qu'elle contient au ventricule mal évacué et à moitié plein.

Voilà donc les quatre cavités du cœur successivement dilatées par suite de la distension primitive des cavités droites. Il est inutile d'ajouter que ces dilatations successives, en vertu d'une loi pathogénique admise généralement, s'accompagnent insensiblement d'hypertrophie.

On voit par là que le cœur ne s'affecte pas seulement et toujours dans celle de ses cavités qui subit une distension mécanique. Les cavités sont, pour ainsi dire, solidaires les unes des autres, et elles peuvent toutes successivement s'affecter, par suite de l'altération du sac commun qui les renferme et les réunit.

2° Une autre cause qui agit sur les parois cardiaques pour diminuer l'énergie de leurs contractions est l'anémie globulaire. On voit une preuve de cette influence dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, où la plénitude extrême du pouls semble si positivement indiquer la saignée. Quand on satisfait à cette décevante indication, on ne tarde pas à voir apparaître tous les symptômes de l'asystolie, tels que la petitesse et la faiblesse du pouls, le gonflement des veines jugulaires, la dyspnée, etc. On en comprend la raison : le sang, privé d'une proportion de ses globules, n'a plus assez de force stimulante pour faire contracter énergiquement le ventricule gauche, qui, dans le cas d'insuffisance des valvules aortiques, reçoit, comme nous l'avons dit plus haut, par ses deux orifices, une quantité surabondante de sang ; il ne peut plus chasser complétement cette ondée surabondante dans l'aorte ; il y a dès lors asystolie, et cette asystolie résulte, comme l'on voit, de la perte des globules qui a diminué l'énergie de contraction du cœur.

Cette recommandation de ne pas pratiquer la saignée dans l'insuffisance des valvules aortiques, malgré le développement extrême du pouls, a été faite, comme l'on sait, par M. Corrigan. On devrait la généraliser, et l'appliquer non-seulement aux cas d'insuffisance aortique, mais encore aux rétrécissements d'orifice. J'ai vu plusieurs fois des malades affectés de rétrécissement que l'on saignait plusieurs fois, dans le but de diminuer leurs palpitations, présenter bientôt la dyspnée continue, la petitesse du pouls, le gonflement des jugulaires, etc., et finir bientôt par succomber. Dans ce cas, on diminuait encore l'énergie des contractions du cœur, en diminuant la proportion des globules, et les parois cardiaques n'avaient plus la force nécessaire pour vaincre l'obstacle apporté par le rétrécissement. Au reste, nous reviendrons sur cette question à propos des indications thérapeutiques fournies par les maladies du cœur.

3° Enfin un ordre de causes qui agit comme les deux précédentes pour affaiblir les contractions du cœur, c'est l'ordre des causes morales, c'est-à-dire le chagrin profond, le désespoir, la contrariété, la peur, etc. On a presque nié assez généralement, dans ces dernières années, l'action de ces causes sur les maladies du cœur, parce qu'on était exclusivement préoccupé des altérations anatomiques des valvules, et qu'on ne concevait pas l'influence des causes morales sur ces altérations valvulaires. Mais la tradition, et surtout l'observation, forcent à reconnaître l'existence d'affections cardiaques, caractérisées seulement par des dilatations avec ou sans hypertrophie, qui font périr les malades avec tous les symptômes rationnels des rétrécissements valvulaires, et qui peuvent résulter seulement de l'action des causes morales. Voici un fait, entre plusieurs autres, qui démontre que des affections du cœur graves et mortelles sont produites par des causes de ce genre.

Observation. — Un homme d'une cinquantaine d'années éprouve une émotion vive, déterminée par la peur d'être écrasé ; à l'instant même, il ressent une douleur sourde, profonde, dans la région précordiale, et à dater de ce moment il se plaint de palpitations et de dyspnée. Je le vois 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 normaux, sont irréguliers, inégaux

d'intensité; il y a une matité considérable à la région précordiale; la dyspnée est continue et s'exaspère considérablement 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 ample que le droit; il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance aux orifices.

