

Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse / par Ulrich Schnell.

Contributors

Schnell, Ulrich.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : Adrien Delahaye et E. Lecrosnier, 1886.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/wu2zyasp>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

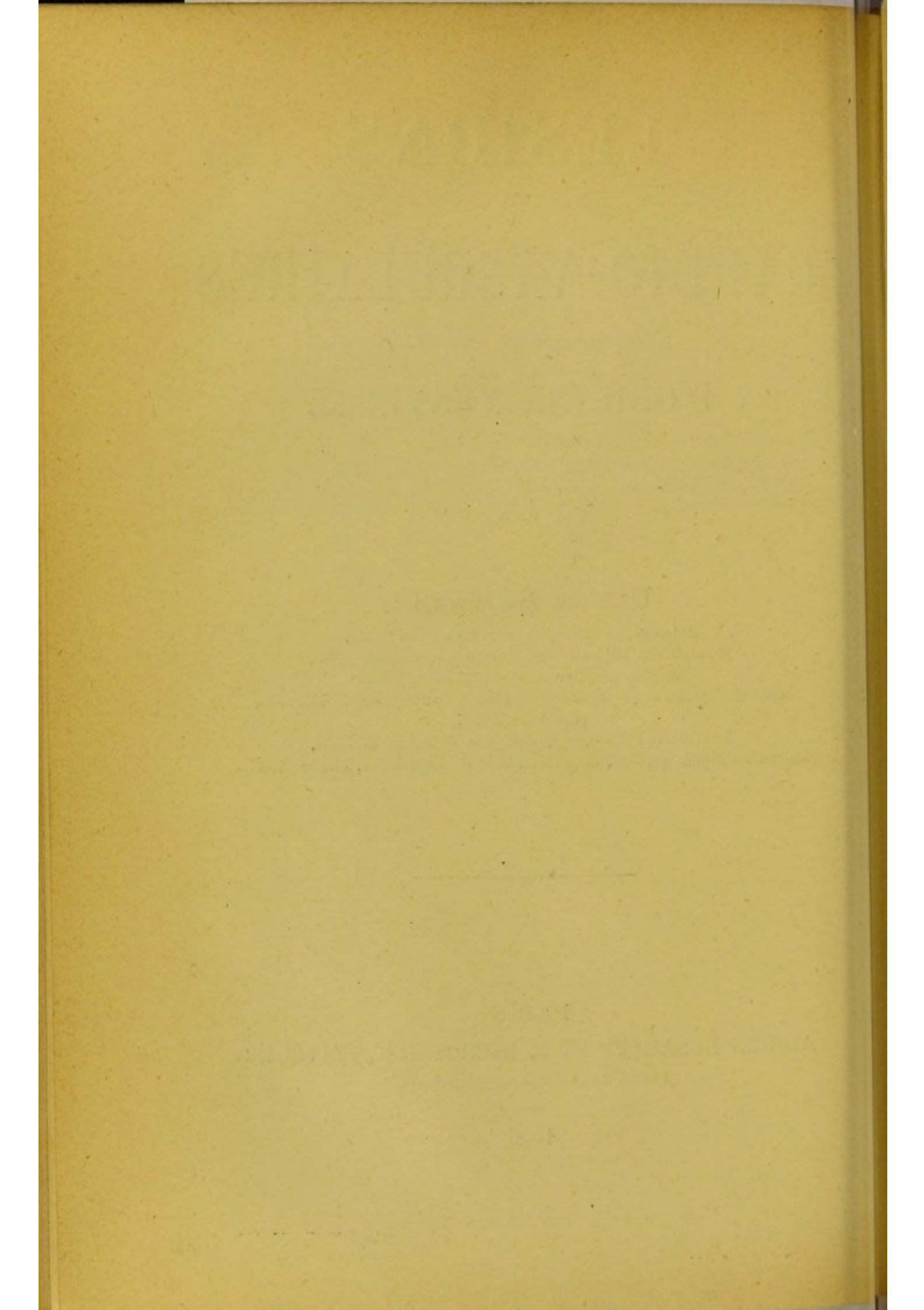
This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright 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.

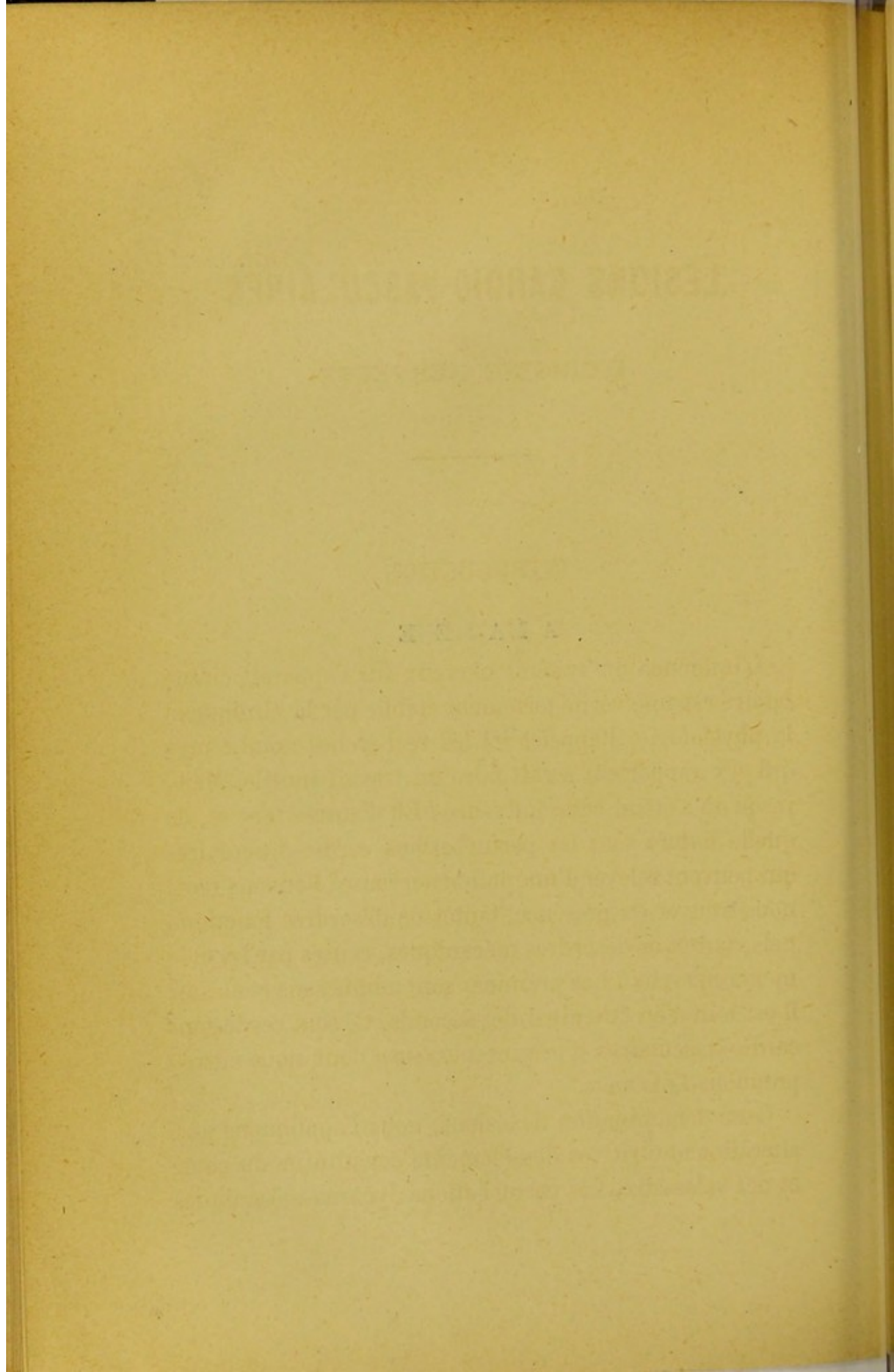


Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

Unable to display this page



A MA MÈRE



LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES

D'ORIGINE NERVEUSE

INTRODUCTION

L'influence du système nerveux sur l'appareil circulatoire est une vérité fortement établie par la clinique et la physiologie. Rappeler ici les recherches nombreuses qui s'y rapportent serait faire un travail inutile. Mais, jusqu'où s'étend cette influence ? En d'autres termes, de quelle nature sont les perturbations cardio-vasculaires qui peuvent relever d'une action nerveuse ? Pouvons-nous nous trouver en présence, tantôt de désordres fonctionnels, tantôt de désordres mécaniques, causés par les éléments nerveux ? Les premiers sont admis sans conteste ; il est loin d'en être ainsi des seconds. Ce sont ces lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse dont nous entreprenons l'examen.

Cette dénomination de lésions, nous l'appliquons aux altérations nutritives des éléments constitutifs du cœur et des vaisseaux. Les perturbations dynamo-mécaniques

de l'appareil circulatoire n'entrent donc point dans notre cadre. Nous éliminons tout ce qui se rapporte à l'étude des vaso-moteurs, tout ce qui touche aux troubles fonctionnels du cœur, ne prenant en considération que les altérations matérielles du cœur et des vaisseaux.

Les nombreux faits que nous avons à exposer relèvent de la clinique et de la physiologie. Certes, nous devons prendre en haute considération les enseignements de la première, et nous aurons soin de ne point négliger les notions qu'elle nous fournit. Malheureusement, les faits cliniques sont parfois d'une complexité telle qu'il est fort difficile de les rattacher à leur véritable étiologie, surtout quand il s'agit d'organes tels que le cœur et les vaisseaux, dont les troubles sont parfois la résultante de tant d'influences perturbatrices : aussi avons-nous pensé qu'il serait peut-être possible de sortir d'embarras en s'adressant à la physiologie expérimentale qui, réalisant des lésions dans des conditions plus simples, nous permettrait d'avancer des conclusions moins risquées. Nous citerons plus loin le résultat d'expériences pratiquées dans ce but.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Livon; qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre reconnaissance la plus sincère pour l'amabilité avec laquelle il nous a facilité nos recherches.

Je ne saurais trop remercier M. le professeur Vulpian de l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse, et M. le Dr Laborde de la bienveillance qu'il m'a témoignée. Que M. l'agrégé Boinet reçoive égale-

ment l'assurance de toute notre gratitude pour les excellents conseils qu'ils nous ont fournis, touchant notre travail. Nous tenons aussi à remercier nos amis MM. Laplane, interne des hôpitaux, et Stefani, externe des hôpitaux, pour leur concours obligeant.

HISTORIQUE. — PLAN.

Subordonner certaines lésions de l'appareil circulatoire à l'action morbide des centres nerveux, n'est pas une idée dont notre époque puisse s'attribuer l'initiative. Les anciens attachaient une grande importance aux palpitations pour expliquer l'accroissement de volume du cœur, et les passions agissaient, à leur avis, de la même manière. Nous nous garderons pourtant de fournir un exposé chronologique de leurs idées, étant donné que les conditions étiologiques les plus fréquentes des affections cardiaques leur étaient complètement inconnues. La période *fabuleuse* (1) de l'étude des maladies du cœur, qui finit avec Galien; la période de *tradition*, qui se termine avec les Arabes et même cette partie de la période *scientifique* qui s'étend de la Renaissance jusqu'à la Révolution, n'ont aucun argument sérieux à nous offrir. Sommes-nous plus heureux avec les auteurs du début de ce siècle? Certes ils admettaient volontiers les cardiopathies d'origine psychique [Corvisart (2), Kreysig (3),

(1) Potain et Rendù. *Article Cœur*, in Dict. encycl. Sc. méd., p. 388.

(2) Corvisart. *Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1806.

(3) Kreysig. *Die Krankheiten des Herzens, systematisch bearbeitet, etc.* Berlin, 1814-1816.

Bertin (1), Schina (2)]. Mais comment apprécier leurs observations, alors qu'ils ignoraient, entre autres causes des affections cardiaques, la tare rhumatismale; que de fois la véritable étiologie d'une lésion cardio-vasculaire a dû passer inaperçue, alors qu'on invoquait une ingérence étrangère!

§ Avec Bouillaud, la théorie des maladies du cœur devient mécanique, et les influences nerveuses si prônées par les contemporains de Corvisart sont contestées : l'endocardite rhumatismale, l'endartérite par sénilité, saturnisme ou syphilis, l'hypertrophie cardiaque s'établissant par compensation pour lutter contre un obstacle situé soit dans le cœur (Bouillaud), soit dans la petite circulation (Louis), soit dans la grande circulation (Hope, Bright, Traube), telles sont les seules causes affirmées avec certitude.

Cette étiologie si exclusive n'était pourtant pas acceptée par tous les esprits : c'est ainsi que Grisolle, Forget (3), Campana (4), Rigal (5), Trousseau, Mauriac (6), Oppolzer (7), admettaient encore des maladies du cœur sans lésions valvulaires. La réaction est devenue plus

(1) Bertin. *Traité des mal. du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1824.

(2) Schina. *Archivio di medic. pratica univ.* Torino, 1824.

(3) Forget. *Précis hist. et prat. des mal. du cœur, etc.* Paris, 1851.

(4) Campana. Thèse de Paris, 1861.

(5) Rigal. Thèse de Paris, 1865.

(6) Mauriac. Thèse de Paris, 1860.

(7) Oppolzer. Erlangen 1866 : *Oppolzer's vorbesungen uber specielle pathologie und therapie*.

franche à notre époque, et l'on a reconnu que bien des affections cardiaques ne pouvaient être rapportées aux causes ordinairement invoquées. Contentons-nous de citer Mac-Lean, Myers, Albuth Clifford, Peacock, en Angleterre; Dacosta, Treadwell, en Amérique; Thurn, Fröntzel, Leitz, en Allemagne; Lévy, Spillmann, Juhel-Renoy, en France. Les causes hygiéniques acquièrent ainsi une haute importance.

C'est à cette époque que la clinique et la physiologie expérimentale s'emparent du problème que nous avons à discuter. Nous ne citerons que quelques noms destinés à montrer les différents aspects sous lesquels la question a été abordée :

Giovanni (1), s'appuyant sur l'observation clinique et l'expérimentation, avance que les lésions athéromateuses des vaisseaux peuvent parfois s'expliquer par l'altération des éléments nerveux.

Eichhorst (2) est conduit par ses expériences à admettre l'influence trophique du nerf vague sur le myocarde.

Bernheim (3) publie plusieurs observations où des influences psychiques paraissent être les seules causes des altérations du cœur.

(1) Giovanni. *Annali universali di medicina*, feb. 1877. *Contribuzione alla patogenesi della endoarterite*.

(2) Eichhorst. *Centralb. f. die medicin. Wissensch.*, n° 10, 1879. *Die Veränderungen der quergestreiften muskeln bei vogeln in folge von inanition*.

(3) Bernheim. *Cliniques médicales*. Paris, 1877.

Berger et Rosenbach (1) signalent les premiers les lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice; à peine signalée, cette coexistence est étudiée par un grand nombre d'auteurs.

Potain (2) remarque que certaines névralgies ont un retentissement très grave sur le muscle cardiaque.

Carrieu (3) publie plusieurs cas d'affections cardiaques qu'il n'hésite pas à rattacher à des lésions diverses de l'encéphale.

Zohrab (4) étudie les cardiopathies que l'on rencontre chez les malades atteints soit de lésions du myélencéphale, soit de névroses.

Lescaux (5), dans ses recherches sur les perturbations cardiaques du goître exophtalmique, rattache les altérations matérielles du cœur constatées dans le cours de cette maladie aux palpitations nerveuses.

Contentons-nous de ces quelques indications, quitte à fournir, chemin faisant, d'autres détails d'historique.

D'après ce simple aperçu, on peut voir que les faits que nous avons à étudier se rattachent à la clinique, à l'anatomie pathologique et à la physiologie. Notre plan est donc tout tracé :

Dans une *première partie*, nous exposerons au point de

(1) Berger et Rosenbach. Berlin klin. Wochensch., juillet 1879.

(2) Potain. Congrès de la Rochelle, 1882. Associat. franç. pour l'avancement des sciences.

(3) Carrieu. *Cardiopathies consécutives aux lésions de l'encéphale*. Montpellier, Gaz. hebdomadaire des sciences médicales, nos 41 et 42, 1885.

(4) Zohrab. Thèse de Lyon, 1885.

(5) Lescaux. Thèse de Paris, 1885.

vue clinique et anatomo-pathologique les lésions du cœur et des vaisseaux par action nerveuse.

Dans une *seconde partie*, nous montrerons ce que la physiologie expérimentale nous apprend sur le même sujet.

PREMIÈRE PARTIE

Etude clinique et anatomo-pathologique.

Les relations que la clinique et l'anatomie pathologique ont pu établir entre le système nerveux malade et les altérations cardio-vasculaires, portent sur des points nombreux de la pathologie. Pour mettre de l'ordre dans notre exposition, nous examinerons isolément le cœur et les vaisseaux.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS CARDIAQUES D'ORIGINE NERVEUSE

On ne saurait plus soutenir aujourd'hui avec l'école de Haller, que le cœur se trouve dans une indépendance absolue à l'égard du système nerveux. Il est au contraire devenu possible de démontrer, à l'aide de preuves directes et indirectes, que, pas plus que tout autre muscle, le cœur n'est affranchi de l'influence nerveuse, que les nerfs dont son tissu est pénétré et qui

puisent leurs forces dans les centres cérébro-spinaux et ganglionnaires sont nécessaires à l'entretien de la vie de ce tissu et à la manifestation de ses attributs. Aussi peut-on concevoir combien facilement les maladies du système nerveux pourront troubler les mouvements délicats et compliqués de la machine cardiaque. Ses rouages peuvent-ils, de plus, être frappés dans leur intégrité? Tel est le problème.

Certes, les observations cliniques et anatomo-pathologiques ne manquent pas : nous aurons à les examiner de près pour en discuter la pathogénie véritable.

Le système nerveux *central*, atteint soit de lésions matérielles, soit de troubles dynamiques, le système nerveux *périphérique* ont été au même titre rendus responsables des perturbations cardiaques.

A. Maladies du système nerveux central.

PREMIER GROUPE. — *Maladies à lésions matérielles localisées dans le cerveau, le bulbe, la moelle.*

I. LÉSIONS CÉRÉBRALES. — Tout d'abord une question préjudicielle : Le cerveau peut-il agir sur le cœur? Certes nous n'irons pas attribuer au cerveau la régence suprême de la vie du cœur, comme le faisaient Piccolomini et Willis ; mais nous devons reconnaître qu'il peut jouer à ce sujet un certain rôle. Des recherches physiologiques et pathologiques le prouvent.

Au point de vue *physiologique*, indiquons les auteurs suivants :

Couty écrit : « Le cerveau est un organe modérateur cardiaque (1). » Danilewsky admet que l'irritation de la circonvolution marginale, supra-sylvienne, à l'endroit correspondant au centre du nerf facial, produit une légère augmentation de tension, avec ralentissement du pouls (2). »

Bochefontaine conclut de ses expériences : « Le myélencéphale étant dans son état de continuité normale, l'excitation de la circonvolution du gyrus en avant et en arrière du sillon crucial, cause, à peu près constamment, une augmentation considérable de la tension sanguine intra-artérielle avec ralentissement du pouls (3). »

Stricker montre qu'on peut déterminer une élévation de la pression sanguine, par l'excitation de la région motrice de l'écorce cérébrale, ainsi que du corps strié, surtout à sa partie antérieure, tandis que l'excitation des couches optiques ne fournit aucun résultat. Il conclut de ses expériences, que des centres vaso-moteurs existent dans l'encéphale, sur tout le trajet de la zone motrice (4).

(1) Couty. *Etudes relatives à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spécialement sur les organes cardio-vasculaires*. Arch. de physiol., 1876, n° 3, p. 665.

(2) Danilewsky, *Experimentelle beitrage zur phys. des Gehirns*. Pfluger's Arch. Bd. XI, 1875.

(3) Bochefontaine. *Etude exp. sur l'infl. exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique*. Arch. de physiol., p. 140, 1876.

(4) Stricker. *Recherches sur les centres des nerfs vaso-moteurs dans le cerveau et dans la moelle*. (Vienne, 1886). In *Semaine médicale*, n° 6, 1886.

Nous pourrions encore mentionner : Bochefontaine et Lépine (1), Couty et Charpentier (2), F. Franck (3), Reynier (4), Brown-Séguard (5), enfin, qui a noté dans les mutilations des centres nerveux, des hémorrhagies dans le myocarde, l'endocarde et le péricarde.

Au point de vue *pathologique*, nous avons les travaux de Tripier (6), Blondeau (7), Handfield Jones (8).

Mais ces preuves suffisent pour mettre hors de doute que le cerveau sain ou malade peut produire des modifications dans l'activité cardiaque. Atteint de lésions matérielles peut-il également être l'auteur de certaines altérations nutritives de cet organe? Il faut avouer que rares sont les esprits qui lui ont attribué une pareille responsabilité.

Voici les maladies qui ont été incriminées :

1^o *Paralysie générale progressive*. — L'accusation a été portée par Zohrab (9). Sur 22 cas, il a observé six

(1) Bull. de la Société de biologie, juin 1875, p. 230-257.

(2) Arch. de phys., 1877, p. 525. *Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens.*

(3) Trav. du Lab. de Marey, 1876. *Effets des excitations des nerfs sensibles sur la circulation et la respiration.*

(4) Nerfs du cœur. Paris 1880.

(5) Arch. of scientific and practical medicin, 1873. Relation dans la thèse de Langlois. Paris, 1882.

(6) *Déviations du rythme card. associé à l'épilepsie*. In Rev. de médecine, 1883 et 1884.

(7) *Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épilept.* Paris, 1879.

(8) The Lancet, 1876. *Article sur la syncope, le pouls lent et les attaques apopl. et épilept.*

(9) Zohrab. *Rapports des lésions organiques du cœur avec cer-*

fois des lésions organiques du cœur. Dans ces six observations : l'âge des sujets varie entre 55 et 60 ans ; on constate deux fois le rétrécissement aortique (obs. I, II), trois fois l'hypertrophie du myocarde (obs. III, IV, V), trois fois enfin un amincissement avec ou sans perforation des valvules aortiques (Ob. II, III, V).

Zohrah n'hésite pas à mettre le rétrécissement aortique et l'hypertrophie du cœur sur le compte de la sénilité ou de l'alcoolisme constatés dans les antécédents des malades. Mais il paraît admettre avec Teissier (de Lyon) (1) que l'amincissement et l'état fenêtré valvulaire dépendent directement de la maladie nerveuse. Il s'agirait là de troubles trophiques du plancher des valvules.

Voici le résumé des observations où sont mentionnées ces particularités anatomo-pathologiques (2) :

OBSERVATION I. — S..., salle Saint-Lazare, n° 11, 70 ans, charpentier. Aucune maladie antérieure. Il y a cinq ans, chute sur la tête. L'affection actuelle date de cet accident. Il survint peu après cette chute une tendance à la mélancolie, à l'indifférence de ce qui l'entourait et la perte des facultés intellectuelles. Le malade, au moment de l'examen, offre tous les symptômes de la paralysie générale progressive. L'examen clinique du cœur n'a pas été fait. Les urines sont normales. Mort par broncho-pneumonie. A l'autopsie, lésions de méningo-encéphalite diffuse ; cœur volumineux, les valvules sigmoïdes de l'aorte sont minces

taines affections du système nerveux et particulièrement l'ataxie locomotrice. Thèse de Lyon, 1885, n° 285.

(1) Teissier. *Note sur les lésions trophiques des valv. aortiques dans l'ataxie locomotrice.* Lyon médical, n° 6, fév. 1884.

(2) Obs. II, III, IV de la thèse de Zohrah. *Loc. cit.*

Schnell.

et présentent de nombreuses perforations. Athéromasie vasculaire généralisée.

OBS. II. — Ch..., salle Saint-Émile, n° 13 ; 65 ans, tisseur. Pas d'antécédents pathologiques (ni syphilis, ni alcoolisme). A l'âge de 62 ans, le malade éprouva une paraplégie subite et passagère, sans perte de connaissance ni relâchement des sphincters. Depuis cette époque, embarras de la parole, sans tremblements de la langue ; éblouissements et vertiges, polyurie et albuminurie transitoires. Le cœur est hypertrophié : bruit de galop à la pointe. Le pouls est très fort. Notons à l'autopsie : Péri-méningo-encéphalite ; légère hypertrophie du cœur avec un peu de surcharge graisseuse ; athérome de l'aorte ; pas de perforations valvulaires, mais amincissement des valvules aortiques.

