

moment, et aussi la propulsion du sang dans les veines avec resserrement des artères.

B. — Actions vaso-dilatatrices réflexes.

D'autres expériences nous montrent non plus des contractions, mais des *dilatations vasculaires* se produisant par acte réflexe.

1^{re} *Expérience.* — Après avoir sectionné le nerf cervico-auriculaire antérieur d'un lapin (Schiff), on attend quelques heures pour laisser aux phénomènes de dilatation vasculaire dus à cette section le temps de disparaître. Puis on faradise énergiquement le bout *central* du nerf. On voit les mêmes phénomènes se reproduire avec encore plus d'intensité.

2^e *Expérience.* — M. Lovén a observé chez le lapin une dilatation souvent énorme de l'*artère saphène interne* (artère accompagnant la veine saphène chez le lapin), succédant à l'électrisation du bout *central* du *nerf dorsal* du pied.

3^e *Expérience.* — *Nerf dépresseur* de MM. Ludwig et Cyon. — Cette troisième expérience nous arrêtera un instant. Outre qu'elle constitue un exemple frappant d'action vaso-dilatatrice réflexe, elle nous fournira l'occasion de dire quelques mots d'un nerf spécial, souvent mal connu des élèves, le *nerf dépresseur* de MM. Ludwig et Cyon.

Ce nerf, parti de la surface interne du cœur, se réunit presque aussitôt au pneumogastrique et remonte avec lui, de chaque côté du cou, jusqu'à la moelle allongée où il se termine.

Telle est la disposition fondamentale du nerf dépresseur chez l'homme. Mais chez le *lapin*, ce nerf est isolé dans une grande partie de son trajet. C'est donc sur cet animal que MM. Ludwig et Cyon ont fait porter leurs expériences. Après section du nerf, ils ont constaté les résultats suivants :

L'excitation du bout cardiaque ne produit aucun effet. L'excitation du bout supérieur (ou central) produit, outre une douleur vive, une dilatation de tous les petits vaisseaux du corps ; il en résulte une diminution de la pression intra-artérielle, et par suite un affaiblissement et un ralentissement notable des mouvements du cœur. MM. Ludwig et Cyon ont constaté de plus que c'étaient les vaisseaux mésentériques qui jouaient le principal rôle dans cette déplétion relative du cœur et des grosses artères : si en effet on empêche, par la section des nerfs splanchniques, l'action

vaso-dilatatrice de s'exercer sur ces vaisseaux, les phénomènes notés tout à l'heure seront à peine marqués.

D'après ces expériences, on peut donc se faire du *nerf dépresseur* l'idée suivante :

Ce nerf agit en dernière analyse sur le cœur, mais par une voie très-détournée. Il sert de *conducteur centripète* à un réflexe qui, par l'intermédiaire du bulbe et de la moelle, provoque une dilatation de tous les vaisseaux du corps, principalement des vaisseaux mésentériques. L'affaiblissement et le ralentissement des mouvements du cœur sont subordonnés à cette dilatation vasculaire et à la diminution de la pression sanguine qui en est la conséquence. (Il a déjà été question de ce nerf lorsque nous avons étudié le pneumogastrique.)

Les expériences précédentes nous ont montré des actions vaso-motrices produites *à distance*, c'est-à-dire sur des vaisseaux n'ayant aucun rapport anatomique avec les nerfs sensitifs excités. Nous rangerons encore dans cette catégorie la rougeur de la pommette du côté de la lésion pulmonaire signalée par M. Gubler chez un grand nombre de pneumoniques ; les congestions cutanées émotives (rougeur de la face, de la partie antérieure de la poitrine) ; les congestions viscérales, observées surtout dans le duodénum, et pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie et à l'ulcération (Brown-Séquard), dans certains cas de brûlures étendues du tégument ; les congestions de la base du poumon dans l'étranglement herniaire (P. Berger).

Mais les exemples ne sont pas rares d'actions vaso-motrices réflexes se produisant *sur la partie même qui a reçu l'excitation*. C'est à elles que l'on doit rapporter les effets produits sur le tégument par les excitations mécaniques (percussion, pincement), par les irritants physiques et chimiques (caustiques, huile de croton, moutarde, teinture d'iode, etc.), par le froid, par la chaleur, par la lumière (coup de soleil). Dans certaines maladies où le système nerveux est profondément modifié, ces actions peuvent acquérir une intensité particulière (*raie méningitique* de Trousseau).

