c'est-à-dire chez ceux atteints du mal de Basedow, chez les névropathes, et les onanistes. Suivant l'intermittence de ces battements saccadés, dans les maladies sus-indiquées, l'hypertrophie deviendra évidente ou elle nous échappera.

Mais d'autres éléments peuvent renforcer cet état de choses.

Qu'il y ait ou non accélération rythmique, on a l'impression que ces battements sont renforcés. Ce serait assez plausible, car les recherches des physiologistes nous apprennent, qu'à la suite d'excitation nerveuse, les contractions ventriculaires augmentent de puissance et que la systole peut être diminuée de durée. Mais un raccourcissement semblable entraînerait souvent, pour des motifs fréquemment invoqués, un supplément de travail et le développement d'une hypertrophie. Cette circonstance paraît être d'importance capitale dans la modification cardiaque que l'on rencontre parfois chez les fumeurs habituels de bons cigares, qui subissent au premier chef l'intoxication de la nicotine.

Influences néphrétiques sur le cœur.

Ce qui obscurcit la nosologie cardiaque, c'est l'intervention des affections rénales.

Nous savons qu'il y a augmentation de pression artérielle dans la plupart des néphrites aiguës. Dans la majorité des néphrites chroniques, la tension artérielle augmente également. Il en résulte une hypertrophie du cœur que nous voyons apparaître dès que la néphrite dure plus d'un mois.

Il est donc parfaitement compréhensible que dans la plupart des néphrites aiguës rapidement passagères, la modification du cœur fasse défaut ou ne soit que simplement indiquée, alors qu'elle est au contraire beaucoup plus prononcée dans les néphrites chroniques.

On peut facilement constater l'augmentation de pression dans les artères du corps, tandis que la tension des artères pulmonaires est extrêmement difficile à reconnaître chez les vivants ; lorsque la pression des artères du corps est anormale il devient alors presque impossible de se rendre compte de la force du deuxième battement pulmonaire laquelle peut seule nous renseigner sur l'état de l'artère pulmonaire elle-même. Néanmoins, l'examen des nombreuses maladies du rein nous apprend que le deuxième bruit de l'artère pulmonaire est souvent extrêmement élevé; on serait autorisé à en conclure à une augmentation de pression dans ce vaisseau.

D'après les examens en question, l'hypertrophie intéresse souvent et plus fortement le ventricule gauche, Pourtant, il convient de retenir que le ventricule droit s'hypertrophie aussi le plus fréquemment.

Les chiffres comparatifs nous en sont données avec des différences sensibles. Mais la cause réside dans les méthodes défectueuses d'examen anatomiques appliquées. Ici, encore, de nouvelles recherches appuyées sur la méthode de Muller sont indispensables.

On est amené à se demander quel est le rapport entre la nature des affections rénales et la présence ou l'absence d'augmentation de pression artérielle.

Cette augmentation fait fréquemment défaut dans les néphrites aiguës, celles surtout où le trouble épithélial est causé par une intoxication quelconque (arsenicisme, phosphorisme, et certaines maladies infectieuses). On rencontre ces troubles épithéliaux dans la plupart des

infections aiguës. Parmi les infections chroniques, la néphrite interstitielle est celle où l'hypertrophie du cœur est de règle et où elle atteint aussi son maximum. On observe aussi cette hypertrophie dans la plupart des néphrites parenchymateuses dites chroniques, mais elle peut manquer dans ces cas. On ne l'a jamais observée dans la néphrite amyloïde.

Il est très important de savoir que toute pression exercée sur les deux uretères entraînant une hydronéphrose chronique, provoque fréquemment l'hypertrophie du cœur.

Les conditions dans lesquelles elle se produit ont été étudiées en détail, parce que l'on pouvait espérer en tirer des conclusions sur la nature de sa genèse. Il n'en est malheureusement rien.

On a émis de nombreuses opinions sur les véritables motifs de connexité entre les néphrites et l'augmentation de pression artérielle. La pathologie en avait fait un de ses thèmes favoris, depuis les brillantes recherches de Traube-Cohnheim. Malgré cela, il nous manque sur ce sujet, comme sur tant d'autres points, les rudiments même de toute hypothèse justifiée. Nous ne pouvons pas, en dépit de la démonstration de Cohnheim, tabler sur la corrélation existant entre le trouble circulatoire du rein et l'inflammation. Car il n'est pas compréhensible que l'obstruction d'un réseau tel que le rein entraîne jamais une élévation de pression de l'aorte. En d'autres termes, il est inconcevable qu'une pareille obstruction des vaisseaux rénaux ne soit pas compensée quant au cœur, par le relâchement d'autres réseaux vasculaires.