OBS. III. — C..., service de M. Tessier, 72 ans, cartonier. Dans les antécédents, quelques excès alcooliques et génésiques ; depuis six ans : parole hésitante et difficile, bredouillement, manie des persécutions, sensibilité cutanée affaiblie ; réflexes normaux ; mobilité des membres inférieurs diminuée ; incontinence urinaire. Polyurie et albuminurie. Les artères sont très athéromateuses ; le cœur paraît légèrement hypertrophié : bruit de galop à la pointe ; aucun trouble fonctionnel cardiaque. A l'autopsie : lésions de la paralysie générale ; de plus, les valvules aortiques présentent à un de leurs angles une perforation rouge et cloisonnée par une bride. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont très minces, mais imperforées. Athéromasie vasculaire.

Nous n'acceptons pas la théorie trophique de Zohrab et Teissier. Nous verrons plus loin (pour l'ataxie locomotrice, où elle a été particulièrement appliquée) ce qu'il faut penser de cet amincissement, de cette fénéstration des valvules. Qu'il nous suffise de relever dans les antécédents de ces malades, le traumatisme (obs. II et l'alcoolisme (obs. II).

2^o *Hémiatrophie cérébrale*. — Elle pourrait retentir fâcheusement sur le cœur : Jendrassik et Marie (1), parmi les symptômes présentés par l'enfant qui fait l'objet de l'obs. II d'un mémoire sur cette affection, parlent de « battements du cœur, d'étouffements » survenant par crises. Ce ne sont là que des troubles fonctionnels : l'atteinte pourrait être plus grave.

Carrieu cite une observation où l'hémiatrophie cérébrale aurait produit une dilatation permanente du cœur (2).

OBSERVATION (résumée). — Il s'agit d'un enfant qu'il avait eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises, avant les accidents que nous allons relater : quelques semaines après sa naissance, les parents s'aperçurent que tout le côté gauche était moins développé que le côté droit et qu'en même temps il était parfois le siège de mouvements convulsifs surtout marqués à la main et à la face. Ces crises qui revenaient assez souvent sans cause appréciable, n'empêchèrent pas l'enfant de se développer d'une manière satisfaisante au point de vue physique et intellectuel. Carrieu diagnostique une atrophie de l'hémisphère droit du cerveau d'origine congénitale. En janvier 1881, Grasset examine le malade et confirme ce diagnostic. Notons que l'enfant avait plusieurs fois éprouvé des douleurs dans les articulations. Le 5 février 1885, survient un accès plus violent que d'habitude ; les mouvements convulsifs se généralisent et se répètent plus longtemps ; dans les mouvements de calme, le malade se plaint de céphalalgie, d'oppression, de palpitations ; le pouls est rapide et irrégulier ; les battements du cœur sont forts et tumultueux ;

(1) Arch. de physiol., 1885, p. 95. *Etude sur l'hémiatrophie cérébrale*.

(2) Carrieu. *Cardiopathies consécutives aux lésions encéphaliques*. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, 1885, n^{os} 41 et 42, obs. III

bruit de souffle très net au premier temps, et à la pointe. La température du malade est de 39 degrés. Le lendemain, les phénomènes se sont amendés. Les convulsions ont disparu; le rythme cardiaque est encore irrégulier, mais le bruit du souffle est moins rude. Le cœur paraît pourtant atteint d'une manière définitive.

Cette observation ne saurait être concluante.

Certainement les accidents cardiaques ont brusquement éclaté au milieu d'une crise nerveuse; mais les phénomènes fébriles que l'on constate dans cette même crise, les douleurs articulaires antécédentes ne peuvent-ils pas faire penser à une endocardite rhumatismale, provoquant une crise convulsive chez cet enfant névropathe par excellence.

II. LÉSIONS BULBAIRES. — Nous n'insisterons pas sur les intimes relations anatomiques et physiologiques du bulbe rachidien et du cœur. Ces relations permettent-elles au bulbe malade de porter préjudice à la nutrition cardiaque?

1^o *Paralysies bulbaires.* — Nous ne saurions mieux nous adresser qu'à l'histoire des paralysies bulbaires, à ces lésions qui atteignent dans son sanctuaire le centre de l'innervation du cœur. Nous aurons particulièrement en vue la paralysie glosso-labio-laryngée.

Les troubles fonctionnels du cœur dans l'évolution de cette dernière maladie ont été signalés de bonne heure. Duchenne écrit en 1872 (1) : « Les troubles car-

(1) Duchenne. *Electrisation localisée*, édit., 1872, p. 573.

diaques s'y montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine ; par une grande vitesse, avec irrégularités, intermittence et petitesse du poulx. A l'auscultation cardiaque, aucun souffle, mais les claquements valvulaires sont très confus ; le cœur semble s'agiter dans un liquide... ; assez souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue ; c'est par l'une d'elles que se termine le plus habituellement la paralysie glosso-labio-laryngée. »

Hallopeau, dans sa thèse d'agrégation (1), cite une observation de Cornil et Lépine, où l'on voit dans le cours d'une paralysie glosso-labio-laryngée, se produire « le ralentissement des mouvements du cœur et l'affaiblissement de ses bruits. »

Raynaud (2) a consacré en 1877 une leçon à l'étude des faits de ce genre, à l'occasion d'une malade qui dans le cours d'une paralysie bulbaire fut prise de phénomènes asystoliques à marche rapide et mourut brusquement dans une syncope. A l'autopsie on trouva le cœur doublé de volume ; ses cavités étaient énormément dilatées ; les appareils valvulaires et les poumons étaient sains. Le myocarde avait donc été frappé dans sa nutrition par l'action bulbaire.

Arnozan (3), qui cite le fait précédent, ajoute qu'il

(1) Hallopeau. *Des paralysies bulbaires*. Thèse d'agrég., 1875, p. 76.

(2) Cité par Pitres, thèse d'agrég. : *Hypertrophie [et dilatation card.]*, 1878.

(3) Arnozan. *Lésions trophiques consécutives aux mal. du syst. nerv.* 1880.

y aurait lieu de rechercher si la syncope souvent observée dans les paralysies bulbaires ne s'accompagne pas de lésions histologiques du muscle cardiaque. Il invoque les expériences d'Eichhorst que nous relatons plus loin.

Nous avons recherché dans les observations de paralysie glosso-labio-laryngée publiées dans ces dernières années les altérations myocardiques en relation avec les lésions des pneumo-gastriques. Nous donnons à ce sujet un résumé succinct de trois cas longuement exposés dans les *Archives de physiologie*.

OBSERVATION I (Duval et Raymond) (1). — La nommée C..., 52 ans, laveuse, entre à l'hôpital en juillet 1875, bonne constitution, pas d'antécédents pathologiques; malade depuis deux mois, cette femme offre tous les signes d'une paralysie glosso-labio-laryngée. Du côté de l'appareil circulatoire: pas de souffle cardiaque, pouls très ralenti, donnant 40 pulsations par minute, puis devenant irrégulier en décembre. La malade maigrit beaucoup et l'état général va en empirant à partir du mois d'octobre, par suite des difficultés que l'on a à l'alimenter convenablement. La mort survient en mars. On constate à l'autopsie une diminution en masse des éléments constitutifs des tissus; le cœur offre une couleur feuille morte. Le noyau sensitif des nerfs mixtes était sain; le noyau moteur offrait l'atrophie pigmentaire.

OBS. II (Déjerine) (2). — La nommée Phil..., 53 ans, entre à l'hôpital avec les signes classiques d'une paralysie glosso labio-laryngée. Parmi les antécédents personnels, il faut mentionner:

(1) Duval et Raymond. In Arch. de phys., 1879, p. 735.

(2) Déjerine. *Etude anal. et clinique sur la paral. glosso-labio-laryngée*. Arch. de phys., 1883, n° 6.

fièvre intermittente à 22 ans, douleur dans l'épaule et dans le coude, à 25 ans; nombreux chagrins et privations nombreuses; son métier l'expose au froid humide. Lors de son entrée elle était malade depuis huit mois (8 nov. 1878). Elle n'offrait pas de troubles cardiaques; les battements du cœur étaient un peu sourds. Le 23 mars, palpitations pendant vingt-quatre heures. Amaigrissement progressif et mort le 10 juin 1878, après 14 mois de maladie. Autopsie: le cœur est de volume normal, le myocarde a une teinte feuille morte; pas de lésions valvulaires, athérome de l'orifice aortique et de la crosse de l'aorte très prononcé. Du côté du bulbe: atrophie pigmentaire de la colonne grise sous-épendymaire (pneumo-gastrique et spinal); les racines des nerfs pneumo-gastriques sont très altérées: les gaines vides sont très nombreuses, quelques tubes sont en voie de dégénération; les racines des nerfs spinaux sont notablement moins altérées que les précédentes, bien qu'atteintes des mêmes lésions. Les nerfs spinaux et pneumo-gastriques sont le siège d'une névrite parenchymateuse très avancée.

Obs. III (Déjerine (1). — La nommée Sar..., 74 ans, est atteinte de paralysie glosso-labio-laryngée. Rien de particulier dans les antécédents; dès le début de l'affection, l'émaciation est extrêmement prononcée; le cœur paraît normal. L'état général devient, dans les dernier temps, mauvais, à cause de l'alimentation insuffisante: morte au bout de dix-sept mois de maladie.

Autopsie. — Le cœur est mou, flasque, couleur feuille morte; pas de lésions valvulaires; ventricule droit un peu dilaté. Du côté des centres bulbaires: la colonne grise sous-épendymaire (pneumogastrique et spinal) offre l'atrophie pigmentaire; les racines du pneumogastrique et du spinal sont plus grises qu'à l'état normal. Les pneumogastriques offrent des gaines vides très nombreuses, des tubes en voie d'altération, des tubes absolument sains. Les spinaux, bien que frappés à un degré moindre, sont également lésés.

(1) Déjerine. *Loc. cit.*

Que faut-il conclure de ces faits ? Doit-on admettre que la dégénérescence graisseuse du myocarde constatée dans les trois observations précédentes résulte de la désorganisation des cellules originelles des pneumo-gastriques ou des spinaux ? Nous ne le pensons pas : La paralysie glosso-labio-laryngée s'accompagne de bonne heure d'un amaigrissement rapide que les troubles de la déglutition rendent presque fatal et sûrement progressif. Quoi d'anormal à ce que le cœur offre des signes de dénutrition, s'accusant à l'autopsie par la couleur feuille morte signalée par les auteurs précédents ? La cachexie de l'organisme est la cause des souffrances de cet organe.

2^o *Pouls lent permanent, avec attaques syncopales et épileptiformes.* — Qu'on ne s'étonne pas de voir figurer ici ce syndrome pathologique. Blondeau, qui en a fait une étude détaillée, émet l'opinion suivante : « L'existence de manifestations bulbaires évidentes telles que : la dyspnée, les vomissements, les troubles de la calorification, nous autorisent à supposer, sous toutes réserves, que le pouls lent permanent avec accès épileptiformes pourrait être sous la dépendance d'une altération bulbaire, ce qui semblerait aussi résulter des faits traumatiques de Rosenthal et d'Halberton..... Cette altération excercerait sur le cœur une influence modératrice, voire même certaines modifications de nutrition par l'intermédiaire du pneumo-gastrique ou du sympathique cervical » (1).

(1) *Pouls lent permanent, avec attaques syncopales et épilept.* Paris, 1879.

Nous avons relevé dans le travail de Blondeau les observations qui relataient l'état du muscle cardiaque.

OBS. I (Stokes). — Dégénérescence graisseuse des deux ventricules et particulièrement du ventricule droit.

OBS. II (Stokes). — Dégénérescence graisseuse du cœur rétrécissement aortique.

OBS. VII (Cornil et Jouffroy). — Dégénérescence graisseuse du cœur.

OBS. IX (Bouchard et Bourneville). — Végétation calcaire sur les valvules sigmoïdes de l'aorte; un peu d'insuffisance aortique; coloration feuille morte des parois du cœur; hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche.

OBS. X (Bouchard, Bourneville, Michaud). Hypertrophie du cœur.

Mais comment oser attribuer les lésions précédentes à une perturbation encore hypothétique des éléments nerveux du bulbe ! Notons que l'âge des malades observés est de 50 à 70 ans et, qu'à côté de la sénilité, sont des antécédents pathologiques complexes qui tous peuvent revendiquer à plus d'un titre les désordres de la nutrition cardiaque.

3^o *Compression bulbaire.* — Nous citerons les deux observations suivantes, dues l'une à Ollivier (d'Angers), l'autre à Halberton.

OBS. I (résumée) (1). — Un garçon tailleur, âgé de 24 ans, d'une faible complexion et sujet depuis quelques années à des anxiétés précordiales et à de violentes palpitations de cœur, fut

(1) Ollivier (d'Angers). *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. I, 3^e édit., p. 419.

trouvé mort sur la voie publique. A l'autopsie, les méninges et la substance cérébrale sont très injectées ; l'apophyse odontoïde d'une longueur démesurée s'avancait jusqu'à l'intérieur du crâne en dépassant de deux lignes le niveau du trou occipital ; son sommet était fixé par un ligament dirigé horizontalement en avant, au bord du trou occipital, qui par suite de cette disposition était rétrécie de moitié. De là resserrement et compression de la moelle allongée qui avait été gênée dans son développement. Le cœur était dilaté ; absence de toute autre lésion dans l'organisme.

OBS. II (résumée) (1). — Un gentleman âgé de 64 ans, en novembre 1834, tombe de cheval sur la tête, le menton portant sur le sternum : perte de connaissance, d'abord ; puis douleurs cervicales, impossibilité de mouvoir le col pendant six semaines.

Au bout d'un an, la santé était en apparence excellente, sauf une légère gêne cervicale. En mars 1837, apparaît le syndrome clinique : pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Le malade est emporté par un accès en avril 1840.

Liston pratique l'autopsie ; entre autres altérations, il constate : du côté du cœur : l'organe est volumineux ; les parois du ventricule gauche un peu minces ; l'endocarde en est généralement épaissi ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche légèrement agrandi ; l'endocarde du ventricule droit était épaissi en plusieurs endroits ; l'orifice auriculo-ventriculaire droit était considérablement agrandi. — Du côté gauche de la colonne vertébrale : Le trou occipital était changé de forme ; le diamètre antéro-postérieur était de beaucoup diminué ; l'extrémité supérieure de l'apophyse odontoïde de l'axis semblait avoir été repoussée en arrière et élevée pour ainsi dire au-dessus de son niveau normal ; le diamètre de la cavité médullo-bulbaire était tellement

(1) Halberton. Medico chirurg. Transactions of the royal med. chir. Society of London, vol. 24, cité par Charcot : *Lec. sur mal. syst. nerv.*, p. 141, t. II.

rétrécie, qu'on n'y pouvait faire pénétrer l'extrémité du petit doigt.

Dans les deux cas que nous venons d'exposer, la dilatation du cœur peut, avec certaines apparences de raison, être rattachée à la compression bulbaire ; la perturbation des mouvements du cœur qui en était le résultat a parfaitement pu porter atteinte à l'intégrité de la fibre cardiaque. Comment ? Nous le verrons plus loin.

4^o *Ataxie paralytique du cœur de cause bulbaire.* L'expression appartient à Semmola (1). Voici ce que le professeur de Naples entend par là :

Lorsque des causes épuisantes frappent l'organisme d'une façon habituelle, à part l'ébranlement général du système nerveux, on voit se développer des troubles cardiaques de cause bulbaire (?) Ces troubles peuvent parcourir insensiblement deux phases. Dans la période dite prodromique, on note un affaiblissement de la systole cardiaque avec simple accélération des battements. Cette situation peut durer longtemps avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; puis vient la période d'état, et on se trouve en présence d'irrégularités, de palpitations, enfin d'un état dyssystolique persistant, conséquence d'une nutrition vicieuse de myocarde.

Ces recherches de Semmola demandant à être confirmées, nous n'y insisterons pas.

III. LÉSIONS MÉDULLAIRES. — Des lésions très variées

(1) Semmola. Acad. des sciences, 6 sept. 1886.

de la moelle pourraient retentir d'une manière fâcheuse sur le cœur et produire des altérations dystrophiques de son tissu.

1^o *Compression médullaire (Arthrite cervicale).* — Donnons à ce sujet les deux observations suivantes :

Obs. I (Teissier) (1). — Il s'agit d'un négociant du département du Rhône qui reçut dans un tamponnement de chemin de fer une forte contusion à la nuque. Il s'ensuivit une périarthrite cervicale qui nécessita un long traitement ; examiné lors du début des accidents, le cœur fut trouvé normal. Au bout de 7 à 8 mois, le malade accuse : des palpitations, de la dyspnée ; on entend un bruit de souffle qui paraît siéger au premier temps ; augmentation très appréciable du volume du cœur et troubles vaso-moteurs de la face ; ces troubles démontrent la participation du grand sympathique. Teissier conclut à une dilatation cardiaque simple portant principalement sur les cavités droites. L'altération cervicale guérie, la lésion cardiaque alla s'améliorant, mais sans disparaître complètement.

La conclusion qui se dégage de ce fait serait la suivante, d'après l'auteur : « Il est bien difficile, dit-il, de nier le rapport de cause à effet que nous avons cru voir entre les maladies du cœur et le traumatisme de la région cervicale ; d'autant mieux qu'au moment des premières manifestations cardiaques, on a noté d'une façon précise et constante la production des troubles vaso-moteurs limités à un côté de la face ou du cou (rougeur et chaleur très prononcées) et trahissant bien l'existence de cette intervention nerveuse centrale à laquelle nous avons cru pouvoir subordonner les troubles du cœur. »

Obs. II (Bonnetblanc) (2). — Le nommé Harmelin, âgé de

(1) Teissier fils (de Lyon). *Cardiopathies d'origine spinale*. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences (Blois). Sept. 1884.

(2) Bonnetblanc. *Contribution au mal vertébral de Pott*. Thèse de Montpellier, n° 31, p. 34, 1882.

17 ans, confiseur, est examiné en août 1881. Comme antécédent pathologique, une chorée, à 10 ans; elle dura six mois et fut guérie par l'électricité. La maladie actuelle commença en juillet 1880. Il fut prit assez brusquement par un érysipèle de la face qui évolua en huit jours; à peine convalescent, il est obligé de reprendre le lit pour une fluxion de poitrine du côté gauche et des douleurs violentes dans les articulations des membres inférieurs, qui offrent du gonflement. Après cette odyssée; le malade se plaint d'une certaine raideur dans la région cervicale. La gêne était supportable, mais trois mois après, en octobre 1880, elle se transformait en douleurs très vives: à cette époque, la tête est fortement inclinée sur le cou, à droite; peu à peu se produisit une perte des mouvements des membres et parallèlement à cette paralysie, des palpitations cardiaques. C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital. Nous ne parlerons pas du traitement, ni des modifications de l'état local dans les mois qui suivent. En mai, les douleurs avaient disparu, mais l'état du cœur était devenu inquiétant: œdème généralisé, suffocation, congestion hépatique et rénale; souffle rude et fort à tous les orifices. Notons que, lors de son entrée, il n'avait été perçu aucun signe physique à l'auscultation.

On pourrait croire, ici, que la compression médullaire est la cause directe de la maladie cardiaque: c'est au milieu de phénomènes nerveux divers (douleurs, paralysie) que se produisent d'abord des modifications fonctionnelles, puis des altérations nutritives de l'organe. Malheureusement l'érysipèle, en sa qualité de maladie infectieuse, a le droit de léser le cœur et d'autre part la chorée antécédente, les douleurs et le gonflement des articulations, nous font penser à l'intervention du rhumatisme.

2^o *Ramollissement médullaire.* — Nous avons pu trouver quatre observations :

Obs. I (Huguier) (1). — Une jeune femme de 29 ans, avait depuis longtemps des palpitations, de l'oppression et de l'anxiété précordiale ; les battements du cœur étaient tumultueux et irréguliers, elle succomba par embarras de la respiration ; à l'autopsie, le cœur semblait offrir seulement un peu plus de volume qu'à l'état ordinaire ; la moelle était ramollie entièrement au niveau de la dernière vertèbre cervicale et de la première dorsale.

Obs. II (Ollivier) (2). — Une jeune fille de 16 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens, avait été prise subitement la veille de convulsions violentes qui se répétaient par accès : elle avait sa connaissance ; les battements du cœur étaient tumultueux, durs, très étendus ; le pouls inégal et irrégulier ; la respiration très gênée. Les symptômes s'aggravant, la malade succombe le lendemain. On trouva le cœur plus volumineux qu'à l'état normal et un ramollissement complet de la moelle vers les premières vertèbres dorsales, dans une longueur de trois travers de doigts.

Obs. III (Serres) (3). — Un homme de trente ans, présentait tous les symptômes d'une dilatation avec hypertrophie du cœur, sans qu'on put expliquer la cause de la maladie. A sa mort, qui fut le résultat d'une affection intercurrente, on trouva un ramollissement de la moelle, à la région cervicale.

Bernheim cite ces trois observations (4) comme preuves de l'influence morbide que peut exercer la moelle sur le cœur. Il faut pourtant avouer qu'elles sont bien

(1) Arch. gén. de médecine, 1884.

(2) *Traité des maladies de la moelle épinière*, 2^e édit., 1827.

(3) Journal de phys., t. V, juillet 1825.

(4) *Cliniques médicales*, 1877.

incomplètes. Quels sont les antécédents de ces malades ? ils peuvent avoir joué un grand rôle. N'oublions pas non plus que les travaux de Bouillaud sur le rhumatisme cardiaque datent de 1835-1844 ; les auteurs qui précèdent ignoraient ce facteur étiologique important, au moment des publications que nous avons mentionnées.

OBS. IV (Bouchut) (1). — Gervaise, âgée de 6 ans et demi, entrée le 4 mars à l'Hôpital des Enfants Malades : elle a eu la coqueluche et la rougeole, il y a 4 ans ; des douleurs dans les membres, pendant plusieurs semaines, il y a 18 mois. Depuis un mois, douleurs dans le cou et le dos, s'irradiant dans les membres et la faisant beaucoup souffrir. Elle présente à la hauteur des sixième vertèbre cervicale et troisième vertèbre dorsale des proéminences marquées, avec incurvation antéro-postérieure du rachis et propulsion de la tête en avant. L'état général est bon. Assez brusquement, l'enfant est pris de vomissements et de diarrhée suivie de constipation ; puis éclatent des phénomènes nerveux graves que nous ne décrirons pas (convulsions, paralysies, contracture, etc...) Au bout de quelques jours, elle meurt dans le coma. A l'autopsie, au niveau de la région cervicale, pachyméningite spinale, suite du mal de Pott ; dans la partie correspondant la moelle est ramollie, granulations tuberculeuses nombreuses dans les méninges. Le cœur présente une forte endocardite végétante mitrale.

Ainsi donc : lésion de la moelle cervicale, lésion du cœur : nous ne verrons là qu'une simple coïncidence. Parmi les antécédents de la malade, en effet, nous relevons des douleurs dans les jointures 18 mois avant le début du mal de Pott. C'est sans doute à cette époque que le rhumatisme frappa le cœur.

(1) Gazette des hôpitaux, 10 juillet 1877.

3^o *Atrophie musculaire progressive.* — Zohrab (1), dans le travail que nous avons cité, expose une observation personnelle d'atrophie musculaire progressive, avec insuffisance mitrale. Mais des antécédents de rhumatisme s'imposent comme cause de l'affection du cœur.

Greenhow (2) a également observé des lésions cardiaques dans un cas analogue :

OBS. — Femme de 26 ans, dont une sœur avait été atteinte de la même maladie et y avait succombé. L'atrophie musculaire suivit une marche très rapide ; en un mois la malade fut enlevée par une bronchite qui emprunta de la gravité à une paralysie atrophique des muscles pectoraux et du diaphragme. A l'autopsie on trouva un état de dégénérescence granuleuse des extenseurs de l'avant-bras, des muscles pectoraux et intercostaux, des muscles de la jambe ; enfin le diaphragme et le cœur présentaient les mêmes lésions.

Greenhow insiste sur cet état de muscle cardiaque et n'hésite pas à invoquer l'action nerveuse comme cause de son altération. Seulement, l'observation offre une lacune : la moelle n'a pas été examinée, et cette lacune est d'autant plus regrettable que, dans les cas d'atrophie musculaire rapide observés par Debove (3) il n'a pas été possible de trouver de lésions dans le myélaxe.

4^o *Méningo-myélite transverse.* — Zohrab, sur 24 cas, a vu trois fois des lésions organiques de cœur. L'âge

(1) Zohrab. *Loc. cit.*

(2) Greenhow. Clinical Society of London. Communication relatée dans le British medical Journal, n° 17, mai 1873.

(3) Debove. Progrès médical, p. 856, 1878.

moyen des malades était 45 ans. Parmi les antécédents se trouvent le rhumatisme ou la syphilis.

5° *Tabes spasmodiques*. — Dans un cas observé par lui, Zohrab constata un rétrécissement aortique, mais le malade avait souffert de rhumatisme antérieurement.

