

D'autres faits appartenant à l'ordre pathologique auront ce double résultat d'appuyer la doctrine et d'en recevoir des lumières.

Tout le monde sait, depuis l'ingénieuse expérience de notre honorable confrère, M. Jobert, de Lamballe, que l'adhésion des feuillets de la séreuse péritonéale est facile à obtenir lorsqu'on les maintient dans un contact parfait; on sait, au contraire, que les surfaces des muqueuses ne peuvent pas contracter ces adhérences, quelque précaution qu'on emploie; dans le premier cas, la séreuse, n'étant plus soumise à une des conditions indispensables à l'exhalation du fluide, peut contracter immédiatement une adhésion qui ne sera pas troublée par la présence incessante de la matière sécrétée, cette adhésion immédiate devenant un obstacle à la continuité de cette sécrétion. Dans le second cas, la muqueuse continuant à verser son fluide dans l'intervalle de ses deux feuillets, la présence de ce fluide incessamment renouvelé empêche les deux surfaces d'adhérer immédiatement. Les mêmes notions n'expliquent-elles pas d'une manière toute simple et toute rationnelle les adhérences que contractent si facilement les surfaces correspondantes des diverses séreuses, à la suite des épanchements dont elles sont le siège; comme au péritoine, au péricarde et entre les feuillets des plèvres? Terminons ces applications par des faits d'un ordre plus élevé et plus important pour la pathologie.

Tous les médecins savent de quel danger sont entourées les plaies qui pénètrent dans les articulations, dans le péritoine, dans les plèvres, dans le péricarde; la notion empirique de ce fait était aussi bien établie que la gravité des accidents qui s'y trouvent liés. Personne, cependant, n'en avait donné, ni même essayé d'en donner une raison quelconque; de là l'ignorance des moyens véritables de s'opposer à ces accidents. Cependant quoi de plus simple à déterminer maintenant que nous connaissons l'influence de la pression atmosphérique sur le mécanisme des exhalations séreuses, que les résultats produits par la cessation de cette condition? L'air qui pénètre librement dans les cavités des séreuses entrave le mécanisme de leur exhalation; les fluides dont la sécrétion doit être nécessairement provoquée par une succion périodique exercée à l'orifice des vaisseaux exhalants, stagnent dans ces vaisseaux, les engorgent et amènent des accidents proportionnés à cet engorgement. Nous avons à peine besoin de formuler ici les conséquences pratiques qui découlent de la connaissance de ces rapports; éviter l'introduction de l'air dans les cavités des séreuses, l'en expulser et lui fermer tout passage; ces principes d'ailleurs existaient en partie comme résultats de l'empirisme, mais à l'état de préceptes incohérents, incomplets et non acceptés par tous.

Nous ne pousserons pas plus loin ces applications physiologiques et pathologiques du principe que nous avons cherché à établir dans ce mémoire; quelque effort de généralisation que l'on fasse, il n'est jamais possible de prévoir immédiatement toutes les applications dont un fait nouveau est susceptible; l'expérience nous porte bien souvent au delà de nos prévisions.

Je me suis borné, dans ce premier mémoire, à établir l'existence du fait de l'intervention de la pression atmosphérique comme élément actif des exhalations séreuses, et à indiquer les conséquences les plus générales de ce fait; il me reste à apprécier plus rigoureusement le degré d'action de cette influence, à la mesurer s'il est possible dans son intensité, et à en déterminer la portée relative dans le mécanisme de la fonction; ces différents résultats, propres à compléter la notion du rôle que joue dans la production des sécrétions séreuses l'intervention de la pression atmosphérique, n'ajouteront rien à la démonstration de l'existence de cet élément fonctionnel nouveau, lequel me paraît suffisamment établi par les observations anatomiques, les expériences physiologiques et les faits pathologiques consignés dans ce mémoire. En conséquence, je me crois fondé à tirer de ce premier travail les conclusions suivantes.

1° Les articulations du squelette présentent pendant la plupart des mouvements dont elles sont le siège une ampliation extemporanée des cavités qu'elles forment, ou donnent lieu à la formation d'espaces nouveaux, qui n'existent pas au repos des articulations. Ces accroissements des espaces existants, ou ces développements d'espaces nouveaux sont le résultat de deux ordres de conditions, à savoir: les changements de rapports des plans des surfaces articulaires, et la tension des parois ligamenteuses et musculaires des articulations, par suite de l'écartement de leurs points d'insertion.

2° Toutes les cavités des séreuses du corps humain, les cavités des plèvres, du péricarde, du péritoine, des méninges rachidiennes et cérébrales, présentent comme les cavités articulaires des ampliations périodiques des espaces qu'elles circonscrivent. Ces ampliations résultent du soulèvement du feuillet pariétal de la séreuse, entraîné par le développement des parties qu'elle tapisse, et de l'abaissement du feuillet viscéral, par suite de la contraction ou du déplacement des viscères qu'elle enveloppe.

3° Les ampliations des cavités articulaires et des diverses séreuses du corps humain réalisent extemporanément des espaces fermés de toute part, sous l'influence desquels l'équilibre des pressions intérieure et extérieure se trouve détruit au profit de la pression extérieure, d'où un refoulement des fluides vers l'intérieur des cavités et un effort de succion périodiquement exercé sur les surfaces et les orifices ouverts à l'intérieur de ces mêmes cavités.

4° L'intervention de la pression atmosphérique comme élément actif dans le mécanisme des sécrétions séreuses, établie par les dispositions anatomiques des parties, par l'expérience directe, l'est encore par les faits pathologiques. L'adhésion facile des séreuses juxta-posées, la diminution, la suspension de l'exhalation de la synovie, et finalement l'ankylose liée à l'immobilité plus ou moins complète des articulations; leur rigidité sous l'influence d'une diminution de la pression atmosphérique pendant le séjour sur les montagnes élevées, et les accidents spéciaux des plaies pénétrantes de toutes les cavités séreuses, tirent leur signification réelle de l'action de la pression atmosphérique sur les sécrétions sé-

reuses, et sont autant de témoignages à l'appui de cette doctrine.

