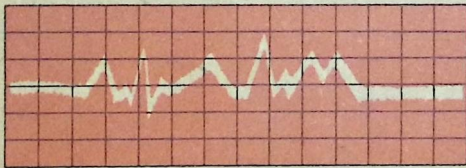


LE MÉCANISME
DU
CŒUR
ET SES ANOMALIES

PAR
ÉMILE GÉRAUDEL

Emile Gerardel



PRÉFACE DU PR VAQUEZ

MASSON et Cie PARIS

LE MÉCANISME
DU
CŒUR
ET SES ANOMALIES

A LA MÊME LIBRAIRIE :

PARENCHYME HÉPATIQUE ET BOURGEON BILIAIRE ; *Études sur le foie normal et pathologique*, par ÉMILE GÉRAUDEL, chef de laboratoire à l'hôpital de la Pitié. 1909. 1 vol. in-8 de ix-527 p., avec 89 fig. 20 fr.

LES TROUBLES FONCTIONNELS DU CŒUR. *Sémiologie et thérapeutique*, par R. LUTEMBACHER. 1924, 1 vol. de 520 pages avec 297 figures et 2 planches en couleurs. 58 fr.

LES NOUVELLES MÉTHODES D'EXAMEN DU CŒUR EN CLINIQUE, par R. LUTEMBACHER. 1921, 1 vol. de 186 pages avec 138 figures. 32 fr.

LES ARYTHMIES EN CLINIQUE, par A. CLERC, professeur agrégé à la faculté de médecine, médecin de l'hôpital Lariboisière. 1925, 1 vol. de 404 pages avec 205 fig. 42 fr.

LA TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE. *Sa mesure, sa valeur sémiologique*, par L. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux de Lyon. 1920, 2^e édition. 1 volume de 720 pages avec 200 figures. 40 fr.

LES ANGINES DE POITRINE, par L. GALLAVARDIN. 1925, 1 vol. de 180 p. relié. 35 fr.

LES MÉDICAMENTS CARDIAQUES, par L. CHEINISSE. 1925, 1 vol. de 180 p. 42 fr.

ESSAI SUR UNE NOUVELLE RADIOLOGIE VASCULAIRE, par M^oNOËL DE ABREU. 1926, 1 volume de 216 pages avec 58 figures, 6 photos et 36 téléradiographies hors texte. 38 fr.

ÉMILE GÉRAUDEL
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine

LE MÉCANISME

DU

CŒUR

ET SES ANOMALIES

ÉTUDES ANATOMIQUES
ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VI^e
1928

*Tous droits de reproduction,
de traduction et d'adaptation
:: réservés pour tous pays ::*

Copyright 1928 by Masson et C^o.

A M. LE PROFESSEUR VAQUEZ,
HOMMAGE RESPECTUEUX.

Chercher à déterminer, par l'étude des anomalies du mécanisme cardiaque, le fonctionnement normal du cœur, tel est le but de ce travail.

Les anomalies du mécanisme cardiaque se rencontrent fréquemment en clinique et offrent de nombreuses variétés. Mais leur analyse n'est devenue possible que depuis la découverte d'Einthoven. Ce savant nous a donné un instrument, l'électrocardiographe, qui nous permet de déterminer, avec une netteté et une précision auparavant inconnues, le travail de l'oreillette et celui du ventricule.

Pour tirer de l'anormal une idée de la norme, il est évident qu'il faut faire des hypothèses. L'hypothèse classique nous paraît critiquable. Nous proposons d'y substituer celle des cardionecteurs à circulation variable. Elle nous a semblé rendre un compte plus satisfaisant des faits observés. Et déjà certaines de ses conséquences ont été confirmées par les constatations anatomiques.

Dans ce livre, le lecteur trouvera les documents et les hypothèses. Les documents, ce sont les nombreux tracés électrocardiographiques, quelques observations cliniques et les microphotographies des lésions trouvées à l'autopsie. Tous ces documents ont été recueillis dans le service de cardiologie du Professeur Vaquez, qui m'a fait l'honneur, il y a quatre ans, de me confier la direction de ses laboratoires d'électrocardiographie et d'anatomie pathologique. L'activité de ce service est telle qu'en un laps de temps relativement court, j'ai pu réunir une collection importante de faits significatifs. Les hypothèses pourront tomber. Les faits resteront, dont toute nouvelle tentative d'explication devra faire état.

La division générale de l'ouvrage est la suivante : je donne d'abord un exposé aussi complet que possible de l'électrocardiographie, principe et technique. Puis je rappelle les notions ana-

tomiques indispensables à toute étude sur le mécanisme cardiaque. Vient ensuite une description de l'électrocardiogramme normal et de ses variétés.

J'aborde alors les anomalies du mécanisme cardiaque. A chaque type, je joins l'explication classique, puis mon explication personnelle. Le lecteur choisira.

M. le P^r Vaquez, en mettant à ma disposition toutes les ressources de son service, a donné les matériaux de cet ouvrage. Ne fût-ce qu'à ce titre, son nom devait être inscrit à la première page. Je voudrais qu'il voie plus dans cette dédicace : le témoignage de reconnaissance d'un collaborateur dévoué.

Je remercie mes compagnons de travail dans le service du P^r Vaquez, le P^r agrégé Donzelot, les Docteurs Théodoresco, Bordet, Mouquin, Giroux, Parvu. Ils m'ont montré l'intérêt qu'ils prenaient à mes recherches en me faisant part des faits curieux qui passaient sous leurs yeux.

Je n'oublie pas non plus Elie Connault, mon préparateur fidèle, compagnon de laboratoire de vingt ans, à qui revient le mérite d'avoir mené à bien toutes les préparations histologiques reproduites.

Enfin, ce m'est un devoir agréable de remercier MM. Masson et C^{ie} d'avoir bien voulu prendre la charge de l'édition de cet ouvrage, à laquelle ils ont donné tous leurs soins et toute leur expérience.

Hôpital de la Pitié, octobre 1927.

I

INTRODUCTION ANATOMIQUE

ET

ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

PRÉFACE

En 1749, au moment d'aborder l'étude de la structure du cœur, de son action, de ses maladies, Sénac émet quelques doutes sur son utilité. « Tant de mains habiles, dit-il, ont fouillé dans cette machine qu'on ne peut guère trouver qui leur ait échappé. » Pourtant, ce qui l'encourage, c'est que les observateurs, même les plus exacts, laissent après eux des richesses inconnues à recueillir et que, suivant l'expression d'un ancien : « La nature ne serait être épuisée. »

Sénac avait raison car, cent ans après, des notions nouvelles qu'il ne pouvait pas soupçonner vinrent transformer la cardiologie. On avait appris à connaître le jeu des appareils valvulaires, le rôle respectif du myocarde et du système nerveux dans le fonctionnement du cœur, le mécanisme et la signification des bruits normaux et pathologiques. Il semblait que, cette fois, le cycle fût révolu et que la nature allait tout de même être épuisée.

Erreur encore ! Les choses en étaient là quand, à la fin du siècle dernier, la découverte d'un système conducteur de l'excitation motrice à travers le cœur vint troubler la quiétude des physiologistes convaincus de l'exclusivité de l'incitation nerveuse ; mais devant l'évidence des faits, ils durent reconnaître que ce dogme n'était pas intangible et réserver une place importante à ce système conducteur de nature myogène dans l'automatisme cardiaque.

Cette place faite, les choses allaient enfin s'arranger le mieux du monde ; aucune obscurité ne subsistait et, d'un avis unanime, on admit qu'au tissu spécifique largement pourvu d'éléments nerveux appartient l'automatisme et, partant, la direction du rythme cardiaque ; au myocarde, le soin de recueillir l'incitation et de la transformer en énergie contractile ; au système nerveux extra et intra cardiaque celui de permettre au cœur de s'adapter aux besoins de l'organisme.

S'il en était bien ainsi — et rien n'autorisait à en douter — il ne

fallait pas chercher ailleurs la cause de la rythmicité du cœur et de ses modifications physiologiques ; il s'ensuivait également que les troubles pathologiques ne pouvaient être dus qu'à une désharmonie entre les différents facteurs de la contraction cardiaque.

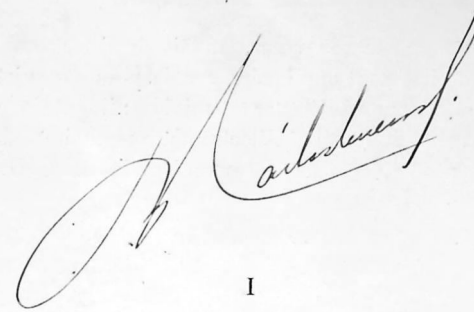
Mais la pathologie n'avait pas dit son dernier mot. L'extrême variété des syndromes qu'elle réalise se dérobe volontiers aux explications trop simplistes et vient dérouter les combinaisons expérimentales les plus savantes. Il apparut bientôt que si, dans la grande majorité des cas, les données précédentes permettaient d'interpréter d'une manière rationnelle les anomalies du rythme cardiaque, parfois elles se montraient absolument insuffisantes. Plutôt que de l'avouer et pour ramener pour ainsi dire ces cas rebelles à la loi commune, certains auteurs imaginèrent des hypothèses dont la multiplicité même montrait la fragilité. D'autres se demandèrent s'il n'était pas plus sage d'apporter quelques retouches à la conception généralement admise. Cette idée, nous l'avons exprimée, mes collaborateurs et moi depuis quelques années, comme en témoigne le livre que j'ai publié en 1926 avec Donzelot sur les troubles du rythme cardiaque. Mais personne mieux que Géraudel n'a montré l'évidente nécessité d'une revision de la question.

Tout en se défendant de faire table rase des notions si laborieusement acquises sur le mécanisme de l'action du cœur, M. Géraudel y relève une omission regrettable : à savoir qu'il n'est tenu aucun compte du rôle éventuel du système circulatoire entrevu pourtant depuis bien longtemps par Haller. Ses études préalables sur la distribution des artères et des veines dans les diverses régions du tissu myocardique lui avaient montré les rapports indiscutables de la circulation avec le fonctionnement normal et pathologique de certaines de ces régions, notamment de celles auxquelles paraît dévolue la part principale dans la rythmicité du cœur. L'examen de cas pathologiques en apparence singuliers et inexplicables d'après la théorie régnante l'ont fortifié dans ces idées et c'est elles qu'il soutient dans cet ouvrage, non sur des conceptions théoriques, mais sur des constatations anatomo-cliniques qui en affirment la solidité. Cela l'a conduit du même coup à reviser la terminologie actuellement en usage des diverses modalités des troubles du rythme. On l'en excusera car cette revision lui a paru indispensable pour une exacte compréhension de l'interprétation nouvelle qu'il propose du mécanisme du cœur et de ses anomalies.

Peut-être pourra-t-on discuter certaines des opinions de M. Géraudel ? D'ailleurs l'auteur ne prétend nullement forcer du premier coup l'assentiment du lecteur. Il lui demande seulement d'examiner, sans idée préconçue et, comme dit Bacon, « l'œil non humecté par les passions humaines », les arguments, ou mieux, les documents qu'il lui soumet. Toute son ambition est de l'appeler à la réflexion et de le convaincre que, quoi qu'on en pense, la question du mécanisme de l'action du cœur n'a pas été complètement résolue.

Que l'on adopte ou non les solutions qu'il propose, on ne pourra méconnaître les qualités dont il a fait preuve dans cet ouvrage : l'originalité des vues, la bonne foi et son ton de persuasion. Ce livre fera certainement époque dans l'histoire de la cardiologie et j'ai quelque fierté d'avoir pu procurer à M. Géraudel les moyens de le mener à bien.

H. VAQUEZ.



I

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

L'électrocardiographie a pour but de traduire graphiquement les variations des phénomènes électriques dont s'accompagne le fonctionnement du cœur.

La courbe obtenue se nomme électrocardiogramme.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Si l'on introduit dans un circuit fermé d'une part une source de force électromotrice, de l'autre un détecteur de courant, toute variation de force électromotrice se produisant au niveau de la source se traduira par une variation de courant que révélera le détecteur.

Or le cœur est une source de force électromotrice. A.-D. Waller ¹, en 1887, montra qu'on pouvait introduire dans le circuit, au lieu du cœur, le sujet même, en l'espèce l'homme, les variations électriques du cœur diffusant à la périphérie du corps. La méthode, d'abord réservée aux physiologistes, devenait donc utilisable pour les cliniciens. On faisait de l'électrocardiographie directe quand les électrodes étaient

1. WALLER (A.-D.). A demonstration on man of the electromotive changes accompanying the heart's beat. *Journ. of Physiol.*, 1887, VIII.

appliquées directement sur le cœur. On fait de l'électrocardiographie indirecte, quand elles sont appliquées sur la peau du sujet.

L'intensité des courants à détecter est minime; il faut donc un détecteur sensible. Waller avait utilisé l'électromètre capillaire de Lippmann. Einthoven, en 1903¹, créa le galvanomètre à corde. Grâce à cet

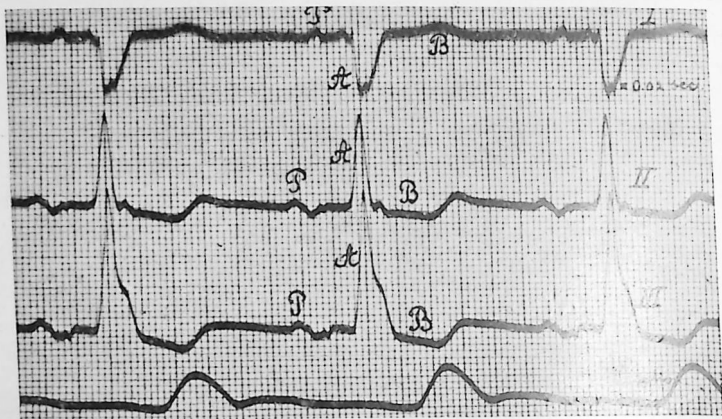
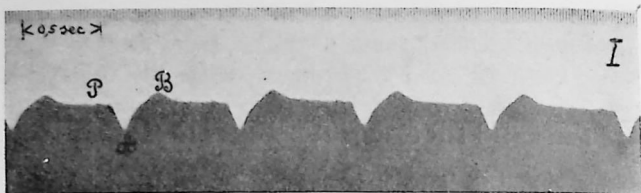


Fig. 1 et 2. — Deux tracés pris sur le même sujet, à quarante et un ans d'intervalle par Einthoven, le premier avec l'électromètre capillaire de Lippmann, le second avec son électrocardiographe. Comparer le tracé de la figure 1 et le tracé supérieur de la figure 2, pris avec la même dérivation D_I. Les deux tracés ont même physionomie (figures empruntées à Einthoven).

appareil, l'électrocardiographie entrait définitivement dans le domaine de la pratique.

Les figures 1 et 2 sont empruntées à une plaquette d'Einthoven².

1. EINTHOVEN (W.). Ein neues Galvanometer. *Annalen der Physik*, Folge IV, 1903, XII.

2. EINTHOVEN (W.). Das Saitengalvanometer und die Messung der Aktionsströme des Herzens. *Les Prix Nobel*, 1924-1925, Stockholm, 1926.

La figure 1 est la reproduction d'un électrocardiogramme en dérivation D_I pris le 15 juin 1894 à l'aide de l'électromètre capillaire de Lippmann. La figure 2 est la reproduction des électrocardiogrammes pris dans les trois dérivations D_I, D_{II} et D_{III}. 31 ans plus tard, en 1925, chez le même sujet, avec le galvanomètre à corde.

La partie essentielle du galvanomètre d'Einthoven est la « corde », c'est-à-dire un fil conducteur d'une extrême finesse, 2 à 3 millièmes de millimètre. Cette corde est tendue verticalement entre les pôles d'un puissant électro-aimant, de façon à se trouver au milieu d'un champ magnétique très intense. Si un courant, aussi faible soit-il, comme celui du cœur, traverse la corde, celle-ci est aussitôt déviée de sa position d'équilibre et indique par son déplacement plus ou moins considérable la valeur du courant qui la traverse. Comme le poids de la corde est extrêmement faible et que dans son mouvement elle ne rencontre d'autre résistance que celle de l'air, on conçoit combien sa réponse peut être rapide et avec quelle fidélité elle peut suivre les variations électriques.

