

profondément modifié, deviendra le cœur. En réalité, les premiers mouvements du sang sont indépendants du cœur, et conséquemment les premiers vaisseaux formés sont les veines; ce fait suffit à lui seul pour détruire l'hypothèse qui place exclusivement dans les ventricules cardiaques la puissance excitatrice du mouvement circulatoire. Que se passe-t-il pour les fausses membranes dans l'inflammation de la plèvre? Exactement ce qui a lieu pour le développement du fœtus. Il se fait un vaste épanchement de lymphé qui n'a d'abord aucun rapport vasculaire avec les parois de la poitrine; après quelque temps cependant, la lymphé épanchée s'organise, et des vaisseaux commencent à se former dans son épaisseur; ils s'allongent graduellement, et rejoignent bientôt les vaisseaux normaux des tissus avec lesquels l'épanchement est en rapport. Cette création de vaisseaux nouveaux ne saurait faire l'objet d'un doute; je l'ai souvent constatée avec admiration, et elle est également signalée par Andral. Lorsqu'un épanchement plastique, versé dans la cavité pleurale, commence à s'organiser et à devenir vasculaire, un grand nombre de points rouges apparaissent dans la masse: ils sont en rapport avec de très-petites lignes dont la disposition rappelle celle des vaisseaux. Ainsi donc, dans cette lymphé, comme chez le fœtus à la période initiale de son développement, du sang rouge est formé de toutes pièces, des vaisseaux nouveaux sont créés, un courant sanguin est établi (1).

Ces faits, je le répète, apportent un appui direct à la doctrine que je défends, car ils prouvent que, grâce à ses propriétés vitales, la matière vivante peut former des vaisseaux et en augmenter rapidement le volume, lorsqu'une fois ils sont formés. Si nous voulons nous rendre compte de l'agrandissement subit des vaisseaux dans une partie enflammée, c'est à ces considérations qu'il nous faut recourir, au lieu d'invoquer uniquement la *vis a tergo* accrue et aidée de l'obstruction.

(1) Il n'est point prouvé que du sang se forme de toutes pièces dans les fausses membranes ou dans les tissus nouveaux. Cette opinion, qui avait été admise pendant quelque temps sans démonstration suffisante, n'a pu tenir devant une étude plus attentive des faits; et quoique Luschka (*Cavernöse Blutgeschwulst des Gehirns*, in *Virchow's Archiv*, VI, 1854) l'ait défendue de nouveau pour certains cas particuliers, elle est aujourd'hui complètement abandonnée. Il est vrai que Rokitansky (*Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Wien, 1855, I, p. 196) a constaté la présence de corpuscules sanguins, jouant le rôle d'éléments générateurs, dans des cellules et dans des kystes de formation nouvelle qui appartenaient à un enchondrome testiculaire; il est encore vrai que Virchow (*Dessen Archiv*, IV, 1852) a rencontré dans une cellule à noyau vésiculeux des globules sanguins, dont les uns étaient renfermés dans la cellule,

Toute la théorie de Marshall-Hall repose sur ces deux influences. Moi, je prétends, au contraire, que des vaisseaux peuvent se former, se multiplier et s'agrandir indépendamment de ces causes mécaniques, et par le fait seul de la perturbation vitale, survenue dans les parties qui sont le siège de la détermination morbide. Permettez-moi de vous rappeler ce qui se passe dans l'utérus. A l'état de vacuité, c'est un organe peu développé, pourvu de vaisseaux et de nerfs si petits qu'ils peuvent à peine être décrits avec précision. Mais qu'arrive-t-il après la conception? L'organe est chargé de fonctions nouvelles et importantes: son volume et son énergie vitale s'accroissent aussitôt; ses artères et ses veines augmentent en longueur et en capacité, ses parois s'épaississent, ses nerfs eux-mêmes s'hypertrophient. Nous dira-t-on encore que cet accroissement des vaisseaux dépend d'une obstruction? Mais où est-elle? Quelle preuve avons-nous du surcroît d'action de la *vis a tergo*? Et, en tout cas, laquelle de ces deux influences pourrait nous rendre compte de l'augmentation de volume des nerfs? Tiedemann a mis hors de doute l'hypertrophie du tissu nerveux dans l'utérus gravide; il a montré que de petits filets, à peine visibles en temps ordinaire, même avec le secours du microscope, s'étalent alors en rubans facilement appréciables à l'œil nu. Il en va de même pour les artères et les veines; elles étaient à peine perceptibles, elles offrent maintenant l'aspect de vaisseaux larges et tortueux, qui charrient une abondante quantité de sang, et accomplissent leurs fonctions avec une activité extraordinaire. Je ne prétends point vous donner l'explication de ces faits; je veux simplement, en les exposant devant vous, vous montrer l'analogie qui existe entre le développement du tissu vasculaire et celui du tissu nerveux.

