

sance mitrale n'existait plus, je tenais tant à avoir le contrôle si probant de M. Roger.

En réalité, ce qu'il y avait alors, c'était, chez un petit rhumatisant, une congestion rhumatismale, rapide et générale, des bronches, et non point une de ces hyperémies passives par lésion cardiaque, dont nous nous sommes longuement occupés dans le cours de ces conférences. La fluxion débutait par la membrane de Schneider et gagnait bientôt toute l'étendue de la membrane muqueuse respiratoire.

Ainsi, chez un très jeune enfant, une endocardite rhumatismale très aiguë détermina une insuffisance mitrale; l'endocardite guérit, mais l'insuffisance persista un assez long temps pour être constatée six semaines et deux mois après la guérison des accidents aigus par des hommes tels que MM. Roger et Trousseau, auxquels, sans rien leur dire des antécédents, je posais simplement la question : « Qu'y a-t-il à ce cœur ? » et qui répondaient l'un et l'autre : « Une insuffisance mitrale. » Eh bien, nonobstant la croyance où nous étions tous de l'incurabilité de la lésion, et grâce à une révulsion énergique exercée pendant près d'une année, les signes indicateurs de la lésion disparurent et les mêmes savants ne purent à quelques années de distance en retrouver les traces (1).

Si le traitement révulsif eut une aussi favorable influence dans ce cas, c'est qu'il fut mis en œuvre dès le début de la lésion, continué plusieurs mois et d'une façon énergique. C'est aussi que le sujet était très jeune, et qu'il y a dans l'enfance une force de réparation qui va décroissant avec l'âge. Néanmoins, quand la lésion est récente et le sujet peu âgé, poursuivez celle-là par une révulsion persistante, et vous pourrez espérer obtenir le même résultat que dans ce cas. C'est par là que je termine ces conférences sur les maladies organiques du cœur.

(1) Je viens de revoir ce jeune homme, actuellement âgé de seize ans, et qui revient de Russie; il ne présente aucune trace de la maladie d'autrefois : les battements du cœur sont réguliers et les bruits absolument normaux. (3 juillet 1876.)

II

LES RÉTRÉCISSEMENTS

QUATORZIÈME LEÇON

Tout rétrécissement s'accompagne de spasme. — Vérification de la loi dans les trois systèmes de canalisation de l'organisme : canalisation digestive, circulatoire et respiratoire. — Pathogénie du spasme dans le cas de rétrécissement. — Rôle de l'irritation locale produisant une action réflexe locale. — Exagération d'un phénomène physiologique propre aux muscles de la vie organique produisant un phénomène pathologique, le spasme.

MESSIEURS,

Au n° 22 de la salle Saint-Paul se trouve couché un vieillard, âgé de cinquante-six ans, amaigri, offrant la teinte jaune-paille caractéristique du cancer, et tous les signes extérieurs d'une véritable cachexie. La maladie date de deux mois environ; elle était alors caractérisée par des coliques ombilicales survenues sans prodromes, lesquelles persistèrent pendant quelque temps et obligèrent cet homme à entrer à l'hôpital Cochin, où il resta huit jours. Plus tard il demanda à être admis à l'hôpital de la Pitié; ses douleurs étaient toujours aussi aiguës, l'anorexie presque complète et la maigreur extrême. Peu de jours après son entrée, il eut des vomissements noirs, qui furent suivis, à quelques jours d'intervalle, de vomissements manifestement stercoriformes.

Ainsi donc, cachexie très avancée avec tous ses signes, douleurs ombilicales survenues sans prodromes, vomissements noirs et vomissements de matières stercoriformes à odeur et couleur caractéristiques, tel est l'enchaînement des faits qui vont nous aider

à déterminer le siège et la nature de la maladie de ce vieillard.

