parce que les constricteurs qui produisaient la guérison par innervation collatérale sont divisés. Mais cette hypérémie augmente même, spécialement en hiver, si on garde l'animal dans une chambre non chauffée (1). Si alors j'applique à cette patte un thermomètre (2), et que j'attende que le mercure ait fini de monter, si je fais passer un courant électrique par le bord périphérique du nerf sciatique (un courant induit), la colonne de mercure commence aussitôt à monter. Dans ces circonstances j'ai observé des élévations de température de 20 à 37° centigrades ; et la température commence à monter quelques secondes après le début de l'irritation ; si cette irritation est suffisante, le maximum est atteint en quelques minutes. Quelques minutes après que l'irritation a cessé, le mercure commence à tomber.

D'après ces observations nous pouvons conclure qu'il y a dans le sciatique à la fois des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs. Je vais pourtant reprendre encore l'enchaînement des idées qui conduisent à cette conclusion. La présence des constricteurs, fait que la patte s'échauffe quand nous divisons les sciatiques. La présence simultanée des constricteurs et des dilatateurs fait que l'irritation du bout périphérique, immédiatement après la division, reste sans effet. S'il n'y avait que les constricteurs, leur irritation déterminerait nécessairement un rétrécissement des vaisseaux et par conséquent un refroidissement des parties ; mais cela ne se produit pas, ou ne se produit qu'à un faible degré. Nous en concluons à la présence de leurs antagonistes (dilatateurs), lesquels sont également irrités et qu'ainsi il n'y a pas d'effet produit. De plus nous pensons

(1) Je ne connais pas la cause de cette augmentation de l'hypérémie. En tous cas je dois dire que je fis ces expériences sur des animaux très jeunes, chez lesquels, comme je l'ai déjà fait remarquer, une certaine tonicité des vaisseaux est conservée, avec ou sans innervation. Puisque la guérison ne se produit pas chez les animaux dont la moelle est intacte, je pense que chez les animaux malades par suite de la division de la moelle, la pression sanguine est au-dessous de la normale, et que les vaisseaux peuvent ainsi reprendre leur tonicité plus facilement. Mais cette explication n'est ni suffisante ni satisfaisante.

(2) On introduit entre les doigts des thermomètres à mercure courts et cylindriques.

qu'après la division, les constricteurs ou bien dégèrent ou perdent leur irritabilité plus tôt que les dilatateurs ; aussi les dilatateurs répondent-ils seuls à l'excitation. Cette preuve pourtant n'est pas complètement sûre. On pourrait répondre que le sciatique ne possède pas de vaso-dilatateurs ; que les constricteurs sont seulement non irritables, immédiatement après la division du sciatique ; que c'est pour cette raison, et non pas à cause de la présence de leurs antagonistes, que l'irritation est inefficace. Au bout de quelques jours pourtant les constricteurs s'altèrent et agissent alors tout autrement que dans leur condition normale.

Cette objection n'est pas plausible ; mais elle est admissible. L'hypothèse concernant les vaso-dilatateurs est de la plus grande importance en pathologie. Nous devons tenir compte de cette hypothèse ; il est donc important de fournir une preuve directe de l'existence de vaso-dilatateurs dans le sciatique. J'ai réussi à fournir cette preuve. J'ai trouvé que ces racines spinales postérieures, qui pénètrent directement dans le sciatique, contiennent également les vaso-dilatateurs directs de la patte, mais non les vaso-constricteurs. J'avais donc devant les yeux des nerfs dont l'irritation à l'état frais, immédiatement après leur division, déterminait la dilatation des vaisseaux sanguins.

Pour faire cette expérience, je divise également la moelle dans la région de la dernière vertèbre dorsale, et je laisse vivre l'animal jusqu'à ce que les pattes de derrière se refroidissent de nouveau. Alors, sans narcotiser l'animal, je puis ouvrir les vertèbres lombaires et je soumets les racines spinales à une extension telle que je puis aisément les diviser et les irriter. L'animal est parfaitement insensible dans ces parties-là ; il prend de la nourriture de la main de l'aide pendant que je divise ses nerfs. J'emploie un mode d'irritation mécanique, des ligatures, parce que l'irritation électrique des nerfs situés si près de la moelle, c'est-à-dire à une telle proximité de beaucoup d'autres nerfs vaso-moteurs, est incertaine, affectant les autres nerfs par une divergence du courant et partant ne donnant pas de résultats nets. Une irritation mécanique, d'autre part, pratiquée avec soin et par des mains sûres d'elles-mêmes, offre d'entières garanties. En fait, toutes les expériences que j'ai faites dans ce sens pendant une série d'années ont uniformément donné le même résultat. Toutefois une ou deux racines du sciatique (1) se sont trouvées contenir la masse principale des vaso-dilatateurs, dont l'irritation mécanique a par conséquent produit une élévation considérable de la température dans la patte correspondante.

