

thèse à laquelle paraît s'être arrêté Cl. Bernard (1), c'est elle qui peut aussi nous expliquer le mécanisme nerveux de l'afflux sanguin dans l'érection : les nerfs venus de la moelle agissent sur les filets du grand sympathique, pour en supprimer l'action, d'où turgescence et hyperémie du tissu érectile. La section de la moelle n'amène pas une érection continue, puisque dès lors l'influx nerveux des nerfs rachidiens ne peut plus venir agir sur les nerfs sympathiques et que cet enchaînement d'actions nerveuses est seul capable de produire les paralysies vaso-motrices. Dans cette hypothèse on considérerait l'action du premier nerf sur le second comme un équivalent de la section que l'expérimentateur fait porter directement sur le grand sympathique, lorsqu'il veut, par exemple, obtenir l'hyperémie de l'oreille du lapin.

Mais cette manière de voir n'a pas satisfait tous les expérimentateurs, d'autant plus que quelques-uns ont cru remarquer, sous l'influence de phénomènes réflexes, des hyperémies plus considérables que celles que la section du grand sympathique aurait pu produire dans les mêmes parties : on a donc songé à des *hyperémies actives*, plus intenses que les *hyperémies passives* ou *paralytiques*, et deux théories se sont produites récemment à ce sujet, celle de Schiff ou de la *dilatation active des vaisseaux*, celle de Legros et Onimus ou du *péristaltisme des vaisseaux*.

1° L'hypothèse d'une *dilatation active* des vaisseaux est difficilement justifiée par l'anatomie, car elle supposerait l'existence de fibres musculaires longitudinales dans les parois des artères, ce que l'histologie est loin de confirmer. Aussi Schiff se garde-t-il bien (*Leçons sur la Physiologie de la digestion*) de donner cette théorie d'une manière explicite; il regarde encore comme inexplicable et l'origine et le mode d'action de ces nerfs dilateurs, mais il rapporte un grand nombre d'expériences qui en rendent, à ses yeux, l'existence incontestable.

Il a remarqué, dans les artérioles de l'oreille du lapin, des phénomènes de systole et de diastole se produisant de 2 à 8 fois par minute (ce qui ne coïncide nullement avec les battements du cœur). Ces mouvements ne peuvent tenir à des contractions alter-

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*. Paris, 1875.

natives des veines, car l'inspection directe de ces derniers vaisseaux ne montre rien de semblable; ils ne tiennent pas non plus à une paralysie des artères succédant à une contraction momentanée, car la diastole observée chez l'animal intact est beaucoup plus considérable que la dilatation que l'on peut produire par une section du grand sympathique, c'est-à-dire que la dilatation paralytique. La diastole observée serait donc bien une *dilatation active*.

L'irritation du bout central du nerf auriculo-cervical (branche auriculaire du plexus cervical) produit par voie réflexe une dilatation des vaisseaux de l'oreille, dilatation que les mêmes expériences de contrôle indiquent comme un phénomène essentiellement actif et non paralytique (pas de contraction des veines, — dilatation paralytique par section toujours inférieure à celle qu'on observe après l'irritation centrale de l'auriculo-cervical).

Des réflexes vaso-moteurs de nature semblablement active et supérieurs comme effet aux actions paralysantes, ont été observés par Schiff en enfermant l'animal (chien ou lapin) dans une étuve, en produisant chez lui une fièvre septique, en excitant ses passions, etc., etc.

Enfin, Schiff a constaté que l'irritation du bout périphérique du rameau auriculaire du trijumeau produit directement ces dilatations actives; ce serait là un de ces nerfs, qui, comme la corde du tympan, agiraient sur les organes pour y produire une *hyperémie fonctionnelle*, que Schiff s'attache à distinguer de l'*hyperémie névro-paralytique*, sans toutefois nier l'existence et l'importance de cette dernière.