Le vomissement noir, l'hématémèse, peut être symptomatique d'un ulcère simple de l'estomac ou d'un cancer gastrique ; dans le cas qui nous occupe, le siège de la douleur dont se plaint le malade n'est pas celui qu'occupe la douleur de l'ulcère simple : d'ailleurs la teinte cachectique de la peau est assez caractéristique ; il s'agit donc bien, chez ce vieillard, d'un cancer de l'estomac. Poursuivons notre diagnostic ; on ne peut nier qu'il n'y ait eu oblitération, obstruction temporaire de l'intestin, le vomissement stercoriforme étant le signe certain d'une interruption dans la circulation des matières alvines. Mais comment cette oblitération passagère s'est-elle produite ? Telle est la question qu'il nous reste maintenant à élucider. Très probablement le carcinome siège au niveau de la grande courbure de l'estomac ou dans une partie de la paroi antérieure en rapport de contiguïté avec le côlon transverse ; il a donc pu se propager vers le côlon par l'intermédiaire du mésocôlon transverse, également envahi par le produit néoplastique, et produire un rétrécissement intestinal ; il a pu se faire alors une oblitération temporaire de l'intestin, oblitération d'origine spasmodique, se produisant en vertu d'une loi constante que je formule ainsi : *Tout rétrécissement s'accompagne de spasme.*

Ici, permettez-moi, messieurs, une digression nécessaire. Trois grands systèmes de canaux traversent l'organisme des animaux supérieurs. Tous ils servent à l'hématopoièse, qui est au fond l'essence et le but de la vie. Nous ne vivons, en effet, que pour faire et défaire des globules ; la vie n'est qu'une toile de Pénélope.

Le premier acte de l'hématopoièse s'accomplit dans le canal digestif, *premières voies*, où les aliments subissent l'élaboration nécessaire à leur absorption ; ils passent de là dans un second canal, le canal circulatoire, *secondes voies*, où s'accomplit le deuxième acte de l'hématopoièse, par contact du sang d'une part avec tous les éléments organiques dans les capillaires généraux, d'autre part avec l'oxygène dans les capillaires du poumon. D'où la nécessité d'un troisième canal, ou canal aérien, où s'effectue le contact entre l'air et le sang, et où se produit un échange de gaz ; ce qui est le troisième acte de l'hématopoièse.

Nous verrons ensemble, dans une leçon sur l'*Endartérite* (1), pourquoi, de ces trois systèmes de canaux, deux, les voies digestives et aériennes, qui avaient à modifier leur contenu, étaient tapissées par une membrane muqueuse, tandis que le troisième système, celui des voies circulatoires, qui n'avait rien à faire sur le sang qui le parcourt, n'était pourvu que d'une membrane interne inerte, épithélio-fibroïde ; pourquoi il y a sécrétion et de quelle nature dans les deux premiers systèmes, et pourquoi il n'y en a pas dans le troisième. Nous envisagerons alors ces canaux au point de vue de l'action propre de leur surface interne ; mais nous ne les étudierons aujourd'hui qu'au point de vue de leurs couches extérieures.

Il est évident que, pour que les aliments pussent cheminer à travers les voies digestives, il leur fallait une impulsion motrice et qu'une couche musculuse était nécessaire ; de même pour le sang : aussi la couche musculuse a-t-elle été réalisée dans les voies circulatoires, seulement la disposition y est spéciale ; au lieu d'exister sur tout le parcours du canal, elle y est distribuée en certains points seulement, ramassée en une énorme masse impulso-motrice, qui est le *cœur*, tandis qu'aux confins opposés elle est disséminée dans la couche musculuse des petits vaisseaux et des veines ; la canalisation circulatoire étant ainsi composée de deux cônes vasculaires contournés qui se rejoignent par leurs sommets et par leurs bases : un cône *cardio-artériel*, formé par les ventricules et les artères ; un cône *cardio-veineux*, formé par les oreillettes et les veines. A la base du cône cardio-artériel, les puissances musculaires sont accumulées sous forme de ventricules, tandis que les artères sont d'autant moins pourvues de muscles qu'elles sont plus volumineuses, c'est-à-dire situées plus près de la base d'impulsion ; les petites artérioles, au contraire, en étant plus richement douées. Au cône cardio-veineux, les muscles sont, inversement, d'autant plus évidents que les vaisseaux se rapprochent davantage de la base, les oreillettes, où la puissance musculaire de ce cône est au maximum.

Dans les voies aériennes, et afin d'aider à expulser l'air peut-être

(1) Voir plus loin, leçon XV, p. 286.

et certainement les mucosités surabondantes, une couche musculuse était nécessaire, et les canaux aériens en sont pourvus.