Les nerfs, comme les vaisseaux, peuvent augmenter de volume;

tandis que les autres occupaient le noyau; mais de là à la formation libre du sang il y a loin, et en fait, l'enveloppement de ces corpuscules sanguins nouveaux par une membrane de vaisseau reste excessivement problématique. Quant au développement des vaisseaux nouveaux, il se fait par deux processus distincts: tantôt c'est tout simplement un prolongement des vaisseaux anciens, ainsi que J. Meyer l'a constaté par l'observation directe sur les animaux (*Ueber die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Membranen und in Hautwunden*, in *Annalen der Berl. Charl. IV*, 1853); tantôt les vaisseaux nouveaux résultent de la fusion de cellules cubiques ou polygonales, dont les parois contiguës et le contenu sont résorbés, tandis que le noyau reste appliqué sur la membrane de cellule, métamorphosée ainsi en membrane de capillaire.

Comparez Schwann, *Mikroskopische Untersuchungen*, etc. Berlin, 1838. — Rokitansky, *loc. cit.* (Note du TRAD.)

ce phénomène est dans les deux cas sous la dépendance de la même cause inconnue. Chez le fœtus, les nerfs se forment comme les vaisseaux, et se développent également de la circonférence au centre. Bien plus, je suis persuadé que, si nous avions, pour l'étude des nerfs, des procédés d'investigation aussi parfaits que ceux dont nous disposons pour les vaisseaux, nous verrions bien souvent, dans les parties enflammées, le tissu nerveux augmenter de volume au même degré que le tissu vasculaire, et avec la même rapidité.

Je me suis efforcé, Messieurs, de vous démontrer l'indépendance de la circulation capillaire ; c'est une doctrine que j'enseigne depuis longtemps dans mes leçons, et que j'ai exposée en détail dans mon examen du livre de Joerg sur l'*atélectasie* des enfants nouveau-nés. Je suis heureux que le docteur Houston ait ultérieurement confirmé ces vues dans les essais qu'il a publiés dans le dixième et le vingt-quatrième volume du *Dublin Journal*. Dans ces mémoires, dont je recommande la lecture attentive à chacun de vous, Houston rapporte l'histoire extraordinaire de deux jumeaux nés d'une jeune femme en parfaite santé entre le septième et le huitième mois de la gestation. L'un de ces enfants avait tous les caractères extérieurs d'une bonne conformation et d'un parfait développement ; l'autre, qui a motivé la communication de l'auteur, était un peu moins gros : c'était un monstre du sexe féminin. Tous deux vivaient au moment de la naissance, mais ils moururent immédiatement après. Il y avait pour chaque fœtus des membranes et un cordon distincts. Le monstre n'avait ni cerveau, ni cœur, ni poumons, ni foie ; les reins, d'un volume énorme, remplissaient presque tout l'abdomen, et atteignaient le sommet de la cavité formée par les côtes. La veine ombilicale, après avoir quitté le cordon, descendait entre les muscles abdominaux et le péritoine jusqu'au ligament de Poupart, et là elle se jetait dans la veine iliaque externe, dilatée en ce point. De cette dernière veine naissaient toutes celles du corps ; de gros troncs se rendaient au bassin, aux cuisses et aux reins ; de plus petites branches gagnaient les espaces intercostaux, d'autres se distribuaient à la protubérance qui représentait la tête. Ces veines, dépourvues de valvules, aboutissaient à des capillaires. Ces derniers donnaient naissance à de très-fines artérioles qui, se réunissant successivement, venaient constituer une sorte d'aorte au-devant de la colonne vertébrale. Cette aorte descendante se divisait à la manière ordinaire, pour former les iliaques et les hypogastriques. Sauf au niveau des capillaires, il n'existait aucune communication entre les artères et les veines.

Tel est le fait très-remarquable dont Houston nous a donné la relation. Il en a fait l'objet d'une discussion très-approfondie dans les détails de laquelle le temps ne me permet pas d'entrer ; mais pour moi, il a prouvé jusqu'à l'évidence que dans ce cas la circulation se faisait uniquement par l'action vitale des capillaires et des autres vaisseaux, et qu'elle n'était aidée en rien, ni par le cœur de l'autre jumeau (comme l'avait supposé sir Astley Cooper), ni par le cœur de la mère.