2° La théorie du *péristaltisme des artères* est plus complète; elle cherche à expliquer tous les faits tant normaux que pathologiques, et elle aborde les détails les plus intimes de la question. Legros et Onimus se sont basés pour l'établir sur trois ordres de recherches :

1° L'inspection directe des petites artères y montrerait des *contractions vermiculaires* ou *péristaltiques* partant des troncs principaux pour arriver aux petits rameaux, et capables de faire progresser le sang. Goltz et Thiry avaient déjà attribué à un mécanisme semblable l'évacuation des artères après la mort. Onimus a observé ces mouvements dans les vaisseaux des animaux inférieurs (annelides), où leur existence avait été dès longtemps reconnue; mais il les a de plus signalés sur la membrane interdigitale des grenouilles, et même chez l'homme, dans les artérioles de l'œil : « Lorsque l'artère centrale de la rétine est obturée par un caillot, on voit, à l'aide de l'ophthalmoscope, les

artérioles, qui établissent une circulation collatérale, avoir des mouvements péristaltiques très-marqués. »

2° En modifiant ou en supprimant l'action du cœur, on voit encore le sang circuler dans les artères et se rendre dans les veines. Dans ces cas, une injection faite sur un animal qui vient d'expirer réalise les meilleures conditions de réussite; le péristaltisme des artères se charge de faire pénétrer la matière jusque dans les plus fins réseaux capillaires.

3° L'emploi des excitants, portés sur le bout périphérique du sympathique coupé, donne des résultats très-différents, selon qu'ils produisent des excitations tétaniques ou des excitations capables de mettre en jeu le péristaltisme des tuniques artérielles. Ainsi, tandis que des excitants énergiques produisent l'anémie de l'oreille du lapin, par un état de contraction permanente et énergique des vaisseaux, on voit au contraire une ligature modérée, l'action de la glycérine, du nitrate d'argent, etc., amener une hyperémie considérable, plus considérable même que l'hyperémie passive (névro-paralytique); mais ces résultats sont encore plus nets lorsqu'on se sert de l'électricité comme excitant. Tandis que les courants interrompus (induits) tétanisent les artères (d'où anémie), on voit les courants continus (et seulement ceux qui sont de direction centrifuge) produire une hyperémie très-considérable dans la partie où se distribue le sympathique ainsi excité. Dans de semblables circonstances, en examinant au microscope la membrane interdigitale d'une grenouille, on y constate un péristaltisme très-accentué des petits vaisseaux, pendant le passage du courant continu centrifuge.

Ainsi certains excitants produiraient dans les artères des contractions faibles ou cloniques, d'où péristaltisme, d'où hyperémie. — D'autres amèneraient des contractions tétaniques, d'où némie et refroidissement.

Des différences de même ordre se constateraient dans la manière dont les excitants physiologiques, les passions, par exemple, agissent sur la vascularisation de la peau en général et de celle de la face en particulier. Moleschott, attaché à la théorie de la paralysie vaso-motrice, avait déjà divisé les passions en *passions paralysantes* et en *passions excitantes*; mais lorsqu'on voit, par exemple, une colère faible produire la rougeur de la face (colère rouge), et un accès plus intense de cette passion produire une pâleur caractéristique (colère blanche), n'est-il pas plus logique, au lieu d'admettre que cette passion, dans ses faibles degrés, est paralysante, et excitante quand elle est portée à son paroxysme, n'est-il pas plus logique de voir dans le premier degré une exci-

tation plus faible, clonique, d'où péristaltisme et hyperémie, et dans le second une excitation violente, tétanique, d'où constriction permanente des vaisseaux, anémie et pâleur extrême?

Nous avons tenu à résumer dans les lignes précédentes les recherches de notre regretté collègue et ami Ch. Legros. Des travaux de contrôle décideront ce qui doit être admis de cette théorie, mais nous devons déjà ajouter que les recherches de M. Vulpian à ce sujet tendent à jeter les doutes sur les principaux faits qui servent de base à cette théorie (1).

Nous pensons en résumé qu'il n'y a pas pour le moment de meilleure hypothèse pour expliquer l'action des nerfs vaso-dilatateurs (dont la corde du tympan est le type) que celle de Cl. Bernard, à savoir que les nerfs vaso-dilatateurs exercent sur les vaso-constricteurs une *action suspensive d'arrêt*, comme celle que le pneumogastrique exerce sur les ganglions nerveux du cœur: ils suspendent le tonus vasculaire.

