

intestinale rétrécie sur un point d'après la méthode de BUSCH que nous venons de décrire, il introduisit un cylindre de verre destiné à dilater l'intestin régulièrement dans toutes les directions. Si avant l'introduction du cylindre on remplit d'eau le bout supérieur de l'intestin maintenu verticalement, cette eau commence à s'écouler par le point rétréci lorsque la colonne liquide atteint une certaine hauteur. A travers l'eau on voit l'intestin se rétrécir graduellement en forme d'entonnoir jusqu'au niveau de la ligature, et cet entonnoir

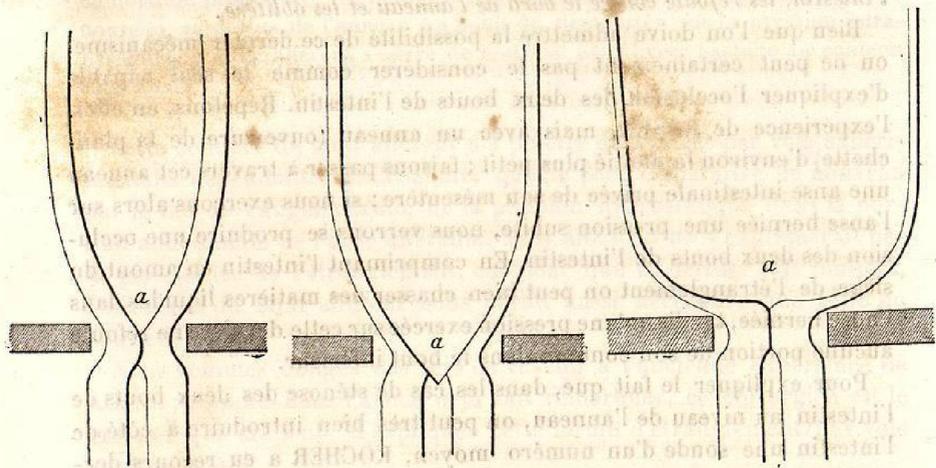


Fig. 38, 39 et 40.

présente des replis longitudinaux de forme irrégulière et à direction convergente vers le bas. Vient-on à introduire maintenant le cylindre de verre jusqu'au siège du rétrécissement, de façon à dilater l'intestin au-dessus de ce dernier, l'écoulement du liquide à travers le point rétréci s'arrête tout à coup. L'entonnoir au-dessus du rétrécissement devient plus court et s'aplatit, et l'on constate que des portions de la muqueuse du bout inférieur de l'intestin sont attirées dans l'entonnoir à travers l'anneau de constriction. Si l'on retire ensuite le cylindre, l'entonnoir formé par la muqueuse s'allonge de façon à se terminer en pointe et le liquide s'écoule de nouveau dans le bout inférieur. Comment agit dans ce cas l'allongement de la muqueuse ?

La masse liquide avec l'entonnoir formé par la muqueuse mobile sur la couche sous-jacente, constitue un coin à sommet correspondant au point rétréci (a). La pression hydrostatique de ce liquide s'exerce d'une façon régulière sur toute la surface interne de l'entonnoir (muqueuse). Le coin lui-même est mobile puisque la muqueuse peut se déplacer partout sur le plan sous-jacent. C'est donc le sommet de ce coin qui pénétrera tout d'abord dans l'anneau du rétrécissement, puis, lorsqu'il aura franchi ce dernier, l'eau s'écoulera dans le bout inférieur (fig. 39).

Si l'on distend ensuite la muqueuse au-dessus du point rétréci, le coin disparaît par le fait; dans l'expérience avec le cylindre de verre l'entonnoir s'aplatit. De même lorsque l'écoulement de l'eau par le sommet du coin est in-

suffisant relativement à la pression, celle-ci s'exerce avec d'autant plus de force sur les parois latérales de l'entonnoir qu'elle dilate, de façon que la muqueuse se trouve de plus en plus attirée hors du rétrécissement. Le coin qui s'était engagé dans ce dernier s'aplatit de plus en plus, son sommet finit par se dégager complètement, et l'écoulement du liquide doit alors s'arrêter (fig. 40).

