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

lymphatiques l'accumulation dans les tissus sera favorisée parce que le mouvement de la lymphe sera troublé par l'engorgement veineux. Cela se comprend de suite dans le cas où la pression de la veine sous-clavière se trouve augmentée à l'embouchure du conduit thoracique.

Mais il en est de même dans les autres cas. La pression capillaire augmentée par l'engorgement veineux est supportée non seulement par la paroi vasculaire, mais aussi par les tissus ambiants. Mais à son tour ce tissu, comme Landerer l'a démontré, perd son élasticité par suite de la pression augmentative continue. La tension histologique s'abaisse. La différence de pression entre les vaisseaux capillaires et les vaisseaux lymphatiques augmente et la transsudation se trouve facilitée. Or en même temps le quantum des espaces lymphatiques baisse, ce qui provoque une gêne pour la circulation de la lymphe. L'élasticité des différents organes étant très variable, l'œdème se produira plus ou moins facilement selon les tissus, à l'engorgement d'un même degré.

Nous voyons donc qu'en présence de la pression intraveineuse l'œdème est favorisé par une série de circonstances.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'étude de l'accumulation de lymphe inflammatoire.

La nature des autres formes de l'hydropisie sont malheureusement encore trop obscures. Il s'agit ici des œdèmes dans les maladies nerveuses, les cachexies, l'anasarque essentiel, ainsi que les fréquentes hydropisies qui se rencontrent à la suite de néphrites chroniques ou aiguës tant que ces affections ne représentent pas des œdèmes d'engorgement déterminés par la faiblesse du

cœur. Les troubles de la circulation ne sont guère les agents responsables en l'occurrence. Comme nous le démontrerons plus loin, les modifications de la nature du sang telles que l'hypalbuminose et l'hydrémie, auxquelles on en attribuait les causes antérieurement, peuvent à peine être indiquées comme cause unique. On pourrait songer à d'autres modifications de la composition du sang, troubles de l'endothélium vasculaire et de la tension des tissus ou à d'autres hypothèses quelconques. Mais ce serait moins que jamais le moment d'énumérer ces hypothèses que les travaux de Heidenhain et Landerer nous donnent la possibilité d'entreprendre des expériences efficaces à la suite desquelles on pourra alors émettre des opinions.

IV

LA CIRCULATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE

Les troubles de la circulation pulmonaire se présentent en partie tout autrement que ceux de la circulation générale. Les nombreuses différences anatomiques et fonctionnelles existant entre ces deux parties motivent et expliquent cette distinction. Nous n'aurons qu'à rappeler les résistances artérielles minimes, le diamètre des capillaires, la tendreté des parois vasculaires ainsi que l'influence insignifiante d'ailleurs des vaso-moteurs.

Nous avons déjà dit que les augmentations de résistance dans les poumons ont la même influence sur le ventricule droit que celles des artères du corps en ont sur le ventricule gauche.