Centres nerveux des vaso-moteurs. Ces centres sont placés en partie dans la moelle spinale, mais surtout dans les parties céphaliques du cordon médullaire, car une section de la moelle cervicale amène la dilatation de toutes les artères du corps. Les expériences de Ludwig, de Thiry, de Schiff, placent ces centres dans la protubérance et dans les pédoncules cérébraux: c'est là que se passent les phénomènes centraux des réflexes, qui, à la suite de l'irritation des nerfs sensitifs, vont diminuer la tonicité des vaisseaux. La blessure des pédoncules cérébraux produit une hyperémie surtout dans les viscères abdominaux, hyperémie qui peut aboutir à un ramollissement de la muqueuse gastrique (Schiff). — L'irritation de ces mêmes pédoncules amène un rétrécissement de tous les vaisseaux (Budge). Cependant la moelle cervicale semble pouvoir jouer le rôle de centres vis-à-vis des phénomènes vaso-moteurs associés aux fonctions de la sécrétion salivaire. Budge paraît même, d'après ses récentes publications, placer surtout dans la

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Tome I. Paris 1875, pag. 169.

moelle les centres vaso-moteurs. Il pense que l'irritation de fibres sensibles dans les pédoncules se réfléchit sur les centres sympathiques de la moelle, et c'est ainsi que l'irritation des régions de la base de l'encéphale ferait indirectement entrer en jeu les vaso-moteurs et déterminerait les changements dans la pression sanguine.

De ces centres vaso-moteurs partent des filets centrifuges, qui suivent la moelle épinière, pour passer successivement aux artères par l'intermédiaire du grand sympathique. Dans ce trajet les nerfs vaso-moteurs suivent plus spécialement les cordons antéro-latéraux : ils s'entre-croisent, car dans les hémiplegies de cause centrale, la lésion vaso-motrice, comme les autres lésions de mouvement, s'observe du côté opposé à la lésion encéphalique; mais, de même que pour les nerfs moteurs volontaires, cet entrecroisement paraît se faire tout d'un coup au niveau du bulbe, et il n'y a plus de décussation des nerfs vaso-moteurs dans le reste de la longueur de la moelle (Brown-Séguard). Aussi dans les hémiplegies de cause spinale les troubles vaso-moteurs s'observent-ils, comme les troubles de mobilité, du même côté que la lésion médullaire, et du côté opposé aux troubles de la sensibilité. (Voy. p. 50.) C'est-à-dire que le membre paralysé, vu la dilatation de ses vaisseaux, est plus chaud que le membre sain; mais la persistance des mouvements et par suite la plus grande intensité des combustions dans ce dernier, peut amener une différence de température en sens inverse, et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer les résultats contradictoires qui ont fait émettre à V. Bezold l'hypothèse que les nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs restent dans le même côté de la moelle, et que ceux du membre antérieur subissent un entrecroisement le long des cordons médullaires, et à Schiff l'hypothèse encore plus singulière que le trajet est direct pour les vaso-moteurs de la jambe, du pied, de la main et de l'avant-bras, et croisé pour ceux du bassin, de la cuisse, du bras et de l'épaule.

Les vaso-moteurs sortent de la moelle par les racines antérieures des nerfs rachidiens : ce fait a été mis à peu près hors de doute par les recherches de Claude Bernard pour les vaso-moteurs du membre thoracique, pour ceux qui pré-

sident à la sécrétion salivaire, et enfin pour les rameaux sympathiques qui, sans être précisément vaso-moteurs, ont les plus grands rapports de parenté avec ces nerfs, nous voulons parler des filets qui vont présider aux phénomènes oculo-pupillaires, que l'on observe après la section du cordon sympathique cervical (constriction de la pupille, enfoncement du globe oculaire, etc., etc.).

Mais, chose remarquable, le niveau des racines, par lesquelles sortent les vaso-moteurs, est loin de correspondre au niveau des organes ou des membres auxquels vont se distribuer ces nerfs : ainsi Cl. Bernard a démontré que les vaso-moteurs qui s'associent au plexus brachial, pour aller dans le membre thoracique, lui viennent par des filets ascendants du cordon thoracique du grand sympathique; ceux qui doivent s'associer au nerf sciatique lui viennent par des fibres descendantes du cordon lombaire; ils émergent donc de la moelle, les premiers par des racines très-inférieures, les seconds par des racines très-supérieures, comme niveau, aux racines des nerfs de relation auxquels ils vont ensuite s'associer. Enfin les rameaux sympathiques oculo-pupillaires émergent de la moelle par les racines des deux premières paires dorsales, et d'une façon tout à fait indépendante des vaso-moteurs correspondants. On voit donc que ces nerfs offrent dans l'étude de leur trajet des complications inattendues, des intrications qu'il sera difficile de débrouiller par l'expérience, d'autant plus que ces trajets, d'après Schiff, seraient variables chez les animaux d'une même espèce, selon les races sur lesquelles porte l'expérimentation.