Enfin il existe d'autres systèmes de canaux annexes des précédents, canaux de sécrétion de la salive, de la bile, du suc pancréatique ; canaux d'excrétion de l'urine, lesquels sont également pourvus d'une couche musculuse périphérique.

Eh bien, tous ces canaux, étant contractiles, sont susceptibles de rétrécissement, et je reviens ainsi à ma proposition initiale : tout rétrécissement s'accompagne de spasme.

Et d'abord, un point de fait. Y a-t-il spasme à l'occasion d'un rétrécissement ? Prenons un exemple : soit un étranglement herniaire incomplet, soit un simple pincement de l'intestin, comme dans le cas dont je vais vous parler tout à l'heure ; il est de toute évidence que, si le cours des matières alvines a été suspendu, s'il y a eu des vomissements stercoriformes, malgré la perméabilité de la voie constatée à l'autopsie, c'est qu'il y a eu spasme.

Tel était le cas suivant : étant interne de M. Cruveilhier à l'hôpital de la Charité, je trouvai un jour dans nos salles une femme qui présentait tous les symptômes d'un étranglement intestinal : douleurs abdominales généralisées, météorisme, vomissements, etc. Il y avait à l'aîne droite une douleur que la malade n'accusait pas spontanément, et, en ce point, une très petite tumeur qu'on aurait pu prendre pour un ganglion douloureux.

M. Cruveilhier, avec cette sûreté de diagnostic que j'ai rarement vue réalisée à un aussi haut degré, déclara qu'il s'agissait d'un pincement de l'intestin au niveau de l'anneau crural. La malade fut donc transportée dans le service de M. Velpeau, qui, croyant à une affection cholérique, la renvoya chez M. Cruveilhier. L'autopsie, qui put être pratiquée quelques jours plus tard, montra qu'il s'agissait bien d'un pincement de l'intestin. Ainsi l'organe était à peine rétréci après la mort ; il était absolument perméable, et cependant la malade avait succombé aux accidents de l'étranglement externe. Evidemment chez elle un spasme s'était produit qui avait entraîné cet étranglement.

Quant au vieillard du n° 22 de la salle Saint-Paul, qui tout d'abord n'avait qu'un rétrécissement de l'intestin et qui subite-

ment eut des vomissements stercoriformes, la même explication est seule admissible, à savoir : la production d'un spasme du plan musculaire de l'intestin, consécutif à l'irritation déterminée par le rétrécissement partiel du canal digestif.

Voulez-vous un autre exemple ? Qu'est-ce que le croup ? C'est une affection caractérisée par la présence d'une exsudation pseudo-membraneuse qui se dépose sur la membrane muqueuse du larynx et rétrécit la glotte. Si l'épaisseur des fausses membranes augmente, la glotte se rétrécira proportionnellement, mais sans jamais être oblitérée. Et lorsqu'on fait l'autopsie des petits malades morts du croup, on trouve en général au niveau du rétrécissement glottique une aire parfaitement libre, parfois égale à celle de la canule qui a été placée dans l'ouverture de la trachée. Pourquoi donc l'enfant trachéotomisé, qui respirait bien à travers sa canule, ne pouvait-il pas respirer à travers sa glotte, rétrécie sans doute par la fausse membrane, mais ayant à peu près les mêmes dimensions que cette canule ? C'est que, dans le croup, au rétrécissement glottique s'ajoute un spasme tonique des muscles constricteurs du larynx, qui produit une oblitération temporaire des voies aériennes supérieures.

Mais, direz-vous, pourquoi cette contraction, ce spasme tonique ? Par ce fait très simple qu'il y a *irritation*. Mon ami M. Krishaber a démontré que, si l'on projette une goutte d'eau sur les cordes vocales, il se produit brusquement une convulsion des muscles constricteurs du larynx, qui, par l'effort de la toux, chassent cette goutte de liquide comme la raquette fait du volant. Dans ce cas, l'irritation causée par la présence du liquide a déterminé une expiration rapide, une toux convulsive d'origine réflexe. Que si, au lieu d'un simple contact, il y a irritation violente, une douleur intense, telle que celle de la cautérisation, alors il se produit non pas une expiration brusque comme celle de la toux, mais une véritable contracture.

