

**Considérations physiologiques sur la nature du goitre exophthalmique /
par Achille Daviller.**

Contributors

Daviller, Achille.
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Paris : A. Derenne, 1873.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/y2c8frww>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS



THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 février 1873

PAR

Achille DAVILLER

Né à Fauconcourt (Vosges)

Lauréat de l'École de médecine de Nancy, ancien interne de l'hôpital Saint-Charles
de la même ville,

Ex-chirurgien aide pendant la guerre 1870-1871,
Elève des Hôpitaux de Paris.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES

SUR LA NATURE

DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

PARIS

A. DERENNE

25, RUE SAINT-SÉVERIN, 25

1873

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. WURTZ.

Professeurs.

	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physiologie médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	AXENFELD.
	HARDY.
Pathologie chirurgicale	DOLBEAU.
	TRÉLAT.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LEFORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
	BOUILLAUD.
Clinique médicale	G. SÉE.
	LASEGUE.
	BEHIER.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	GOSSELIN.
	BROCA.
	RICHET.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Professeurs honoraires.

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, CRUVEILHIER, DUMAS et NÉLATON.

Agrégés en exercice.

MM. BAILLY. BALL. BLACHEZ. BOCQUILLON. BOUCHARD. BROUARDEL. CRUVEILHIER.	MM. DAMASCHINO. DUBRUEIL. DUPLAY. GARIEL. GAUTIER. GRIMAU.	MM. GUENIOT. ISAMBERT. LANNELONGUE. LECORCHÉ. LEDENTU. OLLIVIER.	MM. PAUL. PÉRIER. PETER. POLAILLON. PROUST. TILLAUX.
--	---	---	---

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N...
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	N...
— d'ophtalmologie	TRELAT.
Chef des travaux anatomiques	Marc SÉE.

Examineurs de la thèse.

Vulpian, président; Trélat, Ollivier, Dubreuil.

M. LE FILLEUL, Secrétaire.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MM. LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

MES PREMIERS MAÎTRES :

M. ED. SIMONIN

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy,
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Stanislas,

A MON EXCELLENT PÈRE

M. E. PARISOT

Professeur-Adjoint de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy.

A MA MÈRE & A MA SOEUR

M. POINCARRÉ

Professeur-Adjoint de Physiologie.

BIEN-AIMÉES.

M. VICTOR PARISOT

Professeur de Clinique médicale.

A MES PARENTS

Professeur-Adjoint d'Anatomie.

M. BERTIN

Professeur-Adjoint de Clinique chirurgicale.

A MM. LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

MES PREMIERS MAITRES :

M. ED. SIMONIN

**Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy,
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Stanislas,
Officier de la Légion-d'Honneur, etc., etc.**

M. E. PARISOT

Professeur-Adjoint de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy.

M. POINCARÉ

Professeur-Adjoint de Physiologie.

M. VICTOR PARISOT

Professeur de Clinique médicale.

M. E. LALLEMENT

Professeur-Adjoint d'Anatomie.

M. BERTIN

Professeur-Adjoint de Clinique chirurgicale.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

MES TRÈS HONNABLES MAÎTRES :

M. BOUVERIAT

M. ED. STROZ

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy

Secrétaire général de l'Association de Médecins

Officier de la Légion d'honneur, etc.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DE PARIS.

M. POINCARÉ

Professeur-Adjoint de Physique

A MON EXCELLENT AMI

M. VICTOR LARROS

LE DOCTEUR CONRAUD.

M. F. LALLEMENT

Professeur-Adjoint d'Anatomie

M. BERTIN

Professeur-Adjoint de Clinique chirurgicale

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DE PARIS.

A MON EXCELLENT AMI

Le Docteur CORNÉLIS.

AVANT-PROPOS.

En lisant les travaux et les observations modernes publiés sur le « Goitre exophthalmique ; » nous avons été frappé du désaccord qui règne parmi les cliniciens au sujet de la pathogénie de cette affection. En même temps, une idée nouvelle nous est venue à l'esprit, et nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de la développer dans cette thèse.

Nous paraîtrons bien audacieux d'élever la voix sur un sujet traité par les plus éminents praticiens ; de plus nous serons peut-être taxé de témérité pour oser contredire et réfuter certaines doctrines émises à ce propos. Quoi qu'il en soit, nous avons cru devoir persévérer dans la voie périlleuse où nous nous sommes engagé, dans l'espoir de nous trouver soutenu par une bienveillance que comporte et la difficulté du sujet et l'infériorité de nos forces.

Après avoir tracé en quelques mots l'histoire de la maladie nous en décrirons les principaux symptômes, nous les analyserons, nous en rechercherons la pathogénie probable : après quoi, nous tenterons de lui donner la place qui, selon nous, lui convient le mieux dans le cadre nosologique.

Digitized by the Internet Archive
in 2014

<https://archive.org/details/b21644974>

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES

SUR LA NATURE DU

GOITRE EXOPHTHALMIQUE

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

Si l'on compulse les travaux et les observations publiés sur le sujet qui nous occupe, on est frappé tout d'abord de leur nombre relativement peu considérable jusqu'à l'époque actuelle, et ensuite de la date récente à laquelle ont été mis en lumière les symptômes, sinon la pathogénie, de cette affection.

On en trouve les premières données dans les traités anciens d'Ophthalmologie, détail dont on se rendra compte facilement si l'on pense que l'*exorbitisme*, l'*exophthalmos*, comme on voudra l'appeler, est le symptôme le plus étrange à la fois et le plus visible de la maladie.

Nous ne nous proposons pas de traiter complètement cette question sous le point de vue historique : nous allons seulement passer en revue les auteurs dont les recherches ont surtout contribué à jeter quelque jour sur l'étude du goître exophtalmique.

Saint-Yves (1) cite trois cas d'exophtalmie qu'il attribue à des amas d'humeurs situés dans les yeux. Il en guérit deux par un traitement interne, l'œthiops minéral dans l'un, les drastiques et les saignées dans l'autre. Pour le troisième, il pratiqua l'extirpation de l'œil, en raison des douleurs et de la gêne éprouvées par le malade, et, évidemment, il ne trouva aucune tumeur orbitaire.

Le célèbre Secrétaire de l'Académie royale de Chirurgie, Louis (2), rapporte, d'après Bonet (*medicina septentrionalis*), une observation plus concluante où la médication interne guérit l'exophtalmos chez un enfant rachitique.

Enfin, d'après Rognetta, Morgagni aurait connu cette maladie.

Au commencement de ce siècle, même pénurie de travaux à ce sujet.

Il faut arriver jusqu'en 1821, époque à laquelle Demours (3) donne des indications précises. Il a distingué cette affection, en a posé le diagnostic, mais n'en a pas recherché la pathogénie, nous doutons même qu'il ait vu la moindre coïncidence entre les symptômes morbides.

Enfin, en 1840, seulement, Basedow (4) a énoncé la triade symptomatique : *Maladie du cœur ; hypertrophie de la glande thyroïde ; exophtalmos.*

Cependant, en 1835, Graves (5) sans avoir probablement connaissance des travaux de Basedow, avait déjà parlé d'une névrose cardiaque, et quoique Graves n'ait publié ses observations à ce sujet qu'en 1843, M. le Docteur Jaccoud, dans une annotation de la traduction française, a revendiqué pour le clinicien irlandais la découverte de la maladie.

(1) Nouveau traité des Maladies des yeux. — Paris 1722.

(2) Mémoire de l'Académie royale de Chirurgie, t. XIII. Paris 1774.

(3) Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris 1821.

(4) Casper's Wachsens, 1840.

(5) Clinical Lectures. Dublin.



En France, c'est en 1856, à la Société de Biologie, que M. le Docteur Charcot, alors Médecin du Bureau Central, lut le premier mémoire sur « *une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde, et une double exophthalmie.* »

En 1857, M. le Docteur Hervieux, également Médecin du Bureau Central, communiqua, à la Société Médicale des Hôpitaux une note sur un cas de « *Cachexie exophthalmique.* »

En 1859, M. Fischer, interne des hôpitaux, publia une note consignée dans les Archives générales de médecine, avec ce titre : « *Sur la nature du Goître exophthalmique.* »

En 1860, Aran lut à l'Académie de Médecine ce travail important « *De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de Cachexie exophthalmique, Goître exophthalmique, maladie de Basedow.* »

En 1861, Mémoire presque exclusivement historique de M. le Docteur Genouville sur la « *Cachexie dite exophthalmique.* »

Mais c'est surtout l'année 1862 qui est fertile en discussions sur le Goître exophthalmique. Sans les commenter (ce qui sera fait, succinctement d'ailleurs, dans un chapitre suivant), nous nous contenterons de mentionner les travaux entrepris et publiés à ce sujet :

1862. — 15 Juillet. — Lecture d'un rapport de Trousseau sur le Goître exophthalmique, à la suite d'un Mémoire de Aran le 4 décembre 1860, et d'une observation du Docteur Hiffelsheim le 12 avril de la même année.

22 Juillet. — Résumé du discours de M. Piorry à l'occasion du rapport de Trousseau sur la maladie de Graves.

2 Août. — Discours du Docteur Beau sur le même sujet.

26 Août. — Suite de la discussion sur la maladie de Graves ; nouveau discours de Trousseau.

2 Septembre. — Discours de MM. les Docteurs Beau et Bouillaud, qui maintiennent leurs conclusions.

1864. — Note pour servir à l'histoire du Goître exophthalmique, par M. le Docteur Peter, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu (service de Trousseau).

1864. — 19 Août. — Du Goitre exophtalmique par le Docteur Gros, Société Médicale du département de la Seine.

