

du rythme des excitations qui les provoquent. Ajoutons enfin que plus les courants induits sont intenses, plus ils accélèrent le rythme du cœur ; c'est que pour eux, d'après ce qui a été indiqué précédemment, la phase d'inexcitabilité du cœur est plus courte, et que par conséquent le nombre des excitations inefficaces est moindre.

*Vaisseaux; nerfs vaso-moteurs.* — Les vaisseaux, qui, nous le savons, peuvent se contracter par des excitations directes (froid, chaleur, choc, etc.), sont aussi, sous ce rapport, soumis au système nerveux. Cl. Bernard a démontré que ces faits sont surtout du domaine du *grand sympathique* (nerf vaso-moteur), qui produit dans les parois musculaires des vaisseaux tantôt des contractions, tantôt des paralysies (nerfs vaso-constricteurs, nerfs vaso-dilatateurs). Quelques nerfs céphalo-rachidiens peuvent agir de même. Ainsi la corde du tympan paralyse, quand on l'excite, les artères de la glande sous-maxillaire. Ces phénomènes de resserrement ou de dilatation des vaisseaux, phénomènes qui ont une grande influence sur la calorification des organes où ils se passent, sont la plupart du temps de l'ordre réflexe, et succèdent, soit à une impression portée sur les nerfs sensitifs, soit à des excitations morales. L'innervation des vaisseaux présente donc les plus grandes analogies avec celle du cœur.

En dehors de ce point de vue général, la physiologie du grand sympathique, comme vaso-moteurs, présente encore les plus grandes difficultés, tant au point de vue de son action même sur les vaisseaux, qu'au point de vue de l'origine de ses filets nerveux, de leur trajet et de leurs rapports avec les nerfs de la vie de relation.

Après que Henle eut découvert des éléments musculaires lisses dans les parois des artères, Stilling vit des nerfs se perdre dans ces parois, et leur donna le nom de *vaso-moteurs*, cherchant à compléter le fait anatomique par une hypothèse physiologique. Mais les recherches physiologiques sur ce sujet ne remontent qu'à 1851 : c'est alors que Claude Bernard fit l'expérience mémorable de la section du cordon sympathique cervical chez le lapin ; il constata que la section de ce cordon produit dans l'oreille du côté correspondant une augmentation considérable de la température, accompagnée d'une dilatation paralytique des vaisseaux sanguins, et d'un afflux plus considérable de sang ; le sang passe alors avec une telle facilité par les artérioles et les capillaires, que les intermittences des impulsions cardiaques se font sentir jusque dans les veines (il y a alors *pouls veineux directs*), et alors le sang des veines, au lieu d'être sombre et violacé, apparaît presque aussi rouge que du sang

artériel. De plus, Claude Bernard montra, en même temps que Brown-Séguard, que la galvanisation du bout supérieur ou céphalique du sympathique cervical coupé amenait une constriction des vaisseaux auriculaires, et, par suite, le retour à la température normale ou même à une température inférieure, avec anémie.

Donc les vaso-moteurs découverts par Cl. Bernard en 1851 sont des *vaso-constricteurs* : leur excitation amène la constriction des vaisseaux ; leur section ou paralysie amène par contre la dilatation vasculaire. Dès lors le rôle du grand sympathique comme vaso-moteur était clairement démontré, et il le fut successivement pour les autres parties du corps, pour les membres et pour les viscères abdominaux, comme il l'avait été pour la tête. Kussmaul et Tenner confirmèrent cette conclusion que l'action calorifique est purement vaso-motrice, et Van der Beke Callenfels (1856) montra que cet afflux de sang, sur une partie périphérique plus exposée au rayonnement, amenait chez l'animal une perte considérable de chaleur. En effet, dans l'expérience sur le cordon cervical du lapin, l'oreille hyperémisée devient plus chaude que celle du côté opposé ; par le fait de l'afflux de sang, elle tend à prendre la température intérieure du corps de l'animal. Ajoutons enfin, que si l'on opère non plus sur un lapin, mais sur un cheval, on voit de plus le côté opéré se couvrir de sueur.

*Vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.* — A Claude Bernard, qui avait découvert et sainement interprété les phénomènes de paralysie vaso-motrice par section du nerf vaso-moteur, et les actes de vaso-constriction par excitation du nerf coupé, c'est-à-dire en somme l'existence et les fonctions de nerfs *vaso-constricteurs*, à Cl. Bernard devait revenir encore la gloire de découvrir d'autres nerfs vasculaires agissant en sens inverse, c'est-à-dire des nerfs *vaso-dilatateurs*. C'est en faisant ses études sur la sécrétion des glandes salivaires qu'il fut mis sur cette voie. Pour bien préciser la valeur du terme *vaso-dilatateur*, et la signification d'un ordre de phénomènes qui a pris aujourd'hui tant d'importance et donné lieu à tant de discussions, disons d'abord qu'il ne suffit pas que l'excitation d'un cordon nerveux produise l'augmentation de calibre des vaisseaux d'une région, pour que ce cordon puisse être appelé dilatateur ; il pourrait se faire qu'il s'agisse d'un acte réflexe et qu'on eût excité un nerf centripète dont la mise en jeu irait produire une action d'arrêt sur des centres constricteurs : il faut donc que le cordon en question soit centrifuge, c'est-à-dire que l'effet soit essentiellement périphérique, sans intervention des parties centrales du système nerveux. Il entre même dans la notion de nerf

vaso-dilatateur deux éléments : la dilatation vasculaire d'emblée, primitive, produite par une excitation du bout périphérique, sans que cette dilatation soit précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple d'une constriction préalable, et il faut d'autre part que cette action soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire que l'action nerveuse soit purement centrifuge. Or, c'est précisément un phénomène présentant tous ces caractères que Cl. Bernard constata (1858) dans la circulation de la glande sous-maxillaire, en excitant le bout périphérique de la corde du tympan sectionnée : en même temps que la sécrétion salivaire est alors augmentée, on voit les vaisseaux de la glande fortement gonflés; de petites artérioles précédemment invisibles, deviennent alors rouges et turgescents; si le tronc veineux principal de la glande a été mis à nu, on le voit se gonfler, en même temps que le sang qu'il contient, noirâtre avant l'expérience, devient rouge comme du sang artériel au moment où on excite la corde du tympan; bien plus, si la veine est sectionnée, on voit le sang en sortir alors par jets saccadés, comme d'une artère, tandis qu'il ne s'en écoule qu'en havant lorsque la glande est à l'état de repos, quand la corde du tympan n'est pas excitée. Tout ces phénomènes traduisent donc une dilatation des artérioles, d'où dilatation des capillaires par afflux plus considérable de sang à leurs origines, d'où enfin passage plus rapide du sang à travers ces réseaux capillaires, de sorte que le sang arrive dans les veines encore à l'état artériel. Après avoir trouvé dans la corde du tympan un type de nerf vaso-dilatateur, Cl. Bernard constata que, de même, la branche auriculo-temporale du trijumeau, qui s'anastomose avec le facial, a une action semblable sur les vaisseaux de l'oreille. Vulpian, de son côté, montra que le bout périphérique du lingual (lequel contient des fibres de la corde du tympan) provoque la rougeur de la langue, tandis que l'excitation du bout périphérique du grand hypoglosse fait pâlir cet organe : le premier nerf contient donc des nerfs vaso-dilatateurs, le second des filets vaso-constricteurs pour la muqueuse linguale. Du reste, Vulpian démontra, par des expériences ingénieusement variées, que la propriété vaso-dilatatrice du lingual est due aux fibres de la corde du tympan.

L'existence de deux ordres de nerfs vasculaires était donc désormais établie. Toutes les recherches ultérieures n'ont eu pour résultat que de généraliser et systématiser l'existence de ces nerfs, d'en montrer les rapports, les origines, les trajets complexes.

Mais comment agit le grand sympathique dans des phénomènes

si opposés ? Comment se fait-il que la plupart du temps, à l'état de repos (?), il maintienne dans un certain état de contraction les parois vasculaires (vaso-constriction) ? Comment se fait-il qu'à certains moments, par l'effet de réflexes, il amène une constriction plus énergique des vaisseaux, et qu'à d'autres moments il produise des phénomènes presque identiques à ceux de sa section, c'est-à-dire une dilatation des vaisseaux, et un afflux de sang plus considérable dans certaines parties de l'organisme (rougeur subite de la face, turgescence des tissus érectiles, hyperémie et sécrétion plus abondante des glandes, etc.) ?

Tout cela s'explique en ayant égard à l'action spéciale des *vaso-constricteurs* et des *vaso-dilatateurs*.

