

cœur très lent, il faudra plus d'une demi-minute. Chez le chien, 16 secondes suffisent (Vierordt) ; chez le cheval, 31 ; chez l'oie et le canard, 10 ; chez la poule, 5 secondes (Héring). Si l'on ne peut mesurer directement la vitesse du sang, on peut toujours la calculer par la méthode de Héring, ou la déduire de la quantité totale de sang du corps, étant con-

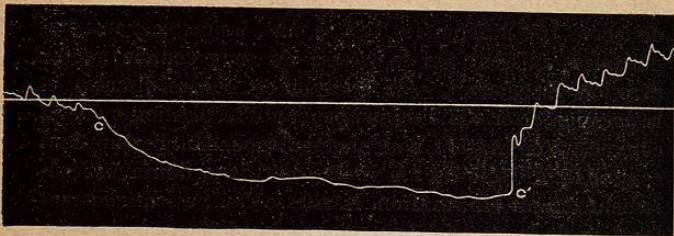


Fig. 35. — Diminution de volume de la main de *c* en *c'* sous l'influence de la compression de l'artère humérale. On cesse la compression en *c'* ; la main augmente de volume. (D'après Fr. Franck.)

nus la quantité de sang expulsée à chaque systole et le nombre des systoles.

La projection du sang dans les artères s'accompagne de quelques autres phénomènes dont il convient de dire un mot. Du moment où la capacité du système artériel est accrue temporairement, du moment où il se dilate pour renfermer le sang que lui envoie le ventricule, il doit y avoir un changement de volume des organes et parties. Ce changement existe, en effet, comme on peut s'en assurer au moyen des sphygmographes volumétriques, ou du *pléthysmographie* de Mosso, inspiré par les appareils ou expériences de Piégu (1846), Poiseuille, Chélius (1850) et Buisson (1862) qui fut le premier à inscrire ces changements. Ces appareils consistent essentiellement en un récipient rigide dans lequel on plonge une main, un bras, une jambe même. Le récipient est plein d'eau tiède par exemple, et il est clos de façon que le liquide ne puisse s'échapper (avec du caoutchouc autour du membre). En un point quelconque un tube ouvert vient s'attacher sur le récipient : le liquide qui s'y trouve présente des oscillations qu'on

peut d'ailleurs enregistrer avec un tambour de Marey. On constate de la sorte qu'à chaque systole du cœur qui se vide dans les artères le membre se dilate légèrement, et le tracé reproduit même les variations d'origine respiratoire.

En même temps, une artère qui reçoit le sang chassé par le ventricule se dilate, elle subit un léger déplacement. Poiseuille a démontré la *dilatation* au moyen d'un petit appareil dans lequel il emprisonnait un segment d'artère *in situ*, et qui était rempli de liquide et pourvu d'un tube latéral où on pouvait lire les variations de volume de l'eau entourant l'artère. La *locomotion* des artères peut s'observer sans le secours d'appareils : on les voit s'allonger et devenir légèrement sinueuses — et non rectilignes, comme le croyait Bichat, — à chaque systole ventriculaire. Une artère qui se divise en deux branches séparées par un éperon s'allonge à chaque systole du cœur, l'éperon étant légèrement chassé dans la direction du cours du sang : cette locomotion longitudinale se voit très bien sur les artères qui ont été liées dans une opération chirurgicale : le bout lié fait saillie hors du moignon à chaque pulsation du cœur.

Enfin, chacun sait que le passage du sang dans les artères s'accompagne de la production de bruits spéciaux. Ils sont dus aux vibrations des particules liquides flottant les unes contre les autres, et renforcées par les vibrations ainsi déterminées dans les parois des vaisseaux : ils se produisent surtout là où le sang passe d'un endroit rétréci dans un endroit large. En comprimant légèrement une artère, on en détermine la production aisément, et ces bruits de *souffle*, — c'est ainsi qu'on les nomme — se rattachent souvent aussi à une diminution de la densité du sang : aussi les observe-t-on particulièrement chez les anémiques. Il ne faut pas les confondre avec des bruits propagés du cœur où nous savons qu'il s'en produit sous l'influence de différentes lésions des orifices et valvules, en dehors de ceux qui sont normaux et dont il a été parlé.

Les artères étant les conduits par où le sang propre à la nitration et à la respiration se rend dans les organes et tissus, on serait en droit de supposer que la ligature, ou la section d'une artère, suivie de la ligature de ses tronçons, doit entraîner la mort des parties auxquelles elle se distribue. Tel serait le cas, en effet, s'il n'y avait des anastomoses entre les artères, qui font que la section ou la ligature de celles-ci n'est généralement point nuisible. Si l'anatomie ne



montrait ces vaisseaux anastomotiques, on en devinerait l'existence à voir les résultats de l'expérimentation. Coupez une artère et liez-en les deux tronçons après les avoir mis en rapport avec des manomètres ; le tronçon périphérique renferme du sang dont la pression est très appréciable, voisine de celle du tronçon central, mais inférieure naturellement (en vertu du principe des tubes de Pitot). Aussi la ligature d'une artère n'entrave-t-elle que temporairement et faiblement l'irrigation : la circulation se fait par les voies anastomotiques, collatérales, qui acquièrent par là un développement plus considérable, de sorte qu'en peu de temps les choses sont remises en l'état de façon très satisfaisante.