TECHNIQUE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHE DE BOULITTE

On a établi de nombreux types d'appareils comportant le galvanomètre à corde d'Einthoven. Nous nous servons de celui construit par

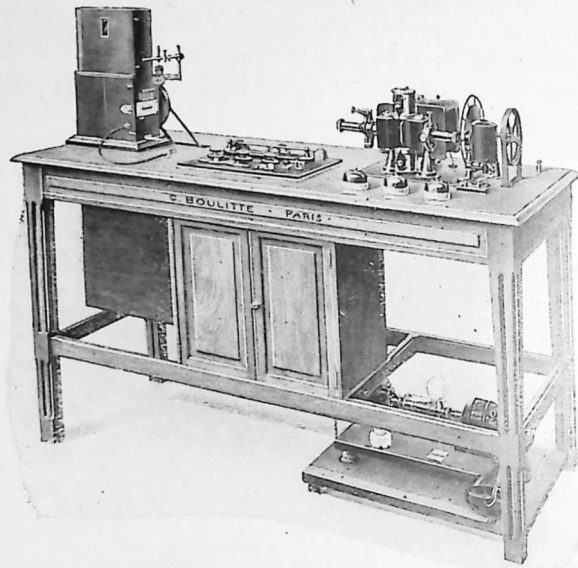


Fig. 3. — L'électrocardiographe de Boulitte.

la maison Boulitte (fig. 3). M. Bull, sous-directeur de l'institut Marey, a pris part à l'étude de cet appareil. Son utilisation clinique a été mise au point dans le service du professeur Vaquez, à l'hôpital de la Pitié, à Paris.

Nous ne donnons pas ici une description de l'appareil : on la trouvera dans la notice éditée par le constructeur. Il nous paraît préférable d'exposer le schéma général.

Dans tout électrocardiographe, il y a deux circuits : un circuit principal et un circuit secondaire.

Le *circuit principal* est le circuit du galvanomètre ; il peut être complété ou bien en introduisant une résistance fixe de 700 ohms, ou bien en introduisant le sujet. Ce sujet peut être introduit dans le circuit ou

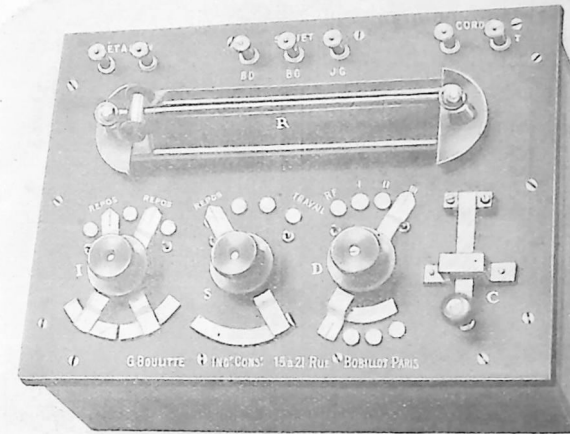


Fig. 4. — Le tableau de contrôle. Le long du bord supérieur du tableau sont disposées de la gauche à la droite du lecteur, les deux bornes de la pile étalon, — les trois bornes auxquelles aboutissent les électrodes placées sur le bras droit BD, sur le bras gauche BG, sur la jambe gauche JG, — les deux bornes en connexion avec les extrémités de la corde. Au-dessous est le rhéostat R, avec son curseur, poussé à gauche. Sur la rangée inférieure, de gauche à droite, on voit l'inverseur de courant I, — l'interrupteur-shunt S, — le commutateur distributeur D permettant de passer de la résistance fixe RF aux dérivations D_I , D_{II} et D_{III} , — la clef de Morse C.

par les deux membres supérieurs, en dérivation dite dérivation D_I — ou par le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche, en D_{II} — ou par les membres supérieur et inférieur du côté gauche, en D_{III} (fig. 4, 5 et 6). Un commutateur distributeur spécial D permet la substitution instantanée à la résistance fixe de l'une quelconque des dérivations D_I , D_{II} , D_{III} . Ces trois dérivations ont été choisies à la suite des recherches de Waller. A titre exceptionnel et pour des raisons particulières, on peut utiliser d'autres dérivations, points différents de la région

précordiale, faces antérieure et postérieure du thorax, œsophage et anus, etc...

Ce circuit principal peut être établi ou rompu, grâce à un appareil combiné dit interrupteur-shunt S (fig. 4 et 7), que nous décrirons plus loin.

Le circuit secondaire contient une pile étalon dont la force électromotrice constante est de un volt. Il comporte d'autre part une série de résistances :

1° Une résistance de 4.745 ohms, fixe ;

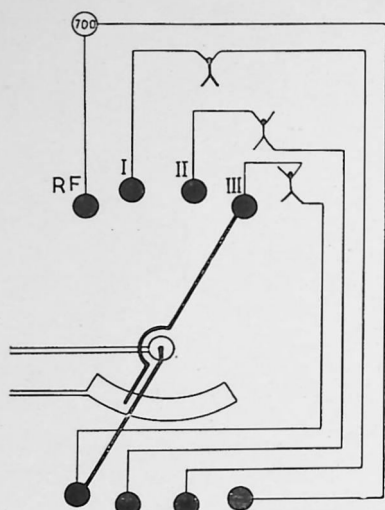


Fig. 5. — Schéma du commutateur spécial des dérivi- tions. Ce schéma montre comment, en manœuvrant le bouton D du tableau, on complète le circuit principal du galvanomètre par l'introduction soit de la résistance fixe de 700 ohms, soit du sujet en dérivation D_I, D_{II} ou D_{III}.

2° Une résistance de 250 ohms, qu'on peut faire varier, puisque c'est la résistance d'un rhéostat à curseur ;

3° Une résistance de 5 ohms, qu'on peut supprimer ou rétablir, grâce à une clef de court-circuit ou clef de Morse.

Le circuit principal et le circuit secondaire ont une partie commune qui les complète l'un comme l'autre. Le courant peut donc parcourir tout l'ensemble des deux circuits.

ROLE DES DEUX CIRCUITS. — Le rôle du circuit principal est simple.

Il contient le galvanomètre et le sujet. Il en résulte que toute variation électrique du sujet va se traduire par une déviation de la corde du gal- vanomètre.

Le rôle du circuit secondaire est double, il permet :

- 1° De compenser le courant de la peau ;
- 2° D'étalonner la corde.

1° On désigne sous le nom de courant de peau tous les courants d'o- rigine non cardiaque qui se produisent chez le sujet au repos. On admet que le fonctionnement des glandes de la peau engendre la presque tota- lité de ces courants. Le courant de peau varie avec chaque sujet. On le compense par un courant d'intensité égale et de sens contraire qu'on lance dans le circuit.

L'intensité convenable du courant est obtenue en faisant varier la résistance du rhéostat, en déplaçant son curseur. Le sens convenable est obtenu à l'aide d'un dispositif dit inverseur de courant.

2° Nous avons vu que la pile a une force électromotrice d'un volt.

Nous avons vu également que les résistances ont une valeur totale de 5.000 ohms (4.745 + 250 + 5).

De ces données, il résulte d'abord que le courant fourni par la pile a une intensité de $\frac{1}{5.000}$ d'ampère ; cela résulte de la formule bien connue :

$$I \text{ (ampère)} = \frac{E \text{ (volt)}}{R \text{ (ohms)}}$$

D'autre part, de l'amont à l'aval de la résistance de 5 ohms, que com- mande la clef de court-circuit C, il y a une chute de la force électromo- trice, dite chute ohmique, dont la valeur est d'un millivolt, suivant la formule : $E = R I$, soit : $E = 5 \times \frac{1}{5.000} = \frac{1}{1.000}$ de volt. Il en résulte que,

lorsqu'on cesse de court-circuiter la résistance en appuyant sur la clef, on introduit cette résistance de 5 ohms dans le circuit : la force électro- motrice varie d'un millivolt. La corde traduit alors par une déviation cette variation de la force électromotrice. Il est dès lors facile de régler mécaniquement la tension de la corde, de façon à ce que la déviation de l'image de la corde soit d'un centimètre pour une variation d'un mil- livolt. Ainsi la corde sera étalonée conformément à la convention internationale qui permet la comparaison de tracés de provenances diverses.

L'INTERRUPTEUR-SHUNT. — Un appareil combiné permet dans une position de la manette, dite position de repos, de rompre le circuit principal. La corde est soustraite à tout courant électrique provenant du sujet ou de la pile.

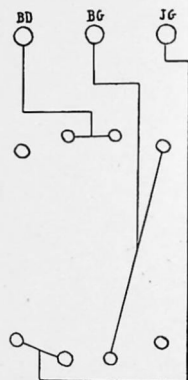


Fig. 6. — Schéma des connexions. Ce schéma montre comment les plots du commutateur des dériviati- ons D sont reliés avec les bornes BD, BG, JG, où aboutissent les électrodes placées sur les membres du sujet.

Les deux plots suivants appartiennent au dispositif de shuntage. Un shunt, c'est une dérivation qu'on établit sur un circuit de façon à n'y laisser passer qu'une fraction donnée du courant.

On sait que lorsque deux circuits de résistance différente s'offrent au passage d'un courant électrique, celui-ci se partage en deux parties dont chacune a une valeur inversement proportionnelle à la résistance.

Quand on introduit un sujet dans le circuit principal, on ignore la

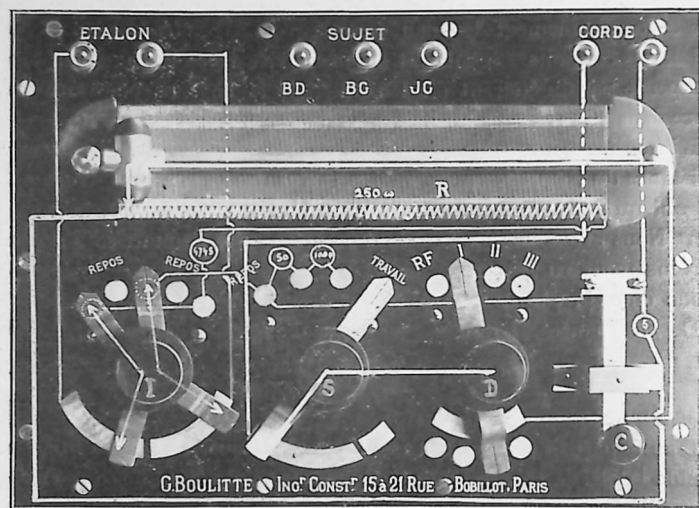


Fig. 7. — Schéma des circuits reporté sur le tableau de contrôle. Le circuit principal est figuré par un trait plein, le circuit secondaire par un trait délié. Les cercles représentent les bobines de résistance avec leur valeur en ohms.

valeur de la force électromotrice qui va agir sur la corde, organe fragile. Il est donc nécessaire de ne passer de la position de repos à la position de travail, que donne le contact de la manette avec le quatrième et dernier plot, que graduellement, en faisant croître progressivement l'intensité du circuit. On « shunte la corde ».

Quand la manette passe au second plot, on ferme d'une part le circuit principal, le courant du sujet peut donc passer dans la corde. Mais on établit en même temps une dérivation de ce courant dans un circuit ne passant pas par la corde. Or, sur ce circuit, une résistance calculée de 50 ohms est interposée. La résistance d'une corde étant de 1.500 ohms environ, on voit que le courant du sujet se partagera entre les deux circuits, les $\frac{29}{30}$ du courant passant par la dérivation, $\frac{1}{30}$

passant par la corde. La corde accuse d'une part une légère déviation, sous l'action du courant de peau, déviation qu'on peut alors corriger dans le sens convenable. Elle présente d'autre part aussi de fines oscillations sous l'action du cœur, ce qui indique que les connexions sont bonnes et que l'électrocardiographe fonctionne. Quand la manette passe au troisième plot, on introduit sur la dérivation une résistance supplémentaire de 1.000 ohms, ce qui fait 1.050 ohms. Le courant du sujet se partage alors différemment. Les deux tiers sont dérivés, un tiers passe par la corde. La déviation que le courant de peau fait subir à la corde a augmenté, et est facilement corrigée ; les déplacements de la corde d'origine cardiaque sont plus larges.

En plaçant la manette sur le quatrième plot, en position de travail, on supprime le shunt. Tout le courant, venant du sujet, passe par le circuit principal. Le courant de peau est complètement compensé. Le courant du cœur agit seul et dans sa totalité sur la corde de l'électrocardiographe.

J'ai reporté le schéma des deux circuits sur la table de l'appareil de Boulitte (fig. 7). On se rendra compte ainsi de l'anatomie de l'appareil, et l'on comprendra aisément ce qu'on fait quand on manœuvre le rhéostat, l'inverseur, l'interrupteur, le shunt, le commutateur distributeur des dériviatiions, la clef de Morse.

L'APPAREIL OPTIQUE. — La corde (fig. 8) est de calibre trop minime et ses déviations sont trop faibles pour être visibles à l'œil nu. Un appareil d'optique, véritable microscope horizontal, projette l'image grossie de la corde sur un écran (fig. 9). L'image est grossie 500 fois, l'écran étant à 75 centimètres.

LA CHAMBRE PHOTOGRAPHIQUE. — Derrière une fente pratiquée dans

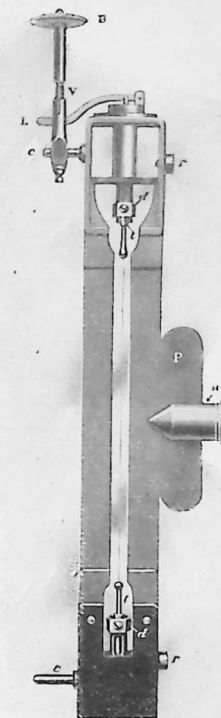


Fig. 8. — La corde du galvanomètre. La corde est disposée à l'intérieur d'un cadre qu'on insère entre les pôles du galvanomètre. On peut modifier la tension de la corde par l'intermédiaire du bouton B, qui agit sur une vis micrométrique V et un levier L.

l'écran, se déroule à une vitesse fixe une bande de papier sensible, sur laquelle se projette l'image de la corde. A la vitesse habituellement employée pour les tracés que nous publions, 5 centimètres de film se déroulent en une seconde. Cette vitesse peut exceptionnellement être réduite de la moitié, ou augmentée du double (fig. 10).

LE CHRONOGRAPHE. — Le chronographe est constitué par un disque

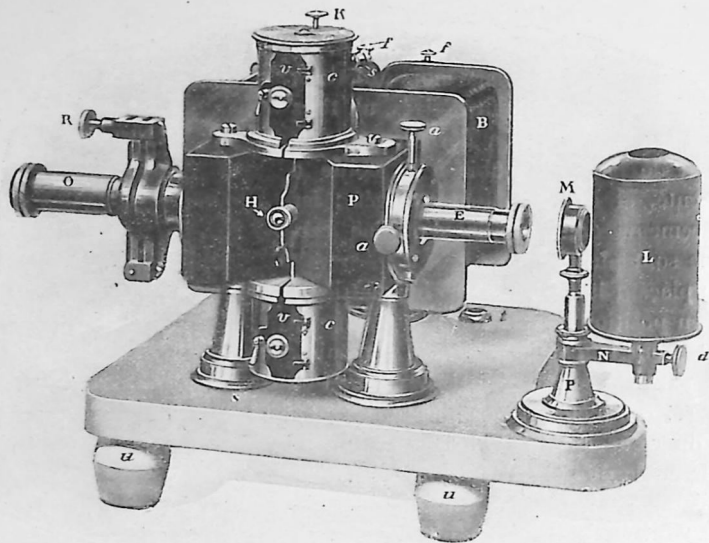


Fig. 9. — Le galvanomètre et l'appareil optique. La corde dans son cadre est en place, entre les deux pôles P de l'électro-aimant. Ces pôles sont percés d'un trou où se logent les tubes du microscope horizontal ; l'un E porte l'objectif condensateur, l'autre O l'objectif et l'oculaire de grossissement. R, vis de mise au point de l'objectif. L, lanterne logeant la lampe à incandescence. M, condensateur, formant lentille de champ.

rotatif à 10 rayons, éclipant la lumière tous les cinquantièmes de seconde. Le temps est ainsi figuré sur les tracés par des traits fins traversant toute la largeur de la bande sensible. Deux des rayons du disque, diamétralement opposés, sont plus larges. Ils déterminent sur les tracés des traits un peu plus épais qui correspondent au $1/10^e$ de seconde. Un millimètre correspond à $1/50^e$ ou $2/100^es$ de seconde, quand la vitesse de déroulement du film est de 5 centimètres par seconde.

