force anormale. Il est permis d'admettre que des nerfs sensibles du cœur ou de sa région ne produisant en général aucune sensation, soient irrités à ce moment parce qu'ils sont accoutumés aux mouvements cardiaques moyens.

Dans les états pathologiques, les sensations de battement ne sont pas toujours subordonnées à une activité cardiaque excessive.

Elles ne le sont surtout pas lorsque cette activité se développe lentement de façon à laisser s'établir un nouvel équilibre. Si l'activité cardiaque augmente en peu de temps, la sensation de battement pourra devenir la règle. Mais, à rebours de l'axiome précédent, la sensation de battement n'implique pas toujours une augmentation d'activité cardiaque. Force nous est donc d'admettre que c'est parfois dans la sensibilité exagérée du système sensoriel que réside l'affection pathologique. Cette hypothèse s'appuie sur le fait que les battements cardiaques sans augmentation d'activité se rencontrent le plus souvent chez les constitutions dites névropathiques. On ne sait rien de plus.

Outre les sensations de palpitations, le cœur est le point de départ de certains malaises qui se graduent jusqu'aux affres de la mort accompagnées d'indicibles douleurs. Dans les accès, ces deux phénomènes ne sont heureusement que de courte durée (angine pectorale). La sensation d'oppression se trouve le plus fréquemment dans les dilatations accompagnées de faiblesse cardiaque. On rencontre des accès de sténocardie dans les circonstances les plus diverses; aussi bien dans les maladies organiques du cœur (sclérose des artères coronaires) que dans les intoxications (tabac), ainsi que

dans les affections nerveuses. Quant à la question de savoir quels sont les nerfs qui déterminent ces états épouvantables et quel genre de lésion ils ont dû subir pour cela, cette question n'est point élucidée.

L'angine coronaire est souvent compliquée d'affaiblissement cardiaque. Ces deux phénomènes sont les conséquences parallèles d'une altération commune parfaitement obscure pour le moment.

II

LES VAISSEAUX SANGUINS

Tout état anormal des artères déterminera, suivant son siège et son extension, une modification du courant sanguin vers les organes respectifs. Cet état peut même altérer la circulation générale.

Cela se comprend fort bien, car l'intégrité de la circulation est le plus étroitement possible subordonnée à certaines qualités d'élasticité et de contractilité des artères.

Nous avons déjà étudié l'influence qu'exerce l'augmentation des résistances artérielles. Il nous reste à examiner celle de la diminution de pression.

Lorsque, à la suite de tensions excessives et fréquentes (par exemple insuffisance aortique grave), ou bien de diminution des facultés de résistance (suites secondaires d'artério-sclérose), il se produit une dilatation de toutes les grandes artères, le flot sanguin, diminué, entraîne un remplissage défectueux des artères, par suite une diminution de pression artérielle, dont la conséquence directe est un ralentissement de la circulation.

L'intensité de ce phénomène dépendra du degré de la dilatation vasculaire. Aussi les dilatations localisées à une seule région, telles que les anévrismes de l'aorte, qui sont toujours petites par rapport à la masse totale du sang, restent sans influence aucune sur la circulation. L'abaissement du *tonus* musculaire des petites artères a la même conséquence que la diminution des résistances élastiques.

Comme nous le savons, le grand réservoir splanchnique compense les remplissages intermittents des autres réseaux vasculaires par les oscillations de son diamètre, en ce qui touche les résistances générales. Lorsque les vaisseaux abdominaux (artères et veines) sont privés de leur *tonus*, ces vaisseaux regorgent de sang. Par contre, les autres artères, surtout celles de la peau et des muscles se vident. Le malade pâlit, les pressions veineuse et artérielle baissent notablement, le cœur travaille avec des remplissages minimes, mais très précipités à cause de l'anémie cérébrale. Suivant l'importance de la paralysie vasculaire, la conservation de la vie ne sera possible que pendant quelques heures ou tout au plus pendant quelques jours. Tous les phénomènes consécutifs peuvent s'aggraver si des parésies d'autres régions vasculaires viennent s'ajouter à celle du domaine splanchnique. Mais l'importance des vaisseaux abdominaux reste souveraine.

Dans la parésie vasculaire des régions centrales ou des terminaisons périphériques des vaisseaux, les symptômes sus-indiqués se manifestent chez l'homme, par exemple comme après des intoxications de toutes sortes (chloral, alcool) ou des lésions cérébrales, et surtout dans les maladies infectieuses.