**Innervation des artères ; vaso-moteurs.** — Nous avons dit plus haut que les artères sont contractiles : les petites artères surtout, plus riches en éléments musculaires que les grosses, et nous avons fait allusion au *cœur périphérique* composé des artéριοles contractiles, et non des capillaires à qui Bichat avait donné ce nom. Si les artères n'étaient composées que d'éléments élastiques, elles auraient sur le vivant la forme que nous leur voyons sur le cadavre, après pénétration d'air et après mort des fibres lisses, la forme de tiges cylindriques creuses. Si elles ont, durant la vie, la forme de ruban aplati, passant, lors de la diastole artérielle, à celle de tube cylindrique, c'est que les fibres musculaires lisses dont elles sont entourées sont plus ou moins contractées. En effet, ces fibres sont dans un état de contraction variable, mais permanent : elles ne se relâchent jamais d'une manière complète ; il y a là une *tonicité* très marquée en antagonisme constant avec l'élasticité. Cette tonicité est facile à mettre en lumière quand on étudie la contractilité des artères ; elle est naturellement, comme cette dernière, surtout marquée là où les fibres musculaires sont particulièrement abondantes dans des parois, c'est-à-dire dans les petites artères. J. Hunter fut le premier à remarquer la con-

tractilité artérielle, et à voir qu'elle est surtout marquée sur les petits vaisseaux. Chacun peut l'observer en examinant une des artères de l'oreille du lapin : on y aperçoit des alternatives de resserrement et de relâchement, parfois rythmiques, non isochrones avec le pouls, et qu'on a, à tort, cru susceptibles d'aider au cœur. La durée de ces alternatives varie : la phase de resserrement peut durer longtemps ; c'est ce qui a lieu pour les artères cutanées, quand la peau est soumise au froid ; de là la pâleur de la peau plus pauvre en sang ; au contraire, en présence de la chaleur, ces vaisseaux se dilatent, et la peau est rouge ; le rayonnement et la sudation sont, ou peuvent être, plus actifs. Cette contractilité des artéριοles, qui peut s'observer encore dans beaucoup d'autres parties du corps, se montre très nette lors des excitations expérimentales. Electrisez une artère ou excitez-la mécaniquement, elle se resserre, et le resserrement dure un certain temps : l'artère peut se réduire au septième de sa largeur originelle ; grattez même une grosse artère, la carotide ou la crurale, comme le fit Verschuur en 1766, et le vaisseau se contracte, se resserre ; faites encore une raie à la peau, avec l'ongle, la raie se montre en blanc ; la peau pâlit par la contraction des artères ; après quoi elle rougit, les mêmes artères se distendant. Cette contractilité est due à la présence d'abondantes fibres musculaires lisses, bien mises en lumière par Henle, de fibres contractiles, à contraction lente (période latente longue), mais durable.

A quoi est due la contraction des artères sur le vivant, en dehors de toute excitation extérieure ? A cette question Cl. Bernard a répondu en 1831 au moyen d'une expérience fondamentale. Mettant à nu le grand sympathique dans la région cervicale chez le lapin, il *coupa le nerf*, et aussitôt survint, avec d'autres phénomènes oculo-pupillaires dont il n'y a pas à s'occuper ici, une *dilatation marquée* des vaisseaux de l'oreille du même côté. Le pouls en devint percep-



tible au doigt, et toute l'oreille devint rouge injectée de sang, les plus petits vaisseaux étant considérablement élargis, tant veines qu'artères. Cette dilatation de vaisseaux s'étendait à toute la moitié correspondante de la tête, aux muqueuses nasale et buccale, aux glandes salivaires, à l'œil, etc. : le sang était plus abondant, plus rouge, et s'écoulait en plus grande quantité ; il était moins veineux dans les veines où les pulsations cardiaques se faisaient sentir, et du côté du nerf sectionné, la température était de plusieurs degrés (3, 10 et 15) plus élevée (si bien que Cl. Bernard crut d'abord avoir découvert un nerf calorificateur). D'autre part, l'excitation du sympathique cervical, ou de son bout périphérique, déterminait les effets inverses (Brown-Séquard).

On en conclut que les mouvements de resserrement et de dilatation des artères sont sous l'influence du système nerveux, et en particulier du sympathique, et qu'il existe réellement des vaso-moteurs, comme l'avait pressenti Stilling — à qui ce nom est dû — quand il constata que des nerfs vont se perdre dans les parois des vaisseaux. Le fait est aujourd'hui bien prouvé, comme nous l'allons voir, et on a pu généraliser la conclusion qui découle de l'expérience de Cl. Bernard, en disant que toutes les artères ont des nerfs spéciaux qui président à leurs variations de calibre. La circulation dans son ensemble n'est donc pas uniquement sous la dépendance du cœur et de son innervation ; il y a bien réellement un énorme cœur périphérique constitué par les petites artères et innervé par des centres spéciaux, ou, autrement dit, il y a beaucoup de circulations locales dans la circulation générale.