Je pourrais donner plusieurs observations de maladies organiques du cœur déterminées par les causes morales; mais je me borne au fait précédent, dans la conviction où je suis que ces maladies ne sont pas très rares, et qu'on les observera quand on voudra bien les voir.

Mais il ne suffit pas de présenter des faits de dilatation du cœur déterminée par les causes morales; il faut encore en bien comprendre le mode de production, pour que, frappé de leur possibilité on s'empresse de les reconnaître et de les admettre quand elles se présenteront à l'observation.

Nous dirons d'abord que les causes morales, et particulièrement les causes morales dépressives, telles que la peur, le chagrin, etc., dont nous voulons parler, portent, à l'instant même, leur influence débilitante sur des organes variables, suivant les individus. Ainsi, chez les uns, elles agissent sur le larynx en altérant la voix; chez d'autres, sur les agents de la locomotion, en paralysant l'action des membres inférieurs; chez quelques-uns, sur la tête, en produisant des vertiges; chez d'autres, sur l'estomac, en occasionnant des vomissements; et enfin, chez plusieurs, sur le cœur, en affaiblissant l'énergie normale de ses contractions, et en enrayant ses fonctions, ce qui donne lieu immédiatement à un sentiment d'anxiété et d'angoisse précordiale.

Les quatre cavités du cœur ne subissent pas également l'effet débilitant des causes morales. Supposons que leur influence porte surtout sur le ventricule gauche, qui a à soulever l'obstacle apporté par les valvules semi-lunaires, et qui

est organisé puissamment pour vaincre cet obstacle considérable. Le ventricule gauche sera donc paralysé dans son action contractile, et ne pourra pas chasser complétement dans l'aorte le sang qu'il contient. Il sera dès lors forcé de se distendre, pour recevoir, en sus du sang qu'il contient encore, l'ondée que lui envoie l'oreillette, et cette distension, répétée à chaque contraction de l'oreillette, viendra encore s'ajouter à l'influence débilitante de la cause morale pour diminuer son énergie contractile.

La vessie, dont nous avons déjà parlé à propos des distensions mécaniques du cœur, nous fournit encore ici une similitude de désordres déterminés chez elle par l'influence des causes morales. On sait que chez certains individus prédisposés, et notamment chez les vieillards, des rétentions d'urine complètes ou incomplètes dépendent d'une inertie des parois vésicales, déterminée par le chagrin, la peur, une préoccupation d'esprit, etc.; on peut même voir ce double résultat des causes morales, l'inertie du cœur et de la vessie, se succéder chez le même individu. J'ai soigné dernièrement un homme d'une soixantaine d'années, qui, sous l'influence d'un chagrin profond, présenta tous les symptômes d'une asystolie, tels que petitesse du pouls, dyspnée excessive au moindre exercice, gonflement des veines jugulaires, hémoptysie apoplectique, etc. Ces accidents furent amendés considérablement par l'emploi de la digitale; mais, la cause morale persistant toujours, la vessie finit par s'affecter, et il se déclara une rétention d'urine par insuffisance contractile des parois vésicales.

Tels sont les trois ordres de causes qui agissent sur les parois des cavités du cœur pour diminuer l'énergie de leurs contractions, et pour produire l'asystolie. Quelquefois ce résultat est intermittent, et n'existe que dans les moments mêmes où les causes précitées ont influencé les contractions du cœur; ce n'est que plus tard, lorsque la répétition des

causes a exagéré définitivement l'extension du cœur, que ce viscère est affecté d'une impuissance continue, et que l'asystolie est permanente.

Enfin n'oublions pas qu'ici, comme toujours, il faut des prédispositions individuelles, qui font que chez certains sujets le cœur est bien plus facile à être affecté que chez d'autres. Et l'on rencontre souvent des individus soumis antérieurement à des attaques d'asthme, à des anémies ou à des causes morales, qui pourtant ne présentent aucun symptôme d'enrayement des fonctions du cœur.