1867. — Société Médicale des Hôpitaux. Observation de MM. Fournier et Ollivier d'un cas de Goitre exophtalmique terminé par des gangrènes multiples.

1867. — Communication de M. le Docteur Delmas, à propos de cinq cas de Goitre exophtalmique (Union médicale de la Gironde).

1867. — Meyjounissas du Repaire. — Thèse de Paris. — Du Goitre exophtalmique.

1867. — Moreau. — Sur la nature du Goitre exophtalmique. — Thèse de Paris.

1869. — Goitre exophtalmique et glycosurie chez le même malade, par le docteur Dumontpallier.

1871. — Sur le Goitre exophtalmique par le docteur Peter. (Archives générales de Médecine.)

PHYSIOLOGIE.

1851. — Expériences de Cl. Bernard sur le Grand sympathique cervical.

1854. — Brown-Séquard. — De la section et de la Galvanisation du nerf. Grand sympathique au cou.

1864. — Schiff. — Influence du Grand sympathique sur la production de chaleur animale et sur la contractilité musculaire.

1866. — Vulpian. — Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux.

1869. — Longet. — De l'influence du système nerveux dans la circulation. *Traité de Physiologie* tome I., f. 200 et passim.

CHAPITRE II.

SYMPTOMATOLOGIE.

C'est Graves de Dublin qui, en 1835 (1) appela le premier l'attention des observateurs sur cet ensemble de phénomènes morbides dont la réunion constitue la maladie qui porte son nom.

C'est aux trois principaux et aux plus constants d'entre eux que Trousseau devait, en 1860, appliquer l'épithète caractéristique de *triade symptomatique*.

Quoique cette dénomination ait été rejetée par un illustre clinicien français, en pleine séance de l'Académie de Médecine (2), elle nous semble néanmoins très-rationnelle en ce sens qu'elle est basée sur l'observation exacte des faits.

Les trois principales manifestations morbides sont : les *palpitations* ; la *tuméfaction du corps thyroïde* et l'*exophthalmie*. Un quatrième phénomène doit compléter le tableau, c'est la *dilatation des vaisseaux artériels*.

A ceux-ci, pour ne rien omettre, il faut en ajouter d'autres moins fréquents et moins importants : des bruits de souffle au cœur et dans les artères du cou ; un bruit particulier perceptible au palper au niveau de la région précordiale et de la glande thyroïde, bruit auquel on a donné le nom de frémissement cataire ; enfin divers troubles du côté des fonctions digestives ; anorexie, nausées, vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée, amaigrissement. Il faut aussi noter des modifications dans

(1) Loco. citat.

(2) Discours de M. le professeur Bouillaud sur le goître exophth. Séance du 12 août 1862.

le caractère qui, de doux et facile qu'il était, peut devenir mauvais et irritable.

A. *Palpitations*. — Elles sont tout à fait caractéristiques. Ce sont des battements précipités, violents, comme on ne les rencontre dans aucune autre affection, facilement perceptibles au toucher, même à la vue : bien plus, Graves rapporte dans une observation qu'il les a perçus à une certaine distance.

Aussi le malade en éprouve-t-il un malaise et une angoisse indéfinissables, comme on peut le remarquer, surtout dans les paroxysmes. Dans le décubitus dorsal, la situation est tolérable ; mais sous l'influence de mouvements un peu prolongés, d'efforts plus soutenus que de coutume, les chocs du cœur contre la paroi thoracique acquièrent rapidement une véhémence et une intensité telles que le patient, menacé parfois de suffocation est contraint à l'immobilité et au repos. On a compté jusqu'à 120, 130, 160 battements par minute. Il est même des cas où le cœur, semblable à une machine sans frein bat avec une telle vitesse que tout calcul devient impossible.

Un fait sur lequel nous voulons appeler l'attention parce qu'il nous servira dans la discussion de la pathogénie de cette affection, c'est l'*intégrité parfaite du rythme des mouvements et des bruits*. Nous y reviendrons ultérieurement. Un autre fait, digne, lui aussi de remarque, c'est la petitesse du pouls relativement à la force de l'impulsion cardiaque.

On en arrive tout naturellement à se demander s'il y a, ou non, une lésion cardiaque quelconque. Presque tous les observateurs, qui n'ont pas manqué de faire des recherches à ce sujet, sont arrivés à des résultats différents. Quoiqu'il en soit, toutes les fois qu'une lésion a été constatée, on a eu affaire : ou à une dilatation simple, ou à une dilatation avec hypertrophie, ou bien enfin à des lésions valvulaires.

Or, M. le docteur Bouillaud dit ceci dans une séance de l'Académie de Médecine (1) : « En compulsant les faits particuliers qui s'élèvent à 21, y

(1) Discours à l'Académie de Médecine. Séance du 12 août 1862.

compris les trois cas que j'ai observés moi-même, il n'en est pas un seul dans lequel l'analyse ait pu faire découvrir une maladie de cœur. »

Du reste, dans le peu d'autopsies qui ont été faites, il s'en faut qu'on ait rencontré des lésions constantes. M. Charcot en cite sept dans lesquelles on a trouvé le cœur volumineux, le tissu musculaire flasque, ramolli, quelquefois grasseux, les cavités ventriculaires distendues. Peut-on regarder ces lésions comme le point de départ des troubles consécutifs ? Non, puisqu'il est des cas où ne les observe nullement.

Beau (1) attribue les troubles cardiaques à une anémie pure et simple qui, pour lui, est le fond de la maladie.

A cette manière de voir nous nous permettrons de faire deux objections : la première c'est que les palpitations qu'on observe dans le goître exophthalmique sont différentes de celles qui existent dans la chlorose : elles sont plus violentes, plus précipitées, éclatent subitement, presque toujours sous l'influence d'une cause morale et en particulier d'un chagrin violent. La deuxième objection est tirée du désaccord complet que l'on remarque entre le chiffre des anémiques ou chloro-anémiques et celui des sujets atteints de goître exophthalmique.

Si l'anémie seule provoquait le goître exophthalmique, on verrait indubitablement ces deux derniers phénomènes morbides marcher plus souvent de front avec les palpitations cardiaques et les souffles vasculaires. Et puis pour quelle raison tel anémique sera-t-il atteint de goître et d'exophthalmie et tel autre n'offrira-t-il pas cette complication ?

Beau, considérant sans doute comme bien insuffisante cette interprétation des troubles cardio-vasculaires, dit plus loin qu'il les regarde comme ayant une grande analogie avec l'hypertrophie du cœur que MM. Larcher et Blot ont les premiers décrite chez les femmes enceintes. Mais, pour cela, il faudrait admettre l'existence d'une lésion matérielle qui manque dans la majorité des cas.

Laissons donc de côté l'hypothèse d'une anémie et d'un trouble cardio-vasculaire consécutif.

(1) Séance de l'Académie de Médecine : 19 août 1862.

Si maintenant nous en appelons au professeur Bouillaud, nous allons le voir battre en brèche (1) l'hypothèse de la triade de Basedow, celle d'une cachexie et celle d'une névrose. Pour lui, cette maladie est tout simplement la réunion de deux éléments morbides, le goitre et l'exophtalmie dont on ignore l'origine et qui ne reconnaissent aucune cause spécifique. Il y a au contraire dans les phénomènes généraux qui accompagnent ces deux lésions quelque chose de commun avec d'autres affections connues et qui peuvent les rapprocher jusqu'à un certain point du crétinisme, et de divers états de débilitation et de dégénérescence organiques auxquelles donnent lieu l'onanisme et les excès vénériens.

Nous croyons que cette opinion est erronée, tant par l'insuffisance de l'étiologie sur laquelle elle s'appuie que par l'élimination du principal élément constitutif de la maladie, à savoir les palpitations. Du reste, on pourrait faire à cette théorie le même reproche qu'à celle de Beau, c'est-à-dire la rareté des sujets atteints de goitre exophtalmique comparativement à ceux qui abusent de l'onanisme ou des plaisirs vénériens.

— Mais si nous rejetons ces théories comme insuffisantes, voyons s'il n'en est pas qui satisfont mieux l'esprit en généralisant les faits et en s'appuyant sur des données physiologiques précises.

M. le docteur Charcot (2) ne saurait regarder les quelques lésions observées au cœur comme le point de départ des accidents, d'autant plus qu'il est des cas où l'on n'a rien observé de semblable. Il émet donc l'hypothèse d'un trouble nerveux primitif, consécutif le plus souvent à une cause morale et par conséquent purement fonctionnel. « Les palpitations artérielles, dit-il, reconnaissent apparemment la même origine, elles dérivent probablement d'une affection des nerfs vaso-moteurs. »

M. Hervieux, (3) quoique émettant l'hypothèse d'une chloro-anémie primitive, se demande comment elle agirait pour produire le goitre et l'exophtalmie. Il admet en conséquence que l'élément nerveux joue le rôle de provocateur en excitant les palpitations cardiaques et artérielles, en

(1) Séance de l'Académie de Médecine. 12 août 1862.

(2) Société de Biologie, 1856.

(3) Union médicale, 1857.

activant outre mesure la circulation dans les parties où on a observé les phénomènes congestionnels.

