

sont une émanation, puis de là sur le grand sympathique tout entier.

Mais cette petitesse du pouls, cette pâleur et ce refroidissement subit des extrémités, qu'est-ce? sinon le résultat de la contraction des petits vaisseaux périphériques, sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs; c'est-à-dire d'une irritation de la partie du grand sympathique qui préside à la contraction vasculaire; laquelle irritation s'est produite par contre-coup d'une lésion de ce système dans l'une quelconque de ses divisions?

Eh bien, ce qui se produit sous l'influence d'une lésion de la portion abdominale du sympathique se produit également par le fait de la lésion de sa portion cardiaque; de sorte que, dans les cas graves d'angine de poitrine, on observe également la *petitesse* presque filiforme du pouls, la *pâleur* et l'*altération des traits* du visage, l'*état exsangue* des extrémités ainsi que leur *refroidissement*, la *prostration des forces*, l'*extinction de la voix* et la sensation de *mort imminente* (1). Tout cela est le fait d'une perturbation générale du grand sympathique et résulte d'une lésion ou d'un trouble profond d'une de ses divisions. Ce n'est pas en effet la *quantité* de la douleur, mais sa *qualité*, qui produit de tels résultats: la douleur d'un nerf *périphérique*, si intense soit-elle, est incapable d'entraîner de semblables désordres; elle produira bien par action réflexe le tétanos, c'est-à-dire la contracture des muscles soumis à la volonté, mais elle ne produira que cela, au maximum. Tandis que nous voyons la douleur, même moins intense, d'un nerf *viscéral*, entraîner, par action réflexe aussi, la contracture d'un système de muscles non soumis à la volonté, les muscles vasculaires. Aussi appellerais-je volontiers ce dernier phénomène le *tétanos des petits vaisseaux*. Au fond, le mécanisme est le même: de part et d'autre il y a douleur et contracture réflexe; seulement, le système nerveux étant différent, les effets définitifs sont dissemblables.

(1) « Pendant l'attaque, dit Parry, le pouls se concentre beaucoup, le visage et les extrémités pâlisent, le corps est couvert d'une sueur froide. » (*An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa*, cité par Jurine, p. 396, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, édit. de l'*Encyclopédie*.)

« Le pouls est inégal dans quelques cas pendant l'attaque, et la maladie affecte spécialement les individus qui sont sujets à cet accident, » dit-il encore.

Ainsi, en résumé, la lésion des filets sympathiques du plexus cardiaque entraîne les mêmes effets généraux que la lésion des filets sympathiques du plexus solaire, c'est-à-dire qu'elle produit, par le même mécanisme, un retentissement de la douleur sur le système tout entier du grand sympathique, et par suite sur la portion vaso-motrice de ce système.

Mais ce qui est vrai du retentissement de la lésion des filets sympathiques sur le système dont ils émanent l'est également d'une lésion des filets vagues sur la totalité de ce même nerf vague. Ainsi se comprend la *dyspnée*, incontestable chez un grand nombre de malades (1), bien qu'on l'ait niée pour la plus grande gloire d'une théorie absolument insuffisante, la névrose pure et simple du pneumogastrique. Ainsi se comprennent également et les phénomènes laryngés (sensation de *strangulation* ou spasme du larynx), œsophagiens (*œsophagisme*), gastriques (*éructation* et *ballonnement*), signalés par un grand nombre d'auteurs et entre autres par Butter et Parry.

Mais cette même solidarité du pneumogastrique cardiaque avec les autres divisions du nerf vague peut exister pour l'une quelconque de ses divisions par rapport au pneumogastrique cardiaque; et de la sorte se conçoit l'explosion si fréquente de l'attaque d'angine de poitrine à la suite d'un repas, c'est-à-dire par le fait de l'excitation physiologique des filets vagues de l'estomac, excitation qui, normalement, met en branle la portion cardiaque du pneumogastrique, lequel, dans l'espèce, étant malade, réagit morbidement; d'où l'attaque (2).

Reste maintenant à interpréter les douleurs périphériques de l'angine de poitrine, et, en vérité, la chose est des plus faciles. C'est affaire de névralgie diaphragmatique, ou mieux, dans l'es-

(1) Voir, plus haut, p. 470.