D'où viennent ces nerfs vasculaires ? Du sympathique, avons-nous vu. Sans doute, ils ont leur origine réelle dans les centres nerveux, mais c'est dans les rameaux du sympathique qu'ils se trouvent, et dans ses ganglions, dans les nerfs splanchniques, etc. Il s'en trouve ailleurs aussi : dans les nerfs sciatiques, rachidiens, le trijumeau, le facial, les

nerfs du bras, etc., etc., mais ce sont des fibres d'emprunt qui viennent soit du sympathique, soit de la moelle qui en renferme évidemment beaucoup. En effet, si l'on coupe un de ces nerfs, par exemple le sciatique, il y a une vaso-dilatation très marquée des doigts et de la membrane interdigitale (grenouille) : si chez un chien porteur d'une blessure à la patte gauche on coupe le sciatique correspondant, le sang coule abondant et il s'arrête si on électrise le nerf : dans les deux cas on a agi sur des filets sympathiques accolés au nerf.

D'autres recherches ont permis d'établir l'existence de nerfs dont l'action est inverse de ceux dont il vient d'être question, et en somme on conclut à l'existence de deux sortes de nerfs vasculaires ou vaso-moteurs : les vaso-constricteurs ou vaso-moteurs propres, et les vaso-dilatateurs.

Le grand sympathique cervical peut servir de type des vaso-constricteurs. Excitons-le directement, ou excitons encore le sciatique, ou le pneumo-gastrique, et tout un syndrome uniforme se présente. Les téguments, ou l'organe, pâlisent ; ils diminuent de volume, ils saignent plus difficilement, leur température s'abaisse, leur poids diminue (Mosso) : le tout parce que les vaisseaux se sont contractés et que le sang y est moins abondant.

Coupons ces nerfs, et les phénomènes inverses, en tout point, surgissent.

On comprend facilement les vaso-constricteurs ; on comprend que l'excitation d'un nerf musculaire détermine la contraction des muscles auxquels il se rend, et qu'inversement la section de ce nerf détermine la paralysie de ces muscles ; mais on comprend moins bien que l'excitation d'un nerf détermine un relâchement musculaire. Or c'est ce que produit l'excitation des vaso-dilatateurs. Mais comment cela se peut-il ? Schiff a cru à une dilatation active ; mais on ne voit point comment elle pourrait se produire ; on ne s'en figure pas le mécanisme : on ne voit pas une fibre mus-



culaire s'allongeant ou se relâchant sous l'influence d'une excitation. Tout porte à croire qu'il y a plutôt dilatation passive, et comme l'ont dit Cl. Bernard et Vulpian, dilatation par *inhibition* des constricteurs, par paralysie de ceux-ci. Cela n'est pas encore d'une clarté parfaite : cela rappelle l'action du pneumo-gastrique sur le cœur, et le mécanisme ne semble pas bien clair, mais l'hypothèse de la paralysie des vaso-constricteurs nous paraît la plus rationnelle. D'ailleurs, qu'elle le soit ou non, ce qui est certain, et ce qui nous importe le plus, c'est la réalité de la vaso-dilatation.

Les exemples de celle-ci ne sont pas précisément abondants ; il en est un toutefois que tous connaissent : il s'agit de l'érection du pénis. On sait que celle-ci est due à l'afflux et à la stase du sang dans les mailles du tissu caverneux. Les corps caverneux reçoivent des nerfs — du plexus sacré — que Eckhard a nommés *nervi erigentes* : les excite-t-on, ou excite-t-on leur bout périphérique après les avoir sectionnés, le tissu caverneux se remplit de sang rutilant. Que se passe-t-il ? on ne sait. On ne peut, en effet, invoquer un rétrécissement des veines qui expliquerait l'érection, car la ligature de celles-ci ne provoque pas cette dernière (Lovèn). Le fait est là ; mais il demeure inexplicable ; il en est de même pour le gland de la verge et pour tous les organes érectiles, le clitoris et le bulbe du vagin chez la femme, les organes copulateurs des vertébrés, la crête des oiseaux, etc. C'est du sang artériel qui les remplit ; il y a une vaso-dilatation active très marquée, et non simplement stase de sang veineux. Chez l'homme, l'érection est du reste un acte réflexe : l'arc efférent est constitué par les nerfs érecteurs ; l'arc afférent par le nerf sensitif (nerf dorsal) de la verge, et aussi par la plupart des nerfs de sensibilité générale ou spéciale, l'érection pouvant se produire en effet sous l'influence d'excitations sensitives très variées, et aussi sous l'influence d'une excitation purement cérébrale (souvenir, lecture, etc.). (Voir *Reproduction*.) Mais, si l'érection semble bien être un