Pour ce qui est de leur *durée*, les actions vaso-motrices réflexes, constrictives ou dilatatrices, ne peuvent pas être entretenues indéfiniment. Même si on laisse subsister l'agent d'excitation, on voit au bout d'un temps assez court les vaisseaux revenir à leur calibre primitif.

Mécanisme des actions vaso-motrices réflexes. — **Centre vaso-moteur.** — Comme dans tout réflexe, nous

retrouvons ici trois éléments : un *conducteur centripète*, un *conducteur centrifuge*, un *centre de réflexion*.

Les deux premiers nous sont connus, ce sont les nerfs sensitifs et les nerfs vaso-moteurs ; mais le troisième élément, le *centre de réflexion*, doit nous arrêter un instant.

Deux théories se sont produites à ce sujet.

Théorie de M. Schiff. — M. Schiff pense que les nerfs vaso-moteurs ne se terminent pas dans la moelle, mais la traversent pour remonter jusqu'au bulbe rachidien, où se trouve leur foyer unique d'origine.

Pour M. Schiff, il n'y aurait donc qu'un *centre vaso-moteur unique*, situé dans le bulbe.

C'est là l'opinion admise par la plupart des physiologistes.

Théorie de M. Vulpian. — M. Vulpian pense au contraire que les nerfs vaso-moteurs, comme les nerfs musculo-moteurs, ont leur foyer d'origine non pas uniquement dans le bulbe, mais dans toute la substance grise de l'axe bulbo-spinal.

Il n'y aurait donc pas un centre vaso-moteur unique, mais une *série de centres vaso-moteurs* échelonnés dans toute la hauteur de la moelle.

M. Vulpian s'appuie, pour soutenir cette opinion, sur une série d'expériences tendant à prouver que les actes vaso-moteurs réflexes peuvent encore se produire dans les membres après une section transversale de la moelle cervicale. Or, cet effet est en contradiction avec l'hypothèse d'un centre vaso-moteur unique siégeant dans le bulbe, puisque la section de la moelle cervicale aurait interrompu toute connexion des nerfs vaso-moteurs avec ce centre de réflexion.

Une question se pose encore :

Les ganglions appartenant au système du grand sympathique ne peuvent-ils pas, au point de vue des actions réflexes, être doués d'une activité propre ?

Ici encore deux opinions sont en présence. M. Schiff se prononce pour la négative, en vertu de l'expérience suivante.

Expérience. — M. Schiff sectionne les racines médullaires (rami communicantes) des ganglions du grand sympathique qui correspondent au membre thoracique. Cette opération détermine dans ce membre une élévation de température. M. Schiff arrache alors les ganglions eux-mêmes, et il constate que la température ne se modifie pas.

M. Vulpian croit au contraire que le *grand sympathique* est une *source d'actions réflexes* indépendante, jusqu'à un certain point, du système cérébro-spinal. Il cite, à l'appui de cette hypothèse, les faits suivants :

On sait que le cœur d'une grenouille, arraché du corps de l'animal, continue à battre pendant plusieurs heures. Cet effet est évidemment dû aux ganglions décrits par Remak dans les parois des oreillettes et qui servent de centres réflexes entre les nerfs qui leur viennent de l'endocarde et ceux qu'ils envoient au muscle cardiaque.

On sait aussi (Cl. Bernard) que des actions réflexes peuvent avoir lieu dans la glande sous-maxillaire, par l'intermédiaire du ganglion de même nom, après que tous les nerfs qui unissent ce ganglion au centre bulbo-spinal ont été coupés.

M. Vulpian croit que les ganglions situés sur le trajet des vaso-constricteurs jouent le rôle de centres réflexes dans la plupart des actions réflexes vaso-dilatatrices. En effet, le nombre des points du corps dans lesquels on a constaté bien nettement l'existence de nerfs vaso-dilatateurs n'est pas encore tel qu'on puisse expliquer tous les actes vaso-dilatateurs réflexes par la mise en jeu de ces fibres à la suite d'une impression transmise à l'axe bulbo-spinal. Il est plus probable que l'impression centripète agit sur les ganglions placés sur le trajet des fibres vaso-constrictives, et que les ganglions répondent à cette excitation en paralysant ces fibres.