Dans un prochain mémoire, je chercherai à fixer le degré d'action de la pression atmosphérique dans la production des sécrétions séreuses, et à détermi-

ner l'influence relative de ce nouvel élément par rapport à ceux qui peuvent concourir à l'exécution de cet ordre de fonctions.

(Gazette médicale de Paris, n° 21.)

IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

25. Cours de pathologie générale de M. ANDRAL.

(Suite du n° de mai.)

§ V. TISSU CUTANÉ.

On a rangé parmi les inflammations de la peau un grand nombre d'affections cutanées, qui ne sont que de simples congestions. Il en est ainsi des érythèmes, de la rougeole, de la scarlatine, etc. On ne trouve pas, en effet, dans ces maladies le caractère distinctif de l'inflammation, à savoir: la tendance à la formation de produits nouveaux.

Toutes les inflammations de la peau affectent une marche constante, et des formes spéciales qui dépendent de la nature particulière de leur cause. Toutefois, il faut reconnaître les modifications que leur imprime la disposition anatomique des parties dans lesquelles elles se développent. Ces modifications sont de toute évidence dans le furoncle, par exemple.

La peau s'enflamme en vertu de causes qui tantôt viennent du dehors, tantôt se trouvent dans l'organisme lui-même. Les agents extérieurs agissent sur la peau d'une façon vraiment très-diverse. Quelle analogie, en effet, entre l'action de la cantharide, celle qui produit le tartre stibié, celle qui détermine l'acarus? La diversité d'action des causes internes n'est pas moins merveilleuse; et cependant, chacune de ces causes laisse sur la peau une empreinte, toujours même, qu'il n'est plus permis de méconnaître une fois qu'on l'a vue. On tourmente en vain la peau à l'aide d'irritants externes, pour y produire des inflammations analogues à celles qu'y déterminent les causes internes et spéciales. Je sais bien qu'on a comparé aux pustules varioliques l'éruption déterminée par l'application du tartre stibié. Mais il n'y a qu'une analogie grossière dont il est facile d'éviter l'illusion en examinant les choses un peu plus à fond. Presque toujours les inflammations cutanées qui se rattachent à une cause interne sont la traduction d'un état général. Cette remarque trouve sa preuve dans l'observation de certaines pyrexies, dans celles des fièvres éruptives.

La maladie typhoïde produit des taches rosées, des pétéchies; le pourpre représente toujours une grande pyrexie; la fièvre jaune couvre la peau d'ecchymoses; la variole engendre des pustules de forme et de nature spéciales; la morve aiguë produit des pustules toutes différentes; dans la peste, on observe

l'anthrax, la pustule maligne. Mais les maladies aiguës n'ont pas seules le privilège d'enflammer la peau: quelques maladies chroniques amènent le même résultat. Ainsi le vice syphilitique produit ces éruptions diverses dont vous connaissez tous les malheureuses tendances à s'ulcérer en envahissant sans cesse les parties voisines. Vous savez aussi avec quelle facilité la peau se couvre d'éruptions variées chez les enfants scrofuleux.

Il n'est pas aussi évident que les maladies herpétiques soient liées à un état général. Beaucoup de praticiens, en considérant la marche, la ténacité de ces affections, la facilité avec laquelle elles se déplacent, croient devoir les rapporter à une cause générale. Trouverait-on cette cause dans une modification particulière du sang? C'est à des recherches ultérieures à nous l'apprendre.

Lors même qu'une inflammation de la peau reconnaît une cause toute locale, elle subit encore l'influence de l'état général de l'organisme. Une plaie ne marche pas comme à l'ordinaire chez un individu dont l'économie est infectée par un vice général quelconque, la syphilis, par exemple, ou le scorbut.

Chez les sujets profondément débilités, il n'est pas rare de voir les piqûres de sangsues transformées en ulcères, qui grandissent et s'étendent en envahissant les parties voisines. Si des blessés sont accumulés dans une salle, où l'air soit difficilement renouvelé, l'organisme entier subit l'influence de cette fâcheuse circonstance hygiénique: on ne tarde pas à voir alors se développer la pourriture d'hôpital. Mais il est d'autres cas, où en vertu de causes purement individuelles, on voit le même phénomène se produire. Chez une jeune dame, dont la fortune et l'habitation satisfaisaient à toutes les exigences de l'hygiène, j'ai vu l'établissement d'un cautère que l'on ne faisait même pas suppurer, donner lieu à la pourriture d'hôpital. J'insiste à dessein sur ces faits, car je veux vous rappeler une loi pathologique que j'ai plus d'une fois déjà formulée. Il n'y a pas de maladie si locale qu'elle ne subisse un grand nombre d'influences dépendant de l'état général de l'organisme.

Je ne pourrais, sans franchir les limites d'un cours de la nature de celui-ci, entrer dans les détails sur les caractères anatomiques propres aux inflammations de la peau. Vous les trouverez exposés dans les ouvrages spéciaux.

§ VI. TISSU SÉREUX.

Toutes les fois qu'une séreuse s'enflamme, une injection sanguine se manifeste; mais quel est le

siège de cette injection? Dans le plus grand nombre des cas il est de toute évidence que le tissu cellulaire sous séreux est seul gorgé de sang; la membrane elle-même a conservé sa transparence et sa pâleur habituelles. Cependant, dans quelques cas, on suit manifestement jusques dans la séreuse des vaisseaux pleins de sang. En même temps que le sang afflue dans le tissu cellulaire sous-jacent, la séreuse, ainsi que ce tissu lui-même perd sa consistance; elle devient friable; on la sépare avec facilité des autres parties qui la supportent. A voir le rôle peu actif que joue dans l'inflammation la pellicule mince et délicate appelée membrane séreuse, on serait tenté de la considérer comme l'épiderme du tissu cellulaire sous-jacent, dont elle formerait une couche plus condensée. Cette membrane, quand elle est enflammée primitivement ne s'ulcère que fort rarement; on voit cependant quelquefois, dans la péritonite, des ulcérations situées sur la surface externe des intestins. La gangrène des séreuses est encore plus rare que leur ulcération. Toutefois, j'ai trouvé sur la plèvre des eschares gangréneuses; déjà Laënnec en avait vu.