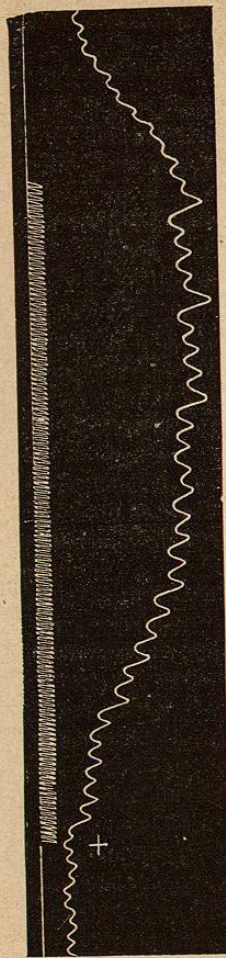


Fig. 36. — Expérience de Cyon. La pression carotidienne tombe et les pulsations se ralentissent lors de l'excitation (en +) du nerf dépresseur chez le lapin

exemple de vaso-dilatation, à vrai dire nous n'en comprenons pas le mécanisme. Nous ne comprenons pas plus celui de la vaso-dilatation dont la glande sous-maxillaire devient le siège lors de l'excitation de la corde du tympan. Nous voyons bien que, lors de cette excitation, il y a dilatation des vaisseaux glandulaires que le sang, rutilant, traverse en abondance (voir *Digestion*) ; nous savons que lors de l'excitation du glosso-pharyngien, il y a vaso-dilatation de la partie postérieure de la langue (Vulpian) ; Jolyet et Laffont ont montré que l'excitation du maxillaire inférieur et du nerf buccal donnent naissance à de la vaso-dilatation dans les parois du nez, de la bouche et des lèvres avec hyperthermie ; il y a même des vaso-dilatateurs dans le sympathique, car l'excitation de ce nerf du cou détermine une vaso-dilatation de la moitié de la cavité buccale (Dastre et Morat) ; mais le mécanisme nous échappe. Il en est de même pour l'action du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon. Ce nerf sensitif du cœur jouit de la curieuse propriété que voici : on le sectionne au cou et on excite le bout périphérique ; rien

ne se passe. Mais excite-t-on le bout central, il y a aussitôt une



chute considérable de la pression sanguine (de 5 ou 6 centimètres de mercure). Il y a là un réflexe très intéressant, qui s'effectue par la moelle et les nerfs splanchniques principalement : l'excitation partie du cœur — ou artificiellement produite sur le trajet du nerf dépresseur — détermine une dilatation des artères de tout le corps, et particulièrement des organes abdominaux (intestin, etc.) d'où une chute de la pression qui permet au cœur de déployer un effort moindre : l'excitation cesse naturellement d'être efficace si les nerfs splanchniques ont été sectionnés.

Il semble encore que les nerfs moteurs renferment des filets vaso-dilatateurs, leur excitation déterminant une dilatation des vaisseaux des muscles (Ludwig, etc.) ; il y aurait donc des dilatateurs et des constricteurs accolés aux nerfs moteurs, et selon le cas, l'effet des uns l'emporterait sur celui des autres : même avec l'excitation du sciatique, surtout si l'on opère sur un sciatique sectionné depuis quelques jours, on peut obtenir d'emblée la vaso-dilatation.

Résumons les notions qui précèdent en les complétant. Il faut se représenter les *vaso-constricteurs* comme ayant leur source principale dans la moelle et dans le grand sympathique, un centre général se trouvant peut-être placé dans la partie supérieure de la moelle allongée, près des tubercules quadrijumeaux (Owsjannikoff), ou dans quelque autre région très voisine de la moelle : d'après Stricker, même, il y aurait un centre dans la partie antérieure des corps striés et peut-être dans la région psychomotrice des hémisphères. Ludwig et Thiry (1864) croient plutôt à l'existence d'un centre vaso-moteur général bulbaire, et Schiff et Owsjannikoff confirment cette hypothèse, la destruction de la partie supérieure du bulbe supprimant les réflexes vasculaires. Mais les supprime-t-elle vraiment ? Vulpian et Goltz ont vu qu'après cette destruction — ou la section du bulbe — de nouvelles lésions ou sections de la moelle — agissent encore sur la pression et la température. Il en faut conclure que, s'il existe un centre vaso-moteur général dans le bulbe, il existe aussi nombre de centres vaso-moteurs secondaires à action plus restreinte, mais jouissant encore de quelque autonomie, et qui siègent dans la moelle. Au centre bulbaire il faut donc ajouter plusieurs centres médullaires. Les vaso-moteurs bulbaires passeraient dans la