Je dois maintenant vous dire quel est le mode d'action de cette irritation des voies aériennes. Dans le croup, le malade respire, mal, il est vrai, mais enfin il respire ; la voie laryngée n'est donc pas imperméable ; puis tout à coup a lieu un accès de suffocation. Qu'est-ce donc que la suffocation ? C'est le spasme tonique des

muscles constricteurs du larynx. Au moment de la suffocation, la lésion matérielle siégeant sur la muqueuse réagit sur la moelle allongée, laquelle, par action réflexe, détermine une contracture du plan musculaire situé au-dessous de la muqueuse. J'insiste sur ce fait que l'irritation de cette muqueuse n'agit pas directement sur les muscles du larynx ; il y a une véritable action réflexe sur place.

A propos de la suffocation, je crois nécessaire, messieurs, de réfuter une opinion émise par Niemeyer. Le professeur allemand explique l'accès de suffocation par la paralysie des muscles constricteurs du larynx, infiltrés au voisinage des fausses membranes ; il se passe alors, suivant lui, quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans la pleurésie, où l'on voit la paralysie des muscles intercostaux déterminer la dilatation de l'espace intercostal, qui paraît bombé. Véritablement cette explication n'est pas heureuse. D'abord, en ce qui touche la pleurésie, rien n'est moins exact : c'est le liquide et non la paralysie des espaces intercostaux qui produit la voussure en question ; aussi Trousseau faisait-il remarquer que souvent on perçoit la fluctuation au niveau de l'espace intercostal agrandi. Quant à la suffocation paroxystique éminemment intermittente du croup, comment pourrait-on l'attribuer à la paralysie, qui constitue un état morbide permanent, dérivant d'une lésion matérielle des nerfs ou des centres nerveux ? En vérité, on ne comprend pas comment Niemeyer a pu un seul instant avoir l'idée de rattacher à une paralysie, phénomène passif ou plutôt négation de toute action, la manifestation paroxystique de la suffocation croupale, phénomène si évidemment et si dramatiquement actif ; tandis que cette suffocation s'explique de la façon la plus simple par l'intervention du spasme, qui, lui, est toujours intermittent.

Ainsi, messieurs, c'est par le spasme et non par la paralysie que cette suffocation doit s'expliquer ; de cette façon vous comprendrez ce paradoxe clinique que vous trouverez ainsi formulé dans beaucoup d'ouvrages, même classiques : « Comment une suffocation intermittente peut-elle être produite par une lésion permanente ? » Rien cependant n'est plus simple : à la lésion permanente correspond la dyspnée continue ; au spasme corres-

pond la suffocation, intermittente comme lui. Une seule chose doit donc étonner, c'est l'étonnement même des auteurs qui n'ont pas su voir la corrélation si évidente qui existe entre le spasme et tout rétrécissement.

Dans un cancer de l'intestin, dans un pincement de cet organe, on peut se demander comment l'irritation a lieu. Elle est déterminée par le carcinome, cela va de soi, et aussi par l'accumulation des matières ; celles-ci, en effet, distendent, en s'arrêtant, le canal intestinal, et exercent une action toute mécanique sur le bout supérieur de l'intestin, qu'elles compriment ; à ce niveau, elles produisent par compression des hyperémies locales, voire même une véritable phlogose. De plus, ces matières peuvent subir une altération, une sorte de décomposition chimique, de telle sorte qu'elles deviennent irritantes, non plus seulement par leur quantité, mais bien par leur qualité. Vous voyez donc comment un rétrécissement peut être la source d'une irritation qui détermine des phénomènes réflexes ; c'est ce qui est arrivé chez notre malade du n° 22 de la salle Saint-Paul, qui a eu d'abord un rétrécissement de l'intestin, puis une oblitération, temporaire, il est vrai, mais qui n'en est pas moins certaine.

Cherchons maintenant à comprendre la *pathogénie* du phénomène. Voyez ce qui se passe dans une maladie légère en apparence, et cependant bien douloureuse, la fissure à l'anus. Ici se trouvent réunis deux éléments de maladie : la douleur et la contracture, qui a été signalée par Boyer dans un chapitre remarquable. Cette douleur, si cruelle, est causée par la fissure de la membrane muqueuse, irritée au moment du passage des matières fécales ; et cette douleur, à son tour, produit une contracture violente du sphincter de l'anus, lequel se trouve momentanément oblitéré. Ainsi la *douleur* seule est une cause de spasme.

