

manifestations du rhumatisme, l'œdème aigu du poumon est caractérisé par son apparition brusque et son peu de durée, soit qu'il tue rapidement, soit qu'il disparaisse non moins rapidement. En général, et lorsqu'on le considère sur un point donné, il accomplit toute son évolution, pour arriver à la phase d'œdème, en quelques minutes. Le plus souvent il entraîne la mort en se généralisant. Sa pathogénie est rapportée par Mehoyas à un trouble de la circulation pulmonaire, occasionné par l'action des toxines (encore inconnues) du rhumatisme sur le pneumogastrique ou sur le centre bulbaire de la respiration, se réfléchissant sur le sympathique pour produire l'hypémie des poumons. — De même, la pleurésie rhumatismale a toujours une évolution spéciale : tantôt l'épanchement envahit d'une façon successive ou alternante un côté, puis l'autre, par une sorte de bascule ; tantôt, la pleurésie, restant unilatérale, est remarquable par la brusquerie de son invasion et la rapidité de sa disparition, de sorte qu'un épanchement, en apparence considérable, se produit et se résorbe en quelques jours.

Il arrive souvent que les altérations viscérales alternent avec les arthropathies, les font en quelque sorte disparaître et semblent se substituer à elles. « Il peut y avoir, dit Homolle, une sorte de balancement entre les phénomènes thoraciques et les arthropathies. » On a décrit des congestions pulmonaires, des pleurésies, etc., dont l'apparition a été précédée d'une suppression subite des douleurs articulaires. Ces particularités d'évolution, qu'on expliquait autrefois par la théorie des métastases, ne peuvent s'expliquer de nos jours que par l'action du système nerveux. La suppression des localisations articulaires consécutivement à l'apparition d'une localisation viscérale est, en effet, à quelques égards, comparable aux résultats de la médication révulsive, à la disparition, par exemple, d'un foyer de broncho-pneumonie consécutivement à la pose d'un vésicatoire sur la paroi thoracique. Or, que fait-on quand on emploie la méthode révulsive ? On applique sur les téguments des substances destinées à irriter les extrémités nerveuses, de manière à modifier par voie réflexe les phéno-

mènes physiologiques ou pathologiques qui se passent, soit dans des parties voisines, soit dans des organes éloignés : d'après Volkmann, on active ainsi la phagocytose ; d'après Charrin et Duclert, on attire réellement les germes dans un tissu de dignité physiologique inférieure.

AFFECTIONS.

Lésion mitrale. — Si nous envisageons maintenant une affection d'organe, la lésion mitrale, par exemple, qui est précisément une si fréquente conséquence du rhumatisme, nous allons voir encore que le retentissement de cette lésion sur l'organisme et la réaction de celui-ci s'effectuent par l'intermédiaire du système nerveux.

On sait que toute altération d'un des orifices du cœur, par suite de la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine, dans les cavités situées en amont de l'obstacle, une augmentation notable dans la pression du liquide sanguin qui tend à s'y accumuler. Parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la dilatation s'ensuit. Mais, le plus souvent le muscle cardiaque réagit contre l'obstacle, et, pour se débarrasser de la masse anormale de liquide, se contracte plus énergiquement. De ce surcroît de travail résulte, par suite de l'activité plus grande de la nutrition, une hypertrophie dite *providentielle*, grâce à laquelle la lésion est compensée, c'est-à-dire qu'elle ne retentit pas, par des effets nuisibles, sur l'ensemble de la circulation.

Mais pourquoi le muscle cardiaque réagit-il contre l'obstacle par des contractions plus énergiques ? On ne peut évidemment chercher la cause de cette réaction musculaire que dans les impressions que le sang, circulant dans les cavités cardiaques sous une pression exagérée, exerce sur les nerfs centripètes de leurs parois, modifiant par suite les réflexes auxquels donnent lieu normalement ces impressions.