C. — Influence des nerfs vaso-moteurs sur certains organes en particulier.

Nous avons étudié jusqu'ici les propriétés générales de l'appareil vaso-moteur.

Nous devons maintenant appliquer ces notions, en recherchant de quelle manière intervient cet appareil dans le fonctionnement de certains organes.

Action des vaso-moteurs sur les glandes en général.

L'observation journalière montre, d'une manière évidente, l'influence du système nerveux (émotions, actes réflexes, etc.) sur les diverses sécrétions glandulaires.

Mais quel est le *mécanisme* de cette action ? S'exerce-t-elle uniquement par l'intermédiaire du système vaso-moteur ?

Les expériences faites en particulier sur la *glande sous-maxillaire* ne justifient pas cette opinion. Il est incontestable que l'état d'activité sécrétoire de cette glande *coïncide* constamment avec un état de suractivité circulatoire dans ses vaisseaux. Mais l'expérience de M. Heidenhain citée plus haut (chien atropinisé) prouve que le premier de ces phénomènes *n'est pas absolument subordonné* au second.

Cette expérience nous permet donc d'admettre dans la glande sous-maxillaire des fibres nerveuses *excito-sécrétoires*, indépendantes des fibres vaso-motrices, et exerçant une action directe sur les éléments glandulaires. M. Pflüger avait même cru voir ces fibres et en constater les terminaisons; mais ses recherches n'ont pas été confirmées par d'autres observateurs, et jusqu'à présent l'existence des fibres excito-sécrétoires n'est démontrée que par la physiologie.

Cette donnée peut s'appliquer d'une manière générale à toutes les glandes. Elle permet de concevoir l'action du système nerveux sur ces organes comme la résultante de l'excitation simultanée de deux ordres de nerfs, *excito-sécréteurs* et *vaso-dilatateurs*.

Action des vaso-moteurs sur l'estomac.

L'estomac est un des organes les mieux pourvus de nerfs. Ces nerfs lui viennent de sources multiples: les pneumogastriques, qui s'y distribuent en partie, ont déjà reçu à ce moment des anastomoses du spinal, du facial, du glosso-pharyngien, du grand sympathique, etc.; l'estomac reçoit encore des filets nerveux qui naissent des grands splanchniques, et certains autres qui émanent du plexus cœliaque.

Les expériences pratiquées directement sur ces nerfs (Pincus, Oehl, Schiff, Vulpian) pour étudier leur action vaso-motrice sur l'estomac n'ont pas produit de résultats bien nets.

Les phénomènes *vaso-moteurs*, dont la *muqueuse gastrique* est le siège, sont néanmoins incontestables. — Nous la voyons s'injecter au contact de l'air, des corps étrangers, des aliments. — Nous avons vu plus haut les modifications circulatoires (ecchymoses, hémorragies, ramollissement pouvant aller jusqu'à l'ulcération) qui succèdent parfois à des lésions de l'encéphale, particulièrement des couches optiques et des pédoncules cérébraux. D'après les expériences de M. Schiff, ces altérations pourraient encore se rencontrer à la suite de lésions soit de la moelle allongée pro-

prement dite, soit de la moelle épinière entre la première et la deuxième vertèbres cervicales. — C'est encore à un trouble vaso-moteur que serait due, d'après M. Virchow, la formation de l'*ulcère simple de l'estomac*; pour cet auteur, il se produirait, dans un point limité de la muqueuse, une stase sanguine due à la constriction des artérioles; il en résulterait en ce point un affaiblissement de la nutrition qui permettrait au suc gastrique d'agir sur la muqueuse et de l'ulcérer par autodigestion. — Enfin cette influence des vaso-moteurs sur l'estomac expliquerait, selon M. Vulpian, certaines *dyspepsies*, les *hématémèses supplémentaires* des femmes mal réglées, etc.