Le docteur Jackson (de Boston) (1) a rapporté une autre observation de monstre sans cœur. Il s'agit également d'un jumeau dont la circulation était bien certainement indépendante du cœur de son frère.

J'ai déjà dit que la dilatation des artères et des veines dans les parties enflammées reconnaît une tout autre cause qu'une simple distension ; loin d'admettre en effet qu'elle est passive, je la regarde comme essentiellement active. Quiconque a observé les temporales dans la phrénésie ou l'apoplexie ne peut révoquer en doute cette dilatation active des grosses artères ; quant aux veines, il suffit, pour démontrer qu'elles possèdent le même pouvoir, de plonger les mains ou les pieds dans un milieu chaud, humide ou sec, peu importe. L'application d'un vésicatoire détermine une dilatation momentanée des veines cutanées, et les ulcères des jambes produisent des varices, lorsqu'ils sont étendus, et qu'ils persistent pendant un certain temps. Lorsqu'un grain de sable tombe dans l'œil, vous savez tous combien la rougeur est instantanée, combien sont nombreux les vaisseaux qui vous apparaissent gorgés de sang. Ces changements se produisent en quelques secondes, et il me paraît difficile d'en donner une explication satisfaisante, si l'on n'accorde pas aux capillaires et aux petits vaisseaux une puissante faculté d'extension qui leur permet d'augmenter ou de diminuer leur calibre, selon l'état de la circulation et les exigences de chaque cas particulier. Cette propriété n'est d'ailleurs contestée par personne pour les artères et les veines volumineuses ; elle est bien prouvée par la contraction au moyen de laquelle les troncs artériels maintiennent toujours au même degré leur tension propre, quelle que soit la quantité de sang qui ait été extraite du système vasculaire. Des propriétés identiques appartiennent aux grosses veines, et l'on n'est point fondé à les refuser aux petites artères qui possèdent une tunique élastique relativement plus épaisse. Les phénomènes vasculaires qui produisent la rougeur devraient avoir appris aux physiologistes avec quelle rapidité, avec quelle soudaineté

(1) *American Journal of medical science*, février 1838.

le sang peut affluer vers une partie et l'abandonner bientôt après, et cela dans des circonstances où la *vis a tergo* n'agit pas plus sur un point déterminé du corps que sur tout autre. Est-il besoin de rappeler ici les observations microscopiques faites sur les capillaires des animaux récemment tués? Les phénomènes sont alors tellement évidents qu'ils mettent ces faits à l'abri de toute contestation. Lorsque l'enfant nouveau-né respire pour la première fois, l'entrée de l'air dans les poumons imprime une nouvelle énergie à leurs capillaires, et le courant sanguin, abandonnant le canal artériel, se précipite dans les artères pulmonaires. Chez le fœtus de sept mois, le calibre du canal artériel est encore très-considérable, et pourtant si, naissant avant terme, l'enfant respire à cette époque, le sang n'en prend pas moins son cours dans les artères du poumon.

Nous voyons par là que les artères peuvent s'accroître en dehors de toute influence de pression: car les artères et les veines pulmonaires se dilatent, bien longtemps avant qu'elles soient appelées à contenir une quantité de sang proportionnelle à leur diamètre. John Hunter a étudié la dilatation des artères dans les parties enflammées, et ses observations, celles de beaucoup d'autres auteurs, nous ont fait connaître l'accroissement remarquable et périodique des vaisseaux destinés à assurer l'évolution des cornes du cerf. Invoquerons-nous encore ici la dilatation par l'obstruction ou par la *vis a tergo*? Cela est impossible, et nous devons chercher dans les vaisseaux eux-mêmes la solution de la question. Ici, comme dans le cas de l'utérus gravide, les vaisseaux sont doués de la propriété de croître et de se dilater, et cette propriété est complètement indépendante du système vasculaire général et de son organe central.