1<sup>o</sup> Pour les *vaso-constricteurs*, on explique la vaso-dilatation paralytique produite par leur section, en admettant que les nerfs vaso-constricteurs sont constamment dans un certain degré d'activité, c'est-à-dire que les parois vasculaires contractiles (tunique moyenne des artères) ne sont jamais, à l'état normal, dans un repos complet, mais bien dans un état de contraction moyenne, qu'on peut appeler *tonus vasculaire* : la section des nerfs vaso-constricteurs fait disparaître ce tonus, comme la section du facial fait disparaître la tonicité des muscles de la moitié correspondante de la face. Enfin ce tonus, comme celui des muscles de la vie de relation, doit résulter d'une action réflexe : les vaso-constricteurs sont les voies centrifuges de ce réflexe; quant à ses voies centripètes, elles sont très multiples et peuvent être représentées par tous les ordres de nerfs sensitifs et entre autres par les nerfs de sensibilité des artères (Audiffrent); c'est ainsi que le *tonus musculaire* a été considéré comme une action réflexe (V. l'expérience de Bröndgest). Pour d'autres physiologistes, l'excitation constante du centre vaso-moteur serait produite par l'acide carbonique présent dans le sang. Si l'on empoisonne les animaux au moyen de cet acide, il se produit un rétrécissement de toutes les fines artères (Thiry).

2<sup>o</sup> Pour les *vaso-dilatateurs* l'explication est plus délicate. Il est parfaitement démontré qu'un grand nombre d'excitations produisent par réflexe la dilatation des vaisseaux : si l'on coupe l'oreille d'un lapin, et que l'on excite son nerf sciatique, on voit le sang couler en bien plus grande abondance par les vaisseaux sectionnés. Il est des nerfs centrifuges dont l'irritation amène directement la dilatation des vaisseaux; c'est ainsi que la corde du tympan produit, quand on l'irrite, une hyperémie intense, et, par suite, une abondante sécrétion de la glande sous-maxillaire. Elle agit de même (hyperémie) sur la partie antérieure de la langue, tandis que c'est

le glosso-pharyngien qui conduit les nerfs vaso-dilatateurs pour la base de la langue et l'isthme du gosier (Vulpian)<sup>1</sup>.

Il existe donc bien des *nerfs vaso-dilatateurs*, c'est-à-dire dont l'excitation a pour résultat l'hyperémie, c'est-à-dire la dilatation, la paralysie vasculaire. Cependant il est difficile d'admettre des nerfs qui vont directement paralyser les éléments musculaires des tuniques artérielles; l'exemple de la corde du tympan, qui est un filet du facial, fait plutôt penser à des nerfs qui, allant agir sur d'autres nerfs, y feraient cesser toute action.

D'après cette hypothèse, les nerfs vaso-moteurs dont l'entrée en action, par excitation du bout périphérique, produit une vaso-dilatation, *n'agiraient pas directement sur les vaisseaux, mais bien sur les vaso-constricteurs*, sur lesquels ils viendraient exercer une sorte d'action suspensive, une action d'arrêt. Les vaso-dilatateurs agiraient donc en paralysant les vaso-constricteurs; la vaso-dilatation serait *active*, au point de vue nerveux, en ce sens qu'elle est le résultat de l'action d'un nerf sur un autre nerf; mais elle serait *passive* au point de vue du second nerf qui reçoit l'action du premier, passive surtout quant à la paroi vasculaire qui, en définitive, se trouve en état de paralysie par affaiblissement ou suppression de son innervation tonique normale.

Claude Bernard, qui a émis et soutenu l'hypothèse de cette action paralysante des nerfs vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs, lui a donné le nom d'*interférence nerveuse*. En ceci il avait moins l'idée de donner une explication, que de faire une comparaison. On sait quels sont ces phénomènes physiques dans lesquels de la lumière jointe à la lumière produit de l'obscurité, les vibrations lumineuses dans un sens venant neutraliser les vibrations lumineuses en sens opposé; on dit alors qu'il y a *interférence de la lumière*; de même une action nerveuse venant neutraliser une autre action nerveuse, il y aurait *interférence nerveuse*.

L'action des vaso-dilatateurs rentrerait donc dans la classe des phénomènes nerveux dits d'*arrêt* ou d'*inhibition* (V. p. 36). Or, les expériences récentes de Dastre et Morat sont venues donner une démonstration expérimentale de cette hypothèse. Leurs recherches, relativement par exemple aux ganglions cervical inférieur et premier thoracique, peuvent en effet se résumer de la manière suivante : ces ganglions exercent sur les vaisseaux de la tête (spécialement de l'oreille) une action tonique, qu'on met en évidence en comparant les résultats de la section de la chaîne sympathique en

<sup>1</sup> Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.