(1) *Wiener mediz. Jahrbücher*, 1877-1878.

Le fait que des vaso-dilatateurs sont contenus dans les racines sensibles postérieures n'est pas de mince importance pour la doctrine de l'hypérémie. Nous sommes donc en mesure d'expliquer une série de phénomènes pathologiques importants.

On sait que les névralgies sont fréquemment accompagnées de l'hypérémie des parties où siège la douleur. Nous pouvons comprendre ce phénomène, sachant que les racines spinales sensibles contiennent des vaso-dilatateurs. L'irritation de certaines racines sensibles doit nécessairement causer de la douleur et de l'hypérémie en même temps. La douleur et l'hypérémie coïncident donc nécessairement en ce qui concerne le siège dans le cas d'une irritation semblable. Nous localisons en effet le point douloureux à l'extrémité périphérique du nerf dont le tronc est irrité, tandis qu'au même point se distribuent les vaso-dilatateurs qui accompagnent la racine de ce nerf sensitif. De plus, on sait par les recherches de Bærensprung (1), qui depuis ont été fréquemment confirmées, que dans l'herpès zoster les ganglions intervertébraux sont malades. Les ganglions intervertébraux étant situés sur les racines sensibles postérieures, et puisque, d'autre part, j'ai pu également déterminer de l'hypérémie en irritant ces ganglions, la découverte de Bærensprung se comprend facilement. On comprend très bien qu'un état névralgique et une éruption inflammatoire soient en relation avec une affection du ganglion intervertébral.

Ce fait que les nerfs sensitifs et les vaso-dilatateurs suivent une voie commune est finalement très propre à expliquer les rapports qui unissent une irritation inflammatoire locale d'une part, et d'autre part l'hypérémie inflammatoire et la douleur. On supposait autrefois que l'irritation inflammatoire, en tant qu'elle impliquait des nerfs sensitifs, déterminait de la douleur par l'effet de leur conduction centripète, et qu'en même temps elle provoquait une action réflexe. Mais cette présomption n'a pas de bases solides. Si toute irritation inflammatoire doit d'abord être transmise au centre nerveux pour produire de l'hypérémie (par action réflexe), je ne puis comprendre pourquoi cette hypérémie apparaît juste là où agit l'irritation. Quand une irritation puissante produit un acte réflexe, les mouvements réflexes ne sont pas limités au

(1) La bibliographie de cette question se trouve dans l'article de Kaposi, *Zur Aetiologie des Herpes zoster* (*Wiener mediz. Jahrb.* 1876, p. 55).

siège de l'irritation. Mais l'hypérémie inflammatoire apparaît toujours au siège de l'irritation seulement. « *Ubi stimulus, ibi affluxus* » est un vieil adage, qui s'applique aussi bien à une irritation inflammatoire faible qu'à une irritation puissante. Il est par conséquent probable que l'hypérémie inflammatoire est une conséquence locale directe de l'irritation locale. Il est probable que l'irritation locale excite en même temps les nerfs sensitifs et les vaso-dilatateurs de la région atteinte. Tandis que les premiers déterminent de la douleur par la voie centripète, les derniers produisent une dilatation vasculaire par la voie centrifuge (1).

