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.

Mais il existe une différence capitale entre ces deux ventricules, c'est que, dans ce dernier, la simple gêne partielle du courant artériel augmente à elle seule les efforts du cœur tout entier. Tandis que lorsque c'est l'artère crurale qui est liée, la pression artérielle n'en est pas augmentée pour cela, car les influences vasomotrices des autres réseaux vasculaires compensent immédiatement l'obstruction du courant.

Il n'en est pas ainsi dans le poumon. Supposons que l'on gêne le courant des vaisseaux d'un lobe supérieur, la pression augmentera alors dans les artères conductrices et provoquera une dilatation de tous les vaisseaux facilement extensibles des autres régions. Par suite la compensation par dilatation vasculaire et par augmentation d'activité cardiaque se mesurera en degré de force d'étendue de l'obstacle. Suivant les cas, les influences seront plus ou moins grandes sur le ventricule droit.

Les célèbres recherches de Lichtheim nous démontrent que l'on peut comprimer les trois quarts du diamètre de la voie pulmonaire sans que la pression de la grande circulation ne baisse. Bien que nous ne puissions en inférer que le dernier quart du diamètre resté libre donne passage au courant intégral antérieur, nous voyons en tout cas qu'une grande partie le franchit encore.

Les plus grandes influences qui agissent sur le cœur sont celles résultant du rétrécissement total de la voie pulmonaire, que ce soit au début à l'oreillette gauche ou à l'orifice mitral. Nous en avons déja parlé et nous avons vu combien là encore, la propriété d'accommodation du ventricule droit protège la circulation. Mais il

ne faut pas s'imaginer pour cela qu'avec le maintien du courant pulmonaire que nous avons décrit, la respiration s'effectue comme chez l'homme sain.

Lorsque les augmentations de résistance sont partielles, le sang parcourt certainement les parties libres avec une augmentation de vitesse et perd son action par suite du rapetissement de la surface respiratoire. Mais ces deux phénomènes altèrent forcément les échanges de gaz.

Si l'obstacle se trouve à l'oreillette gauche, les vaisseaux pulmonaires seront gorgés de sang. Leur pression interne sera augmentée.

Comme Basch l'a démontré, le poumon sera dilaté par le remplissage excessif de ses vaisseaux sanguins et sera relativement rigide, d'une mobilité laborieuse et impropre au mouvement respiratoire.

Cela explique que les malades atteints de lésions mitrales souffrent souvent de difficultés respiratoires, même si le trouble circulatoire est compensé par la propriété d'accommodation du ventricule droit. L'intensité du trouble dépend naturellement à son tour du degré de remplissage et des appels faits aux échanges de gaz. Ces troubles atteignent leur maximum lorsqu'il survient une disproportion notable entre l'activité des deux ventricules.

Dans certaines maladies du cœur le ventricule gauche a des accès de grande faiblesse. Les causes en sont malheureusement obscures. Il s'agit parfois probablement d'efforts anormaux du cœur gauche partant d'irritations vaso-motrices, sous l'influence desquelles alors, le ventricule est temporairement paralysé. Ce qui appuierait cette théorie, c'est que l'on observe quelque-

fois ces accès de dyspnée cardiaque dans les augmentations de pression sanguine.

Mais nous voyons aussi des œdèmes survenir dans les poumons sous les conditions identiques à celles dont nous avons parlé pour les vaisseaux du corps.

Les transsudations locales que l'on rencontre surtout dans le voisinage des foyers inflammatoires sont, elles-mêmes de nature inflammatoire.

La réglementation particulière des vaisseaux pulmonaires implique l'absence de toute transsudation locale issue d'engorgement. Mais l'œdème se rencontre parfois aussi chez les néphritiques.

Au reste, ce que nous avons dit pour les vaisseaux du corps est encore applicable ici. Nous ne savons rien sur les causes de son apparition.

Deux hypothèses se disputent la cause de l'œdème pulmonaire général aigu qui se manifeste dans les maladies du cœur les maladies infectieuses et parfois spontanément.

A la suite de nombreuses expériences *in anima vili* engagées par Cohnheim-Welch et continuées par d'autres savants, on incline à croire à un œdème d'engorgement. Les animaux dont on a paralysé le ventricule gauche, tandis que le droit fonctionnait à loisir, étaient souvent atteints d'œdème pulmonaire. Dans ces expériences on a rempli toutes les conditions déterminantes d'un engorgement. On ne peut donc pas rejeter entièrement pour l'homme l'hypothèse d'un œdème d'engorgement survenant dans des conditions identiques. Mais assurément ce cas est extrêmement rare. Car comme Sahli l'explique, la condition essentielle pour cela est

le battement du cœur droit parallèlement à une paralysie complète du gauche. La faiblesse relative de ce dernier ne suffit pas pour cela. Mais n'oublions pas que cette paralysie n'est compatible avec la vie elle-même que pendant de courtes minutes seulement.

Les malades atteints d'œdème pulmonaire ont fréquemment pendant sa durée qui est de quelques heures une bonne pression sanguine, et n'éprouvent que rarement des phénomènes d'anémie cérébrale.

On sera donc forcé de se ranger à l'hypothèse de Sahli, que dans la plupart des cas l'œdème pulmonaire ne s'explique pas par l'engorgement mais par la modification vasculaire. La répartition inégale de l'œdème général, dans les lobes respectifs est encore un argument en faveur de cette interprétation.

Il n'existe pas, que je sache, des recherches du liquide de l'œdème. Elles seraient faciles à entreprendre et donneraient des explications certaines.