(2) J'ai déjà signalé les effets fâcheux du travail de la digestion stomacale au cas d'insuffisance aortique, c'est-à-dire d'aortite, c'est-à-dire de névrite cardiaque, et j'en ai esquissé la théorie, qui est la même que pour l'angine de poitrine. (Voir, plus haut, leçon II, p. 24, et leçon VIII sur l'*Insuffisance aortique*, p. 158.)

Quant à l'explosion de l'attaque d'angine de poitrine à la suite d'un repas, même peu copieux, elle est signalée par tous les auteurs (Butter, Parry, Wischmann, Heberden, etc.), bien qu'aucun n'en relève et n'en interprète, comme je le fais, l'essence pathogénique.

pèce, de névrite des phréniques. J'ai suffisamment exposé (1) l'ensemble et le mécanisme de la névralgie diaphragmatique pour n'avoir pas à y insister ici. La seule chose que j'en veuille dire, c'est que la névrite des phréniques, dont je vous ai signalé les lésions, rend compte de quelques-uns des phénomènes les plus remarquables et les plus caractéristiques de l'angine, à savoir : la douleur à l'épaule, surtout l'épaule gauche, s'étendant jusqu'au coude et aux deux derniers doigts de la main, rayonnant d'autre part au cou et jusqu'à la mâchoire inférieure ainsi qu'à l'oreille.

Cette forme de la douleur avait assez particulièrement frappé Butter pour qu'il ait donné à l'angine de poitrine le nom de *goutte diaphragmatique*; il semble avoir été implicitement guidé dans cette dénomination par la manifestation fréquente de la maladie chez des goutteux, et par la nature évidente des phénomènes diaphragmatiques (2).

L'ensemble des douleurs de la névralgie diaphragmatique se conçoit par l'ébranlement de tout le plexus cervical et d'une portion du plexus brachial; d'autres douleurs périphériques, beaucoup plus rares dans l'angine de poitrine, mais qui ont été signalées, telles que la douleur au testicule, le long du cordon spermatique, à la partie inférieure des cuisses, sont dues à une action réflexe sur la moelle.

Maintenant que nous avons vu le mécanisme tout matériel de l'angine de poitrine d'origine chronique, voyons un peu à comprendre celui de l'angine de poitrine d'origine *aiguë*; car celle-ci existe en effet, bien qu'on ne l'ait jamais qu'incidemment signalée. Eh bien, dans ce cas encore, c'est le péricarde qui joue le rôle d'intermédiaire morbifique, c'est lui qui est l'instrument du désordre nerveux, c'est de lui que vient tout le mal. En effet,

(1) Voir, plus haut, leçon XXII, p. 436.

(2) « Le cours le plus ordinaire de la douleur, dit Butter, lorsqu'elle siège dans la partie proéminente du sternum, c'est de remonter jusqu'au cou entre la trachée et le muscle sterno-mastoïdien; » — c'est exactement le trajet cervical du nerf phrénique. « Quelquefois la douleur se porte autour des côtes, soit à droite, soit à gauche, dans une direction horizontale, en produisant une sensation très vive; » — c'est la douleur diaphragmatique.

« La douleur se dirige souvent, dit Parry, des deux côtés du cou vers la mâchoire inférieure et les oreilles. »

dans les cas de péricardite aiguë et généralisée, c'est-à-dire alors que le péricarde qui tapisse l'aorte ainsi que l'artère pulmonaire, et par conséquent le plexus cardiaque, alors, dis-je, que cette portion du péricarde est envahie, il survient les phénomènes généraux les plus graves, et qui ne sont autres que ceux de l'angine de poitrine.

C'est ce qu'on observait très bien chez des malades atteints de péricardite des plus aiguës, comme des plus généralisées, dont Andral a rapporté l'histoire (1).