moelle, y formeraient quelques centres, et de ces centres les fibres constrictives partiraient pour aller au sympathique. Autrement on ne comprendrait ni la vaso-dilatation très nette qui suit la section ou l'hémisection de la moelle (Brown-Séguard, 1853) et l'augmentation de température qui se produit dans les membres postérieurs (Nasse, 1839), ni la vaso-constriction non moins prononcée consécutive à l'électrisation de la moelle (Brown-Séguard et Waller, 1853). Les vaso-constricteurs passent de la moelle dans le sympathique et là encore, avant de se répandre de tous côtés, ils forment des centres qui sont les ganglions, et qui possèdent aussi une certaine autonomie. Tous ne passent pas nécessairement par le sympathique : il en est qui vont de la moelle à la périphérie en compagnie des nerfs mixtes nés de celle-ci. Les filets qui vont former le sympathique s'en détachent çà et là, pour se joindre aux nerfs moteurs, sensitifs ou mixtes, et aller innervier tous les vaisseaux. Les vaso-constricteurs de la tête accompagnent les nerfs craniens, le trijumeau surtout ; ceux des membres y vont directement en suivant les artères, ou en compagnie des nerfs du plexus brachial, ou des sciatiques ; ceux du thorax y vont directement du premier ganglion thoracique ; ceux de l'abdomen suivent les splanchniques, etc. Ajoutons que ces fibres semblent se terminer à la périphérie dans de petits centres situés dans les parois des vaisseaux, qui formeraient une quatrième catégorie de centres vaso-moteurs (centre bulbaire, médullaire, sympathique et périphérique) : il semble, en effet, que le tonus vasculaire, supprimé par la section des constricteurs, puisse se reconstituer avec le temps, et ceci ne pourrait, semble-t-il, se faire que s'il y a dans les vaisseaux de petits centres autonomes. Mais personne n'a encore pu montrer ces derniers.

Pour les *dilatateurs*, il semble bien qu'en dehors des nerfs spéciaux dont il a été parlé — nerfs érecteurs, corde du tympan, etc., — il existe des filets analogues disséminés un peu partout, des filets accompagnant les nerfs craniens, médullaires, ou sympathiques, tout comme les constricteurs. C'est du moins l'opinion de Goltz qui s'appuie sur le fait que la vaso-dilatation avec hyperthermie locale, déterminée par la section du sciatique par exemple, est chose temporaire, l'équilibre se rétablissant en quelques jours, et qui conclut de ses expériences — confirmées par d'autres observateurs — qu'en réalité la vaso-dilatation consécutive à la section nerveuse est due, non à une *paralysie des constricteurs*, mais à une *excitation de dilatateurs* : l'excitation de ces derniers déterminerait une paralysie des petits centres périphériques, paralysie qui disparaîtrait avec le temps, ces petits centres reprenant leur activité et devenant aptes à rétablir le tonus vascu-



laire. La question est trop complexe pour que nous entrions ici dans les détails; mais il semble bien que la plupart des constricteurs sont accompagnés de dilatateurs. Ces dilatateurs auraient un centre général dans le bulbe ou peut-être le cerveau, et des centres secondaires dans la moelle et les ganglions sympathiques: passent-ils par les racines antérieures ou par les postérieures, on ne sait: en somme, la question demeure vague encore. On peut admettre, semble-t-il, la coexistence de fibres constrictrices et dilatatrices dans la plupart des nerfs; mais on ne sait guère pourquoi l'excitation d'un nerf renfermant ces deux ordres de fibres donne naissance à une dilatation plutôt qu'à une constriction, ou inversement. Pourtant les constricteurs semblent agir constamment, plus ou moins, tandis que les dilatateurs n'agissent que d'une façon intermittente; par contre, l'excitabilité de ces derniers est plus durable.

Les vaso-moteurs, ou nerfs vasculaires, sont des agents importants dans la circulation générale. C'est à eux qu'est dû le *tonus vasculaire*, c'est-à-dire l'état de contraction — variable — des vaisseaux. Ce tonus est subordonné à de nombreuses influences, naturellement, puisqu'il dépend de fibres relevant des centres nombreux: centres périphériques peut-être, ganglions sympathiques, centres médullaires, centre bulbaire: le cœur périphérique subit la même loi que le cœur central sur lequel retentissent tant d'excitations lointaines. Cette dépendance se voit à des phénomènes multiples. Excitez les centres nerveux, et il y a un retentissement sur la vascularisation des extrémités ou de la périphérie: il y a vaso-constriction générale. Un chien est curarisé ou cicutinisé pour paralyser les nerfs moteurs (et les nerfs modérateurs du cœur), on pratique la respiration artificielle, et on prend la pression. Coupez alors le bulbe: la pression tombe, la température s'élève, et il y a vaso-dilatation manifeste, comme on le voit à l'hémorragie continue qui se fait par la blessure d'un orteil par exemple. Excitez ensuite le bout périphérique de la moelle sectionnée: il y a vaso-constriction générale, arrêt de l'hémorragie, refroidissement, élévation de la pression. Opérez sur le cerveau: et selon le point excité, il y a vaso-dilatation générale, ou vaso-constriction; la question