6° *Sclérose en plaques*. — Sur 15 cas, Zohrab note trois fois des lésions organiques cardiaques ; mais interviennent dans ces trois cas comme facteurs étiologiques probables : la fièvre typhoïde ou l'alcoolisme. Une de ces observations mérite d'être citée, en raison de certaines particularités anatomo-pathologiques :

OBSERVATION. — Ch..., service de M. Teissier, 82 ans ; parmi les antécédents héréditaires, tuberculose du côté de sa mère ; dans ses antécédents personnels : variole, rougeole, dothiéntérie. Depuis vingt-trois ans, le malade est sujet aux tremblements. Actuellement, symptômes classiques de la sclérose en plaques (nous n'insisterons pas). Du côté du cœur : battements difficiles à percevoir, bruits normaux. A l'autopsie : lésions de la sclérose en plaques. Le cœur pèse 660 grammes ; il est hypertrophié et légèrement graisseux, plaques calcaires sur la valvule mitrale et sur la tunique interne de l'artère pulmonaire ; l'aorte est très athéromateuse. Détail particulier : les valvules aortiques offrent plusieurs perforations.

Zohrab est assez porté à faire de cet état fenêtré un trouble trophique dépendant de la sclérose médullaire. Nous retrouverons plus loin cette opinion pour la discuter.

7° *Ataxie locomotrice*. — Parmi les maladies du système nerveux, l'ataxie locomotrice a été tout particuliè-

rement accusée de produire des cardiopathies. Nombreuses sont d'ailleurs les lésions trophiques qu'on a mises à tort ou à raison sur le compte du tabes dorsal. Aussi, importe-t-il d'étudier de très près cette influence du tabes sur le cœur.

Historique. — Dans une *première période*, l'observation s'est limitée aux troubles fonctionnels :

Eulemburg, en 1868, démontre le dicrotisme exagéré du pouls chez les ataxiques, au moyen de sphymographe (1).

Charcot, en 1873, écrit à propos des anomalies de l'ataxie locomotrice : (2) « En ce qui me concerne, j'ai toujours observé en pareilles circonstances (crises gastriques) une accélération notable du pouls, laquelle ne s'accompagne d'aucune élévation de la température centrale, La fréquence du pouls sans fièvre est d'ailleurs un fait très commun dès les premières périodes de l'ataxie et en dehors des crises gastriques et des accès fulgurants, alors qu'il n'existe aucune trace d'incoordination motrice. »

Jacquinet, en 1877, confirme ces idées de Charcot. « Il peut, du reste, dit-il, survenir en dehors des crises gastriques et chez les malades n'en ayant jamais éprouvé, des accès de palpitations se produisant d'une manière spontanée et sans lésions organiques appréciables. (3) »

(1) In Berliner Klinische Wochenschrift, 1868.

(2) *Anomalies de l'ataxie locomotrice*. (Paris, 1873. Leç. sur mal. du syst. nerv.)

(3) Jacquinet. *Etude sur les sympt. viscéraux de l'ataxie locomotrice progr.* Thèse de Paris, 1877, n° 337.

suit une observation confirmative prise dans le service de Desnos.

Dans une *seconde période*, il s'agit de lésions matérielles cardiaques observées chez les tabétiques. Elles sont indiquées presque simultanément en Allemagne et en France.

Vulpian y fait allusion dans ses écrits et ses cliniques. « M. Charcot, dit-il, à la Salpêtrière, a bien des fois insisté devant moi sur la fréquence des lésions aortiques chez les ataxiques. Elles sont avec les lésions des reins et des poumons un des accidents qui tuent le plus rapidement les malades (1). » et ailleurs encore : « Je vous signalerai les affections aortiques (endocardite scléreuse, scléro-athéromateuse) et les affections cardiaques comme assez fréquentes dans l'ataxie, arrivée à la période terminale. Je ne puis pas affirmer qu'il y ait là une relation de cause à effet ; mais enfin, je crois devoir appeler l'attention sur ses coïncidences (2). »

Berger et Rosenbach (3) insistent davantage sur cette relation (1879). Ils rapportent, très brièvement d'ailleurs, 7 observations d'ataxiques avec insuffisance aortique et font remarquer qu'ils n'ont jamais constaté dans le tabes d'autres cardiopathies. Les antécédents morbides ne sont pas mentionnés.

Grasset (4) attire l'attention sur ces recherches, et

(1) *Cliniques de la Charité*, 1879, p. 812.

(2) *Mal. du syst. nerveux*, 1879, p. 377.

(3) Berger et Rosenbach. *Ueber die coincidenz von Tabes dorsalis und insufficienz der Aortenklappen*. Berlin Klin. Woch, n° 27, p. 407, 7 juillet 1879.

(4) *Contrib. à l'étude du retentissement des mal. douloureuses*

dans un mémoire publié en 1880, il fournit 2 observations personnelles et 15 autres recueillies dans différents auteurs. Ces observations réunies démontrent qu'on peut trouver indistinctement les lésions cardiaques les plus variées chez les ataxiques. Les influences étiologiques communes des maladies du cœur ne pourraient être invoquées.

Letulle (1) relatant deux observations qui lui sont propres (1880), admet que l'insuffisance aortique est l'altération cardiaque qui accompagne le plus volontiers l'ataxie. Dans ces deux cas, l'athérome de l'aorte n'a pas fait défaut.

Busch, sur 12 cas d'ataxie, note cinq fois des manifestations cardiaques plus ou moins nettes (1880) ; il est très succinct dans son exposition (2).

H. Martin (3), dans une étude sur les scléroses dystrophiques, cite une observation d'ataxique avec lésion aortique : le processus scléreux généralisé lui paraît responsable de tout le mal (1881).

Joubert (4), dans sa thèse de 1881, fournit 12 observations nouvelles qui, rapprochées des précédentes, lui permettent d'affirmer que les lésions aortiques sont les

sur le cœur. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Montpellier médical, juin 1880.

(1) *Note sur l'existence des lésions card. dans l'ataxie locomotrice.* Gaz. méd. n^{os} 39 et 40, 1880.

(2) *Archiv. für Psychiatrie*, Bd. (Ataxie locom. et lés. card.)

(3) *Revue mensuelle de médecine*, 1881, n^o 5, p. 378.

(4) *Contrib. à l'étude des lés. card. dans l'ataxie locom.* Thèse de Paris, n^o 137, 1881.

plus fréquentes ; les antécédents des malades ne seraient pas de nature à expliquer la cardiopathie.

Const. Paul (1) cite le cas d'un jeune homme qui, à l'âge de 17 ans, avait contracté une insuffisance des valvules sigmoïdes, dans le cours d'un rhumatisme ; il devint plus tard tabétique ; dans l'évolution de cette dernière maladie, l'auteur ne put jamais constater de modifications dans l'état du cœur (1883).

Balacakis, entreprend l'étude de ces lésions aortiques (2). On trouve dans son travail 55 observations recueillies par lui dans les services de Damaschino, Debove, Hardy et Charcot : les lésions aortiques prédominent. Toutes sont rattachées par l'auteur aux facteurs étiologiques ordinaires des maladies cardiaques (1883).

Truc (3), après avoir exposé sept observations sur le sujet, admet que parmi toutes ces cardiopathies, les affections mitrales paraissent simplement coïncider avec l'ataxie locomotrice, tandis que les affections aortiques et l'ataxie sont le résultat d'une même cause générale, de la sclérose généralisée (1883).

Albespy (4) s'est occupé surtout des affections de l'orifice mitral (1883). Voici quelques-unes de ses conclusions : « Chez les ataxiques qui présentent des complications cardiaques, l'orifice mitral est le siège de lésions

(1) *Diagnostic et traité des mal. de cœur*, 1883, p. 559.

(2) *Des lésions aortiques chez les ataxiques*. Thèse de Paris, 1883, n° 152.

(3) *Ataxie locom. et lés. card.* Lyon médical, 1883, avril, n°s 14, 15, 16.

(4) *Lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques*. Thèse de Paris, 1883, n° 461.

dans plus du tiers des cas (23/61); ces lésions sont par ordre de fréquence : l'insuffisance, le rétrécissement, quelquefois les deux réunis. Elles sont uniques ou s'accompagnent d'altérations de l'orifice aortique; on ne trouve pas toujours dans les antécédents du malade les causes ordinaires de la lésion mitrale. »

Viéla (1), dans sa thèse de 1884, pense que : « les lésions cardiaques observées chez les ataxiques, sont, dans la presque généralité des cas, indépendantes des causes communes classiques. »

Teissier fils (de Lyon) relève, dans trois observations personnelles (2), des lésions cardiaques toutes spéciales qu'il n'hésite pas à rattacher étroitement au tabes : il s'agit de l'amincissement et de la perforation des valvules sigmoïdes, altérations qui se rencontrent plus souvent du côté de l'aorte que du côté de l'artère pulmonaire. L'amincissement des valves peut être telle qu'elles ressemblent à des feuilles de papier de riz imbibées d'eau ou à une toile d'araignée. Cette raréfaction va parfois jusqu'à la perforation. Ces fenestrations varient de nombre, de dimensions, de forme, de siège; elles peuvent amener toutes les conséquences d'une insuffisance aortique, pour peu qu'elles soient prononcées. L'examen des éléments nerveux du cœur n'a jamais été fait. Ces lésions des valvules sigmoïdes seraient de véritables troubles trophiques.

(1) *Contrib. à l'étude des lésions cardiaques dans leurs rapports avec l'ataxie locomotrice*. Thèse de Montpellier, 1884, n° 16.

(2) *Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie locomotrice*. Lyon médical, n° 6, fév. 1884.

Renaut (de Lyon) découvre, dans les relations du tabes et des cardiopathies un point de vue nouveau. Dans trois observations citées par Truc (1), le complexe morbide est le même : ataxie à forme douloureuse, néphrite interstitielle, maladie de Corrigan. Dans une autre observation citée par Zohrab (2), le complexe est sans doute un peu différent : ataxie à forme douloureuse, néphrite interstitielle, athérome et dilatation aortique. Mais la différence est minime : en somme, dans les 4 cas, la cardiopathie offre le cachet aortique. L'auteur est donc quatre fois en présence de cette triade pathologique : ataxie douloureuse, néphrite interstitielle, maladie de l'aorte. A ce sujet, voici comment s'exprime Renaut (3) :

« Le groupe collectif actuel des scléroses postérieures de la moelle est destiné à se scinder en une série de formes distinctes, comme on l'a vu pour le groupe atrophie musculaire progressive. La dissociation a commencé et on reconnaît de plus en plus que l'ataxie locomotrice n'est rare, ni dans ses expressions symptomatiques, ni dans ses causes. Ce qu'il y a de commun, c'est la sclérose... qui n'est autre chose qu'un processus terminal... Cela revient à dire que cette sclérose postérieure est le terme commun où aboutissent des maladies diverses. La forme syphilitique commence déjà à se dégager... L'ataxie douloureuse néphro-aortique constitue à nos yeux l'un de ces groupements. »

(1) Obs. V, VI, VII du Mémoire de Truc, *loc. cit.*

(2) Obs. VII de la thèse de Zohrab, *loc. cit.*

(3) Cette citation fait partie de documents inédits confiés à Zohrab.

Zohrab (1), dans ses recherches à l'hôpital du Perron, sur 35 ataxies, trouve 14 cardiaques. Examen fait des antécédents, il trouve l'explication des lésions du cœur dans les causes vulgairement invoquées. Il ne fait de réserves que pour les altérations valvulaires décrites par Teissier et donne à ce sujet sept observations où on les constate (obs. VIII à obs. XIV). Il serait assez porté à les faire dériver de l'affection nerveuse elle-même. Notons de plus qu'il donne 4 observations nouvelles qui viennent à l'appui de la thèse soutenue par Renaut; on y trouve évoluant parallèlement des lésions médullaires, aortiques et néphrétiques (obs. III, V, VII, IX du groupe ataxie).

Tel est l'exposé de la plupart des travaux qui ont paru sur la question qui nous préoccupe. Ils nous permettent actuellement d'aborder le problème suivant : Quelle est la relation que l'on peut en définitive établir entre l'ataxie locomotrice et toutes ces altérations du cœur?

Pathogénie. — Quatre hypothèses se présentent à l'examen :

- 1^o La cardiopathie engendre le tabes;
- 2^o Le tabes engendre la cardiopathie;
- 3^o Les deux affections sont coïncidentes;
- 4^o L'une et l'autre dérivent d'un processus commun plus général.

(1) Thèse de Lyon, 1885, *loc. cit.*

Première hypothèse : *La cardiopathie engendre le tabes.* — Cette opinion a contre elle des arguments sérieux : Le cœur malade ne peut léser les centres nerveux que par les deux processus suivants : (Grasset).

1^o Les embolies, et ici, nous avons à choisir entre l'infarctus hémorrhagique ou le ramollissement ;

2^o Les troubles circulatoires ; ce sont des troubles passagers qui révèlent un état ischémique ou congestif du système nerveux (névralgies, délire, vertiges, syncope.)

La sclérose des cordons postérieurs ne peut entrer dans aucun de ces cadres. De plus :

a) Comment comprendre la systématisation du tabes par des troubles circulatoires d'origine cardiaque ?

b) Le chiffre des cardiaques devenant ataxiques serait vraiment bien petit.

Deuxième hypothèse : *Le tabes engendre la cardiopathie.* — Et cela, par action directe ou par action réflexe.

A. *Action directe.* — Il faudrait faire intervenir une influence dystrophique de la moelle sur le tissu cardiaque.

Grasset repousse cette interprétation, parce que la moelle cervicale est le plus souvent saine en pareil cas. Certainement, Jaubert et Albespy ont eu raison de remarquer que bien souvent aussi chez les ataxiques cardiaques, la sclérose des cordons postérieurs avait été vue à l'autopsie sur toute la hauteur de la moelle ; mais il faut pourtant reconnaître que l'ataxie a pour siège de

prédilection le segment dorso-lombaire du myélaxe, la région cervicale étant le plus souvent respectée :

Cette action trophique a pourtant été soutenue par Teissier fils (de Lyon). L'auteur n'a pas eu la prétention d'expliquer par une dystrophie d'origine nerveuse toutes les lésions cardiaques observées; il n'envisage qu'une seule de ces altérations : la résorption moléculaire du plancher des valvules sigmoïdes. Il n'hésite pas (nous l'avons vu plus haut) à faire de l'amaigrissement et de la fenestration de ces valvules des troubles de nutrition qu'il compare au mal perforant plantaire, en les désignant sous une appellation analogue : le mal perforant des valvules chez les tabétiques.

Le point de départ de ces troubles trophiques pourrait peut-être se rencontrer dans des altérations du tractus intermedio-lateralis de Pierret (1). Cette zone de substance grise est parfois atteinte par le processus scléreux de tabes, et l'on serait assez porté à rattacher à ces lésions les troubles trophiques et vaso-moteurs de l'ataxie locomotrice (2). Zohrab donne quatre observations d'ataxiques (obs. I, II, III, VII de sa thèse citée) où sont notés des symptômes céphaliques et viscéraux, véritables troubles vaso-moteurs qui paraissent indiquer la

(1) Voir pour l'étude anatomique de ce tractus, la thèse de Putnam, thèse de Paris, 1882, n° 32 : *Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif*.

(2) Pierret. *Recherches sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme et sur les altérations des deux systèmes dans le cours du tabes sensitif*. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1882, p. 89.

participation du tractus de Pierret au processus morbide.

Cette théorie se heurte à certaines objections :

1^o Dans les autopsies mentionnées on n'a pas eu soin de regarder, à l'aide du microscope, dans quel état se trouvait le tractus intermedio-lateralis.

2^o L'examen histologique des nerfs du cœur a également fait défaut.

3^o L'amincissement et la perforation des valvules sigmoïdes sont loin de se rencontrer dans le cours des seules affections nerveuses, si bien que l'on peut admettre qu'elles sont la résultante de facteurs étiologiques divers. Il importe d'insister sur ce point peu connu :

L'état fenêtré valvulaire est une lésion décrite depuis longtemps par Corrigan (1), Bizot (2), Kingston (3). La fréquence en est assez grande, puisque Bizot dit l'avoir trouvé 58 fois sur 157 sujets des deux sexes. Rare avant l'âge de 15 ans, elle s'observe particulièrement de 16 à 39 ans; puis reste stationnaire dans les mêmes proportions (4). Quelle en est la cause?

L'accord est loin d'être complet sur ce point (5). La lésion pourrait être congénitale ou acquise :

(1) The Edinburgh med. and surg. Journal, avril 1832. (Analysé in Arch. g. de médecine, 1^{re} série, 1882, p. 538.

(2) *Recherches sur le cœur et le système artériel*. In Mém. de la Société médicale d'observation, Paris 1836.

(3) *On atrophy of the heart valves*. Med. chir. transactions, vol. XX, p. 90, 1837.

(4) Compendium de médecine pratique, 1837, p. 389.

(5) Philadelphia med. Times, av. 1876 : Discussion sur l'état fenêtré valvulaire à la « Soc. path. of Philadelphia ».

1^o *Congénitale*. Lancereaux (1) en avait observé plusieurs cas dans ces conditions;

2^o *Acquise*. Il s'agirait d'une dystrophie produite par des processus différents :

a) *Accroissement rapide de l'organisme*. — « La partie membraneuse de la valvule étant plus fragile que ses filets de soutien se rompt par le fait même de l'accroissement que subit tout l'organisme de 16 à 39 ans, dans les points où l'extension doit être le plus marquée, c'est-à-dire le long du bord libre : cette rupture produit nécessairement l'état réticulaire » (2).

b) *Age avancé*. — On sait que la sénilité marque de son empreinte tous les malades cités par Teissier ou Zohrab : leur âge moyen est 60 ans.

c) *Cachexies diverses*. — Ces cachexies sont des agents puissants de la destruction moléculaire des tissus. Et de fait, Teissier avoue avoir constaté trois fois l'état fenêtré dans ces conditions, chez une cardiaque, une tuberculeuse et une morphiomane de 25 ans.

d) *Pression sanguine élevée* : — Nous citerons une observation très démonstrative de Wilson (3).

Il s'agit d'une femme de 35 ans, à l'autopsie de laquelle on constata ce qui suit : « Le cœur est hypertrophié

(1) *Traité d'anat. path.*, 1879-1881, p. 708.

(2) Bizot, *loc. cit.*, p. 367.

(3) Philadelphia Med. Times, oct. 1876. *Fenestration of pulmonary leaflets*.

surtout du côté droit ; les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont fenêtrées ; cette disposition mise en regard de l'hypertrophie du ventricule droit et de cet autre fait que le poumon droit était complètement aplati par un épanchement pleural très ancien, semble donner une confirmation à la théorie qui veut que l'état fenêtré valvulaire soit dû à une tension artérielle exagérée d'une façon persistante. »

Alors qu'une lésion peut être engendrée dans des conditions si multiples, la considérer en certaines circonstances comme une dystrophie d'origine nerveuse, ce n'est qu'ajouter une hypothèse à celles qui existent déjà.

B. *Action réflexe.* — Grasset, qui s'est fait le promoteur de cette pathogénie, écrit à ce sujet (1) : « La plupart des cas de tabes, compliqués d'altérations cardiaques, ont été remarquables par l'intensité et la durée des douleurs. Dès lors, on peut supposer que l'ataxie développe l'altération cardiaque non plus à titre de maladie de la moelle, mais à titre de maladie douloureuse. Les physiologistes ont, en effet, montré le retentissement que les excitations physiologiques ont sur l'organe central de la circulation, et les cliniciens sont en train de fonder un groupe spécial de maladies du cœur secondaires à des maladies douloureuses. »

Les objections à cette opinion sont nombreuses :

a) Les lésions cardiaques chez les ataxiques devraient

(1) Grasset, *loc. cit.* (conclusions).

alors être plus fréquentés qu'elles ne le sont, étant donné que la douleur est la règle. Truc a observé des ataxiques qui souffraient de douleurs fulgurantes depuis 10, 20, 35 ans, et qui étaient indemnes de toute altération cardiaque ; des ataxiques cardiopathes ne souffraient presque pas (1).

b) Grasset invoque l'opinion de Corvisart pour considérer la douleur, élément moral, comme capable de produire souvent des lésions organiques du cœur. Mais Corvisart parlait avant Bouillaud (2).

c) Il y a bien d'autres affections douloureuses qui ne produisent pas d'affection cardiaque (la sciatique, par exemple).

d) Le pouls n'était pas, chez les ataxiques, plus rapide, dans les crises douloureuses (Truc).

e) Les troubles fonctionnels cardiaques peuvent précéder l'ataxie ou en marquer le début (Charcot) et alors, il y a peu ou point de douleurs.

f) On peut avoir des troubles fonctionnels cardiaques qui persistent longtemps et sans produire jamais aucune lésion organique (dans la chlorose, par exemple).

g) La comparaison des cardiopathies expérimentales (F. Franck) ou traumatiques (Potain) avec les cardiopathies dues aux douleurs fulgurantes n'est pas tout à fait

(1) Hospice du Perron (dernier semestre 1882).

(2) En. 1806 et 1818, éditions de l'ouvrage de Corvisart sur le cœur.

exacte : la douleur fulgurante est la manifestation excentrique d'un travail morbide central.

h) Les physiologistes n'ont produit que des lésions fonctionnelles : donc l'excitation douloureuse ne saurait produire davantage.

i) Les faits cliniques invoqués montrent la dilatation de cœur droit et non des affections valvulaires.

Troisième hypothèse. — *Les deux affections sont simplement coïncidentes.* — Certains auteurs [Balacakis, Raymond (1)] admettent que, dans tous les cas, il y a coïncidence. La cardiopathie s'expliquerait par les facteurs étiologiques vulgaires des affections cardiaques. Quant aux observations où cette étiologie fait défaut, voici comment s'exprime Balacakis : « Après tout, on est loin de connaître à fond toutes les causes qui, à un moment donné, peuvent retentir sur l'appareil circulatoire et y déterminer des lésions plus ou moins profondes, plus ou moins durables. Maintes fois le clinicien se trouve en présence de lésions cardiaques que ne peut expliquer aucune des causes réputées capables de les produire. Eh bien ! est-il logique de voir dans ces lésions l'effet de telle ou telle maladie par la simple raison que cette dernière coïncide avec celles-là. Assurément non, quand d'autres éléments ne viennent pas donner un appui solide à cette supposition » (2).

D'autres auteurs (Truc) ne sont pas aussi absolus ; ils

(1) Article *Tabes dorsalis*. In Dict. encycl. des sc. méd., p. 332.

(2) Thèse. *Loc. cit.*

distinguent entre les affections mitrales et les affections aortiques. Pour les premières, la coïncidence est admise mais pour les secondes on fait intervenir l'hypothèse qui suit :

Quatrième hypothèse. — *Les deux affections dérivent d'un processus commun plus général.* — 1^{re} théorie. Ce processus serait, pour beaucoup d'observateurs, l'artério-capillary-fibrosis (Gull et Sutton). On sait que cette « diathèse fibreuse » a pour point de départ une altération vasculaire, produite par un agent irritant qui circule dans le sang. Que cet agent soit de nature chimique (alcool, plomb, acide urique) ou de nature organisée (syphilis, tuberculose, etc.), peu importe. On conçoit qu'imprégnant la totalité de l'organisme, il puisse simultanément engendrer des désordres vasculaires en des points multiples.

C'est ce processus qui a été invoqué pour expliquer les lésions aortiques des ataxiques. Citons les noms de Dreyfus-Brissac (1), Jaubert, Letulle, Viéla, H. Martin, Renaut. Nous étudierons de plus près les idées de ces derniers auteurs.

H. Martin admet que l'altération vasculaire, responsable de tout le mal, consiste en une endartérite oblitérante progressive qui, en raison des troubles consécutifs de l'irrigation sanguine, amène dans les organes la mort des éléments nobles (cellules nerveuses, cellules endocardiques), et la prolifération des éléments connectifs.

(1) Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1881, n° 39.

De là la dénomination de sclérose dystrophique. Le processus étant généralisé et progressif, pourra frapper parallèlement les cordons postérieurs et l'aorte.

La théorie de Martin a été combattue.

1^o Elle ne s'appuie que sur une seule observation (1).

2^o On ne s'explique pas pourquoi, l'artério-sclérose généralisée étant seule invoquée, les cordons postérieurs médullaires sont frappés à l'exclusion des autres.

3^o Cette opinion va à l'encontre des notions qui ont cours aujourd'hui sur l'évolution des lésions spinales du tabes. Vulpian a depuis longtemps fait justice des idées d'Ordonnez (2) qui voyait dans les vaisseaux l'origine de tout le mal. Il est unanimement admis que ces lésions frappent primitivement soit les éléments nerveux, soit la trame conjonctive, et n'atteignent les vaisseaux que plus tard.