#### Variétés d'hypérémie.

##### HYPÉRÉMIE IRRITATIVE ET PARALYTIQUE.

L'hypérémie irritative se distingue de l'hypérémie due à la paralysie des constricteurs, en premier lieu, par sa durée. L'hypérémie irritative ne dure que quelques minutes après l'irritation. L'expérience nous apprend que les organes redeviennent bientôt pâles, après l'interruption de l'irritation. L'hypérémie paralytique, d'autre part, dure jusqu'à ce que les vaisseaux aient regagné de la tonicité, et cela peut demander plusieurs jours ou plusieurs semaines, selon le nombre des nerfs paralysés. Bien plus, comme je l'ai déjà fait remarquer, je regarde comme une question de savoir si l'hypérémie paralytique peut s'effacer tout à fait chez les animaux d'un certain âge, après la division de tous les constricteurs. En attendant, nous ne devons pas considérer toute hyperémie prolongée comme une hyperémie paralytique. Si l'irritation continue, comme dans le cas de foyers inflammatoires, l'hypérémie irritative peut aussi continuer. De plus, il est possible que des vaisseaux qui demeurent très largement dilatés pendant longtemps, en conséquence d'une irritation répétée ou prolongée, peuvent se rétrécir de nouveau seulement lentement et graduellement.

Des observations sur l'homme nous permettent de croire que l'hypérémie irritative joue

(1) Un problème non encore résolu est l'hypérémie qui accompagne la kératite. La cornée possède des nerfs sensitifs; elle peut donc posséder également des vaso-dilatateurs. On pourrait supposer que ces vaso-dilatateurs, après avoir pénétré dans la cornée avec les nerfs sensitifs, ne s'y terminent pas, mais retournent aux vaisseaux marginaux. Nous n'avons pourtant jusqu'ici aucune preuve de ce fait.

également un rôle important même à l'état de santé. La rougeur de la face qui accompagne les accès de colère est probablement due à une hyperémie irritative. Car, en même temps, les nerfs musculaires du tronc sont aussi excités; les individus en colère gesticulent violemment et contractent les muscles de la face et de la parole. Les nerfs glandulaires sont également excités; la sécrétion salivaire est augmentée (1) dans les grands accès de colère. Finalement il faut encore tenir compte de ce fait que l'hypérémie diminue dès que l'individu se calme.

Les hyperémies qui sont associées aux fonctions organiques peuvent aussi être probablement rangées dans cette classe. Pour les glandes salivaires, nous savons que l'irritation des nerfs glandulaires (découverts par C. Ludwig) détermine toujours une hyperémie active, et, en même temps, une augmentation dans la sécrétion. Mais j'ai fait remarquer que cette hyperémie est produite par les vaso-dilatateurs. Il est donc très plausible de supposer que l'hypérémie qui est associée à l'état d'activité des glandes en général est une hyperémie irritative. Pour les autres organes, nous ne possédons pas, il est vrai, de faits aussi positifs que pour les glandes. Mais il est plus probable que l'irritation des dilatateurs est en relation avec le fonctionnement d'un organe (lequel a besoin d'une stimulation pour accomplir sa fonction), qu'il n'est supposable qu'une paralysie des constricteurs soit associée à ce fonctionnement ou à la stimulation. J'ai déjà dit que l'érection du pénis était produite (d'après une découverte d'Eckhard) par l'irritation des vaso-dilatateurs. D'après nos connaissances actuelles, il n'est donc pas improbable que toutes les hyperémies actives passagères à l'état normal et beaucoup de fluxions pathologiques soient dues, non pas à la paralysie des constricteurs, mais à l'irritation des dilatateurs.

##### HYPÉRÉMIES MÉCANIQUES.

C'est une question ouverte de savoir s'il peut se produire des hyperémies sans la participation des nerfs vaso-moteurs. Les différentes formes de l'hypérémie de cause mécanique, qui ont été énumérées par les pathologistes, ne peuvent servir ici d'arguments. Les médecins ont dé-

(1) Dans le langage du bas peuple, la phrase « il écume de rage » est d'un usage très commun. Les mêmes phénomènes s'observent à un degré plus marqué dans les cas de délire maniaque.

nommé les formes variées de l'hypérémie d'après leurs causes et leurs phénomènes; ils n'ont en rien tenu compte de la participation ou de la non-participation des nerfs vaso-moteurs, surtout parce qu'ils ne connaissaient pas ou ne connaissaient que très imparfaitement ces nerfs. Pourtant, à un certain point de vue, les médecins se sont bien rendu compte des conditions mécaniques du phénomène. La cause dernière de toutes les stases et de toutes les hyperémies paralytiques est d'ordre mécanique. Si le sang n'exerce pas de pression sur les parois des vaisseaux, ces parois relâchées et paralysées ne peuvent plus se remplir et se dilater (1). On ne sait encore si la pression sanguine seule peut dilater les vaisseaux tant qu'ils conservent leur tonus normal, c'est-à-dire tant qu'ils ne sont pas relâchés. D'après ce que l'expérience nous a appris jusqu'à présent, cette question doit recevoir une réponse négative.