Aran (1) est bien plus explicite encore. Il admet comme point de départ de l'affection un état d'irritabilité du cœur et des artères du cou, suivi d'une dilatation avec hypertrophie du centre vasculaire et des gros troncs artériels du cou. Mais cette dilatation ne saurait être, selon lui, considérée comme point de départ de la maladie. « Précédant ces symptômes, dit-il, ou coïncidant avec eux, il existe des troubles variés vers le système digestif, les appareils sécréteurs et le système nerveux qui ne peuvent laisser aucun doute sur le lien qui les unit : ce lien paraît être un trouble du grand sympathique. »

Ainsi ces trois observateurs ont paru avoir touché du doigt le siège présumé de l'affection. Mais pas un d'eux n'a déterminé la nature probable de la lésion ou du trouble fonctionnel dont elle est la conséquence. L'un a parlé de *trouble*, l'autre d'*excitation* et le troisième, plus vague encore, d'*affection* du grand sympathique.

Trousseau paraît alors qui, dans les graves discussions soutenues à ce sujet, unit aux charmes de son éloquente diction, le poids de sa vaste et profonde expérience.

Dans un long et très-remarquable discours, (2) l'orateur met en avant l'hypothèse d'une *excitation* du système nerveux sympathique. Mais, chose étonnante, le même clinicien, dans un discours consécutif, (3) revient sur sa première opinion et nous lisons dans le résumé de son argumentation :

« 1^o Il existe une *paralysie* caractérisée le plus ordinairement par une expression phénoménale grossière, l'exophthalmie, le goitre, la fréquence des battements du cœur.

2^o A ces phénomènes etc. etc. »

Hier donc, c'était une excitation, aujourd'hui une paralysie : comment expliquer cette étrange contradiction de la part de l'éminent clinicien ? Ce

(1) Archives générales de médecine, 1861.

(2) Académie de médecine. — Séance du 15 Juillet 1862.

(3) Académie de médecine. — Séance du 6 Août 1862.

n'est pas tout : en lisant dans la clinique médicale du même auteur, l'article « Goître exophthalmique ou maladie de Graves », nous voyons que ce n'est plus une paralysie pure et simple, mais une *asthénie* qu'il invoque.

Cette instabilité et cette incertitude dans les idées et les expressions, nous donne à penser qu'il y avait, dans l'esprit de notre illustre et regretté maître, une lacune à combler entre les faits et leur interprétation exacte.

Notre seul but est de soulever un coin du voile qui nous cache la vérité sur cette obscure et difficile question, et d'en faire jaillir, si c'est possible, un mince filet de lumière.

CHAPITRE III.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Nous allons entrer dans quelques détails sur l'anatomie et la physiologie du cœur, au seul point de vue de l'innervation. Si nous insistons un peu longuement sur cette partie de notre sujet, c'est que, disons-le de suite, nous considérons les troubles de l'innervation cardiaque comme le point de départ et la cause forcée des autres symptômes morbides, et que les premiers une fois connus et interprétés, ceux-ci en découlent naturellement.

Anatomie. — Le cœur reçoit ses nerfs de deux sources : du pneumo-gastrique et du grand sympathique.

Le premier fournit les rameaux cardiaques. Il en est qui naissent de la portion cervicale du pneumo-gastrique, d'autres qui proviennent de sa portion thoracique. Ceux du côté droit croisent l'artère sous-clavière, ceux du côté gauche la crosse de l'aorte ; ils aboutissent au ganglion de Wrisberg. Dans leur trajet ces rameaux s'anastomosent toujours et s'accolent quelquefois aux nerfs cardiaques venus du sympathique. Les rameaux cardiaques, nés de la portion thoracique du pneumo-gastrique sont au nombre de deux ou trois et vont, avec les précédents et des rameaux de même nom, venus du récurrent, se perdre dans le ganglion de Wrisberg et le plexus cardiaque.

Les rameaux cardiaques du grand sympathique sont au nombre de trois de chaque côté ; ils sont désignés, comme les ganglions cervicaux dont ils émanent sous les noms de nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieur.

Dans leur trajet, tous les nerfs d'un côté communiquent : entre eux, par des filets anastomotiques fréquents, avec les rameaux cardiaques du pneumo-gastrique et par quelques filets très-grêles avec le recurrent.

Le plexus cardiaque, formé par les anastomoses de tous les différents nerfs cardiaques, est situé dans la concavité de la crosse aortique, au-devant de la bifurcation de la trachée et au-dessus de la branche droite de l'artère pulmonaire. Au milieu de ce plexus se voit toujours un ganglion gris rougeâtre, du volume d'une lentille, ganglion de Wrisberg.

Physiologie. — Nous sommes loin de la théorie Hallérienne qui prétendait que le cœur se trouve dans une indépendance absolue à l'égard du système nerveux. L'objection la plus sérieuse des partisans de cette doctrine, à savoir la persistance des battements du cœur sur cet organe séparé du corps, s'explique par l'accumulation dans les éléments nerveux qui l'animent, d'un fluide dont la décharge intermittente retentit sur la fibre musculaire cardiaque. Les ganglions cardiaques auto-moteurs jouent aussi un rôle très-important dans la production de ce phénomène.

Les autres physiologistes ont trop voulu localiser et spécifier la source d'innervation cardiaque et c'est là une des principales causes des erreurs qu'ils ont commises.

Ce n'est ni exclusivement du cerveau ou du cervelet (Willis), ni de la moëlle allongée (Budge et Schiff), ou de la moëlle épinière (Legallois), ni enfin des ganglions sympathiques seuls (Prochaska), que dérive l'action du système nerveux sur le cœur, toutes ces causes y concourent.

Le cadre de cette thèse est trop restreint pour que nous puissions relater les expériences et exposer les théories faites à ce propos, nous ne pouvons qu'énoncer les conclusions auxquelles elles ont donné lieu :

..... « La moëlle épinière, aidée du grand sympathique, est la source principale, mais non exclusive de l'action *excito-motrice* ou *positive*, qui fait contracter le cœur; la moëlle allongée, aidée des troncs mixtes des pneumo-gastriques, est la source principale, mais non exclusive de l'action *antagoniste* ou *negative* qui a pour effet de contribuer au *rhythme* du

cœur, en mettant cet organe dans le relâchement après chaque révolution complète (1) ».

..... « Le cœur tire vraisemblablement de la moëlle épinière une partie au moins de son principe d'action, et comme la moëlle proprement dite n'est en relation avec le cœur que par le nerf grand sympathique, c'est par cette voie que s'opère la transmission de l'incitation motrice (2) ».

On a été amené à ces résultats par un grand nombre d'expériences inaugurées par M. Ed. Weber en 1846 et répétées après lui par les plus célèbres physiologistes de tous les pays. En voici la substance : si l'on excite le pneumo-gastrique au moyen d'un courant galvanique, on suspend les mouvements de cœur, et celui-ci, examiné, est trouvé dans le relâchement. Donc le nerf vague est bien le nerf modérateur, le frein du cœur. De plus, si l'on continue à faire passer le courant, les battements reparaisent, parce que les pneumo-gastriques sont épuisés et que la force antagoniste, agissant alors seule, non-seulement fait renaître ces battements, mais les accélère. La ligature ou la section des nerfs vagues donne absolument le même résultat. La force qui reste en jeu est celle qui prend sa source dans la moëlle épinière, les rameaux et les ganglions sympathiques correspondants.

« Rappelons que, en opérant sur la moëlle cervicale ou sur les nerfs cardiaques du grand sympathique d'un animal décapité, on ne parvient jamais à arrêter le cœur, à le mettre dans le relâchement, quelle que soit l'intensité du courant galvanique, qu'au contraire on entretient et l'on active ainsi les mouvements de cet organe. Une pareille opposition dans les résultats est assurément bien digne d'intérêt (3) ».

..... « Dans les expériences qui consistent à exciter les branches cervicales du grand sympathique qui concourent à la formation du plexus cardiaque, on observe généralement une accélération dans les mouvements

(1) Longet. Traité de physiologie, t. II, p. 122 et 124. Paris 1863.

(2) Traité élémentaire de physiologie humaine, p. 1055.

(3) Longet. Loc. cit. t. II, p. 120.

du cœur. Lorsque l'excitation porte sur les filets de communication qui réunissent le grand sympathique à l'axe cérébro-spinal, les mêmes phénomènes se manifestent, quoique d'une manière moins marquée. »

DISCUSSION

Nous basant sur les données physiologiques énoncées plus haut au sujet de l'innervation cardiaque, si nous séparons du tout les filets sympathiques qui s'y rendent, ce qui évidemment s'exécute à leur passage, que restera-t-il de cet organe pour l'innervation? La question qui se présente est de savoir si l'effet physiologique est de ralentir, d'arrêter les battements cardiaques. Il reste seul comme centre d'innervation, ces battements au lieu de dépasser et même d'atteindre le chiffre normal, restent certainement inférieurs. La persistance temporaire des contractions rythmiques du cœur, séparé de tout rapport avec le centre nerveux sympathique, et leur cessation immédiate dans les parties de cet organe séparées des principaux ganglions intra-organiques, à l'aide de sections transversales, ont permis à divers physiologistes, surtout à ceux qui ont établi que les ganglions du grand sympathique peuvent fonctionner comme centres réflexes (1), de conclure qu'il existe un nouveau centre spécial destiné pour le maintien de ces battements.

Ceci posé, nous lirons dans l'ouvrage de physiologie interne de M. Jaccoud, à propos de la théorie vaso-motrice connue, explication de la

(1) Leuret, loc. cit. t. II, p. 253 et 254.

— 88 —

CHAPITRE IV.

DISCUSSION.