4^o On connaît des faits de myélopathies dans lesquels la sclérose paraît bien se rattacher à l'athérome primitif des artérioles de la moelle épinière, mais dans ces faits, comme l'indique Demange, la sclérose d'origine vasculaire est diffuse ; elle porte sur les diverses parties de la moelle, sans rester jamais limitée à un seul système (3).

2^e *théorie*. — Renaut défend une opinion qui tiendrait compte des objections précédentes. Zohrab et Truc qui la partagent l'ont fait connaître dans leurs écrits. On sait combien Renaut insiste sur l'existence chez certains

(1) Revue de médecine, 1881, n° 5, p. 378.

(2) Société de Biologie, nov. 1862. Communication d'Ordonnez

(3) Revue mens. de médecine, juillet 1885.

malades d'une triade morbide caractérisée par l'ataxie douloureuse, la néphrite interstitielle et une maladie aortique. D'après lui « il faut dégager du bloc tabétique une forme spéciale : le tabes douloureux néphro-aortique, dans lequel l'artério-sclérose, origine commune de la lésion du rein et de l'aorte, n'est pas le résultat d'un trouble trophique, commandé par le tabes, mais se développe à côté de lui parallèlement, engendré comme lui par une commune influence originaire encore inconnue (?) et dont tous les deux concourent à former les manifestations terminales..... L'artério-sclérose est le satellite du tabes. »

Nous objecterons à Renaut les arguments suivants :

1^o Si l'on admet une forme spéciale d'ataxie, parce que chez quatre malades, l'ataxie a été observée conjointement à la néphrite et à une maladie de l'aorte, on est obligé d'en faire de même pour la paralysie générale progressive : Zohrab cite trois observations de paralysie générale (1), où l'on voit chez le même malade : des symptômes de péri-encéphalite, des troubles aortiques, des troubles urinaires (polyurie, albuminurie). Dirait-on qu'il existe une forme particulière de paralysie générale caractérisée par la triade : péri-encéphalite, néphrite, lésion aortique ? Evidemment non. Ce sont là des coïncidences ; rien n'autorise à créer des types.

2^o Quoi d'étonnant à ce que la néphrite interstitielle et des altérations aortiques se soient présentées chez les ataxiques de Renaut ? Ce sont là des lésions banales que

(1) Thèse. *Loc. cit.* Obs. III, IV, V.

revendique l'artério-sclérose, processus qui frappe les organes avec les progrès de l'âge : or, les ataxiques en question étaient des gens âgés.

3^e *théorie*. — Bouveret invoque comme les autres auteurs précédents un processus commun. Le lien pathogénique qui réunit l'ataxie à certaines cardiopathies n'est autre chose que la syphilis. Il fonde son opinion sur une observation dont voici le résumé (1) :

OBSERVATION. — J. P..., âgé de 47 ans, entre à l'hôpital le 10 mars 1885. Antécédents : cicatrices scrofuleuses au cou ; quelques excès alcooliques habituels depuis l'âge de 30 ans ; les doigts étendus sont agités d'un léger tremblement ; chancre induré à 27 ans.

État actuel. — Douleurs fulgurantes, démarche ataxique, signe de Robertson dans la pupille droite, pollakiurie, spermatorrhée, anaphrodisie, abolition des réflexes rotuliens.

Indépendamment de tous ces symptômes ataxiques, le malade présentait tous les signes d'un rétrécissement aortique.

Le traitement fut le suivant : iodure de potassium, donné à la dose de 6 à 10 grammes, et protoiodure d'hydrargyre, 0,05 centigrammes par jour. Le mercure fut supprimé au bout de trois semaines, et l'iodure continué pendant deux mois. Le malade sortit le 17 juillet. A cette date, les phénomènes ataxiques étaient moins marqués et la cardiopathie paraissait sérieusement améliorée, ainsi que le démontreraient les tracés sphymographiques pris à deux mois de distance.

En résumé, le malade est syphilitique ; le tabes et l'aortite se développent à peu près simultanément et

(1) Bouveret. Lyon médical, octobre 1885.

l'iodure de potassium produit une amélioration parallèle du tabes et de la lésion valvulaire, engendrés l'un et l'autre par la tare syphilitique.

Bouveret pense que l'on peut généraliser cette interprétation. Voici les arguments qu'il avance :

a) La syphilis est bien souvent, sinon toujours, la cause directe de l'ataxie locomotrice. (1)

b) La syphilis peut frapper l'aorte.

Que la syphilis frappe les artères de moyen et de fort calibre, c'est là un fait nettement élucidé par Fournier (2). Les sylviennes, le tronc basilaire, les carotides peuvent s'altérer sous cette influence. L'aortite syphilitique a été moins étudiée. Elle paraît pourtant plus fréquente qu'on ne le croit. Welch a fourni à ce sujet de nombreuses observations (3); il aurait noté assez souvent l'aortite syphilitique parmi les soldats de l'armée anglaise.

L'interprétation de Bouveret nous paraît des plus hypothétiques.

a) Il n'avance qu'une seule observation.

b) L'amélioration du rétrécissement aortique n'est reconnue qu'à l'aide des tracés sphymographiques. Or, l'on sait combien sont nombreuses les influences qui peuvent modifier les tracés de ce genre, la lésion cardio-aortique restant la même.

(1) Fournier. *Leçons sur le période préataxique du tabes d'origine syphilitique*. Paris, 1885.

(2) Fournier. *Syphilis du cerveau*, p. 47. Paris, 1879.

(3) L'*Anévrysme aortique dans l'armée*. The Lancet, nov. 1875.

c) D'ailleurs si vraiment cette lésion s'est légèrement modifiée grâce à l'iodure de potassium, on ne peut pas dire, pour ce seul motif, qu'elle soit de nature syphilitique, l'iodure agissant sur toutes les néoformations, syphilitiques ou non.

d) L'alcoolisme que l'on trouve dans les antécédents du malade peut parfaitement expliquer l'endartérite aortique.

e) La syphilis n'est pas considérée par tous les auteurs comme la cause de l'ataxie. Charcot disait encore tout récemment, dans une de ses cliniques: « La syphilis peut être l'agent provocateur du tabes, mais ne peut le créer de toutes pièces (1). »

(f) L'aortite syphilitique est chose encore plus discutable. Les syphiligraphes n'en disent rien et dans les monographies récentes sur les aortites, il n'est pas question de syphilis. Quant aux propositions de Welch, elles ont été vivement contestées au sein de la société médico-chirurgicale de Londres (2).

g) Enfin, on pourrait citer bien des cas de tabétiques cardiopathes, sans syphilis.

— Nous repoussons donc l'hypothèse qui veut qu'un processus commun domine l'évolution du tabes et de la cardiopathie; qu'il s'agisse de l'« endartérite oblitérante progressive » de Martin, de l'« influence originaire inconnue » de Renaut, ou de la « tare syphilitique ». L'ar-

(1) Clinique du 26 octobre 1886.

(2) Comptes rendus, 1875.

tério-sclérose frappant tous les organes, même la moelle (d'une manière diffuse, il est vrai) (1), peut parfaitement se présenter dans les cas de tabes, sans qu'on rattache cette dernière maladie à son influence pernicieuse.

Conclusion. — Les discussions qui précèdent nous permettent la conclusion suivante :

Toutes les cardiopathies observées jusqu'ici chez les ataxiques se rattachent aux facteurs étiologiques vulgaires des maladies du cœur (rhumatisme, artério-sclérose, syphilis, etc., etc...)

L'ataxie locomotrice n'a toujours été qu'une maladie coïncidente.

II^e GROUPE. — *Modifications dynamiques des cellules nerveuses. (Emotions. Névroses).*

L'activité physiologique des éléments nerveux doit certainement être plus ou moins modifiée dans les émotions et dans les névroses. La nature de cette modification est encore un mystère, mais son existence ne peut être révoquée en doute. Cette perturbation du dynamisme des cellules nerveuses peut-elle être rendue responsable de certaines altérations matérielles du cœur?

Il faut avouer que l'accusation est difficile à soutenir; elle manque de preuves convaincantes : voyons pourtant la valeur des arguments qu'elle invoque.

(1) Duplaix. *Contrib. à l'artério-sclérose*. Arch. gén. de médecine, 1885, n° 124.

I. DES EMOTIONS. — Nous prendrons ce terme dans son acception la plus générale.

Les émotions peuvent produire des troubles fonctionnels du cœur. Les expériences récentes de Mosso (1), de Féré (2), pratiquées à l'aide du plethysmographe, n'ont fait que confirmer un fait depuis longtemps connu du vulgaire et accepté par les physiologistes (3).

Peuvent-elles également engendrer des lésions matérielles du cœur? Ici le terrain est loin d'être aussi solide. Les assertions ne font pas défaut, mais les observations confirmatives de quelque valeur sont rares.

Les *assertions* nous viennent de loin et de haut.

Corvisart écrivait : « Parmi toutes les causes capables de produire les maladies organiques en général, et spécialement celles du cœur, les plus profondes sans contredit sont les affections morales..... Les scènes sanglantes de la Révolution ont, dans ces temps derniers, fourni une grande preuve de cette influence (4). »

Schina (1824) fut également très exclusif, touchant ce rôle des passions sur le cœur (5); Bertin (1824) le fut moins (6).

(1) *La Peur, étude psycho-physiol.* (In bibl. philos. contemporaine). Paris, 1886.

(2) Société de biologie, 31 juillet 1886.

(3) Cl. Bernard. *Sur la phgs. du cœur et ses rapports avec le cerveau*, conférences à la Sorbonne, 1865.

(4) *Essai sur les mal. du cœur et des gros vaisseaux*, 1^{re} édition 1806 ; 2^e édit. 1818).

(5) Archivio di medic. pratica univ. Torino, 1884 (cité et combattu par Bouillaud, dans son *Traité des mal. du cœur*, 1841, p. 308.

(6) *Traité des mal. du cœur*, 1824, p. 349.

La découverte de Bouillaud (1) réduisit singulièrement le domaine de ce facteur étiologique : « Il me semble, dit cet auteur, que c'est encore plus par le développement des affections nerveuses du cœur que par celui des affections organiques que l'influence des passions se révèle à notre observation. »

Les défenseurs des altérations cardiaques, d'origine émotive, sont depuis bien peu nombreux. Citons : Beau (2), Bernheim (3), Lancereaux (4), Peter (5). On peut dégager de leurs recherches les deux propositions suivantes :

1° Les émotions engendrent des lésions matérielles du cœur, par la surexcitation imprimée plus ou moins longtemps à ses mouvements ;

2° Les lésions cardiaques engendrées consistent seulement en la dilatation ou l'hypertrophie du muscle cardiaque.

Les *observations* que nous pouvons citer sont peu nombreuses. Aucun fait absolument probant ne démontre en somme la réalité de cette cause :

Et en effet :

a) Grande est la difficulté de reconnaître le moment précis du début de la cardiopathie. Il est rare de la voir

(1) *Loc. cit.*, p. 306.

(2) *Traité expérimental et clinique d'auscultation*, Paris, 1856, p. 333.

(3) *Cliniques médicales*. Paris, 1877.

(4) *Traité d'anat. pathol.*, 1879-1881, p. 722.

(5) *Rôle du syst. nerv. dans mal. du cœur*, rapport fait à l'Acad de médecine (Bulletins, 1881, p. 963) pour le prix Civrieux.

s'établir d'une manière brusque et rapide. A moins d'avoir constaté l'état local de l'organe avant l'époque annoncée comme marquant l'origine de l'affection, qui pourra dire si on a affaire à un état morbide qui date réellement de cette époque ou à des manifestations symptomatiques d'une maladie latente depuis longtemps ?

b) Notons, de plus, que, dans le groupe des émotions, nous voyons certaines passions, comme la colère, s'accompagner de mouvements violents, d'efforts dont l'influence nuisible sur le cœur est peut-être mieux démontrée.

c) Enfin, il serait imprudent, étant donnée une cardiopathie d'origine mal définie, de se croire autorisé à la rattacher aux influences émotives qui auraient pu troubler, à une époque antérieure, la vie du malade. Ce serait joindre une erreur à l'ignorance de la vraie cause. Nous prendrons un exemple : De ce que l'illustre acteur Talma portait un anévrysme partiel du cœur (1) il ne s'ensuit pas qu'il faille l'attribuer à l'énergie des passions qui l'agitaient en scène.

Toutes ces raisons nous obligent à une grande réserve touchant l'influence pathogénétique des émotions sur le développement des cardiopathies. Nous répèterons donc avec Leudet (2) : « En présence des affirmations d'un si

(1) Bernheim. *De la myocardite aiguë*, thèse de Strasbourg 1867, n° 994, II^e série, p. 75.

(2) Leudet. *Influence réelle des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur*, thèse d'agrégation. Paris, 1853.

grand nombre d'auteurs, des résultats de l'expérience de plusieurs siècles, nous ne pouvons conclure autrement qu'à l'influence réelle des causes morales sur les affections organiques du cœur, sans pouvoir toutefois démontrer aujourd'hui, d'une manière certaine, cette influence. »

Nous n'avons, en effet, que des probabilités à offrir :

OBSERVATION I (Beau) (1). — Un homme, d'une cinquantaine d'années, éprouve une émotion vive, par la peur d'être écrasé ; à l'instant même il ressent une douleur sourde, profonde, dans la région précordiale, et, à partir de ce moment, il se plaint de palpitations et de dyspnée. Beau le voit au bout de deux mois ; il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes ; les veines jugulaires sont gonflées. Le pouls est petit, irrégulier, inégal. Les bruits du cœur sont irréguliers, inégaux d'intensité ; la matité est notable dans la région précordiale ; la dyspnée est intense et s'exagère au moindre mouvement. Les symptômes vont en augmentant, et le malade succombe au bout de trois semaines. A l'autopsie, on trouve un cœur très augmenté de volume ; les quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées ; mais, néanmoins, le ventricule gauche paraît plus large que le droit. Il n'y a ni insuffisance, ni rétrécissement aux orifices.

OBS. II (Bernheim) résumée (2). — La nommée Lambert, 66 ans, examinée le 5 octobre 1874, paraît avoir eu une position aisée ; par des revers de fortune elle se voit réduite à la misère. C'est aux chagrins qu'elle attribue tout son mal. Elle eut d'abord des palpitations, puis de la dyspnée croissante avec de la toux ; depuis trois ans, elle a eu souvent les pieds enflés ; une fois même l'œdème se généralisa. Jamais de rhumatisme. Les antécédents morbides se limitent à ces seuls renseignements.

(1) *Loc. cit.*

(2) *Leç. de cliniques médicales*, loc. cit. (obs. VI).

A son entrée à l'hôpital : pâleur, subdélirium, œdème des extrémités inférieures, orthopnée, engouement pulmonaire notable, râles sous-crépitaux, respiration de Cheyne Stokes; hypertrophie considérable du cœur. L'asystolie, d'abord intermittente, et cédant à la digitale, finit par s'établir définitivement. Morte le 11 février. L'autopsie révèle une hypertrophie du ventricule gauche; les valvules mitrale et sigmoïdes sont saines; pas de rétrécissement, pas d'insuffisance; les parois du cœur droit ont leur épaisseur normale; pas d'artério-sclérose.

Obs. III (Bernheim) résumée (1). — Le nommé Firquet, cordonnier, 50 ans, de constitution vigoureuse, n'a jamais eu de rhumatisme ni d'autres maladies aiguës. Par contre, il a eu de nombreux chagrins. Dans son enfance, il est sujet aux battements du cœur; à l'âge de 35 ans, ces battements deviennent si violents, qu'il est obligé, bien souvent, de suspendre ses occupations; œdème passager des pieds; à l'âge de 49 ans, son existence est agitée par des peines domestiques; les troubles cardiaques s'aggravent; irrégularité et insuffisance des contractions du cœur, sans bruit de souffle, engouement pulmonaire chronique. La digitale rétablit promptement l'équilibre. A quatre reprises différentes, il est pris d'asystolie; le repos et la digitale en triomphent. Mais, à partir de 1875, on constate un souffle mitral qui ne disparaît plus. Asystolie fatale, et mort en septembre. Autopsie : hypertrophie considérable avec dilatation du cœur; rétrécissement mitral par valvules racornies et indurées; orifice aortique sain; pas d'artério-sclérose.

Obs. IV (2). — La nommée Mathieu (Marie), âgée de 22 ans, couturière, entre, le 19 janvier 1886, à l'Hôtel-Dieu de Marseille, salle Sainte-Élisabeth, n° 9. Elle est dans un état d'asys-

(1) *Loc. cit.* (obs. VI).

(2) Communiquée par mon excellent ami et collègue, M. Laplane interne des hôpitaux.

tolie très prononcé : extrémités cyanosées ; œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'aîne ; veines jugulaires dilatées et saillantes avec poulx veineux ; battements épigastriques. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal gauche, un peu en dedans du mamelon ; souffle rapeux au premier temps, à la pointe, couvrant tout le petit silence, avec propagation dans l'aisselle. Congestion pulmonaire très étendue, accusée par de la matité aux deux bases, surtout à droite, et des râles sous-crépitants et muqueux disséminés. Diagnostic : insuffisance mitrale. Dans les antécédents de la malade, on ne relève ni rhumatisme, ni fièvre éruptive, ni fièvre typhoïde, ni affection pulmonaire ou rénale. Par contre, elle a beaucoup souffert moralement. A l'âge de 14 ans, elle perdit sa mère, et, étant restée orpheline, elle se trouva dans une situation matérielle très précaire. C'est à partir de ce moment qu'elle commença à éprouver des palpitations. La menstruation ne parut qu'à 20 ans, et les règles disparurent l'année d'après, pour revenir ensuite pendant quelques mois. Le traitement employé (digitale, lait, caféine, purgatifs drastiques) n'amena qu'une amélioration temporaire. La malade succomba le 13 mars. L'autopsie ne put être faite.

Les observations qui précèdent confirment les deux propositions que nous avons énoncées plus haut : Nous y retrouvons l'enchaînement suivant : 1^{er} fait : troubles psychiques (chagrins, soucis, passions, etc...) ; 2^e fait : palpitations ; 3^e fait : dilatation ou hypertrophie du cœur.

Il est vrai que, dans l'observation III, on note également un rétrécissement mitral, par induration valvulaire, et dans l'observation IV, une insuffisance mitrale ; mais ces lésions mitrales peuvent se rattacher à l'hypertrophie. « Celle-ci s'accompagne souvent d'un certain

épaississement sclérotique du bord de la valvule, au niveau des insertions tendineuses ; cet épaississement est parfois assez prononcé, sans que, cependant, il trouble le jeu valvulaire. Or, n'est-il pas possible que ces procès de néoformation connective chronique, dont les insertions tendineuses à la valvule sont le siège, s'étendent peu à peu à toute la membrane, s'y généralisent et en déterminent l'insuffisance ou le rétrécissement (1). »

II. DES NÉVROSES. — Certaines névroses (2) produiraient des lésions matérielles du cœur. Abordons l'étude de ces relations.

1^o *Paralysie agitante*. — Zohrab, sur cinq observations, a noté deux fois des lésions organiques (3) :

Dans le premier cas, le malade, âgé de 62 ans, avait un rétrécissement mitral. L'observation n'a pas de valeur, vu que, parmi les antécédents, on relève le rhumatisme.

Dans le deuxième cas, les antécédents morbides étaient nuls, et il fut constaté à l'autopsie un état fenêtré valvulaire. Voici cette dernière observation :

OBSERVATION (résumée) (4). — M..., salle Sainte-Clotilde, n^o 22, âgée de 66 ans, brodeuse. Absence de tout antécédent pathologique. Début de la maladie actuelle il y a cinq ou six ans.

(1) Bernheim. *Loc. cit.*

(2) Nous donnons à ce terme la signification que lui assignent Huchard et Axenfeld : *Traité des névroses*. Paris, 1883.

(3) Thèse, *loc. cit.*

(4) Thèse, *loc. cit.* (obs. II).

A son entrée à l'hôpital : symptômes classiques de la paralysie agitante. Le cœur n'offre pas de troubles fonctionnels ; l'auscultation est négative. Morte dans le coma, en 1883. A l'autopsie : la moelle offre de la sclérose radiée généralisée ; le cœur présente un amincissement des valvules aortiques, lesquelles sont perforées en plusieurs points.

Cette observation ne peut être prise en considération, étant donné ce que l'on doit penser de la fenêtration valvulaire.

2^o *Goitre exophtalmique*. — Qu'on ne s'étonne pas de nous voir ranger le goitre exophtalmique à cette place. On tend aujourd'hui, de plus en plus, à admettre que cette affection est une névrose centrale, plus voisine de l'hystérie que des maladies de cœur (1) et ayant son siège soit dans les hémisphères cérébraux (Rendu) (2), soit dans les région sbulbo-protubérantielles (Ballet) (3), Cardarelli (4), Daubresse (5), Filehne (6), soit encore dans l'axe cérébro-spinal tout entier, comme l'hystérie (Gros) (7).

(1) OEsterreicher a noté que la maladie de Basedow se manifeste chez plusieurs membres d'une même famille, à la manière des névroses *Zur ætiologie der morbus Basedovii*. (Wien. med. Presse, 1884, n° 11.

(2) Dict. encycl. des sc. médicales, 1881. Article : *Goitre exophtalmique*.

(3) Revue mens. de méd., 1883.

(4) Naples, 1882. (Compte rendu, in Rev. de Hayem, t. XXIII, p. 529, 1884.

(5) Thèse de Paris, 1883.

(6) *Zur pathog. der Basedowschen krankheit*. (Erlangen physik. med. Sitzungsber, juillet 1877.)

(7) Thèse de Paris, 1884.

Or, le goitre exophtalmique peut présenter des perturbations cardiaques diverses. Tantôt, le cœur est sain, et n'offre que des troubles fonctionnels, presque toujours des palpitations ; tantôt, le cœur est atteint, et à côté des troubles fonctionnels sont des lésions matérielles.

Ces lésions ont été longtemps mises en doute. Les observations de Villeneuve (1), G. Sée (2), Trousseau (3), Debove (4), Féréol (5), Peter (6), Rendu (7), Lescaux (8) ont affirmé leur réalité.

Quelles sont ces lésions ? Les altérations valvulaires ont dû, la plupart du temps, être rattachées aux antécédents pathologiques. Le goitre exophtalmique ne paraît responsable que de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur.

Cette responsabilité a été vivement discutée. Lescaux envisage à ce sujet *trois hypothèses* :

a) Ou bien, il y a simple coïncidence :

Les lésions valvulaires entrent pour la plupart dans ce groupe ; mais les autres lésions ne paraissent se développer que dans l'évolution même de la névrose.

(1) Thèse de Paris, 1876, n° 332.

(2) *Diag. et traité des mal. du cœur*, 1879, p. 284.

(3) *Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu*.

(4) *Note sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique*. (Bull. de la Soc. méd. des hôp., p. 104, 1880.)

(5) Bull. Soc. méd. hôp., 1880.

(6) *Traité des mal. du cœur*, 1883, p. 724.

(7) *Loc. cit.*

(8) *Des perturbations card. dans le goitre exopht.*, thèse de Paris, n° 276, 1885.

b) Ou bien, les lésions organiques engendrent les troubles fonctionnels, Jaccoud (1), G. Sée (2) l'ont soutenu ; ils admettent que ces lésions du cœur peuvent donner naissance à tous les symptômes du goitre exophtalmique. Cette théorie a été trop souvent argumentée, pour que nous la combattions de nouveau. Qu'il nous suffise de remarquer avec Stokes que « dans l'hypertrophie ordinaire du cœur, la coïncidence de l'affection de la thyroïde est rare et cependant l'hypertrophie semble favoriser à un haut degré l'afflux du sang vers la tête et le cou (3) ».

c) Ou bien, les troubles fonctionnels produisent les lésions organiques. Nous nous arrêtons à cette hypothèse, acceptant l'enchaînement suivant : 1^{er} fait : perturbation du dynamisme (?) cellulaire dans le myélocéphale ; 2^e fait : palpitations ; 3^e fait : dilatation ou hypertrophie du cœur. Nous verrons plus loin comment on peut défendre cette relation de cause à effet.

3^o *Vésanies*. — Les maladies du cœur sont fréquentes chez les aliénés, ainsi que le constatent les recherches de Nasse, Guislain et Voppel, Esquirol, Wilkowski, Webster, Bayle, Calmeil et Thore, Dufour, Burman, et enfin tout dernièrement de Duncan Greenless (4) et de Salemi Face (5).

(1) *Traité de path. interne*, t. II, p. 800 (édit. 1883).

(2) *Loc. cit.*, p. 203 (édit. 1883).

(3) *Mal. du cœur*, traité traduit par Sénac, p. 294, Paris, 1864.