Pour évaluer rapidement le rythme d'un accident électrique, on fait la somme des intervalles entre les traits fins du chronographe, qui

séparent deux de ces accidents consécutifs. Il suffit de diviser par le nombre total, le nombre 3.000, le quotient est le taux du rythme. Ainsi, entre deux accidents du tracé, il y a 30 intervalles ; le quotient $\frac{3.000}{30}$ donne le rythme 100.

Un procédé plus commode consiste à faire usage d'une sorte de règle où sont inscrits les rythmes correspondants à des longueurs déterminées. J'ai fait établir par la maison Boulitte un modèle de ce « rythmomètre ».

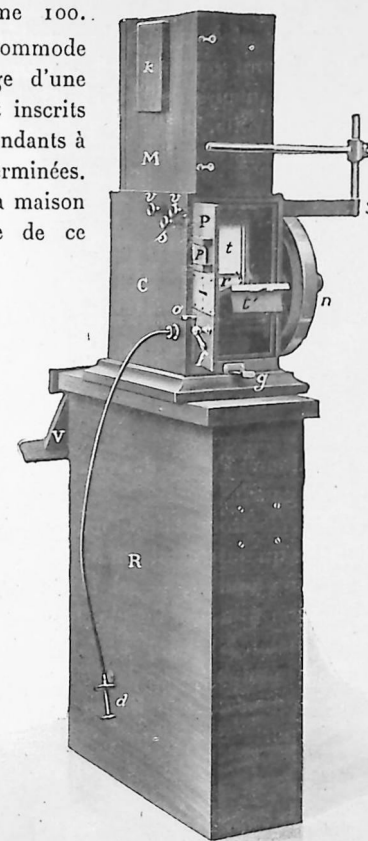


Fig. 10. — La chambre photographique. M, magasin contenant la réserve de papier sensible. C, appareil enregistreur proprement dit, contenant le mécanisme d'entraînement de la bande sensible. Sur la face droite de C, la glissière où se met la plaque de verre p portant les inscriptions à mettre en tête du tracé, l'obturateur à pédale o permettant de photographier ces inscriptions sur la bande. Entre o et p, la fente sur laquelle est projetée l'image de la corde et par où se fait, à travers une lentille cylindrique, l'impression photographique. g, poussoir du couteau à guillotine qui sectionne la bande au niveau de la base de l'enregistreur. R, boîte réceptrice du papier impressionné, qu'on transporte, après fermeture du volet V, à la chambre noire.

On verra, sur les tracés que nous donnons, que des traits disposés suivant la longueur du film forment un quadrillage avec les traits du chronographe. Les plus fins sont distants de 1 millimètre ; des traits plus larges se présentent tous les demi-centimètres. Ces traits sont inscrits sur le film au fur et à mesure de son déroulement devant une lentille cylindrique où sont gravées des lignes correspondantes. Ils facilitent la mesure des hauteurs des accidents électriques et la valeur correspondante en millivolts.

PRISE D'UN ÉLECTROCARDIOGRAMME

MISE EN PLACE DES ÉLECTRODES

Nous avons abandonné l'usage des récipients où le sujet introduisait les mains et le pied gauche.

Nous utilisons des électrodes faites d'une plaque d'étain insérée dans une bande de flanelle qu'on enroule autour du membre. Cette bande est imbibée d'une solution aqueuse de sel marin à 30 pour 1.000. Il y a intérêt à se servir d'une solution chaude. Il convient de laver fréquemment la bande de flanelle. La presque totalité des difficultés qu'on peut rencontrer dans la manipulation de l'électrocardiographe tient aux électrodes. Leur entretien et leur bonne application sont donc deux points de grande importance pratique.

INSCRIPTION DU NOM

Au préalable, il faut s'assurer que la boîte où doit descendre le film est en place, le couvercle tiré.

Il est commode d'inscrire en tête du film certaines indications : nom, numéro d'ordre, date, etc... Ces indications sont faites sur une lame de verre, à l'aide d'encre de Chine légèrement étendue d'eau, qu'un simple lavage à l'eau suffira ensuite à faire disparaître. On place la lame devant la fenêtre *ad hoc*.

L'inscription se fait en 5 temps :

- 1° Allumer la lampe ;
- 2° Ecarter la corde de la fenêtre, mécaniquement à l'aide d'une des vis de rappel de la corde ; on évite ainsi que l'image de la corde ne vienne barrer les inscriptions ;
- 3° Impressionner le film, en faisant jouer la pédale de l'obturateur ;
- 4° Ramener la corde devant la fenêtre, en position médiane ;
- 5° Eteindre la lampe.

ESCAMOTAGE DE LA PARTIE DU FILM IMPRESSIONNÉE AU NIVEAU DE LA FENÊTRE. — La fenêtre est située à 5 centimètres environ au-dessus de la fente, par où se fait l'impression photographique des déplacements de la corde. Pour éviter que la partie du film impressionnée au niveau de la fenêtre soit à nouveau impressionnée au niveau de la fente, on fait descendre, lampe éteinte, le film de 5 centimètres, ce qui revient à le laisser se dérouler pendant une seconde.

MANŒUVRE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHE

Le courant étant établi dans les circuits respectifs de la lampe, du galvanomètre et de la pile, cette manœuvre comporte trois phases :

Dans la première, le circuit principal est complété par la résistance fixe : position de départ ;

Dans la seconde, le circuit principal est complété par le sujet, substitué à la résistance fixe en dérivation D_I , D_{II} ou D_{III} : position de travail ;

Dans la troisième, le circuit principal est complété par la résistance fixe, substituée à nouveau au sujet : position de retour.

On ne remplacera jamais la résistance fixe par le sujet ou, inversement, on ne passera non plus jamais d'une dérivation à une autre sans rompre le circuit principal. Il faut en effet, chaque fois que va être modifiée l'intensité du courant qui doit traverser la corde, soustraire celle-ci à une modification brusque.

Chacune des trois phases se termine donc toujours par le même temps, la rupture du circuit de la corde.

Dans chacune de ces trois phases, il y a trois opérations successives, toujours les mêmes, et toujours dans le même ordre. Ce sont :

- a) La mise en action de la corde, par fermeture du circuit ;
- b) Le réglage de sa tension ;
- c) Sa mise au repos, par rupture du circuit.

Donc trois phases, et dans chaque phase trois opérations.

Le tableau suivant résume phases et opérations.

MANŒUVRE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHE

Manœuvres préliminaires.		
Établir le circuit : de la lampe ; — du galvanomètre ; — de la pile.		
PREMIÈRE PHASE	DEUXIÈME PHASE	TROISIÈME PHASE
<p><i>Départ sur résistance fixe.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. — Mise en action de la corde (d'emblée) ; 2. — Réglage de la tension de la corde (1 mmv. = 1 cm. environ) ; 	<p><i>Introduction du sujet en D_I, D_{II}, D_{III}</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. — Mise en action de la corde (progressivement, en compensant) ; 2. — Réglage de la tension de la corde (étalonnage, 1 mmv. = 1 cm. exactement) ; <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p style="text-align: center;">Prise du tracé</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mise au point de la corde ; 2. Déroulement du film ; 3. Escamotage du film impressionné ; 4. Section du film. </div>	<p><i>Retour à la résistance fixe.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. — Mise en action de la corde (d'emblée) ; 2. — Réglage de la tension de la corde (1 mmv. = 1/2 cm. environ) ;
3. — Mise au repos de la corde.	3. — Mise en repos de la corde.	3. — Mise au repos de la corde.
Manœuvres terminales.		
Rompre le circuit : de la lampe ; — du galvanomètre ; — de la pile.		
Boîte ouverte.		
Boîte fermée.		

Donnons quelques explications pour chacune de ces phases et opérations.

PREMIÈRE PHASE. — Les trois opérations de cette phase ont lieu sur résistance fixe ; la force électromotrice du sujet n'intervient pas. Il n'y a en jeu que celle de la pile.

Le courant produit est fixe et son intensité est connue ; on peut donc le lancer tout entier à travers la corde, sans précaution spéciale.

a) Mise en action de la corde. De la position de repos, on passe d'emblée à la position de travail sans shunter au préalable.

b) Mise en tension de la corde. La corde doit avoir une tension telle que ses déplacements sous l'action des variations du courant soient d'une amplitude facilement appréciable.

Une bonne tension est réalisée quand le déplacement de la corde est d'un centimètre à un centimètre et demi pour une variation d'un millivolt, variation qu'on obtient en appuyant sur la clef de Morse.

c) Mise au repos de la corde. Elle se fait en rompant le circuit principal.

DEUXIÈME PHASE. — On substitue à la résistance fixe le sujet introduit dans le circuit principal, en dérivation D_I , D_{II} ou D_{III} .

Quand on ferme le circuit, la corde va être soumise à une force électromotrice inconnue, combinée à des résistances inconnues. Il faut donc ne pas lancer brusquement à travers la corde la totalité du courant inconnu.

a) On passe donc progressivement, plot par plot, de la position de repos où aucun courant ne passe par la corde, à la position de travail où tout le courant va passer par elle, en dérivant au second plot la majeure partie du courant dans le circuit secondaire, au troisième plot une moindre partie.

De plus, quand on passera d'un plot au plot suivant, comme la quantité de courant de peau du sujet qui traverse la corde augmente, la déviation de la corde doit être compensée à chaque plot en s'aidant du rhéostat et de l'inverseur. Sur le plot de travail, on fera une dernière compensation.

b) La mise en tension de la corde doit être ici très précise : il s'agit d'un véritable étalonnage de la corde.

Une variation de 1 millivolt doit faire dévier l'image de la corde de 1 centimètre exactement.

c) La mise au repos de la corde se fait comme à la première phase.

PRISE DU TRACÉ. — C'est entre les opérations *b* et *c* que se place la prise du tracé. On peut parfois ne pas prendre de tracé et se contenter de suivre de l'œil les déplacements de la corde. On fait ainsi le diagnostic de nombreuses anomalies du rythme. Cet examen à l'œil nu est d'une bonne pratique, car il permet de se rendre compte du type d'électrocardiogramme auquel on a affaire et de décider le moment où il faut prendre le tracé, et la longueur qu'il faut lui donner.

1° Mettre au point l'image de la corde, pour obtenir une courbe à bords nets ;

2° Dérouler le film derrière la fente.

ESCAMOTAGE DE LA PARTIE DU FILM IMPRESSIONNÉ AU NIVEAU DE LA FENTE. — La fente est située à environ 12 centimètres au-dessus du niveau de la guillotine qui va sectionner le film. Il y a donc 12 centimètres de film, déjà impressionnés, entre la fente et la guillotine. Il convient de faire descendre ces 12 centimètres au-dessous du niveau de la guillotine ; ce qu'on obtient en déroulant le film pendant environ 3 secondes. Le couteau sectionnera le film là où il n'est plus impressionné.

TROISIÈME PHASE. — On substitue à nouveau la résistance fixe au sujet.

a) La mise en action de la corde se fait d'emblée comme dans la première phase.

b) La mise en tension a pour but de donner à la corde une tension convenable pour éviter sa rupture. Elle ne doit pas être trop tendue, la moindre augmentation de tension sous l'influence de la température ou de l'état hygrométrique de l'air risquant de la briser. Elle ne doit pas être trop lâche, car elle risquerait d'adhérer à l'un des pôles de l'électroaimant, d'où nouvelle possibilité de rupture quand on la mettrait en travail.

On a une bonne tension de repos, quand, à une variation de un millivolt, correspond un déplacement de l'image de 1/2 centimètre.

Les trois phases étant terminées, on procède aux manœuvres terminales, correspondant aux manœuvres préliminaires et consistant à rompre les circuits respectifs de l'ampoule, du galvanomètre et de la pile. La boîte où est descendu le film impressionné est fermée et portée à la chambre noire où l'on procède au développement.

Ainsi réglée, temps par temps, la manœuvre de l'électrocardiographie est de la plus grande facilité.

II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU MYOCARDE SPÉCIFIQUE

DONNÉES ANATOMIQUES LES CARDIO-NECTEURS

Le mécanisme du cœur est un des problèmes des plus ardues de la physiologie. Il est loin d'être élucidé. Toute solution de ce problème doit tenir compte d'un certain nombre de données anatomiques relativement récentes. Le cœur comporte, en dehors du myocarde contractile proprement dit, certaines régions de tissu myocardique, bien localisées et dont l'influence sur le fonctionnement du myocarde contractile est très vraisemblable. On désigne ce tissu spécial sous le nom de myocarde spécifique. Il y a un myocarde spécifique en relation avec le myocarde contractile auriculaire, et un myocarde spécifique en relation avec le myocarde contractile ventriculaire. J'ai proposé de donner au premier le nom d'*atrio-necteur*, au second celui de *ventriculo-necteur*. Ce sont les cardio-necteurs ¹.

Les cardio-necteurs sont situés dans l'oreillette droite. C'est uniquement dans cette cavité qu'il faut chercher les formations spécifiques qui commandent les mouvements du cœur. Cette particularité cesse d'étonner dès que l'on prend de l'oreillette droite une conception exacte. Au point de vue de l'anatomie macroscopique, l'oreillette droite

1. GÉRAUDEL (E.). Recherches sur la Physiologie normale et pathologique du cœur : les cardio-necteurs. *Bull. Soc. Biol.*, 2 mai 1925. — Les cardio-necteurs. *Arch. des Maladies du cœur*, juillet 1925.

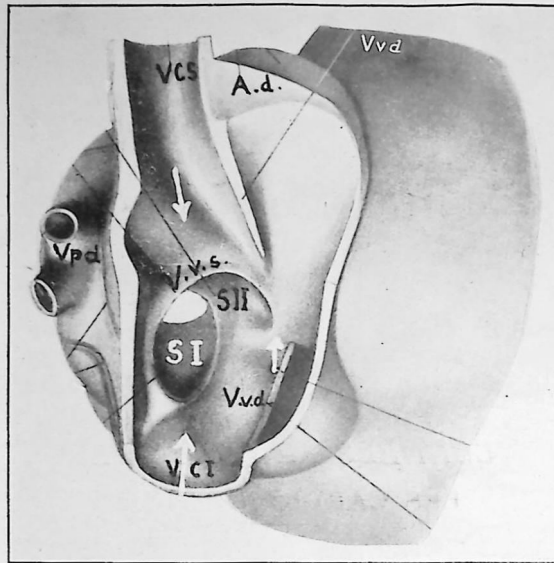


Fig. 11. — Configuration intérieure de l'oreillette droite d'un embryon humain long de 36 millimètres.

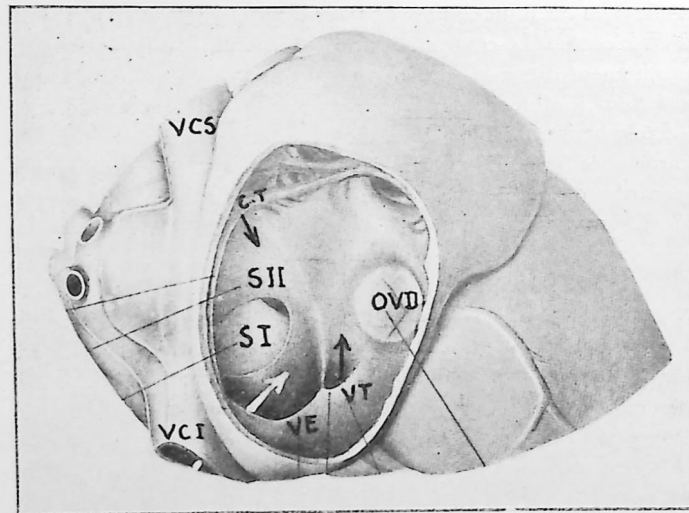


Fig. 12. — Configuration intérieure de l'oreillette droite d'un embryon humain long de 310 millimètres.