Mais les caractères distinctifs de l'inflammation des séreuses, ce sont les troubles produits dans la sécrétion de ces membranes. Au début de l'inflammation, l'exhalation qui se fait habituellement à leur surface diminue ou même disparaît complètement. Plus tard, cette exhalation se montre de nouveau; quelquefois elle est seulement plus abondante qu'à l'état normal; mais le plus souvent le liquide produit a changé de qualités; c'est un sérum trouble, louche, opalin; il finit par perdre complètement sa transparence; bientôt il est mélangé de pus et de lympho organisable.

La quantité de pus peut prédominer au point de remplir toute la cavité de la séreuse. Mais ce cas rare ne se rencontre que dans deux circonstances: chez la femme qui vient d'accoucher, et chez l'individu qui a subi une grande opération. Dans tous les autres cas, le sérum exhalé est trouble et lactescent, rempli de flocons albumineux qui, en se séparant du sang, emportent avec eux des matériaux d'organisation. Bientôt des granulations, qui ne tardent pas à se multiplier, à se rapprocher, à s'unir, à se confondre, apparaissent à la surface interne de la séreuse enflammée. Il en résulte de fausses membranes parfaitement organisées et parcourues par des vaisseaux sanguins. Dans l'ordre habituel qui règne au milieu de ce désordre, les fausses membranes d'un côté adhérent à celles du côté opposé, non pas mécaniquement, mais par une adhérence vivante. Peu à peu, avec le temps, les fausses membranes perdent leur opacité et leur solidité originelles; elles se transforment en tissu cellulaire; la maladie cesse alors; les adhérences cellulaires ont pris droit de domicile dans l'organisme.

Mais les fausses membranes n'aboutissent pas toujours à la métamorphose cellulaire; elles peuvent s'enflammer, comme la séreuse qui les a produites; à leur tour elles produisent de nouvelles fausses membranes; celles-ci peuvent s'enflammer encore et amener le même résultat, de façon qu' alors on trouve la séreuse recouverte d'un nombre plus ou moins considérable de couches membranaires.

Non-seulement les fausses membranes s'enflamment; elles peuvent aussi devenir le siège d'incrustations osseuses, de mélanose, de tubercules, de cancer; en un mot, elles subissent l'influence de l'état général de l'organisme.

Rien n'est plus remarquable dans beaucoup de cas, que l'isolement parfait de la séreuse malade et des parties environnantes. Dans la péritonite la plus intense, on trouve souvent la muqueuse gastrique parfaitement saine, quelquefois même, au lieu de s'irriter, elle pâlit et se décolore. Aussi est-il souvent utile, dans cette maladie, d'administrer quelques doux purgatifs. La langue, dans ce même cas, reste assez souvent normale. Ce que je dis du péritoine, vous pouvez le répéter de toutes les séreuses; la plèvre s'enflamme sans le poumon, le péricarde sans le cœur, l'arachnoïde sans le cerveau. Mais il n'est pas rare que l'inflammation d'une séreuse occasionne des troubles fonctionnels dans les parties du voisinage.

Dans la méningite, on observe du délire, des convulsions, etc.; dans la pleurésie, de la toux; dans la péritonite, de l'ictère, des vomissements, des troubles dans l'excrétion des urines. Il y a même certains cas où l'inflammation se propage matériellement aux parties voisines; quelquefois dans la méningite on trouve le cerveau manifestement enflammé.

De toutes les membranes séreuses, c'est la plèvre qui s'enflamme le plus fréquemment. On se rend compte de cette fréquence en songeant au rôle que joue le froid humide dans la production de la pleurésie. Il est beaucoup plus rare que la même cause enflamme les autres séreuses. Si on vous parle de péritonite occasionnée par le froid, examinez scrupuleusement les faits avant d'y ajouter foi.

Il s'en faut de beaucoup que l'arachnoïde s'enflamme aussi souvent qu'on pourrait le croire, si on ne consultait que les symptômes. Quoi qu'il en soit, les tubercules qui ont leur siège dans la pie-mère enflamment assez souvent l'arachnoïde. Il en est de même des inflammations des centres nerveux qui se communiquent par continuité à cette membrane.

J'ai déjà indiqué l'influence du froid sur la production de la pleurésie. Cette maladie survient encore par propagation de l'inflammation du poumon; on sait aujourd'hui que le point de côté, si fréquent dans la pneumonie, dépend d'une véritable pleurésie qui complique la maladie primitive. Les tubercules pulmonaires sont encore une cause d'inflammation pour les plèvres: chez les phthisiques, on trouve dans les plèvres des brides cellulaires dont la quantité est en rapport avec le nombre de tubercules que renferment les poumons. Mais, chose remarquable, ces pleurésies de phthisiques surviennent le plus souvent sans que les poumons eux-mêmes participent aucunement à l'inflammation. Enfin la rupture d'une cavité tuberculeuse dans la plèvre est encore une cause de pleurésie.

Quelquefois la seule influence du froid occasionne la péricardite; mais le plus souvent c'est le rhumatisme articulaire aigu qui amène cette maladie. Pourquoi cette dernière cause ne produit-elle pas aussi bien une pleurésie qu'une péricardite? Serait-ce que le péricarde, formé d'une membrane fibreuse

très-prononcée, renferme un organe musculaire et se trouve par conséquent dans les conditions anatomiques d'une synoviale articulaire?

