

diennes des nerfs qui se rendent à un membre, puis à électriser le bout périphérique de ces racines. Les effets vaso-moteurs seront les mêmes que ceux que nous verrons tout à l'heure se produire sous l'influence de la section d'un nerf vaso-moteur et de l'excitation de son bout périphérique.

En résumé, on peut dire que les fibres des *rami communicantes* qui font communiquer le ganglion et la moelle se dirigent de la moelle vers le ganglion, et représentent les racines des nerfs vaso-moteurs correspondants.

Quant au *mode d'origine* de ces racines dans la substance grise, on ne sait rien de positif à ce sujet. M. Jacobowitch a voulu localiser cette origine dans le groupe de cellules connu sous le nom de *colonne vésiculaire postérieure* (Lockart-Clarke). Mais cette hypothèse ne repose sur aucun fondement.

Ce que nous venons de dire est vrai pour la grande majorité des fibres contenues dans les rameaux communicants. Il est probable toutefois (Vulpian) que ces rameaux contiennent en même temps un certain nombre de *fibres centripètes* par rapport à la moelle, c'est-à-dire se rendant du ganglion aux vaisseaux de ce centre nerveux.

On pourrait donc *résumer* de la façon suivante la *constitution d'un rameau communicant* :

Fibres faisant communiquer	} le ganglion et la moelle	le ganglion et le nerf rachidien : — vaso-moteurs des membres.	
		<table> <tr> <td rowspan="2">}</td> <td>venant de la moelle : — racines médullaires des vaso-moteurs.</td> </tr> <tr> <td>allant à la moelle : — vaso-moteurs des vaisseaux de la moelle.</td> </tr> </table>	}
}	venant de la moelle : — racines médullaires des vaso-moteurs.		
	allant à la moelle : — vaso-moteurs des vaisseaux de la moelle.		

Autre fait non moins important. Examinons le mode de continuité d'un rameau communicant quelconque avec le ganglion correspondant. Toutes les fibres qui le constituent ne traversent pas forcément le ganglion. Un certain nombre d'entre elles ne font que le côtoyer pour aller rejoindre, au-dessus ou au-dessous de lui, le cordon fondamental. Si nous les poursuivons dans ce cordon, nous les voyons relier souvent deux segments de ce cordon séparés par un ou plusieurs ganglions, en contournant ceux-ci sans les pénétrer.

Il résulte de cette disposition que les fibres constituant le rameau communicant d'un nerf rachidien quelconque ne viennent pas

forcément du ganglion situé immédiatement au-dessous; elles peuvent venir de ganglions plus ou moins éloignés, et, par l'intermédiaire de ceux-ci, d'une partie de la moelle située à une distance plus ou moins grande. *Le niveau des origines médullaires des nerfs vaso-moteurs est donc loin de correspondre au niveau des organes ou des membres où vont se distribuer ces nerfs.* Pour ne citer qu'un exemple, Cl. Bernard a démontré qu'une grande partie des 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. — On comprend que cette notion puisse expliquer certains faits expérimentaux et cliniques qui semblent anormaux au premier abord.

Trajet des vaso-moteurs. — Quoi qu'il en soit de leur origine, les fibres vaso-motrices se dirigent vers les parois vasculaires tantôt par un trajet indépendant, tantôt unies aux nerfs rachidiens. Elles sont formées de fibres centrifuges vaso-motrices et vraisemblablement aussi de fibres centripètes excito-motrices (Vulpian). Dans ce trajet, elles offrent comme caractère anatomique une *tendance constante à traverser des ganglions plus ou moins nombreux*. Nous citerons comme un exemple frappant de ce fait général les fibres vaso-motrices qui se rendent du grand sympathique thoracique aux tuniques intestinales; ces fibres, nées des ganglions thoraciques par le nerf grand splanchnique, se rendent d'abord au ganglion semi-lunaire; de là elles se dirigent, par l'intermédiaire du plexus solaire, vers les tuniques intestinales, où elles rencontrent successivement le plexus intramusculaire d'Auerbach et le plexus sous-muqueux de Meissner; enfin au niveau même des parois vasculaires, on a constaté sur le trajet de ces fibres des *groupes de cellules nerveuses* pouvant être considérés comme jouant le rôle de ganglions.