Soit maintenant un fait plus complexe, soit un rétrécissement de l'urèthre ; interne diligent, vous avez fait votre visite avant l'arrivée du chef de service, puis vous essayez devant lui de pratiquer le cathétérisme avec la bougie dont vous vous êtes servi il n'y a qu'un instant, et le cathétérisme est impossible. Que s'est-il donc passé ? La bougie a conservé son calibre, et à coup sûr le malade n'a pas changé d'urèthre. Eh bien, rappelez-vous

qu'au moment où vous avez pratiqué le cathétérisme pour la première fois, le malade a accusé une sensation douloureuse produite par les tentatives de cathétérisme auxquelles vous avez dû vous livrer ; et vous comprendrez comment cette douleur a pu, par action réflexe, causer un spasme de l'urèthre, spasme éminemment temporaire, car avec la même bougie vous pourrez probablement à la fin de la visite franchir ce même rétrécissement. Le contact de l'urine, qui souvent s'accumule en amont du rétrécissement, peut amener des accidents identiques à ceux que produit le contact d'une simple bougie : les malades ont alors une plus grande difficulté à expulser les urines, et d'ailleurs, dans ce cas, l'urine altérée devient une nouvelle cause d'irritation, et par suite une nouvelle cause productrice du spasme. De sorte qu'ici nous avons, d'une part, un *rétrécissement* permanent, d'autre part, un *spasme* qui exagère le rétrécissement, et une irritation qui cause le spasme.

Et dans les voies biliaires, que se passe-t-il au moment de l'accès de colique hépatique ? Assurément, le calcul est pour une part dans l'imperméabilité du conduit hépatique ou cholédoque, mais il n'y est pas pour tout ; la preuve en est dans ce fait que le plus petit calcul, par l'irritation qu'il produit, amène souvent un spasme, et par suite une obstruction complète temporaire.

Voilà des preuves par analogie à l'appui de la loi générale que j'ai formulée au commencement de cette leçon ; voici de la même loi une preuve clinique qui n'est pas moins probante : hier matin, au moment de la visite, le malade dont je vous parle se plaignait d'une douleur ayant son siège entre l'ombilic et les fausses côtes gauches ; en cherchant à limiter cette douleur par la palpation, je la rendis plus vive ; elle s'exaspéra encore par la percussion. Quelques instants après, vous avez pu constater des gargouillements, une sorte de météorisme temporaire et une contorsion des anses intestinales ; c'était là un spasme réflexe, provoqué par l'irritation qu'avait causée mon examen.

Or, Longet nous a appris que les muscles de la vie organique ne se contractent que quelque temps après l'application de la cause irritante, et cela en raison de leur structure et de leur mode d'innervation. Deux fois, à quelques minutes d'intervalle, j'ai

renouvelé l'expérience, et deux fois les mêmes phénomènes se sont reproduits sous vos yeux.

Et d'ailleurs tout cela est nécessaire.

Nous ne devons pas avoir à nous occuper des mouvements de la vie organique ; de sorte que la mise en action des muscles préposés à ces mouvements devait avoir son origine au *lieu* même de sa production et au *moment* de l'acte ; la sollicitation devait partir de l'*objet* même qui devait être mû. Ainsi les muscles de la vie organique, soustraits à la volonté, ne pouvaient avoir qu'une sensibilité inconsciente et n'agir que par *action réflexe* ; le point de départ de leurs mouvements devait consister dans une sensibilité locale ; de sorte que toute *irritation locale* y est une sollicitation à la *contraction locale*, de sorte enfin que la DOULEUR, qui est une *irritation exagérée*, y entraîne le SPASME, qui n'est qu'une *action exagérée*.

Tout rétrécissement peut donc se compliquer d'un ensemble de phénomènes où le spasme joue son rôle, et dont je vais essayer de vous faire voir l'enchaînement symptomatique.