est encore assez vague, mais il y a une influence évidente. D'autre part, excitez la moelle, ou coupez-la en totalité ou en partie (hémisection) et il y a des effets vaso-moteurs parfaitement nets, plus ou moins localisés selon la région excitée ou lésée; la section détermine une vaso-dilatation, avec les phénomènes concomitants énumérés plus haut: déperdition thermique, etc.; l'excitation, une vaso-constriction. De même les poisons qui paralysent le système nerveux paralysent les vaso-constricteurs: la pression tombe; les convulsivants au contraire élèvent la pression. Les poisons qui, comme la nicotine, sont d'abord excitants, puis paralysants, opèrent d'abord une vaso-constriction, puis une dilatation; le nitrite d'amyle enfin jouit de la propriété d'agir tout spécialement sur les vaso-moteurs; paralyse-t-il les constricteurs, ou excite-t-il les dilatateurs, toujours est-il qu'il détermine une dilatation considérable et générale des vaisseaux, surtout dans la tête, avec chute marquée de la pression sanguine.

A l'état physiologique, donc, le tonus vasculaire de chaque organe, de chaque partie peut varier et varie sous l'influence d'excitations multiples parties de points très nombreux. Mais en ce cas, l'excitation directe est remplacée par l'excitation réflexe: au lieu de l'opérateur agissant sur tel ou tel point du système nerveux, il y a une ou plusieurs excitations nées des points les plus variés de l'organisme, et venant se réfléchir dans tel ou tel centre où elles excitent telle ou telle catégorie de fibres. Une excitation psychique y suffit: une émotion détermine la rougeur ou la pâleur du visage; un autre, un simple souvenir, détermine l'érection, et une excitation émotionnelle ou intellectuelle se traduit par des altérations de pression, de couleur, de température, et de calibre des vaisseaux. Sans doute le cœur central joue un rôle dans ces modifications; mais le cœur périphérique en remplit un au moins aussi considérable.

Les excitations sensibles agissent encore sur ces variations du cœur périphérique: la plupart des excitations dou-



loureuses déterminent de la constriction plus ou moins générale, et la régulation du cœur périphérique, par rapport au cœur central, s'opère par les excitations sensibles parties de ce dernier par le nerf dépresseur de Cyon. Et encore échauffez la peau : il y a vaso-dilatation, et elle est réflexe, car elle se montre aussi au point symétrique du corps non échauffé. Mettez un corps sapide ou irritant sur la langue, il y a vaso-dilatation aussi. Toutefois l'activité des nerfs vasculaires n'est pas invariablement réflexe à l'état normal. Ceux-ci peuvent être excités en même temps que d'autres nerfs (activité sympathique ou associée) par une même cause : la colère s'accompagne de vaso-constriction (la pression peut augmenter d'un quart, d'après Féré), la honte, d'une vaso-dilatation, etc. Et enfin, il ne faut pas oublier que l'état du sang qui agit sur les centres nerveux généraux agit aussi sur les centres vaso-moteurs ; le sang asphyxique détermine d'abord une constriction des vaisseaux viscéraux avec dilatation des vaisseaux cutanés (et augmentation de pression), puis l'effet inverse avec chute de la pression, alors que le sang riche en oxygène détermine une dilatation vasculaire générale. C'est dire que la régulation du tonus vasculaire et du cœur périphérique est chose très complexe et très délicate. On entrevoit pourtant de manière distincte les principaux usages des nerfs vasculaires. Ils sont tout d'abord régulateurs de la circulation, non dans le même sens et de la même façon que l'appareil cardiaque, mais par la façon dont ils distribuent la répartition du sang. C'est là un fait très important. Voici un organe inactif, en repos à peu près absolu : il ne lui faut pas grand'chose, et, de fait, il reçoit peu de sang. Entre-t-il en activité ? il a besoin d'aliments et d'air en grande quantité. Soit-il muscle ou glande, les vaisseaux se dilatent comme si l'excitation à l'activité fonctionnelle produite volontairement, expérimentalement, ou par voie réflexe, s'accompagnait d'une excitation appropriée des nerfs vasculaires. Par exemple, l'arrière-train d'un

lapin, tétanisé, renferme  $\frac{1}{3}$  de son poids de sang, et  $\frac{1}{11}$  au repos (Spehl). Non moins important est le fait des relations du cœur périphérique avec le cœur central, l'un se réglant sur l'autre, de façon à éviter toute contradiction, tout antagonisme inutile et nuisible, le cœur périphérique étant pour ainsi dire sans cesse attentif aux besoins du cœur central.

Les nerfs vasculaires servent encore à régler la température du corps : est-elle excessive, il se produit une vaso-dilatation, d'où déperdition thermique plus considérable ; est-elle insuffisante, il y a vaso-constriction, d'où déperdition moindre.