J'ai d'autant plus à cœur de vous convaincre, que beaucoup d'auteurs ont adopté, tout récemment encore, l'hypothèse de l'obstruction pour rendre compte des modifications locales de la circulation, dans l'état inflammatoire. Williams, par exemple, dans ses admirables leçons, (1) s'exprime ainsi: « Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons douter que le cours du sang à travers les vaisseaux enflammés ne soit, jusqu'à un certain point, obstrué; en même temps, soit par suite de cette obstruction, soit par quelque influence adjuvante, les vaisseaux qui se rendent à la partie enflammée se dilatent; étant dès lors plus accessibles que les autres à l'ondée sanguine lancée par le

(1) *Medical Gazette*, n° 528.

cœur, ils deviennent le siège de ces pulsations dures que l'on a rapportées à tort à l'action accrue des vaisseaux eux-mêmes. »

Vous voyez, messieurs, que Williams hésite quelque peu à attribuer à l'obstruction la dilatation des vaisseaux, et qu'il parle même d'une influence adjuvante. Nous nous bornerons donc à cet exposé de ses idées. Je dois vous faire observer cependant que la dilatation des vaisseaux, quelle qu'en soit la cause, ne peut en aucune façon rendre compte des pulsations ondulées et dures qu'ils présentent: ils sont plus ouverts à l'impulsion du cœur, je le veux bien; mais cela n'a d'autre effet que de les placer dans la condition des artères qui ont naturellement un volume égal à celui qu'ils ont atteint; or nous ne voyons pas que les pulsations de ces artères soient ondulées ou dures. Et en fait, ce n'est pas la grosseur d'une artère qui peut rendre compte de ses palpitations, ou de la dureté de ses pulsations: dès lors l'explication de Williams ne saurait être admise.

Weatherhead est arrivé sur ce sujet à des opinions presque identiques avec celles que je professe moi-même. « Le premier effet, dit-il, d'un excitant ou d'un irritant appliqué sur quelque partie du corps, est d'attirer le sang au siège de l'irritation, et d'en précipiter le cours dans les capillaires. » Jusqu'ici nous sommes parfaitement d'accord: car l'auteur estime à sa juste valeur l'action vitale des vaisseaux, et n'appelle point à son aide la *vis a tergo* augmentée, pour se rendre compte de l'appel du sang vers un point particulier. Mais je ne saurais admettre ce qui suit: « Si ces effets durent au delà d'un certain temps, ou dépassent un certain degré, l'irritation continuera bien à attirer autant de sang qu'auparavant, mais les capillaires perdront peu à peu la faculté de le faire progresser, parce que l'épuisement succédera à cette suractivité prolongée (1). » Cela revient à dire que l'action vasculaire

(1) Cette assertion que combat le professeur de Dublin est parfaitement exacte; comme tous les organes contractiles, les vaisseaux à fibres musculaires perdent momentanément leur faculté de réaction, lorsque leur contraction a été trop longtemps ou trop violemment mise en jeu; ils se dilatent alors, atteints d'une véritable paralysie par épuisement. Ce fait, qu'il est facile de constater en plongeant successivement la main dans de l'eau tiède et dans de l'eau chaude, avait déjà été entrevu par Hastings (*A Treatise on inflammation*, Edinburgh, 1820), et il a été mis hors de doute par les expériences subséquentes. Du reste, il n'y a rien là qui soit contraire à la doctrine de Graves: ce serait en effet une grave erreur que de voir dans ces modifications de la contractilité vasculaire le résultat d'une action mécanique; elles dépendent avant tout d'un trouble vital, qui se traduit tantôt par l'excitation, tantôt par la paralysie momentanée des nerfs vaso-moteurs. (2. n. 1818) Note du Trad.)

augmentée doit nécessairement avoir pour résultat l'épuisement vasculaire, assertion qui ne me paraît avoir en sa faveur qu'une bien faible analogie.

On peut objecter à ma manière de voir qu'une dilatabilité active ne peut être accordée aux capillaires, dont les tuniques sont entièrement transparentes et membraneuses; mais lorsque les objets sont si petits, il devient impossible de déterminer les propriétés physiques ou vitales des tissus; nous devons songer en outre que la grosseur des éléments peut être suppléée par leur nombre, surtout lorsqu'il s'agit de vaisseaux capillaires, qui recouvrent de leurs innombrables réseaux toutes les parties du corps. Toutes les observations faites jusqu'ici paraissent démontrer la propriété vitale dont il s'agit (1).