Suivant une autre théorie, l'affection du rein entraîne

un supplément de résistance dans les autres artères, mais il est plus simple, en l'occurrence, d'admettre la présence d'inflammations parallèles à l'affection rénale ou dépendant de celle-ci. Ces inflammations pourraient tout aussi bien résider sur les vaisseaux pulmonaires. Elles expliqueraient alors aisément l'augmentation de pression aussi bien que la modification du cœur selon la nature de l'artério-sclérose.

Aussi séduisante que soit cette hypothèse, elle n'en est pas moins dépourvue de toute base expérimentale.

En effet, l'augmentation de pression pourrait dériver d'une augmentation des résistances artérielles. Mais, celles-ci, à leur tour, ne sont pas forcément imputables à des lésions anatomiques. Elles peuvent aussi bien être attribuées à des contractions anormales des artères du corps ou des poumons, ou à des modifications partielles de leur élasticité. Ces résistances peuvent être aussi d'origine chimique.

En l'état, on sera autorisé à supputer la présence de toxines originaires du processus pathologique du rein, ou tout simplement motivées par la modification de sécrétion urinaire qui retiendrait dans le corps les produits toxiques de l'organisme même.

Les deux hypothèses sont admissibles. En effet, dans les néphrites accompagnées de polyurie, les éléments figurés sont inégalement éliminés et il se produit des rétentions.

Mais ce qui est étonnant, c'est qu'on rencontre la plus grande hypertrophie du cœur précisément dans la néphrite interstitielle, accompagnée de polyurie.

Nous sommes donc forcés d'en conclure que toute preuve positive nous échappe.

La notion du sujet est entravée en outre par la nécessité où l'on est d'admettre une sténose des vaisseaux pulmonaires.

Il faut se rappeler aussi que les excitations toniques, durant jusqu'à des mois et des années, sans fatiguer le cœur, sont sans analogies.

Au surplus, pour peu que l'on penche vers la théorie des influences chimiques, il est bien plus concluant d'admettre qu'elles s'exercent directement sur le cœur, provoquant ainsi des contractions plus puissantes des ventricules.

La caractéristique de ce groupe d'hypertrophie est d'appartenir en apparence à la catégorie de celles où le cœur est soumis à une pression élevée maxima. Mais cette apparence est trompeuse. Les cas où le cœur est soumis à une pression plus élevée et par suite à un travail supplémentaire sont une exception. L'erreur provient de ce que l'hypertrophie d'origine toxique se manifeste extérieurement comme les autres, ce qui déroute le diagnostic.

Efforts physiques violents.

Dans les efforts physiques violents, de fortes masses sanguines se trouvent chassées dans le ventricule droit, car les muscles volontaires ont une circulation sanguine très riche et véhiculent le sang veineux vers le thorax par les appareils aspirateurs.

Il est probable que la cavité splanchnique se vide aussi en même temps. En tout cas, les ventricules se remplissent d'une façon démesurée. Le nombre des palpitations augmente, la pression sanguine s'élève souvent, et le cœur tout entier fournit, au moins au début de chaque effort corporel, une somme de travail beaucoup plus forte qu'à l'état de repos.

Il faut reconnaître toutefois qu'il existe chez l'homme sain une sorte de régulateur sensible et d'une action étendue qui, en partant du cœur, facilite ses efforts dans les travaux physiques (vaso-dilatation par dépression) et le protège contre toute fatigue excessive.

D'après les communications d'Œrtel, on serait en droit de supposer que la faculté du cœur de se plier à tous les mouvements du corps atténue la fatigue que ces mouvements comportent.

Malheureusement, les expériences détaillées sur l'homme sain font encore défaut à cet égard.

On a observé, sans doute, de l'hypertrophie bilatérale des fibres ventriculaires, compliquée de dilatation diastolique des cavités chez certaines gens soumis à des travaux excessifs. Mais on n'a pas pu en fixer les causes déterminantes.

Cette hypertrophie n'est pas la conséquence forcée des modifications circulatoires inhérentes aux mouvements du corps, car alors tous ceux accomplissant de lourds travaux devraient être fatalement frappés d'hypertrophie. Nous sommes obligés d'admettre de préférence que chez ceux-ci les augmentations de pression et le remplissage du cœur ont été causés par les mouvements musculaires. L'état pathologique n'est pas exprimé par le développement de l'hypertrophie toute seule mais par la cause même de cette hypertrophie.

Le point capital en la matière est l'absence de fonctionnement du régulateur. Où en est la cause? Nous l'ignorons.

Alcoolisme.