Dans une première observation, « tout à coup douleur atroce, un peu au-dessus et en dedans du sein gauche, » — c'est la sternalgie; — « battements du cœur très-fréquents, tumultueux, irréguliers en force et intermittents. Pouls présentant les mêmes intermittences que le cœur, mais très petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instants. Face pâle, grippée, exprimant l'anxiété la plus vive; extrémités froides. Cet appareil effrayant de symptômes, ajoute Andral, fut rapporté à une inflammation du péricarde. » Et cela était exact; mais j'y vois, moi, la perturbation fonctionnelle brusque et intense du plexus cardiaque par névrite aiguë au contact du péricarde enflammé: les désordres du cœur et du pouls sont dus à l'inflammation simultanée des filets cardiaques sympathiques et vagues; la pâleur de la face et le refroidissement des extrémités, au retentissement de l'irritation des filets sympathiques du plexus sur le grand sympathique tout entier, ainsi que je l'ai indiqué tout à l'heure.

Le malade succomba vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale, et l'on trouva « le péricarde enflammé dans sa *totalité*; » c'est-à-dire que sa portion aortico-pulmonaire était envahie. « Il n'y avait pas, à proprement parler, de liquide épanché dans son intérieur; » ce n'était donc pas la compression du cœur, par un épanchement rapidement abondant, qui avait déterminé la mort, mais, pour moi, l'intensité même de la névrite cardiaque, dont je viens d'essayer d'analyser physiologiquement les symptômes.

S'il pouvait y avoir doute dans votre esprit quant à l'identité

(1) *Clinique médicale*, t. III, obs. I et III, p. 4 et 14. 1834.

entre les phénomènes nerveux de la péricardite aiguë et ceux de l'angine de poitrine proprement dite, j'invoquerais une autre observation d'Andral et l'interprétation même qu'il en a donnée. Chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu depuis vingt-quatre heures, une assez vive douleur se fit sentir au niveau et en dedans du sein gauche. Quarante-huit heures après, « face pâle, exprimant la souffrance et l'inquiétude, rire sardonique de temps en temps. La douleur de la région précordiale était habituellement peu intense ; mais de temps en temps elle se réveillait, devenait beaucoup plus forte, et alors elle ne se bornait plus à la région du cœur : elle se répandait comme des traits de feu, suivant la comparaison du malade, dans tout le côté gauche du thorax ; en même temps tout le membre thoracique de ce même côté devenait le siège d'un engourdissement très marqué, que remplaçait quelquefois une vive douleur. Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, ou qu'elle présentait ces espèces d'irradiations, la *respiration devenait tout à coup très gênée, les battements du cœur* offraient un *tumulte, une irrégularité* difficiles à exprimer ; le pouls s'effaçait ; un *froid glacial* se répandait sur les extrémités. » Qui ne voit dans ce tableau si complet et si explicite, malgré sa concision, les troubles fonctionnels simultanés des filets cardiaques du pneumogastrique et du sympathique retentissant, chacun pour sa part, sur la respiration, la circulation et l'innervation vaso-motrice générale ? Quant à l'analogie entre les troubles fonctionnels et ceux de l'angine de poitrine, Andral la signale en ajoutant aussitôt : « Cet ensemble de symptômes présentait plusieurs traits d'analogie avec ceux qui ont été regardés comme appartenant à l'angine de poitrine. »

A l'autopsie on trouva les lésions de la péricardite diagnostiquée : « le péricarde était distendu par près d'un litre d'un liquide rouge brunâtre. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. »

Or il n'est pas douteux pour moi qu'il n'y ait alors une *névrite aiguë* du plexus cardiaque au contact du péricarde enflammé, comme il y a névrite chronique de ce même plexus au voisinage de l'aorte malade et par un mécanisme absolument identique, au point de départ près. Bouillaud a justement rapporté à

une lésion des phréniques certaines douleurs de la péricardite, par transmission de l'inflammation du péricarde aux nerfs diaphragmatiques (1) ; mais on n'avait pas, que je sache, songé à attribuer à une transmission de même nature, c'est-à-dire à la transmission de l'inflammation du péricarde aortico-pulmonaire aux filets sympathiques et vagues du plexus cardiaque, les phénomènes généraux, si graves, de certains cas de péricardite.