Müller, dont les doctrines physiologiques méritent une sérieuse considération, a adopté sur ce sujet une hypothèse qui me paraît tout à fait insoutenable. Il est facile de voir que, lorsqu'il écrivait le premier des paragraphes que je vais vous citer, il avait la conscience que les phénomènes remarquables de la *turgescence vitale* sont inconciliables avec la théorie qui soutient l'action exclusive du cœur, et qui enseigne que le mouvement du sang dans les capillaires dépend entièrement de cet organe. Ecoutez ce qu'il dit sur la *turgescence vitale des vaisseaux sanguins*: « Bien que la circulation ne soit point aidée par une attraction exercée entre le sang et les capillaires, cependant l'existence de cette attraction, de cette affinité, peut être admise dans le cas de turgescence, de *turgor vitalis* ou d'orgasme; on voit cet état survenir dans certaines parties du corps qui sont le siège d'une action vitale accrue, indépendante de l'influence du cœur. Cet état de turgescence est très-évident dans les plantes: Burdach a remarqué qu'il se fait un afflux de séve considérable vers le pistil qui renferme l'ovule imprégné: *ubi stimulus, ibi affluxus*.

« L'action vitale réciproque, ou, en d'autres termes, l'affinité entre le sang et les tissus du corps, qui constitue une partie essentielle du processus nutritif, est grandement augmentée dans beaucoup de circonstances; elle détermine alors l'accumulation du sang dans les vaisseaux dilatés de l'organe. C'est ce qu'il est facile d'observer dans les organes

(1) C'est cette année seulement que les physiologistes ont admis pour la première fois l'existence des fibres musculaires dans la tunique moyenne élastique des artères. La découverte de ce fait, due aux recherches de Henle, a été confirmée par les expériences électro-magnétiques d'Ed. et de E.-H. Weber. (*Supplément à la Physiologie de Müller*, par Baly et Kirkes, 1848, p. 2.)

génitaux sous l'influence des désirs vénériens, dans l'utérus pendant la grossesse, dans l'estomac durant la digestion, et dans la formation des os du crâne, sur lesquels doivent s'implanter, à l'époque de leur reproduction, les andouillers du cerf. Cependant c'est dans l'embryon qu'on peut étudier le plus fréquemment l'accumulation locale du sang, la dilatation des vaisseaux anciens, et la formation de nouveaux canaux vasculaires; ici en effet, de nouveaux organes se développent, tandis que d'autres, comme les branchies de la salamandre et de la grenouille, comme la queue de cette dernière, s'atrophient et disparaissent, dès que l'affinité vitale qui existait entre le sang et leurs tissus cesse de s'exercer.

« Les phénomènes de turgescence ont été rapportés à l'action ou à la contraction augmentée des artères. Mais les artères ne se contractent pas périodiquement comme les organes musculaires; et une contraction permanente, à moins de la supposer progressive ou vermiculaire, secondée par des valves favorablement disposées, serait incapable de produire l'état de turgescence.

« Pour nous rendre compte de l'orgasme de l'utérus durant la grossesse, et des productions osseuses qui portent les cornes du cerf, nous devons supposer une affinité plus grande entre le sang et les tissus de l'organe. Cette condition peut se réaliser d'ailleurs très-rapidement, comme nous le voyons dans l'injection instantanée des joues, et en général sous l'influence des émotions vives; dans tous ces cas, les phénomènes locaux résultent évidemment d'une influence nerveuse. La congestion active de certains organes, du cerveau par exemple, pendant l'état d'excitation, est encore un phénomène du même ordre.

« Si l'organe qui est le siège de cette augmentation d'affinité entre le sang et le tissu est en même temps susceptible d'une grande distension, la tuméfaction et l'érection surviennent (1). »

Chacun reconnaîtra facilement, je le suppose, que l'explication de Müller n'est après tout qu'une hypothèse. Cette affinité entre le sang et les tissus est-elle de nature chimique? Est-ce au contraire une influence vitale réciproque? Si l'on admet cette dernière opinion, la conséquence est forcée: les vaisseaux, *seuls tissus en contact avec le sang*, sont actifs, contrairement à la première assertion. Quant à la théorie chimique de la rougeur, elle ne mérite assurément pas qu'on s'y arrête.

Les faits rapportés par Müller, dans le passage que je viens de vous

(1) *Physiologie de Müller*, traduite par W. Baly. 2^e édit., vol. 1, p. 238.

citer, tendent tous à confirmer l'opinion que j'ai adoptée ; car ils démontrent que des modifications locales dans la nutrition, la vascularisation et la circulation, peuvent être tout à fait indépendantes de l'action du cœur.

Voyons maintenant ce qui se passe lors de la dilatation des grosses artères.

« Appliquez une ligature sur l'artère principale d'un membre, dit Marshall-Hall : la circulation va se faire par les branches collatérales qui se dilatent précisément dans ce but, et par suite de l'oblitération. » Étudions ces phénomènes avec un peu plus de soin, et nous ne tarderons pas à reconnaître combien cette explication est erronée.