Leur terminaison dans les vaisseaux. — Ces fibres arrivent au contact de la paroi vasculaire. La plupart du temps, elles sont si petites à ce niveau que le microscope seul en révèle l'existence. Sur certaines artères cependant (aorte et ses branches), elles forment parfois une sorte de tunique surajoutée, constituée par des filaments dont on peut suivre le trajet à l'œil nu.

Comment se comportent-elles dans l'épaisseur de la paroi? Quelle est, en un mot, leur *terminaison* dans les éléments contractiles des vaisseaux? La question n'est pas encore résolue; les tentatives faites dans ce sens par MM. Arnold, Hénocque, etc., n'ont pas été confirmées par d'autres observateurs.

2° Appareil musculaire des vaisseaux.—*Artères.*—Les artères sont, on le sait, munies de *fibres musculaires lisses*. Ces fibres siègent surtout dans la tunique moyenne; elles affectent une direction circulaire, et sont d'autant plus nombreuses qu'on les étudie sur des artères plus petites.

L'existence de ces fibres n'est pas seulement démontrée par l'anatomie, elle l'est encore par les expériences qui prouvent la *contractilité des artères*. Si l'on dénude une artère et si on soumet sa paroi à l'action des excitants ordinaires des muscles (excitations mécaniques, froid, électricité, etc.), on voit l'excitation du point touché se traduire par un resserrement passager du vaisseau en ce point (expériences de Reinarz, Burdach, Paget, Weber, Kölliker, etc.). — Ces contractions offrent ce caractère de pouvoir se produire pendant un certain temps après la mort (deux à trois heures, selon M. Vulpian); enfin, comme toutes les contractions des fibres lisses, elles sont lentes à se produire, lentes à s'éteindre.

Veines.—Les veines sont munies, comme les artères, d'éléments musculaires. Mais, sauf quelques exceptions (veine porte), ces éléments y sont moins nombreux. Aussi les expériences montrent-elles que la contractilité y est moins accentuée, quoique réelle.

Capillaires.—Bichat considérait les capillaires comme un *cœur périphérique*, destiné à suppléer l'action du cœur épuisée et à faire passer le sang dans les veines. Mais les *capillaires n'ont pas de fibres lisses* dans leurs parois; ce ne sont que des trajets creusés dans l'épaisseur des tissus et revêtus d'endothélium (Hoger, Klebs, Auerbach, Eberth, Aeby). Ils ne sont donc pas susceptibles de contractions propres. Si on les voit se dilater et se rétrécir en même temps que les artères et les veines, ce phénomène est dû à la plus ou moins grande quantité de sang qui les parcourt et à l'élasticité des tissus voisins.

B. — Étude expérimentale des nerfs vaso-moteurs.

Nous allons étudier les propriétés de l'appareil vaso-moteur.

A l'état normal ou pathologique, cet appareil n'entre guère en jeu que sous l'influence d'excitations réflexes. Mais dans les conditions expérimentales, on a aussi étudié ses propriétés à l'aide d'excitations directes portant soit sur les nerfs eux-mêmes, soit sur les centres nerveux. Nous diviserons donc cette étude expérimentale de la manière suivante :

1° *Expériences portant directement sur les nerfs.*

2° *Action des centres nerveux sur les nerfs vaso-moteurs.*
3° *Actions vaso-motrices réflexes.*

1° *Expériences portant directement sur les nerfs.*

Expérience de Cl. Bernard (1851).— Cette expérience, qui a servi de point de départ à tous les travaux ultérieurs, résume très-complètement les effets de la *section* des vaso-moteurs sur les vaisseaux innervés par eux. Il convient donc de l'exposer avec quelques détails.

Sectionnons¹ chez un lapin le grand sympathique cervical, ou mieux encore arrachons à cet animal le ganglion cervical supérieur. Au bout de quelques minutes, dans le côté correspondant de la tête, deux ordres de phénomènes vont se produire :

a. Phénomènes oculo-pupillaires.— Ce sont les plus précoces et les plus faciles à constater.

La pupille se resserre, grâce à la paralysie des fibres rayonnantes de l'iris qui laisse libre jeu à la tonicité des fibres circulaires antagonistes.