Nous basant sur les données physiologiques énoncées plus haut au sujet de l'innervation cardiaque, si nous séparions du cœur les filets sympathiques qui s'y rendent, (ce qui, évidemment, équivaldrait à leur paralysie), que resterait-il à cet organe pour l'innerver? Le pneumogastrique seul dont l'effet physiologique est de ralentir, d'arrêter les battements cardiaques. S'il reste seul comme centre d'innervation, ces battements au lieu de dépasser et même d'atteindre le chiffre normal, resteront certainement bien au-dessous. C'est ce qui est mis hors de doute par de nombreuses expériences : « La persistance temporaire des contractions rythmiques du cœur, séparé de tout rapport avec le centre nerveux céphalo-rachidien, et leur cessation immédiate dans les parties de cet organe séparées des principaux ganglions intra-cardiaques, à l'aide de sections transversales, ont paru à divers physiologistes suffire à elles seules pour établir que les ganglions du grand sympathique peuvent fonctionner comme centres réflexes (1) ». Donc, voilà encore un nouveau centre spécial d'action pour le cœur.

Ceci posé, nous lisons dans l'ouvrage de pathologie interne de M. Jaccoud, à propos de la théorie vaso-motrice comme explication de la fièvre :

..... « Mais si le système sympathique est dans un état de paralysie, comment se fait-il que les battements de cœur soient accélérés? La physiologie enseigne que la cessation ou la diminution de l'action de ce nerf

(1) Longet. Loc. cit. t. II, p. 253 et 254.

a pour conséquence l'arrêt ou le ralentissement des battements de cet organe (1)..... »

Enfin, la physiologie nous enseigne également que si l'on galvanise les ganglions sympathiques du plexus cardiaque, on entretient et l'on active même les battements du cœur, sans qu'une application, si longue et si intense qu'elle soit, du galvanisme, amène en rien une diminution dans leur fréquence.

De ces faits nous pouvons donc tirer la conclusion légitime que si une *paralysie* du grand sympathique arrête les battements cardiaques, une *excitation* les entretient et les accélère.

De plus, les recherches récentes de MM. Cl. Bernard, Schiff, Waller et Brown-Séguard, nous ont appris que les *lésions* du nerf grand sympathique et en particulier de son ganglion cervical produisent des effets analogues à ceux du goître exophthalmique, quant à l'accélération du pouls, l'augmentation de température, la saillie des globes oculaires et le gonflement de la thyroïde (2).

Or, le mot « *lésions* » n'implique pas nécessairement l'idée de *paralysie*, ni même *d'asthénie*, puisque c'est précisément l'inverse qu'on observe.

En effet, il y a rupture d'équilibre, désaccord momentané entre les deux appareils nerveux dépresseur, (nerf vague) et nerveux moteur (moëlle et grand sympathique) du muscle cardiaque, rupture toute en faveur de celui-ci.

C'est ce qui rend compte, selon nous de ces battements nombreux, véhéments, précipités, phénomène que l'hypothèse d'une paralysie ou simplement d'une asthénie, semble plutôt exclure qu'expliquer.

Poursuivons : le cœur se trouvant ainsi sous l'influence d'une suractivité fonctionnelle excessive, doit projeter le fluide sanguin dans les organes environnants avec une force d'impulsion bien plus considérable et en plus grande quantité, dans la même unité de temps, qu'à l'état physiologique.

(1) Jaccoud. Traité de Pathologie interne, t. I, p. 91.

(2) Gros. Société médicale du département de la Seine. Séance du 19 août 1864.

Or, quels sont les principaux organes avec lesquels le cœur est dans une intime relation de voisinage? Ce sont, en première ligne, les gros troncs artériels qui y prennent naissance : aussi les voyons-nous gonflés, turgescents, soulevés par des chocs perceptibles au toucher et visibles à l'œil nu. L'auscultation y fait découvrir l'existence de souffles et le toucher un frémissement d'une nature spéciale auquel on a donné l'épithète de cataire. Ce bruit ne pourrait-il trouver son explication dans la rudesse du choc de la colonne sanguine contre les parois artérielles, et cela précisément en raison de l'impulsion violente qu'elle reçoit?

Après les gros vaisseaux, l'organe vasculaire de la partie supérieure du tronc le plus rapproché du cœur est la glande thyroïde. On sait combien sont volumineuses les quatre branches artérielles qui l'arrosent, presque autant, à elles seules, que les artères de l'encéphale tout entier. Or, ne peut-il pas se faire que, d'une part sous l'influence de la force excessive développée par le cœur, d'autre part en raison de l'excitation des rameaux du grand sympathique qui animent leur tunique musculieuse (1), ces innombrables ramifications vasculaires qui sillonnent la glande se contractent plus souvent et avec plus de force, s'hypertrophient, en un mot, au même titre que le cœur, en raison d'un surcroît d'activité?

Cela est d'autant plus probable, que l'autopsie n'a généralement révélé que des altérations de cette nature, rarement des dégénérescences organiques de la glande (2).

Nous en dirons autant de l'œil qui, considéré dans son ensemble, est, comme la glande thyroïde, un organe très-vasculaire, dont les différentes parties sont entourées par une coque fibreuse inextensible, et contenues dans une cavité osseuse.

Hypérémié, dans le goître exophtalmique, au même titre que les gros vaisseaux du cou et de la glande thyroïde, il ne saurait faire saillie que vers l'extérieur, et, de même que pour l'organe dont nous venons de

(1) Les vaisseaux de la glande thyroïde sont innervés par des filets émanés du ganglion cervical moyen qui concourt à la formation du plexus cardiaque.

(2) Si les observateurs ont remarqué que le lobe droit était généralement plus hypertrophié que le gauche, c'est qu'à l'état normal il est déjà plus volumineux que ce dernier.

parler, la saillie du globe oculaire est surtout marquée pendant les crises paroxystiques. (1)

Poursuivant cette même idée de congestion générale, nous dirons qu'il est assez probable que toute la partie supérieure du tronc, le cou et la tête, c'est-à-dire la région dans laquelle le grand sympathique cervical étend ses ramifications, participe à cet état d'hypérémie que j'appellerais volontiers *active*, ou par *excès de travail*, par opposition à celle qu'on observe après la section du grand sympathique et qui, elle, est tout-à-fait *mécanique et passive, par défaut de travail*.

Il est donc à peu près certain pour nous, que tous les organes du cou, de la tête et de la partie supérieure du tronc (glandes salivaires, cerveau, muscles), sont, ainsi que le système cutané lui-même (tache cérébrale de Trousseau), le siège d'une hyperémie intense. Si le goitre et l'exophtalmie ont été les seuls phénomènes observés et commentés, c'est que la glande thyroïde et l'œil sont situés superficiellement et que leur congestion se révèle au simple aspect du malade.

Un phénomène d'un autre ordre qui corrobore parfaitement l'hypothèse d'un hyperémie généralisée, c'est l'élévation de la température périphérique. Elle est appréciable, non seulement par le malade, qui, comme on l'a observé dans certains cas, ne manque pas de s'en plaindre, mais le toucher la constate, mais le thermomètre la dénote. C'est M. Teissier, de Lyon, qui, le premier, a constaté ce phénomène. Trousseau, dans ses remarquables cliniques au sujet de la maladie de Graves rapporte le fait d'une malade qui, en plein mois de janvier, rejetait loin d'elle toutes ses couvertures.

Nous lisons dans l'*Union médicale* de la Gironde : séance du 20 mai 1867, cette communication du docteur Delmas à propos du goitre exophtalmique :... « Plusieurs théories ont été émises pour rendre compte des symptômes de cette maladie. L'une d'elles, et c'est celle qui réunit le plus de partisans, place le siège primitif de la maladie dans un trouble du grand sympathique. Il est démontré en effet, depuis les remarquables tra-

(1) Les vaisseaux de cet organe sont sous l'influence de rameaux nerveux émanant du ganglion cervical moyen qui concourt à la formation du plexus cardiaque.

vaux de M. Cl. Bernard, que les lésions de ce système ont une grande influence, non seulement sur la circulation mais aussi sur la calorification. Appliquant à la pathologie ces données de la physiologie, j'ai examiné mes malades au point de vue de ce dernier phénomène, et j'ai remarqué que presque tous offraient une élévation considérable de la température cutanée. La peau était chaude, sèche, brûlante ; même chez l'un d'eux ce symptôme précéda tous les autres et me mit sur la voie du diagnostic. Ce sentiment de chaleur est non seulement accusé par la peau, mais encore le malade le ressent intérieurement. Ils brûlent, disent-ils, ils ont de l'eau chaude dans les veines. Le pouls bat aussi avec une force extraordinaire et atteint sans peine 110, 120, 130 pulsations par minute. Chez deux malades, cet état de fièvre artificielle était particulièrement accusé.....»

Enfin, nous lisons dans les archives de médecine du mois d'avril 1871, la relation, par M. le docteur Peter, d'une malade atteinte de goître exophthalmique qui, elle-même, écrit ses impressions. Comme ce tableau est frappant, nous demandons à M. Peter la permission de le reproduire textuellement. « Démangeaisons insupportables le soir, au lit, surtout à la poitrine, sur le haut du corps et des bras, des poignets et des mains qui sont rouges et brûlantes, de même que la tête, bien qu'il n'y ait *pas de mal de tête.....* »

Il est évident que cette chaleur tient à l'accélération de la circulation et à la puissance exagérée des échanges nutritifs. C'est, en un mot, un état de fièvre artificielle. Mais il est à remarquer, (point sur lequel M. Peter appelle surtout l'attention), « que tous ces phénomènes sont nettement localisés à la *partie supérieure du corps*, c'est-à-dire à la région où les *ganglions cervicaux du grand sympathique envoient leurs filets.* »

De toutes les considérations qui précèdent, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Les palpitations cardiaques initiales et constantes dans le goître exophthalmique sont le résultat d'une augmentation du pouvoir excito-moteur de la moëlle et des ganglions sympathiques correspondants. L'hypertrophie qui en résulte dans certains cas s'explique par le surcroît d'activité du cœur.