Et d'abord, dans tout rétrécissement il y a *trouble fonctionnel* du canal modifié dans ses dimensions : y a-t-il rétrécissement des voies aériennes, vous constaterez la dyspnée ; s'agit-il d'un rétrécissement de l'intestin, comme notre malade nous en offre un exemple, vous observerez un arrêt plus ou moins complet des matières fécales. La notion du trouble fonctionnel propre à chaque canal doit être induite de la notion physiologique que vous avez de ce canal. Voilà un premier fait d'ordre physique.

En voici un deuxième d'ordre dynamique : c'est le *spasme*, qui s'ajoute au rétrécissement et en aggrave plus ou moins les symptômes, selon son intensité.

En troisième lieu se manifestent des phénomènes d'un ordre plus général : c'est le trouble consécutif à la fonction entravée, lequel est proportionnel à l'importance physiologique de l'organe altéré, et alors surviennent les *troubles fonctionnels généraux*. C'est ainsi que, dans le rétrécissement intestinal, l'appétit diminue, les digestions se font mal : tout l'organisme souffre. C'est ainsi que, lorsque le rétrécissement siège dans un point des voies aériennes, on voit survenir la dyspnée, l'orthopnée, et finalement

l'asphyxie avec ses terribles conséquences. C'est ainsi enfin que, si les voies circulatoires sont rétrécies en quelque point du cœur, on voit se produire les palpitations, qui ne sont que des mouvements spasmodiques temporaires de l'organe. En effet, les individus atteints de maladies cardiaques ne sont pas seulement exposés aux accidents qu'entraîne la gêne permanente de la circulation, ils sont encore sujets à des troubles d'origine spasmodique, qui augmentent temporairement la gravité des symptômes.

On observe enfin un quatrième fait : c'est la *dilatation* en amont du canal rétréci. Aussi, voyez-vous chez le vieillard du n° 22 un ballonnement qui donne à son ventre un volume disproportionné avec l'apparence amaigrie des parties supérieures de son corps.

Ainsi, messieurs, il y a dans tout rétrécissement des phénomènes comparables, et qui ne diffèrent qu'en raison de l'importance physiologique du canal altéré. Vous pouvez donc toujours (et c'est à cette conclusion que je veux arriver) induire d'un rétrécissement quelconque tout l'ensemble des symptômes auxquels il peut donner naissance.

Un point reste à élucider ; notre malade n'a plus de spasme, bien qu'il ait toujours un rétrécissement, et par suite les vomissements stercoriformes ont également disparu. Comment peut-on comprendre cette disparition complète de la cause productrice du spasme ? Ici nous sommes obligés de nous en tenir à des probabilités ; et d'abord, je vous ai dit que nous nous trouvions en présence d'une affection cancéreuse de l'intestin. Eh bien, supposons que la maladie ait son siège en dehors de la paroi intestinale, que par exemple les ganglions mésentériques soient atteints ; or, ces ganglions peuvent avoir changé de place, et la paroi de l'intestin a pu ainsi échapper en partie à la compression. Faisons, si vous le voulez bien, une autre supposition : cette fois, admettons que c'est bien la paroi intestinale qui a été atteinte par le cancer ; ne peut-il pas arriver que la masse morbide s'ulcère et subisse une notable diminution de volume ? Alors, le spasme vint-il à se produire, il est hors d'état d'empêcher la circulation des matières alvines dans un canal revenu à ses dimensions primitives. Enfin, il peut se faire une destruction de la paroi qui,

intéressant à la fois la membrane muqueuse et la couche musculieuse, supprime du même coup et la sensibilité, qui est le point de départ de toute contracture réflexe, et l'élément contractile, sans lequel on ne peut comprendre la production de cette contracture. Voilà comment on peut se rendre compte de la disparition des phénomènes spasmodiques chez notre malade. Un fait me porte à croire que c'est à l'ulcération de la masse cancéreuse qu'il faut attribuer la diminution des accidents ; il y a eu, en effet, plusieurs jours de suite une diarrhée extrêmement fétide et comme ichoreuse ; toutefois, je me hâte d'ajouter que je n'ai trouvé dans les matières aucun lambeau de muqueuse ulcérée, ni aucun produit cancéreux.

