

vaso-motrice n'est que prédisposante; ici encore, la vraie cause est sans doute l'insensibilité, qui permet des pressions prolongées, d'où irritation subinflammatoire du périoste et hyperplasie du tissu osseux.

**Œil.** — On connaît les altérations graves qui surviennent dans l'œil après la section intra-crânienne du trijumeau (expérience de Magendie). M. Cl. Bernard a voulu les expliquer par une paralysie des fibres vaso-dilatatrices, d'où suractivité des fibres vaso-constrictives privées de leur frein normal et insuffisance de l'irrigation sanguine. Mais d'une part l'électrisation des diverses branches du trijumeau ne provoque pas d'effets vaso-constricteurs bien manifestes (Vulpian)<sup>1</sup>; d'autre part, si l'on peut expliquer l'action des fibres vaso-dilatatrices par leur action paralysante sur les fibres vaso-constrictives, il n'est pas démontré que la section des premières doive produire une excitation des secondes.

**Poumons.** — La section des deux pneumogastriques au cou, quand l'animal survit à l'opération, détermine dans les poumons des altérations consistant en des noyaux plus ou moins étendus de congestion œdémateuse; il peut même se produire des lésions rappelant celles de la pneumonie catarrhale.

M. Schiff a attribué ces lésions à la paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans les pneumogastriques et destinées aux poumons. Mais l'examen direct (expériences de Vulpian) montre que ni la section ni la faradisation des pneumogastriques au cou ne déterminent de changement appréciable dans la couleur des poumons; le nombre des fibres vaso-motrices destinées aux poumons et contenues à ce niveau dans les pneumogastriques est donc bien peu considérable.

Il est bien plus rationnel d'expliquer les lésions pulmonaires (Traube) par la paralysie des cordes vocales, d'où pénétration dans les poumons d'aliments et de liquides qui jouent le rôle de corps étrangers; de plus, l'abolition de la sensibilité des voies respiratoires s'opposerait à la production du réflexe qui détermine à l'état normal des secousses expultrices de toux; l'influence vaso-motrice se bornerait à une diminution de vitalité.

**Troubles trophiques succédant à des lésions des centres nerveux.** — Les altérations de la moelle (Pierret,

1. Le *nerf lingual* fait exception; mais on sait que ses fibres vaso-dilatatrices lui viennent de la corde du tympan.

Brown-Séguard, Prévost, Joffroy) peuvent avoir sur la nutrition intime des *muscles* la même influence (*atrophie*) que les lésions des nerfs. Le type de ces atrophies est produit par la dégénérescence des cornes antérieures de la substance grise de la moelle qui constitue sous sa forme aiguë la *paralysie atrophique de l'enfance*, sous sa forme chronique l'*atrophie musculaire progressive*. Mais, dans les cas de ce genre, il n'y a aucune altération circulatoire. M. Vulpian croit donc que l'influence trophique des cellules nerveuses de la substance grise s'exerce directement sur les nerfs moteurs et sur les muscles, sans qu'on doive invoquer l'intermédiaire des fibres vaso-motrices.

On peut encore observer, à la suite de lésions médullaires, des *eschares de la peau et des tissus sous-jacents*. Ces eschares se produisent en général sur les points qui font saillie (région sacrée, grand trochanter, etc.). Dans les cas de traumatisme, de myélite aiguë, etc., elles sont souvent très-rapides (*decubitus acutus* de Charcot).

Il n'est pas possible de les attribuer à un trouble vaso-moteur, car elles se produisent du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire aux nerfs vaso-moteurs intéressés.

Ces eschares s'observent aussi dans les cas de lésions de l'encéphale (hémorrhagie, pachyméningite, tumeurs, encéphalite).

Ici encore on doit les attribuer non pas à la lésion des vaso-moteurs, mais à l'abolition de l'influence trophique. M. Vulpian n'admet pas l'existence de *nerfs trophiques* spéciaux; il croit que l'influence trophique des centres nerveux se transmet aux muscles par les nerfs moteurs, à la peau par les nerfs sensitifs.

En résumé, on voit par ces divers exemples que l'*appareil vaso-moteur n'intervient que d'une manière secondaire*, à titre de cause simplement prédisposante, dans la nutrition de nos tissus.

#### Rôle des nerfs vaso-moteurs dans la production de l'œdème.

L'*œdème* dépend ordinairement d'un obstacle au retour du sang veineux dans le cœur. Nous laissons ici de côté les œdèmes dits cachectiques, dus à une altération du sang.

Mais le système nerveux intervient d'une façon très-efficace dans la production de ce phénomène, en apparence purement mécanique.