2° Si l'œil et la glande thyroïde sont augmentés de volume, c'est par suite de l'hypertrophie de leurs vaisseaux qui se contractent plus fréquemment et avec plus de force qu'à l'état physiologique.

3° Si le goître et l'exophtalmie ont été les seuls phénomènes congestifs observés, c'est parce que l'œil et la glande thyroïde sont situés superficiellement ; car il est très-probable que tous les organes dont les vaisseaux sont innervés par les filets du sympathique cervical participent à cette hyperémie.

4° L'élévation de la température est un phénomène purement mécanique, car la nutrition intime n'est pas troublée, car il n'existe pas de fièvre, et la recrudescence dans les phénomènes de calorification résulte de la plus grande activité de la circulation. La meilleure preuve qu'on puisse en donner, c'est qu'on n'observe cette recrudescence que dans les points où la circulation elle-même est accélérée.

5° Enfin, aux partisans d'une paralysie du grand sympathique comme explication des phénomènes morbides, nous répondrons par ce syllogisme :

« (a) Il est démontré que la section des filets cardiaques du grand sympathique diminue d'abord puis arrête les battements du cœur ;

(b) Or, *section* et *paralysie* étant deux termes équivalents ;

(c) Il s'ensuit que la paralysie, au lieu d'accélérer les battements du cœur, doit au contraire les suspendre. »

Jusqu'à présent, nous avons fait entrevoir l'idée d'une *hypersthénie* de la partie supérieure de la moëlle et de la partie correspondante du grand sympathique. En cela, ainsi que nous avons essayé de le démontrer dans les chapitres précédents, nous sommes parfaitement d'accord avec les données que nous fournit la physiologie. Mais il est une objection fort sérieuse qu'on pourrait nous faire, et à laquelle d'ailleurs nous nous attendons, c'est celle d'une *paralysie du pneumo-gastrique*. Car alors, les faits paraissent s'expliquer aussi bien que par l'hypothèse d'une excitation spino-sympathique.

Néanmoins, voici des faits qui nous ont paru plaider contre l'hypothèse d'une paralysie du pneumo-gastrique. Il est difficile d'admettre que subite-

ment, sous l'influence d'une cause le plus souvent psychique, un nerf aussi important que le nerf vague se paralyse d'autant plus qu'il est chargé en même temps de présider aux fonctions de l'estomac, des poumons, etc. etc.

Or, comment expliquer sa paralysie dans l'une des régions qu'il innerve, tandis que, dans les autres, il conserve l'intégrité absolue de ses attributions ?

De plus, l'hypothèse d'une paralysie essentielle nous semble gratuite, car une lésion de ce genre est toujours symptomatique d'un trouble anatomique primordial : (tumeur, hémorrhagie, épanchement séreux, dégénérescence quelconque du nerf, atrophie, regression adipeuse, etc.) Et même, en supposant que l'on rencontre l'une ou l'autre de ces lésions, il n'est pas douteux que, coïncidant avec elles ou n'apparaissant que plus tard, on observerait des troubles fonctionnels d'irradiation. C'est ce qui n'arrive pas.

Enfin, une considération physiologique qui nous permet surtout de rejeter l'hypothèse d'une paralysie du nerf vague, c'est l'intégrité parfaite du rythme des mouvements et des bruits, particularité sur laquelle nous avons précédemment appelé l'attention. Si ce nerf, qui préside à cette importante fonction, était intéressé d'une façon quelconque, il en résulterait que cette fonction elle-même ne s'exécuterait plus normalement. Alors, abstraction faite de la rapidité des battements de cœur, on observerait des irrégularités, de l'intermittence, en un mot, une perturbation dans le rapport physiologique des bruits et des silences. Or on n'observe rien de pareil dans le goitre exophthalmique.

CHAPITRE V.

PARALLÈLE ENTRE LES NÉVROSES ET LE GOITRE EXOPHTHALMIQUE.

Il est plus facile de détruire que d'édifier, et le renversement de systèmes et d'hypothèses, s'il n'aboutit pas à une doctrine assise sur des bases plus solides, est tout au moins inutile, sinon coupable.

Si donc, en ce qui concerne le goitre exophtalmique, si ni l'anémie, ni la névrose cardiaque, ni l'asthénie du grand sympathique, ni la paralysie du nerf vague ne pouvaient expliquer la genèse et l'enchaînement de la totalité des symptômes morbides, il était de notre devoir de rechercher ailleurs ce lien commun.

Voilà pourquoi nous avons invoqué l'hypothèse d'une excitation, d'une irritabilité pathologique de la partie supérieure de la moëlle et du grand sympathique correspondant, se traduisant par la suractivité fonctionnelle de ces deux centres synergiques (en tant qu'exerçant leur action sur le cœur et les vaisseaux adjacents).

Supposons, pour un instant, que nous soyons arrivés à ce but, tout ne serait pas fini, et il resterait à rendre raison de cette *hypersthénie* elle-même, à en rechercher la cause la plus probable. C'est dire implicitement que, la question de siège supposée résolue, il reste à déterminer la nature intime de la maladie.

Dans ce but, nous serons obligé de faire une digression nécessaire sur cette classe d'affections désignées sous le terme générique de *névroses*. Ce sont des maladies dont le siège est à peu près connu, mais dont la nature est encore incertaine. C'est dire qu'elles ne sauraient être étudiés et classés

que d'après leurs symptômes, les lésions anatomiques faisant défaut dans la majeure partie des cas. Pour me servir des expressions de M. Jaccoud : « Ce qui manque aux névroses, ce n'est pas une lésion anatomique quelconque, c'est une lésion fixe et univoque, comme le sont l'hémorragie et la sclérose cérébrales, par exemple, pour les maladies de ce nom (1). »

On a fait, par conséquent, une classification basée sur les symptômes : de là les névroses de l'intelligence, du sentiment, du mouvement et les névroses complexes.

A défaut de classification anatomique, M. Jaccoud a voulu tenter la classification physiologique, et il a réparti les névroses en quatre groupes, savoir : les névroses cérébrales, les névroses cérébro-spinales — les névroses spino-bulbaires — les névroses des nerfs périphériques.

Nous demanderons à M. Jaccoud la permission d'emprunter à son ouvrage la définition anatomo-pathologique de chacune d'elles.

Névroses cérébro-spinales. — L'épilepsie qu'elle soit spontanée, essentielle ou bien réflexe, secondaire ou symptomatique, est toujours le résultat d'une excitation exagérée du bulbe.

L'*Hystérie* est une ataxie cérébro-spinale constituée par la déchéance de l'innervation volontaire (cerveau), et la prédominance de l'innervation involontaire (moëlle épinière).

La *Catalepsie* est constituée par deux éléments : 1^o la suspension des opérations cérébrales ou de leurs manifestations extérieures ; 2^o l'accroissement de la tonicité spontanée et réflexe dans les muscles de la vie animales.

Névroses spino-bulbaires. — La *paralysie agitante* est produite par l'affaissement de l'innervation de stabilité, condition pathogénique du tremblement qui est le symptôme fondamental de cette maladie. Le centre nerveux le plus fréquemment altéré est le mésocéphale.

(1) Jaccoud. — Traité de pathologie interne. T. I. page 283.

La *chorée*, au point de vue pathogénique peut être définie une hyperkinésie de l'appareil de transmission et de coordination motrices.

Le *tétanos* se déclare lorsque la puissance excito-motrice de la moëlle est portée artificiellement au maximum. Alors surviennent les mouvements réflexes incoercibles.

Si maintenant nous cherchons à établir un parallèle entre ces névroses et le goître exophtalmique, nous trouverons entre elles et cette dernière affection plus d'un point de ressemblance.

1^o *Etiologie*. — L'hérédité joue un rôle important dans le développement des névroses et il est incontestable, aujourd'hui, que la propagation de ces vices du système nerveux se fait très-souvent par la voie de cette diathèse. Abstraction faite de cette cause, l'apparition des accidents morbides résulte aussi fréquemment d'une cause psychique, (émotion morale vive, frayeur, chagrins vifs et prolongés, etc).

Or, si nous parcourons les observations qui ont été publiées sur le goître exophtalmique, nous en verrons d'abord un assez grand nombre dans lesquelles on n'aborde même point la question de l'étiologie ; mais il en est d'autres qui nous apprennent que les accidents reconnaissent pour origine une cause morale, le plus souvent un chagrin subit et violent ou une passion triste. Et si l'hérédité et cet ictus psychique font défaut, on est généralement en présence d'un caractère ou plutôt d'une constitution dite nerveuse avec l'ensemble des phénomènes qui lui sont propres.

Nous avons observé nous-même, dans le service de M. le Professeur Bouillaud, à la Charité (M. Blachez, suppléant), une malade qui, à notre grand regret, est sortie de l'hôpital presque aussitôt après son entrée et qui était très-intéressante en ce sens qu'elle avait un goître exophtalmique et qu'elle était franchement épileptique en même temps.

Nous lisons en outre, dans un rapport de M. le docteur Gros à la société de médecine du département de la Seine, cette phrase: « Mais je m'arrête, tout en laissant de côté à regret bien des points curieux de cette intéressante étude (le goître exophtalmique)... et en particulier la fréquence du rhumatisme dans les antécédents des malades, *fait qui rapprocherait cette*

névrose de la chorée, idée neuve que je n'ai encore trouvée mentionnée nulle part.... etc. (1) »

De plus, cette maladie affecte de préférence le sexe féminin et cela dans une période qui commence rarement avant vingt ans et finit d'ordinaire vers quarante : c'est-à-dire dans un laps de temps qui exclut volontiers l'idée d'une cachexie, d'une altération profonde du sang et d'une maladie organique de cœur, mais pendant laquelle, au contraire, éclatent le plus grand nombre des maladies désignées sous le nom de névroses.