Cependant ces symptômes de la péricardite, qui tiennent au désordre fonctionnel du sympathique cardiaque, ainsi qu'au retentissement de la lésion locale d'une portion du sympathique sur le système sympathique tout entier, ils ont été observés et signalés par les auteurs, sans qu'aucun ait essayé jusqu'ici de les rattacher à leur cause intime.

Lisons donc ensemble ce passage du *Traité des maladies du cœur* de Bouillaud et interprétons-le à l'aide des données que je vous indique :

« Tantôt, dit le célèbre clinicien, le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier, la peau chaude, sudorale ; » c'est là ce qui appartient en propre à l'état inflammatoire simple ; — « tantôt, au contraire, le pouls est petit, déprimé, inégal, irrégulier, très précipité ; » — voici que l'inflammation a gagné le plexus cardiaque ; — « et la peau, au lieu d'être humide, sudorale, offre à la fois une sécheresse extrême et une chaleur considérable (dans ce cas, cependant, se hâte d'ajouter Bouillaud, il arrive assez souvent que la peau se refroidit aux extrémités et que certaines parties se couvrent d'une sueur froide, comme dans la syncope) » (2) ; — qu'est-ce alors, sinon le retentissement de la lésion des filets sympathiques cardiaques sur la totalité du grand sympathique ?

Ainsi dans la péricardite aiguë il y a deux espèces de douleur, une douleur périphérique et une douleur profonde ou viscérale : 1° la douleur *périphérique* se fait sentir sur le trajet des nerfs

(1) « Je présume, dit Bouillaud, que la douleur de la péricardite tient à la réaction de l'inflammation sur les nerfs phréniques, qui longent le péricarde. » (*Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 454.)

(2) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 460.

phréniques, particulièrement du phrénique gauche, et revêt la forme de la névralgie diaphragmatique que j'ai décrite; elle n'a rien de spécial à la péricardite, puisqu'on l'observe également, et pour les mêmes raisons, dans la pleurésie et la péritonite diaphragmatiques; si intense d'ailleurs qu'elle puisse être, elle n'a pas plus de gravité que la douleur intercostale de la pleurésie; 2° la douleur *profonde* ou *viscérale*, celle qui se manifeste au voisinage du sternum, résulte de l'irritation inflammatoire du plexus cardiaque. Elle est vraiment propre à la péricardite. C'est elle qui engendre les symptômes si graves de cette affection; c'est elle qui produit ces troubles généraux, qui mettent l'existence en péril et parfois entraînent brusquement la mort; troubles généraux que la lésion d'une membrane séreuse telle que le péricarde ne saurait en aucune façon expliquer (même en admettant une réaction sur le cœur), et qui se comprennent dès qu'on veut bien songer, comme je le fais, que l'inflammation du feuillet aortico-pulmonaire du péricarde s'est transmise aux filets vagues et sympathiques du plexus cardiaque, ainsi que l'inflammation du feuillet pariétal de cette séreuse s'était transmise aux nerfs diaphragmatiques.

Il y a donc, dans l'angine de poitrine, une association de douleurs qui portent à la fois sur l'innervation de la circulation par le plexus cardiaque et sur l'innervation de la respiration par le phrénique; et l'on voit d'ici la double raison de l'angoisse si cruelle dans l'angine de poitrine. On comprend ainsi la suffocation, la dyspnée signalée par quelques auteurs et certainement éprouvée par quelques malades: cette dyspnée prédominant alors dans l'ensemble symptomatique si complexe, parce qu'il y a prédominance d'accidents du côté du nerf phrénique. C'est là un fait que je voulais surtout mettre en lumière; et l'on s'explique ainsi l'apparente dissidence des auteurs, dont les uns ont signalé et les autres nié l'existence de la dyspnée dans l'angine de poitrine: les faits observés étaient alors différents par différence d'intervention du phrénique dans ce concert de douleurs.