On ne saurait affirmer avec certitude que les hypertrophies issues du travail se rencontrent toujours chez

les alcooliques et notamment les buveurs de vin et de bière. Il est certain toutefois qu'ils en fournissent le plus gros contingent.

Mais, d'autre part, il résulte des observations détaillées de Bollinger que l'on trouve chez ces buveurs les mêmes modifications cardiaques que chez les gens soumis à de violents travaux. L'état des deux catégories de maladies est identique.

Parmi les nombreux et forts buveurs de bière et de vin qui s'alimentent bien, la plus grande partie des organes circulatoires reste saine incontestablement. Chez ceux-ci, la manière de vivre n'impose au cœur aucune augmentation particulière de travail. C'est parmi la minorité seule que l'on rencontre l'hypertrophie des deux ventricules.

Les mouvements physiques puissants y contribuent souvent comme chez les malades précités. Il faut ajouter à cette influence le facteur des quantités d'alcool et de liquides ainsi que la nourriture abondante absorbés. Mais aucune de ces causes ne saurait, isolément, produire l'hypertrophie.

D'autre part, suivant les recherches de Recklinghausen et Bollinger, il se produit chez les individus adonnés à cet abus, une plus grande quantité de sang, une véritable pléthore. Et la question est de savoir si la pléthore est de nature à accentuer l'hypertrophie.

Pléthore sanguine.

Nous savons par les expériences du laboratoire de Ludwig que l'augmentation du liquide sanguin n'entraîne pas celle de la pression artérielle. Mais cela ne nous renseigne aucunement sur le travail du cœur.

D'après les communications de Tigerstedt, le cœur reçoit d'autant plus de sang que la pléthore est plus

accentuée. Par suite son travail augmente puisque la pression sanguine reste désormais invariable.

L'explication de l'hypertrophie est ainsi toute trouvée pour ceux qui admettent la pléthore comme cause, mais elle le sera moins si l'on considère que l'existence de la pléthore n'est elle-même aucunement démontrée (voir ch. II, *le Sang*). Mais pour peu que nous la contestions nous voilà retombés plus que jamais dans l'ignorance de ces modifications cardiaques.

Dans les hypertrophies déjà étudiées, lesquelles représentent des compensations de lésions, les cavités cardiaques nous apparaissent sous des aspects différents selon que le travail anormal est produit par des augmentations de résistances ou un excès de remplissage.

Dans le premier cas, la cavité cardiaque reste inaltérée. La paroi s'épaissit simplement et nous sommes en présence d'une hypertrophie simple. Dans le second cas, l'épaississement de la paroi est compliqué d'une dilatation diastolique de la cavité (hypertrophie excentrique).

Il n'est pas démontré que dans ce cas la systole de la cavité soit réduite au minimum physiologique; mais cette hypothèse est probable tant que les contractions restent vigoureuses.

Dès lors, il importe peu que la cavité soit conformée d'une manière ou de l'autre. Tant que les fonctions et les fibres restent inaltérées, le cœur poursuit sa mission comme devant.

Cela n'est pas encore un motif pour croire à la régularité de la circulation. Car il ressort, avant tout, des explications qui précèdent, que certaines fractions du

système vasculaire subiront désormais une pression plus forte que de coutume.

D'autre part tous les cas compliqués de tension exagérée des vaisseaux pulmonaires, sont suivis, d'après Basch, d'un œdème et d'une congestion pulmonaires. Le poumon se meut difficilement, les mouvements respiratoires en sont gênés.

Par cela même, il existe de la dyspnée d'autant plus accusée que les lobes sont plus congestionnés. Elle augmentera fortement, à tout propos, surtout sous l'influence d'efforts physiques.

Tous les malades atteints d'excès de pression artérielle dilatant les vaisseaux sont exposés à la rupture d'une artère, à tout bout de champ, surtout si la propriété de résistance des parois vasculaire est amoindrie (sclérose). Par l'augmentation de son volume le cœur comprime les poumons, trouble ainsi la respiration. Aussi la question principale est-elle de savoir si le cœur hypertrophié peut accomplir une aussi grande somme de travail que le cœur normal. *A priori*, on peut l'admettre mais on ne saurait résoudre cette question d'une façon absolue. En effet, ces états pathologiques sont extrêmement compliqués chez l'homme. De plus, les expériences négatives sont on ne peut moins concluantes, car on ne peut en dégager le facteur responsable qui, parmi une foule d'autres également plausibles aura déterminé l'insuffisance cardiaque.

Et cependant, nous pourrions donner une réponse catégorique avec une assurance approximative. L'expérience démontre, en effet, que les malades atteints d'insuffisance aortique se ressentent, dès que le cœur est soumis à une augmentation de travail, beaucoup

mieux que ceux atteints de lésions mitrales, à parité d'état général, bien entendu.