La péritonite spontanée est très-rare. Il faut se garder d'y croire à moins d'être certain de la préexistence d'une des causes spéciales dont voici l'énumération: Les ulcérations en profondeur des parois intestinales; toutes les circonstances qui suivent l'accouchement; la rupture des parois des différents organes creux contenus dans l'abdomen; l'ouverture dans le péritoine d'un abcès, notamment de ceux qui ont leur siège dans la fosse iliaque.

Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie les deux feuillettes du péritoine unis par des brides cellulaires, sans qu'aucun symptôme ait révélé pendant la vie l'inflammation de cette membrane.

§ VII. TISSU SYNOVIAL.

Le tissu synovial, qui ne diffère du tissu séreux que par sa position et par certaines circonstances anatomiques, offre dans son inflammation les mêmes phénomènes que ce dernier tissu. Je ne crois pas devoir y insister davantage.

(Gazette des Hôpitaux, n° 61.)

26. *Leçons spéciales sur les maladies du cœur*; par M. GENDRIN. (Recueillies par MM. E. COLSON et E. DUBREUIL-HÉLION.)

(Première leçon.)

SOMMAIRE: *Considérations générales sur la circulation. — Division principale du cours. — Exposition des rapports exacts du cœur avec les parties environnantes.*

Le principe fondamental qui domine pour nous toute la pathologie, c'est que tous les phénomènes et toutes les conditions constitutives des maladies se rapportent aux phénomènes et aux conditions de l'état physiologique; la pathologie ainsi considérée n'est pour ainsi dire qu'une science complémentaire de la physiologie et de l'anatomie, qui puise ses préceptes dans la juste appréciation des modifications que subissent en passant à l'état de maladie les organes et leurs fonctions. De toutes les branches spéciales de la pathologie, il n'en est aucune à laquelle ce principe général s'applique d'une manière plus évidente qu'à l'histoire des maladies du cœur. Les maladies du cœur en effet affectent un organe qui présente dans les temps successifs de son action physiologique des modifications appréciables à nos moyens d'investigation. L'appréciation des changements qui se font dans la succession de ces actes indispensables pour l'accomplissement de la circulation peut se faire avec une telle exactitude que chaque période des actes circulatoires peut être

TOME II. 4° s.

suivie dans ses différentes phases, que l'action isolée de chaque partie du cœur peut être déterminée et exactement mesurée dans ses effets. Toutes ces conditions physiologiques des différents actes de la circulation se retrouvent dans les maladies du cœur avec des modifications variables suivant les lésions qui constituent ces maladies. C'est la détermination exacte de ces modifications, l'appréciation de leurs résultats immédiats et médiats, qui conduit non-seulement à la connaissance des signes diagnostiques des maladies du cœur, mais même à la connaissance de la cause immédiate de tous leurs phénomènes, et à la fixation des indications thérapeutiques qui s'y rapportent.

En prenant pour point de départ de ces leçons sur les maladies du cœur l'état physiologique de la circulation du sang non-seulement dans le cœur lui-même, mais encore dans le reste du système vasculaire, nous ne sommes pas obligés de faire ici l'histoire complète de cette fonction: mais nous ne pouvons nous dispenser de la faire ressortir des remarques générales particulièrement applicables à l'application des phénomènes des maladies du cœur.

Dans presque tous les ouvrages de physiologie qui servent à l'enseignement, on représente la circulation comme s'accomplissant en entier sous l'influence de l'action dynamique du cœur: c'est à cette action exclusivement que serait dû le mouvement du sang dans les artères; il y a même des physiologistes qui vont plus loin, et qui expliquent de cette manière, et exclusivement par l'impulsion du cœur, le trajet du sang dans les vaisseaux capillaires, et ensuite sa progression récurrente dans les veines. Nous considérons la circulation comme s'accomplissant sous l'influence de trois forces distinctes dont deux se trouvent dans l'organisme, et une lui est extérieure. Ces forces sont:

1° L'impulsion active transmise au sang par les contractions du cœur, secondées dans leurs effets par la rétraction élastique des tuniques vasculaires, et par tous les actes locomoteurs qui font partie des fonctions organiques ou des fonctions de la vie de relation.

2° L'influence nerveuse agissant sur toutes les parties vivantes, sur les vaisseaux, non-seulement à leurs extrémités capillaires, mais sur tout l'ensemble de l'appareil circulatoire. C'est cette influence du système nerveux qui modère et régularise l'activité circulatoire dans toutes les parties du corps; elle se manifeste par les modifications qu'elle imprime à l'action dynamique du cœur dans les palpitations, aux vaisseaux capillaires dans les congestions locales, ou dans les décolorations et les pâleurs plus ou moins étendues qui suivent certaines commotions morales. Cette action du système nerveux sur la circulation, et principalement sur la circulation capillaire, est surtout évidente dans les paralysies; elle est la cause de plusieurs des principaux phénomènes des maladies du cœur. Nous admettons volontiers avec plusieurs physiologistes, et surtout avec Stockes, qu'elle agit d'une manière analogue à l'attraction.

La troisième force par laquelle s'accomplit la circulation est peut-être la plus importante, quoiqu'elle soit tout à fait oubliée dans la plupart des livres de

physiologie ; c'est la pesanteur de l'air. Nous devons insister avec quelques détails sur cette action dynamique. On voit dans les maladies du cœur beaucoup de phénomènes et des plus importants, qui ne dépendent que de ses effets.