amont ou en aval de l'anneau de Vieussens. Cette action tonique est renforcée par des nerfs constricteurs venus de la moelle avec les racines des troisième, quatrième et cinquième paires dorsales, et les rameaux communicants qui leur correspondent, l'excitation de ces filets resserrant les vaisseaux auriculaires. D'autre part, ces mêmes ganglions reçoivent des huitième paire cervicale, première et deuxième dorsales, des éléments dilatateurs, car l'excitation de ces racines et de leurs *rami communicantes* dilate les vaisseaux auriculaires. Que deviennent ces nerfs inhibitoires en arrivant dans les ganglions? L'expérience suivante indique qu'ils s'y terminent et s'y perdent au moins en partie : en effet, l'excitation en masse du cordon sympathique immédiatement au-dessous du ganglion stellaire produit la vaso-dilatation, tandis que l'excitation pratiquée au-dessus du ganglion cervical inférieur provoque la constriction. Ces épreuves nous montrent donc dans les ganglions susnommés des centres toniques vasculaires et des centres d'interférence ou d'inhibition. Cet exemple n'est pas isolé. En étudiant les vaso-dilatateurs du membre inférieur, Dastre et Morat ont vu que les ganglions second et troisième lombaire de la chaîne abdominale sont également des centres toniques et inhibitoires.

Les expériences de Dastre et Morat sur les diverses parties du grand sympathique aboutissent toutes à ce même résultat, c'est-à-dire que nous trouvons l'hypothèse de Cl. Bernard confirmée par tous les faits expérimentaux, et seule capable de les relier dans un ensemble de conceptions systématiques. Ces faits nous prouvent que l'action des dilatateurs, s'exerçant en paralysant les constricteurs, se produit non seulement dans les ganglions qui existent à la périphérie, au milieu des plexus vasculaires, mais dans tous ceux qui sont échelonnés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs et particulièrement dans ceux qui forment les ganglions de la chaîne sympathique. Nous devons cependant passer en revue quelques objections et en faire justice.

Ces objections ont surtout été produites par Schiff. D'abord ce physiologiste, qui reconnaît l'impossibilité anatomique de croire à une dilatation active des vaisseaux, se refuse cependant à admettre que les dilatations provoquées par les nerfs vaso-dilatateurs puissent être rapportées à une paralysie des vaso-constricteurs, parce que, dit-il, les vaso-dilatations qu'on produit en sectionnant les vaso-constricteurs d'une région, vaso-dilatations qui sont bien alors le type d'une vaso-paralysie, sont toujours moins prononcées que celles résultant de l'excitation d'un nerf à fonctions vaso-dilatatrices. Qu'on irrite directement un de ces derniers nerfs, ou qu'on le fasse entrer en action

par un phénomène réflexe, soit par un réflexe local, comme en irritant le bout central du nerf auriculo-cervical (branche aurriculaire du plexus cervical), ce qui amène dilatation réflexe des vaisseaux du pavillon de l'oreille, soit par des réflexes plus généraux, comme en enfermant l'animal (chien ou lapin) dans une étuve, en produisant chez lui une fièvre septique, en excitant ses passions, etc., on produit toujours des dilatations plus considérables que celles provoquées par la section des vaso-constricteurs. Schiff reconnaît bien que dans tous ces cas il n'y a pas à invoquer de contractions du côté des veines; aussi s'abstient-il de donner une théorie de la vaso-dilatation (Voy. ses *Leçons sur la physiologie de la digestion*); mais il se refuse à admettre l'interférence nerveuse, puisque celle-ci, agissant par paralysie des vaso-constricteurs, ne devrait pas produire d'effets plus considérables que la paralysie incontestable résultant de la section desdits vaso-constricteurs. — Nous croyons qu'il est facile de répondre à ces objections, à ces doutes de Schiff, et l'explication déjà donnée par Cl. Bernard et par Vulpian nous permettra d'entrer plus avant dans la conception générale des rapports des vaso-dilatateurs avec les vaso-constricteurs. Les faits invoqués par Schiff sont parfaitement exacts et reconnus de tous les expérimentateurs: pour la glande sous-maxillaire, par exemple, si l'on coupe tous les filets sympathiques que l'on connaît comme constricteurs de ses vaisseaux, on obtient une vaso-dilatation beaucoup moins considérable que celle produite par l'excitation de la corde du tympan. Mais peut-on se flatter d'avoir en effet, dans la première expérience, détruit tous les vaso-constricteurs de la glande? Il en reste toujours qui échappent à la section et qui font que la paralysie par section ne peut être complète; de plus, aurait-on coupé tous les filets constricteurs qui vont à la glande, ne savons-nous pas que dans la glande même, c'est-à-dire au delà de la section, ces filets présentent d'innombrables petits ganglions qui sont autant de centres du tonus vasculaire; ce tonus vasculaire n'est donc pas complètement supprimé par la section des constricteurs afférents à la glande, pas plus que les mouvements du cœur ne sont arrêtés par la section des nerfs afférents. Au contraire, en excitant le nerf vaso-dilatateur de la glande, on va, c'est là même le sens complet de l'hypothèse de l'interférence nerveuse, agir sur tous les vaso-constricteurs et les paralyser tous au niveau même des ganglions nerveux intra-glandulaires. L'effet plus intense de vaso-dilatation obtenu dans ce cas n'est donc plus une objection, mais devient réellement une preuve de la théorie de l'interférence nerveuse.