L'œil subit un léger mouvement de rétraction, dû à la paralysie du muscle orbitaire de Müller. Dès lors, les paupières se rapprochent, la membrane clignotante s'avance de dedans en dehors.

b. Phénomènes circulatoires.— Dans toute la moitié correspondante de la tête et de la face, y compris la pie-mère et le fond de l'œil, les vaisseaux *se dilatent* d'une façon considérable. Dans l'artère médiane de l'oreille du lapin, on peut sentir le *pouls artériel* en prenant la base de l'oreille entre les deux doigts. Des ramuscules artériels et veineux, auparavant imperceptibles, deviennent visibles à la loupe. Cet afflux sanguin retentit sur la *circulation capillaire*; la peau et les muqueuses prennent une coloration d'un rouge plus ou moins vif. Si l'on fait une incision dans

1. Dans toutes les expériences relatives aux actions vaso-motrices, M. Vulpian conseille d'opérer sur des *animaux curarisés* et soumis à la respiration artificielle. Le curare, en effet, qui paralyse les fibres nerveuses musculo-motrices de la vie animale, laisse relativement indemnes les fibres vaso-motrices. Or on comprend combien il importe, quand on excite un nerf mixte contenant à la fois des fibres vaso-motrices et des fibres musculo-motrices, de pouvoir, tout en obtenant les effets vaso-moteurs, éviter les contractions musculaires qui compliqueraient l'expérience au point d'enlever toute valeur aux résultats observés.

ces tissus, le sang s'écoule en quantité considérable. Le sang recueilli dans une veine présente une couleur plus rouge, une plus grande proportion d'oxygène que du côté sain. La pression sanguine est augmentée dans la carotide. Enfin la température présente une élévation qui peut être de 5°, 10°, 15° centigrades par rapport au côté sain.

On a noté encore du côté opéré une augmentation de la sensibilité (Cl. Bernard), une abondance plus grande de la sécrétion de la sueur (Dupuy), enfin l'exagération des réflexes et leur persistance plus longue après la mort (Cl. Bernard, Brown-Séquard).

La tête et la face ne sont pas les seules régions où l'on puisse observer ces phénomènes. Ils se produisent, à des degrés divers, sous l'influence de la section de *la plupart des nerfs du corps*, car tous contiennent un certain nombre de fibres vaso-motrices. Sectionnons, par exemple, le nerf sciatique d'un chien; nous verrons se développer dans le membre correspondant une vascularisation plus active, avec tous les phénomènes qui en sont la conséquence.

Quelle est la durée de ces effets de dilatation vasculaire? — Cette durée est parfois fort longue: Cl. Bernard l'a vue dans un cas se prolonger plus de dix-huit mois; cependant on voit à la longue la circulation redevenir normale dans les parties soumises à l'expérience. Le fait s'explique par une sorte de suppléance nerveuse, comparable à la circulation collatérale qui s'établit après la ligature d'un gros vaisseau. Pour nous faire mieux comprendre, prenons comme exemple l'expérience de Cl. Bernard: les vaisseaux de la face et de la tête ne reçoivent pas leurs vaso-moteurs uniquement du ganglion cervical supérieur; ils en reçoivent encore du plexus cervical et de plusieurs nerfs crâniens; ces fibres sont réduites à un rôle secondaire tant que le sympathique cervical est intact; mais, après qu'il a été coupé, elles détournent graduellement à leur profit une part de plus en plus grande de l'activité qui lui était dévolue, et elles arrivent à le remplacer fonctionnellement au point de faire disparaître les effets de sa section.

On peut en dire autant pour chaque organe, pour les membres en particulier: les fibres vaso-motrices n'arrivent pas seulement à ceux-ci par l'intermédiaire des nerfs sensitivo-moteurs; bon nombre d'entre elles sont déjà accolées aux vaisseaux au moment où ces derniers pénètrent dans le membre. Cette multiplicité d'origine et cette diversité de trajet ne devront pas être perdues de vue dans les expériences ultérieures.

Notons encore un autre fait sur lequel insiste M. Vulpian. La congestion déterminée par la section des nerfs vaso-moteurs *n'a-boutit pas à l'inflammation* ni à la suppuration (Cl. Bernard). Si des accidents de ce genre ont été observés sur quelques-uns des animaux soumis à l'expérience, ils sont très-nettement imputables aux conditions hygiéniques mauvaises où se trouvaient ces animaux.