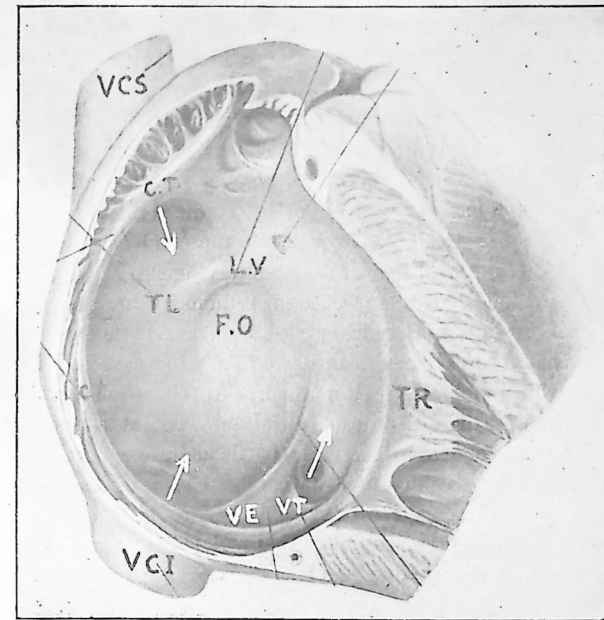


Fig. 13. — Configuration intérieure de l'oreillette droite chez l'adulte.

Fig. 11, 12, 13. — L'oreillette droite définitive est faite de l'union de l'oreillette droite primitive ou atrium dextrum Ad et du sinus veineux qui s'y invagine. Le sinus veineux est limité par deux valvules, une gauche Vvs et une droite Vvd.

Les figures 11, 12 et 13, empruntées à Tandler, montrent différents stades du développement de ces formations. Ces figures ne sont pas tout à fait comparables. Les modèles de Born, d'après lesquels ont été dessinées les figures 11 et 12, ont été sectionnés de façon différente, de telle sorte que la partie excisée est beaucoup plus considérable dans la figure 11 que dans la figure 12. Par contre, la figure 12 correspond tout à fait à la figure 13. Il faut donc, en particulier pour suivre l'évolution des valvules du sinus veineux, tenir compte du fait que la valvule droite du sinus est représentée tout entière dans les figures 12 et 13, tandis que, dans la figure 11, elle est intéressée par le plan de section et que sa majeure partie a été enlevée avec le volet cardiaque excisé. Ses extrémités supérieure et inférieure seules sont représentées sur la figure.

Cette réserve faite : 1° on voit comment se fait la séparation entre les deux oreillettes définitives. Elle résulte du développement des deux septums, le septum primum SI et le septum secundum SII qui fermeront, à la façon des lames d'un obturateur photographique, la communication entre les deux oreillettes, d'où la constitution de la fosse ovale Fo, limitée par le limbe de Vieussens LV. La cloison ainsi formée laisse d'un côté les parties dérivées de l'oreillette droite primitive et du sinus veineux, de l'autre celles dérivées de l'oreillette gauche primitive ; 2° on voit comment se transforment les deux valvules du sinus. La gauche disparaît. La droite donne naissance en haut à la crista terminalis CT, en bas aux valvules d'Eustache VE et de Thebesius VT. La première borde l'orifice de la veine cave inférieure VCI, la seconde celui du sinus coronaire SC (Les lettres SC ont été omises). Vpd, veines pulmonaires droites, OVD, Ostium venosum dextrum ou orifice tricuspide. TL, Torus Loweri ou Tubercule de Lower.

est une des quatre cavités du cœur et sa prééminence ne s'explique pas. Mais si l'on se place au point de vue anatomique vrai, on voit que, sous le nom d'oreillette droite, nous désignons des formations de signification très différente. L'oreillette droite comporte en effet une partie médiale, vers la cloison interauriculaire, et une partie latérale droite. Ces deux parties communiquent librement par un large orifice limité en haut et en arrière par la *crista terminalis*, arc boutant musculaire très développé, en bas et en avant par la valvule d'Eustache et la valvule de Thébésius. Ces trois formations représentent les différentes parties de la valvule primitive droite du sinus veineux.

La partie médiale correspond au sinus reuniens et au canal atrial : le sinus reuniens est fait de la confluence des deux canaux de Cuvier droit et gauche. Le canal de Cuvier droit devient la veine cave supérieure, le canal de Cuvier gauche le sinus coronaire. Au sinus reunien fait suite le canal auriculaire primitif ou canal atrial qui se continue avec le ventricule, où il s'invagine partiellement. La partie latérale est une expansion du canal atrial, expansion où se développent les muscles pectinés qui prennent insertion sur la *crista terminalis*. L'oreillette gauche est une expansion homologue de ce même canal atrial dont la communication avec ce canal, d'abord libre pendant la vie intra-utérine et parfois persistante pendant la vie extra-utérine (trou de Botal), est habituellement interrompue pendant cette période¹.

L'oreillette droite n'est donc pas l'homologue de l'oreillette gauche ; elle comprend avant tout une partie qui correspond au tube vasculaire primitif entre les veines d'apport et la chambre d'expulsion ventriculaire et accessoirement une annexe de perfectionnement, l'oreillette droite proprement dite. L'autre annexe, seule, forme l'oreillette gauche.

Les cardio-necteurs se trouvent au niveau des parties qui correspondent au tube cardiaque primitif. L'homologation exacte des parties du tube vasculaire primitif et du cœur arrivé à son développement parfait reste difficile, malgré les travaux des embryologistes. Aussi une certaine incertitude persiste-t-elle quand il faut nommer les cardio-necteurs. Keith et Flack² ont appelé nœud sino-auriculaire la formation

1. KEITH (A.). Abstract of the Hunterian lectures on the evolution and action of certain muscular structures of the Heart. *Lancet*, 1904, p. 555. — The anatomy of the vascular mechanism round the venous orifices of the right and left auricles, with some observations on the morphology of the Heart. *Journ. of Anat. and Physiol.*, v. 37.

2. KEITH (A.). The muscular connection between the primary divisions of the human heart. Peculiar neuromuscular node of the junction of the superior vena cava and right auricle. *Journ. of Anat.*, vol 41.

— et FLACK. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *Journ. of Anat. physiol.*, 1907, t. XLI.

qu'ils ont découverte et que nous désignons sous le nom d'atrio-necteur. Léon Stiénon¹ a fait remarquer avec raison que ce nœud ne correspond pas du tout au canal sino-auriculaire des vertébrés inférieurs, à la zone de jonction entre le sinus reuniens et le canal auriculaire. Il est en réalité situé à l'embouchure du canal de Cuvier droit (veine cave supérieure) dans le sinus reuniens.

L'autre formation spécifique ou ventriculo-necteur est située, comme nous le préciserons plus loin, en avant de l'embouchure du canal de Cuvier gauche (sinus coronaire).

Il y a là une symétrie remarquable.

De plus nous comprenons mieux ainsi que les nerfs cardiaques, pneumogastrique et sympathique, de *droite* influent plus volontiers sur l'atrio-necteur, formation voisine du canal de Cuvier droit, et les nerfs cardiaques de *gauche* sur le ventriculo-necteur, formation voisine du canal de Cuvier gauche.

L'invagination du sinus reuniens et du canal auriculaire dans les oreillettes est beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite, de telle sorte que du côté droit la paroi du sinus et sa valvule droite se développent largement dans le cœur complètement formé. Du côté gauche, par contre, les parties homologues sont réduites au minimum. Néanmoins on peut admettre que l'atrio-necteur est situé dans la zone de transition entre le canal de Cuvier droit et le sinus reuniens et le ventriculo-necteur dans la zone de transition entre le canal de Cuvier gauche et ce même sinus reuniens.

La séparation de l'oreillette gauche d'une part, de l'oreillette droite et du canal atrial réunis d'autre part, est un fait secondaire. Toutes ces formations ne constituent qu'un tout, la chambre veineuse. De même, les deux ventricules sont le résultat de la division secondaire d'une cavité primitivement unique, la chambre artérielle. Au point de vue général, il y a donc à considérer non pas quatre cavités cardiaques, mais deux poches, l'une auriculaire ou atriale, l'autre ventriculaire. L'électrocardiographie a confirmé cette vue. Des recherches précises ont montré, en particulier à Athanasiu qui est revenu assez récemment sur cette question², qu'il y a synchronisme parfait des contractions des deux oreillettes ou des contractions des deux ventricules.

Des deux cardio-necteurs dont j'aborde maintenant la description,

1. STIÉNON (L.). Recherches sur l'origine du nœud sinusal dans le cœur des mammifères. *Arch. de Biol. de Van Beneden*, t. XXXVI, Liège, 1926.

2. ATHANASIU. Sur l'énergie motrice du cœur. *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1924, t. XXII, p. 1.

je commencerai par décrire le ventriculo-necteur, car toutes ses parties constituantes ont été bien déterminées, ce qui ne semble pas être encore le cas pour l'atrio-necteur.

LE VENTRICULO-NECTEUR

Sous ce nom, je propose de désigner l'ensemble formé par le nœud de Tawara, le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

Ces trois parties ont été découvertes séparément: Purkinje, décrit le réseau de fibrilles en 1845¹, His junior en 1893² signale, entre l'oreillette et le ventricule, le faisceau musculaire qui depuis porte son nom. En 1906, Tawara³ montre que le faisceau de His se renfle en amont, au moins chez le chien le mouton et le chat, sous la forme d'un nodule ovalaire dénommé par suite nœud de Tawara, et se continue en aval par les fibrilles de Purkinje. La formation tout entière, nœud, faisceau, réseau est, dès lors, considérée comme un tout, auquel on attribue le rôle d'un système conducteur de l'excitation motrice de l'oreillette au ventricule.

Pour en faciliter la description, il est commode de distinguer dans le ventriculo-necteur deux parties, l'une condensée en nœud de Tawara et faisceau de His avec ses deux branches principales, l'autre éparpillée en réseau de Purkinje.

LA PARTIE CONDENSÉE DU VENTRICULO-NECTEUR est située dans la cloison qui sépare les deux cœurs. Cette cloison ou septum comprend une portion auriculaire et une portion ventriculaire. Le septum interauriculaire est fait de deux couches myocardiques, droite et gauche, entre lesquelles s'interpose une couche de tissu conjonctif riche en graisse. Le septum interventriculaire résulte de l'accolement intime des deux cônes ventriculaires. Il est donc essentiellement musculaire. Mais vers la base des ventricules, le septum devient fibreux. En effet, du côté du ventricule gauche, la chambre de chasse, musculaire, devient entonnoir sous-sigmoïdien, fibreux, zone de transition avec l'aorte⁴. Du côté du

1. PURKINJE. Mikroskopische neurologische Beobachtungen. Müllers Arch, 1845.
2. HIS JUNIOR. Die Tätigkeit des embryonalem Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arch. aus d. med. Klinik zu Leipzig, 1893.

3. TAWARA (S.). Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Iéna, 1906.

4. GÉRAUDEL (E.). Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche. Arch. des Mal. du cœur, septembre 1923.

ventricule droit, la paroi cesse elle aussi d'être musculaire. Le septum, dans sa partie fibreuse ainsi constituée, se nomme *septum fibrosum*, ou *pars membranacea septi*. C'est l'*undefended space* des auteurs anglais.

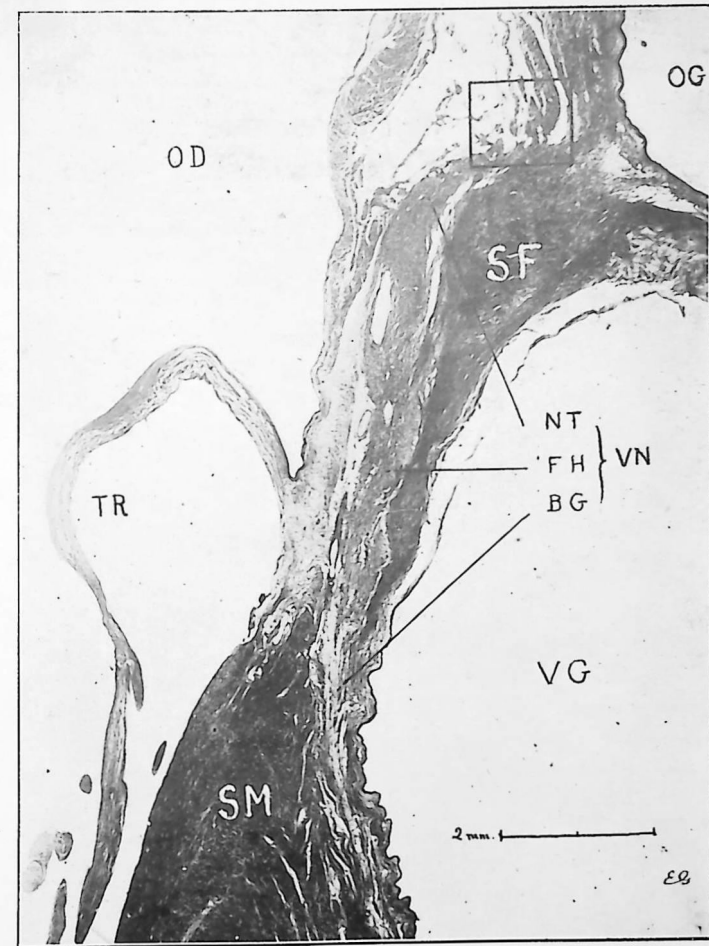


Fig. 14. — Le ventriculo-necteur sur une coupe horizontale du cœur, supposé pointé en bas. Le ventriculo-necteur VN formé du nœud de Tawara NT, du faisceau de His FH et de ses branches, la gauche BG étant seule intéressée sur la coupe. Cette formation est située dans la cloison interposée entre le ventricule gauche VG et les cavités droites séparées par la tricuspide TR. OD, OG, oreillettes droite et gauche. SF, septum fibreux; SM, septum musculaire interventriculaire.