Qu'il y ait d'ailleurs irradiation aux plexus cervical et brachial, cela n'est au fond que le petit côté de la question; parmi ces nerfs émanés des plexus il en est dont les fonctions locomotrices

sont de la plus haute importance, je veux dire le phrénique. Que le bras se meuve difficilement, la chose est de médiocre importance, on est un manchot momentané, et tout est dit; mais que le diaphragme se meuve difficilement ou incomplètement, cela est plus important: on n'est pas aussi impunément manchot de son diaphragme. Les auteurs se sont peut-être trop peu préoccupés du rôle pathologique du phrénique dans l'ensemble complexe de l'angine de poitrine.

La gravité, l'excessive gravité de l'angine de poitrine se comprend désormais: elle ne tient pas, tant s'en faut — et rien n'est plus étroit ni moins vrai qu'une pareille théorie — elle ne tient pas à une irritation pure et simple du pneumogastrique; elle ne tient pas davantage à une irritation du plexus cardiaque tout entier — filets sympathiques et vagues — ce qui est déjà plus rationnel et plus près de la vérité; elle tient, cette gravité, à ce qu'il y a *lésion* de ce plexus, et que, par conséquent, l'innervation qu'il envoie au cœur est une innervation fondamentalement et définitivement de mauvaise qualité. Et dans quelles conditions matérielles le cœur reçoit-il cette innervation mauvaise? C'est alors qu'il est *lésé* lui-même, que son tissu musculaire est en voie de dégénérescence granuleuse; qu'il est hypertrophié, c'est-à-dire augmenté de volume *PARCE QU'IL LUTTE* contre une lésion aortique, et fatigué, épuisé presque, pour les mêmes raisons (1).

Ainsi cœur malade dans ses muscles et cœur malade dans ses nerfs; cœur malade dans son tissu contractile et cœur malade dans ce qui le fait se contracter; gravité double par double lésion: tel est au vrai l'état du cœur et de sa capacité, ou plutôt de son incapacité fonctionnelle.

C'est dans cet état du cœur que celui-ci reçoit le contre-coup de la contracture vasculaire qui résulte de tout grave retentissement d'une lésion d'un plexus sur le système entier du sympathique, contracture vasculaire qui vient augmenter le travail du cœur au moment où cet organe est voisin de l'épuisement. Étonnez-vous donc après cela qu'il puisse y avoir, en pareil cas, mort subite ou rapide! et croyez donc que cette mort soit

(1) Voir, sur la théorie de l'hypertrophie dite *compensatrice* et sa fausseté, leçons VII et VIII, p. 413 et 459.

due à une syncope par excitation pure et simple du nerf pneumogastrique (1)!

En fait, s'il est quelque chose qui ne soit plus à démontrer, c'est l'autonomie du cœur. Il bat *motu proprio*, aux premiers temps de la vie embryonnaire, avant toute espèce de rudiment de moelle et par conséquent avant toute espèce de connexion nerveuse avec des choses qui n'existent pas encore : la moelle allongée et le sympathique. Il bat parce qu'il doit battre ; c'est le *punctum saliens*, le type de l'indépendance et de l'autonomie vitales.

Organe plus parfait et définitif en sa texture, il continue de battre, *ultimum moriens*, alors qu'il est arraché de la poitrine d'un animal ; et ces mouvements autonomes, il les doit à un système ganglionnaire propre et intrinsèque, expression matérielle et savante de la *vis impulsiva*, en action déjà dans la vie intra-utérine.

Et c'est un organe aussi indépendant par sa vitalité propre, aussi complexe par son intrication musculaire et par son mode d'innervation ; un organe dont on connaît encore si incomplètement la physiologie, qu'on voudrait ainsi subordonner au seul nerf

(1) C'est parce qu'il a omis l'action probable et nécessaire des filets sympathiques dans toute action morbide exercée sur le plexus cardiaque ; parce qu'il a également omis l'état du cœur et celui de l'aorte, ainsi que la lésion des nerfs cardiaques, signalée dès 1864 par Lancereaux ; parce qu'il a omis enfin l'idiosyncrasie du malade, que M. Jaccoud a été conduit à dire : « Si la physiologie nous enseigne qu'il est un tronc nerveux dont l'excitation peut rendre compte de tous les phénomènes symptomatiques de l'angine de poitrine, si la physiologie nous apprend en même temps que ce nerf est le SEUL qui soit capable de produire ces désordres fonctionnels, il est de toute évidence que l'incertitude n'a plus de raison d'être et que l'hésitation n'est plus possible. La solution est obtenue claire et rigoureuse ! Eh bien ! toutes ces conditions sont réalisées, la physiologie nous désigne les nerfs pneumogastriques comme le siège PRÉCIS des déterminations de l'*angor pectoris*. » (*Angine de poitrine*, dans *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. IV, p. 503. 1865.)