La pression atmosphérique agit sur toute la surface périphérique du corps externe et interne, les téguments, les parties molles extérieures, la surface des bronches, c'est-à-dire toutes les ramifications intra-pulmonaires, et jusqu'à un certain degré tout le tube digestif. Dans tout le corps la pression atmosphérique agit comme force antagoniste pour limiter les effets de l'action dynamique du cœur, et activer la circulation centripète des capillaires et des canaux veineux. L'action dynamique du cœur s'accomplit dans le vide : le cœur, leurs artères et leurs rameaux ne contiennent pas d'air libre ; le sang s'insinue et s'introduit dans les capillaires des tissus en surmontant les forces de la pression extérieure. C'est ainsi qu'à l'état normal dans les vaisseaux capillaires, dans le poumon et les téguments, l'influence de la pesanteur atmosphérique fait équilibre à elle-même par les surfaces internes et externes réciproquement comparées, et à la force dynamique interne qui meut le sang et introduit les molécules des liquides dans nos tissus. Quelques faits bien connus mettent en évidence la vérité de ces remarques. Lorsque la colonne barométrique est fort abaissée, dans les lieux élevés, par exemple, les capillaires périphériques internes et externes et subissent une certaine expansion, et le sang franchit avec facilité les bouches exhalantes des vaisseaux. Dans une opération chirurgicale bien simple, l'application des ventouses a soustrait une portion des téguments, et par conséquent de leur appareil circulatoire et de celui des parties molles immédiatement adjacentes à l'influence de la pression atmosphérique, et de suite cette partie subit des modifications remarquables qui se traduisent par une congestion anormale, un gonflement dû à l'expansion des molécules des parties molles et fluides, et à la tuméfaction et à l'injection des capillaires. L'influence de la pression atmosphérique sur toutes les parties du corps et surtout sur les surfaces interne et externe du corps, est donc à l'état physiologique une condition très-puissante de la circulation ; elle produit et modifie beaucoup de phénomènes morbides spécialement dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

Le cœur agit à l'abri de l'action immédiate de la pression atmosphérique. Cette seule circonstance montre, par la plus simple réflexion, tout ce que méritent de confiance la plupart des expériences faites sur les animaux pour arriver à connaître le mécanisme de la circulation, et surtout toutes celles qui s'exécutent en mettant le cœur à découvert et en substituant l'action d'un soufflet aux mouvements normaux d'inspiration et d'expiration. On s'étonne toujours que ces expériences mal instituées, et même le plus souvent mal exécutées, trouvent des hommes assez peu réfléchis pour les accepter. Ce n'est pas cependant que leur peu de valeur n'ait été depuis longtemps signalée ; que reste-t-il aujourd'hui des millions d'expériences sur

les fonctions du cœur faites sur les animaux par Harvey, Peyer, Wepfer, Lower, Haller qui seul en a fait plus de cinq cents. Un jour, l'Académie des Sciences fut saisie de la question de savoir quelles modifications s'accomplissent dans la forme du cœur, dans ses mouvements ; elle fit rassembler les procès-verbaux des expériences faites par Harvey, Lower, Stenon, Vieussens, Shelingius, Borelli, Winslow, etc. : les résultats étaient contradictoires. Elle fit répéter les expériences ; les uns virent d'une manière, les autres de l'autre ; plusieurs n'osèrent se prononcer. C'est qu'en effet, nous le répétons à dessein, toutes ces expériences ne peuvent rien prouver, parce qu'elles sont mal instituées, et surtout parce qu'elles sont faites sans tenir un juste compte de l'influence de la pesanteur de l'air sur la circulation. Si l'on met le cœur à découvert, on le soumet à la pression atmosphérique qui change l'ordre de ses contractions. Dans l'état physiologique, le cœur n'est pas immédiatement soumis à cette pression ; elle n'agit sur lui que par l'intermédiaire de la circulation vasculaire.

Une autre circonstance importante, est le rythme de la circulation. On n'a pas attaché toute l'importance qu'elle mérite à cette considération, que la circulation n'est continuée que dans les vaisseaux capillaires. Ainsi, le sang est chassé soixante fois par minute environ par le cœur dans les artères ; les contractions du cœur sont séparées par des intervalles de repos ; c'est donc, pour la circulation cardiaque, soixante intermissions par minute. Dans les artères, la circulation se fait tout à la fois sous l'influence des contractions du cœur et de l'action rétractile ou élastique des parois vasculaires ; elle augmente, par conséquent, d'activité à chaque contraction du cœur, et diminue nécessairement d'activité dans l'intervalle des contractions, ne se continuant alors que par la rétraction élastique des parois des vaisseaux. La circulation dans les grosses artères est ainsi à exacerbation ou rémittente. A mesure qu'on s'éloigne des grosses artères, le courant du sang présente de moins en moins ces exacerbations de vitesse ; dans les petites artères il en reste des traces ; dans les très-petites le sang coule d'une manière égale et continue, et traverse ainsi le réseau des capillaires. Les inégalités de la circulation dans les artères se retrouvent dans les veines. Le dégoût des oreillettes et des veines cave et pulmonaire ne peut se faire que dans l'intervalle des contractions ; il y a donc aussi diminution et augmentation d'activité dans la circulation des grosses veines ; alternatives d'actions qui correspondent aux actes qui s'accomplissent dans le cœur ; pendant les contractions des ventricules, les orifices auriculo-ventriculaires sont fermés, les oreillettes reçoivent le sang périphérique ; elles en reçoivent d'autant moins qu'elles sont plus remplies, de sorte que soixante fois par minute environ, elles offrent ces alternatives de réplétion et de dégoût qui rendent en elles la circulation intermittente comme dans les grosses artères, pour eux la même cause agissant seulement d'une manière inverse.

Il existe aussi d'autres conditions qui font que la circulation ne s'accomplit pas avec une activité constante et invariable dans tous les vaisseaux. L'

des principales consiste dans l'influence de la respiration sur les fonctions circulatoires. Tous les physiologistes, aujourd'hui, sont d'accord que dans l'expiration, la circulation, ralentie dans les poumons, est activée dans l'appareil circulatoire encéphalique : le contraire arrive dans les mouvements d'inspiration. Le développement des poumons modifie donc la circulation ; et, comme cet acte se répète quinze ou dix-huit fois par minute, il en résulte autant de modifications de la circulation.