Si l'on songe à ce que nous avons dit sur la circulation pulmonaire, on pourra ajouter cette constatation à l'appui de notre opinion.

Outre cela il existe des cas d'hypertrophie cardiaque idiopathique consécutive à des lésions valvulaires et où l'accommodation s'établit fort bien.

Nous sommes donc en présence de deux phénomènes.

Dans les cas précités, l'hypertrophie du muscle est consécutive à une réaction spéciale provoquée par une augmentation du travail.

D'autre part, le muscle cardiaque acquiert une plus grande puissance contractile. Cet effort naguère exceptionnel devient normal.

On en vient à se demander quelles sont les conditions qui déterminent la promptitude de l'accommodation et conséquemment la production de l'hypertrophie : Il se présente trois facteurs d'importance inégale :

1° La *durée de la période d'augmentation*, car si ces augmentations s'accroissent graduellement, ce qui est la règle, le muscle aura tout loisir d'équilibrer sa position par des accommodations successives.

2° L'*intensité absolue de cette augmentation*. Là il se présente une étroite connexité avec la durée même de l'augmentation. En effet, la somme totale de travail à accomplir pourra, sans inconvénient, être d'autant plus grande qu'elle s'imposera d'autant plus lentement. Toutefois, comme on le devine, il existe des limites de résistance et de remplissage au delà desquelles toute accommodation est impossible. Le cœur de l'homme sain peut même s'accommoder à de très grands

et brusques efforts comme l'ont démontré des expériences sur des animaux et sur l'homme lui-même. On ne saurait indiquer des chiffres pour l'homme. Un gros chien arrive par exemple à refouler jusqu'au sextuple du quantum normal de sang et peut supporter une pression triple de l'ordinaire.

3° *L'état du muscle cardiaque.* Ce facteur est le plus important.

Nous savons pertinemment déjà que c'est à ses propriétés que nous devons tout. Il faut que ces propriétés soient intactes pour que l'accommodation à une augmentation de travail ne soit que simplement possible. C'est d'elles et non de l'état nutritif général de l'organisme que tout dépend.

Tangl a montré que, même chez les animaux les plus misérables, l'insuffisance aortique provoquée artificiellement entraîne une hypertrophie du ventricule gauche. Donc, s'il ne se développe pas d'hypertrophie cardiaque chez l'homme mal nourri, nous n'avons qu'à en inférer l'absence de tout appel supplémentaire au travail du cœur. Car ce supplément provoquerait indubitablement ou une hypertrophie ou bien un affaiblissement du cœur.

La conservation des propriétés intégrales du muscle cardiaque n'est pas seulement nécessaire pour acquérir cette accommodation, mais aussi pour la conserver. On pourrait supposer que le muscle une fois hypertrophié n'est pas apte à persévérer par lui-même dans ses capacités de travail ; mais cette hypothèse est erronée, parce que dans la série des causes déterminantes de l'hypertrophie il s'en trouve qui provoquent une lésion du muscle lui-même et qui logiquement compromettent ses propriétés fonctionnelles. Lorsque ce cas se présente,

il s'élève une disproportion entre la capacité fonctionnelle du cœur et la somme de travail qu'il a à accomplir.

Affaiblissement primitif de l'énergie cardiaque.

Le même phénomène peut évidemment se produire si dans les augmentations moyennes de travail c'est l'énergie cardiaque qui fléchit la première.

Cette éventualité nous amène à étudier du même coup les conséquences des deux cas.

Préalablement à cela, nous avons à examiner quelles sont les lésions du muscle cardiaque qui altèrent sa capacité fonctionnelle.

En premier lieu nous remarquons, parmi ces lésions, celles qui gênent l'afflux sanguin, telles que les thromboses, embolies et scléroses des veines coronaires, dont l'importance est capitale. L'obturation soudaine d'une de ces grandes branches entraîne l'arrêt du cœur et la mort.

Si la circulation s'interrompt dans les petites branches, il se produit des nécroses du muscle, car les anastomoses ne paraissent que médiocrement compensatrices. L'importance de ces nécroses dépendra toutefois de leur siège et de leur étendue. En tout cas, la sclérose coronaire diminue souvent dans de fortes proportions la capacité fonctionnelle du cœur. Cela se comprend très bien car cette merveilleuse faculté d'accommodation de cet organe est là pour parer à tout apport abondant de sang.

Nous savons également avec une certitude parfaite que les inflammations cardiaques de date récente telles que péricardite, myocardite et endocardite produisent ces lésions, mais nous ignorons encore quel en est le facteur direct.