Quoique l'existence de ces nerfs centripètes ait été contestée, elle ne nous paraît pas douteuse. Outre qu'elle est logiquement obligatoire, oserons-nous dire, de par toutes les lois de la physiologie générale et spécialement de la physiologie

musculaire, elle nous paraît avoir été mise hors de doute par les expériences de Lyon, de Goltz, de K. Gurboki, de Fr. Franck, etc.

La compensation de la lésion mitrale dépend donc de l'innervation du cœur, puisque c'est cette innervation qui commande la réaction contractile des fibres musculaires.

— Lorsque la lésion n'est plus compensée, que le trouble qu'elle détermine retentit sur la circulation générale, et que les premières crises d'asystolie apparaissent, le rôle du système nerveux se trouve, de nouveau, mis en lumière.

On attribue généralement l'apparition de l'asystolie uniquement à la dégénérescence du muscle cardiaque; mais, outre que les crises d'asystolie peuvent être engendrées et sont souvent engendrées par une émotion morale¹ ou par une fa-

1. Pour montrer l'influence des causes morales dépressives sur le cœur, Beau a rapporté l'observation suivante: « Un homme d'une cinquantaine d'années éprouve une émotion vive, déterminée par la peur d'être écrasé; à l'instant même, il ressent une douleur sourde, profonde, dans la région du cœur, et à partir de ce moment, il se plaint de palpitations et de dyspnée. Je le vois au bout de deux mois: il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes; les veines jugulaires sont gonflées; le pouls est petit, irrégulier, inégal; les bruits du cœur, normaux, sont irréguliers, inégaux d'intensité; il y a une matité considérable à la région précordiale; la dyspnée est continue et s'exaspère considérablement au moindre mouvement; les symptômes vont en augmentant, et le malade succombe au bout de trois semaines. A l'autopsie, on trouve un cœur très augmenté de volume: les quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées, mais, néanmoins le ventricule gauche paraît plus ample que le droit; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance aux orifices. » — Comment le choc cérébral qui constitue l'impression morale est-il transmis au cœur? — « Sans nous prononcer là-dessus, déclare Parrot, nous rappellerons que, dans ses expériences sur les animaux, Cl. Bernard, en galvanisant les bouts inférieurs des nerfs vagues, arrêtait le cœur en diastole. » Depuis lors, Balint (1898), en produisant, sur des animaux, des arrachements valvulaires, n'a observé de troubles de compensation qu'à la condition de sectionner simultanément un nerf pneumogastrique. On pourrait donc invoquer un épuisement nerveux momentané diminuant la tonicité et la contractilité d'un myocarde altéré, d'où insuffisance et dilatation du cœur. — On

tigue nerveuse, les substances médicamenteuses qui en triomphent sont des substances comme la caféine, agissant exclusivement sur l'innervation cardiaque et non directement sur les fibres musculaires de l'organe. De plus, une période de temps très longue peut s'écouler entre les diverses crises d'asystolie: or, si l'altération de la fibre musculaire était seule en cause, on ne comprendrait rien à ces rémissions, car il est certain que la dégénérescence chronique, graisseuse ou autre, du myocarde, n'est pas susceptible de se modifier instantanément, et de rétrocéder d'un jour à l'autre.

La vérité, c'est que, jusqu'à la fin de l'affection cardiaque, même avec un état avancé de dégénérescence du myocarde, le système nerveux joue le plus grand rôle dans l'apparition des exacerbations ou des rémissions de l'affection. La réaction différente, selon les moments, du muscle cardiaque vis-à-vis de la lésion de l'orifice, dépend surtout de l'état de son innervation, plutôt que de l'altération musculaire elle-même.