Action des vaso-moteurs sur l'intestin.

1^o *Expérience* (Armand Moreau). — M. Moreau coupe tous les nerfs qui se rendent à une anse intestinale préalablement liée à ses deux extrémités. Puis, après avoir sacrifié l'animal, il ouvre cette anse et la trouve remplie d'une quantité considérable (100 à 300 gr.) d'un liquide séreux.

2^o *Expérience*. — Si l'on attire une anse d'intestin hors de l'abdomen, le simple *contact de l'air* y détermine bientôt une congestion manifeste, et même (expérience de Cohnheim) les premiers phénomènes de l'inflammation (issue des leucocytes).

3^o Si l'on *électrise le bout périphérique des nerfs splanchniques*, on peut faire resserrer les vaisseaux du mésentère et ceux de l'intestin.

4^o Enfin nous avons vu plus haut que l'on faisait dilater ces vaisseaux par l'électrisation du bout central des *nerfs dépresseurs*.

Tous ces faits nous montrent à n'en pas douter l'influence qu'exercent les vaso-moteurs sur la muqueuse intestinale.

M. Vulpian attribue à des actes réflexes s'exerçant sur ces vaso-moteurs une part dans la production de certaines *diarrhées* (diarrhée de l'entérite, diarrhée à frigore, diarrhée de la dentition, diarrhée émotive, etc.); mais il voit en même temps dans ces phénomènes une exagération de l'activité sécrétoire des nerfs glandulaires de l'intestin.

M. Vulpian croit aussi que ces nerfs entrent en jeu dans le cas de diarrhée artificielle produite par les *purgatifs salins*. Il explique l'action de ces purgatifs par une irritation produite sur les extrémités nerveuses de la muqueuse intestinale, d'où action

vaso-dilatatrice réflexe, et aussi sécrétion plus active du suc intestinal.

Action des vaso-moteurs sur les reins.

L'état de la circulation rénale exerce une influence incontestable sur la sécrétion de l'urine. Cette circulation est liée sans aucun doute à la circulation générale; mais elle dépend aussi, dans une certaine mesure, d'influences locales de nature vaso-motrice.

Le rein reçoit la plupart de ses nerfs du grand splanchnique par l'intermédiaire du plexus solaire; il paraît aussi en recevoir quelques-uns du petit splanchnique et du pneumogastrique.

Expérience. — M. Cl. Bernard, après avoir placé une canule dans l'uretère gauche d'un chien, coupe le grand nerf splanchnique du même côté. Le rein s'injecte; l'urine commence à sortir du tube en assez grande abondance; elle est sanguinolente et contient de l'albumine; le sang de la veine rénale prend une coloration plus rouge. — La galvanisation du bout périphérique du nerf provoque une vive douleur et la cessation de l'écoulement, avec pâleur du rein et coloration plus sombre du sang de la veine rénale.

Cette expérience montre que les nerfs grands splanchniques contiennent au moins une grande partie des fibres vaso-constrictives du rein. — C'est par une excitation réflexe de ces nerfs que M. Brown-Séguard explique la diminution de la sécrétion urinaire, allant parfois jusqu'à l'anurie, dans les cas de coliques néphrétiques.

M. Cl. Bernard a voulu expérimenter aussi l'action des pneumogastriques sur le rein. D'après M. Vulpian, ces expériences n'auraient jamais donné de résultats bien nets.

Quant à la section ou à l'électrisation du grand sympathique thoracique au-dessus du point d'où naissent les filets qui constituent les nerfs splanchniques, elles donnent les mêmes résultats que l'on obtient en agissant directement sur ces derniers.

Tout cela prouve que c'est par l'intermédiaire du grand sympathique que les centres nerveux cérébro-spinaux agissent sur la circulation et les fonctions du rein. Cette influence résulterait de l'action simultanée des nerfs sécréteurs et des vaso-dilatateurs. — Quant à la région des centres nerveux qui préside spécialement à cette influence, il est permis, d'après les expériences de Cl. Bernard (piqûres du plancher du 4^e ventricule), de la localiser dans le bulbe. Les troubles urinaires (albuminurie, polyurie, etc.) se

produisent tantôt par excitation directe de ce centre (traumatismes, tumeurs, etc., du plancher du 4^e ventricule), tantôt par excitation réflexe (action du froid sur la peau, anurie hystérique, etc.).