La congestion cutanée qui marque la première période de l'inflammation est bien un phénomène de nature vaso-motrice, mais ce n'est pas le phénomène initial; celui-ci est constitué par un trouble de la nutrition des éléments anatomiques.

L'expérience de Cl. Bernard vient de nous montrer les effets de la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Pour étudier les effets de leur *excitation*, faisons maintenant l'expérience inverse. Sur le même animal, excitons à l'aide d'un courant interrompu assez intense le bout supérieur (ou périphérique) du sympathique cervical sectionné. Nous voyons presque aussitôt disparaître les modifications signalées tout à l'heure soit du côté de l'œil, soit du côté des vaisseaux. La *contraction* de ceux-ci peut même faire pâlir la peau et les muqueuses du côté opéré et arrêter l'hémorrhagie produite par une incision. — Les mêmes résultats peuvent être obtenus par *d'autres excitants* (pincement, froissement, etc.), pourvu que ceux-ci ne soient pas assez énergiques pour détruire le nerf et interrompre ses fonctions, auquel cas on observe au contraire des effets de paralysie. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, qu'en appliquant sur le nerf une goutte d'acide sulfurique très-étendu d'eau, on produit une constriction des vaisseaux; une goutte d'acide sulfurique concentré agit au contraire comme la section du nerf.

En résumé, nous voyons les nerfs vaso-moteurs se comporter dans les expériences comme tous les nerfs moteurs. Leur *section* produit la *paralysie*; leur *excitation*, la *contraction* dans les muscles qu'ils animent.

C'est là un argument en faveur de l'opinion de M. Vulpian, qui n'admet pas plus de différence, sous le rapport des propriétés physiologiques proprement dites, entre les nerfs vaso-moteurs et les nerfs sensitivo-moteurs, qu'il n'y en a entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs.

M. Vulpian cite à l'appui de son hypothèse l'expérience suivante qu'il a faite avec M. Philipeaux:

Expérience. — Sur un chien, on unit le bout périphérique du nerf grand hypoglosse avec le bout central du pneumogastrique, qui chez cet animal est accolé au cordon cervical du sympathique. Au bout de trois ou quatre mois, temps nécessaire à la soudure complète des deux nerfs, on coupe le grand hypoglosse entre la soudure et la langue. On excite le bout de ce nerf resté adhérent au pneumogastrique, et on observe alors une dilatation de la pupille, comme si l'on avait excité directement le grand sympathique. Les fibres de l'hypoglosse, motrices à l'état normal, ont donc agi ici comme conductrices d'une action sympathique.

Applications pathologiques. — Les conditions dans lesquelles nous avons observé tout à l'heure soit la paralysie, soit l'excitation des vaso-moteurs, se trouvent réalisées dans un certain nombre de *cas pathologiques*, en particulier pour le sympathique cervical. — On a cité (thèse de M. Poiteau) des cas d'anévrysmes de l'aorte thoracique (Gairdner), de tumeurs du cou (Panas, Verneuil, Trélat, W. Ogle, W. Nicati), de blessures par armes à feu (W. Mitchell, Morehouse, Keen, Seeligmüller), dans lesquels la compression du sympathique cervical a déterminé des phénomènes de *paralysie vasculaire* dans le côté correspondant de la face. — Les cas où l'on a constaté des phénomènes d'*excitation* sont beaucoup plus rares.

Centre cilio-spinal. — Il est à noter que, dans les cas de paralysies, les accidents ont souvent porté sur les phénomènes oculo-pupillaires, à l'exclusion des phénomènes circulatoires. M. Vulpian pense que, dans la plupart des cas, ceux-ci avaient déjà disparu lorsque l'examen des malades a été fait. Il est cependant des cas où leur production a bien pu faire réellement défaut; c'est lorsque les lésions ont porté non sur le sympathique cervical lui-même, mais sur les racines des nerfs rachidiens qui concourent à sa formation. Ces racines sont celles des trois premières paires dorsales; or, il résulte des expériences de M. Cl. Bernard que les fibres vaso-motrices ne naissent de la moelle que par l'intermédiaire des racines de la troisième paire, les racines des deux premières paires (*région cilio-spinale*) étant au contraire destinées à l'iris et au muscle orbitaire de Müller.