2^o *Marche et terminaison.* — Les névroses débutent presque toujours brusquement : il en est de même pour le goître exophthalmique. Celui-ci, comme les névroses est sujet à des paroxysmes.

L'intelligence, sinon complètement intacte, ne présente pas d'altérations sérieuses dans la maladie de Graves : par contre, on remarque du changement et de l'inégalité dans le caractère : la même chose a lieu dans les névroses. Enfin, un dernier point de ressemblance, c'est que, dans les deux cas, les fonctions de nutrition s'exécutent assez bien.

Quant à la terminaison, abstraction faite des cas désespérés auxquels succombent les malades dans le goître exophthalmique aussi bien que dans les névroses et toutes les autres affections en général, elle est bien souvent favorable.

Ce n'est pas à dire qu'on observe la disparition absolue et sans retour des manifestations pathologiques, mais elles s'amendent tellement sous l'influence d'un bon régime et d'un traitement convenablement ordonné et suivi, que l'on peut dire, sans exagération, que le pronostic n'en est pas grave.

Les statistiques donnent un décès sur six cas.

3^o *Troubles de l'innervation.* — Il est bien établi que les névroses dont nous avons donné plus haut la définition, résultent de la prédominance fonctionnelle d'un centre nerveux sur un autre, généralement situé dans

(1) Gros. — Du Goître exophthalmique. 19 août 1864. (Au sujet de deux brochures sur cette affection, l'une du docteur Corlieu ; l'autre du docteur Gillebert d'Hercourt.

le voisinage du premier, et cela, comme nous l'avons également fait entrevoir, sous l'influence de la diathèse héréditaire ou d'une cause psychique.

L'épilepsie, l'hystérie et la catalepsie (mais les deux premières, en particulier), sont des manifestations morbides causées par une rupture d'équilibre entre les fonctions du centre volontaire (cerveau), et le centre involontaire (moëlle épinière), rupture toute en faveur de celui-ci.

La chorée et la paralysie agitante résultent toutes deux de la rupture d'équilibre entre l'organe qui produit les mouvements (moëlle épinière), et celui qui les coordonne (cervelet).

Enfin, dans le tétanos, c'est la prédominance du pouvoir excito-moteur de la moëlle qui détermine les contractions musculaires caractéristiques de l'affection.

Il en est de même, croyons-nous, dans le goître exophtalmique : ce qui le produit, c'est la prédominance fonctionnelle (1) du système spino-sympathique *excito-moteur* du cœur sur le centre bulbaire, *dépresseur* du même appareil. De même, en un mot, que l'action du bulbe l'emporte sur celle du cerveau pour produire l'attaque d'épilepsie, celles de la moëlle sur le centre coordinateur des mouvements pour produire la chorée, de même, dans le goître exophtalmique, l'incitation nerveuse réflexe émanant de la moëlle par l'intermédiaire du sympathique cardiaque, l'emporte momentanément sur l'incitation modératrice et dépressive dont la source réside dans le bulbe et qui a les nerfs vagues pour conducteurs.

Pour nous, le goître exophtalmique est donc une *névrose* que nous appellerions volontiers *bulbo-spino-sympathique*, si pour être plus concis et considérant les filets sympathiques simplement comme conducteurs, nous ne préférons les ranger dans la catégorie des névroses *bulbo-spinales* en raison de la nature et du siège présumés de l'affection.

Si maintenant on voulait lui donner un nom en rapport avec les manifestations morbides qui la caractérisent, celui du névrose *cardio-vasculaire* serait préférable à tout autre.

(1) Nous disons *fonctionnelle*, car les autopsies n'ont pas donné de résultat positif au sujet des lésions. Dans tel cas, on a trouvé les ganglions sympathiques hyperémiés (Peter) ; dans tel autre, l'observation microscopique n'a absolument rien révélé (Fournier, Ollivier et Ranvier).

CHAPITRE VI.

UNE HYPOTHÈSE SUR LA NATURE DU GOÏTRE EXOPHTHALMIQUE.

Mais, ceci étant posé, il est difficile pour ne pas dire impossible d'admettre qu'une hypersthénie puisse persister des mois et même des années, aussi longtemps, en un mot, que le goître exophtalmique lui-même, sans qu'il existe aucune modification anatomique pour en rendre compte.

C'est précisément ce genre de lésion que nous allons essayer de déterminer.

On a fait du goître ophthalmique une affection du grand sympathique. Or on sait que dans les maladies de ce système on observe toujours quatre symptômes principaux : *douleur, prostration des forces, refroidissement des extrémités, face grippée*. C'est ce qu'on observe en effet pour ce qui est du ressort du sympathique abdominal dans la péritonite, l'étranglement interne, etc. Si nous remontons vers la portion thoracique de ce même système, nous observons des phénomènes analogues (angine de poitrine, péricardite de forme paralytique).

Or, vu la bénignité du goître exophtalmique comparativement à ces redoutables affections dont nous venons de parler, croirait-on jamais qu'on va se trouver, dans cette maladie, en présence de lésions d'un centre aussi impressionnable que le grand sympathique et, à fortiori, du sympathique présidant à l'innervation d'un organe d'une aussi haute importance que le cœur ? Non assurément : et néanmoins il y a six cas dans la science où de telles lésions ont été observées et décrites. Mais, sans compter qu'il en est d'autres où l'on n'a rien observé de semblable, ces six cas ayant été mortels, cela ne prouve pas que dans ceux qui guérissent, les mêmes lésions doivent forcément exister. Il est au contraire à présumer que si des lésions matérielles et par conséquent irrémédiables existaient du côté des ganglions ou des filets cardiaques du grand sympathique,

toute amélioration, comme la guérison radicale, deviendrait par le fait même, inexplicable.

Mais est-ce à dire qu'il faille absolument nier toute espèce de lésion dans les cas favorables? Nous ne le croyons pas et nous ne comprenons les troubles fonctionnels qu'autant qu'il existe des troubles matériels pour en rendre compte. S'il nous était permis d'établir une comparaison pour mieux nous faire comprendre, nous dirions qu'il en est du cordon nerveux comme du fil conducteur de l'électricité. Si celui-ci, lorsqu'il fonctionne, n'est le siège d'aucune modification de structure appréciable à l'œil ou aux moyens d'investigations du physicien, il est néanmoins infiniment probable qu'en même temps qu'il change d'attributs, il se fait dans son intimité un changement moléculaire, une distribution particulière de ses éléments qui le rend apte à conduire le fluide communiqué par la pile. Eh bien, le cordon nerveux, tout en conservant ses apparences histologiques normales, ne subirait-il pas une modification de même ordre?

Cela étant, il resterait encore à trouver sous quelle influence primordiale se fait ce changement, ou plutôt cette perturbation dans la répartition du fluide nerveux de la pile productrice, à travers les cordons qui le transmettent aux organes.

On sait que l'épilepsie résulte de « l'excitation du bulbe provoquant la contraction spasmodique des vaisseaux de la pie-mère et de la face, d'où la suspension de toutes les opérations cérébrales et la pâleur du visage. (1)

Or, comme nous l'avons déjà dit, il est difficile d'admettre qu'un trouble fonctionnel seul soit le point de départ de lésions aussi multiples et durables que celles du goître exophthalmique, sans être précédé par un trouble matériel, de quelque nature qu'il soit, de l'un des centres présidant à l'innervation du cœur.

Cela étant, et nous rappelant la lésion anatomique productrice de l'épilepsie, ne pourrait-il pas arriver que, sous l'influence, d'une cause

(1) Jaccoud. Pathologie interne, t. I, p. 386.

morale, d'un ictus psychique, un phénomène analogue se produit dans la partie supérieure de la moëlle et les filets sympathiques correspondants ?

« La simple diminution de l'afflux sanguin normal, de même que l'abaissement du nombre des globules, semble être plutôt une cause d'exaltation de l'excitabilité réflexe de la moëlle épinière qu'une cause de dépression (1) ».

Ainsi, de même que l'anémie cérébrale produit l'épilepsie, l'anémie spinale, augmentant l'excitabilité réflexe de la moëlle, déterminerait les accidents morbides décrits sous le nom de goître exophthalmique. Et cela est d'autant plus probable que l'on constate presque toujours, coïncidant avec cette affection, des maladies dont la lésion anatomique initiale et prochaine réside ou dans le bulbe, ou le cervelet, ou la protubérance, etc. (accès hystérisiformes, épileptiformes, choréiques et même glycosurie) (2). Nous-même, ainsi que l'avons déjà dit plus haut, avons observé quelques jours seulement, dans le service de M. le Professeur Bouillaud, une malade atteinte de Goître exophthalmique et qui, en même temps, avait des attaques très-nettes et très-fréquentes d'épilepsie. Or, ne peut-il pas se faire que, dans ce cas en particulier, l'anémie se soit propagée du cerveau à la partie supérieure de la moëlle et que le contre-coup en ait retenti sur les fonctions dévolues à ce département nerveux ? Que cette anémie ait, en un mot, imprimé à ce centre une modalité particulière comme elle en imprime une au cerveau ?