Ajoutons que le retentissement de la défaillance du cœur sur l'ensemble de l'organisme se traduit surtout par des symptômes d'ordre nerveux. « Les patients en état d'asystolie, écrit Parrot, ressentent peu de palpitations, mais l'épigastre, la région du cœur, celle du sternum et souvent le côté gauche du thorax tout entier sont le siège d'une sensation contractive très pénible. D'autres fois, c'est une douleur lancinante qui se propage dans le dos, et même jusque dans le membre supérieur correspondant. Il y a des vertiges, des étourdissements, des troubles de la vue, de l'ouïe, et même un véritable délire. La dyspnée est intense, la voix est altérée, le cœur bat tumultueusement, la suffocation est imminente. »

Si nous considérons maintenant les troubles de la circulation générale qui surviennent lorsque la lésion mitrale n'est plus compensée, nous voyons les divers auteurs admettre

peut admettre encore avec Huchard, qu'au lieu d'agir directement sur le système nerveux cardiaque, l'émotion détermine, par l'intermédiaire des vasomoteurs, un spasme artériel périphérique et une hypertension qui force le myocarde.

qu'ils sont loin d'être toujours semblables et d'être uniformément répartis dans tout le domaine vasculaire.

« Bien que, déclarent Potain et Rendu, le siège et le mode de la lésion d'orifice aient une certaine influence sur l'état d'ischémie ou de stase et que la stase ou l'ischémie prédominent plus ou moins dans la petite ou la grande circulation suivant que tel ou tel appareil valvulaire est particulièrement malade, il n'y a point, dans ces circonstances mêmes, les éléments suffisants d'un diagnostic. C'est ainsi que, avec un rétrécissement mitral, il peut survenir de l'œdème aux membres inférieurs et des phénomènes de stase dans la veine porte, sans que les poumons semblent encore le moins du monde congestionnés ; ou bien, si le ventricule gauche est faible et si les vaisseaux pulmonaires résistent mal, qu'il peut se produire des congestions, des œdèmes ou de l'apoplexie pulmonaire dans le cours d'une insuffisance aortique qui ne s'accuse encore à la périphérie par aucun symptôme d'ischémie extrêmement caractérisé. »

« Les degrés, dit Gendrin, auxquels se montre l'anasarque dans les affections du cœur, ne sont point en rapport avec la gravité et l'étendue de la lésion cardiaque : si bien qu'on voit succomber, après une anasarque des plus étendues, des sujets qui n'ont qu'un faible degré de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par exemple ; tandis que chez d'autres où la mort a été aussi le résultat de la maladie du cœur, il y a eu à peine de l'œdème des extrémités, quoique l'on trouve sur le cadavre un rétrécissement, porté presque jusqu'à l'oblitération, de l'orifice auriculo-ventriculaire. Cette absence de rapport de la cause à l'effet ne se montrerait pas, si l'anasarque n'était que la conséquence de l'obstacle au passage du sang par les orifices du cœur. Chez beaucoup de sujets atteints d'affections cardiaques graves ou légères, l'anasarque, qui ne s'était jamais montrée, survient tout d'un coup, soit par suite d'une maladie aiguë intercurrente, soit par l'effet de causes extérieures débilitantes, comme un vif chagrin, l'influence du froid humide ; quoique la maladie du cœur ne présente pas pour cela d'aggravation. On ne conçoit

pas comment l'effet d'une cause mécanique aurait manqué d'abord de se produire, et se produirait ensuite par une cause extérieure qui ne peut rien changer, au moins instantanément, à l'action du cœur. »

Potain explique, par l'état des circulations locales, par la tonicité du réseau capillaire de chaque organe, les variations dans le moment d'apparition (malgré des conditions identiques du côté du cœur), dans la répartition et dans les localisations de ces troubles de la circulation générale. Or, il n'est pas douteux que la tonicité des réseaux capillaires soit elle-même sous la dépendance de l'innervation vasomotrice ¹.