*Expérience de M. Ranvier.* — M. Ranvier lie sur un chien la

veine cave inférieure dans l'abdomen; pas d'œdème dans les membres postérieurs. Il coupe alors le nerf sciatique d'un côté; œdème considérable apparaissant rapidement dans le membre postérieur correspondant, disparaissant au bout de quatre à cinq jours. — Si l'on sectionne les racines du nerf dans le canal vertébral, ou si l'on coupe la moelle épinière en avant du renflement lombaire, l'œdème n'apparaît pas. — Donc la section du sciatique n'agirait pas sur la production de l'œdème en supprimant la sensibilité et la motilité dans le membre correspondant, mais en déterminant dans ce membre une paralysie vaso-motrice.

D'après M. Vulpian, les faits signalés par M. Ranvier ne sont pas constants; néanmoins ils se produisent dans la plupart des cas, et on n'en saurait contester la valeur. La section des fibres vaso-motrices agit en augmentant la pression dans les artérioles et les capillaires; son effet s'ajoute donc à l'augmentation de pression déjà produite par l'obstruction de la veine efférente.

Il semblerait même que la paralysie des vaso-moteurs pût suffire à déterminer certains œdèmes, en l'absence de toute obstruction veineuse. C'est ainsi qu'on a voulu expliquer les œdèmes constatés dans certains cas de *blessures de nerfs*, de *névralgies*, etc. M. Schiff admet dans ces cas une paralysie artérielle réflexe déterminée par l'irritation traumatique des fibres nerveuses centripètes. M. Vulpian se rallie à cette hypothèse, mais sans se dissimuler les objections qu'elle peut soulever.

#### Rôle des vaso-moteurs dans certaines hémorrhagies.

Bien des hémorrhagies se produisent sans ouverture traumatique ni ulcération des vaisseaux. Elles sont visiblement sous la dépendance d'une modification de l'appareil nerveux vaso-moteur. Nous citerons les hémorrhagies qui surviennent dans certaines maladies graves (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.), dans certaines névroses (*hémorrhagies névropathiques* de M. Parrot), les sueurs de sang des hystériques, les hémorrhagies supplémentaires des femmes mal réglées, et même la menstruation normale, les flux hémorrhoidaires, les hémorrhagies produites par les corps fibreux et les polypes de l'utérus, etc.

Nous avons vu plus haut les ecchymoses sous-muqueuses, les hémorrhagies viscérales qui peuvent se produire à la suite de lésions des centres nerveux.

#### Action de quelques substances médicamenteuses et toxiques sur l'appareil vaso-moteur.

*Curare.* — Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les nerfs vaso-moteurs résistent d'une façon à peu près complète à l'action du curare, qui paralyse au contraire les nerfs musculo-moteurs.

On peut, chez des animaux curarisés, obtenir tous les résultats que donnent les expériences relatives aux nerfs vaso-moteurs chez les animaux à l'état sain. Nous avons vu l'application de ce fait aux recherches expérimentales.

*Strychnine.* — La strychnine, type des poisons convulsivants, ne paraît pas non plus exercer une action primitive et élective sur les centres ou les nerfs vaso-moteurs (Vulpian).

*Poisons du cœur.* — Il en est de même des diverses substances toxiques (digitale, upas antiar, aconitine, etc.), désignées sous le nom de poisons du cœur, c'est-à-dire qui produisent chez les animaux comme effet principal ou primitif un affaiblissement notable des mouvements du cœur, et qui peuvent même arrêter ces mouvements et déterminer la mort par ce mécanisme, alors que toutes les autres fonctions s'exécutent encore (Vulpian).

D'autres substances, au contraire, paraissent exercer une *action primitive et directe* sur l'appareil vaso-moteur.

On les a divisées en deux groupes :

Les unes auraient une *action vaso-constrictive* (seigle ergoté et ergotine, nicotine, quinine, caféine, bromure de potassium, belladone et atropine).

Les autres auraient au contraire une *action vaso-dilatatrice* (opium et morphine, extrait de fève de Calabar et ésérine, hydrate de chloral, éther, chloroforme, nitrite d'amyde, oxyde de carbone).

Nous nous bornerons à ces indications sommaires, sans insister sur ce sujet. Comme le dit M. Vulpian : « Jusqu'à présent les données sérieuses établies par les travaux entrepris dans cette direction sont en bien petit nombre. Des assertions sans preuves, des expériences équivoques, des observations cliniques sans valeur, voilà ce que nous rencontrerions presque à chaque pas en faisant une revue approfondie des innombrables publications relatives à l'influence des poisons et des médicaments sur l'appareil vaso-moteur. »