Action des vaso-moteurs sur le foie.

Le foie, organe éminemment vasculaire, reçoit des nerfs d'une part du pneumogastrique, d'autre part des nerfs splanchniques par l'intermédiaire des ganglions du plexus solaire.

L'influence du système nerveux sur la circulation du foie n'est pas douteuse.

Expérience. — Si l'on faradise (Vulpian) le bout périphérique des pneumogastriques, on ne constate dans le foie aucune modification circulatoire. — Mais si on faradise le bout périphérique des nerfs hépatiques, situés au voisinage du hile, ou constate des effets vaso-constricteurs se traduisant par la pâleur anémique des parties correspondantes de l'organe.

Les nerfs vaso-constricteurs du foie font donc partie des nerfs qui partent du ganglion cœliaque et se rendent au foie en suivant soit le canal cholédoque, soit l'artère hépatique (Vulpian).

Quelle influence exercent les modifications circulatoires du foie sur le fonctionnement de cet organe ?

Le foie accomplit deux fonctions principales : la sécrétion de la bile et la formation de la matière glycogène. Nous devons donc étudier la question à ces deux points de vue.

1^o Sécrétion de la bile. — Les expériences de Heidenhain, Munk, Röhrig, qui avaient pour but d'étudier les effets de l'électrisation de la moelle sur la sécrétion biliaire, ont donné des résultats contradictoires; nous ne les relaterons pas ici.

M. Vulpian semble avoir observé des faits plus positifs. Il a vu la section des nerfs vagues, ainsi que les lésions expérimentales du plancher du 4^e ventricule, déterminer chez des chiens une congestion du foie avec suractivité de la sécrétion biliaire, se reconnaissant à la distension extrême de la vésicule biliaire et à l'abondance de la bile contenue dans l'intestin grêle.

M. Vulpian rattacherait à ce mécanisme certains *ictères nerveux* (peur, colère, etc.).

Mais ici comme ailleurs, il est bien difficile de distinguer la part qui revient aux deux ordres de nerfs, vaso-moteurs et sécréteurs.

2^o *Fonction glycogénique.* — Malgré toutes les attaques dont a été l'objet la découverte de M. Cl. Bernard, il semble bien prouvé aujourd'hui que le foie forme constamment à l'état normal non-seulement de la *matière glycogène*, mais encore un *ferment* spécial qui, par son action sur cette matière, détermine sa transformation en sucre.

Les expériences de M. Cl. Bernard prouvent bien l'influence du système nerveux sur cette fonction. On sait que M. Cl. Bernard provoque une *glycosurie* passagère par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, entre l'origine des nerfs acoustiques et celle des pneumogastriques. Le même phénomène s'observe dans certains cas pathologiques (contusions à la tête, commotion cérébrale, tumeurs, hémorragies intéressant le bulbe).

Or, dans toutes ces conditions, la glycosurie s'explique par une plus grande formation de glycose dans le foie. — *Par quelles voies* la lésion du bulbe agit-elle sur le foie? Les expériences entreprises sur ce point (Cl. Bernard, Vulpian, Pavy, Cyon et Aladoff, etc.) fournissent des résultats bien peu positifs parce que, suivant M. Vulpian, le mécanisme de cette action est complexe. La dilatation vasculaire déterminée dans le foie par la lésion du bulbe n'en serait même pas le principal facteur, et la preuve, c'est que la congestion simple du foie n'amène jamais de glycosurie. Il faut sans doute attribuer ici la plus grande part à une *suractivité sécrétoire* portant sur la matière glycogène et sur le ferment. Le rôle de la dilatation vasculaire se bornerait à fournir aux cellules hépatiques les éléments nutritifs nécessaires à cette suractivité fonctionnelle.

Action des vaso-moteurs sur la moelle et les centres nerveux.

Nous avons vu que, parmi les fibres qui constituent un rameau communicant, quelques-unes se dirigent vers la moelle pour se distribuer aux vaisseaux de cet organe.