D'autre part, « bien que ces lésions et ces accidents soient, comme on vient de le voir, une conséquence plus ou moins directe de la lésion primitive des orifices, elles ne lui sont en aucune façon proportionnelles ; elles ne marchent point du tout habituellement du même pas, ni ne suivent les mêmes phases. C'est là une observation déjà souvent faite et sur laquelle Stokes a insisté plus que tout autre, non assurément sans beaucoup de raisons. En effet, toutes les lésions et tous les accidents fonctionnels qui se produisent à la suite de l'affection primitive, soit qu'ils atteignent le muscle cardiaque lui-même, soit qu'ils portent sur les autres organes, dépendent, en quelque sorte, du *consentement* de l'organisme, c'est-à-dire de la façon dont il résiste à l'influence nuisible de la lésion, comme aussi de la résistance qu'oppose chaque organe en particulier. Et cette participation de l'organisme, c'est dans les dispositions individuelles natives, dans celles développées par les maladies antérieures et dans les influences diverses qu'il faut en chercher les causes » (Potain et Rendu). — Or, nous avons vu que les prédispositions indivi-

1. Ranvier et Vulpian ont fait voir, qu'en l'absence de tout obstacle à la circulation veineuse, la paralysie des nerfs vasomoteurs ou l'excitation des vasodilatateurs peut suffire à élever la tension du sang dans les petites artérioles au point de déterminer l'œdème. Ranvier a montré que la ligature des veines est incapable de provoquer des œdèmes, si on ne sectionne pas, en même temps, les nerfs correspondants.

duelles natives se réduisent à de l'hérédité nerveuse, que celles, développées par des maladies antérieures, doivent aussi se ramener surtout à des modifications apportées dans la constitution ou la vitalité des centres trophiques ou vasomoteurs cérébro-spinaux de tel ou tel organe. Quant aux autres influences, qualifiées de diverses, par les auteurs précités, nous avons vu au chapitre « Pathogénie » qu'elles n'agissent sur l'organisme que par l'intermédiaire de son système nerveux.

D'ailleurs, ce qu'on sait aujourd'hui de la pathogénie des anasarques sans albuminurie et sans lésions viscérales, éclaire singulièrement l'irrégularité et l'inégale répartition dans les diverses parties de l'organisme, des troubles circulatoires dus aux lésions des orifices du cœur. Les travaux les plus récents mettent en lumière le rôle du système nerveux en pareil cas.

Dès 1829, Lebstein invoquait l'action du système nerveux pour expliquer la production de l'anasarque *a frigore* et supposait l'existence d'une paralysie frappant l'arbre veineux et s'étendant jusqu'à ses plus fines ramifications. — Pour Rillet et Barthez, Besnier, Frerichs, Goodfellow, etc., le froid, agissant à travers la peau sur le réseau capillaire superficiel, serait capable de provoquer la paralysie des vasomoteurs, l'atonie des parois, et la transsudation de quelques-uns des éléments du sérum dans la trame conjonctive sous-cutanée. — Plus récemment (1887), Teissier et Secrent ont fait rentrer les hydropisies *a frigore* parmi les œdèmes de nature vasomotrice et relevant, par conséquent, d'une pathogénie nerveuse. — Theaulon pense que l'on ne saurait attribuer l'œdème aux seuls troubles de l'innervation vasomotrice. Il fait remarquer qu'il est impossible de séparer cette action des actions trophiques déjà invoquées par Vulpian. « Des excitations extérieures, dit-il, qui dans l'état normal sont sans action sur les phénomènes de la nutrition intime, peuvent les troubler alors et donner naissance à une irritation subinflammatoire ayant pour conséquence une infiltration œdémateuse des régions où siège cette irritation. » — L'influence nerveuse pourrait être, d'ailleurs, non seulement périphérique, mais aussi centrale, au dire de Tchirkoff (1895) qui, après avoir étudié divers cas d'œdèmes généraux sans albuminurie, sans signes hématoscopiques de l'anémie ou de la chloro-anémie, et les avoir rangés parmi les œdèmes vasomoteurs, ajoute : « La rapidité du développement de l'œdème, sa généralisation et la lésion des cavités prouvaient (dans ces cas) que l'affection siègeait non sur le trajet des vasomoteurs, mais dans le centre même. »