L'explication de KOCHER ne peut certainement s'adapter à tous les cas, et pour un certain nombre de hernies étranglées on devra conserver l'hypothèse de l'occlusion valvulaire de ROSER dans le sens que lui donne maintenant ce chirurgien; suivant cette hypothèse modifiée ce ne sont plus simplement les valvules conniventes qui jouent le rôle de soupape, mais bien toute la paroi intestinale. Comme preuve de ce que nous avançons, nous renvoyons le lecteur aux communications de ROSER sur le rétrécissement de l'intestin, avec figures (congrès des chirurgiens allemands, 1875). Nous nous contenterons de rapporter ici une expérience de KORTEWEG avec le dessin qu'en donne cet auteur.

KORTEWEG introduit la caule d'une seringue dans l'extrémité d'une portion d'intestin grêle privée de son mésentère. Vers le milieu de l'anse il fait une ligature assez peu serrée pour laisser passer le doigt ou une sonde. Puis à l'aide de la seringue il fait pénétrer de l'air dans l'intestin. A mesure que ce dernier se remplit, l'anneau du fil glisse de haut en bas et tombe, ou bien il est arrêté par un petit reste de mésentère laissé par hasard sur l'intestin. Dans ce dernier cas l'anse intestinale se distend et aucune trace d'air ne peut plus s'échapper. En même temps l'anse du fil s'est placée obliquement par rapport à l'axe de l'intestin, lequel prend alors la forme indiquée dans la figure 41. KORTEWEG fit congeler cette portion d'intestin et trouva à la coupe que l'occlusion était due à un repli transversal de la paroi intestinale, que ce repli s'était formé dans le bout inférieur vide de l'intestin directement au-dessous du point de fixation du fil, et qu'il avait fait hernie à travers l'anse du fil dans le bout supérieur distendu.

La cause de ce plissement particulier de l'intestin jusqu'à formation d'une valvule doit être cherchée dans la distension des parois intestinales par l'air qu'on a insufflé ou l'eau qu'on a injecté dans le segment d'intestin servant à l'expérience. Par suite de cette distension il se fait une traction continue qui tend à attirer une portion toujours plus grande de paroi intestinale à travers l'anneau du fil vers l'anse pleine. Du côté mésentérique le fil est fixé comme nous l'avons vu; par conséquent, aucune portion de paroi intestinale ne peut ici être attirée dans l'anneau; par contre, du côté opposé, la paroi abdominale glisse dans l'anse du fil aussi longtemps que le permet la traction de la paroi intestinale qui se tend du côté mésentérique. Lorsque ce moment est arrivé, la paroi intestinale tendue de la partie libre, grâce à ses fibres musculaires trans-



Fig. 41.

versales, attire à son tour la paroi opposée, mésentérique, laquelle s'engage dans l'anse du fil de façon à former une valvule (voir la figure schématique 44, dans laquelle cette disposition est bien nette). Nous renvoyons du reste le lecteur qu'intéresse cette question, aux Archives de Langenbeck, vol. 22, page 429).

Si nous voulons résumer en peu de mots les faits exposés dans les pages précédentes, nous aurons à distinguer :

1. **L'étranglement élastique.** Une anse intestinale est chassée avec une grande force (effort expiratoire) à travers un orifice très étroit, trop étroit pour permettre une réduction de l'intestin hernié. On observe alors aussitôt les signes d'un obstacle au cours des matières et ceux d'une constriction vasculaire plus ou moins considérable.

Le contenu intestinal ne joue aucun rôle dans la production de cet étranglement élastique, ce qui ne veut pas dire que l'anse intestinale qui a fait subitement irruption à travers un anneau étroit ne puisse contenir un peu de liquide ou des gaz, ou bien une certaine quantité de mucus ou de transsudat formé ultérieurement.

2. Par contre on ne peut concevoir la possibilité de la seconde forme d'étranglement sans **pénétration de liquide dans l'anse intestinale déjà contenue dans le sac herniaire**. Aussi avons-nous conservé pour cette forme le nom d'**engouement** (Kotheinklemmung, étranglement fécal), bien qu'à la rigueur il n'ait pas tout à fait la signification que nous lui donnons ici.