Loin du centre de l'appareil vasculaire, le cours du sang dans les vaisseaux a lieu d'une manière continue, comme on peut s'en assurer directement. La circulation périphérique est sous l'influence continue de la pesanteur de l'air et sous l'influence continue aussi du système nerveux. Si elle y est quelquefois intermittente, on n'en saurait trouver la raison ailleurs que dans les causes qui agissent sur le point où elle présente ce phénomène. Si elle devient plus ou moins active sur certaine partie, c'est sous l'influence de changements qui surviennent dans la vitalité de ces parties et dans l'activité de leurs fonctions par l'effet de l'irritation nerveuse ou de l'action de causes stimulantes extérieures.

Avant de terminer ces considérations générales sur la circulation, que la nature de ce cours ne nous permet pas de présenter avec tous leurs développements, nous n'avons plus qu'une erreur à signaler, laquelle se rattache plutôt à l'habitude d'une expression vicieuse qu'à une erreur véritable. On considère habituellement la circulation pulmonaire comme presque indépendante de la grande circulation : on la présente comme une circulation anexe qui ne se rattache que médiatement à la grande fonction circulatoire générale. C'est là une vue trop étroite. Il n'y a dans l'organisme qu'un seul cercle circulatoire. Les deux branches principales de ce cercle unique sont rapprochées dans le cœur sans se confondre. Une molécule de sang, partie d'un point de l'appareil circulatoire, comme, par exemple, du ventricule gauche, peut être suivie par la pensée dans tout le trajet du cercle circulatoire jusqu'à son retour au même lieu ; dans toutes ses branches, les extrémités artérielles, les radicules veineuses, les grosses veines, l'oreillette et le ventricule droit du cœur, l'artère pulmonaire, ses divisions, ses capillaires, les radicules et ensuite les branches des veines pulmonaires, et enfin l'oreillette gauche et le ventricule gauche du cœur.

Il n'existe donc en réalité qu'une seule circulation et un seul cercle circulatoire. Il faut cependant reconnaître que ce cercle circulatoire a des parties spécialement disposées pour certaines fonctions. Ces parties comprennent, chez l'homme deux appareils spéciaux l'appareil vasculaire de la veine porte ; chez certains animaux, les poissons par exemple, il en existe un troisième, celui de la veine porte rénale. Mais l'isolement de ces appareils n'existe pas, ils ne sont point indépendants de la grande circulation, car ils communiquent avec l'appareil vasculaire général, et c'est là la cause d'un certain ordre de phénomènes morbides, principalement dans les maladies du cœur qui occasionnent souvent des phénomènes de perturbation plus marqués dans les appareils vasculaires spéciaux que dans la grande circulation.

Ainsi, dans le poumon, il y a des anastomoses entre les extrémités des artères pulmonaires et des artères bronchiques, et entre les veines pulmonaires et les veines bronchiques. Ces anastomoses, qui sont de trois ordres, et que Sæmmering a si bien décrites, expliquent des symptômes particuliers à certaines maladies qui ont leur siège dans le grand appareil de la circulation générale, par exemple dans l'aorte et dans le ventricule gauche, telle est la cyanose symptomatique de certaines maladies du cœur que l'on explique bien quelquefois par la persistance du trou de Botal, ou par la non oblitération du canal artériel, etc., mais qui se produit dans d'autres conditions qui ne sont pas aperçues quand on ne tient pas compte des anastomoses que nous venons de signaler dans l'épaisseur du poumon.

Division générale du cours.

Les considérations générales que nous venons d'exposer étaient un préliminaire utile à l'histoire des maladies du cœur, parce qu'elles seront souvent répétées dans nos leçons. Nous arrivons maintenant au sujet spécial que nous devons exposer. En nous servant du mot maladie du cœur, nous y attachons l'idée des maladies du cœur lui-même, de ses annexes et des gros vaisseaux qui en partent.

Nous divisons notre cours en deux parties. Dans la première, nous considérons les phénomènes des maladies du cœur en général, en prenant pour point de départ toutes les conditions physiologiques de structure et d'action fonctionnelle du cœur ; dans la deuxième, nous traiterons spécialement des diverses maladies du cœur.

Les phénomènes qui se rapportent aux conditions du cœur à l'état physiologique peuvent être divisés en deux ordres : 1^o ceux qui se rapportent aux conditions anatomiques du cœur, tant en ce qui concerne les rapports topographiques de sa masse et de ses différentes parties avec ses annexes et les parties voisines et contenant, qu'en ce qui touche sa structure et la constitution de ses parties ; 2^o ceux qui se rattachent à son état physiologique comme organe en action et exécutant des mouvements déterminés. Ces derniers phénomènes comprennent les plus importants des symptômes et des signes des maladies du cœur, puisque les maladies de cet organe viennent le surprendre lorsqu'il agit, et ont nécessairement pour résultat de modifier son action, les effets de ses fonctions. L'action du cœur est nécessairement liée à tous les actes qui s'accomplissent dans les vaisseaux. Nous aurons donc en même temps à rechercher quels sont les phénomènes anormaux qui sont survenus dans la circulation tout entière.

§ I^{er}. DES PHÉNOMÈNES DES MALADIES DU COEUR QUI SE RAPPORTENT AUX CONDITIONS ANATOMIQUES DU COEUR.

Le cœur est contenu dans la poitrine, dans la partie inférieure du médiastin antérieur, enveloppé d'une membrane séreuse ; il est renfermé dans un sac

fibreuse qu'on appelle le péricarde, dans la cavité duquel il se meut librement autour de sa base où se trouvent ses seuls liens aux parties profondes et supérieures du thorax; il repose sur le diaphragme. Sa direction est oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant, en sorte que la pointe du cœur est à gauche de sa ligne médiane, qui rencontre sa base.