Ils règlent la pression artérielle, et ce n'est point une sinécure : la quantité du sang varie sans cesse (boissons, excrétion urinaire, sudation, hémorragie, etc.), et il faut adapter le contenant au contenu ; ils s'en chargent. Et même, si la masse du sang ne change pas, telle excitation peut amener une vaso-constriction locale par exemple : vite il faut une compensation, une dilatation ailleurs, sous peine de fatiguer le cœur, et la dilatation se produit : les vaisseaux de la peau se contractent-ils, ceux de l'intestin se dilatent, etc. ; mais ces compensations ne sont pas quelquefois sans des dangers sérieux.

Ajoutons enfin qu'ils jouent un rôle capital dans la reproduction (en permettant l'érection) ; rappelons leur rôle — dont l'utilité nous échappe, dans l'expression des émotions ; enfin l'afflux sanguin dans les parties lésées peut être utile, et la dilatation locale consécutive aux blessures peut être considérée comme protectrice.

Voilà pour leur rôle physiologique. Ils jouent aussi un rôle en pathologie, mais un rôle qu'on a souvent exagéré, oubliant que les nerfs vasculaires, bien que modifiant la proportion de l'afflux sanguin, ne sauraient toutefois agir sur les échanges intimes dont les tissus sont le siège. Dans les cas, en effet, où nous voyons les nerfs agir manifestement



sur ces échanges, comme dans la sécrétion glandulaire, il y a des nerfs spéciaux, absolument distincts des vaso-moteurs, préposés à cette action. Mais, s'il y a eu des exagérations, il reste assez de faits réels. N'y a-t-il pas, en effet, les *congestions*, dont le phénomène primaire, essentiel, est une vaso-dilatation des mieux caractérisées (rougeur, chaleur, augmentation de volume), quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, qu'elles soient dues à des irritations locales, comme la congestion de la conjonctive irritée par une parcelle de poussière, ou qu'elles proviennent de lésions nerveuses centrales (Brown-Séquard) qui équivalent pratiquement à une excitation directe des vaso-dilatateurs ; qu'elles soient réflexes, enfin, comme celle que chacun pourra donner à un lapin par exemple, en le plongeant dans l'eau froide, la vaso-contraction intense de la peau déterminant presque à coup sûr une vaso-dilatation viscérale compensatrice qui se traduit par une néphrite, comme beaucoup d'autres congestions des organes internes dues elles aussi à la vaso-dilatation compensatrice d'une vaso-contraction due au froid ? N'y a-t-il pas aussi l'*œdème*, l'infiltration séreuse du tissu conjonctif ? L'œdème n'est pas en effet dû à un obstacle à la circulation veineuse, seul : il y faut encore autre chose, et cet « autre chose », nécessaire et suffisant, d'après Ranvier, etc., c'est une vaso-dilatation. Et l'*anémie locale* (ou asphyxie locale), qu'est-ce donc si ce n'est une vaso-contraction intense et permanente ? Tous les signes y sont : décoloration, constriction des vaisseaux, abaissement de température : on exciterait le sympathique que les symptômes ne seraient pas plus nets, et si cette anémie persiste, si les tissus demeurent dans cet état d'asphyxie, c'est la mort qui survient, la mort locale des tissus privés de sang, la gangrène (gangrène généralement symétrique, et due sans doute à un trouble des centres vaso-constricteurs). A l'anémie locale s'oppose tout naturellement l'*inflammation* : là, c'était de la constriction, ici c'est de la dilatation typique : *rubor, calor, tumor*. Dans

l'anémie cérébrale, encore, les vaso-moteurs jouent un rôle : ou, pour mieux dire, ils jouent mal leur rôle, soit que les constricteurs cérébraux agissent hors de saison et avec excès, soit que les constricteurs des autres organes aient perdu de leur tonus. Rappelons aussi que, pour Brown-Séquard, l'accès d'épilepsie est dû à une constriction des vaisseaux du cerveau, d'où perte de connaissance, avec refoulement du sang vers le bulbe, d'où les convulsions, et que, pour les partisans de la théorie de l'anémie cérébrale dans le sommeil, il y a légère excitation des vaso-moteurs de l'encéphale ; enfin c'est encore de l'anémie, de la vaso-contraction, qu'il y a dans le mal perforant du pied. Toutefois, dans ce cas, et aussi dans la gangrène symétrique, l'action vaso-motrice n'existe pas seule ; il s'y joint encore une action des nerfs trophiques dont la fonction est troublée, tout comme elle l'est après la section des branches nerveuses importantes, comme on peut le voir par les eschares et ulcérations qui se produisent après section du sciatique par exemple, et par les lésions du décubitus aigu dans certaines maladies. Sans doute, les troubles vaso-moteurs y jouent un rôle, mais il serait injuste de les incriminer seuls.

En pathologie donc, comme en physiologie, les vaso-moteurs ont une influence plus importante, et cela ne peut surprendre du moment où ces nerfs prennent une part aussi considérable à la régulation de la circulation et à la distribution du sang, du moment où ils complètent réellement l'appareil de l'innervation cardiaque, comme nous l'avons montré.