H. Lascals, qui s'est livré en 1898 à une nouvelle étude de la

question et qui a soumis à une révision consciencieuse tous les travaux antérieurs, considère comme hors de doute « que le système nerveux prend une part active à la production des œdèmes ». Il en voit une preuve clinique de très grande valeur, dans la fréquence des œdèmes angio-neurotiques, dont les observations se multiplient, et dans le fait qu'une émotion pourra suffire, chez un sujet névropathe, pour faire apparaître l'œdème. Pour lui, l'action nerveuse se traduit ou peut se traduire, à la fois, par des troubles vasomoteurs et par des troubles trophiques. « Les conséquences des troubles vasomoteurs entraînant l'œdème sont la stase sanguine et l'augmentation de pression dans les capillaires. Les conséquences des troubles trophiques sont les modifications de la paroi vasculaire favorisant le passage des liquides à travers cette paroi, les modifications des tissus modifiant les échanges nutritifs, la composition des sucs cellulaires et, par suite, les conditions osmotiques. Tous ces troubles peuvent se produire par action directe ou réflexe, modifiant l'innervation. La paralysie des vaso-constricteurs ou l'excitation des vaso-dilatateurs pourront amener les mêmes résultats. C'est bien en modifiant l'innervation que paraît agir l'influence subite du froid, mais cette action peut se faire par plusieurs mécanismes. D'une part, un froid intense peut agir sur les extrémités nerveuses par son intensité, créant une sorte de traumatisme ; la même action peut s'exercer sur les muscles lisses des vaisseaux. Le froid peut encore entraîner un réflexe vaso-dilatateur, ou bien un réflexe vaso-constricteur momentané, suivi par épuisement nerveux d'une vaso-dilatation très intense ; il peut agir par la suppression brusque de la sueur. Les expériences de Fourcault ne prouvent pas que cette action, si elle est insuffisante, ne peut avoir un rôle ; elles ne prouvent même pas qu'elle serait insuffisante chez un sujet prédisposé ; d'une façon générale on peut penser que le froid inhibe momentanément les organes éliminateurs. Il y aurait ainsi rétention de produits toxiques, dont l'action s'exercerait secondairement sur les nerfs, les vaisseaux, les tissus. C'est de même à une influence toxique que nous attribuons certains anasarques, qu'il s'agisse d'hétéro ou d'auto-intoxication. » Sa conclusion est que « le mécanisme le plus fréquent des anasarques, sans lésions, paraît consister en une perturbation nerveuse entraînant des modifications d'ordre trophique et d'ordre vasomoteur ».

D'autres auteurs ont, il est vrai, invoqué une infection dans ces cas d'anasarque sans albuminurie et sans lésions viscérales, en s'appuyant sur les symptômes généraux (céphalée, courbature, nausées, légère poussée fébrile) qu'on trouve relevés dans plusieurs observations. — De leur côté, Roger et Josué, répétant l'expérience de Ranvier sur la ligature des veines, sans section des nerfs correspondants, ont observé que si l'œdème ne se produit

pas, dans ces circonstances, c'est que la ligature a été pratiquée aseptiquement. Il leur a suffi d'injecter des cultures stérilisées de *proteus vulgaris* pour voir apparaître une infiltration séreuse énorme. Aussi, sont-ils portés à croire que, dans les cas d'anasarque *a frigore*, l'apparition de l'œdème reconnaît pour cause l'action des produits solubles sécrétés par un microbe qui a pénétré dans l'économie, à la faveur de la paralysie des défenses organiques provoquée par le froid. — Mais en admettant qu'il y ait réellement infection dans ces cas et que cette infection soit primitive et non secondaire, il n'en résulterait nullement que ladite infection a agi pour produire l'œdème ou l'anasarque autrement que par l'action de ses microbes ou de leurs toxines sur le système nerveux. Chauffard, Géras qui incriminent volontiers l'infection déclarent, au contraire, qu'elle leur semble agir dans la production de l'œdème en créant des névrites périphériques. Quant à l'expérience de Roger et de Josué, rien, dans sa relation, n'autorise à supposer que les toxines microbiennes aient agi directement sur les tissus et point par l'intermédiaire des nerfs périphériques.