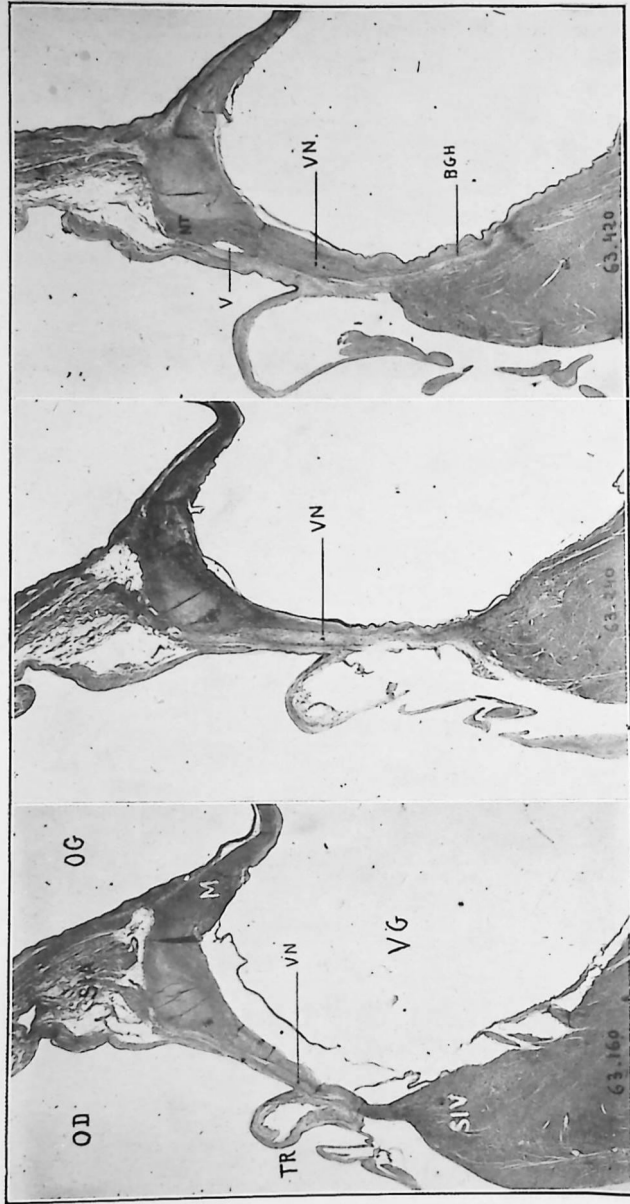


Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

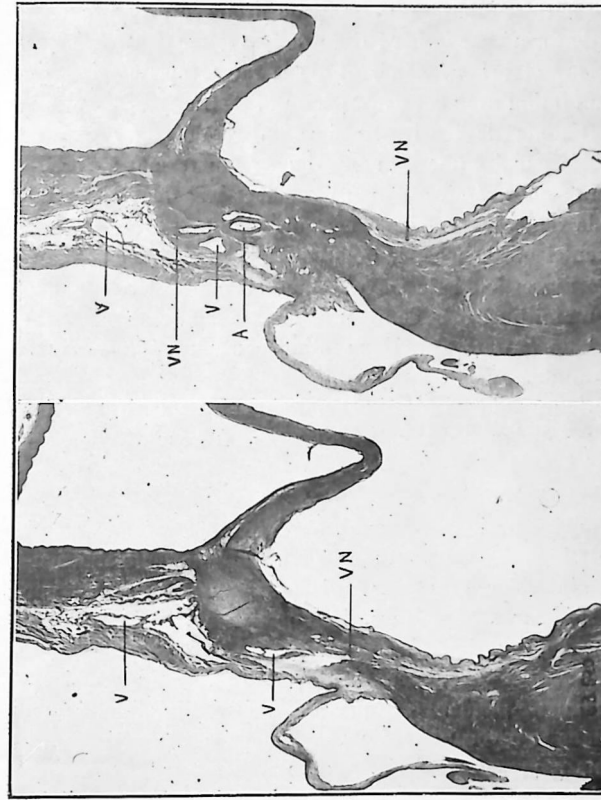


Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 15, 16, 17, 18, 19. — Cinq coupes horizontales du ventriculo-necteur. Ces cinq coupes appartiennent à la même série horizontale : la figure 15 (coupe 160) est la plus élevée, le cœur étant supposé pointé en bas. VN, le ventriculo-necteur ; NT, nœud de Tawara ; BGH, branche gauche du faisceau de His ; A, artère et V, V, veine du ventriculo-necteur ; OD, oreillette droite ; OG, oreillette gauche ; SIA, septum interauriculaire ; VG, ventricule gauche ; M, mitrale ; Tr, tricuspide ; SIV, septum interventriculaire.

Ceci rappelé, la partie condensée du ventriculo-necteur peut être comparée à un homme étendu sur le dos. Sa tête (nœud de Tawara) est logée dans la couche conjonctivo-graisseuse du septum interauriculaire. Son tronc (faisceau de His) est placé dans le septum interventriculaire à l'union de ses parties musculaire et fibreuse : le dos repose sur la crête du mur musculaire, tandis que le corps est engagé dans le mur

Elle est très mince et translucide. La valve septale de la valvule tricuspide s'insère à son niveau. Au-dessus de l'insertion, le septum sépare l'oreillette droite du ventricule gauche : il est donc, au sens strict, interauriculo-ventriculaire. Au-dessous, il sépare les deux ventricules, il est inter-ventriculaire. (Cf. fig. 29.)

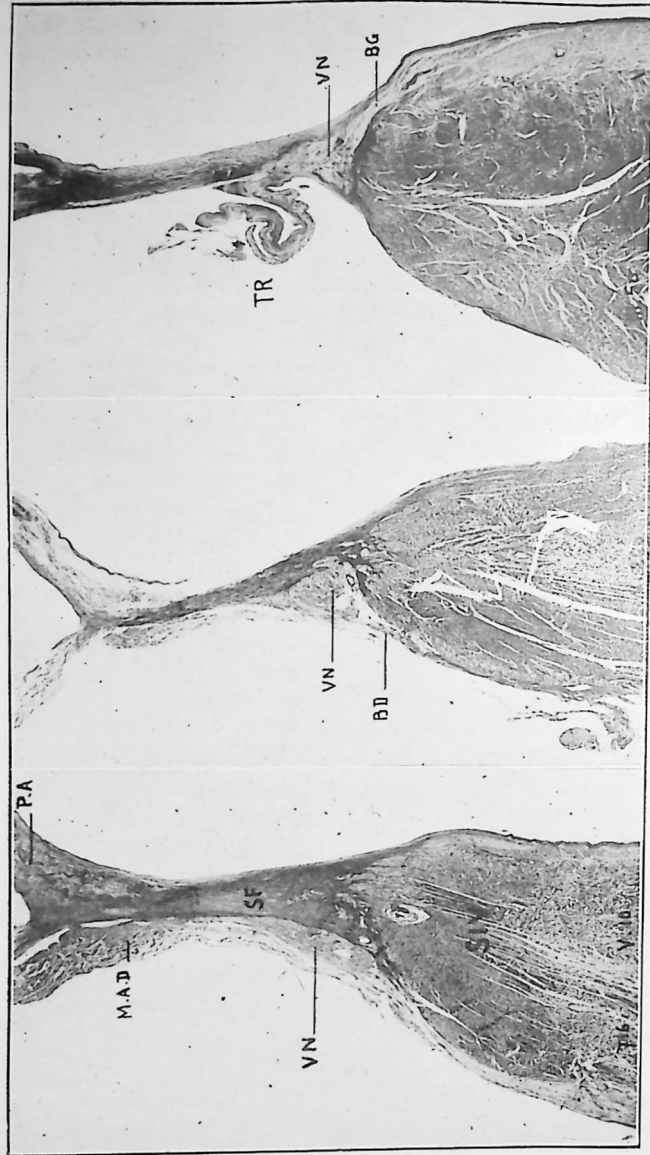


Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

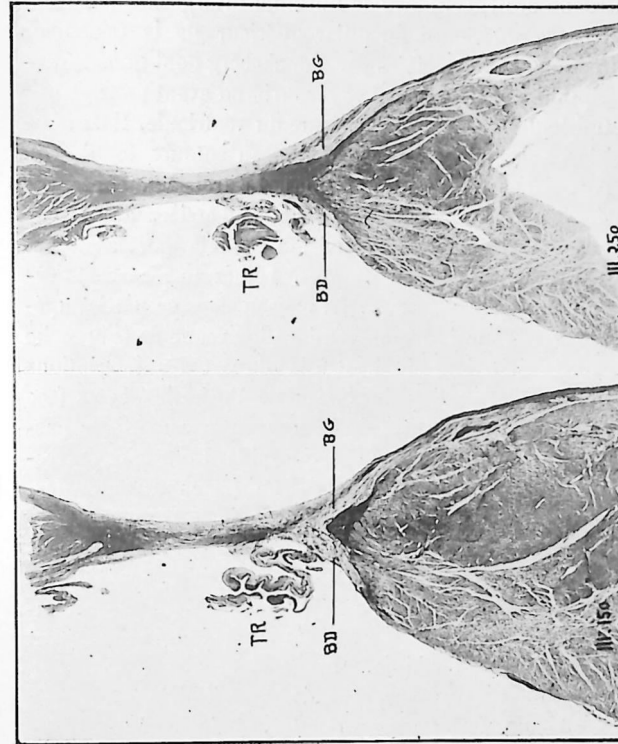


Fig. 24.

Fig. 25.

Fig. 21, 22, 23, 24, 25. — Cinq coupes frontales du ventriculo-necteur. Ces cinq coupes appartiennent à la même série, et se suivent de l'arrière à l'avant, le cœur supposé pointé en bas, face au lecteur. VN, ventricule gauche; BD, BG, branches droites et gauches du faisceau de His; SF, septum fibreux; SIV, septum interventriculaire; M.A.D., myocardium auriculaire droit; PA, paroi aortique; TR, tricuspide.

vement du cordon. La nappe est d'ailleurs discontinue. Peu après son arrivée sous l'endocarde de l'infundibulum aortique ou chambre de chasse du ventricule gauche, elle se subdivise en deux parties, l'antérieure aboutissant au pilier antérieur, la postérieure au pilier postérieur de la valvule mitrale. A partir des piliers, elle se continue par un réseau de fibres éparpillées, à la façon de la branche droite.

La division du faisceau de His en deux branches ne se fait pas toujours de la façon que nous venons de décrire. Du faisceau peuvent se détacher des fibres droites, puis des fibres gauches, puis à nouveau des fibres droites, ainsi qu'on le voit sur les coupes frontales représentées ci-contre (fig. 21, 22, 23, 24, 25).

On sait, depuis la découverte de Tawara, confirmée et précisée par

Mönckeberg¹, qui a plus spécialement étudié le cœur de l'homme auquel nous bornons notre étude, que, à partir des piliers antérieurs de la tricuspide et des piliers antérieur et postérieur de la mitrale, les deux branches du faisceau de His, sont continuées par un réseau de fibres myocardiques un peu spéciales, connus depuis longtemps sous le nom de fibres de Purkinje. C'est l'ensemble de ce réseau que nous désignons sous le nom de PARTIE ÉPARILLÉE DU VENTRICULO-NECTEUR.

Dans le ventricule droit, les fibres de Purkinje divergent à partir de la demi-circonférence antérieure du pilier antérieur de la tricuspide suivant trois directions bien précisées par Mönckeberg dont nous reproduisons la description... « Un rameau se recourbe en avant pour gagner vers le bas les trabécules de la paroi antérieure du ventricule. Il ne fournit aucune division ascendante. Le second rameau entoure le pied du pilier et de là passe sur les trabécules voisines. Le troisième contourne en avant et latéralement le pilier et se distribue en arrière aux trabécules postérieures, où il fournit une division latérale postérieure et ascendante. » Mönckeberg n'a jamais retrouvé le rameau récurrent destiné à la cloison et figuré par Tawara. La cloison dans sa partie supérieure ne présente du côté droit aucune ramification venue de la branche droite du faisceau de His. Contrairement à la plupart des descriptions et schémas, l'aire de distribution du réseau de Purkinje à la surface interne du ventricule droit est limitée supérieurement par une ligne passant par la base du pilier antérieur de la tricuspide. Cette aire correspond à la partie du ventricule occupée par les trabécules anastomosées, à la partie caverneuse ou spongieuse de ce ventricule.

Cette zone de distribution comporte uniquement un prolongement au-dessus de cette ligne de niveau : en arrière du pilier, vers l'orifice tricuspide, Mönckeberg a retrouvé, en effet, à peu près jusqu'à la hauteur du bord libre de la valve postérieure de la tricuspide, l'orifice étant ouvert, quelques fibrilles de Purkinje.

La zone de distribution, presque exclusivement limitée à la partie spongieuse du ventricule droit, ne correspond pas d'ailleurs à toute cette zone. C'est une erreur, également répandue, de considérer tous les tractus et ponts musculaires qui s'entrecroisent dans cette région comme pourvus de fibres de Purkinje.

Dans le ventricule gauche, la distribution du réseau de Purkinje est moins facile à repérer que dans le ventricule droit. Les divisions de la

1. MÖNCKEBERG (J.). Untersuchungen über das Atrioventrikulärbandel im menschlichen Herzen. Iéna, 1908.

branche gauche, que ce réseau continue, ressemblent beaucoup aux fibres myocardiques ordinaires. De plus la transition se fait faisceau par faisceau, et à des niveaux différents. Mönckeberg a utilisé pour différencier fibres de Purkinje et fibres myocardiques le critérium de la présence du glycogène qui se trouve uniquement dans les fibres de Purkinje. Il a ainsi constaté l'absence des fibres à glycogène dans toute la partie supérieure de la cloison et des parois antérieure, latérale et postérieure du ventricule gauche. La moitié ou au moins le tiers supérieur des piliers de la mitrale est également privé de fibres de Purkinje. On peut donc considérer que la zone de distribution du réseau de Purkinje dans le ventricule gauche est limitée supérieurement par une ligne de niveau passant par la moitié ou à l'union du tiers moyen et supérieur des piliers. Elle répond donc à la partie spongieuse du ventricule gauche, comme elle faisait dans le ventricule droit.

Je n'insiste pas sur le fait bien connu que ces fibres de Purkinje se divisent, se subdivisent, s'unissent en nœuds ou en réseau, d'où la production d'une formation assez compliquée. Le fait important à retenir, c'est qu'il s'agit d'un réseau, non de fibres courant individuellement.

Dans son ensemble, le ventriculo-necteur est en rapport intime par ses extrémités d'amont et d'aval avec le réseau myocardique auriculaire et ventriculaire. Le passage entre ces formations se fait, comme nous le verrons, insensiblement. Aussi les mesures totales qu'on donne du ventriculo-necteur ne sont-elles qu'approximatives. Celles qu'on attribue à ses diverses parties ne le sont pas moins. Chez le mouton par exemple, un étranglement permet bien de séparer le nœud de Tawara du faisceau de His, mais il n'en est pas de même chez l'homme. La bifurcation du faisceau de His ne se fait pas toujours à la même place. De la bifurcation au réseau de Purkinje, les dimensions varient comme le volume du cœur. Il en est de même pour les dimensions du réseau de Purkinje. Voilà pour la longueur. En largeur, le faisceau de His varie également. Tantôt il est aplati de droite à gauche, tantôt de haut en bas. Souvent, un peu avant sa bifurcation, la section devient triangulaire. Les chiffres ci-dessous que j'emprunte à Tandler¹ ne valent donc qu'à titre d'indication de l'ordre de grandeur des formations. Le nœud de Tawara mesure 6 sur 2 à 3 millimètres. Le faisceau de His a une longueur de 10 millimètres (Tandler), de 11 millimètres (Lydia de Witt), de 4 à 14 millimètres (Gaetani), de 18 millimètres (Retzer, qui réunit

1. TANDLER (J.). Anatomie des Herzens in Handbuch der Anatomie des Menschen de K. von Bardeleben. Iéna, 1913.

nœud et faisceau). Sa largeur est de 2,5 millimètres (Retzer), 1,6 à 4,4 millimètres (Lydia de Witt), de 0,7 à 3,2 millimètres (Gaetani). L'épaisseur serait de 1,5 millimètre (Retzer), de 0,2 à 0,7 millimètre (Gaetani).

Retenons seulement que le ventriculo-necteur est une formation extrêmement grêle, ne dépassant pas, quand elle est condensée en nœud ou faisceau, une épaisseur de deux millimètres, dans sa partie logée dans le septum. Au delà du septum, c'est pour sa partie droite un mince cordon gros de moins d'un millimètre, pour sa partie gauche une mince nappe tapissant la paroi septale du ventricule. Quant au réseau de Purkinje qui le termine, son aire d'expansion correspond aux seules parties spongieuses des ventricules.

Il convient de préciser, encore plus que nous ne l'avons fait, les rapports du ventriculo-necteur et du myocarde proprement dit.