Des nerfs vaso-dilatateurs. — *1^{re} Expérience (Cl. Bernard).* — M. Cl. Bernard introduit une canule de verre ou de métal dans le canal de Warthon d'un chien; puis il coupe le nerf lingual du même côté *au-dessus du point* où s'en détache le filet nerveux qui

va à la glande sous-maxillaire ¹. S'il en électrise alors le bout périphérique, de nombreuses gouttes de salive s'écoulent par le canal. En même temps l'apparition dans la glande de petits vaisseaux auparavant invisibles, les pulsations de la veine sous-maxillaire, la couleur rouge du sang qui s'en écoule, témoignent d'une suractivité circulatoire due à la dilatation des vaisseaux.

2^e Expérience (Vulpian). — M. Vulpian sectionne le nerf lingual sur un chien, *au-dessous du point d'émergence* du filet destiné au ganglion sous-maxillaire, et en électrise le bout périphérique. Il voit se produire dans la moitié correspondante de la langue des phénomènes analogues: rougeur intense de la muqueuse, dilatation des veines ranines, élévation de température, etc.

Pour savoir si ces effets sont dus aux fibres propres du lingual ou à celles qu'il a reçues de la corde du tympan, M. Vulpian sectionne ce dernier nerf dans la caisse tympanique. Au bout de 15 jours, les fibres qu'il fournissait au lingual sont détruites par la dégénération wallérienne. L'expérience pratiquée à ce moment ne produit plus le moindre phénomène de dilatation vasculaire.

3^e Expérience (M. Lovén). — *Nerfs érecteurs; érection.* — Les corps caverneux de la verge ne reçoivent pas seulement leurs nerfs des nerfs honteux internes; chacun d'eux reçoit en outre, par l'intermédiaire du plexus hypogastrique, un nerf qui naît par plusieurs racines du plexus sacré correspondant. Ces nerfs ont reçu de M. Eckhard le nom de *nerfs érecteurs*.

Or, si, à l'exemple de M. Lovén, on coupe ces nerfs, et si l'on *électrise* leur bout périphérique après avoir préalablement, par une incision de la peau de la verge et du scrotum, mis à découvert les corps caverneux et le gland, on voit ces parties s'injecter de sang d'avant en arrière, se tuméfier et devenir rigides. Si on les incise, le sang qui s'en écoule est plus rouge et plus abondant

1. On sait que la *corde du tympan*, branche collatérale du facial, s'unit au nerf lingual peu après sa sortie du crâne. Une partie de ses fibres accompagne le nerf lingual jusqu'à sa terminaison dans la langue. Une autre partie constitue presque uniquement le filet nerveux qui, se détachant du nerf lingual un peu au-dessus du bord inférieur de l'os maxillaire inférieur, se rend au ganglion sous-maxillaire, et de là à la glande de même nom. Cette glande reçoit d'ailleurs des filets du sympathique cervical par l'intermédiaire du même ganglion et par l'artère faciale.

qu'à l'état normal. — Notons qu'il est impossible de mettre ces phénomènes sur le compte d'une constriction des veines efférentes; un obstacle à la circulation veineuse ne suffit pas en effet à produire l'érection, ainsi qu'on peut s'en assurer (Eckhard) par la ligature des grosses veines qui ramènent le sang des corps caverneux.

Il est facile de voir que ces diverses expériences nous mettent en présence de *faits nouveaux pour nous*. Nous avons vu jusqu'ici l'excitation du bout périphérique des nerfs vaso-moteurs produire la contraction des éléments musculaires correspondants. Ici nous assistons à un *phénomène inverse*; nous voyons, en d'autres termes, que certains nerfs peuvent agir sur les vaisseaux en déterminant par leur excitation une dilatation de ces derniers. M. Cl. Bernard, en présence de ce fait et de quelques expériences qui tendaient à le généraliser, a donc admis, à côté des nerfs vaso-constricteurs, seuls étudiés jusqu'alors, une nouvelle classe de nerfs qu'il a appelés *nerfs vaso-dilatateurs*.

Ce terme fait comprendre les effets sans en expliquer le mécanisme.

Mécanisme des actions vaso-dilatatrices.