Finalement nous arrivons donc à l'hypothèse d'une anémie spinale créant pour la moëlle l'opportunité d'une hypersthénie qui se traduit par l'ensemble des symptômes que nous avons passés en revue précédemment et dont nous avons recherché le lien pathogénique. Nous croyons enfin que s'il existe des lésions matérielles dans le goître exophthalmique et si les malades, (lorsqu'ils succombent), s'éteignent par une autre cause que le marasme résultant de l'épuisement nerveux ou une maladie intercurrente, ces lésions doivent se résumer dans une anémie qui amène des

(1) Vulpian. Leçons de Physiologie générale et comparée du système nerveux, p. 451.

(2) Dumontpellier. Académie de médecine. Séance du 18 janvier 1869.

dégénérences organiques siégeant, de préférence, à la partie inférieure du bulbe, supérieure de la moëlle épinière et les ganglions sympathiques correspondants. Il existe, dans la science, un cas seulement de lésions analogues (1). Reste à savoir si des observations ultérieures viendront généraliser ce fait et donner ainsi l'explication anatomo-pathologique de troubles fonctionnels dont on ne peut encore rendre compte aujourd'hui qu'à l'aide d'hypothèses.

Comme confirmant notre manière de voir, nous lisons dans l'*Union médicale de la Gironde*, séance du 20 Mai 1867, ces paroles du docteur Devergely, à propos d'une communication du docteur Dégranges sur un cas de Goitre exophtalmique : « Je crois, pour ma part, qu'on ne devrait pas se borner au grand sympathique qu'on devrait remonter plus haut et regarder attentivement cette partie de la moëlle que Waller a appelée *centre trophique*. »

(1) C'est celui rapporté par Geigel—Die Basedow Krankheit. Wurtzbourg médical Zeitung 1866. Le canal central de la moëlle était oblitéré et la substance grise qui l'entoure indurée par suite du développement anormal de la névroglie.

CHAPITRE VII.

Nous sommes arrivé jusqu'à cette partie de notre thèse sans avoir fait la moindre mention de la théorie actuelle, celle qui repose sur les faits physiologiques récemment mis en lumière par les travaux et les découvertes de Cyon.

Si nous n'en avons pas parlé, c'est à dessein, car cela ne modifie en rien notre manière de voir. Il serait absolument insensé de vouloir récuser des faits, mais il n'en est plus de même de leur interprétation et des déductions qu'on en tire en pathologie. Souvent, en effet, les apparences sont trompeuses et l'on doit agir avec une extrême réserve.

Or, avant d'entrer dans l'exposé des maladies qu'on a cru devoir attribuer à une lésion ou plutôt à un trouble fonctionnel de ce nerf dit de Cyon, il est indispensable de rappeler, en quelques mots, en quoi consiste son action physiologique.

Les lignes qui vont suivre sont empruntées au traité de physiologie récemment publié, d'un savant modeste, prématurément enlevé à la science et dans des circonstances douloureuses, le professeur Küss, de Strasbourg.

« Après Legallois, Von Bezold établit en 1863, par de nombreuses expériences que la section de la moëlle, entre l'occipital et l'atlas produit un abaissement très-considérable de la pression du sang dans les grosses artères, en même temps qu'un ralentissement dans les battements du cœur. Il prouva ensuite que l'excitation de la moëlle, en arrière de la section, rétablit la pression du sang et l'accélération des battements.

« Mais Ludwig et Thiry ayant observé que l'excitation de la moëlle, séparée du cerveau exerce toujours son action sur la pression du sang lors même qu'on a détruit les nerfs cardiaques qui relient le cœur à la moëlle, en concluent que l'action de la moëlle ne porte nullement sur le cœur lui-même, mais bien sur le centre circulatoire périphérique.....

« Ludwig en concluait que la moelle n'exerce aucune action sur le cœur, c'était aller trop loin. Dans une nouvelle série d'expériences à ce sujet, Cyon a prouvé qu'il existe bien réellement des filets sympathiques qui, comme l'avait indiqué Bezold, vont de la moëlle au cœur et dont l'excitation produit l'accélération, mais l'accélération seule des battements cardiaques : il y a donc bien des filets *cardio-médullaires accélérateurs*.

« Quant à la pression du sang, Cyon a démontré que cette action, résultant d'une modification vaso-motrice périphérique, était de nature réflexe et pouvait, comme telle, être le résultat de l'excitation d'un nerf de sensibilité prenant naissance dans le cœur même : ce nerf, qui est un rameau du pneumo-gastrique, ne produit aucun effet lorsque, après l'avoir coupé, on excite son bout périphérique, mais l'excitation du bout central est douloureuse et amène, dans le manomètre appliqué à l'artère carotide une diminution considérable de pression par une action réflexe qui se porte spécialement sur le système vasculaire abdommial, et en détermine la paralysie et la dilatation : en un mot, le nerf dépresseur de la circulation (de Cyon), représente la voie centripète d'un réflexe paralysant qui amène la facile déplétion du cœur et par suite une diminution de la pression sanguine générale..... » (1)

D'après ce qui précède, on prévoit comment on a expliqué la palpitation. — Excitation du nerf de Cyon. — Dilatation des vaisseaux périphériques. — Diminution de la tension artérielle. — Déplétion plus facile et plus fréquente du cœur. — Palpitations.

Voilà des déductions logiques tirées d'un fait mis hors de doute par des expériences : voilà l'explication de la palpitation simple, de l'hyperkinésie cardiaque. Nous n'avons garde de la trouver mauvaise, au contraire.

Seulement, ce contre quoi nous croyons devoir protester, c'est l'explication des phénomènes morbides du goître exophthalmique par le même mécanisme.

Or, palpitation simple et goître exophthalmique sont choses tout à fait différentes ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant :

(1) Küss. — Traité de physiologie. — Influence du système nerveux sur la circulation.

PALPITATIONS.

1° Elles reconnaissent pour cause un état d'irritabilité spécial du système nerveux, ou bien une diminution dans la quantité ou la qualité du sang.

2° Les palpitations simples sont de deux ordres : dans les unes il y a faiblesse manifeste du cœur et abaissement de la tension artérielle ; dans les autres, le contraire s'observe. (1) De plus les battements du cœur sont très-souvent irréguliers quant à la fréquence aussi que sous le rapport de la force. (Folie du cœur. — Bouillaud).

3° Le pouls suit les variations de l'impulsion cardiaque : il est, comme elle, tantôt fort ou faible, tantôt lent ou rapide.

4° La percussion ne dénote aucun changement dans le volume du cœur. Les bruits restent rarement normaux. Ils sont ou sourds (palpitations du 1^{er} ordre), ou métalliques (palpitations du 2^e ordre). Pas de frémissement cataire.

5° On n'observe jamais la moindre manifestation du côté de l'œil et de la glande thyroïde.

GOÏTRE EXOPHTHALMIQUE.

1° Elles éclatent parfois subitement, au milieu des signes d'une santé parfaite. Un chagrin subit et violent en est la cause occasionnelle la plus appréciable. Un état anémique ou cachectique ne saurait en être regardé comme la cause prochaine.

2° Les palpitations ont toujours le même caractère : l'impulsion cardiaque et constamment forte, violente, impétueuse. Le rythme des mouvements et des bruits n'est aucunement altéré.

3° Il y a toujours un antagonisme très-remarquable entre la force des battements du cœur et le pouls, celui-ci étant toujours faible relativement aux impulsions cardiaques.

4° Dans des cas assez nombreux, la percussion dénote une hypertrophie générale ou partielle de l'organe. En outre, on observe des souffles au cœur et aux gros vaisseaux ; presque toujours, frémissement cataire.

5° Le goître et l'exophtalmos viennent presque constamment compliquer la scène et donner à la maladie son cachet particulier. (Excepté dans la forme dite *fruste*. — Trousseau.)

(1) Ce qui met déjà en défaut l'hypothèse de l'excitation du nerf de Cyon ; car, avec cette hypothèse, il faut que, dans tous les cas, la tension artérielle soit diminuée.

6° Les accidents sont généralisés et tout l'organisme témoigne sa souffrance par les symptômes les plus divers. Les fonctions digestives, en particulier, s'exécutent mal. (Dyspepsie, chlorose, helminthiasis.)

7° La marche de la maladie est toujours chronique, sujette à paroxysmes survenant sans cause déterminée, ou sous l'influence d'une cause morale, d'efforts musculaires, etc.

8° La guérison radicale est très-fréquente, parce que les palpitations simples résultent le plus souvent de la chlorose, de l'anémie, de la chloro-anémie, etc. Ces maladies combattues et guéries, les palpitations disparaissent par le fait même.

9° Les préparations toniques et ferrugineuses réussissent presque toujours dans les palpitations simples. La digitale aggrave le mal quand les palpitations sont violentes.

10° On n'observe rien de particulier du côté de la pupille.

6° Les accidents sont nettement localisés à la partie supérieure du tronc, au cou et à la tête. Les fonctions, dans la plupart des cas (au moins à une époque peu avancée de la maladie), s'exécutent bien, et le malade n'accuse pour ainsi dire, pas de souffrance. La boulimie est assez fréquente.

7° La marche est aigüe ou chronique. Elle est également sujette à paroxysmes, mais ceux-ci ne surviennent pas sans cause déterminée. Ils résultent rarement d'efforts musculaires, le plus souvent d'émotions morales.

8° La guérison complète s'observe également, mais elle est bien plus rare: cela en raison de l'hypertrophie persistante du cœur, des grosses artères et des artères thyroïdiennes et ophthalmiques; de plus, en raison probablement d'une modalité morbide grave imprimée par la lésion anatomique, primordiale au centre nerveux moteur du cœur.