Le collapsus tant redouté, qui en résulte, ressemble souvent à s'y méprendre, dans son tableau clinique, à celui de la paralysie vasculaire, et est souvent, d'ailleurs, déterminé par celle-ci. C'est également aux troubles de la circulation veineuse que nous distinguerons si l'influence est exercée sur la circulation générale ou sur l'alimentation sanguine des organes.

L'arrêt du flot sanguin venant d'un tissu agit immédiatement et tout particulièrement sur la circulation lymphatique (voir le *Mouvement lymphatique*). Au demeurant, les conséquences pour la circulation seront exactement pareilles, dans cet organe, à celles que produit l'obstruction des artères nutritives. Car les veines obstruées barrent évidemment tout afflux sanguin.

Les altérations de la circulation générale ne se produisent que si les grandes veines voisines du cœur sont lésées, c'est-à-dire dans la seule région dépourvue de veines collatérales. Elles céderont à toute influence extérieure à cause de la mollesse de leurs parois. Et le grand danger des épanchements péricarditiques et pleurétiques étendus consiste précisément en ce qu'ils compriment les veines caves avec une facilité extrême, les obstruent ou les plient, vidant ainsi complètement le cœur.

Nous avons déjà dit que l'affaiblissement du cœur droit augmente la pression dans les grandes veines. Tous les états qui augmentent la pression intra-thoracique, par exemple l'emphysème pulmonaire, le pneumothorax, les exsudats, ont un effet identique. L'afflux du sang veineux étant déterminée en majeure partie par l'aspiration thoracique, les veines aisément élastiques se rempliront à l'excès dès que cette aspiration

est troublée, et leur pression intérieure augmentera. Or comme la tension artérielle n'est pas altérée, le quantum et la vitesse de la circulation baisseront.

Il surgit ici des modifications de la circulation lymphatique comme dans les troubles locaux de la circulation veineuse.

La dilatation des veines voisines du cœur entraîne une insuffisance de leurs valvules. On aperçoit alors distinctement le flot sanguin paralysé périodiquement jusque-là par l'effet de la respiration et des contractions cardiaques. On ne le voit pas seulement comme chez l'homme sain, dans les veines dépourvues de valvules, mais aussi dans les vaisseaux périphériques. Il y a mieux encore : lorsqu'il existe parallèlement une insuffisance de la valvule tricuspide, le sang arrive même à refluer du ventricule droit synchroniquement à sa systole et jusqu'aux veines périphériques.

Nous n'étudierons pas ici les troubles circulatoires locaux. Il convient de consulter à ce sujet le précis de pathologie générale de Birch-Hirschfeld.

III

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

Dans la pathologie de système lymphatique, nous n'avons intérêt à connaître que le cas où il se produit une accumulation de lymphe dans les vaisseaux et les cavités du corps, car nous ne possédons aucune donnée sur les cas où le courant lymphatique est descendu au-dessous de la normale.

Le premier de ces états, désigné sous le nom d'œdème, doit être la conséquence naturelle d'une disproportion entre l'afflux et le reflux de la lymphe. L'obstruction unilatérale des vaisseaux lymphatiques n'est d'aucune importance dans la genèse de l'œdème, à cause des anastomoses extraordinairement nombreuses. Seule la compression du conduit thoracique fait une exception. La conséquence en est toujours l'ascite, et le plus souvent l'œdème des extrémités inférieures.

Cette disproportion se manifeste clairement dans l'afflux et le reflux, lorsque la pression veineuse est augmentée, soit localement (par pression sur les vaisseaux, thromboses), soit en général lorsque l'afflux du sang veineux rencontre des obstacles dans le thorax ou le ventricule droit. Il est démontré qu'alors il se produit dans les interstices lymphatiques des régions intéressées une quantité abondante de sérosité plus pauvre en albumine et en leucocytes que la lymphe normale et plus riche en hématies.

L'augmentation de pression capillaire et le ralentissement du courant sanguin jouent un rôle considérable dans la production de cette transsudation.

Ainsi que l'ont démontré les résultats négatifs des recherches consistant dans l'augmentation exclusive de la pression ou dans la diminution de la vitesse, l'une des causes ne peut à elle seule provoquer l'œdème, mais il faut la réunion des deux facteurs. Nous voyons par là, qu'il s'agit parfaitement d'une diapédèse plus abondante à travers des parois vasculaires modifiées et selon le cas de sécrétions anormales.

Tandis que par ce processus une plus grande quantité de liquide se trouve véhiculée dans les interstices