Voilà maintenant connues les deux conditions de l'asystolie, c'est-à-dire l'obstacle et la contraction insuffisante. L'obstacle est, comme nous le savons, de deux sortes : naturel (les valvules à soulever) ou morbide (rétrécissement d'orifices). L'impuissance contractile est plus grande dans les asystolies où l'obstacle est naturel que dans les autres, parce que l'obstacle constitué par les valvules normales à soulever est beaucoup moins considérable que celui qui est dû à des rétrécissements.

Pour en revenir à une comparaison que nous avons déjà faite, nous dirons que la vessie, considérée dans ses rétentions urinaires complètes ou incomplètes, nous présente aussi, comme le cœur, deux genres d'obstacle : l'obstacle normal, constitué par l'occlusion naturelle du col vésical, et les obstacles morbides, dus aux rétrécissements du canal de l'urèthre. Les obstacles morbides du canal de l'urèthre ne sont pas dès le commencement accompagnés d'une insuffisance contractile des parois vésicales ; mais, comme dans le cœur, ils finissent presque toujours par la provoquer au bout d'un temps plus ou moins long. Ajoutons que les rétentions d'urines dans lesquelles l'obstacle est dû à l'occlusion naturelle du col vésical, sont toujours marquées par une inertie plus considérable que dans les cas d'obstacles morbides. Enfin terminons ce parallèle en disant que le résultat de la contraction incomplète de la vessie est une dilatation de ce viscère, s'accompagnant souvent

d'hypertrophie de ses fibres musculaires. Il n'y a qu'une différence, capitale si l'on veut, entre la vessie et le cœur, c'est que l'inertie de la vessie peut être absolue, complète, sans danger de mort immédiate, tandis que dans le cœur, une cavité ne peut pas cesser complétement de se contracter sans que la vie soit suspendue.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé l'asystolie que dans les maladies chroniques du cœur, celles qui sont comprises sous les noms de *rétrécissements*, *insuffisance*, *dilatation*, *hypertrophie* ; mais l'asystolie existe aussi dans les affections aiguës du cœur, et dans d'autres maladies où le cœur n'est affecté que secondairement ; elle s'y rencontre également avec la double condition de l'obstacle et de l'impuissance contractile. C'est ce que nous allons exposer en peu de mots.

Les maladies aiguës du cœur, qui sont graves et qui impliquent un danger immédiat, ne doivent leur gravité qu'à l'enrayement qu'elles déterminent dans les fonctions du cœur, c'est-à-dire à l'asystolie. Citons d'abord les concrétions sanguines du cœur. Il est évident que la présence des concrétions sanguines dans les cavités du cœur constitue un obstacle souvent considérable au passage du sang, et que les parois cardiaques, dilatées par l'accumulation du sang, deviennent bientôt impuissantes à se contracter pour vaincre l'obstacle apporté par la concrétion.

La péricardite également n'est grave que par les symptômes d'asystolie qu'elle détermine, telles que la petitesse du pouls, la couleur violacée des lèvres, la dyspnée, l'angoisse profonde, etc. On trouve la raison de cette asystolie dans les lésions anatomiques qu'elle produit : ainsi quelquefois c'est une adhérence complète qui unit le cœur au sac du péricarde ; les parois cardiaques, bridées par l'adhérence, se contractent mal, et n'ont plus la force de soulever les obstacles naturels des orifices. D'autres fois les fausses membranes de la péricardite, très épaisses et résistantes, entourent le cœur dans tous les sens, le resserrent et l'empêchent de se dilater pour

recevoir la quantité normale de sang qui doit le traverser. Dans cette forme anatomique de la péricardite, l'obstacle se trouve dans le défaut de dilatation des cavités, qui se contractent d'une manière insuffisante, par cela même que leur dilatation est incomplète (1). Enfin le cœur peut s'enrayer sur le déclin de toutes les maladies, lorsque l'on meurt, comme on dit, par le cœur. Le pouls devient très petit, intermittent; il y a de l'injection violette des lèvres, avec altération profonde des traits. Le malade éprouve de la dyspnée, il a la respiration fréquente : ce sont là les caractères d'une asystolie véritable, qu'on pourrait appeler *agonique*, et qui tient ou à une concrétion polypeuse ultime, ou à une diminution notable dans la contractilité d'une ou de plusieurs des cavités du cœur.