Enfin les vaso-moteurs, pour se distribuer aux artères, suivent en certaines régions des trajets indépendants comme au cou et à la tête, où le sympathique, jusque dans ses plexus secondaires, reste isolé du système nerveux de la vie de relation; ou bien ils affectent une distribution exactement calquée sur celle des branches artérielles (sympathique abdominal); ou bien enfin, comme pour les membres, ils s'associent et se confondent avec les nerfs des plexus brachial, lombaire, etc., et cette fusion se fait au niveau ou à une certaine distance de ces plexus, pour le sciatique un peu avant sa sortie du bassin, pour les nerfs du

bras au niveau même du plexus brachial (Cl. Bernard).
 Les modifications que les fonctions des nerfs vaso-moteurs amènent dans la circulation sont très-importantes quand on les étudie dans leurs rapports avec les phénomènes de *sécrétion* et de *calorification* (voy. plus loin *Chaleur animale*). Ces modifications sont encore très-importantes à étudier dans leurs rapports avec un grand nombre de phénomènes pathologiques. Ainsi la *fièvre* est due essentiellement aux troubles vaso-moteurs qui modifient la production et la régularisation de la chaleur: elle résulte d'une action exagérée des nerfs *vaso-dilatateurs*, lesquels sont en même temps des nerfs *calorifiques* (tandis que les vaso-constricteurs sont frigorifiques. Cl. Bernard) (1).

Il faudrait enfin, pour compléter l'histoire des vaso-moteurs, passer en revue les nombreuses applications thérapeutiques qui ont pour intermédiaire les modifications vaso-motrices. Nous ne citerons qu'un des médicaments de ce genre, la *digitale*; cet agent, antagoniste du pouls et de la chaleur, agit puissamment contre la fièvre, dont nous venons d'esquisser en deux mots la physiologie pathologique. En effet, outre que la digitale ralentit et régularise les mouvements du cœur, elle agit aussi sur les organes périphériques de la circulation, et amène une contraction des parois artérielles par excitation des vaso-moteurs (Ackermann). Le pouls, ralenti par la digitale, est plus fort et plus plein. La tension artérielle semble augmentée, et l'action intense et essentielle du remède paraît consister dans la restitution de la contractilité des artéριοles sous l'influence des vaso-moteurs dérivant du grand sympathique. La digitale doit donc être considérée dès lors comme un régulateur de la circulation par une action excitante et tonique, et non pas hyposthénisante comme on l'admet généralement. (Hirtz, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie*.)

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre* (dernières leçons). Paris, 1875.

IV. — USAGES GÉNÉRAUX DE LA CIRCULATION.

Le but le plus général de la circulation est de produire dans l'intimité de nos tissus des courants très-rapides destinés à fournir les matériaux de la nutrition aux organes et à entraîner les déchets qui résultent des échanges nutritifs, comme nous l'avons indiqué dès le début dans notre schéma de l'organisme. C'est le globule sanguin qui joue le principal rôle à ce point de vue. Ces échanges se passent au niveau même des capillaires (voy. p. 195); nous savons qu'en général la pression dans ces petits vaisseaux est de 10/100 à 12/100 d'atmosphère, pression qui paraît être très-favorable à l'équilibre des échanges. Quand la pression diminue, par exemple par l'effet d'une saignée, ce sont alors les résorptions qui prédominent: si au contraire la pression augmente dans les capillaires, par la compression par exemple ou la ligature d'une veine, l'exsudation dépasse les limites normales et le sérum du sang épanché dans les tissus constitue ce qu'on appelle l'*œdème*. La dilatation paralytique des petites artères peut aussi produire l'*œdème* en augmentant l'afflux du sang et par suite la pression dans les capillaires (Ranvier).

Outre ces fonctions générales, le système circulatoire présente dans certaines régions des dispositions spéciales qui indiquent un but accessoire et particulier; ainsi, dans quelques organes, les vaisseaux sont chargés, outre la nutrition, d'un rôle de caléfaction: nous pouvons citer à ce point de vue les vaisseaux du pavillon de l'oreille, de la face en général, des extrémités des doigts, des téguments des régions articulaires, vaisseaux qui sont dans toutes ces régions plus abondants que ne l'exigeait la simple nutrition. Dans d'autres points les capillaires sont disposés dans un but particulier d'absorption ou d'exhalation: tels sont ceux du poumon, qui forment dans ce viscère une large nappe sanguine où les globules rouges viennent se charger d'oxygène, tandis que le sérum dégage son acide carbonique.