Dans cette seconde forme d'étranglement il s'agit aussi avant tout d'un certain degré de constriction que subit l'intestin au niveau de l'anneau. Ce rétrécissement relatif peut reconnaître des causes très diverses. Le plus souvent, c'est une disproportion entre l'intestin et l'anneau ou le collet du sac ; dans d'autres cas, la constriction est due à des adhérences anormales formant des cordons dans le sac herniaire etc. L'étroussure relative de l'anneau peut encore être exagérée par la présence à ce niveau d'une portion d'épiploon ou de mésentère, qui pénètre comme un coin dans le sac herniaire.

Mentionnons en passant la possibilité d'une occlusion de l'intestin par torsion de ce dernier autour de son axe longitudinal au niveau de l'orifice herniaire.

Parmi les diverses causes de rétrécissement de l'intestin que nous venons de mentionner et qui siègent en dehors de ce dernier, quelques unes tout au moins n'ont d'efficacité que lorsqu'entre en jeu le second agent d'étranglement, le plus important dans ces cas. Une fois l'intestin rétréci par l'une de ces causes, l'étranglement ne se produit qu'à la suite du passage des matières intestinales par le bout supérieur ou afférent dans l'anse contenue dans le sac herniaire.

Lorsque le contenu intestinal pénètre rapidement dans l'anse herniée, celle-ci se dilate fortement, et il en est de même du segment d'intestin situé au-dessus de l'anneau. Au niveau de cet orifice, l'anse distendue comprime le bout efférent et l'oblitére soit par pression contre le bord de l'anneau (LOSSEN), soit par coudure contre ce même bord (BUSCH). Déjà au-dessus de l'anneau, l'intestin dilaté peut comprimer le bout efférent de l'anse dans la cavité abdominale, et le couder de façon à produire également à ce niveau un obstacle au cours des matières (KOCHER). Mais tous ces obstacles dus à la pénétration du contenu intestinal dans l'anse herniée, ne sauraient être à eux seuls une cause d'irréductibilité et d'étranglement. Ils déterminent seulement une **stagnation des matières fécales**. Lorsque cette stagnation est de longue durée, l'intestin hernié peut devenir le siège de troubles pathologiques, que, d'ordinaire, on considèrerait autrefois comme particuliers à l'étranglement herniaire. KOCHER, en effet, a démontré par des expériences, que la distension d'une anse intestinale en détermine la paralysie ; la cessation des mouvements péristaltiques dans l'anse herniée prive donc cette dernière d'un agent important qui aurait pu encore assurer son évacuation. En même temps, lorsque la stagnation des matières fécales dure depuis longtemps, l'intestin peut, alors même qu'il n'est pas très fortement étreint par l'anneau, présenter des signes de stase veineuse et d'hémorragie, et être affecté consécutivement de gangrène, de la même manière que dans l'étranglement proprement dit (voir § 98). Ainsi donc ce simple phénomène de stagnation peut avoir, déjà à lui seul, de graves conséquences, à savoir la gangrène et la perforation de l'intestin.

L'étranglement proprement dit ne se produit que lorsque le bout efférent de l'anse herniée s'oblitére à son tour, de façon à réaliser les conditions que ROSER a reproduites dans son expérience. La cause la plus vraisemblable de cette occlusion nous paraît résider dans la formation de valvules, démontrée de nouveau dernièrement par KORTEWEG, comme aussi, d'autres fois, dans l'allongement particulier de la muqueuse, décrit par KOCHER à la suite de ses expériences.

§ 107. — Nous renonçons à nous étendre sur le **pronostic** de l'étranglement herniaire dans les cas où le chirurgien n'a pas été appelé à faire bénéficier le malade de son intervention. Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés jusqu'ici, suffisent sans doute à démontrer qu'une guérison spontanée par disparition de l'obstacle au cours des matières ne s'observe presque jamais dans les formes plus ou moins aiguës d'étranglement herniaire, et que, dans les formes chroniques, cette heureuse terminaison est si rare qu'on ne peut la prendre en considération pour le pronostic. Par conséquent, la seule chance de salut qui reste au malade atteint de hernie étranglée, consiste dans la perforation de l'intestin et des enveloppes de la hernie avec formation d'une fistule stercorale.