Leur action est démontrée par l'expérience suivante de M. Vulpian : Si l'on faradise un rameau communicant dans la région thoracique du grand sympathique, on voit se produire une constriction des vaisseaux dans la région correspondante de la moelle épinière; la cessation de la faradisation ramène ces vaisseaux à l'état normal.

D'autre part, M. Brown-Séguard a vu se manifester les mêmes

phénomènes à la suite de l'excitation des nerfs des reins ou des capsules surrénales. M. Brown-Séguard a même voulu baser sur ce fait *d'action vaso-constrictive réflexe* une théorie destinée à expliquer certaines paralysies décrites par quelques auteurs sous le nom de *paralysies réflexes* (Graves). On a donné ce nom à certaines paralysies qui ne semblent se rapporter à aucune lésion matérielle (paraplégie dans le cours d'une maladie des reins, de la vessie, de l'utérus; cécité succédant à une contusion du nerf frontal, etc., etc.). Or, on sait (expériences de Flourens) que l'oblitération des petits vaisseaux d'une région limitée de la moelle détermine avec une grande rapidité *l'anémie* de cette région, et conséquemment l'abolition en ce point des fonctions médullaires. M. Brown-Séguard admet que la constriction réflexe des petits vaisseaux de la moelle peut produire les mêmes effets, et il explique de cette façon les faits cliniques que nous venons de citer, ainsi que d'autres faits analogues. — M. Vulpian, après une longue discussion de cette théorie, ne la juge pas acceptable. Disons d'ailleurs que cet auteur rejette, en thèse générale, l'existence même des paralysies dites réflexes; pour lui, les unes s'expliqueraient par une lésion matérielle méconnue, les autres par la coexistence d'une névrose (hystérie, épilepsie, etc.).

Les modifications vaso-motrices de l'axe bulbo-spinal ont encore été invoquées par certains auteurs, M. Brown-Séguard en tête, pour expliquer la plupart des troubles nerveux dont les lésions sont encore inconnues. C'est à elles qu'on a tenté de rapporter certains *phénomènes convulsifs* (*tétanie*, *crampe des écrivains*, *tétanos*). Il est certain que dans le *tétanos* en particulier on observe constamment une congestion des centres nerveux. Mais cette congestion paraît être bien plus un phénomène secondaire que la cause productrice du *tétanos*.

Pour ce qui est de l'*hystérie*, de l'*hypochondrie*, de la *catalepsie*, de la *chorée*, de la *paralysie agitante*, etc., il n'est pas permis (Vulpian), malgré l'opinion de Brown-Séguard, d'admettre l'intervention *primitive* de l'appareil vaso-moteur dans la production de ces névroses.

M. Brown-Séguard a imaginé aussi une théorie vaso-motrice de l'*attaque d'épilepsie* : pour lui, il y aurait d'abord une constriction des vaisseaux de la face, d'où la pâleur, et des hémisphères cérébraux, d'où la perte de connaissance et la chute; le sang, ainsi chassé du cerveau, s'accumulerait vers la base de l'encéphale et vers la moelle, d'où les convulsions. — M. Vulpian

n'admet pas cette théorie : il croit que l'attaque d'épilepsie résulte d'une modification de tous les éléments anatomiques des diverses parties de l'encéphale, et non pas uniquement d'un trouble vasculaire. Le resserrement des vaisseaux qui produit la pâleur de la face ne serait pas un phénomène initial, mais le résultat de l'excitation de la région des centres nerveux qui donne naissance aux vaso-moteurs de ces vaisseaux.

Rappelons, pour finir, que certains auteurs ont attribué le sommeil physiologique aussi bien que l'effet des substances hypnotiques (chloroforme, éther, chloral, opium) à une anémie cérébrale produite par une légère excitation des vaso-constricteurs de l'encéphale (Durham). Les objections ne manquent pas contre cette théorie. Nous citerons seulement ce fait que les chlorotiques, les anémiques, sont ordinairement affectés d'insomnie ; il y a au contraire chez les pléthoriques une tendance marquée au sommeil. Pour ce qui est du sommeil provoqué, il est également certain que l'anémie cérébrale y fait souvent défaut (Hammond).