J'ai donc été amené, messieurs, à propos d'un cas particulier, à vous faire la pathogénie des accidents qui peuvent accompagner tout rétrécissement, et je vous ai fourni, à l'appui de la loi que je pense vous avoir suffisamment démontrée, des preuves physiologiques, cliniques et pathologiques. Rappelez-vous donc que tout rétrécissement entraîne le spasme, et que l'irritation nécessaire à la manifestation du spasme local peut consister en une lésion matérielle ; que l'irritation est assez souvent la conséquence de manœuvres chirurgicales, comme il arrive à la suite du cathétérisme ; qu'enfin le contact de matières irritantes, telles qu'un calcul, telles que l'urine ou les matières fécales arrêtées et altérées, est capable de la déterminer.

Vous pourrez ainsi, étant donné un rétrécissement, prévoir par analogie les phénomènes auxquels il donnera nécessairement lieu. Et voilà qu'à propos d'un cas particulier je vous ai fait une leçon de pathologie générale, déduite de la clinique ; c'est que la clinique n'est rien moins que la pathologie illustrée par le malade. En effet, sachez-le bien, le cas du malade du n° 22 n'est pas un fait individuel, mais un fait général.

En résumé, messieurs, tous les conduits rétrécis peuvent présenter des phénomènes semblables, parce que leur structure est analogue. Les conduits biliaires ont leur spasme, comme le cœur a le sien, qui se nomme *palpitation*. Le larynx se convulse dans le croup, et il en est ainsi des petites bronches dans la bronchite capillaire ; dans ce dernier cas, les petites bronches sont rétrécies

par les produits inflammatoires, et de temps à autre l'irritation de la muqueuse aérienne amène une suffocation spasmodique d'autant plus grave que le spasme se produit sur une étendue considérable. La même pathogénie rend compte des accès d'asthme dont vous avez un exemple au n° 46 de la salle Saint-Charles; l'asthme, en effet, n'est souvent que l'expression spasmodique d'un rétrécissement par fluxion des canaux bronchiques. Le processus est encore ici identique à celui que je vous exposais tout à l'heure; il y a toujours une irritation primitive, qui est le point de départ d'une dyspnée réflexe suffocante, due aux spasmes des muscles de Reissessen. Dans la coqueluche, c'est encore le même mécanisme, mais se produisant alors du côté du larynx.

En fait, messieurs, ce que j'ai voulu vous démontrer, c'est l'existence de cette loi générale, à savoir : que « tout rétrécissement s'accompagne de spasme, » et que « la cause prochaine de ce spasme est l'irritation. »

Le corollaire thérapeutique de cette loi, c'est l'intervention des antispasmodiques dans le traitement des rétrécissements, et l'action puissante en pareil cas de la belladone.

Rappelez-vous donc, à propos du fait isolé que je viens d'étudier avec vous, la loi générale que j'en ai déduite, et dont vous connaissez maintenant la formule.

III

L'ENDARTÉRITE

ET

LES DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES

QUINZIÈME LEÇON

Rôle physique de l'endartère et sa texture presque physique. — Causes physiques de ses altérations : *choc, fatigue et usure*. — Loi des *diamètres*, loi des *courbures*, loi des *éperons*, loi des *violences extérieures*. — Vieillesse; ce que c'est. — Alcoolisme, vieillesse anticipée. — Diathèses; sont des tempéraments morbides : mauvaise qualité primitive des tissus et spécialement des tissus épithéliaux dans ces cas; leur caducité et leurs altérations précoces : goutte, rhumatisme, scrofule, syphilis.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la leçon précédente que trois grands systèmes de canaux traversent notre organisme : deux pour le mettre en rapport avec le monde extérieur, le troisième pour le mettre de partout en rapport avec lui-même. Les deux premiers systèmes sont destinés à livrer passage à des corps étrangers. Pour l'un, c'est l'air et les particules qu'il tient en suspension; pour l'autre, ce sont les matières alimentaires de nature si variée. Le troisième est parcouru par le sang. (Je ne parle pas ici des systèmes secondaires, qui sont des canaux d'émonction.)

Les deux premiers systèmes avaient à la fois à se défendre contre le contact des corps étrangers et à modifier ceux-ci. La membrane muqueuse respiratoire avait seulement à lutter contre l'état thermométrique et hygrométrique de l'air; elle avait à ré-