9° Les toniques et les ferrugineux échouent complètement et aggravent les accidents. La digitale produit presque toujours une amélioration notable, et son action est surtout manifeste dans les cas de palpitations très-violentes.

10° La théorie par excitation du centre cilio-spinal exigerait la pupille constamment dilatée; mais il n'en est rien: au contraire, c'est la condition la plus rare dans le goître exophthalmique.

Ainsi donc, comme on peut en juger par l'exposé qui précède, on fait découler d'une même lésion primordiale deux maladies dont l'étiologie, les symptômes, le traitement lui-même sont d'un ordre absolument inverse.

C'est pourquoi, tout en passant sous silence d'autres points faibles de cette même théorie, nous préférons nous en tenir à la nôtre et aux déductions que nous en avons tirées précédemment.

CHAPITRE VIII.

RÉSUMÉ

I. — Comme étiologie, le goître exophtalmique offre une grande analogie avec les névroses. C'est très-souvent un chagrin profond, une cause morale dépressive, subite ou continue, ou bien enfin des accidents nerveux héréditaires qui en marquent le début ou en déterminent l'éclosion.

II. — Les symptômes qui constituent l'ensemble de la maladie consistent évidemment dans une action déréglée (1) de la moëlle épinière en tant qu'exerçant son action sur le cœur et du système sympathique adjacent. Quelle est la nature de cette action déréglée? Pour nous, ce n'est ni une paralysie ni une asthénie, par toutes les raisons que nous avons énoncées précédemment.

III. — Il est plus logique, au contraire, d'admettre qu'il y a là une hypersthénie de la moëlle épinière et du grand sympathique correspondant, hypersthénie qui se traduit par des impulsions cardiaques violentes et multipliées. — Secondairement, il y a hypersthénie des filets vasculaires du sympathique qui se rendent aux vaisseaux de l'œil et de la glande thyroïde, filets émanant des ganglions du sympathique cardiaque. Ce surcroît d'activité, sous l'influence de l'augmentation de l'influx nerveux, a pour conséquence nécessaire une hypertrophie cardiaque passagère, curable, et une hypertrophie concomittante, également par surcroît d'activité, des ramifications artérielles de l'œil et de la glande thyroïde. — Si ces deux organes frappent surtout la vue de l'observateur, c'est qu'ils sont superficiels, et il est bien probable que si l'on dirigeait des recherches du côté d'artères plus profondes, également sous la dépendance des filets de la même portion du sympathique, on rencontrerait une hypertrophie analogue.

(1) Fournier et Ollivier. — Sur un cas de goître exophtalmique terminé par des gangrènes multiples.

IV. — Il se fait donc dans tous ces organes une nutrition plus active, en raison de l'augmentation de la circulation artérielle. — Aussi, n'est-ce pas à l'aide de toniques et d'excitants qu'on arrive à obtenir une diminution des symptômes morbides. Trousseau n'a obtenu que des insuccès de l'emploi des préparations ferrugineuses et iodées: aussi les rejette-t-il formellement car elles aggravent l'état des malades.

V. — Mais il préconise, et avec raison, la Digitale, dont l'action sur le pneumo-gastrique (1), est de même nature que celle d'un courant galvanique de moyenne intensité. C'est dire qu'elle excite ce nerf, qu'elle stimule sa fonction qui est de ralentir les battements cardiaques; elle remplit donc une première indication. Mais ce n'est pas tout. La Digitale, en même temps qu'elle ralentit les battements du cœur, agit sur la pression artérielle qu'elle augmente: d'où le dégorgeement plus facile des capillaires cutanés, d'où la diminution de la quantité de sang qui remplit les artères. L'on comprend dès lors, lorsque les artères de la glande thyroïde et de l'œil ne sont point encore hypertrophiées, qu'il puisse y avoir une diminution notable, sinon la disparition complète de l'exorbitisme et de la tumeur thyroïdienne.

Enfin, de ce que la tension artérielle est augmentée, la perméabilité des artériolles de la moëlle épinière et du grand sympathique cervical devient plus facile, d'où un amoindrissement notable de la cause primordiale d'irritation.

Ainsi donc la Digitale, en agissant primitivement sur le cœur, influence secondairement la circulation de la moëlle et du grand sympathique; elle arrive à la cause par l'intermédiaire de l'effet. Elle remédie, au cas actuel, au danger prochain d'une anémie qui détermine, ainsi que l'anatomie pathologique l'a démontré, pour le cerveau, l'épilepsie, et, selon toute probabilité, pour la partie supérieure de la moëlle, la névrose à laquelle nous avons donné le nom de bulbo-spinale, quant à sa nature, et de cardio-vasculaire, quant à ses manifestations.

(1) En admettant, avec M. le Professeur Vulpian que la Digitale agit sur le muscle cardiaque lui-même l'explication que nous donnons de son action ne nous en amène pas moins à des conclusions identiques.

Certes, il y aurait encore beaucoup à dire sur cette intéressante question. Et s'il n'était pas trop audacieux de bâtir des hypothèses sur un terrain aussi brûlant et aussi difficile à explorer, on arriverait sans doute à saisir le lien pathogénique d'une classe de maladies (les névroses), qui, disparates au point de vue de leurs manifestations, reconnaissent peut-être pour origine une lésion anatomique de même ordre. Si les symptômes diffèrent, c'est précisément en raison de la diversité des fonctions dévolues à chacun des centres nerveux dont l'ensemble complexe constitue le système cérébro-spinal.

Mais nous nous sommes déjà certainement engagé trop loin dans cette voie obscure : nous nous arrêterons donc, persuadé qu'il reste encore beaucoup à faire sur un sujet aussi vaste : d'ailleurs cette tâche est lourde à nos forces et à notre faible expérience : trop heureux si, dans ce qui précède, nous sommes parvenu à réfuter certaines erreurs, à mettre en lumière quelque vérité nouvelle, enfin, à diriger vers un but, apparemment logique, des investigations mieux approfondies et plus autorisées que les nôtres.

Avant de terminer, c'est pour nous un devoir de citer les noms des auteurs dont les travaux nous ont servi de guide indispensable, MM. Trousseau, Longet, Küss, Aran, Vulpian, Charcot, Bouillaud, Hervieux, Peter : qu'ils daignent agréer l'hommage de notre vive et sincère reconnaissance.

Nous n'avons qu'un regret à exprimer, c'est de n'avoir pu recueillir quelques observations sur la question que nous avons choisie comme base de notre travail. C'est une lacune sérieuse, nous le confessons. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit précédemment, nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'une seule malade atteinte de goitre exophthalmique. Encore est-elle sortie trop tôt de l'hôpital pour que nous ayons pu recueillir son observation avec fruit.

A peu près à la même époque, on nous apprenait qu'il y avait un cas analogue dans le service de M. le Professeur Béhier, suppléé par M. le Docteur Ball (Hôtel-Dieu). L'observation de cette malade était complètement achevée à l'époque où je m'en suis occupé ; de plus, le docteur Ball avait

déjà fait à ce sujet une clinique à laquelle nous n'avons pu assister, n'étant pas prévenu de ce fait. A l'heure où nous soutenons cette thèse, il est assez probable que cette clinique et l'observation qui en a été le sujet sont publiées dans une feuille médicale quelconque. La reproduction que nous aurions pu en donner ne serait donc autre chose qu'une copie ou qu'une redite : c'est pourquoi nous avons préféré nous en abstenir...

QUESTIONS.

Anatomie et histologie normales. — Du thorax.

Physiologie. — De la persistance de la contractibilité musculaire après la mort et de la rigidité cadavérique.

Physique. — Mélange des gaz, solubilité des gaz dans les liquides. Influence des sels dissous ; applications physiologiques.

Chimie. — Qu'est-ce qu'un corps simple ? Caractères généraux qui distinguent un métalloïde d'un métal ; division des corps simples en familles naturelles.

Histoire naturelle. — Qu'est-ce qu'un ruminant ? Comment les divise-t-on ? de la gélatine des os ; de la moëlle de bœuf et du suif ; du chevrotain porte-musc et du musc. Que présente de particulier le sang des chaméliens ?

Pathologie externe. — Des varices et de leur traitement.

Pathologie interne. — Des complications et des suites de la scarlatine.

Pathologie générale. — De l'hérédité dans les maladies.

Anatomie pathologique. — Des fausses membranes.

Médecine opératoire. — De l'iridectomie ; de ses accidents et des moyens de les combattre.

Pharmacologie. — Des émulsions et des loocks. Quels sont les différents moyens employés pour émulsionner les résines, les gommés-résines, des corps gras, etc.

Thérapeutique. — Du régime dans les maladies aiguës.

Hygiène. — De l'alimentation insuffisante.

Médecine légale. — De la valeur des symptômes et des lésions dans les cas d'empoisonnement.

Accouchements. — Données fournies par l'auscultation dans le diagnostic de la grossesse.

Vu, bon à imprimer.

Le Président,

VULPIAN.

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

A. MOURIER.



TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
Chapitre I. Historique	9
— II. Symptomatologie	14
— III. Anatomie et Physiologie	20
— IV. Discussion.	24
— V. Parallèle entre les névroses et le goître exophtalmique .	31
— VI. Une hypothèse sur la nature du goître exophtalmique .	36
— VII. Suite	40
— VIII. Résumé	45

TABLE DES MATIÈRES

7	AVANT-PROPOS
9	CHAPITRE I. Historique
14	II. Symptomatologie
20	III. Anatomie et Physiologie
31	IV. Discussion
31	V. Parallèle entre les névroses et le goitre exophtalmique
36	VI. Une hypothèse sur la nature du goitre exophtalmique
40	VII. Suite
43	VIII. Résumé