Le nœud de Tawara s'unit en amont avec les fibres auriculaires par une transition insensible. Le passage se fait non seulement au niveau de la partie postérieure et droite du nœud, comme l'écrit Tawara, mais au niveau de tout le pourtour du nœud, comme l'a montré Mönckeberg, le flanc gauche excepté, accolé qu'il est au septum fibreux. Il y a donc au niveau du nœud de Tawara continuité avec le myocarde auriculaire, presque exclusivement le droit. Mais cette continuité n'est assurée que par l'intermédiaire de quelques rares fibres. « L'union, dit Mönckeberg, se fait par des fibres grêles, à trajet parallèle, parfois réunies en petits faisceaux, fibres dans lesquelles passent d'une part les fibres auriculaires et qui d'autre part s'éparpillent en forme de touffe et paraissent s'insinuer dans le réseau (du nœud). » « Considérer ces « fibres de passage », dont la structure est semblable à celles qu'on trouve dans la partie postérieure du nœud de Tawara, comme une partie spéciale de l'oreillette me paraît superflu, ajoute cet auteur, d'autant plus que, chez l'homme en tout cas, on ne peut établir de démarcation précise du côté du nœud et que, du côté du myocarde auriculaire, la transition insensible ne permet pas davantage de fixer une limite. On peut encore suivre de fines fibres du même type, loin entre les parties séparées du réseau du nœud, jusqu'à ce qu'on les voit finalement se perdre dans ce réseau, loin du bord. »

Les rapports entre le ventriculo-necteur et le myocarde ordinaire sont tout différents au niveau du faisceau de His et de ses premières divisions. Dans leur long trajet, ces formations n'ont aucune connexion avec le myocarde ventriculaire. Les recherches de Mönckeberg sont très démonstratives sur ce point. Cet isolement parfait de cette partie du ventriculo-

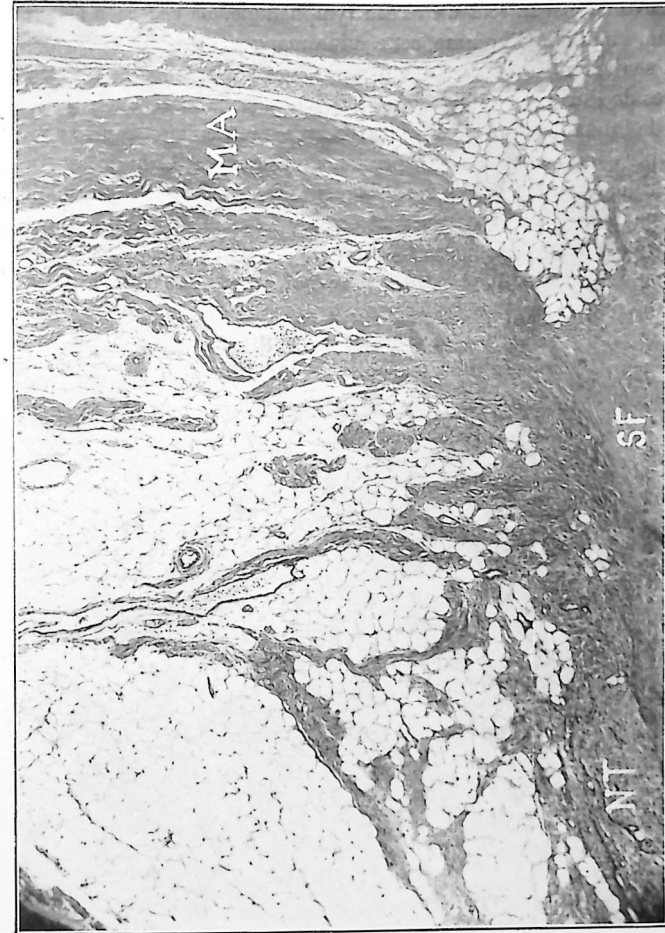


Fig. 26. — Zone de transition entre le nœud de Tawara et le myocarde auriculaire. Cette figure représente la région encadrée dans la figure 14, à un grossissement plus fort. NT, extrémité supérieure du nœud de Tawara. MA, muscle auriculaire. SF, septum fibreux.

lo-necteur ne résulte pas d'ailleurs de la présence d'une gaine enveloppante. On en démontre l'existence chez le mouton, chez le veau, en l'injectant au mercure comme l'a fait, le premier, Sappey, cet anatomiste pensant avoir ainsi injecté un réseau lymphatique, ou encore à l'encre de Chine. Mais chez l'homme, cette gaine manque.

C'est seulement à leur extrémité, là où les fibres prennent l'aspect des fibres de Purkinje, qu'il y a passage et passage insensible entre le réseau de Purkinje et le réseau du myocarde ventriculaire. Nous avons précisé plus haut la zone de dispersion du réseau de Purkinje, et par suite la zone où se fait ce passage. Si donc le ventriculo-necteur conduit « quelque chose » au myocarde ventriculaire, il le conduit directement et d'abord à la base des piliers et à la région apicale des ventricules. La base des ventricules est « à la suite » des piliers et de la pointe.

Morphologiquement toutes ces parties sont ainsi disposées que le réseau de Purkinje se continue dans le réseau myocardique de la portion apicale, spongieuse des ventricules, et que ce réseau myocardique apical se continue à son tour dans le réseau myocardique de la portion basale, lisse, des ventricules ¹.

L'ATRIO-NECTEUR

Sous ce nom, nous désignons la ou les formations qui sont à l'oreillette ce qu'est le ventriculo-necteur au ventricule.

La synthèse faite par Tawara qui a réuni en un tout le nœud atrio-ventriculaire qui porte son nom, le faisceau de His et le réseau de Purkinje, n'a pas été faite pour l'oreillette ; on y rencontre pourtant des formations analogues, mais on continue à les envisager isolément.

Keith et Flack (*op. laud.*) ont décrit en 1907 dans l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine cave supérieure, une formation myocardique comparable par sa structure au nœud de Tawara. On chercha, depuis cette découverte, à retrouver des connexions entre cette forma-

1. Pace déclare avoir constaté que les dernières ramifications du faisceau de His, à l'intérieur du myocarde, entourent l'adventice des gros vaisseaux, et regrette que personne ne se soit trouvé pour contrôler ce fait. Je n'ai pas pu retrouver cette disposition signalée par Pace*.

* PACE (D.). Dix années de recherches sur le tissu spécifique du cœur. *Arch. des Mal. du cœur*, 1921, p. 193.

tion de Keith et Flack et le système Tawara-His-Purkinje. On supposait en effet que le nœud de Keith et Flack était le lieu d'origine du stimulus déclenchant la contraction cardiaque, et le système Tawara-His-Purkinje, la voie de conduction de ce stimulus au ventricule. Les recherches furent négatives.

Mais elles démontrèrent que l'oreillette possède des fibres de Purkinje, comme le ventricule. Le problème qui se pose nous paraît alors être celui des connexions du nœud de Keith et Flack avec les autres éléments de l'oreillette, fibres de Purkinje et myocarde. Il est vraisemblable que ces formations sont susceptibles d'être réunies en un tout, par une synthèse analogue à celle qu'a faite Tawara pour le ventricule.

Pour l'instant, nous ne pouvons que nous borner à décrire les éléments de cette synthèse probable, mais encore hypothétique, à savoir le nœud sino-auriculaire de Keith et Flack et les fibres de Purkinje auriculaires.

On donne classiquement le nom de NŒUD SINO-AURICULAIRE DE KEITH ET FLACK à une masse de tissu myocardique située au niveau de la zone de transition entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite. La partie veineuse du nœud siège dans la paroi droite de la veine cave supérieure. La partie auriculaire est située le long du *sulcus terminalis*, sillon étendu entre les deux veines caves, et séparant la partie de l'oreillette qui provient du sinus veineux et du canal atrial de l'expansion de ce canal où apparaissent les muscles pectinés. Le nœud de Keith et Flack, du côté de la veine cave supérieure, s'insinue entre les fibres musculaires de cette veine. Du côté de l'oreillette, son extrémité inférieure effilée s'insinue entre les fibres myocardiques auriculaires. Celles-ci se disposent parallèlement aux fibres du nœud ; puis elles se confondent peu à peu avec elles. Entre ses deux extrémités, insérées entre les fibres veineuses ou auriculaires puis confondues avec ces fibres, le nœud de Keith et Flack a sa surface extérieure libre sur une partie ; cette partie est alors en contact avec du tissu graisseux sous-épicaire qui fait tache jaune parfois visible sur le cœur. Sa face profonde est en contact et en connexion avec le tissu auriculaire. Par presque toute sa surface, le nœud est donc en connexion soit avec le tissu musculaire veineux, soit avec le tissu myocardique auriculaire. Il ne faut donc pas attribuer une valeur absolue aux mesures qu'on en donne. On admet que chez l'homme, sa longueur est d'un centimètre, sa largeur de trois à cinq millimètres.

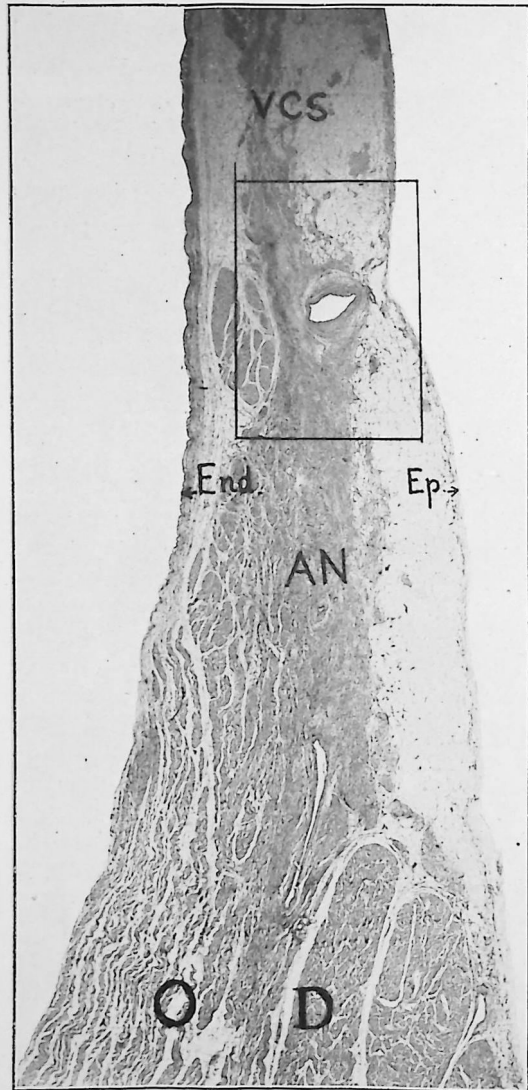


Fig. 27. — L'atrio-necteur. A l'union de la veine cave supérieure VCS, et de l'oreillette droite, OD, l'atrio-necteur AN, centré par une artère intéressée en haut presque transversalement, en bas longitudinalement. End, endocarde auriculaire. Ep, épiscarde et couche adipeuse sous-épiscardique.

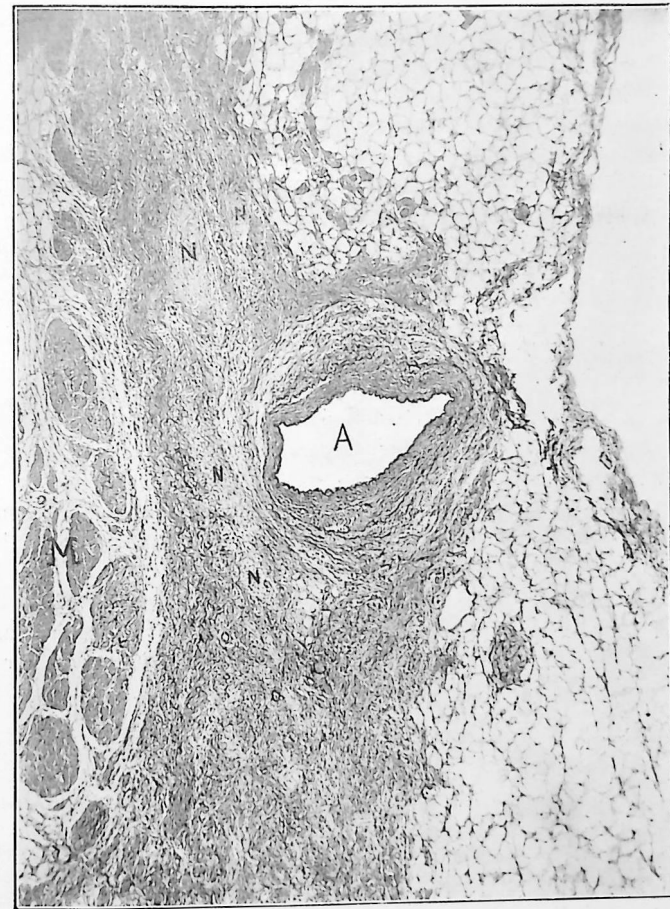


Fig. 28. — Une partie de l'atrio-necteur à un plus fort grossissement. Grossissement de la région encadrée de la figure 27. A, artère de l'atrio-necteur. N, N, nerfs inclus dans le tissu de l'atrio-necteur. M, myocarde contractile auriculaire.

DÉDOUBLEMENT OU DUALITÉ DU NŒUD SINO-AURICULAIRE

Bruni¹ a montré que, chez les ruminants, on trouve non seulement la formation classique, située à droite de la veine cave supérieure, mais une formation accessoire, analogue, située à gauche de cette veine.

Domenico Pace², confirmant une constatation qu'il avait faite dès 1911, décrit en 1924, chez l'agneau, une disposition très particulière du tissu « spécifique » de l'oreillette. Ce tissu musculaire spécial forme un fer à cheval, embrassant le pont d'union entre la veine cave supérieure et la base de l'auricule. La branche postérieure et droite, la plus longue, c'est le nœud de Keith et Flack. La branche antérieure et gauche, plus courte d'un demi-centimètre, constituerait la partie nouvelle, non encore mentionnée dans les descriptions classiques. Toutes deux sont logées dans un tissu adipeux, riche en fibres et ganglions nerveux et accompagnées l'une et l'autre par une artère satellite. Pace note que la branche nouvelle qu'il signale tend plutôt à devenir sous-épicaudique, tandis que la branche répondant au nœud de Keith et Flack s'enfoncé vers l'endocarde.

Riccardo Segre, en 1925³, a retrouvé une disposition analogue chez l'homme. Il a examiné quatre cœurs humains coupés en série, deux de fœtus, un de nouveau-né, un de sujet jeune. Il a fait la reconstruction plastique d'un des cœurs de fœtus selon la méthode de Born. Il trouve, en plus du nœud de Keith et Flack, une seconde formation, du même type, située dans le septum interauriculaire et se prolongeant jusque sous l'endocarde gauche. L'auteur n'a pu décider si ces deux formations sont unies entre elles, ou non.

J'ai tenté de retrouver sur un cœur d'adulte cette formation gauche de Segre et n'y ai pas réussi. Mais les constatations concordantes de Brunni,

1. BRUNI. Osservazioni e considerazioni sullo sviluppo del nodo del seno nel cuore dei ruminanti. *Monit. zool. ital.*, n° 1, 1924.

— et SEGRE. Sdoppiamento del nodo del seno nel cuore dei ruminanti. *Atti Soc. Lomb. Sc. med. e biol.*, fasc. 6, 1925.

2. PACE (D.). Nuove ricerche sul tessuto specifico del cuore dell'home o dei mammiferi. *Atti Acad. Med. Chir.*, Napoli, 1919. — Nuove ricerche e considerazioni sul nodo del seno del cuore dei mammiferi. *Riforma med.*, 1922. — Di un singolare sdoppiamento del nodo di Keith e Flack nel cuore di agnello. *Arch. Ital. di Anat. et di Emb.*, vol. XXI, fasc. 1, 1924.

3. SEGRE (R.). Ricerche sulla porzione senoatriale del sistema di conduzione nel cuore humano. *Arch. di Path. e Clin.*, vol. IV, fasc. III, 1925, et *Arch. Mal. du cœur*, 1926. — Sulla muscolatura degli atri cardiaci e suoi rapporti col sistema di conduzione dell'excitamento. *Atti del. Soc. Lomb. di Sc. med. et biol.*, vol. XV, fasc. 1, 1926.

Pace et Segre gardent toute leur valeur. Leur intérêt justifie toutes les recherches qu'on fera dans le sens indiqué par ces auteurs.

FIBRES DE PURKINJE AURICULAIRES

« Suivant toute apparence, écrit Tandler, ce fut Thorel qui le premier décrit des fibres de Purkinje dans l'oreillette : auparavant Schönberg avait déjà été frappé par la ressemblance des fibres du soi-disant faisceau de Wenckebach avec les cellules de Purkinje. » Thorel (fig. 00) avait décrit ces fibres comme constituant un système de connexion entre les nœuds sino-auriculaire et atrio-ventriculaire. Cette conception, combattue surtout par Koch et Mönckeberg, est aujourd'hui abandonnée. Mais l'existence des fibres de Purkinje a été confirmée par Freund. Schwartz et Pace les ont trouvées chez l'animal. Tandler signale que dès 1905, il avait trouvé dans le cœur d'un supplicié des fibres de Purkinje, au niveau du septum interauriculaire et des deux veines caves. Gibson, cité par Lewis¹, décrit en 1909 des fibres ressemblant étroitement aux fibres de Purkinje et rencontrées par lui sur une grande étendue de l'oreillette, en particulier, près de la veine cave supérieure. Mönckeberg croit qu'il s'agit là seulement de formations pathologiques. Mais Tandler lui objecte que leur aspect ne rappelle celui d'aucune lésion connue du myocarde, et qu'on conçoit mal un processus pathologique qui modifierait le réseau myocardique auriculaire en des régions bien localisées et toujours identiques.