D. — Intervention des vaso-moteurs dans certains phénomènes physiologiques et morbides.

Nous avons vu dans le cours de cette étude de quel secours avait été la découverte des vaso-moteurs pour l'interprétation de certains faits jusqu'alors obscurs. Mais nous avons constaté d'autre part la tendance de certains auteurs à généraliser trop hâtivement ces résultats. Nous citerons encore, dans le même ordre d'idées, certaines maladies, à pathogénie mal connue, dont on a voulu expliquer la genèse et les accidents par une intervention de l'appareil vaso-moteur : la *migraine* (théories de du Bois-Reymond, de Möllendorff), la *cachexie exophthalmique* (Aran), l'*angine de poitrine*, etc.

Nous n'insisterons pas longuement sur ce sujet ; toutes ces théories sont de pures hypothèses, ne reposant sur aucune base positive. Nous pensons avec M. Vulpian qu'il convient de ne pas accueillir à la légère ces applications trop hâtives de la physiologie des vaso-moteurs.

Nous voulons seulement dire quelques mots du rôle probable de l'appareil vaso-moteur dans la *calorification animale*, dans les *troubles trophiques succédant à des lésions nerveuses*, dans la production de l'*œdème* et dans certaines *hémorrhagies*.

1^o Rôle de l'appareil vaso-moteur dans la calorification.

a. *A l'état normal.* — La chaleur animale est subordonnée à deux conditions qui agissent en sens inverse : d'une part les *combustions* qui s'opèrent dans nos tissus (Lavoisier), de l'autre les *dépensements* provoqués par le milieu ambiant (évaporation cutanée et pulmonaire, rayonnement).

A priori, la température d'une partie du corps est proportionnelle aux combustions chimiques qui s'y produisent et, par suite, à la quantité de sang oxygéné qui y afflue. — D'autre part, l'évaporation cutanée, liée au fonctionnement des glandes sudoripares, est d'autant plus intense que la circulation de la peau est plus active. Il en sera de même de la perte de chaleur produite par rayonnement, puisque la masse de sang qui vient céder sa chaleur à l'extérieur par son passage dans les vaisseaux cutanés sera plus ou moins considérable suivant le degré de dilatation ou de constriction de ces vaisseaux.

Des considérations analogues peuvent s'appliquer à la circulation pulmonaire.

D'après ces données, il est facile de comprendre que, lorsque le froid viendra impressionner la surface de la peau, il en résultera une constriction des vaisseaux cutanés, dès lors une dépensement moindre de chaleur.

L'action de la chaleur déterminera au contraire une circulation cutanée plus active, d'où refroidissement plus intense.

Sans préciser davantage, nous pouvons donc concevoir l'appareil vaso-moteur comme un *régulateur thermique* (Vulpian) par rapport à la température centrale moyenne des animaux à sang chaud.

b. *A l'état morbide. Fièvre.* — La fièvre est constituée essentiellement par une élévation de la température normale. M. Traube a voulu attribuer à l'appareil vaso-moteur une action prépondérante dans la production de ce phénomène ; pour cet auteur, l'élévation de la température serait due à une excitation des centres nerveux, qui produirait une constriction des vaisseaux périphériques et diminuerait ainsi, comme nous venons de le voir, les causes de refroidissement. Mais en réalité la part des vaso-moteurs dans la production de la fièvre est infiniment plus restreinte. L'explication de M. Traube ne s'applique qu'à un cas

particulier, le premier stade (stade de frisson) de l'accès de fièvre intermittente, où l'on voit en effet une élévation de la température centrale coexister avec un ralentissement de la circulation cutanée. En dehors de ce cas particulier, la fièvre s'accompagne toujours de chaleur et de congestion des téguments, phénomènes qui indiquent plutôt une paralysie des vaso-constricteurs périphériques due à un affaiblissement des centres vaso-moteurs.

L'élévation de température s'explique non par une déperdition moindre de chaleur, mais par une exagération des combustions organiques. Or, cette exagération est due sans doute à l'action du système nerveux ; mais rien ne prouve que cette action s'exerce uniquement par l'intermédiaire des vaso-moteurs, bien que ceux-ci semblent y avoir une certaine part.