J'ajouterai à ce propos qu'il n'y a qu'une très lointaine analogie entre l'expérimentation et l'observation clinique : par une forte excitation du pneumogastrique on peut bien arrêter momentanément les contractions du cœur, mais on ne tue pas pour cela l'animal par syncope ; car, « quels que soient l'intensité du courant et le nombre d'intermittences, on n'obtient jamais l'arrêt du cœur pendant plus de 15 à 30 secondes. » Après quoi, le cœur recommence à se contracter, faiblement d'abord, puis progressivement plus vite et plus fort, malgré la continuation de l'excitation. C'est ce qui résulte de l'expérience de Weber lui-même, comme de celles de Cl. Bernard et de celles plus récentes de Legros et Onimus. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Robin, août 1872.)

pneumogastrique ! Et c'est une expérience faite sur un animal dont le cœur est sain, que l'on voudrait appliquer à un homme dont le cœur est malade !

De telle sorte que, en présence d'un cœur et de gros vaisseaux tellement malades et de telle façon, que les lésions multiples et multiformes n'y frappent pas seulement la membrane interne de revêtement, les orifices et les valvules, mais encore dans l'artère le tissu élastique, et dans le cœur le tissu contractile ; en présence, dis-je, de ce désordre anatomique, bien suffisant pour expliquer la faiblesse de l'organe et ses troubles fonctionnels, multiples et douloureux, il n'y aurait dans l'ensemble complexe et redoutable de l'angine de poitrine que le plexus cardiaque en action, et dans ce plexus que le pneumogastrique !

La mort a donc lieu dans l'angine de poitrine par lésion du plexus cardiaque et par lésion du cœur, consécutives toutes deux à une lésion de l'aorte.

Voilà comment s'expliquent la fréquence et la gravité des cas d'angine de poitrine chez les vieillards (lésion de l'aorte par sénilité naturelle [1]), chez les goutteux (lésion de l'aorte par diathèse [2]), chez les ivrognes (lésion de l'aorte par sénilité anticipée [3]), chez les hommes plutôt que chez les femmes (ceux-là étant plus buveurs et plus goutteux que celles-ci), chez les peuples du Nord : Anglais, Allemands, Polonais, plutôt que chez ceux du Midi (pour les mêmes raisons). Ainsi s'expliquent également les cas de mort avec ossification des artères coronaires, celle-ci n'étant qu'un cas particulier d'une lésion semblable de l'aorte, c'est-à-dire qu'il y avait alors à *fortiori* aortite (4) et névrite cardiaque concomitante, l'aortite ayant été constatée ou méconnue. Je vous ai souvent fait voir comment la lésion de l'aorte est alors négligée ; c'est que, pour examiner le cœur, on coupe ordinairement l'aorte à sa base, au point par conséquent où elle est rectiligne et n'offre guère d'altération ; que, ne trouvant pas de lésion dans ce tronçon d'aorte laissé adhérent au cœur, et en

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XV, p. 285.

(2) *Ibid.*, p. 285.

(3) *Ibid.*, p. 285.

(4) *Ibid.*, p. 285.

trouvant dans les artères coronaires, on n'a pas l'idée d'aller plus avant et d'examiner l'aorte elle-même. C'est tout simplement une observation insuffisante, et la conclusion qu'on en a déduite de l'influence pathogénique de l'ossification des artères coronaires était hâtive non moins qu'erronée.

Je suis persuadé pour mon compte que tous les faits d'autopsies dites *negatives*, au cas de mort par suite d'une attaque d'angine de poitrine, sont de cette nature. Il y a eu recherche insuffisante : ou l'on n'a pas convenablement examiné l'aorte ; ou même on ne l'a nullement explorée ; ou, dans aucun de ces cas, on n'a examiné le plexus cardiaque soit à l'œil nu, soit surtout au microscope.