A la partie supérieure du cœur et en avant, les deux poumons ne sont séparés l'un de l'autre que par l'épaisseur de deux lames qui constituent le médiastin. Ces deux lames séparées seulement par du tissu cellulaire sont pressées latéralement l'une vers l'autre au point qu'elles sont presque en contact, sauf les ligaments du tissu cellulaire intermédiaire, à la partie antérieure et supérieure de la poitrine, derrière le sternum. Dans la moitié inférieure, vis-à-vis du cœur, le médiastin s'incline à gauche, et le tissu cellulaire interposé entre ces lames est plus abondant et quelquefois grasseux. Cette disposition du médiastin maintenue par la pression latérale de chaque poumon montre ce qu'on doit croire de cette assertion, que, dans les conditions de l'état physiologique, le cœur frapperait immédiatement contre les parois de la poitrine; cela ne pourrait arriver qu'à son tiers inférieur, où la tunique fibreuse du péricarde, par son insertion au diaphragme, soutient l'écartement du médiastin partout ailleurs, si ce n'est vers les appendices des oreillettes et l'origine du tronc pulmonaire et aortique. Le cœur est séparé du sternum par les feuillets des médiastins, et le tissu cellulaire qui les réunit, et médiatement par les bords des poumons qui, en vertu de la pesanteur de l'air, tendant à remplir et à fixer l'expansion du thorax, s'interposent ainsi entre le cœur et les parois de la poitrine, et rendent fixe la position du cœur. Les expériences sur les animaux dans lesquelles on a prétendu examiner les fonctions du cœur après avoir enlevé la partie antérieure du thorax, ne font que grossir l'erreur. Le cœur, dans la poitrine, est serré de toutes parts par la pression atmosphérique.

Le cœur, suspendu par les grosses artères, joue librement dans le vide dans la cavité du péricarde; la capacité de la poche péricardique surpasse le volume du cœur. Des injections ont démontré qu'elle est deux fois plus considérable, ce qui explique comment des épanchements ont pu y exister sans gêner notablement la circulation, gêne qui ne survient que lorsqu'elle dépasse certaines limites. La poche péricardique, examinée en place et contenant le cœur, est pyriforme. Supérieurement elle s'étend en se rétrécissant sur l'origine des vaisseaux qui naissent du cœur. A sa partie médiane elle est dilatée et s'étend surtout à gauche en bas et en arrière; le péricarde s'insère au diaphragme: il en occupe le centre tendineux, y décrivant un triangle allongé dont la base est à droite et la pointe à gauche. L'adhérence commencée sur le centre phrénique vis-à-vis de la veine cave. L'extrémité gauche de l'attache s'étend sur la portion musculaire du diaphragme. Ces circonstances anatomiques expliquent les phénomènes qui se constatent dans les épanchements intra-péricardiques; ainsi l'extension en pointe de l'épanchement jusqu'au sommet de la poitrine, l'extension constante

de l'épanchement et de la matité qui lui correspond sur la poitrine, à gauche, et jusque sur le côté externe du thorax, et jamais à droite, etc.

La forme et la capacité du sac péricardique sont modifiées dans les mouvements de la respiration. En effet, le péricarde adhérant par sa partie supérieure aux gros vaisseaux qui s'abouchent au cœur par son insertion en bas au centre phrénique, constitue un véritable ligament d'insertion pour le diaphragme, dont il suit les mouvements d'abaissement et d'élevation, mouvements qui déterminent en lui des alternatives de tension et de relâchement. Cette circonstance est aussi importante pour apprécier les phénomènes que produisent les épanchements dans cette cavité et les symptômes de la péricardite. Des épanchements et des altérations ne peuvent s'y produire sans modifier d'abord le jeu du diaphragme qui, par rapport au cœur, a des insertions mobiles, et, par suite, sans modifier aussi et limiter les mouvements respiratoires.

Toutes les recherches exploratrices sur l'état du cœur ne peuvent avoir de résultat utile que lorsqu'on a exactement déterminé la position du cœur par rapport aux parties qui l'environnent. C'est dans les changements qui surviennent dans ses rapports que consistent les principaux signes de ses maladies. Pour déterminer ces rapports, on ne peut prendre pour point de départ la position appréciable le plus souvent de la pointe du cœur; cette partie du cœur est mobile dans des limites assez écartées, et soumise, jusqu'à un certain point aux changements qui surviennent dans la convexité du diaphragme. Toutefois, quand on est fixé sur le volume du cœur, la connaissance des lieux où se trouve sa pointe sert à constater les variations qui peuvent survenir dans la position du cœur. Mais pour fixer rigoureusement quelle est cette position par rapport aux parties intra-thoraciques environnantes et par rapport aux différentes régions de la cage thoracique, il faut un point invariable: ce point fixe est anatomiquement déterminé, c'est celui qui correspond à l'insertion des grosses artères partant du cœur aux parties profondes de la poitrine. Les grosses artères tiennent aux parties environnantes par un tissu cellulaire dense et par les ramifications qu'elles fournissent, lesquelles leur tiennent lieu, en quelque sorte, de ligaments suspenseurs. Ce point correspond exactement à la portion médiane de la hauteur et de la largeur de l'artère pulmonaire. C'est à ce point que, dans les mouvements du cœur, se termine la mobilité du cœur et des vaisseaux qui en naissent. Là se trouve le pivot, l'axe des mouvements; là se trouve un point immobile et invariable dans sa position. Née de la base du cœur droit, sous le bord gauche du sternum, l'artère pulmonaire monte verticalement jusque pendant la première moitié de sa hauteur, puis s'incline en arrière et à gauche jusqu'à sa division en deux branches destinées chacune à un poumon. C'est ce point central qui correspond au milieu de l'espace compris entre l'origine et la division de l'artère pulmonaire que nous prenons pour centre des mouvements du cœur et pour point fixe destiné à déterminer tous les rapports du cœur avec les parties environnantes.