En somme, le rôle des vaso-moteurs dans la fièvre peut se résumer en ceci : ces nerfs déterminent dans les vaisseaux superficiels tantôt une constriction (période de frisson), tantôt une dilatation (période de chaleur) ; quant aux vaisseaux profonds, ils paraissent les dilater, ce qui contribue à activer les actes physico-chimiques, sources principales de la chaleur fébrile.

Le rôle des vaso-moteurs paraît également *accessoire* dans l'élévation de température qui signale l'*agonie* de certaines maladies (variole et scarlatine graves, fièvre typhoïde, tétanos, etc.), ainsi que dans l'hyperthermie qui se produit parfois *après la mort*.

2° Influence des vaso-moteurs sur la nutrition intime de nos tissus.

Les échanges physico-chimiques qui constituent la nutrition intime de nos tissus exigent la mise en contact des éléments anatomiques de ces tissus et du sang contenu dans les capillaires. Les tissus dépourvus de vaisseaux (cartilages, cornée) n'échappent pas à cette règle : ils reçoivent en effet leurs matériaux nutritifs des vaisseaux qui les avoisinent. On conçoit donc *a priori* l'influence des variations circulatoires, et par suite de l'appareil vaso-moteur, sur les phénomènes de nutrition.

Voyons maintenant si les faits justifient cette hypothèse, et pour cela analysons ce qui se passe dans différents tissus et organes après la section des nerfs qui s'y rendent.

Troubles trophiques se produisant dans les nerfs sectionnés. — On connaît la dégénérescence signalée par Waller dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Les uns

(Waller, Ranvier) ont attribué cette dégénérescence à la séparation des fibres nerveuses d'avec leurs centres trophiques ; les autres (Jaccoud), à l'inertie fonctionnelle du bout périphérique du nerf. Il est probable que la première hypothèse doit être adoptée ; quoi qu'il en soit, il est certain que les modifications produites dans la circulation du nerf par la section des fibres vaso-motrices ne sont pour rien dans cette dégénérescence. En effet, la dilatation des vaisseaux produite par cette section n'est pas suffisante pour comprimer les fibres nerveuses au point de les atrophier ; de plus, la dégénérescence nerveuse devrait être moins prononcée, moins rapide, en coupant le nerf près de son origine, puisqu'il reçoit dans son trajet bon nombre de fibres vaso-motrices anastomotiques ; or l'expérience prouve qu'il n'en est rien.

Muscles. — Le rôle des vaso-moteurs paraît tout aussi restreint dans les cas d'atrophie musculaire produite par section nerveuse. Ce qui le prouve, c'est qu'à la suite de l'expérience de Cl. Bernard (excision du ganglion cervical supérieur) on n'observe pas d'atrophie musculaire dans le côté correspondant de la face.

Peau et tissu cellulaire sous-cutané. — Après section du nerf sciatique, on voit se produire des eschares, des ulcérations, au niveau du pied et de la jambe. Dans ces conditions, la section des vaso-moteurs crée certainement une prédisposition locale en ralentissant la circulation dans les capillaires et les veinules. Mais il faut tenir compte aussi de l'abolition de la *sensibilité* qui empêche l'animal d'être averti par des sensations de fourmillement, d'engourdissement, des troubles circulatoires qui se produisent dans les points qui appuient sur le sol ; il en résulte des pressions prolongées qui tendent à produire le sphacèle.

On doit rapprocher de ces faits le *mal perforant du pied* (Duplay et Morat), qui résulte évidemment d'un trouble trophique, mais dans lequel le rôle des nerfs vaso-moteurs est tout aussi mal déterminé.

Tissu osseux. — Dans les membres dont on a sectionné les principaux nerfs, on observe en général une prolifération active du tissu osseux se traduisant par une augmentation du diamètre de l'os, une densité plus grande du tissu spongieux, quelquefois par la production d'ostéophytes. On a encore voulu rattacher ces phénomènes à l'influence vaso-motrice (Schiff). Mais ces lésions sont inconstantes ; l'existence de fibres vaso-motrices ne l'est pas. De plus, on ne les observe pas dans les os de la face, après excision du ganglion cervical supérieur. Donc l'influence