Je parle des cas où la mort a été le fait de l'angine, attendu que cette affection peut être due à une simple névrose, et que l'individu qui a été atteint de cette forme de l'angine étant mort d'une façon quelconque, mais indépendante de son affection nerveuse, on peut fort bien, à son autopsie, n'avoir trouvé aucune lésion aortique. Et je dis que tout est à revoir dans les observations d'autopsies *negatives*, au cas de mort par le fait de l'attaque d'angine de poitrine ; attendu qu'on n'a nullement alors examiné le plexus cardiaque, que nous avons trouvé lésé, Lancereaux et moi.

Quant à la gravité excessive des cas d'angine de poitrine aiguë par péricardite — ou, plus exactement, de névrite aiguë des nerfs cardiaques et diaphragmatiques au contact du péricarde enflammé — ai-je besoin de vous dire qu'elle tient aux troubles brusques et intenses de l'innervation du cœur et du diaphragme d'une part ; au retentissement sur le sympathique tout entier de la lésion de sa portion cardiaque d'autre part ; et qu'il y a de plus gêne fonctionnelle directe du cœur, résultant pour les couches superficielles du myocarde du contact de celles-ci avec le péricarde enflammé ; et peut-être encore lésion par périnévrite des ganglions automoteurs intra-cardiaques situés dans l'épaisseur de l'oreillette droite ? Or, ne comprenez-vous pas ce qu'il peut résulter de péril, pour l'organe et l'organisme, d'une telle association de lésions et de troubles fonctionnels ?

Le point de départ de l'attaque d'angine de poitrine peut être *cardiaque*, *pulmonaire* ou *gastrique* ; c'est-à-dire que l'attaque peut avoir pour origine l'EXCITATION d'une portion terminale

QUELCONQUE du nerf *pneumogastrique* (qui serait mieux nommé *pneumo-cardio-gastrique*). L'excitation peut être physiologique ou pathologique. L'excitation physiologique ne produit l'attaque qu'en cas de lésion du plexus cardiaque, ou chez les individus doués d'une rare excitabilité.

L'excitation *cardiaque* est une émotion vive, telle que la colère, le chagrin, dont on sait l'action sur le cœur, ou un effort plus ou moins considérable, qui, mécaniquement, demande à cet organe un surcroît de travail. Cependant, pour les émotions de l'âme, je fais une réserve quant à l'action primitive sur le *pneumogastrique* : il me semble qu'elle s'exerce d'abord sur le sympathique, d'où elle rayonne dans les intrications du plexus sur les filets vagues anastomosés.

L'excitation *pulmonaire* est « la marche contre le vent », signalée par tous les auteurs, les grands efforts respiratoires, etc. Nous verrons tout à l'heure que l'excitation pulmonaire peut être morbifique et due à l'action du tabac.

L'excitation *gastrique* se produit par l'ingestion des aliments : aussi voit-on l'attaque survenir non pas à la suite seulement d'une débauche de table, mais même par le fait et au début d'un très léger repas. Tous les auteurs ont cité de ces cas, bien qu'aucun n'ait songé à en donner la théorie que je vous soumets, et l'explication que j'en ai tentée (1).

A ceux qui pourraient objecter (il en est et il en sera) à la théorie soutenue ici par moi, qu'ils ne sauraient comprendre des attaques paroxystiques séparées par des rémissions plus ou moins prolongées, alors qu'existerait une lésion matérielle du plexus cardiaque et de son support l'aorte, je répondrai que c'est là précisément ce que l'on observe dans les maladies du système nerveux avec lésion *matérielle*. De sorte que les *attaques* d'angine de poitrine avec et par névrite du plexus cardiaque ne se comprennent ni mieux ni moins que les douleurs fulgurantes (intermittentes) de l'ataxie locomotrice, avec dégénérescence gélatineuse (permanente) des cordons postérieurs de la moelle ; ni mieux ni moins que les attaques éclampiques (intermittentes)

(1) Voir, plus haut, même leçon, p. 477.