Hypothèse de la dilatation active. — Il est facile, en effet, de concevoir à priori que la dilatation ainsi indiquée ne saurait être le résultat d'une action spéciale, directe, de ces nerfs sur les éléments contractiles des vaisseaux, d'une *dilatation active*, en un mot, comme on a voulu appeler ce phénomène, par opposition à la dilatation paralytique ou passive qui succède à la section des vaso-constricteurs. Pour que la contraction musculaire pût dilater les vaisseaux, il faudrait en effet que ceux-ci fussent pourvus de fibres musculaires à direction longitudinale; or, l'anatomie ne nous y montre que des fibres à direction annulaire, dont l'excitation ne peut produire qu'un effet, la constriction du vaisseau. Cette explication, adoptée par Schiff, et un moment par Cl. Bernard, ne saurait donc être admise.

Hypothèse de la constriction isolée des veinules. — Il en est de même de la théorie qui consiste à admettre une *constriction limitée aux veinules*, d'où accumulation de sang dans les artérioles et les capillaires. L'expérience montre en effet que les veines se dilatent comme les artères; d'ailleurs les phénomènes de vaso-dilatation se manifestent encore après que les veines ont été largement ouvertes.

D'autres hypothèses ont été émises.

Théorie de Legros, ou du péristaltisme des artères. — Cette théorie est basée sur l'existence dans les artères de mouvements péristaltiques, se propageant du centre vers la périphérie et capables de faire progresser le sang. On expliquerait dès lors l'action vaso-dilatatrice de certains nerfs en admettant que l'excitation de ces nerfs active les mouvements péristaltiques et accumule le sang vers la périphérie. Mais ces mouvements péristaltiques, décrits par MM. Legros et Onimus, ne sont pas admis par la plupart des auteurs, par M. Vulpian en particulier.

Théorie de M. Brown-Séguard, ou de la dilatation secondaire. — Pour M. Brown-Séguard, l'excitation des nerfs agirait non pas sur les vaisseaux, mais sur les organes voisins; elle déterminerait dans ceux-ci une *activité nutritive* plus grande, d'où résulterait dans les vaisseaux une dilatation secondaire, par une sorte d'appel du sang, de *vis à fronte* (Carpenter). Dans l'expérience de Cl. Bernard, par exemple, ce seraient les nerfs sécréteurs de la glande sous-maxillaire qui seraient excités, et l'afflux de sang dans la glande ne se produirait que secondairement pour subvenir à cette suractivité fonctionnelle.

Une expérience de Weber semble venir à l'appui de cette hypothèse.

Expérience. — Après avoir sectionné tous les nerfs qui se rendent à l'un des membres postérieurs d'une grenouille, Weber applique une goutte d'acide sulfurique sur un point de la membrane interdigitale; il voit se développer autour de ce point un léger degré de dilatation vasculaire.

En apparence donc, les nerfs ne seraient pas indispensables à la production des dilatations vasculaires. Mais en réalité, si l'on se rappelle ce que nous avons dit plus haut, il ne faut pas croire qu'on ait privé le membre de tous ses éléments vaso-moteurs par la section des troncs nerveux qui s'y rendent.

D'autres expériences plus certaines (Cl. Bernard, de Wittich, Heidenhain) viennent au contraire infirmer la théorie de Brown-Séguard. La plus probante est celle de Heidenhain.

Expérience de Heidenhain. — Elle consiste à répéter chez un chien *atropinisé* l'expérience de Cl. Bernard relative à l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire. Or, on voit bien dans ce cas la circulation de la glande devenir plus active; mais on ne peut pas attribuer ce phénomène à la suractivité sécrétoire

de la glande, puisque la sécrétion de la salive est supprimée du fait de l'atropinisation.

Théorie de Cl. Bernard et de Vulpian, ou de l'interférence nerveuse. — A l'état normal, le calibre des vaisseaux est entretenu par un état constant d'excitation des nerfs vaso-constricteurs, état sur lequel nous reviendrons plus tard, et qu'on désigne sous le nom de *tonus vasculaire*. La dilatation paralytique que l'on observe après la section des vaso-constricteurs n'est autre chose que la cessation de ce tonus.

Or, c'est à une action identique que M. Cl. Bernard attribue le mécanisme des actions vaso-dilatatrices. Pour lui, les vaso-dilatateurs agiraient non point sur les éléments contractiles des vaisseaux, mais sur les nerfs vaso-constricteurs eux-mêmes, et leur action sur ces nerfs serait un équivalent de la section de ces derniers. De quelle nature serait cette action exercée par des nerfs sur d'autres nerfs ? M. Cl. Bernard y voit une suspension de l'activité de ces derniers, effet qu'il fait assez bien comprendre en le désignant sous le nom d'*interférence nerveuse*, par analogie avec le phénomène décrit en optique sous le nom d'interférence de la lumière.