**Circulation capillaire.** — Passant des artérioles dans les capillaires, le sang pénètre dans un espace dont l'aire est plus considérable : c'est ici la base des cônes artériel et veineux. Aussi comprend-on que la vitesse du sang y soit très faible — 1 millimètre par seconde environ, d'après Volkmann, au lieu de 50 centimètres dans l'aorte, mille fois moindre, d'où



On déduit que l'aire des capillaires est mille fois celle de l'aorte — et que la pression doit encore être inférieure à ce qu'elle est dans les artérioles. La vitesse peut s'observer facilement, et c'est à coup sûr un des spectacles les plus intéressants que d'observer la circulation capillaire de la langue, ou du mésentère, ou de la membrane interdigitale de la grenouille (Malpighi, 1661, Leeuwenhoek, 1695) : chez cet animal on voit admirablement les globules courant les uns après les autres en files plus ou moins serrées, et on constate que leur vitesse est d'environ un demi-millimètre par seconde. Celle-ci varie d'ailleurs au centre et à la périphérie du vaisseau : elle est plus grande au centre — comme dans les rivières — et tandis que les hématies passent principalement au milieu, les leucocytes se trouvent plus volontiers à la périphérie, dans la couche *immobile* ou adhésive comme l'a nommée Poiseuille, ou *retardée*, selon l'expression plus exacte de Marey, s'arrêtant souvent, avançant avec une vitesse dix ou quinze fois moindre, et passant souvent à travers les parois. Ces parois sont très minces d'ailleurs, extensibles, élastiques et contractiles. Leur élasticité se voit à leur aptitude à se dilater si la pression augmente dans les systèmes artériel et veineux ; leur contractilité, inhérente aux cellules endothéliales qui les constituent (ils n'ont point de fibres musculaires) peut s'observer directement, car les excitants extérieurs (Stricker, 1865) amènent un rétrécissement évident de ces vaisseaux, s'ils ne sont point trop énergiques ; les excitations fortes déterminent au contraire un relâchement, une dilatation (Marey). La contraction est lente (Henle) et paraît se faire par secousses successives. Elle se produit souvent de façon rythmique (Spallanzani, etc.), mais on ne peut en aucune façon regarder ces contractions comme venant en aide au cœur, elles ne peuvent au contraire qu'en contrarier l'action (Donders, Milne-Edwards). D'après Traube, on en reconnaît bien l'action sur la pression artérielle dans les graphiques. Rétrécis, ils peuvent avoir un diamètre inférieur

à celui des hématies, d'où une résistance plus grande à l'écoulement du sang, et alors celles-ci ne peuvent avancer qu'à la condition de se déformer temporairement, de s'allonger et de s'effiler, ce qui leur est d'ailleurs naturel, grâce à leur élasticité : à plus forte raison en va-t-il de même pour les leucocytes. Donc, vitesse très faible, mille fois inférieure à celle de l'aorte, dix fois inférieure à celle des artérioles (Donders) ; pression très faible que Ludwig et von Kries évaluent à 2, 4 ou 5 centimètres de mercure (évaluation par la méthode consistant à chercher quel poids suffit à faire pâlir la peau). Il faut ajouter un caractère important : écoulement absolument régulier, sans oscillations de vitesse, courant constant, uniforme ; le caractère intermittent de la progression du sang, si fort marqué dans l'aorte, et qui va s'atténuant des grosses aux petites artères, disparaît totalement ici : l'élasticité artérielle a rempli sa fonction, elle a substitué un cours uniforme à un afflux intermittent, et désormais le sang coule d'une façon constante ; l'hémorragie capillaire ou veineuse est continue, et non saccadée comme celle des artères.

Chacun peut aisément vérifier l'excitabilité des capillaires. Échauffez la peau avec un corps à 50 ou 60 degrés pendant un instant : la forme du corps s'indique par une tache rouge : les capillaires sont dilatés. Frottez la peau pendant quelques secondes avec un corps moussé : il se dessine une raie pâle ; les capillaires sont contractés. Si l'excitation a été forte ; la raie est rouge, bordée de deux raies pâles ; au niveau de la raie rouge il y a dilatation, l'excitation ayant été trop forte et ayant épuisé la contractilité ; à droite et à gauche, l'excitation plus faible a déterminé une contraction. Du reste, les effets varient selon la région : aux endroits où la peau est souvent excitée, il y a accoutumance, et la contractilité s'épuise moins facilement (peau du dos de la main) ; là où les excitations sont rares (peau de l'épigastre par exemple), la ligne rouge apparaît d'emblée : l'épuisement de la contractilité y est marqué (Marey).

Il n'y a pas de pouls capillaire, normalement ; pourtant, s'il y a dilatation expérimentale ou physiologique des artérioles (Cl. Bernard), les résistances étant diminuées, le pouls artériel persiste dans les artérioles, et se propage aux capillaires et même aux