D'autre part, Schiff, qui, nous le répétons, se refuse à admettre la dilatation névro-paralytique, et se contente, sans en préciser le mécanisme, de dire que les hyperémies produites par les vaso-dilatateurs sont de nature *active*, Schiff a constaté, dans les artérioles de l'oreille du lapin, des phénomènes de systole et de diastole se produisant deux à huit fois par minute (ce qui ne coïncide nullement avec les battements du cœur), et ne pouvant tenir à des contractions alternatives

des veines, car l'inspection directe de ces derniers vaisseaux ne montre rien de semblable. Comme les diastoles en question sont beaucoup plus considérables que la dilatation produite par la section du cordon cervical, c'est-à-dire que la dilatation paralytique type, Schiff en conclut que ces diastoles doivent être des *dilatations actives*, quel que puisse être le mécanisme de ces dilatations. Les recherches de Dastre et Morat ont montré que tout est exact dans l'observation de Schiff, tout sauf l'interprétation. « La plus simple observation, dit Dastre, suffit à montrer que ces mouvements (sur l'artère moyenne du pavillon de l'oreille) ne coïncident pas avec ceux du cœur et sont indépendants des alternatives de la respiration; ce ne sont point des mouvements communiqués, passifs; ce sont des contractions propres aux vaisseaux, des mouvements actifs reconnaissant pour facteurs immédiats les muscles et les nerfs vasculaires. Les artères sont habituellement dans un état intermédiaire entre la contraction et le relâchement, qu'on appelle l'état tonique; mais cet état de demi-contraction n'est pas fixe. Le vaisseau n'est pas immobilisé dans ce demi-resserrement; tantôt la dilatation l'emporte et tantôt la contraction, comme si l'état moyen était le plus difficile à maintenir d'une façon permanente et qu'il fût le résultat d'une lutte entre deux puissances antagonistes de force égale. Mais que l'influence d'une excitation directe ou réflexe vienne à faire pencher la balance et à dilater ou à contracter franchement le vaisseau, même pendant un temps assez long, alors les oscillations disparaissent. » Quant à ce fait que les diastoles donnent une dilatation plus grande que la vaso-paralysie par section du sympathique, il s'explique toujours par ce que la systole sous l'influence de nerfs vaso-dilatateurs est le résultat d'une paralysie des vaso-constricteurs atteints jusque dans leurs ganglions périphériques, c'est-à-dire plus complètement que par toute section expérimentale du cordon sympathique.

*Centres nerveux et trajet 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 centre 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 moelle les centres vaso-moteurs. Il pense que l'irritation de fibres sensitives 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, le trouble vaso-moteur, comme les autres troubles de mouvement, s'observe du côté opposé à la lésion encéphalique; mais, de même que pour les nerfs moteurs volontaires, cet entre-croisement 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 motilité, du même côté que la lésion médullaire, et du côté opposé aux troubles de la sensibilité (V. p. 77). 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 von 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 entre-croisement 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 des épaules.

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 président 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 sym-

pathique cervical (constriction de la pupille, enfoncement du globe oculaire, etc.).

Mais, chose remarquable, le niveau des racines, par lesquelles sortent les vaso-moteurs, est loin de correspondre au niveau des organes où 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 de 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* (V. plus loin, *Chaleur animale*). Ces modifications sont encore très importantes à étudier dans leurs rapports, d'une part, avec les phénomènes de nutrition, et, d'autre part, avec un grand nombre de phénomènes pathologiques. Pour ce qui est des actes de nutrition, il nous suffira de rappeler l'expérience type suivante: Si, sur un lapin dont on a sectionné le cordon cervical droit, on ampute bien symétriquement l'extrémité des deux oreilles, on verra la cicatrisation de l'oreille droite se faire beaucoup plus vite que celle de la gauche. Pour ce qui est des phénomènes pathologiques, rappelons que 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)<sup>1</sup>.

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.