Et d'abord quels sont les effets physiques de la ligature d'une des grosses artères d'un membre ? La *vis a tergo*, ou le pouvoir impulsif du cœur, existe comme auparavant ; la quantité de sang renfermée dans l'ensemble du système artériel n'a point changé, et les obstacles que doit surmonter le liquide en circulation sont demeurés exactement les mêmes. En somme, toutes les conditions physiques sont identiques, si ce n'est que l'artère liée est devenue inaccessible au courant sanguin. Voyons donc quelle influence cette circonstance peut exercer sur le reste du système artériel. Lorsque l'artère principale d'un membre a été liée, la pression exercée par le sang sur les autres artères du membre, et sur toutes les artères du corps en général, s'élève au-dessus de la limite normale. Mais comme l'effort produit par cet excès de pression ne se fait pas sentir sur une artère particulière, mais bien sur toutes également, il est évident qu'une force aussi divisée, et dont la sphère d'action est aussi étendue, ne peut distendre qu'à un bien faible degré chaque artère prise individuellement : ce qui revient à dire qu'elle ne peut avoir qu'un effet très-restreint sur la dilatation de l'un quelconque des tubes artériels. Il n'est pas moins évident, d'après les lois de l'hydrostatique, que cette augmentation de pression aura une influence relativement plus puissante sur les grosses collatérales du membre que sur les petites ; elle sera réellement à peine appréciable sur ces dernières, et ce sont celles-là pourtant qui se dilatent les premières après l'opération de l'anévrysme. Ainsi donc l'accroissement du calibre des artères, loin de se montrer d'abord sur celles qui ont un certain volume, et sur les collatérales les plus rapprochées de la ligature, ce qui devrait avoir lieu si cette dilatation dépendait uniquement de l'excès de pression, cet accroissement, dis-je, apparaît en premier lieu dans les ramifications les plus petites et les plus éloignées. De plus,

bien que les petites artères aient à supporter une pression comparative-ment plus faible, elles ont néanmoins, nous le savons, des parois proportionnellement plus épaisses que les grosses, et c'est encore là une objection naturelle à la théorie de Marshall-Hall.

Quels sont les phénomènes observés après la ligature d'un gros tronc artériel, lorsqu'une circulation collatérale suffisante peut s'établir ? La diminution subite de la circulation dans les parties situées au-dessous de la ligature amène d'abord le refroidissement et la pâleur du membre ; mais au bout de peu d'heures, le cours du sang se rétablit peu à peu, la température thermométrique s'élève, et l'activité du système capillaire est plus grande que dans les conditions normales. Cette suractivité dure un certain temps, puis diminue, et tout rentre dans l'ordre. Ainsi, huit, douze ou vingt-quatre heures après la ligature, nous trouvons la peau pâle et froide ; mais quelques heures plus tard la température s'est élevée, et tout démontre un accroissement notable dans l'activité de la circulation. Il est bien difficile de concevoir que les grosses branches collatérales aient pu se dilater dans un aussi court espace de temps.

Je crois qu'on peut se rendre, de ces phénomènes, un compte bien plus satisfaisant, en les interprétant de la façon suivante. Lorsqu'une portion considérable du sang destiné à la nutrition d'un membre est subitement supprimée, tous les tissus de cette partie reçoivent un choc ; les muscles, les nerfs, les capillaires, ou plutôt leurs fonctions vitales, sont plus ou moins affectés. Après quelque temps cependant, la réaction succède à la dépression vitale ; cette réaction commence dans les petites artères et dans les vaisseaux capillaires, et elle se manifeste par des sensations pénibles, l'élévation de la température et les battements des artères. Le rétablissement de la circulation a lieu d'abord dans les vaisseaux les plus éloignés dont l'activité est accrue, puis le mouvement réactionnel gagne peu à peu les artères plus considérables ; leur action propre augmente aussi, elles se dilatent et se distendent, et les conditions de circulation dans le membre affecté redeviennent équivalentes, sinon identiques, à ce qu'elles étaient primitivement. On nous dit, il est vrai, que la suractivité des capillaires doit être rapportée à la *vis a tergo* qui se fait sentir par les branches collatérales. C'est là une assertion dénuée de fondement : car, lorsque le sang est obligé de suivre une route détournée, et de se frayer une voie à travers de petits rameaux anastomotiques, l'influence du cœur doit être bien moins puissante qu'avant l'opération, alors que les canaux principaux étaient ou-