Pour conclure, remarquons que quelquefois l'hypérémie est attribuée à une augmentation de la pression sanguine, même quand rien ne prouve cette élévation. Il en est ainsi dans le cas d'hypérémie collatérale. Il est certain que l'occlusion ou la ligature d'une artère produit une dilatation des vaisseaux voisins; mais on ne peut démontrer que l'élévation de la pression sanguine soit la cause de la dilatation. Quand on lie l'artère fémorale d'un chien, la pression sanguine ne s'élève que temporairement. Cette élévation est la conséquence de l'irritation exercée sur les nerfs de l'artère; l'irritation produit un acte réflexe; l'élévation de la pression est le résultat d'une action réflexe. Si, avant l'opération, on injecte une suffisante quantité d'hydrate de chloral dans les veines de l'animal pour détruire l'excitabilité réflexe, la ligature de la fémorale ne produit plus d'élévation de la pression. L'élévation de la pression sanguine après la ligature d'une artère est donc si courte qu'il est impossible de la regarder comme la cause de l'hypérémie collatérale. L'immense dilatation des vaisseaux doit donc être due à d'autres causes; il faut que l'innervation de ces vaisseaux soit altérée pour les faire se dilater à ce degré, et pour épaissir leurs parois au point que des capillaires se transforment en artérioles et en veinules. C'est le même phénomène, quoique moins marqué, dans le cas de *reflux veineux*. Si le sang venant de l'artère ne peut pénétrer dans les capil-

laires à cause d'une obstruction (par exemple une embolie), le district capillaire peut se remplir de sang venu des veines, comme Virchow l'a montré le premier, et il peut se produire une hyperémie très semblable à l'hypérémie par stase. On conçoit que nous n'avons affaire ici qu'à des conditions mécaniques. S'il ne vient pas de sang des artères, la pression dans les capillaires peut être supposée égale à zéro, et la moindre pression dans les veines voisines est suffisante pour faire refluer le sang dans les capillaires. Mais, d'après tout ce que nous savons de la dilatation des vaisseaux, il n'est pas probable que la faible pression dont sont le siège les petites veines soit suffisante pour dilater les capillaires. Si cela était possible, les capillaires ne pourraient pas conserver leur diamètre normal avec les variations de la pression artérielle auxquelles ils sont ordinairement soumis; ils subiraient une dilatation énorme dans les conditions normales. Une expérience faite sur la rate par Bochefontaine (1) a fait voir que le reflux veineux (congestion) n'existait pas quand tous les nerfs sont isolés avant la ligature de l'artère splénique; c'est-à-dire, quand l'artère seule, sans les nerfs qui l'accompagnent, est liée. En terminant ce paragraphe, il n'est pas hors de propos de mentionner le fait que la simple hyperémie par stase dépend uniquement de causes mécaniques. Néanmoins nous savons que l'innervation vaso-motrice est altérée dans ce cas, et que c'est cette altération qui produit la dilatation des vaisseaux.

#### Conséquences de l'hypérémie; œdème et hémorrhagie.

Pour apprécier les conséquences de l'hypérémie, il nous faut considérer encore une fois les parois des capillaires. Les cellules contractiles sont dans un état physique particulier. Elles ne sont pas fluides, mais néanmoins leurs particules se meuvent les unes sur les autres comme si elles étaient fluides. Si on examine une granulation pigmentaire dans une cellule amiboïde, on voit qu'elle change presque constamment de position dans cette cellule. Quand de plus on examine à un fort grossissement les globules blancs à grosses granulations de la grenouille, on observe bientôt que ces grosses granulations ne restent pas immobiles, elles changent de position les unes par rapport aux autres, ainsi que de forme.

(1) Je rappelle au lecteur qu'une dilatation active des vaisseaux ne se produit pas dans l'hypérémie irritative.

(1) Bochefontaine, *Archives de physiologie*, 1874, p. 698.