(4) *Journal of mental science*, oct. 1885, p. 327 : *Contrib. à l'étude de la path. du syst. circulatoire dans la folie*.

(5) *Le cardiopatie nei pazzi*, broch. Palerme, 1883.

Mais quelle relation doit-on établir entre la cardiopathie et l'aliénation mentale? Ici encore nous retrouvons les *hypotheses* ordinairement discutées : elles sont au nombre de quatre :

a) La cardiopathie engendre la folie.

Un de nos maîtres, dans les hôpitaux, M. le D^r d'Astros fils, a montré dans sa thèse que cette interprétation était souvent exacte (1).

b) La cardiopathie est une affection coïncidente.

D'Astros montre qu'indépendamment des antécédents qui peuvent commander aux lésions cardiaques, il faut tenir compte de certaines causes physiques telles que : les cris et l'agitation des aliénés, qui engendrent des désordres circulatoires ; la mauvaise nutrition générale qui peut mettre son empreinte sur le cœur.

c) La cardiopathie et la folie naissent d'une influence commune. Notre regretté maître, M. le professeur Fabre, invoquait à ce sujet l'arthritisme et l'alcoolisme (2).

d) La folie cause la cardiopathie.

Ravailler (3) a vivement insisté sur cette relation, à propos de la lypémanie. Il montre que chez ces aliénés l'on constate habituellement des palpitations et une élévation de la pression du sang presque constante.

(1) *Etude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques*. Thèse de Paris, 1881.

(2) *Relations pathogéniques des troubles nerveux*. Paris, 1880, p 149.

(3) *Contrib. à l'étude des princ. mod. fonct. et organiques observés dans la lypémanie avec stupeur*. Thèse de Nancy, 1879, n° 75. Schnell.

L'hypertrophie du cœur, avec ou sans dilatation, serait la conséquence fréquente du surmènement de l'organe. Nous prenons note des observations de Ravaiier, et nous en tiendrons compte plus loin.

Remarquons pourtant que les hésitations que nous avons manifestées touchant le rôle pathogénique des émotions, se retrouvent ici aussi fortes, et motivées par des raisons identiques. Nous renvoyons aux arguments développés à ce sujet; ils expliquent amplement notre réserve.

Conclusions à l'étude des cardiopathies par maladies du système nerveux central.

Nous voilà arrivé au terme de cette étude des cardiopathies que peuvent engendrer les maladies du système nerveux central, atteint soit de lésions matérielles, soit de perturbations dynamiques. Les observations démonstratives que nous avons pu recueillir, chemin faisant, sont en petit nombre. Nous pouvons aisément en faire la *récapitulation*.

Citons, dans le *premier groupe*, les observations de : Raynaud (paralysie bulbaire). — Ollivier (compression bulbaire). — Halberton (compression bulbaire). — Semmola (ataxie paralytique du cœur par cause bulbaire). — Teissier (compression médullaire).

Citons, dans le *deuxième groupe*, les observations de : Beau (émotions). — Bernheim (émotions). — Laplane (émotions). — Lescaux (goitre exophtalmique). — Ravaiier (lypémanie).

Dans chacune de ces observations on retrouve la même série de faits pathologiques, s'enchaînant dans l'ordre suivant : Troubles matériels ou dynamiques des cellules nerveuses ; palpitations ; lésions nutritives du muscle cardiaque (hypertrophie ou dilatation).

Ces trois termes nous représentent une double relation de cause à effet :

1^o Les troubles de l'activité nerveuse engendrent des palpitations.

2^o Les palpitations conduisent à l'hypertrophie ou à la dilatation du cœur.

De ces deux relations, la première est bien démontrée ; il n'en est pas de même de la seconde. Nous avons donc à établir que les *palpitations engendrent des lésions nutritives du tissu cardiaque*.

Cette influence des palpitations sur la nutrition du myocarde est encore un objet de discussion :

Elle a été affirmée par Corvisart (1), Laënnec (2), Bouillaud (3), Andral (4), Trousseau (5), Stokes (6), Grisolle (7), Friederich (8), Rendu (9), Bernheim (10),

(1) *Mal. du cœur*, p. 651, 1881.

(2) *Traité de l'auscult.*, 1826.

(3) *Traité des mal. de cœur*, p. 456, 1885.

(4) *Traité de path. int.*, 1848, p. 300.

(5) *Cliniques médicales*, 1881, p. 577.

(6) *Traité des mal. du cœur* (trad. Sénac), 1864.

(7) *Traité et path. int.*, 1865, p. 894.

(8) *Traité des mal. du cœur* (trad. Lorber et Doyon), 1873, p. 278.

(9) *Article Goitre exophth.* (In Dict. encycl. des sc. méd.), 1875. p. 555.

(10) *Cliniques médicales*, p. 221, Paris, 1874.

Pitres (1), Jaccoud (2), Arnozan (3), Laveran et Teissier (4), etc...

Elle a été niée par M. G. Sée (5), Huchard et Axenfeld (6), etc.

La résolution du problème dépend de la réponse donnée à la question suivante : Dans les palpitations, le travail du cœur est-il diminué, normal ou augmenté?

« Qu'est-ce que le *travail* du cœur?

C'est la somme des résistances surmontées par lui dans un temps donné.

Qu'est-ce que la *mesure* de ce travail?

C'est le produit de la pression artérielle par le volume de sang projeté dans l'unité de temps.

Le travail étant représenté par le produit de plusieurs facteurs, il en résulte qu'il peut rester le même malgré les variations de chacun de ces facteurs, si l'un des autres varie en sens inverse, dans des proportions convenables (7). »

C'est précisément grâce à ces variations que Marey pense que le cœur maintient l'*uniformité* de son travail (8).

(1) Thèse d'agrégation, 1878.

(2) *Traité de path. int.*, t. I, p. 667, 1879.

(3) Thèse d'agrégation, 1880.

(4) *Nouv. élém. de path. et de clin. méd.* Paris, 1883, p. 110.

(5) *Traité des mal. du cœur*, 1879.

(6) *Traité des névroses*, 1883, p. 539.

(7) Pitres. Loc. cit.

(8) *Sur l'uniformité de travail du cœur*. Acad. des sciences 1873.

Mais la loi de Marey n'est pas aussi absolue qu'on l'a cru tout d'abord, et toutes les palpitations n'agissent pas d'une manière uniforme sur le cœur, sous le rapport de son travail.

En effet : on peut admettre *deux variétés* de palpitations :

A) Les unes ne s'accompagnent pas d'une augmentation du travail cardiaque : ce sont les hyperkinésies de la chlorose, de l'anémie, de l'hystérie, etc... Les mouvements du cœur sont fréquents, mais la pression artérielle est basse.

B) Les autres sont accompagnées d'une élévation du travail cardiaque. Les mouvements de cœur sont plus fréquents et la pression artérielle est haute. Nous en trouvons des exemples dans la physiologie expérimentale et la pathologie :

— 1^o *Faits physiologiques* : a) Après la section des pneumogastriques, les battements de cœur deviennent plus rapides qu'à l'état normal, et en même temps la pression artérielle s'élève, parce que le débit de chaque systole conserve la même valeur, malgré cette grande rapidité des mouvements (F. Franck) (1).

b) Certains alcaloïdes, administrés aux animaux par voie d'injections intra-veineuses et sous-cutanées déterminent à la fois des palpitations et une élévation de la pression artérielle, ainsi que l'ont démontré Leven,

(1) *Recherches sur les changements de volume du cœur*, trav. du laboratoire de Marey, t. III, p. 211 et suiv.

pour la théine et la caféine (1), Traube et Rosenthal pour la nicotine.

— 2^o *Faits pathologiques* : a) Lescaux (2), après avoir décrit les caractères particuliers des palpitations du goitre exophtalmique, palpitations qui sont continues, intenses, de longue durée (10 à 12 ans), s'accompagnant de modifications dans la texture des parois vasculaires du thorax et de la tête, montre qu'elles coexistent avec une pression sanguine relativement élevée : il se fonde sur deux observations de Marie (3) où il s'agit de deux malades atteints de goitre exophtalmique, sur lesquels Marie et F. Franck reconnurent une pression artérielle normale de 17 cent. de Hg.

a) Ravaller (4), dans son étude sur la lypémanie, trouve que chez les mélancoliques avec stupeur, le nombre des pulsations cardiaques est habituellement supérieur à la normale, et d'autant plus que la stupeur est plus profonde; la tension sanguine est élevée.

— Il existe donc des circonstances physiologiques et pathologiques, où le travail du cœur est augmenté.

Quelles sont les conséquences de cette augmentation de travail? Il en sera du cœur comme des autres muscles de l'organisme :

(1) Comptes rendus de la Société de biologie, 1868.

(2) Thèse. Loc. cit.

(3) Thèse de Paris, 1883 (obs. XV et XVIII).

(4) Loc. cit.

— Ou bien il résiste, lutte avec succès et s'hyper-
trophie.

— Ou bien, il capitule, cédant à la fatigue et se di-
late. Cette fatigue du cœur a bien été niée par Spill-
mann (1) et Bernheim (2), mais les expériences de Pi-
tres (3) ont démontré la réalité de cette fatigue qui se
traduit par « une diminution de l'énergie des systoles,
et par une résistance plus grande à la distension. »

Ainsi est démontré l'enchaînement des faits patholo-
giques dont nous désirions établir les relations mutuel-
les de causalité.

B. Maladies du système nerveux périphérique

Nous avons recherché dans les pages qui précèdent
les conséquences que pouvaient avoir sur la nutrition
du cœur les lésions du myélocéphale. Mais les centres
nerveux émettent des ramifications nombreuses qui, au
point de vue physiologique, sont en relation directe ou
réflexe avec le cœur. Les altérations de ces expansions
peuvent-elles porter préjudice à l'intégrité du cœur?
Telle est actuellement la question. Envisageons : le
pneunogastrique, le sympathique cervical, le plexus
cardiaque, les nerfs viscéraux, les nerfs rachidiens.

(1) *Du rôle de la fatigue et de l'effort dans le développement des
affections du cœur.* Arch. gén. de médecine, 1876, vol. I, p. 69.

(2) Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 43, 1877.

(3) Pitres. Loc. cit., p. 60.

I) PNEUMOGASTRIQUES. — Nous avons consulté les observations où les pneumogastriques étaient atteints de lésions diverses, afin de pouvoir reconnaître les troubles matériels cardiaques qui auraient pu en dériver.

La thèse de Baréty (1) avec ses 101 observations s'offre tout particulièrement à notre examen. On y trouve bien des cas où les pneumogastriques souffrent par le fait de l'adénopathie trachéo-bronchique. « Ces nerfs peuvent être unis aux ganglions par une simple adhérence, qui trahit la propagation à ces organes d'une inflammation ganglionnaire ou péri-ganglionnaire; lorsque cette inflammation est intense et dure quelque temps, non seulement elle peut atteindre le névrilème, mais encore le périnèvre; il en résulte d'abord un épaissement du tronc nerveux avec vascularisation, puis sa transformation en tissu fibreux, qui gagne en étendue jusqu'à étrangler la plus grande partie, sinon la totalité des tubes nerveux (2). »

Voici les résultats nécropsiques les plus remarquables à ce sujet :

Obs. I (3). — M..., 24 ans. a) Grosse masse de ganglions lymphatiques tuberculeux dans le médiastin antérieur; chapelet de ganglions tuberculeux de chaque côté du cou; ganglions comprimant au devant de la colonne vertébrale la veine cave et la veine porte. — b) Compression et atrophie des nerfs diaphragmatiques; aplatissement des deux nerfs pneumogastiques. —

(1) *Adénopathie trachéo-bronchique*, thèse de Paris, 1874, n° 388. p. 194.

(2) Baréty, loc. cit.

(3) Obs. XXVI, due à Andral, 1836. (Thèse de Baréty).

c) Tubercules miliaires dans les poumons engoués. — *d*, Le cœur et le péricarde sont sains.

OBS. II (1). — M..., 41 ans. *a*) Médiastinite intense et ancienne, à droite surtout; adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse... — *b*) Adhérences de tous les organes contenus dans le médiastin : Le pneumogastrique droit, profondément altéré, traverse cette région sous forme de cordons fibreux, de un millimètre et demi de diamètre; le pneumogastrique gauche est sain. — *e*) Le cœur offre une légère surcharge graisseuse et une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires. — *d*). Cavernes anfractueuses dans les deux poumons.

OBS. III (2). — F..., 75 ans. *a*) Ganglions médiastinaux volumineux. — *b*) Pneumogastrique droit adhérent à la masse ganglionnaire; pneumogastrique gauche adhérent aussi et fibreux. — *c*) Aux poumons : emphysème et pneumonie au 1^{er} degré du lobe inférieur gauche; le cœur a des plaques laiteuses.

OBS. IV (3). — M..., 63 ans. *a*) Méningite chronique; tubercules cérébraux. Adénopathie trachéo-bronchique. — *b*) Pneumogastrique droit épaissi, vascularisé, adhérent à la face postérieure de la bronche droite et à un ganglion dégénéré. — *c*) Le cœur offre des lésions athéromateuses des valvules aortiques. — *d*) Double pleurésie; granulations dans les deux poumons.

OBS. V (4). — M..., 30 ans. *a*) Adénopathie notable; médiastinite. — *b*) Les deux pneumogastriques sont tuméfiés, consistants et striés de rouge. — *c*) Pneumonie lobulaire à droite; adhérences pleurales. — *d*) Le cœur est hypertrophié.

— Ces cas sont, il faut l'avouer, bien loin d'être démonstratifs.

(1) Obs. 84. Loc. cit.

(2) Obs. 87. Loc. cit.

(3) Obs. 88. Loc. cit.

(4) Obs. 92. Loc. cit.

D'une part, en effet, les deux pneumogastriques peuvent être atteints de lésions avancées, et le cœur être sain (Obs. I). D'autre part, les altérations cardiaques constatées peuvent être rattachées à des influences diverses : soit à la mauvaise nutrition générale (Obs. II) — soit à la sénilité (Obs. III et IV), — soit à la compression des veines pulmonaires et de l'aorte (Obs. V), etc...

Nous n'avons guère rencontré qu'une observation assez probante. Elle est due à Sigm. Frensdorff : il s'agit d'un cas de polynévrite des nerfs spinaux et crâniens (1).

OBSERVATION. — X..., garçon boulanger, âgé de 18 ans, éprouve dans le début de septembre 1884, des douleurs lancinantes dans les jambes et une sensation de constriction à la poitrine. Il entre à l'hôpital dans un grand état d'abattement et les pieds enflés. Les viscères sont sains, à part le cœur qui est hypertrophié, dont les bruits sont sourds, avec un souffle systolique à la pointe; le pouls est arythmique, mais non accéléré. Les jours suivants apparurent des troubles divers du côté de l'oculo-moteur commun, du facial, du pneumogastrique (enrouement, dysphagie, accélération du pouls), de la diminution de volume des muscles et des phénomènes marqués de la sensibilité. Mort dans le coma, le 17 décembre 1884.

Autopsie : les nerfs de la base du crâne et les nerfs spinaux sont tous injectés dans leurs gaines : Les pneumo-gastriques sont d'un gris rougeâtre et, sur une section transversale, comme dissociés; le cœur est fortement hypertrophié.

Disons, en terminant, que l'étude des névrites périphériques a poussé les observateurs à examiner les nerfs

(1) Wien. med. Woch., 1886, n° 6, observation analysée in Progrès médical, 1885, n° 31, p. 643.

viscéraux des tabétiques : les pneumogastriques ont été trouvés altérés deux fois par Oppenheim (1), une fois par Grocco et Fusari (2). Dans les deux premières observations, on note des crises laryngées et dyspnéiques ; dans la dernière, des accès d'angine de poitrine. Peut-être saura-t-on plus tard attribuer certaines lésions du tissu cardiaque à cette névrite des vagues.

II) SYMPATHIQUES CERVICAUX.— Nous pourrions répéter, à propos du grand sympathique, les développements que nous avons fournis sur les altérations cardiaques dans le goitre exophtalmique. Pour la simplicité de l'exposition, nous avons délibérément rangé cette maladie au nombre des névroses. Mais nous n'aurons garde d'oublier que, pour bien des auteurs, c'est dans le trisplanchnique lésé que réside la cause de la maladie de Basedow. (Eulenburg et Guttman (3), Reith (4), Moore (5), Recklinghausen (6), Pepper (7), Lacoste (8), Shingleton Smith (9). Malheureusement, ces lésions du

(1) Cité par Pitres et Vaillard. *Des névrites périphériques*. Revue mensuelle de médecine, 1886, n° 7, p. 609.

(2) *Una tersa contribuzione allo studio clinico ed anat.path. della nevrita multiple primitiva*. Annali dell' universita de Perugia, 1885-86.

(3) Griensinger's Arch. f. psychiatrie, 1868.

(4) Med. Times and Gaz., 1864.

(5) Dublin quarter journal of med. sc., 1865.

(6) Deutsche klinik, 1863.

(7) New-York med. Record, sept., 1877.

(8) Thèse de Paris, 1867, n° 507.

(9) Med. Times and Gaz., 1877, p. 647.

sympathique ne sont pas constantes. Nous devons donc nous abstenir, touchant le rôle de ce nerf dans l'évolution des altérations de cœur.

III) PLEXUS CARDIAQUE. — On a peu étudié jusqu'ici les lésions du plexus cardiaque et particulièrement des filets et ganglions nerveux intra-cardiaques. Ces éléments ne sont pas à l'abri des processus morbides ordinaires. C'est ainsi que, dans le cours de l'hypertrophie cardiaque résultant de facteurs étiologiques vulgaires, Putjatin (1) et Uskow (2) les ont trouvés profondément lésés. Les maladies infectieuses qui mettent leur empreinte sur tant de tissus, paraissent pouvoir atteindre ce système ganglionnaire, ainsi que l'ont démontré Iwanowsky (3) pour le typhus exanthématique, Vinogradoff (4) pour la pneumonie. On est donc en droit de se demander si les altérations matérielles du cœur que l'on rencontre dans le cours des maladies parasitaires ne peuvent être, en certains cas, la conséquence de ces lésions ganglionnaires.

IV) NERFS VISCÉRAUX. — Tous les segments du système nerveux sont solidaires, si bien que si l'une des parties

(1) The medical Record, july 1883. — Virchow's Arch., CXXIV, 461. — Centralblatt f. nerv., II, 83. — Arch. de méd. 1884, p. 500.

(2) Arch. Virchow, Bd. XCI, Heft. 3. — Gaz. hebdomadaire de méd. et chir., 1883.

(3) *Zur pathologischen anatomie des flecktyphus*, 1876.

(4) Congrès de la Soc. des médecins de Moscou et de Saint-Petersbourg. (In Semaine médicale, janv. 1886.)

de ce tout si complexe et si délicat est en souffrance, les autres parties peuvent s'en ressentir. Les recherches pathologiques de ces dernières années ont montré combien souvent le cœur avait à souffrir par action réflexe des lésions d'organes plus ou moins éloignés. Cette démonstration a été donnée : — pour l'appareil gastro-hépatique, par Gangolfe (1), Strauss (2), Pitres (3), Potain (4), Destureaux (5), Teissier fils (6), Morel (7), Mossé (8), Laurent (9), Rendu (10), Fabre (11), Bidon (12), Barié (13); — pour l'appareil génital, par Fabre (14), — pour l'intestin et les ligaments larges, par Joseph Teissier (15); — pour les tumeurs de l'abdomen, par Rose (de Zurich) et Sébilleau (16); — pour le rein, par Potain et Traube.

Nous n'insisterons pourtant pas sur les hypertrophies

(1) Thèse de Paris, 1875.

(2) Thèse d'agrégation, 1878.

(3) Thèse d'agrégation, 1878.

(4) Association franç. pour l'avanc. des sc. — Congrès de Paris, 1878.

(5) Thèse de Paris, 1879.

(6) Ass. franç. pour l'avanc. des sc. — Congrès de Montpellier, 1879.

(7) Thèse de Lyon, 1880.

(8) Thèse d'agrégation, 1880.

(9) Thèse de Paris, 1880.

(10) Monographie. Paris, 1883.

(11) Monographie. Paris, 1880.

(12) Thèse de Montpellier, 1882.

(13) Rev. mens. de médecine, 1883.

(14) Monographie. Loc. cit.

(15) Progrès médical, 1879.

(16) Société de biologie, 31 juillet 1886.

et les dilatations du cœur observées en ces diverses circonstances :

a) On ne peut pas dire que ces lésions ont leur point de départ dans le système nerveux lui-même ;

b) Elles sont en relation directe d'effet à cause avec un obstacle mécanique représenté par l'élévation de la pression sanguine dans les vaisseaux afférents du cœur ;

c) En plusieurs cas, on peut invoquer un processus morbide général, duquel paraissent dépendre la cardiopathie et les altérations de l'organe intéressé (par ex. : relations des maladies du rein et du cœur).

V) NERFS RACHIDIENS. — Les lésions traumatiques qui intéressent la surface tégumentaire peuvent influencer sur la marche d'une affection cardiaque préexistante, ou produire des troubles fonctionnels dans un cœur sain. Mais les travaux de Verneuil (1), Mollière (2), Duménil (3), Faucher (4), Larue (5), Guénébaud (6), ne nous ont jamais montré de lésions matérielles cardiaques reconnaissant comme étiologie le traumatisme, partant la névralgie ou la névrite des nerfs rachidiens.

Nous n'avons à citer qu'une exception : il s'agit des névralgies traumatiques du membre supérieur gauche.

(1) Communication à l'Académie de médecine.

(2) Union médicale, 1880.

(3) Gaz. hebd.

(4) Thèse de Paris, 1877.

(5) Thèse de Nancy, 1879.

(6) Thèse de Lyon, 1882, n° 115.

Potain (1), Verneuil (2), Ollier (3), Lassègue (4) ont établi leurs relations de cause à effet avec l'hypertrophie du cœur.

Voici les observations qui démontrent le plus nettement cette relation :

OBSERVATION I (Potain). — Un soldat est blessé au bras gauche; sa blessure nécessite l'amputation. La cicatrisation du moignon cause des tiraillements douloureux, et le jeune homme, longtemps après la guérison de l'amputation, est pris de palpitations, de suffocation, d'hypochondrie; à l'heure actuelle, il offre une hypertrophie cardiaque incontestable.

Obs. II (Potain). — Un jeune homme avait eu l'avant-bras gauche écrasé, et il en était résulté une fracture comminutive avec plaies. Les plaies produisirent des cicatrices douloureuses sur la face antérieure de l'avant-bras. Après une grande fatigue, il éprouva des battements de cœur, de l'oppression, à un tel point qu'il lui fallut renoncer à un service actif; il avait tous les signes de l'hypertrophie simple du cœur et était devenu hypochondriaque.

Obs. III (Potain). — Un soldat avait reçu une balle qui lui avait traversé l'aisselle gauche. Sous l'influence de cicatrices, il se fit des rétractions cutanées telles qu'il lui était impossible d'étendre le bras; pour le guérir de ces rétractions, on lui fit des tractions très fortes qui lui causèrent de vives douleurs: depuis, il ressentit des palpitations et de l'oppression; il se fait

(1) Ass. franç. pour l'avanc. des sc. (Congrès de la Rochelle, 1882).

(2) *Idem.*

(3) *Idem.*

(4) *Cardiopathies réflexes d'origine bronchiale*, thèse de Paris, 1883, n° 352.

admettre à l'hôpital et Potain constate une forte hypertrophie du cœur.

OBS. IV (Lassègue). — Un jeune homme de 29 ans, fut amputé du bras gauche, à Saint-Privat, le 18 août 1870, à la suite d'une blessure par éclat d'obus. Le rétablissement fut rapide et complet; mais un des fils à ligature fut oublié et demeura trois mois dans le moignon, y déterminant une suppuration continue. Aucune maladie antérieurement. Cinq ans après, en 1875, douleurs vives du moignon, crampes d'estomac, douleurs précordiales, névralgies cervico-faciale, intercostale, iléo-scrotale. Le 30 mai 1876, Verneuil enlève des névromes douloureux; il constate à cette époque une hypertrophie du cœur.

En vertu de quel mécanisme pathologique l'hypertrophie du cœur est-elle ainsi engendrée? Lassègue a discuté en détail ce point de pathogénie (1). L'hypertrophie se produit suivant le processus que nous avons développé dans le chapitre qui précède, avec cette différence que les centres nerveux agissent ici par action réflexe : l'excitation traumatique au niveau du membre supérieur gauche ébranle les cellules sensibles de la corne postérieure et, au lieu de retentir sur le centre moteur correspondant des muscles du membre supérieur, actionne les centres accélérateurs cardiaques. Pourquoi les névralgies du membre supérieur gauche sont-elles les seules à produire de pareils effets? C'est que les anastomoses des ganglions sympathiques cervicaux, moyen et inférieur, avec les racines antérieures des nerfs du plexus brachial, anastomoses qui servent au passage des fibres accélératrices cardiaques, sont plus nombreuses

(1) Loc. cit,

et plus fortes du côté gauche que du côté droit, ainsi que l'ont démontré Eulemburg (1) et Lasègue.