#### 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 principale rôle à ce point de vue. Ces échanges se passent au niveau même des capillaires (V. p. 245) ; 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

<sup>1</sup> Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre* (dernières leçons), Paris, 1875. On trouvera ci-après (chapitre *Chaleur animale*, à la suite de l'étude de la *respiration*) l'analyse de l'influence des vaso-moteurs sur la distribution et la déperdition de la chaleur.

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'exigerait 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.

Ailleurs l'afflux du sang est appelé à un rôle mécanique, comme, par exemple, celui de l'érection ; c'est alors seulement que nous trouvons des *coures accessoires périphériques*, destinés à augmenter la tension du sang dans les organes qui s'érigent. En effet, le muscle bulbo-caverneux et l'ischio-caverneux, par leurs contractions rythmiques pendant l'érection, chassent vers l'extrémité de la verge le sang qui s'est déversé dans le bulbe de l'urètre et dans la racine des corps caverneux.

Le mouvement de la circulation est indispensable au maintien du sang dans son état physiologique, dans l'état liquide ; non pas que l'agitation empêche la coagulation du sang, car, au contraire, elle la favorise, et c'est par le *battage* que l'on extrait la fibrine du sang (V. p. 200) ; mais le mouvement de la circulation met continuellement les divers points de la masse du sang en contact avec la paroi interne, avec l'*endothélium* des vaisseaux. Or, parmi les causes plus ou moins bien définies qui influent sur la coagulation du sang et que nous avons rapportées plus haut (p. 201), la moins contestable, quoique la plus difficile à expliquer, paraît être l'influence encore énigmatique de la *paroi interne des vaisseaux vivants*. Cette influence a été signalée par Brücke : *Le contact de la paroi vivante s'oppose énergiquement à la coagulation* ; la fibrine ne peut se solidifier tant que le sang circule et que chacune de ses particules vient incessamment se mettre au contact de la paroi vivante.

Dès que la circulation s'arrête, les couches centrales du torrent sanguin tendent donc à se coaguler ; l'examen de la manière dont se produit cette coagulation constitue l'étude des caillots formés *post mortem*, étude non moins intéressante pour le physiologiste que pour le pathologiste, auquel elle apprend à distinguer les caillots récents des caillots anciens. Le sang ne se coagule pas sur le cadavre immédiatement après la cessation des battements du cœur ; le mécanisme par lequel les artères mourantes chassent leur contenu dans les veines continue encore une sorte de circulation qui empêche cette coagulation. Aussi ne trouve-t-on généralement sur le cadavre des caillots que dans les veines.

Quand les veines du cadavre sont gorgées du sang exprimé du système artériel, la coagulation commence à s'y produire dans les couches centrales qui sont le plus loin de la paroi ; ici la coagulation de la fibrine est rapide, elle englobe les globules rouges de cette partie

du sang, et c'est pourquoi le centre des caillots veineux est toujours rouge ou noir, présente en un mot l'aspect *crurorique*.

Les parties plus périphériques du contenu des veines restent toujours au moins vingt à vingt-quatre heures avant de se coaguler complètement; c'est qu'ici l'action de contact de la *paroi vivante* continue à faire sentir son influence. En effet, lorsque a lieu la mort générale, lorsque la dernière expiration et le dernier battement du cœur ont eu lieu, il s'en faut de beaucoup qu'avec cette mort coïncide la mort de chaque élément anatomique; nous avons vu que les muscles et les nerfs restent encore longtemps excitables, que l'épithélium de la vessie s'oppose encore pendant plusieurs heures à tout phénomène d'absorption; nous verrons que les épithéliums vibratiles continuent encore leurs mouvements pendant huit ou dix heures; il en est de même de l'*endothélium* des vaisseaux sanguins, et ce n'est qu'après sa mort complète, qu'après vingt ou vingt-quatre heures, que la coagulation des couches les plus périphériques du sang veineux peut s'effectuer: souvent on extrait des vaisseaux d'un cadavre déjà en rigidité cadavérique un liquide sanguin qui, placé dans un vase, au contact de l'air, se coagule bientôt, presque comme du sang extrait de l'animal vivant.

La coagulation étant ainsi très lente à se produire dans le cadavre, nous avons là toutes les conditions qui favorisent la séparation de la fibrine et des globules, qui déterminent la formation d'une *couenne* (V. *Sang coagulé*, p. 201). En effet, les vaisseaux peuvent être considérés comme formant un réservoir de forme compliquée, dans lequel, pendant la coagulation, fibrine et globules se déposent par couches selon les lois de la pesanteur, les globules vers les parties déclives, la fibrine vers les parties plus élevées, sous forme de *caillots décolorés*; de là les *caillots mixtes*, ou formés en partie de caillots *cruroriques* (centre et parties déclives des masses coagulées), et en partie de caillots *décolorés* ou *couenneux*. Dans ces derniers, comme dans la couenne formée après coagulation dans un vase, on trouve une très grande quantité de globules blancs (fig. 84), réunis parfois en si grand nombre qu'ils forment de petits amas qu'on prendrait facilement pour des amas de pus.