Par quelles voies s'exerce cette action ? M. Vulpian croit que les vaso-dilatateurs agissent sur les vaso-constricteurs par l'intermédiaire des ganglions et des cellules nerveuses, dont nous avons signalé l'existence souvent multiple sur le trajet de ces derniers : ils agiraient en suspendant momentanément l'activité de ces ganglions qui, entretenue à l'état normal par le centre cérébro-spinal, détermine et maintient le tonus vasculaire.

On a objecté à cette hypothèse que les effets de dilatation vasculaire produits par l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs d'un organe sont beaucoup plus intenses que ceux obtenus par la simple section des vaso-constricteurs ; il semblerait donc difficile d'attribuer simplement l'action des premiers à leur influence paralytante sur l'activité des seconds. — Ici encore il faut se rappeler ce que nous avons dit plus haut relativement à l'impossibilité où l'on se trouve de détruire, dans une vivisection, toutes les fibres vaso-constrictives qui se rendent à un organe : la paralysie ainsi déterminée sera donc toujours plus ou moins incomplète. Au contraire, la vivisection indirecte, si l'on peut ainsi parler, opérée, d'après la théorie de M. Cl. Bernard, par l'excitation des vaso-dilatateurs, ne laissera en activité aucun des filets vaso-constricteurs, et devra produire dans tous les cas des effets plus intenses.

En somme, cette théorie, sans être absolument démontrée, concorde mieux que les autres avec les données de l'expérimentation. C'est à ce titre que M. Vulpian déclare s'y rallier provisoirement.

2^o Action des centres nerveux sur les nerfs vaso-moteurs.

A. Moelle. — Nous avons vu plus haut que la moelle était le foyer d'origine principal, sinon unique, des nerfs vaso-moteurs.

Faisons sur un mammifère, à la partie moyenne de la région dorsale, une *hémisection de la moelle*. Nous constatons dans le membre postérieur correspondant des phénomènes de dilatation vasculaire se traduisant en particulier par une élévation de température (expérience de Brown-Séguard, 1853).

Les effets se produisent, on le voit, dans le membre situé du même côté que l'hémisection de la moelle. On peut donc en conclure que, dans ce centre nerveux, les fibres vaso-motrices ne subissent pas de *décussation*. La *décussation* partielle admise par Schiff et par Von Bezold repose, d'après M. Vulpian et la plupart des physiologistes, sur une interprétation erronée des expériences.

B. Bulbe rachidien. — A mesure que l'on fait porter les sections ou hémisections sur des régions de la moelle de plus en plus rapprochées de l'encéphale, on observe des effets de même ordre de plus en plus généralisés. Une hémisection transversale du bulbe rachidien (Brown-Séguard, Schiff) détermine une dilatation vasculaire dans toutes les régions de la tête, du tronc et des membres, du côté correspondant à la lésion.

C. Cerveau. — Comment se comportent, au point de vue vaso-moteur, les régions de l'axe cérébro-spinal situées au-dessus du bulbe ?

M. Schiff fixe à l'union de la protubérance et du bulbe la limite supérieure de la région des centres nerveux qui agirait sur les vaso-moteurs. Il accorde cependant aux lésions des pédoncules cérébraux et même des couches optiques une certaine influence vaso-dilatatrice, mais seulement sur les vaisseaux des viscères abdominaux, principalement du foie et de l'estomac.

M. Owsjanikow a constaté, par des sections transversales de l'encéphale faites d'avant en arrière sur des lapins et des chats, que les lésions ne commençaient à agir sur la pression artérielle qu'à 4^{mm} en arrière des tubercules quadrijumeaux.