Conclusions à l'étude des cardiopathies par maladies du système nerveux périphérique.

L'étude analytique des relations qui existent entre les altérations du système nerveux périphérique et les lésions du cœur ne nous permet que la seule conclusion suivante :

Les névralgies du membre supérieur gauche peuvent sûrement engendrer des lésions nutritives du myocarde.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin.

CHAPITRE II

LÉSIONS VASCULAIRES D'ORIGINE NERVEUSE.

L'action du système nerveux sur les vaisseaux est un fait aujourd'hui irréfutable. Les phénomènes vaso-moteurs consistent, on le sait, en des modifications mécaniques du calibre vasculaire. Or, les maladies nerveuses jettent une grande perturbation dans le fonctionnement régulier de cette action vaso-motrice. Peut-on observer autre chose que des modifications mécaniques, et les lésions du système nerveux peuvent-elles produire des troubles nutritifs dans la paroi de ces mêmes vaisseaux?

Il faut avouer que, sur ce point, nous sommes pauvres en documents : Botkin (1) note que dans les affections cérébrales unilatérales, accompagnées de phénomènes de paralysie vaso-motrice, l'endartérite chronique se développe très inégalement dans les temporales et les carotides droites et gauches. C'est du côté où, dans le cours de l'affection, ont été observés les phénomènes vaso-moteurs que l'artério-sclérose évolue avec le plus de rapidité et d'intensité. Cette remarque demanderait à être confirmée.

Giovanni (2) a donné une observation, où une né-

(1) *Ueber die reflexerscheing. im Gebiete d. Hautgefasse und. ub. die reflectorisch Schweiss.* (Perl. klin. Woch., 8, 1875.)

(2) *Annali universali di medicina* (feb. 1877) : *Contribuzione alla patogenesi della endartérite.*

vralgie faciale droite paraît avoir produit l'induration scléreuse de la temporale du côté correspondant. En voici la traduction :

OBSERVATION. — Il s'agit d'une veuve, âgée de 50 ans. Elle avait eu plusieurs grossesses et à 40 ans, époque de la dernière, un avortement avec hémorrhagie considérable qui l'avait laissée dans un grave état de faiblesse. Il n'y avait pas d'autres antécédents. Elle présentait une névralgie du côté droit, névralgie faciale, dont elle disait avoir toujours souffert, même du temps de sa jeunesse. Malgré toutes les médications employées, les douleurs se répétaient toujours vives et tenaces. Parfois elles diminuaient, mais sans cesser complètement pour reprendre ensuite toute leur acuité primitive. Lors de l'examen, elles étaient dans leur plus forte intensité.

La malade était maigre et anémique : A la tête et sur la tempe même affectée, elle offrait certains phénomènes dignes d'attention.

L'artère temporale droite était notablement sinueuse, grosse rigide, ainsi que toutes ses collatérales. On aurait certainement assuré qu'elle offrait de ce côté des ramifications en plus grand nombre ; mais c'était là une illusion provenant de ce que ces branches avaient des dimensions plus fortes, comparativement au côté gauche où l'artère temporale et ses branches étaient normales.

Sur la région temporale droite, les cheveux étaient rares ; la peau, quoique d'un aspect normal, était hyperesthésiée et en tirant légèrement sur les cheveux dans le sens contraire à leur implantation, on provoquait de la douleur. La malade disait de plus que, pendant l'accès, le moindre attouchement devenait insupportable, si bien qu'elle avait dû cesser de se coiffer avec un peigne. La température des deux régions temporales était identique ; toutefois du côté droit, pendant l'accès, il y avait de la rougeur des téguments, et la malade accusait une sensation de chaleur qui ne répondait pas à une élévation thermique réelle.

Les deux cornées offraient le gérontoxon ; mais le cercle sénile du côté droit était deux fois plus large que celui du côté opposé. L'iris droit avait une teinte plus obscure ; quant à la vision, rien ne fut noté de particulier ; la pression au niveau des trous sus et sous-orbitaires éveillait une vive douleur.

Il n'y avait nulle part ailleurs aucun signe d'altération vasculaire. Les appareils respiratoire, digestif, urinaire et génital fonctionnaient physiologiquement.

— Quelle relation pouvait-on établir entre l'altération vasculaire et la névralgie ?

Giovanni crut tout d'abord pouvoir rattacher celle-ci à celle-là. Mais la malade affirmant que le développement et la rigidité de la temporale droite, ainsi que les autres troubles trophiques n'étaient apparus que dans les dernières années, il dut changer, dit-il, d'opinion, et se crut autorisé à faire dépendre l'altération vasculaire de la névralgie. De là cette conclusion : « *La perturbata funzione vaso-motrice causa de alterazioni nutritivi nelle arterie.* »

Certes, cette observation a une valeur incontestable ; mais elle n'est pas absolument convaincante et n'autorise les déductions de l'auteur qu'avec de grandes réserves :

a) Le point principal de l'observation est un renseignement subjectif : il nous faut croire à ce dire de la malade que l'induration artérielle est survenue après le début de la névralgie ;

b) A cette névralgie, on ne trouve pas de raisons étiologiques, dans les antécédents. Ne serait-il pas plausible

qu'elle eût comme cause cette altération de la temporale droite?

c) Et qu'on n'objecte pas que cette altération n'a été observée que dans le cours de la névralgie. Le renseignement peut être parfaitement exact ; mais rien n'empêche que la lésion artérielle, d'abord minime, ait évolué silencieusement jusqu'au moment où elle devint appréciable au toucher de la patiente.

d) Les altérations vasculaires peuvent se développer dès le début de la vie (1). La localisation temporale de l'artério-sclérose pourrait peut-être ici s'expliquer par une périartérite consécutive à un traumatisme (application de forceps, au moment de la naissance, chute ou coup pendant l'enfance).

Mais gardons-nous d'aller plus loin dans la voie des explications ; nous nous heurterions, à notre tour, à de nouvelles hypothèses. En résumé, notre opinion est qu'il faut nous méfier ici du « *post hoc, ergo propter hoc.* »

Giovanni n'hésite pas à avancer que les lésions vasculaires décrites dans le mal perforant plantaire dépendent de lésions nerveuses, soit centrales, soit périphériques. Cette interprétation peut également être contestée :

Certes, le mal perforant est un trouble trophique dépendant du système nerveux, ainsi que l'ont démontré Poncet (de Cluny) (1864), Lucain (1868), Duplay et Morat (1873) (2). Mais pour ce qui est des altérations vasculaires qui s'y rencontrent, on accepte la proposition

(1) H. Martin. In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1881, n° 1.

(2) Consulter la thèse de Martin-Raget. Lyon, 1884.

suivante : « La lésion vasculaire dans le mal perforant, loin d'être une maladie primitive, est une modification secondaire toute locale, une inflammation par propagation qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de son point de départ qui est l'ulcère » (1). Les lésions des vaisseaux de l'ulcération s'expliquent donc, non pas par une influence dystrophique, mais par une inflammation propagée. La démonstration contraire reste à faire.

*Conclusion à l'étude des lésions vasculaires
d'origine nerveuse.*

L'examen des recherches que nous venons de mentionner nous oblige à une grande réserve touchant l'influence des altérations nerveuses sur la nutrition des parois vasculaires. Cette influence est certainement possible ; mais aucune observation clinique ou anatomo-pathologique ne l'a mise jusqu'ici hors de doute.

(1) Duplay et Morat. *Recherches sur le mal perforant plantaire*. In Arch. gén. de médecine, 1873, p. 409.

DEUXIÈME PARTIE

Etude physiologique.

La clinique aidée de l'anatomie pathologique restreint singulièrement l'influence pathogénétique du système nerveux sur les altérations matérielles de l'appareil circulatoire. Cette restriction correspond-t-elle à la réalité des faits, ou bien doit-on la mettre sur le compte de la complexité des observations cliniques? Essayons de sortir d'embarras en nous adressant à la physiologie expérimentale : Les conditions plus simples où elle permet de se placer nous feront peut-être résoudre la question avec plus de bonheur.

Voyons ce qu'elle nous apprend, touchant notre sujet, sur le cœur et les vaisseaux.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS CARDIAQUES D'ORIGINE NERVEUSE.

On sait que les muscles striés volontaires, après la section des nerfs moteurs qui les animent, subissent des altérations nutritives qui modifient profondément leur structure et finissent par amener une atrophie complète de leurs fibres (1). Cette action trophique est-elle également exercée par le système nerveux sur le muscle cardiaque?

Cette étude n'a été abordée que de nos jours. Le *pneumogastrique* a été particulièrement mis en cause : Rosanoff (2), Eichhorst (3), Zander (4), Soltmann (5),

(1) Consulter à ce sujet Vulpian : *Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs*. (Arch. de physiologie, 1869. — Erb : *Zur pathologie und pathologischen anat. peripherischer nerven*. (Deut. Arch. für klin. med., 1868-69.

(2) Rosanoff. Thèse inaug., Saint-Pétersbourg, 1877. — Cité par Letulle in thèse d'agrég., 1883 : *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*.

(3) Eichhorst. *Die veränderungen der quergestreiften muskeln bei vogeln in folge von inanition*. (Centralb. f. die medicin Wiss., n° 10, 1879). — *Die trophischen beziehungen der nerve vage zum herzmuskel*. (In-8°, Berlin, 1879).

(4) Tander. *Die polgen der vagus durchschneidung bei vogeln*. (Centralb. f. die med. Wissenschaft, 8 fev. 1876).

(5) Soltmann. Breslauer arztl. Zeitschr, n° 1, 1879.

Anrep (1), Wassilieff (2), Knoll (3), Pitres (4), Gaskell (5), H. Martin (6), ont pratiqué de nombreuses expériences touchant les conséquences de la double vagotomie sur la nutrition du myocarde.

Voici le résultat de ces recherches :

Animaux employés. — Les expériences ont porté sur diverses espèces animales, mais plus particulièrement sur les oiseaux. Les mammifères en effet ne résistent guère à la double vagotomie : ils sont très rapidement emportés par des complications broncho-pulmonaires (7). Pourtant, à l'aide de certains artifices d'expérimentation, on a pu tourner la difficulté.

C'est ainsi que Wassilieff a opéré sur des *lapins*, mettant à profit les deux remarques suivantes dues à Steiner :

(1) Anrep. *Die ursache des Todes nach vagus durchschneidung ei vogeln.* (Verhandlungen der physikal medicin Gesellschaft in Wursburg, t. XIV, p. 35, 1880.)

(2) Wassilieff. *Beitrage zur frage über die trophischen der nervus vagus Zum herzmuskel.* (Zeitsch f. klin. med., Bd III, p. 317, 1881.)

(3) Knoll. *Ueber myocarditis und die übrigen Folgen der vagus-section bei Tauben.* (Zeitsch. i. heilk., Bd I, p. 255, 1882.)

(4) Pitres. Leç. prof. à la Faculté de médecine de Bordeaux : *Du muscle cardiaque* (anatomie et physiologie). In Rev. de médecine, 1882, p. 707.

(5) Gaskell. *On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise.* (Journ. of physiol., vol. IV, p. 43, 1883.)

(6) H. Martin. *Des scléroses dystrophiques.* In Rev. de méd., n° 1, 1886.

(7) Charcot. Leç. prof. à la Faculté de méd. de Paris : *Pathologie de l'épithélium pulmonaire.* In Progrès médical, 1877, n°s 44 et 46.

a) Le lapin qu'on laisse attaché après l'opération survit plus longtemps que si on le détache; car le mucus et les corps étrangers provenant de l'œsophage ne peuvent pénétrer dans la trachée tant que l'animal est étendu sur le dos.

b) Chez le lapin, les fibres sensibles et motrices ne sont pas intimement mélangées dans le tronc du pneumogastrique : les fibres motrices sont dans la moitié du tronc voisine de la trachée, les fibres sensibles dans la moitié externe; d'où la possibilité de paralyser isolément les deux espèces de fibres.

Wassilieff a observé dans ces expériences une tuméfaction et une altération graisseuses des fibres cardiaques.

Eichhorst a constaté que lorsque le *chien* ne succombait pas aux altérations pulmonaires, il offrait de la dégénérescence graisseuse du myocarde. Rosanoff et Gaskell ont opéré sur la *grenouille*, Anrep et Grawitz sur la *poule*.

Mais tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont de préférence expérimenté sur le *pigeon* qui n'offre point ces altérations broncho-pulmonaires redoutables après la double vagotomie. Ces dernières expériences étant de beaucoup les plus importantes, on nous permettra d'y insister davantage.

Expériences sur les pigeons. — Etudions les résultats dus 1^o à l'excitation des *vagues*, 2^o à la section des *vagues*.

I) EXCITATION DES VAGUES. — Wassilieff injecte dans le tronc des pneumogastriques des solutions irritantes et l'on peut résumer ainsi les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Ces nerfs présentent au point irrité des signes d'inflammation plus ou moins marquée (périnévrite et névrite circonscrite).

2° Les troubles fonctionnels résultant d'une blessure de ces nerfs sont variés, et ces différences tiennent probablement à ce que les mêmes fibres nerveuses ne sont pas intéressées.

3° Les troubles fonctionnels les plus fréquents sont des modifications de l'activité cardiaque (ralentissement, accélération ou irrégularité des mouvements du cœur).

4° Les altérations du muscle cardiaque sont fréquentes et le plus souvent parallèles à celles des nerfs vagues ; il s'agit d'une dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques.

II) SECTION DES VAGUES. — La vagotomie a été tantôt *unilatérale*, tantôt *bilatérale*.

a) *Section unilatérale*. — Lorsqu'on sectionne un seul des deux nerfs soit au-dessus, soit au-dessous du récurrent, l'animal survit indéfiniment à l'opération. H. Martin a conservé un pigeon ainsi opéré pendant près de deux ans. Quel que soit le moment auquel on sacrifie l'oiseau, on ne trouve aucune lésion dans le cœur (Knoll, H. Martin).

b) *Section bilatérale.* — La double vagotomie a été pratiquée sur un grand nombre de pigeons. Nous relevons les chiffres de 39 pour Knoll, 30 pour H. Martin, etc... Nous pouvons donc exposer en détail les symptômes offerts par les animaux et les lésions trouvées à l'autopsie. Nous rechercherons ensuite la pathogénie des altérations cardiaques :

1^o *Symptomatologie.* — Les oiseaux sont le plus souvent, mais non d'une façon constante très affectés par l'opération. La prostration des forces est des plus considérable.

L'accélération des pulsations cardiaques survient rapide et durable.

Les mouvements respiratoires se ralentissent d'une manière persistante ; leur nombre s'abaisse de 25 à 35 par minute (état normal), à 10 et même à 5 ; immédiatement après la section on compte parfois une ou deux inspirations seulement dans une minute (Zander).

La dyspnée est très vive ; la congestion pulmonaire manifeste : le bec et la muqueuse buccale sont cyano-sés (Zander). Ecartement très marqué au moment de l'expiration des replis arythéno-épiglottiques (Knoll).

Ascension au moment de l'inspiration et descente au moment de l'expiration du larynx. Cette dyspnée va en diminuant au bout de 24 heures. Zander pense trouver l'explication de ces phénomènes respiratoires dans l'excitation des deux parties du nerf vague sectionné, — du bout central, ce qui produit le ralentissement des mouvements, — du bout périphérique, ce qui provoque

l'hyperhémie pulmonaire par l'action des vaso-dilatateurs. Cette dilatation des petits vaisseaux est facile à constater directement : elle entraîne comme conséquence une élévation de la température du poumon ; il se forme parfois de l'œdème pulmonaire, jamais pourtant au même degré que chez les mammifères.

L'animal déglutit avec peine : il y a des tentatives fréquentes de mouvements de déglutition au début et dans le cours de l'expiration (Anrep et Knoll). Au troisième ou quatrième jour, l'animation revient ; la soif est en général vive et l'appétit manifeste (Zander).

La perte de poids peut être considérable, d'autant plus grave que la survie a été plus longue, de 20 à 46 0/0 d'après Knoll. Cette survie a une durée variable. Pitres parle de sept à neuf jours, H. Martin, de trois à vingt jours, Knoll de deux à quinze jours.

La mort a lieu soit par asphyxie (Knoll), soit par adynamie (Anrep).

2^o Anatomie pathologique.— Les oiseaux sacrifiés, voici quels sont les résultats de la nécropsie : Emaciation très notable ; disparition presque complète de la musculature. Les aliments sont accumulés dans le jabot ; le suc de l'estomac est neutre aux réactifs ; la bile imbibe sur une grande étendue la muqueuse gastro-intestinale. L'intestin est injecté, phénomène que Knoll explique par les troubles circulatoires qui résultent de la section des vagues.

Les lésions broncho-pulmonaires constatées en pa-

reils cas chez les lapins et les chiens font défaut (Wassilieff, Eichhorst).

La dégénérescence graisseuse frapperait l'estomac, le foie et les muscles striés d'une manière fréquente, d'après Anrep.

Le cœur, pour les uns, serait indemne dans la moitié des cas (Knoll) ou même dans le quart des cas (H. Martin), pour les autres il offrirait toujours des altérations. (Eichhorst, Anrep, Wassilieff, Pitres). En quoi consistent ces dernières ? Les auteurs ne donnent pas de description uniforme :

a) Les fibres musculaires présenteraient de la dégénérescence graisseuse très manifeste et parfois très avancée, altération qui s'accuserait souvent par des stries et des plaques de couleur de beurre à la surface du tissu. Ce sont là les seules lésions décrites par Eichhorst, Anrep et Knoll. H. Martin aurait observé une véritable néoformation musculaire, surtout marquée dans les espaces interfasciculaires ou bien à la périphérie des vaisseaux ; ces derniers résultats, il ne les donne qu'avec une grande réserve ; il admet d'ailleurs que cette néoformation est bientôt entravée par la dégénérescence graisseuse.

b) La gangue connective prolifère considérablement (H. Martin).

c) Les vaisseaux seraient également frappés (H. Martin) : Les cellules endothéliales plates de leur tunique interne paraissent être revenues en certains points, à la forme globuleuse, premier pas vers la multiplication ;

leur lumière est parfois oblitérée en grande partie par un caillot adhérent formé de globules blancs et de fibrine. En un mot : endartérite véritable, plus ou moins oblitérante.

En résumé, pour ce qui regarde le cœur, la lésion constatée par la majorité des auteurs est la dégénérescence graisseuse. H. Martin a vu davantage, mais dans un plus petit nombre de cas.

Terminons cet exposé en ajoutant que, dans la région cervicale, les extrémités périphériques des nerfs sectionnés offrent les lésions de dégénérescence décrites par Vulpian et Ranvier.

3° Pathogénie. — Quelle est la pathogénie des altérations cardiaques décrites plus haut ?

Nous nous trouvons en présence de *plusieurs hypothèses*.

- a) Ralentissement des mouvements respiratoires.
- b) Accélération des battements du cœur.
- c) Action du vague sur la nutrition du cœur.
- d) Inanition.

Discutons chacun de ces points :

Première hypothèse. — Le ralentissement des mouvements respiratoires et la diminution d'apport de l'oxygène qui en résulte, doivent être éliminés. Voit et Rauber ont démontré en effet, qu'après la section des pneumogastriques, les quantités d'oxygène introduit et d'acide carbonique exhalé, ne sont pas modifiées (1).

(1) Auteurs cités par Eichhorst, loc. cit.

Deuxième hypothèse. — L'accélération des battements du cœur qui succède aux sections des vagues, est mise en cause par Wassilieff : le nerf vague est le nerf modérateur du cœur ; si on le coupe des deux côtés, le muscle cardiaque se fatigue et s'altère sous l'influence de ce surménagement. Eichhorst rejette cette explication : il a pu, pendant dix jours de suite, au moyen d'injections d'atropine, maintenir les battements du cœur à un degré de fréquence supérieur à celui qui résulte de la section des pneumogastriques, sans que le tissu cardiaque présentât la moindre trace de dégénérescence graisseuse.

Troisième hypothèse. — L'action des vagues sur la nutrition du cœur a été invoquée : elle a été comprise de deux manières différentes : action trophique directe, action trophique indirecte par l'intermédiaire des vaisseaux.

1° Eichhorst et Gaskell se font les défenseurs de l'*action trophique directe* : seulement leur opinion n'est pas absolument identique : Eichhorst admet dans le tronc du pneumogastrique l'existence réelle de fibres trophiques qui se distribuent au cœur avec les rameaux sensitifs et moteurs de ce nerf ; il s'appuie particulièrement sur les expériences récentes de Hermann Schulz (1), qui tendent à démontrer l'existence réelle des nerfs trophiques. Gaskell reconnaît bien l'influence trophique, mais dans la description qu'il donne des différents attributs du muscle cardiaque chez la grenouille, il déclare que le

(1) Hermann Schulz. Centralb., 1873, p. 708.

nerf vague ne contient qu'une seule espèce de fibres capable d'agir sur tous ces attributs, ainsi que sur la nutrition du tissu : il en serait de ce nerf comme de ceux qui animent les muscles rouges et blancs du lapin, et qui ne sont pas considérés comme dissemblables, bien que produisant des résultats différents.

Ces idées d'Eichhorst et de Gaskell ne peuvent pourtant être acceptées jusqu'à plus ample informé : des raisons sérieuses s'y opposent.

a) Les nerfs trophiques sont encore bien hypothétiques, et les expériences récentes de Hermann Joseph à leur sujet (1) ne sont guère de nature à les faire passer tout au moins à l'état de réalités physiologiques.

b) L'altération granulo-graisseuse se rencontrerait parfois chez les pigeons sacrifiés en plein état de santé (Anrep).

c) C'est de plus une lésion banale qu'on rencontre dans une foule de circonstances pathologiques et, on peut le dire, dans tous les cas où la nutrition est sérieusement altérée. Elle existe chez les animaux inanitiés que leurs pneumogastriques aient été sectionnés ou non (Pitres).

d) La dégénérescence grasseuse dans les expériences précitées se rencontre non seulement dans le cœur, mais encore dans le foie, les muscles striés, l'estomac (Anrep).

e) Enfin, au point de vue théorique, on ne conçoit pas

(1) Hermann Joseph. Reichert's und die Bois Raymond Arch., 1872, p. 206-236.

Schnell.

comment pourrait se produire cette action trophique : le cœur des pigeons est pourvu, comme celui des mammifères, de ganglions qui possèdent une certaine autonomie (1). Le cœur se comporte comme les muscles lisses munis d'un plexus nerveux propre, tel que l'estomac, la vessie, etc... La section des nerfs qui se rendent à ces organes ne détermine pas la destruction atrophique de leurs fibres musculaires ; la dégénération nerveuse s'arrête aux plexus ganglionnaires. Après la section des vagues, le bout périphérique de ces nerfs dégénère jusqu'aux ganglions intra-cardiaques, mais la lésion s'arrêtera également là. Les ganglions intra-cardiaques ont une vie propre ; ils constituent eux-mêmes de petits centres nerveux périphériques, qui jouent vis-à-vis du myocarde le rôle de centres trophiques. Tant que l'observation anatomique n'aura pas porté sur ces éléments nerveux, l'argument que nous avançons commandera une grande réserve.

2^o H. Martin admet, lui, une *action trophique indirecte* par l'intermédiaire des vaisseaux. La section nerveuse cervicale détermine dans les vaisseaux du myocarde une véritable endartérite plus ou moins oblitérante, qui causerait par dystrophie des lésions musculaires et conjonctives, constatées à l'autopsie. Il s'agirait d'une « tropho-neurose vasculaire (2). »

Ces idées de Martin mériteraient d'être confirmées. Contentons-nous de remarquer ce qui suit.

(1) Vignal. *Appareil ganglionnaire du cœur chez les vertébrés*. Archives de physiologie, p. 911, 1881.

(2) H. Martin. In Revue mens. de médecine, 1886, n^o 1, p. 9.