La disposition de ces caillots mixtes est déterminée par la position du cadavre dans l'agonie. Ainsi dans la veine cave, le cadavre étant d'ordinaire couché sur le dos, le caillot est décoloré vers le voisinage du cœur, puis il devient foncé vers la région lombo-dorsale, qui est plus déclive; puis de nouveau décoloré vers l'angle sacro-vertébral, qui est un peu plus élevé, il reprend l'aspect *crurorique* dans les veines iliaques et surtout dans les iliaques internes. Les caillots des veines pulmonaires sont toujours très foncés, vu leur position déclive; en changeant la position du cadavre, en le renversant pendant que se forment les caillots, on renverse la disposition de ceux-ci et on obtient des caillots mixtes de composition inverse.

On voit combien ces faits sont intéressants et de quelle utilité ils

peuvent être, par exemple, en médecine légale, pour déterminer la position dans laquelle s'est trouvé un cadavre pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi l'agonie. Tous ces faits sont le résultat de la singulière propriété dont jouit la paroi interne du vaisseau d'empêcher la coagulation.

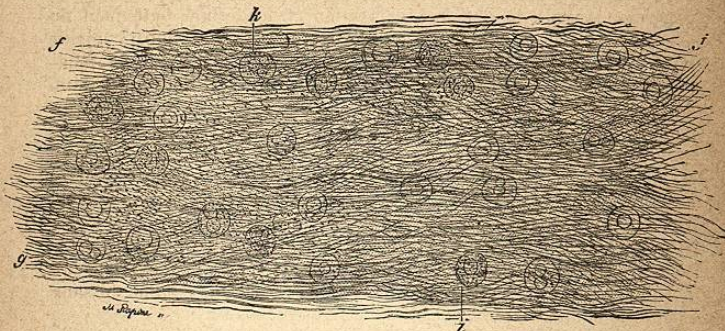


FIG. 84 — Caillot fibrineux sans globules rouges \*.

RÉSUMÉ. — A. Le CŒUR est l'organe central de la circulation. L'oreillette agit en se laissant facilement distendre par le sang veineux (élasticité) et en chassant par une *contraction très rapide* (durée, 1/5 de la révolution cardiaque), son contenu dans le ventricule, avec léger reflux dans l'origine des veines.

Le *ventricule*, par une contraction *énergique* et d'une durée appréciable, lance le sang dans l'origine des artères (pulmonaire et aorte); le reflux ne peut se faire vers l'oreillette, parce que les voiles auriculo-ventriculaires (valvules mitrale et tricuspide) sont appliqués par la contraction des muscles papillaires les uns contre les autres et contre la paroi ventriculaire, d'où occlusion parfaite de l'orifice correspondant.

Le cœur effectue chez l'adulte environ soixante-dix à soixante-quinze contractions par minute; chacune de ces contractions se révèle à l'extérieur par: 1<sup>o</sup> le *choc du cœur*, attribué à un mouvement de *recul* ou de *torsion* de cet organe, mais qui est dû en réalité au changement de consistance du muscle cardiaque en contraction; 2<sup>o</sup> le *premier bruit*, synchrone à la systole ventriculaire, et dû à la tension des replis (valvules) auriculo-ventriculaires par les muscles papillaires; 3<sup>o</sup> le *second bruit* (synchrone au début du temps de

\* f, g, j, Couche mince fibrineuse, montrant l'entre-croisement des stries de la couche fibrineuse; — i, k, leucocytes englobés par la fibrine et pâlis par l'action de l'eau (gross. 500 diam) (Robin. *Traité du microscope*).

repos), qui est dû au redressement brusque des valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires.

Les résultats mécaniques de la systole ventriculaire sont que : à chaque systole il entre dans l'aorte 175 à 180 grammes de sang, à une pression de 130 millimètres de mercure ( $1/5$  d'atmosphère) et avec une vitesse de 40 à 50 centimètres.