— La mort subite, quoique moins fréquente que dans les lésions aortiques, peut cependant survenir par syncope. Celle-ci est, comme on le sait, un accident morbide, caractérisé par la perte subite du sentiment et du mouvement, la pâleur de la peau, la suspension plus ou moins complète de la respiration, et qui correspond à un arrêt ou, dans tous les cas, à un affaiblissement considérable de la circulation sanguine.

Envisagée quant à son mécanisme, la syncope est toujours une paralysie, ou, plutôt, une demi-paralysie, une parésie du cœur, c'est-à-dire qu'elle est toujours le résultat d'un trouble dans l'innervation de cet organe.

La cause première de la parésie du cœur peut se trouver tantôt dans une influence psychique, tantôt dans une excitation de la sensibilité générale, tantôt enfin dans une lésion organique du cœur.

Pour ce qui est de l'influence psychique, de la provocation des sens spéciaux, ou d'une excitation de la sensibilité générale, toutes ces causes ne produisent évidemment la syncope qu'en agissant sur le centre d'action du cœur que les recherches de V. Bezold, Cyon, Duval, sur le centre moteur, et

celle de Budge et de Thiry sur le centre d'arrêt, ont permis de localiser dans le bulbe rachidien comme toutes les prévisions, du reste, tendaient à le faire penser.

Dans le cas de lésions cardiaques, dont nous avons à nous occuper, la syncope est encore subordonnée, sauf quelques cas exceptionnels, à des impressions nerveuses excito-motrices dont l'altération cardiaque est l'origine ou l'occasion.

« A l'appui de l'arrêt du cœur par les sensations propres de sa substance, on peut rappeler, par exemple, qu'une série de chocs, vingt par minute, portés sur le tissu du cœur, en diminuent, en suspendent même les battements » (Goltz).

On ne sait pas encore d'une façon certaine si l'impression excito-motrice agit directement par action d'arrêt sur les ganglions automoteurs, ou si elle intéresse d'abord le centre bulbaire. Le nerf dépresseur de Cyon deviendrait, dans ce cas, l'un des itinéraires le plus légitimement attribuable aux irradiations paralysantes que le parenchyme du cœur, dans certaines de ses altérations organiques, peut s'expédier de la sorte à lui-même.

Quoi qu'il en soit, le rôle du système nerveux dans la production de la syncope a toujours été si bien senti, au moins implicitement, que les moyens variés qu'on a proposés pour la faire cesser, et qui sont le plus efficaces, s'adressent soit directement à l'innervation cardiaque, comme la caféine, soit indirectement en agissant sur toutes les terminaisons accessibles des nerfs sensitifs. On sollicite la sensibilité générale « par de brusques secousses imprimées au sujet, par l'aspersion d'eau froide sur la face, par des applications de vinaigre, d'alcool, sur les parties fines ou nerveuses de la peau : tempes, lèvres, paume des mains ; au besoin par des frictions sèches ou irritantes dans le creux épigastrique, aux extrémités, sur les membres et tout le corps, ou, encore, par un lavement stimulant avec du sel, du tabac, du vinaigre. La sensibilité spéciale offre aussi ses ressources excito-motrices : on frappe dans les mains du malade ; on lui fait respirer des substances fortement odorantes, sels volatils, vinaigre, acide acétique, ammoniac ; on pourrait s'adresser enfin au sens

de l'ouïe, comme à celui du toucher, comme à celui de l'odorat, et la mère qui rappelle avec des cris d'épouvante son enfant évanoui trouve un remède véritable dans les suggestions de ses angoisses. Par toutes ces voies plus ou moins favorables, mais qui sont efficaces, les excitations adressées au cœur peuvent rappeler ses battements et la reprise de la circulation ramener ensuite au cerveau le sang nécessaire à leur entretien¹ ».