Les arguments (b) (c) (d) adressés à la théorie précédente leurs sont applicables ; — de plus :

a) Les observations anatomo-pathologiques qu'il avance sont en petit nombre. Certes, ses expériences ont porté sur 30 pigeons, mais « sur un grand nombre de ces animaux, le cœur était absolument sain à l'autopsie. »

b) La néoformation musculaire et la prolifération connective dont il parle, avaient déjà été vainement recherchées par Pitres. Nous ne les avons pas non plus constatées dans nos expériences, malgré une recherche minutieuse. Il les décrit d'ailleurs avec une grande réserve : « Il m'a semblé, dit-il, observer, etc... » (1).

c) La forme globuleuse de l'endothélium vasculaire, décrite comme pathologique par Martin, est considérée par certains auteurs comme normale (2).

d) Enfin, la théorie des dystrophies par endartérite oblitérante progressive, est loin d'être admise par tous. « L'hypothèse d'une nutrition insuffisante, suite d'endartérite proliférative, et ayant pour conséquences la mort des éléments nobles, et la sclérose du tissu connectif qui les entraîne n'est encore qu'une supposition ingénieuse qu'il faut démontrer par l'existence constante de cette endartérite (3). »

(1) Loc. cit., p. 9.

(2) Renaut (de Lyon). In Arch. de phys., p. 191, 1881.

(3) Duplaix. In Arch. de médecine, p. 329, vol. 1, 1885 : *Contribution à l'étude de l'artério-sclérose.*

Quatrième hypothèse. — Les altérations du cœur sont la conséquence de l'inanition.

Les animaux qui subissent la double vagotomie offrent des troubles notables de la déglutition (Knoll, Zander); les aliments qu'ils avalent avec peine remplissent le jabot, sans pouvoir pénétrer plus bas dans le tube digestif (Anrep, Knoll). Dans ces conditions, la mort est le plus souvent due à l'inanition : les lésions cardiaques s'expliquent par la dénutrition générale.

Cette thèse a été soutenue par Zander, Anrep, Pitres : elle est vivement combattue par Eichhorst. Voici les arguments qu'il fait valoir :

a) La mort surviendrait plus tardivement par le seul fait de l'inanition qu'à la suite de sections nerveuses.

b) L'apparence du cœur après la mort, et les altérations des fibres musculaires sont tout à fait différentes dans les deux cas.

Chez les animaux inanitiés, le cœur est fortement contracté, d'une couleur rouge foncée : il ne présente jamais les stries et les plaques jaunes couleur de beurre, qu'on observe parfois à la suite de l'opération.

c) Les fibres musculaires examinées dans une solution faible de sel marin, se montrent remplies de granulations plus ou moins fines, et plus ou moins semblables à des granulations graisseuses, mais tout à fait solubles dans l'acide acétique qui fait souvent réapparaître une structure très nette ; en outre l'acide acétique ne les colore jamais en noir.

On peut répondre à Eichhorst :

a) Si la mort survient plus tardivement par la simple inanition qu'après la double vagotomie, c'est que dans le second cas, aux conséquences de l'inanition, s'ajoutent un traumatisme et des troubles cardio-vasculaires. D'ailleurs, il arrive parfois que les animaux opérés vivent beaucoup plus longtemps que les animaux simplement inanitiés. H. Martin a obtenu des survies de vingt jours.

b) Les expériences que nous avons entreprises à ce sujet nous ont montré la dégénérescence graisseuse aussi bien chez les pigeons inanitiés que chez ceux qui subissaient la vagotomie (voir plus loin). Ces résultats sont aussi ceux de Knoll, Zander, Anrep, et Pitres.

c) Pour ces différents auteurs, cette dégénérescence graisseuse n'a pas paru présenter chez les animaux opérés, ces caractères spéciaux décrits par Eichhorst.

d) Enfin, les oiseaux ne seraient pas les seuls à présenter ces altérations myocardiques, sous l'influence de l'inanition. M. le Dr Laborde, à la suite d'expériences encore inédites, dont il a eu l'obligeance de nous entretenir, a constaté cette même dégénérescence de la fibre cardiaque chez des chiens qui avaient été soumis à l'inanition.

Le point en litige ayant son importance, nous avons institué quelques expériences dans le but de nous faire une religion sur ce sujet.

Expériences personnelles. — Elles ont porté uniquement sur le pigeon pour les raisons indiquées plus haut. Nous en avons soumis deux à l'abstinence la plus absolue,

les privant d'aliments solides et liquides. Nous avons pratiqué sur quatre autres la double vagotomie ; cette opération a été faite en une seule séance : une petite incision pratiquée verticalement sur le milieu de la région cervicale antérieure, débarrassée préalablement de ses plumes, met à découvert la trachée ; à l'aide d'une sonde cannelée très étroite, on pénètre dans les parties latérales du cou et tout près de la colonne vertébrale on dégagé le plexus vasculo-nerveux. Le pneumo-gastrique une fois isolé et soulevé, est coupé de chaque côté d'un coup de ciseaux avec le moins de tiraillements possibles. La plaie une fois lavée avec de l'eau alcoolisée, les bords en sont affrontés par des points de suture et recouverts de collodion.

Voici le détail de ces expériences.

EXPÉRIENCE 1. — Pigeon femelle, poids de 260 grammes ; 26 mouvements respiratoires par minute ; 145 battements du cœur par minute ; température : 41°. Opération, le 19 juin 1886.

Immédiatement après la double section, l'animal abandonné à lui, s'affaisse sur le flanc ; il ne répond pas aux excitations ; les yeux sont ternes et voilés ; la respiration persiste, mais très ralentie. Nous comptons 8 respirations par minute ; chaque inspiration paraît pénible ; le bec s'ouvre largement comme pour lutter contre l'asphyxie. Les mouvements du cœur offrent au contraire une accélération telle qu'il nous est difficile de les compter. Deux heures après, cet état persiste encore ; l'animal n'ayant pas bougé de la place où on l'a mis, nous croyons sa fin prochaine. Le lendemain, il était sur ses pattes et avait repris un peu d'animation ; mouvements de déglutition fréquents. Les jours suivants, l'appétit paraît revenu, l'animal touche aux grains de blé qu'on lui donne ; il vole lourdement quand on l'excite.

Mort spontanée, le 24 juin. Amaigrissement notable; les muscles sont très pâles et amincis. Le jabot est énormément dilaté, rempli par les grains de blé avalés par l'animal; ces grains sont simplement imbibés de mucus; l'intestin est pénétré par la bile dans une grande étendue. Le cœur n'offre rien de particulier à l'œil nu; des fragments soumis aux procédés de durcissement ordinaires (alcool, gomme, acide picrique), puis colorés par le picrocarminate, montre que la striation a disparu dans beaucoup de fibres envahies par les molécules graisseuses. Au niveau de la plaie cervicale mal cicatrisée, œdème des tissus et phlegmasie diffuse de tissu cellulaire; les extrémités des vagues sectionnés sont perdues dans un tissu grisâtre ou prédominant des cellules de néoformation.

Exp. II. — Pigeon mâle, poids de 300 grammes; 30 respirations par minute; 155 pulsations cardiaques par minute; t.: 41°, opération le 19 juin 1886. La double section n'est pas accompagnée d'une prostration des forces aussi considérable que dans l'expérience précédente; l'animal reste immobile, droit sur ses pattes; le bec est entr'ouvert; la respiration est lente: 10 inspirations pénibles par minute; ascension très forte et douloureuse du larynx à chaque inspiration; le cœur bat excessivement vite. Vingt-quatre heures après, pas de modifications: notons seulement des mouvements respiratoires plus nombreux (15 par minute) et de fréquents mouvements de déglutition. Nous savons déjà que ces tentatives de déglutition sont parfaitement inefficaces pour faire pénétrer les aliments plus bas que le jabot. Malgré l'appétit conservé (l'animal avale des grains de blé), l'amaigrissement est progressif.

Mort spontanée le 29 juin: perte de poids notable (actuellement le poids = 200 grammes). Les membres sont grêles; le jabot est totalement distendu par les grains de blé; injection très vive de l'intestin et du gésier. Les fibres musculaires du cœur ont perdu en plusieurs points leur striation et sont infiltrées de granulations adipeuses. La place cutanée avait suppuré, étant

donné les mouvements répétés de la région cervicale qui avaient empêché la réunion par première intention. Les deux pneumogastriques sectionnés sont perdus dans un tissu néoformé de coloration grisâtre.

Exp. III. — Pigeon mâle, poids = 300 gramme ; 30 respirations par minute ; 140 pulsations cardiaques par minute ; t. : = 41°,5. Opéré le 25 juin. Après l'opération, l'animal paraît affaibli. Il chancelle sur ses pattes. La tête penchée sur la poitrine se renverse brusquement sur le dos à chaque mouvement inspiratoire ; six respirations par minute ; le cœur bat très rapidement. Durant les premières 24 heures, les troubles respiratoires diminuent ; l'oiseau est immobile et ne répond guère aux excitations. L'animation ne revient pas les jours suivants ; l'animal touche pourtant aux aliments, mais sa déglutition paraît des plus pénibles. L'affaiblissement va en progressant jusqu'au 2 juillet.

Mort spontanée le 2 juillet. Amaigrissement remarquable ; poids exact : 210 grammes. Les poumons sont congestionnés ; le jabot et l'œsophage renferment des aliments ; le cœur est aussi atteint, mais légèrement ; sur 10 fragments pris au hasard, deux seulement offrent des fibres musculaires altérées par la dégénérescence graisseuse. La plaie du cou était presque fermée par première intention ; chacun des deux pneumogastriques sectionnés était légèrement épaissi au niveau de la plaie et adhérent à la gangue cellulaire ambiante.

Exp. IV. — Pigeon mâle, poids = 250 grammes ; 26 respirations par minute ; 145 pulsations cardiaques par minute ; t. = 42°. Opéré le 30 juin 1886. L'animal est très affecté par la vagotomie ; prostration des forces, décubitus latéral ; respiration ralentie (5 inspirations par minute) et pénible ; bec cyanosé et largement ouvert ; yeux ternes ; mouvements du cœur accélérés. Immobilité persistant pendant vingt-quatre heures. Au troisième jour, l'animal paraît renaître : la soif est vive, l'appétit apparent. Déglutition impossible, bien que fréquemment tentée.

Mort spontanée le 5 juillet par adynamie. Emaciation peu prononcée. La musculature est des plus grêles. La muqueuse gastro-intestinale est infiltrée de bile. Malgré un examen minutieux, nous n'avons trouvé aucune altération graisseuse dans le tissu cardiaque. La plaie cutanée suppurait au moment de la mort. Les nerfs vagues paraissent fort altérés dans les points où ont porté les sections.

Exp. V. — Pigeon femelle, poids = 300 grammes ; 30 respirations par minute ; 150 pulsations cardiaques par minute ; t. = 42°.

A la date du 2 juillet, privation absolue de tout aliment. Les effets de l'inanition ne sont bien appréciables que le 7 juillet. L'oiseau, blotti dans un coin, est immobile ; la tête est ramenée sur la poitrine ; il se déplace à peine quand on cherche à l'effrayer. La respiration est lente, les mouvements de cœur paraissent normaux. Le 7 juillet, l'animal est couché sur le flanc ; battements de cœur faibles et moins fréquents ; respiration plus rare. La faiblesse musculaire paraît grande.

Mort spontanée, le 10 juillet. Le corps pèse 150 grammes. Les muscles paraissent atrophiés. La muqueuse gastro-intestinale est imbibée par la bile. Le cœur offre, en plusieurs points, de la dégénérescence graisseuse de ses fibres, mais l'altération paraît limitée.

Exp. VI. — Pigeon male, poids = 290 grammes ; 27 respirations par minute ; 140 pulsations cardiaques par minute ; t. = 41°,5.

La privation absolue de tout aliment est imposée le 4 juillet 1886. Les effets en sont frappants le 9 juillet : la respiration est lente, les mouvements du cœur sont moins forts ; l'oiseau titube sur ses pattes comme un homme ivre ; il paraît très faible.

Mort spontanée par adynamie le 11 juillet ; poids = 190 gr. La bile imbibé la muqueuse gastro-intestinale ; les muscles sont profondément émaciés. Les fibres myocardiques offrent en plusieurs points du tissu une dégénérescence graisseuse indéniable.

Conclusions des expériences précédentes. — Les vivisections qui précèdent nous permettent d'avancer que :

1^o Les pigeons soumis à la double vagotomie offrent le plus souvent de la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur.

2^o Les pigeons soumis à l'inanition offrent également une dégénérescence graisseuse du myocarde.

Malgré les deux résultats précédents, malgré toutes les raisons énumérées plus haut, nous ne pensons pas qu'on doive rendre l'inanition seule responsable des lésions du cœur. Voici pourquoi : Les oiseaux qui subissent la double vagotomie peuvent en effet vivre jusqu'à 20 jours après l'opération (H. Martin), et l'on trouve à leur autopsie les altérations myocardiques en cause. L'inanition n'a été nécessairement ici qu'imparfaite et ne peut être seule incriminée, puisque les oiseaux soumis à l'inanition ne vivent pas plus de 9 jours (1). Aussi, bien que les expériences précédentes nous aient montré une grande analogie au point de vue anatomo-pathologique entre les animaux inanitiés et les animaux opérés, nous n'hésitons pas à repousser l'intervention exclusive de l'inanition.

Dernière hypothèse. — Les quatre théories que nous venons de discuter n'offrent pas de bases assez solides pour établir notre pathogénie. Reste une dernière hypothèse : La myocardite est due à l'action simultanée de plusieurs facteurs morbides : inanition et troubles de la

(1) Chossat. In *Recherches expérimentales sur l'inanition*, 1843

respiration et du cœur, nécessitant une suractivité du myocarde.

Certes, l'analyse de chacun de ces facteurs démontre bien que, pris isolément, il ne peut guère expliquer les lésions myocardiques, mais on conçoit que la résultante de leurs effets portant sur le même organisme, victime du traumatisme, puisse être autrement désastreuse. La myocardite décrite peut donc être rapprochée de cette myocardite par surmènement du cœur étudiée chez l'homme par Dacosta, Thurn, Bernheim, etc... (1).

C'est l'opinion à laquelle nous nous rallions.

(1) Voir l'exposé de ces travaux dans Bernheim. *Cliniques médicales*. Paris, 1877.

CHAPITRE II.

LÉSIONS VASCULAIRES D'ORIGINE NERVEUSE.

Nous avons vu plus haut combien la clinique et l'anatomie pathologique réduites à leurs propres forces étaient impuissantes à nous convaincre de l'origine purement nerveuse de certaines lésions nutritives des vaisseaux. En est-il de même de la physiologie ?

Les recherches faites dans ce but sont peu nombreuses. Nous ne pouvons citer que Gergens (1), Lewaschew (2), H. Martin (3) et Giovanni (4).

Voici les résultats obtenus :

I) Gergens admet avec Adamkiewicz (5) et Richard (6) qu'il se trouve à l'état normal entre les cellules épithéliales des vaisseaux sanguins une sorte de substance

(1) *Ueber die Veränderung der Gefässwand bei aufgehobenem tonus.* (Pfluger's Archiv., Bd XIII, heft 12, p. 591, 1876.)

(2) *Experimentelle untersuchungen ueber die bedeutung des nervensystems bei Gefässkrankungen.* (Arch. Virchow, Bd CII. p. 182, 1883, Arch. f. path. an. und phys.)

(3) H. Martin. Loc. cit., p. 7.

(4) Giovanni. Loc. cit.

(5) Adamkiewicz. *Kittschichten in der Wandungen der Gefässe* (*Des couches cimenteuses des parois vasculaires*). In Arch. f. mikr. anat., XI, 2, p. 282, 1875.

(6) Richard. *Beitrage zur phys. des Kittleistein des Epithels* (*Contribution à l'étude normale du ciment intercellulaire des épith.*). Centralb., n° 2, p. 17, 1875.

amorphe disposée à la manière d'un ciment. Ce ciment préviendrait les altérations qu'éprouveraient les cellules par suite des frottements réciproques. Or, dans certains cas pathologiques et particulièrement dans les lésions médullaires les cellules revenant sur elles-mêmes, s'écartent les unes des autres ou encore le ciment disparaît, si bien que les parois vasculaires se trouvent ainsi parsemées de stomates presque imperceptibles mais suffisants pour donner passage à des liquides et même à des éléments figurés.

Gergens a tenté de donner les preuves expérimentales de ses assertions (1).

1^o *Passage des liquides.* — Expérience : Lorsqu'au moyen d'une fine sonde métallique on détruit la moelle d'une grenouille et qu'on suspend l'animal verticalement avec un crochet passant par la mâchoire supérieure, on voit se produire rapidement de l'œdème des membres inférieurs. Comme la tension à l'intérieur des vaisseaux est notablement diminuée par le fait de la lésion, on ne peut guère s'expliquer la survenance de cet œdème si l'on n'admet pas une altération spéciale de la paroi des vaisseaux.

2^o *Passage des éléments figurés.* — Depuis que Conheim a démontré la diapédèse des globules blancs dans certains états morbides, Reeklinghausen, Ponfick, Langer-

(1) Voir l'emploi de ces expériences in Revue de Hayem, 1877, p. 42, t. IX.

hans et Arnold ont tenté de prouver que chez la grenouille, certaines matières colorantes du sang peuvent passer directement dans les vaisseaux lymphatiques. Gergens contrôle et reprend ces recherches qui intéressent directement ses propres études :

EXP. I. — Il injecte dans le ventricule d'une grenouille au moyen d'une seringue de Pravaz, munie d'une canule très fine, une solution colorée formée au moyen d'encre de Chine finement délayée dans de l'eau salée à 1 0/0. Dans presque tous les cas, les grenouilles survivent plusieurs jours à l'expérience. Quand on les sacrifie, la matière colorante ne se rencontre que dans les vaisseaux sanguins du foie : les sacs lymphatiques de la cavité abdominale et même des capillaires de la membrane interdigitale n'en offrent aucune trace.

EXP. II. — Quand, au contraire, on détruit la moelle d'une grenouille chez laquelle on a eu soin d'introduire préalablement du liquide coloré dans le ventricule et que l'on a suspendue de manière à voir survenir l'œdème des membres inférieurs, on trouve dans la sérosité extravasée de nombreux corpuscules d'encre de Chine.

— Ces idées de Gergens n'ont pas été, que je sache, contrôlées.

II) Lewaschew a publié en 1883, des recherches expérimentales qui ont trait tout particulièrement à notre sujet.

L'auteur a expérimenté sur des chiens adultes :

Le nerf sciatique est mis à nu d'un seul côté, aussi près que possible de sa sortie du bassin; on passe à travers le tronc nerveux un fil imbibé d'une solution de chlorure de sodium plus ou moins concentrée. Il se dé-

veloppe une inflammation plus ou moins vive : le plus souvent la patte correspondante devient chaude, gonflée et au bout de quelque temps hypéresthésiée. Ces phénomènes diminuent progressivement et tout semble rentrer dans l'ordre. L'on répète la même excitation et l'on peut ainsi, dans certains cas, entretenir pendant un temps prolongé, un état particulier d'irritation dans ce nerf et l'extrémité innervée par lui.

Les artères ont été examinées comparativement, sur la patte saine et sur la patte en expérience : Les vaisseaux de cette dernière étaient sérieusement lésés : Les gros troncs vers la cuisse n'offraient point d'altération appréciable, mais il n'en était pas de même pour les artères de l'extrémité.

De loin en loin, on trouve des plaques plus ou moins profondes d'inflammation caractérisée par la turgescence des vaso-vasorum, et l'existence d'éléments lymphoïdes infiltrés dans les tuniques adventive et moyenne. Quelquefois, en outre, quand l'irritation avait été suffisamment prolongée, les faisceaux des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne étaient complètement remplacés par des travées conjonctives. Quelquefois enfin la tunique interne elle-même participait à la prolifération inflammatoire.

En résumé, il y avait donc là des lésions d'endartérite semblables à celles que l'on rencontre dans les dilata-tions anévrysmales (1).

(1) Liouville. *Généralisation des anévrysmes miliaires*. Paris, 1871.

Ces lésions étaient d'autant plus développées qu'on se rapprochait davantage des capillaires, et par conséquent dans les artérioles où l'action des vaso-moteurs est au maximum.

Lewaschew en conclut que l'artério-sclérose et les dilatations anévrysmales, peuvent parfois reconnaître pour cause un trouble de l'innervation vaso-motrice.

Expériences personnelles. — Nous avons répété les expériences précédentes sur quatre chiens : Sur chacun d'eux le sciatique mis à découvert, au niveau de l'échancrure sciatique (1) n'était irrité que d'un seul côté. Les procédés d'irritation ont varié dans les quatre cas :

EXP. I. — Compression du nerf par un fil de fer traversant son corps de part en part et enroulé ensuite sur le tissu nerveux de manière à l'enserrer étroitement,

EXP. II. — Le nerf est traversé par un fil imbibé de chlorure de sodium et que l'on déplaçait journellement, de manière à entretenir l'irritation.

EXP. III. — Le nerf est irrité par un fil imbibé d'acide osmique, dans des conditions semblables aux précédentes.

EXP. IV. — Injection dans le tissu nerveux d'une solution d'acide osmique à 1/50, à quatre reprises différentes et avec quatre jours d'intervalle entre chaque opération.

Nous n'avons sacrifié les animaux qu'au bout de deux mois. Ils ont bien présenté les troubles fonctionnels locaux décrits tout dernièrement encore par Lewaschew (2), mais malgré un examen minutieux portant sur les ramifications ultimes des artères du membre

(1) Livon. *Manuel de vivisections*. Paris, 1882, p. 243.

(2) Lewaschew. *Arch. slaves de biologie*, 1 fasc., 1885.

inférieur correspondant nous n'avons jamais pu, à l'aide du microscope, trouver les altérations matérielles qu'il signale dans les vaisseaux.

III) H. Martin par des sections nerveuses a obtenu également des lésions vasculaires. Nous avons vu, en effet, dans le chapitre précédent, comment à la suite de la vagotomie double, il avait constaté dans les ramifications des coronaires, une endartérite véritable plus ou moins oblitérante. Comment expliquer cette endartérite?

« Ranvier a prouvé qu'après la section d'un nerf, le travail de dégénérescence qui s'accomplit dans le bout périphérique n'est pas d'ordre purement passif. Privée de l'influence régulatrice des centres nerveux, la cellule plate comprise dans chacun des segments inter-annulaires prolifère, et les nombreuses cellules filles ainsi engendrées fragmentent la myéline et le cylindraxe. Il s'accomplirait un travail de même ordre dans les cellules endothéliales de la tunique interne des artérioles. Privées de l'influx nerveux régulateur de la nutrition, elles deviendraient embryonnaires et proliféreraient; et cette endartérite d'origine nerveuse doit nécessairement déterminer les mêmes troubles dans la nutrition des tissus, que l'endartérite vulgaire : obstruction plus ou moins complète de la lumière de vaisseau, diminution proportionnelle de la circulation sanguine et, finalement, dégénérescences athéro-scléreuses dystrophiques » (1).

(1) H. Martin. Loc. cit., p. 9.
Schnell.

Nous avons déjà montré que ces observations anatomiques si intéressantes n'avaient malheureusement pas été contrôlées par un assez grand nombre d'expériences.

IV) Giovanni a également pensé que l'artério-sclérose n'était peut-être pas toujours sous la dépendance d'une irritation locale, par agent chimique ou organisé, parasitaire ou non. Encouragé par l'observation clinique que nous avons citée dans la partie clinique de notre travail, il institue des expériences; elles sont au nombre de deux. Nous avons traduit très exactement l'exposé qu'il en donne, ainsi qu'il suit (1) :

EXP. I. — Chez un petit chien, il fait pénétrer délicatement, dans la cavité thoracique, la lame d'un petit scalpel; il longe le corps de la vertèbre, à travers l'espace intercostal et par un mouvement de latéralité, il sectionne le sympathique. L'opération est répétée sur deux espaces intercostaux le premier jour, sur deux autres, quatre jours après : il laisse ensuite vivre l'animal. Au bout d'un certain temps (?), le chien est sacrifié et, entre autres altérations, on note ce qui suit :

Dans le segment thoracique de l'aorte descendante, disséminées çà et là sont des taches jaunes de la largeur d'une tête d'épingle et en certains points même plus petites; les plus grosses sont incisées : chacune correspond à une petite cavité pleine de détritüs granuleux et graisseux. L'examen du sympathique le montre sectionné en deux endroits : au-dessous du troisième ganglion thoracique à droite, du quatrième ganglion thoracique à gauche. Les ganglions étaient de couleur rougeâtre, de consistance molle et, à l'examen microscopique, présentaient de la congestion et une infiltration récente d'éléments lymphatiques.

EXP. II. — Chez un autre chien, de forte taille, jeune et

(1) Giovanni. Loc. cit.

vigoureux, il répète l'expérience : seulement, il pratique un plus grand nombre de sections et laisse l'animal vivre plus longtemps (?) jusqu'à ce qu'il eût été réduit au marasme. A ce sujet, il remarque que les animaux soumis à ces opérations, aboutissent à l'amaigrissement plus rapidement que dans d'autres circonstances, malgré une alimentation abondante. Le chien, une fois abattu, on constate des plaques athéromateuses au niveau des valvules semi-lunaires de l'aorte et d'autres plaques et taches jaunes le long de l'aorte descendante. Le sympathique thoracique avait été effectivement sectionné plusieurs fois à droite et à gauche ; en certains points, il était aminci et en d'autres volumineux ; les parties les plus grosses correspondent aux endroits où l'instrument avait laissé des traces de son passage sur la plèvre pariétale ; elles étaient perdues dans le tissu connectif néoformé.