§ II. — Des palpitations considérées en elles-mêmes, et dans leur rapport avec l'asystolie.

On appelle *palpitations* les battements du cœur, toutes les fois qu'ils deviennent forts ou étendus au point d'incommoder le malade.

Les battements du cœur sont produits par le choc de la pointe de cet organe contre la paroi thoracique. Or, comme nous l'avons démontré, ce choc a lieu pendant la diastole ventriculaire, et résulte de l'impulsion de l'ondée sanguine qui est lancée dans le ventricule par la contraction de l'oreillette.

(1) J'ai observé, en 1853, à l'hôpital Cochin, un jeune homme affecté de fièvre typhoïde légère, qui, sur la fin de la maladie, présenta les signes physiques les plus positifs d'une péricardite, tels qu'un double bruit de frottement et une matité très étendue à la région précordiale; mais il n'y avait ni petitesse du pouls, ni anxiété, ni altération particulière des traits, ni douleur dans le cœur, etc. On n'eût jamais pensé à une péricardite sans la percussion et l'auscultation. Elle n'influa aucunement sur la convalescence de la fièvre typhoïde, et ne donna jamais lieu à aucun symptôme grave. D'où vient cela? C'est que cette péricardite, bien que considérable sous le rapport des produits inflammatoires, fut sans influence sur l'action du cœur, et exista, en un mot, sans s'accompagner d'asystolie.

Donc les palpitations, qui sont une exagération des battements du cœur, accusent une vive contraction des oreillettes. Donc, dirons-nous encore, sans qu'il soit besoin de le démontrer, plus l'ondée sur laquelle se contractent vivement les oreillettes sera volumineuse, plus les diamètres ventriculaires seront agrandis pendant la diastole, et plus par conséquent les palpitations seront considérables.

On a admis, comme corollaire de la théorie qui explique le choc de la pointe du cœur par la systole ventriculaire, que plus le ventricule est hypertrophié, plus le choc est considérable. Or, cette conclusion est erronée comme le principe physiologique dont elle découle.

J'ai constaté, entre autres observations, un fait pathologique que je regarde comme très concluant dans cette question, et que je vais rapporter en peu de mots. Un homme vigoureux âgé de 40 ans, vint à l'hôpital Necker, pour se faire traiter d'une fièvre intermittente quotidienne qu'il avait depuis deux mois, ne se plaignant que de cette fièvre, et n'ayant ni enflure des pieds, ni bouffissure de la face, ni palpitations. Une seule chose attirait vivement l'attention chez cet homme, c'était un pouls développé, fort, et soulevant violemment le doigt. Le cou était le siége d'une secousse très marquée produite par la pulsation des carotides, qui présentaient, ainsi que les sous-clavières et même les crurales, un frémissement cataire non douteux, et un bruit de soufflet des plus marqués. Il n'y avait, à la région du cœur, aucun battement sensible à la main ou à l'œil, et les deux bruits normaux étaient remplacés chacun par un bruit de soufflet. Cet individu mourut dans un étouffement subit, un mois après son entrée. A l'autopsie, on trouva le cœur d'un volume considérable, environ trois fois gros comme le poing du sujet. Ce volume provenait surtout de l'hypertrophie du ventricule gauche, dont la cavité pouvait loger un œuf de dinde, et dont les parois avaient huit lignes d'épaisseur. Il y avait un rétrécissement peu marqué de l'orifice auriculo ventriculaire gauche, produit par l'épais-