M. Vulpian croit au contraire que les lésions des hémisphères cérébraux déterminent dans les membres une suractivité circulatoire se traduisant par une élévation de température. Mais dans ce cas *les effets sont croisés*, c'est-à-dire qu'ils se produisent du côté opposé à la lésion. Ils sont du reste incomparablement plus faibles que dans les cas d'hémisection du bulbe et de la moelle. — M. Vulpian s'appuie, pour soutenir cette opinion, sur des expériences faites en commun avec M. Philipeaux, et aussi sur certains *faits cliniques*. On sait en effet qu'il n'est pas rare, dans des cas d'hémorragies cérébrales siégeant dans une couche optique, un corps strié, etc., d'observer dans les membres frappés d'hémiplégie une température plus élevée et une coloration plus rouge que du côté sain; chez les mêmes sujets, on observe fréquemment aussi des ecchymoses sous-cutanées et sous-muqueuses, des hémorragies viscérales diverses qui témoignent de modifications vaso-motrices.

En résumé, dans les centres nerveux comme dans les nerfs périphériques, à une *section* du tissu nerveux nous voyons correspondre une *paralysie* des nerfs vaso-constricteurs et, par suite, des phénomènes de dilatation vasculaire.

Les effets de l'expérience inverse sont tels qu'on peut les concevoir *à priori*. L'électrisation de la moelle épinière à divers points de sa hauteur (Brown-Séquard, Budge, Waller, Ludwig, Thiry, etc.), celle du bulbe rachidien (Kessel, Stricker, Soboroff), ont déterminé un *resserrement* des vaisseaux plus ou moins prononcé dans les régions en rapport par leurs nerfs vaso-moteurs avec les points ainsi excités.

Applications pathologiques. — L'observation clinique a confirmé chez l'homme les expériences faites sur les animaux. Les faits ne sont pas rares de traumatismes (Brown-Séquard, L. Colin, Rendu) ayant déterminé une lésion de la moelle, et par suite une paralysie, ou plus rarement une excitation des nerfs vaso-constricteurs.

3^o Actions vaso-motrices réflexes.

Il n'est pas nécessaire d'agir directement sur les éléments de la moelle qui sont en rapport avec les vaso-moteurs pour provoquer des actions vaso-motrices, dilatatrices ou constrictives. Le plus souvent, au contraire, l'activité de ces éléments est mise en jeu sous l'influence d'*excitations centripètes* transmises à la moelle

par les nerfs sensitifs : ce sont ces *actions vaso-motrices réflexes* que nous devons maintenant étudier.

Elles peuvent se diviser en *actions vaso-constrictives réflexes* et *actions vaso-dilatatrices réflexes*.

A. — Actions vaso-constrictives réflexes.

Expérience de Brown-Séquard et Tholozan. — On tient dans une main un thermomètre qui en indique la température. On plonge l'autre main dans de l'eau très-froide; au bout de quelques minutes, le thermomètre s'abaisse d'un nombre variable de degrés.

Il s'agit bien là d'une action réflexe vaso-constrictive, et non d'un abaissement de la température générale dû au passage du sang dans la main refroidie. En effet, un thermomètre placé ailleurs que dans la main opposée ne varie pas d'une façon sensible.

Disons toutefois que M. Vulpian a répété sous diverses formes l'expérience de MM. Tholozan et Brown-Séquard, et que les résultats ont été loin d'être constants.

Une expérience bien plus probante est la suivante :

Expérience. — Coupons, sur un chien curarisé, un nerf sensitif, le sciatique, par exemple, et *excitons* par un courant d'induction le bout *central* de ce nerf. Nous constatons dans tous les vaisseaux du corps une constriction plus ou moins notable.

Tonus vasculaire. — Le tonus vasculaire, dont nous avons déjà parlé, représente très-vraisemblablement un cas particulier d'*action vaso-constrictive réflexe*.

Comme les muscles de la vie animale, comme les sphincters en particulier, la tunique musculaire des vaisseaux est toujours dans un état de demi-contraction. Cet état dépend évidemment d'une excitation permanente de l'appareil nerveux vaso-moteur. Or, sous quelle influence, également permanente, se produit cette excitation? Il est probable qu'il s'agit ici d'un réflexe dont le point de départ serait le contact du sang avec les fibres centripètes qui se terminent dans les artères. Certains auteurs ont attribué cette action au contact de l'acide carbonique contenu dans le sang; on sait en effet (Thiry) que chez les animaux empoisonnés par ce gaz il se produit un resserrement des petites artères.

Le tonus vasculaire subit, nous ne savons sous quelle influence, une excitation nouvelle au moment de la mort ou dans les instants qui suivent. C'est ce qui explique la pâleur qui se produit à ce