Pour trouver le moyen de constater sur le vivant et non pas seulement sur le cadavre la position relative de ce point central de l'artère pulmonaire, il fallait chercher au-dehors, sur les parois de la poitrine, des points de repaire faciles à déterminer. Supposons à cet effet sur la partie antérieure du thorax trois lignes parallèles et verticales, l'une correspondant à l'axe du sternum, suivant la ligne médiane de la poitrine, partant du milieu de l'intervalle des insertions sternales des deux sternomastoidiens et allant se terminer à l'appendice xyphoïde; les deux autres situées en dehors suivant les limites externes ou les bords du sternum et les extrémités internes des cartilages costaux: ce sont les deux lignes des articulations synchondro-sternales droite et gauche.

Pour fixer des points immuables sur ces lignes, de haut en bas nous avons les côtes et les intervalles qui les séparent. C'est par ces intersections linéaires, toujours faciles à constater, que nous déterminons quels sont les rapports des différentes parties du cœur et de ses annexes avec les différents points des parois de la poitrine.

Le centre de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire le milieu de la hauteur et de la largeur de cette artère, répond à l'intervalle des articulations synchondro-sternales de la deuxième et de la troisième côtes gauches, de façon qu'une aiguille enfoncée en ce point à égale distance des côtes, sur le bord gauche du sternum, irait percer cette artère par son centre.

L'aorte, recouverte en grande partie par l'artère pulmonaire à son origine, monte jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire, et s'incline ensuite en se courbant à droite, puis elle revient de droite à gauche en passant sur la branche droite de l'artère pulmonaire; dans cette courbure qui forme la crosse de l'aorte, cette grosse artère se porte en même temps en avant, de sorte qu'elle vient se placer au contact du sternum au niveau de l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte droite; c'est dans ce point que se trouve l'origine du tronc brachio-céphalique, et que commence l'aorte descendante au-dessous de la crosse de l'aorte. Quant à l'artère pulmonaire, elle se dirige obliquement en haut et à gauche en arrière, et par conséquent s'éloigne du sternum.

Au point de leur émergence, ces deux artères sont superposées; l'aorte dépasse à droite le bord de l'artère pulmonaire d'environ un tiers de son volume. Une ligne suivant le bord libre du sternum laisse deux tiers de l'artère pulmonaire à gauche et un tiers de l'aorte, et une aiguille implantée dans le milieu de l'intervalle des articulations synchondro-sternales des deuxième et troisième côtes gauches va percer l'aorte en laissant à droite deux tiers de son cylindre et un tiers à gauche; le bord interne de l'aorte naissante répond à l'axe du sternum. Si, au lieu de prendre l'intervalle des articulations des deuxième et troisième côtes, on prend le bord inférieur de la deuxième, l'aiguille percera l'artère pulmonaire sur sa bifurcation, et rencontrera derrière elle la cicatrice du canal artériel.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont situées sur un plan oblique, suivant un angle aigu qui mesure l'inclinaison de la base du cœur résultant de la position oblique de cet organe;

le sinus de cet angle a pour mesure exacte la hauteur des valvules sigmoïdes, en sorte que le bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte correspond rigoureusement à l'insertion de la base des valvules de l'artère pulmonaire. Une ligne suivant le bord inférieur de la troisième côte correspond à la base des valvules de l'artère pulmonaire et au bord libre des valvules de l'aorte; c'est en ce point que se feront entendre à leur maximum d'intensité les bruits anormaux qui se rattachent aux maladies de ces valvules. L'importance de ces considérations se fait également sentir dans l'appréciation des signes des lésions qui affectent les autres points du cœur.

Pour se faire une idée exacte des rapports du cœur avec les parois de la poitrine et avec ses vaisseaux suspenseurs, dans la position verticale du corps, la face aplatie du cœur repose sur le diaphragme; sa pointe est inclinée vers la paroi thoracique antérieure à gauche; sa base a une position oblique qui regarde la partie droite et supérieure de la poitrine. Le ventricule droit, qui forme la partie convexe du cœur, a une position antérieure et inférieure; le ventricule gauche est postérieur et supérieur. L'axe du cœur suit une ligne qui part du corps de la première vertèbre dorsale, et vient se terminer à l'extrémité libre de la première côte flottante.

La ligne verticale des articulations synchondro-sternales gauches laisse un tiers du cœur à droite, et deux tiers à gauche: le tiers droit comprend la base du ventricule droit; les deux tiers gauches comprennent la partie inférieure du ventricule droit et le ventricule gauche en totalité.

Il y a d'assez grandes variations dans la position de la pointe du cœur, par rapport aux différents points des parois thoraciques suivant l'état physiologique ou pathologique. Dans les conditions de l'état normal, le cœur bat entre les cartilages de la cinquième et de la sixième côtes au plus bas, ou des quatrième et cinquième au plus haut, à quatre ou cinq centimètres du bord gauche du sternum au niveau de l'articulation des cartilages des côtes avec leur extrémité osseuse. Le cœur bat ordinairement à un point plus rapproché du sommet du thorax chez la femme que chez l'homme; le plus souvent c'est dans l'intervalle de la quatrième et de la cinquième côtes gauches. Chez les enfants, le cœur bat sur un point plus élevé que chez les adultes, on le trouve également plus élevé lorsqu'on examine les sujets couchés que lorsqu'ils sont debout, et chez les femmes enceintes que hors de la grossesse.

L'oreillette droite située en avant et à droite de la base du cœur, est en partie enveloppée par le poumon droit; son appendice est immédiatement sous-sternal: il correspond à l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte. Son intestin ou ventricule correspond, en arrière, à la limite supérieure de la face qui repose sur le diaphragme. L'oreillette gauche, qui est sur un plan postérieur, à gauche et au-dessus du ventricule gauche, répond exactement à l'intervalle de la troisième et de la quatrième côtes; le bord du poumon gauche s'avance sur elle. Sa face supérieure est très-oblique. Sa partie gauche est très-déclive par rapport à la partie droite; elle est immédiatement située sous l'angle de bifurcation de la trachée-artère.