Voici la description que Tandler donne de ces fibres de Purkinje auriculaires. Ces fibres se disposent en tractus plus ou moins importants suivant quatre types : a) longs tractus, bien individualisés par une gaine conjonctive, d'où partent des prolongements subdivisant le tractus en territoires distincts ; b) longs tractus non engainés ; c) faisceaux de calibre variable, mais mêlés plus ou moins avec les faisceaux myocardiques auriculaires ; d) faisceaux peu fournis, se distinguant mal des faisceaux auriculaires. Les types a et b, mieux repérables, se rencontrent au niveau des veines caves et s'y disposent circulairement ; on les trouve aussi près du nœud sino-auriculaire et dans la zone de transition entre les parois septale et postérieure de l'oreillette droite, en particulier au voisinage de l'embouchure du sinus coronaire. On les trouve encore

1. LEWIS (TH.). The mechanism and graphic registration of the heart beat. London, 3^e éd., 1924.

au niveau du bord supérieur de l'oreillette droite, où elles franchissent, à la manière d'un pont, le sillon interauriculaire, pour gagner l'oreillette gauche. On les trouve enfin dans le voisinage du nœud atrio-ventriculaire. Il faut noter que Tandler n'a trouvé ces fibres de Purkinje que dans l'oreillette de l'adulte. Mais chez l'enfant, on trouve dans les régions correspondantes des fibres musculaires différant par leur plus fort calibre et leur richesse plus grande en sarcoplasme des fibres auriculaires voisines.

Les connexions de ces fibres de Purkinje auriculaires avec le nœud sino-auriculaire ne sont pas établies.

Pour les auteurs qui passent sous silence leur existence, il y a continuité directe entre le réseau du nœud de Keith et Flack et le réseau myocardique de l'oreillette, la transition étant insensible et se faisant sur tout le pourtour du nœud sinusal. Les auteurs qui admettent l'existence des fibres de Purkinje auriculaires déclarent, avec Tandler, que les fibres « pénètrent indubitablement dans le nœud sinusal ». Mais cet anatomiste reconnaît qu'il n'a pu établir s'il y a union avec le réseau nodal.

Nous devons donc réserver la question. Quant aux connexions des fibres de Purkinje avec le réseau myocardique auriculaire, nous avons vu que celles du type *d* de Tandler se confondent avec les fibres auriculaires. On peut présumer qu'il y a passage insensible aux confins des deux réseaux. Une hypothèse séduisante serait donc que le nœud sino-auriculaire, dédoublé, se continue par un réseau de Purkinje étendu aux deux oreillettes. L'ensemble serait en quelque sorte à l'oreillette ce qu'est le ventriculo-necteur au ventricule. Ajoutons qu'il est possible que des connexions directes, sans l'intermédiaire des fibres de Purkinje, existent entre le nœud de Keith et Flack et le myocarde auriculaire, comme il semble bien en exister entre le nœud de Tawara et ce même myocarde auriculaire.

STRUCTURE DES CARDIO-NECTEURS

Si l'on se reporte aux descriptions faites par les auteurs de la structure, chez l'homme, de toutes les formations que nous réunissons sous le nom de cardio-necteurs, on est frappé par ce fait que cette structure est, de façon générale, la même pour toutes. Entre le nœud de Keith et Flack et celui de Tawara, les différences signalées sont peu significatives : c'est principalement une abondance de tissu conjonctif plus

marquée pour le premier. Entre le nœud de Tawara et le faisceau de His, ressemblance presque parfaite, l'aspect fasciculé à fibres longitudinales n'étant qu'un aspect trompeur, puisqu'il s'agit toujours d'un réseau fait de tractus anastomosés, réseau plus serré dans le nœud, plus large et à mailles allongées, plus riches en tissu conjonctif dans le faisceau. Le nœud de Tawara par son extrémité d'amont tend à prendre un aspect fasciculé qui contraste avec l'aspect serré du réseau dans le nœud proprement dit. Tawara distingue dans la description qu'il donne du nœud une portion fasciculée et une portion réticulée. Toutes ces formations se présentent en somme comme constituées par un syncytium réticulé.

Les tractus musculaires, qui forment le réseau, se décomposent en fibres à contour assez irrégulier, présentant de brusques et fréquents changements de calibre, parfois de véritables étranglements comparables à ceux décrits par Ranvier pour les fibres à myéline. De fines cloisons transversales ou obliques les divisent en territoires, d'ailleurs incomplètement limités, comme on l'observe sur le réseau myocardique contractile. Pas plus que dans le myocarde ordinaire, ces territoires ne correspondent à des cellules, comme le croyait Tawara.

A un fort grossissement, chacune de ces fibres apparaît riche en sarcoplasma. Dans le sarcoplasma se disposent des fibrilles, tantôt confinées à la surface de la fibre, tantôt éparses dans toute son épaisseur. Ces fibrilles passent d'une fibre à l'autre au niveau des mailles du réseau. C'est leur présence qui donne à la fibre sa striation longitudinale, d'ailleurs incomplète. On constate en outre, mais de façon inconstante, l'existence d'une striation transversale. Des noyaux ovales vésiculeux ou parfois lobés sont logés habituellement au milieu de la fibre et paraissent entourés d'une zone claire.

Les mailles du syncytium musculaire sont occupées par du tissu conjonctif plus abondant dans le nœud de Keith et Flack et dans le faisceau de His que dans le nœud de Tawara. De nombreuses fibres élastiques y sont mêlées. Il en résulte que la coloration élective du tissu élastique, par la fuchsiline de Weigert par exemple, crée un contraste assez marqué entre le myocarde des cardio-necteurs et le myocarde ordinaire voisin, et aide au repérage.

Les fibres de Purkinje, auriculaires et ventriculaires, ont sensiblement même structure que la partie condensée des cardio-necteurs. Elles sont peut-être parfois plus riches en sarcoplasma, plus pauvres en fibrilles, d'où leur couleur plus pâle, surtout quand on colore la coupe au mélange hématoxyline-éosine. La striation transversale semble man-

quer. Elles sont plus larges que les fibres des noyaux et du faisceau de His. Mais on observe de grandes variétés. Enfin elles contiennent seules du glycogène. C'est en réalité la seule nuance marquée entre les fibres de Purkinje et le reste des cardio-necteurs.

Si nous comparons le syncytium des cardio-necteurs au syncytium myocardique proprement dit, nous voyons que là aussi les différences sont minimes. Dans les zones de transition entre les deux syncytioms, il est réellement impossible de marquer une limite entre eux. On passe insensiblement de l'un à l'autre, au moins chez l'homme que nous avons seul en vue dans cette description. « Vers les extrémités, dit Tandler, les branches du faisceau de His ressemblent de plus en plus par leur structure à la musculature du ventricule, et, au moins chez l'homme, sont toujours plus difficiles à séparer. » Tawara écrit que « les dernières ramifications du faisceau de His deviennent de plus en plus riches en fibrilles, l'arrangement de celles-ci plus semblable à celui observé dans les fibres myocardiques, si bien que c'est à peine si l'on peut encore séparer sûrement celles-ci de celles-là. » Et ailleurs : « On trouve parfois en pleine musculature du ventricule des fibres isolées, rares, semblables aux fibres de Purkinje. » (Observation faite chez un sujet mort cachectique.)

« Les fibres provenant de la branche gauche ressemblent plus ou moins aux fibres myocardiques habituelles, dit Mönckeberg, et il en résulte que l'on ne peut poursuivre leurs expansions que difficilement et que, parfois, la chose devient tout à fait impossible. » Et ailleurs, à propos du nœud de Keith et Flack, Mönckeberg écrit : « Il n'y a jamais, chez l'homme, de limite précise entre le nœud et le myocarde auriculaire, il y a transition insensible. »

En résumé, si l'on se place au point de vue morphologique, tout le réseau syncytial qui constitue l'ensemble des cardio-necteurs auriculaire et ventriculaire est sensiblement de structure uniforme. Entre ces différentes parties, il n'y a que des nuances et d'ailleurs nuances inconstantes. D'autre part, entre les réseaux syncytiaux des cardio-necteurs et du myocarde proprement dit, les différences ne sont pas fondamentales. Elles sont nulles là où un réseau passe dans l'autre. Dans la zone de transition, il est habituellement impossible de tracer une limite.

Il en résulte que tout le myocarde, cardio-necteurs compris, a même structure. C'est partout un syncytium, c'est-à-dire une masse protoplasmique unique, parsemée de noyaux, mais sans territoires cellulaires indépendants. C'est partout un syncytium réticulé. La disposition et les dimensions seules des mailles du réticulum diffèrent : mailles serrées au

niveau des nœuds de Keith et Flack et de Tawara, allongées dans le faisceau de His et ses branches, plus complexes au niveau du réseau de Purkinje, mailles allongées et redevenues plus larges dans les parois cardiaques, mailles très volumineuses et contenant désormais non plus seulement du tissu conjonctif, mais des lacunes pleines de sang, dans le tissu réticulé de la pointe du cœur ou des auricules, mailles géantes enfin quand elles constituent la cavité auriculaire et la cavité ventriculaire proprement dites.

Toute la masse myocardique peut donc être considérée comme une masse sarcoplasmique où se différencient des fibrilles contractiles. Mais la différenciation fibrillaire est inégale. Elle est esquissée dans certaines zones, très poussée dans d'autres, de telle sorte que, si par la pensée nous supprimons les fibrilles, nous obtiendrons en quelque sorte un négatif, caractérisé ici par un sarcoplasma abondant, là par un sarcoplasme raréfié, tout ce sarcoplasma formant d'ailleurs masse continue. Or les choses sont ainsi disposées dans le cœur que les régions à sarcoplasma abondant, les régions sarco-myocardiques, pourrait-on dire, commandent les régions à sarcoplasma pauvre, les régions myocardiques contractiles. Pour le ventricule, en particulier, cette disposition est évidente ; le sarco-myocarde commande le myocarde de la région des piliers et du tissu caverneux de la pointe, ce myocarde commandant à son tour le myocarde de la base.

Les régions sarcomyocardiques n'ont donc surtout de spécifique que leur position. Dans chaque poche cardiaque, oreillette ou ventricule, une région sarcomyocardique commande la région myocardique contractile, formation « à la suite ». Dans l'oreillette, c'est l'atrio-necteur qui commande le myocarde auriculaire. Dans le ventricule, c'est le ventriculo-necteur qui commande le myocarde ventriculaire. Pour chaque poche, sarcomyocarde et myocarde contractile se continuent insensiblement l'un dans l'autre. Mais c'est par la région sarcomyocardique que le syncytium réticulé cardiaque est en relation avec le reste de l'économie. Les régions sarcomyocardiques sont en quelque sorte des *hiles du myocarde contractile* des poches auriculaire et ventriculaire.

LE SYSTÈME CIRCULATOIRE DES CARDIO-NECTEURS

Le rôle capital des cardio-necteurs dans le mécanisme cardiaque est souligné par un régime circulatoire spécial.

CIRCULATION ARTÉRIELLE

L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR ¹

Keith et Flack, dans leur description de la formation sino-auriculaire qu'on désigne depuis sous leur nom, signalent que cette formation est centrée par une artère, située à la jonction du sinus et de la partie « canaliculaire » de l'oreillette droite.

La coupe représentée plus haut (fig. 27) montre cette artère intéressée, dans la partie supérieure de la figure, perpendiculairement à sa direction, dans la partie inférieure parallèlement. Sur la coupe choisie, l'artère se dirige de la partie sinusale du nœud vers sa partie auriculaire.

Mais on la trouve également dirigée en sens contraire, de la queue vers la tête de l'atrio-necteur, particularité que nous comprendrons mieux quand nous connaîtrons son origine et son trajet.

L'artère de l'atrio-necteur est remarquable par son calibre considérable.

Elle est remarquable encore par le développement considérable des éléments musculaires de sa tunique moyenne. On en peut inférer déjà les variations possibles de son débit sous l'action de la contraction de ses fibres musculaires.

J'ajouterais que les recherches de B.-S. et de Adèle Oppenheimer ² ont montré qu'il existait dans la paroi de l'artère un plexus de fines fibrilles nerveuses répondant au type vaso-moteur de Dogiel ³. En réalité, ces

1. GÉRAUDEL (E.). L'artère de l'atrio-necteur. *Presse méd.*, 26 septembre 1925.

2. OPPENHEIMER (A. et B.-S.). The relation of the sino-auricular node to the venous valves in the human heart. *The Anat. Record*, vol. VI, n° 12.

3. DOGIEL (A.-S.). Die sensiblen Nervendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugethiere. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LIII, 1898. — Zur Frage über den feineren Bau der Herzganglien des Menschen und der Säugethiere *Ibid.*, Bd. LIII, 1899.

auteurs décrivent ces fibrilles chez le porc, la brebis, le veau et le chien ; ils n'ont pas pu les déceler chez l'homme. Néanmoins leur existence est très vraisemblable, et la difficulté de leur démonstration est comparable à celle rencontrée par Wilson ¹ pour les fibrilles nerveuses du faisceau de His, chez l'homme, alors que ces fibrilles sont mises facilement en évidence chez les animaux.

EXISTENCE CONSTANTE DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — L'atrio-necteur est toujours centré par une artère. La provenance seule de cette artère est variable, mais sa terminaison est remarquablement fixe. Tous les anatomistes ont souligné le fait. Mouchet ² signale la région inter-cave qui correspond précisément à la région de l'atrio-necteur comme une sorte de « pôle d'attraction » où vient toujours aboutir une artère auriculaire, qu'elle soit de droite ou de gauche, antérieure, latérale ou postérieure. De façon plus explicite, Gross ³ insiste sur l'existence constante d'une artère dans cette région et dénomme cette artère, en raison même de la fixité de son terminus, *ramus ostii cavæ superioris*. Werner Spalteholz ⁴, enfin, la décrit sous le nom de *ramus cristæ terminalis*, tenant compte lui aussi, uniquement, du lieu de sa terminaison. Il a cherché à donner une explication de la présence constante d'une artère dans cette région. Il envisage deux hypothèses. Il fait d'abord remarquer que la situation d'un vaisseau important dans le sillon qui sépare l'oreillette droite proprement dite de la région inter-cave pourrait s'expliquer par le fait que, lors de la contraction de l'oreillette, le cours du sang dans cette artère ne serait pas gêné. Mais l'artère n'a pas toujours ce trajet parallèle au sillon.

La seconde hypothèse vers laquelle il incline plus volontiers est que ce sillon a une signification phylogénétique. Chez les reptiles, il loge déjà une artère bien développée, ou parfois deux artères affrontées bout à bout. Dès lors, il considère que l'artère de l'atrio-necteur (*ramus cristæ terminalis*) est un vaisseau très vieux phylogénétiquement, et correspondant à l'artère des reptiles. Je crois plus simple d'admettre que la fonction très importante de l'atrio-necteur situé à ce niveau

1. WILSON (J.-G.). Is the atrio-ventricular bundle to be regarded as a neuro-muscular spindle? *Anat. Record*, III, n° 4. — Nerves of the atrio-ventricular bundle. *Proc. Roy. Soc.*, Bd. X, vol. LXXX, 1909. — The nerves of the atrio-ventricular bundle. *Anat. Record*, III, 4, et *Proc. Roy. Soc.*, Bd. X, vol. LXXXI.

2. MOUCHET (A.). Les artères coronaires du cœur chez l'homme, Paris, 1922.

3. GROSS (L.). The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects. New-York, 1921.

4. SPALTEHOLZ (W.). Die Arterien der Herzwand, Leipzig, 1924.

postule en quelque sorte un apport constant de sang artériel et, par tant, l'existence constante d'une artère.

Aussi, abandonnant le point de vue angéiologique pur, et tenant compte avant tout de la fonction de la région qu'elle irrigue, nous a-t-il semblé légitime de dénommer cette artère : artère de l'atrio-necteur.