Il y a plus, non seulement le ralentissement ou l'arrêt des contractions cardiaques est presque toujours un phénomène réflexe, mais encore ce ralentissement ou cet arrêt ne peuvent retentir sur l'ensemble de l'organisme, pour produire la syncope, que par leur action directe sur l'encéphale. La syncope est, en effet, avant tout, une perte de connaissance, un évanouissement. « Pour qu'il y ait syncope, déclare Bertin-Sans, il faut que l'arrêt du cœur entraîne à sa suite la perte de la connaissance et des sens. La suspension de l'ondée sanguine que le cœur, à l'état normal, adresse sans discontinuité au centre encéphalique, est devenue le pivot incontesté des phénomènes qui la représentent, depuis qu'on a reconnu la domination du muscle cardiaque sur la marche du sang et le rôle indispensable du sang dans l'exercice des fonctions nerveuses. Or, parmi les différentes spécialités de la substance nerveuse, l'exercice des actions sensibles et psychiques exige une affluence sanguine plus considérable que celle des actes excito-moteurs ; au même degré de pénurie sanguine que l'état de syncope réalise dans les diverses parties de ce système, nous voyons, pour ce motif, correspondre l'abolition des fonctions cérébrales et la dépression seulement des propriétés réflexes ; et voilà pourquoi quelques phénomènes de ce dernier ordre peuvent survivre au milieu de la résolution générale, et pourquoi surtout le centre respiratoire, le plus vivace après le centre moteur de la circulation, continue d'entretenir faiblement et lentement quelques restes d'hématose. »

1. BERTIN-SANS, art. « Syncope » du *Dict. Dechambre*.

Lorsque la syncope disparaît, sa disparition est caractérisée par le retour de l'innervation ; lorsqu'elle conduit à la mort, elle ne la détermine que par le cerveau.

MALADIES DE LA NUTRITION.

Diabète. — Si passant maintenant à la physiologie pathologique des maladies de la nutrition, nous prenons comme type le diabète, nous avons vu que la glycosurie est liée, d'après les uns, à une surproduction du sucre par le foie, d'après les autres à une insuffisante consommation du sucre par les cellules, et que l'une ou l'autre de ces conditions sont réductibles à un trouble nerveux agissant, dans le premier cas, sur la fonction glycogénique du foie, agissant, dans le second, sur la nutrition cellulaire. Or, il est évident que la persistance ou l'augmentation de la glycosurie restent soumises aux mêmes influences nerveuses qui l'ont engendrée. Et si nous consultons, à ce sujet, la littérature médicale, nous voyons, à chaque instant rapportés des faits qui viennent illustrer cette action du système nerveux sur la persistance ou l'augmentation de la glycosurie. — Andral a vu, dans plusieurs cas de diabète confirmé, l'urine se charger tout à coup d'une quantité beaucoup plus considérable de glycose à la suite d'une profonde émotion ; sous cette influence, une urine qui ne contenait que 20 grammes de sucre par litre en offrait 96 vingt-quatre heures après. — Bouchard a vu un malade « qui, devenu diabétique sous l'influence de luttes parlementaires violentes et obstinées, avait guéri à l'occasion d'un changement de ministère qui avait mis fin à ses préoccupations et à son excessive activité. Cet homme vint en Europe guéri ; il alla faire une cure à Carlsbad, et pendant toute la durée de son séjour dans cette ville on ne trouva pas une seule fois du sucre dans ses urines. Le jour de son départ, il entre, pour une cause futile, dans une violente colère, il ressent immédiatement de la sécheresse de la bouche, et ses urines, examinées à l'instant même, renferment du sucre ». — De même, Landouzy a constaté ce cas caractéristique, rapporté par Dreyfous, dans sa thèse d'agrégation : il s'agit « d'un commerçant de qua-