— Giovanni fait suivre ces deux expériences de la réfutation de deux objections qu'on pourrait lui faire :

1^o Les altérations de l'endartère ne dérivent pas par propagation, d'une péri-aortite à foyers disséminés produits par le traumatisme : l'examen de la surface externe de l'aorte ne lui a révélé aucune trace suspecte.

2^o Les animaux meurent dans un état de dépérissement très notable. N'est-ce pas la cachexie qui est la cause de l'altération vasculaire ? Mais les autres artères du tronc et des membres étaient parfaitement normales.

La conclusion de ces deux vivisections est donc la suivante :

L'aortite peut-être produite par l'altération du sympathique thoracique.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES. — Les résultats obtenus par Giovanni sont d'autant plus remarquables, que les

conditions dans lesquelles il se place sont des plus simples. Raison de plus pour attacher une grande importance à ces recherches, qui peuvent singulièrement éclairer la question qui nous préoccupe. Dastre et Morat, dans le cours de leurs études sur le sympathique, en font brièvement mention, mais sans les avoir contrôlées (1). Aussi avons-nous pensé qu'il serait bon de vérifier ces expériences, et de les répéter un plus grand nombre de fois.

Choix d'un procédé. — Il nous fallait avant tout un procédé d'expérimentation qui nous permît de produire des sections multiples du sympathique chez un même animal. Pour remplir cette indication, le manuel opératoire devrait être des moins complexes, et nous mettre autant que possible à l'abri des accidents qui auraient diminué la résistance vitale de l'animal. Les délabrements trop considérables, les altérations broncho-pulmonaires, les hémorrhagies, les suppurations abondantes et prolongées devraient être soigneusement évitées.

Les procédés dont on pouvait disposer étaient au nombre de trois. Je parle des plus commodes :

Premier procédé : Attaquer le sympathique thoracique par la partie inférieure de la région cervicale, comme lorsqu'il s'agit d'arracher le ganglion étoilé, seulement il faut diriger les instruments tranchants plus bas. — Ce procédé est désavantageux : Il ne permet d'atteindre

(1) Dastre et Morat. Monographie sur les vaso-moteurs. Paris, 1884.

que la partie supérieure du sympathique thoracique; il expose aux hémorrhagies; il est long et délicat; il fait pénétrer l'air dans la cavité pleurale.

Deuxième procédé : Mise à nu du sympathique par une incision dans un espace intercostal; pour avoir du jour, on peut pratiquer la résection sous-périostée de l'extrémité vertébrale d'une côte; l'on fait usage du nerf intercostal comme d'un guide pour arriver au cordon sympathique. — Mais les inconvénients sont sérieux : La plaie est profonde, étroite, et le sympathique est bien loin; la résection d'une côte est délicate, et de plus on s'expose à ouvrir largement la plèvre et à sectionner une ou deux artères intercostales dont l'hémorrhagie cache tout; enfin, ces délabrements sont longs à pratiquer et ne peuvent guère être répétés souvent.

Troisième procédé : Le sympathique est coupé par la méthode sous-cutanée : un couteau large et mince, recourbé et tranchant sur son bord concave, est introduit brusquement dans la cavité thoracique, en longeant le corps des vertèbres et à travers l'espace intercostal : On presse ensuite fortement le bord concave et l'instrument sur la surface vertébrale. Giovanni a eu recours à ce procédé. — Certes il est simple et rapide : mais il expose aux sections de l'aorte et de la veine cave et aux blessures du poumon.

Ces inconvénients nous ont fait modifier ainsi qu'il suit le procédé de Giovanni.

MANUEL OPÉRATOIRE : L'animal fixé sur le ventre, on

rase les poils de la partie sur laquelle on opère. Après avoir choisi l'espace intercostal, au niveau duquel on désire sectionner le sympathique, on déplace latéralement la peau de manière à ce que plus tard, la plaie cutanée cesse de coïncider avec la plaie musculaire; on plonge dans cet espace à deux travers de doigts, en dehors de l'épine dorsale, la lame d'un bistouri droit que l'on tient verticalement. Cette lame est enfoncée dans les tissus avec précaution, parallèlement aux côtés, et l'on s'arrête aussitôt qu'un défaut de résistance avertit que la cavité pleurale est atteinte. La lame du bistouri droit servant de conducteur, on fait pénétrer dans cette cavité l'instrument destiné à la section. Nous nous sommes servi d'un bistouri boutonné, dont la lame décrivait un arc de 60°, la partie tranchante du côté de la concavité. Le bouton de l'instrument longeant doucement le corps de la vertèbre correspondante, et glissant d'abord sur sa partie latérale, puis sur sa partie antérieure, on peut étroitement embrasser la convexité de la colonne vertébrale, tout en laissant indemnes les gros vaisseaux parallèles à sa face viscérale; il suffit de presser fortement la lame sur la surface osseuse pour sectionner le sympathique visé.

CONSÉQUENCES DE L'OPÉRATION. — La plaie qui résulte de l'opération a environ de 1 à 2 centimètres de long; elle est parallèle aux côtés; elle fournit presque toujours un peu de sang; l'air ne peut pénétrer dans la cavité thoracique, en raison du déplacement que nous avons fait subir à la peau.

Le pansement a consisté en lavages avec de l'eau alcoolisée, points de suture et application de collodion ; les instruments ont toujours été passés à la flamme.

Nos expériences ont porté sur des cobayes, un chat, des lapins et des chiens.

Nous avons dû renoncer à soumettre l'animal au sommeil artificiel : dans le cours de diverses expériences d'essai, faites après l'administration de chloroforme ou de morphine, l'animal avait toujours brusquement succombé à la première section du sympathique.

Le nombre de sections faites sur chaque animal a toujours été multiple ; le minimum a été de deux, le maximum de six ; toujours nous avons mis un intervalle de temps de 1 à 3 jours entre les diverses sections, pour permettre à l'animal de lutter plus efficacement contre les conséquences opératoires.

Un premier effet a été constant : C'est une prostration considérable des forces immédiatement après chaque section ; délié, l'animal éprouve de la difficulté à se tenir sur ses pattes ; il s'étend sur le flanc ; la respiration est lente ; les battements du cœur sont plus fréquents. Au bout d'environ dix minutes, ces phénomènes disparaissent ; parfois l'influence du choc opératoire a persisté pendant douze à vingt-quatre heures.

L'accident consécutif le plus souvent constaté est l'hémorragie par la plaie cutanée. Elle a été notable dans les expériences I, IV, IX, X, XIV, XV, XVII, XIX ; elle a emporté l'animal dans un assez grand nombre d'expériences, que nous n'avons pas rapportées ci-dessous pour ce motif.

Dans la majorité des cas, la cicatrisation de la plaie a eu lieu par première intention ; la suppuration n'est survenue que rarement et très peu abondante.

Malgré une alimentation substantielle, qu'ils n'ont jamais refusée, les animaux ont, pour la plupart, dépéri assez promptement ; l'amaigrissement a été surtout notable dans les expériences IV, V, VII, IX, XII, XIV, XV, XVIII, XIX, XX. Les chiens ont mieux résisté que les lapins, les lapins mieux que les cobayes.

EXPOSÉ DES EXPÉRIENCES. — Nous les avons réparties en deux groupes, suivant que les sections ont été unilatérales ou bilatérales.

Premier groupe : Sections unilatérales.

A) Côté gauche.

EXP. I. — Cobaye femelle, âgée de 10 mois, poids de 800 gr. ; état général bon. Section du sympathique gauche au niveau du quatrième espace intercostal, le 15 mars ; du sixième, le 16 mars. Hémorrhagie notable par les plaies. L'animal demeure dans un grand état de faiblesse et meurt spontanément le 25 mars. Appareil cardio-aortique sain ; congestion pulmonaire intense dans le côté gauche ; le sympathique a été coupé aux points indiqués.

EXP. II. — Cobaye mâle, âgé de 5 mois, poids de 650 gr. ; état général bon. Section du sympathique gauche au niveau des troisième et cinquième espaces intercostaux, le 15 mars ; l'animal est prostré et ne touche guère aux aliments. Mort spontanée le 29 mars. Aucune lésion dans l'aorte. Le sympathique a été coupé au niveau du troisième espace intercostal seulement.

EXP. III. — Cobaye, femelle, âgée de 6 mois, poids de 700 gr.,

état général bon. Le sympathique gauche est sectionné à la hauteur des cinquième et sixième espaces intercostaux, le 15 mars ; des septième et huitième espaces, le 19 mars. Sacrifiée le 10 avril. Aorte indemne. Le sympathique est coupé au niveau des points indiqués, sauf à la hauteur du cinquième espace intercostal.

EXP. IV. — Chat, robuste et adulte, du poids de 1600 gr. Le sympathique gauche est sectionné au niveau des quatrième et sixième espaces intercostaux, le 16 mars ; des deuxième et huitième, le 19 mars. La deuxième opération est suivie d'une hémorrhagie abondante. L'animal, d'abord promptement affaibli, récupère ses forces, s'alimente bien. Dans les premiers jours d'avril, émaciation notable ; sacrifiée le 25 avril. Rien à noter dans l'appareil cardio-vasculaire. Les sections du sympathique ont réussi partout, sauf au niveau du sixième espace intercostal.

EXP. V. — Chien jeune, du poids de 10 kilos, état général bon. Section du sympathique gauche, au niveau des quatrième et sixième espaces intercostaux, le 18 mars ; des cinquième et troisième, le 22 mars. Hémorrhagie légère dans la première expérience. L'animal s'alimente bien, mais maigrit. Le 20 avril, il est abattu : les organes cardio-vasculaires sont sains. Les sections du sympathique ont partout réussi.

B) Côté droit.

EXP. VI. — Cobaye mâle, âgé de 4 mois, poids de 700 gr. ; état général bon. Section du sympathique droit à la hauteur des quatrième et sixième espaces intercostaux, le 15 mars ; des septième et huitième, le 19 mars. L'animal se tire lentement de la prostration consécutive à ces traumatismes. Mort spontanée le 1^{er} avril : congestion du poumon droit ; aorte saine. Le sympathique a été sectionné à la hauteur des quatrième et septième espaces intercostaux, seulement.

EXP. VII. — Cobaye femelle de 11 mois, du poids de 800 gr., très forte. Section du sympathique droit, au niveau des troi-

sième et cinquième espaces intercostaux, le 15 mars ; du septième, le 19 mars. Hémorrhagie dans la première opération. Affaiblissement prononcé de l'animal, qui meurt spontanément le 29 mars; aorte saine; engorgement pulmonaire à la hauteur des sections. Le sympathique avait été coupé aux points visés.

Exp. VIII. — Lapin mâle, vigoureux, poids 1500 gr. Section du sympathique droit à la hauteur des cinquième et septième espaces intercostaux, le 17 mars ; des quatrième et troisième, le 22 mars. L'animal se nourrit bien. Sacrifié le 24 avril : aorte saine. Le sympathique est coupé aux points frappés, sauf à la hauteur du septième espace.

Exp. IX. — Lapin, jeune et fort, du poids de 1400 gr. Section du sympathique droit, à la hauteur des sixième et huitième espaces intercostaux, le 17 mars ; des quatrième et cinquième, le 22 mars. Hémorrhagie dans les deux expériences. L'animal, très affaibli, s'alimente mal, et après avoir maigri très sensiblement, meurt le 6 avril : l'aorte est indemne. Le sympathique avait été coupé partout, sauf au niveau du quatrième espace intercostal.

Exp. X. — Lapin, jeune, poids 1500 gr. ; bon état général. Section du sympathique droit, à la hauteur des troisième et quatrième espaces intercostaux, le 17 mars ; des cinquième et septième, le 22 mars : hémorrhagie très légère dans les deux cas. L'animal ne recouvre pas ses forces et meurt le 5 avril. L'aorte est indemne. Les sections ont réussi, sauf au niveau du quatrième espace intercostal.

Exp. XI. — Lapin mâle, du poids de 1700 gr. Section du sympathique droit, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux, le 20 mars. Accidents consécutifs nuls. L'animal meurt le 30 mars. Le poumon droit avait été excoriée par la lame. L'aorte est saine. Le sympathique offre les traces de la double section.

Exp. XII. — Chienne, du poids de 9 kilos, vigoureuse. Sec-

tions multiples du sympathique droit au niveau des cinquième et septième espaces intercostaux, le 17 mars; des quatrième et troisième, le 22 mars. L'animal résiste fort bien aux expériences; malgré une solide alimentation, il maigrit beaucoup. Sacrifiée le 20 avril: aorte sain. Le sympathique est sectionné partout, sauf au niveau du cinquième espace intercostal.

Exp. XIII. — Chien, de forte taille, poids de 11 kilos. Sections multiples du sympathique droit au niveau des cinquième et sixième espaces intercostaux, le 14 avril; des troisième et huitième, le 16 avril. L'animal, tout en se nourrissant, maigrit de jour en jour. Il est abattu le 28 mai. Aorte saine. Le sympathique a été atteint, sauf à la hauteur du sixième espace intercostal.

Exp. XIX. — Chienne, offrant un bon état général, jeune encore, du poids de 9 kilos. Sections multiples du sympathique droit au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux, le 15 avril; des sixième et septième, le 17 avril. Hémorragie notable dans la deuxième opération. L'animal sort difficilement de sa prostration et va, maigrissant, jusqu'au jour où il est abattu, soit le 20 mai. L'aorte est saine; les sections ont réussi.

Deuxième groupe : Sections bilatérales.

Exp. XV. — Chien jeune et vigoureux, du poids de 8 kilos. Sections multiples des sympathiques droit et gauche, au niveau du cinquième espace intercostal, le 14 avril: du sixième, le 17 avril; du septième, le 23 avril. La dernière opération amène une hémorragie notable par la plaie; les points de suture appliqués, il se forme une bosse sanguine de fortes dimensions du côté gauche; elle disparaît graduellement les jours suivants; l'animal touche peu aux aliments; il dépérit à vue d'œil pendant tout le mois de mai. Il est sacrifié le 24 mai. L'aorte, examinée à

l'œil nu et au microscope, est saine; la section des sympathiques avait été réalisée dans tous les points indiqués, sauf au niveau du cinquième espace intercostal.

Exp. XVI. — Chienne jeune et forte, du poids de 9 kilos. Section des sympathiques droit et gauche, au niveau du troisième espace intercostal, le 17 avril; du quatrième, le 19 avril; les opérations sont bien supportées. L'animal s'alimente bien. Sacrifiée le 1^{er} juin. L'aorte n'offre aucune lésion. Les sympathiques ont été coupés partout où nous les avons visés.

Exp. XVII. — Chienne jeune et de haute taille, du poids de 15 kilos. Les sympathiques droit et gauche sont sectionnés à la hauteur du deuxième espace intercostal, le 5 juin; du quatrième, le 7 juin; du cinquième, le 9 juin. La première opération est suivie de la production d'une bosse sanguine de grosses dimensions, du côté droit. L'animal est sacrifié le 15 juillet 1886. L'aorte est indemne de toute lésion: les sympathiques ont été coupés aux points indiqués, sauf à la hauteur du quatrième espace intercostal droit.

Exp. XVIII. — Chien, petit, jeune et fort; poids 11 kilos. Les deux sympathiques sont sectionnés au niveau du troisième espace intercostal, le 5 juin; du cinquième, le 7 juin. L'animal maigrit beaucoup pendant tout le mois de juin. Sacrifié le 10 juillet. Aorte saine; les sections avaient porté sur les sympathiques aux points indiqués.

Exp. XIX. — Chien très jeune, du poids de 9 kilos. Section des sympathiques droit et gauche, au niveau du quatrième espace intercostal, le 6 juin; du sixième, le 8 juin; du septième, le 10 juin. Hémorrhagie abondante après la deuxième opération; elle est facilement arrêtée par les points de suture. Amaigrissement progressif malgré une bonne alimentation. L'animal est tué le 30 juillet. L'aorte est saine; les deux sympathiques ont été sectionnés aux points mentionnés, sauf au niveau du sixième espace intercostal gauche.

EXP. XX. — Chienne de forte taille, du poids de 11 kilos. Suture des sympathiques droit et gauche, à la hauteur du second espace intercostal, le 7 juin ; du quatrième, le 9 juin ; du sixième, le 11 juin. Pas d'accidents consécutifs, sauf amaigrissement. Sacrifiée le 30 juillet. Aorte saine ; les sections ont réussi partout, sauf au niveau du quatrième espace intercostal droit.

Détails sur les résultats nécropsiques.

Dans l'exposé qui précède nous avons évité d'entrer dans le détail des résultats nécropsiques et cela, pour éliminer les répétitions. Ces détails en effet, ne diffèrent d'une expérience à l'autre, que par le siège des sections nerveuses. Mieux vaut donc offrir une vue d'ensemble des résultats. Nous aurons particulièrement en vue les expériences où l'animal a eu une survie d'une trentaine de jours. Sur tous les animaux sacrifiés, une fois la cage thoracique ouverte, nous avons soigneusement examiné les gouttières costo-vertébrales pour nous assurer de l'état des parties.

1^o Au niveau des points où la lame a pénétré, on note des cicatrices linéaires, étendues transversalement, d'une longueur d'un centimètre, aisément reconnaissables au froncement des tissus ; la plèvre est, en ces points, opaque, adhérente aux parties profondes ; les cicatrices interceptent sur une étendue de 4 à 5 millimètres le corps du sympathique.

2^o Le nerf sympathique, soit droit, soit gauche, suivant les points sectionnés, offre des segments alternativement minces et épais ; les premiers représentent les parties saines ; ils offrent la couleur et la consistance normales du tissu nerveux ; les secondes sont de cou-

leur grisâtre, de consistance ferme et d'aspect fibreux, notablement altérés et enfouis dans le tissu cicatriciel décrit plus haut : il est difficile à l'œil nu de suivre le nerf dans ce tissu néoformé. L'examen microscopique démontre que les deux bouts du nerf à la hauteur d'une section, sont réunis l'un à l'autre par des tractus fibreux et chaque bout offre des lésions de la dégénérescence graisseuse décrite par Vulpian et Ranvier. Pour ces dernières altérations, l'examen microscopique a été effectué après durcissement dans l'acide osmique à 1 0/0. Notre ami et collègue d'internat, M. le docteur Roux, a constaté également ces lésions de dégénérescence à la suite de diverses expériences identiques aux nôtres, rapportées dans sa thèse inaugurale (1).

Les ganglions au-dessus et au-dessous des endroits sectionnés sont tuméfiés et rougeâtres.

3^o Voyons maintenant sur quels points ont porté les sections.

Dans la première série d'expériences, les sections unilatérales gauches sont au niveau des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e espaces intercostaux.

Dans la deuxième série d'expériences, les sections unilatérales droites sont au niveau des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e espaces intercostaux.

Dans la troisième série d'expériences, les sections bilatérales sont à la hauteur des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e espaces intercostaux.

(1) Roux. *Complications pulmonaires de la hernie étranglée* n thèse de Montpellier, 1886, p. 65.

Nous pouvons donc dire que les sections ont porté sur toute l'étendue du sympathique thoracique.

4° L'aorte, examinée au double point de vue macroscopique et microscopique, s'est toujours montrée parfaitement indemne de toute lésion.

Remarquons en terminant que la durée de survie des animaux, comptée à partir de la première opération faite sur chacun d'eux, a été en plusieurs cas, suffisamment longue pour permettre à des lésions athéromateuses de se développer. C'est ainsi que nous relevons dans la série des expériences bilatérales (les plus importantes de toutes) des survies de 55 jours (Obs. XIX), 53 jours (Obs. XX), 43 jours (Obs. XVI), 40 jours (Obs. XVII), 39 jours (Obs. XV), 35 jours (Obs. XVIII). Or, notons que la régénération des nerfs sectionnés a lieu (1) six semaines environ après l'opération : il était donc inutile de laisser vivre les animaux plus longtemps.

Conclusion des expériences

Nos expériences aboutissent donc à cette conclusion :

Les sections portant sur la portion du sympathique thoracique qui s'étend du deuxième espace intercostal, jusqu'au huitième espace intercostal, faites, soit d'un seul côté, soit des deux simultanément, alors même qu'on les multiplie, ne déterminent aucune lésion de l'aorte thoracique, chez le chien, le chat, le lapin et le cobaye.

(1) Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path., 1881.

En résumé, arrivé à la fin de cette étude des altérations vasculaires d'origine nerveuse, nous aurons bien garde de les nier d'une manière absolue, au nom de nos expériences personnelles. Ce serait là une grave erreur de logique. Des auteurs tels que Lewaschew, Giovanni, Martin, ont pu obtenir des lésions vasculaires, en expérimentant sur le système nerveux. Nos faits négatifs ne peuvent nullement infirmer leurs faits positifs ; mais tout au moins ils indiquent que les expériences peu nombreuses de ces quelques auteurs doivent être reprises et contrôlées, pour qu'on puisse se prononcer catégoriquement sur l'existence et les conditions de production de ces lésions.

CONCLUSIONS

I. Les cardiopathies engendrées par les maladies du système nerveux central sont en petit nombre.

II. On ne peut pas les expliquer par la théorie de l'action trophique.

III. Toutes les cardiopathies observées jusqu'ici chez les tabétiques se rattachent aux facteurs étiologiques communs des maladies du cœur ; l'ataxie et la cardiopathie étant des maladies coïncidentes.

IV. L'état fenêtré valvulaire décrit chez les ataxiques par Teissier et Zohrab, comme une lésion trophique, est une altération vulgaire sans rapports avec le tabes.

V. Les troubles du système nerveux central qui peuvent être rendus responsables de cardiopathies, sont représentés par la paralysie bulbaire, la compression bulbaire, la compression médullaire, les émotions, le goitre exophtalmique, la lypémanie.

VI. Le développement des cardiopathies que ces troubles peuvent engendrer, dépend de l'augmentation de travail du cœur.

VII. Cette augmentation de travail est la résultante de deux facteurs : palpitations du cœur et élévation de la pression sanguine.

VIII. Si le cœur peut résister, il s'hypertrophie ; si le cœur se fatigue, il se dilate.

Schnell.

IX. Les cardiopathies engendrées par les maladies du système nerveux périphérique sont en petit nombre.

X. Les névralgies du membre supérieur gauche peuvent sûrement en déterminer la production.

XI. L'étude des lésions vasculaires s'expliquant par des maladies du système nerveux, étant à peine ébauchée, nous ne pouvons poser aucune conclusion à leur sujet, sinon que les observations qui les concernent, sont peu démonstratives.

XII. Les cardiopathies expérimentales qu'on a voulu rattacher à des lésions nerveuses, s'expliquent par le concours de causes multiples étrangères à l'influence nerveuse.

XIII. Les altérations vasculaires par lésions nerveuses, malgré les expériences positives faites à leur sujet, ne sont pas encore incontestables.

XIV. Nos vivisections ne nous permettent pas d'affirmer l'existence de lésions cardio-vasculaires expérimentales, d'origine nerveuse.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE. — PLAN.....F.....	8

PREMIÈRE PARTIE

Etude clinique et anatomo-pathologique.

CHAPITRE PREMIER. — I. Lésions cardiaques d'origine nerveuse.....	13
A) Maladies du système nerveux <i>central</i>	14
I ^{er} groupe. — Maladies à lésions matérielles	14
1 ^o Lésions cérébrales.....	14
2 ^o Lésions bulbaires.....	20
3 ^o Lésions médullaires.....	27
II ^e groupe. — Troubles dynamiques des cellules nerveuses.....	54
1 ^o Emotions.....	55
2 ^o Névroses	61
— Conclusions à l'étude des cardiopathies par maladies du système nerveux central.....	66
B) Maladies du système nerveux <i>périphérique</i>	71
1 ^o Pneumogastriques.....	72
2 ^o Sympathiques	75
3 ^o Plexus cardiaque.....	76
4 ^o Nerfs viscéraux.....	76
5 ^o Nerfs rachidiens.....	78
— Conclusions à l'étude des cardiopathies par maladies du système nerveux périphérique	81

CHAPITRE SECOND. — II. Lésions vasculaires d'origine nerveuse.....	82
— Conclusions à l'étude des lésions vasculaires d'origine nerveuse.....	86

SECONDE PARTIE

Etude physiologique.

CHAPITRE PREMIER. — I. Lésions cardiaques d'origine nerveuse.....	88
CHAPITRE SECOND. — II. Lésions vasculaires d'origine nerveuse.....	108
CONCLUSIONS.....	129