B. LES ARTÈRES. — L'arbre artériel forme un cône dont le sommet est au ventricule et la base au niveau du système capillaire. Dans ce cône, la *pression* du sang (*hémodynamomètres* divers) va en diminuant du cœur vers les capillaires ; telle est la *cause de la circulation*. Quant à la *vitesse*, elle est en chaque région du cône artériel en raison inverse de la surface de section correspondant à cette région du cône. Il en est de même pour la vitesse dans le cône veineux : la vitesse va donc dans le système artériel en diminuant du centre à la périphérie, et dans le cône veineux en augmentant de la périphérie au centre. La nappe de sang contenue dans les *capillaires* est ainsi comme le lac du *fleuve sanguin*.

La *vitesse générale* de la circulation est très grande ; il suffit de quelques secondes pour qu'une substance toxique introduite dans le sang fasse le tour de la circulation (quinze secondes).

On nomme *vaisseau porte*, *système porte*, toute partie de l'appareil circulatoire où le sang marche directement d'un système capillaire vers un autre système capillaire : *veine porte* hépatique, *veine porte rénale* (vaisseau efférent du glomérule).

La *tunique moyenne* des artères est la plus importante à considérer au point de vue physiologique ; elle renferme des *fibres musculaires lisses* et des *éléments élastiques* ; dans les artères de moyen calibre, ces deux éléments anatomiques (muscles et tissu élastique) se partagent à peu près également la constitution de la tunique moyenne ; mais dans les grosses artères (aorte, sommet du cône artériel), le tissu élastique règne seul, tandis que dans les artérioles (vers la base du cône artériel), c'est l'élément musculaire qui finit par prédominer complètement.

Le *tissu élastique* sert à *régulariser* la circulation générale, en transformant le jet *intermittent* du cœur en jet *continu*.

Le tissu musculaire sert à régler les circulations *locales* (V. *Nerfs vaso-moteurs*).

On nomme *pouls* la sensation de soulèvement brusque que le doigt éprouve lorsqu'il palpe une artère reposant sur un plan osseux ; il sent alors l'*onde sanguine* (ou *vibration* causée par le choc de la masse de sang que le ventricule lance dans l'aorte) ; il ne faut pas confondre cette *vibration*, ce *pouls* avec le mouvement lui-même du sang en circulation (la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est de 9 mètres par seconde ; celle de la circulation à l'origine de l'aorte est seulement de 40 à 50 centimètres par seconde).

Le *dicrotisme* du pouls est un phénomène normal, exagéré par certains états morbides, et qui est dû à une seconde onde causée par la

réaction du tissu élastique des grosses artères (aorte, systole artérielle).

Les *capillaires*, formés en apparence d'une membrane amorphe avec des noyaux, sont constitués en réalité par des cellules soudées (*endothélium vasculaire*). Le *système capillaire* est le lieu des échanges des matériaux soit avec les organes, soit avec les milieux ambiants (poumon).

C. LES VEINES, étant très dilatables, servent jusqu'à un certain point de *réservoirs* au sang, qui, du reste, y circule par la *vis a tergo* et grâce à ce que les *valvules* sont disposées de manière à utiliser dans le sens du cours du sang toutes les causes de compression du vaisseau (contraction des muscles voisins).

INNERVATION DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le *pneumo-gastrique* est le *nerf modérateur*, et le grand sympathique le *nerf accélérateur* du cœur. De plus, le cœur contient dans l'épaisseur même de ses parois de petits ganglions dont les uns jouent le rôle de centres modérateurs, les autres celui de centres accélérateurs. C'est pour cela que le *cœur*, arraché de la poitrine, continue encore à battre plus ou moins longtemps, selon les espèces animales.

Le *rythme* du cœur est dû à une propriété particulière de la fibre musculaire cardiaque elle-même (*périodes d'inexcitabilité de cette fibre*).

Les *vaso-moteurs* sont les nerfs qui innervent les vaisseaux (tunique moyenne musculaire des artérioles). Ces nerfs nous sont représentés dans leur trajet périphérique par les filets du grand sympathique (expérience de Cl. Bernard sur le cordon cervical du sympathique chez le lapin : vascularisation de l'oreille). Les uns sont *vaso-constricteurs*, les autres *vaso-dilatateurs*. L'action de ces derniers s'explique par une *action suspensive* ou d'*arrêt* analogue à celle que le pneumo-gastrique exerce sur le cœur.

La fièvre résulte d'une action exagérée des *nerfs vaso-dilatateurs*, qui sont en même temps *calorifiques* (Cl. Bernard).

## SYSTÈME LYMPHATIQUE

Le système lymphatique se compose, d'une manière générale, d'un ensemble de vaisseaux qui, ramenés à un schéma semblable à celui des vaisseaux sanguins, se présentent sous la forme d'un cône dont le sommet vient s'aboucher dans le système veineux (canal thoracique et grande veine lymphatique se jetant dans les sous-clavières), tandis que