Au sens strict, l'artère de l'atrio-necteur n'est que le rameau artériel,



Fig. 29. — *L'artère de l'atrio-necteur*. Radiographie d'un cœur injecté avec une masse opaque aux rayons Röntgen. L'artère de l'atrio-necteur A.A.N. naît, sur ce cœur, de la coronaire droite CD. CG, coronaire gauche (figure empruntée à l'Atlas de Jamin et Merkel).

terminal ou collatéral qui centre le nœud sino-auriculaire. Mais si l'on considère que ce rameau l'emporte de beaucoup par son importance sur les nombreux rameaux musculaires que le tronc principal donne à la paroi auriculaire, il nous semble légitime de donner par extension au tronc principal le nom qui ne convient en réalité qu'à sa partie terminale.

La dénomination proposée par Crainicianu¹ d'artère nourricière

1. CRAINCIANU (A.). Anatomische Studien über die Koronararterien und experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit. *Virchows Archiv, f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd. CCXXVIII, 1922, p. 1.

du nœud de Keith et Flack pourrait d'ailleurs être conservée. Je préfère celle d'artère de l'atrio-necteur, plus brève.

Les docteurs Mouchet et Noureddine¹ acceptent la dénomination que j'ai proposée d'artère de l'atrio-necteur, mais [estiment qu'il conviendrait de « réserver ce terme au rameau qui centre le nœud sino-auriculaire, non à toute l'artère auriculaire qui fournit ce rameau... L'importance physiologique du territoire irrigué par l'artère de l'atrio-

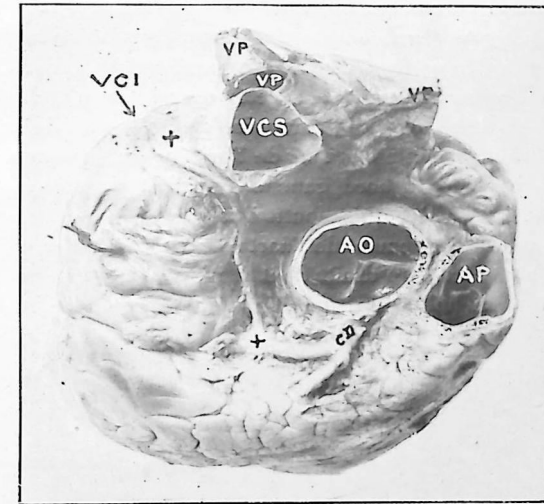


Fig. 30. — *L'artère de l'atrio-necteur*. (Photographie d'une préparation par dissection.) Vue de haut du dôme auriculaire montrant le trajet de l'artère de l'atrio-necteur (type auriculaire antérieur droit) ; les deux ++ signalent son origine sur la coronaire droite CD et sa terminaison à l'atrio-necteur situé au niveau du pôle intercave : VCS, veine cave supérieure ; VCI, veine cave inférieure ; VP, veines pulmonaires ; AO, aorte ; AP, artère pulmonaire.

necteur ne saurait l'emporter sur les caractères anatomiques du vaisseau étudié, pour imposer le nom à tout le territoire artériel ».

ORIGINE DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — Cette artère, si remarquable par la fixité de son point de terminaison, a une origine très variable. Pour fixer les idées et avant d'exposer cette origine en détail, on peut de façon générale dire que l'artère de l'atrio-necteur naît en

1. MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (A.). Sur l'artère de l'atrio-necteur. *Ann. An. Path.*, t. III, n° 1, janvier 1926.

un point quelconque du cercle incomplet que forment la coronaire droite d'une part, la coronaire gauche et sa branche auriculo-ventriculaire d'autre part. Exceptionnellement, l'artère de l'atrio-necteur peut ne pas appartenir au système coronarien et provenir d'une artère extracardiaque.

Gross note que l'artère de l'atrio-necteur naît dans 60 % des cœurs qu'il a examinés de la coronaire droite, dans 40 % de la coronaire gauche. Cette origine a toujours lieu à faible distance, environ 1 cm. de l'origine de la coronaire.

Mouchet n'a pas tenu compte des formations spécifiques dans sa description, d'ailleurs fort claire, des artères du cœur. On peut néanmoins retrouver aisément dans cette description l'artère que nous étudions. Elle naît tantôt de la coronaire droite, tantôt de la coronaire gauche, en avant, à faible distance de l'origine ou, ce que ne note pas Gross, à la hauteur du bord gauche. Mouchet signale également la variété suivante : l'artère qui aboutit à la région intercave peut naître, dans 3 % des cas, directement de l'aorte. Son orifice aortique est voisin de l'orifice de la coronaire droite dont il n'est séparé que par un mince éperon. W. Spalteholz enfin, qui décrit sous le nom de *Ramus cristæ terminalis* l'artère en question, note qu'elle se présente le plus souvent comme une artère auriculaire antérieure, plus rarement comme une artère auriculaire latérale droite. Il donne une série de figures représentant l'artère sur le cœur du nouveau-né, de l'enfant et de l'adulte. On voit, d'après ces figures, que l'artère de l'atrio-necteur naît ou de la coronaire droite, 10 fois comme artère auriculaire antérieure droite (*R. atrialis dexter anterior*), 3 fois comme artère auriculaire latérale droite (*R. atrialis dexter intermedius*), ou de la coronaire gauche, 3 fois comme artère auriculaire antérieure gauche (*R. atrialis sinister anterior*), 3 fois comme artère auriculaire latérale gauche (*R. atrialis sinister intermedius*). Dans un cas (cas R), la figure de Spalteholz ne permet pas de décider quelle est, des deux artères auriculaires antérieures, droite et gauche, représentées, celle qui se termine au niveau de l'atrio-necteur.

Ce cas, mis à part, nous voyons que, sur les 19 premiers cas, 13 fois l'artère de l'atrio-necteur vient de la coronaire droite, 6 fois de la coronaire gauche. La proportion de W. Spalteholz : 68 à 69 % (coronaire droite), 32 à 38 % (coronaire gauche) est peu différente de celle de Gross : 60-40 %.

Avant de connaître l'existence du travail relativement récent de W. Spalteholz, j'avais entrepris de vérifier la description de Gross et

disséqué sur huit cœurs l'artère de l'atrio-necteur de son origine à sa terminaison. Malgré le petit nombre de cœurs étudiés, j'avais de suite constaté que la variabilité d'origine de l'artère de l'atrio-necteur était bien plus grande que celle admise par Gross. C'est ainsi que sur ces huit cas l'artère de l'atrio-necteur naît 4 fois de la coronaire droite, 3 fois de la coronaire gauche ; 1 fois enfin l'artère a une origine tout à fait exceptionnelle que je vais décrire.

Ayant disséqué sur tout leur parcours coronaire droite, coronaire gauche et sa branche auriculo-ventriculaire, je n'ai trouvé aucune artère auriculaire montant jusqu'à la région de l'atrio-necteur. Par contre, en recherchant, au niveau même de cette région son artère nourricière, je l'ai trouvée aisément et de sa terminaison j'ai pu remonter vers son origine. L'artère contournait en avant la veine pulmonaire droite, et, se recourbant en haut, passait entre les deux branches de l'artère pulmonaire et se dirigeait vers la gauche. Un coup de ciseaux à l'autopsie ne permettait pas malheureusement d'aboutir à l'origine exacte de l'artère. Celle-ci était ou sur l'aorte en aval du dernier des deux gros troncs que fournissait la crosse, ou sur une branche née de l'aorte, sans que je puisse préciser davantage. Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est que cette artère si importante pour la physiologie du cœur ne provenait pas des coronaires, mais était extracardiaque.

J'ai donc retrouvé avec intérêt dans l'ouvrage de W. Spalteholz l'indication suivante : sur un cœur de nouveau-né et sur deux cœurs d'adulte, cet auteur a trouvé au niveau de la partie postéro-supérieure du dôme de l'oreillette gauche, au voisinage du lieu de réflexion du péricarde, de pariétal devenant viscéral, une belle artère provenant des régions extracardiaques. Spalteholz, comme moi et pour la même raison, n'a pu en repérer l'origine exacte. Cette artère donnait régulièrement un rameau à la cloison interauriculaire. Une fois elle se ramifiait dès son point de pénétration. Les deux autres fois, elle fournissait des rameaux au dôme auriculaire et à la paroi diaphragmatique de l'oreillette gauche.

Koch enfin, cité par Spalteholz, aurait observé un fait semblable sur des coupes en série d'un fœtus de six à sept mois et dans ce cas l'artère en question provenait de l'artère bronchique gauche et était profondément engainée par les faisceaux du pneumogastrique gauche. Elle se terminait en arrière et à gauche de l'abouchement de la veine cave supérieure.

Mouchet et Noureddine, ayant revu leurs documents radiographiques

et fait de nouvelles dissections, à la suite de l'article où j'avais signalé cette origine anormale de l'artère de l'atrio-necteur, déclarent ne l'avoir pas constatée. « Il leur a paru que, le plus souvent, la belle artère péricardique dont parle Spalteholz courait de bas en haut dans le feuillet péricardique, à un centimètre environ du cul-de-sac du péricarde, sur la verticale intercave. Cette artère donne une branche inférieure, qui se dirige vers la veine cave inférieure, pour se distribuer à la portion extrapéricardique de ce vaisseau. De même, en haut, elle fournit une branche supérieure qui vient aboutir au point où le péricarde ne tapisse plus la face postérieure de la veine cave supérieure. »

Ni Gross, ni W. Spalteholz, ni moi-même nous n'avons retrouvé l'artère décrite par Koch, à savoir une artère naissant de la coronaire droite, sous l'aspect d'une artère auriculaire postérieure, et montant entre les muscles pectinés pour aboutir à la région de l'atrio-necteur. C'est cette variété que figure Lewis (p. 21), à la vérité, chez le chien. Ce que nous savons de la variabilité d'origine de l'artère de l'atrio-necteur semble devoir rendre très admissible la possibilité d'existence de cette variété.

Cette longue exposition détaillée de l'origine de l'artère de l'atrio-necteur a prouvé le bien-fondé de la formule générale que je donnais en tête de ce chapitre : l'origine de l'artère a lieu à partir d'un point quelconque du cercle formé par la coronaire droite, d'une part, la coronaire gauche et sa branche auriculo-ventriculaire, d'autre part. En un point quelconque de cette « couronne » monte vers le pôle intercave de Mouchet une artère destinée à l'atrio-necteur, sorte de demi-méridien se comportant ou comme une artère auriculaire antérieure, ou comme une artère latérale, ou très probablement aussi comme une artère postérieure (cas de Koch). Dans un peu plus de la moitié des cas, c'est du demi-cercle droit, donc de la coronaire droite, que naît l'artère en question. Dans un peu moins de la moitié des cas, elle naît du demi-cercle gauche, donc de la coronaire gauche ou de sa branche auriculo-ventriculaire. Enfin, et c'est là la constatation la plus curieuse, l'artère de l'atrio-necteur ne provient pas d'une coronaire, mais peut provenir d'une artère extracardiaque, de l'artère bronchique gauche, par exemple.

Il résulte de cette variabilité d'origine que, dans un cas donné, où des constatations cliniques incitent à préciser l'état de la circulation de l'atrio-necteur, rien ne permet de préjuger l'origine de cette artère.

Il est nécessaire chaque fois de suivre à partir de l'aorte d'abord la coronaire droite, cherchant à quelque distance de l'aorte, au milieu du

tissu adipeux où est enfouie la coronaire, la branche auriculaire qui s'en détache. Si l'on ne trouve pas de branche auriculaire antérieure, ou si celle trouvée s'épuise rapidement sur la façade auriculaire, il convient de suivre plus loin la coronaire droite, et l'on pourra trouver l'artère de l'atrio-necteur se comportant comme une artère latérale, voire postérieure. Si la dissection de la coronaire droite a été vaine, la même recherche se fera sur la coronaire gauche ou sa branche auriculo-ventriculaire. Si cette dernière recherche n'aboutit pas, il convient de chercher le long de la ligne de réflexion du péricarde, dans la région hilare du cœur l'artère en question. Un procédé plus simple enfin consiste à explorer d'emblée la région de l'atrio-necteur. Dans la paroi auriculaire on retrouve assez facilement l'artère logée dans le *sulcus terminalis*. En la suivant à partir de sa terminaison, on remontera à son origine.

TRAJET DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — Entre son origine variable en un point du cercle coronaire et sa terminaison fixe au niveau de la région intercave, l'artère de l'atrio-necteur a une partie de son trajet qui différera suivant le point d'origine.

1° *L'artère naît d'une coronaire près de l'origine aortique de ce dernier vaisseau : Type auriculaire antérieur.* — L'artère de l'atrio-necteur naît à 7 à 8 mm. environ de l'origine aortique de la coronaire droite (ou gauche). Elle se dirige en arrière vers la paroi antérieure de l'oreillette droite (ou gauche) qui limite postérieurement le canal de Theile. Après un trajet horizontal, l'artère arrive au-devant de la cloison interauriculaire. Elle se dirige alors en haut, montant dans la paroi antérieure, plus ou moins enfoncée dans le tissu myocardique. Elle aborde le dôme auriculaire, le long d'un des flancs droit ou gauche de la veine cave supérieure, et aboutit au *sulcus terminalis* où elle se ramifie dans le tissu du nœud sino-auriculaire ou atrio-necteur. Elle peut s'y terminer ou au contraire détacher un rameau collatéral destiné à l'atrio-necteur et poursuivre sa marche à quelque distance au delà de l'atrio-necteur.

Gross note que, dans son trajet, l'artère peut rester relativement superficielle ou au contraire devenir profonde. Dans ce dernier cas, c'est à partir du point où elle aborde la cloison interauriculaire qu'elle s'enfonce dans cette cloison ; après y avoir accompli un trajet plus ou moins long, elle redevient, au niveau du dôme auriculaire, relativement superficielle, quoique toujours intrapariétale.

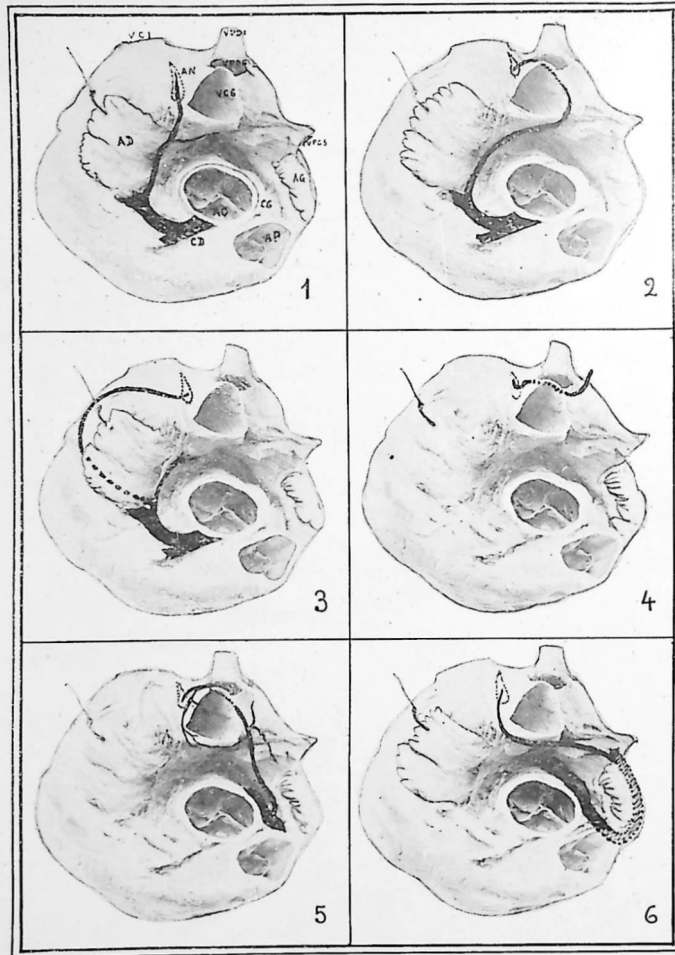


Fig. 31. — Quelques variétés d'origine et de trajet de l'artère de l'atrio-necteur. 1. Type auriculaire antérieur droit (cf. la figure 30); 2. Variante: l'artère passe à gauche de la veine cave supérieure; 3. Type auriculaire antéro-latéral droit; 4. Type d'origine extracardiaque: l'artère vient probablement de l'artère bronchique gauche; 5. Type auriculaire antérieur gauche; 6. Type auriculaire latéral gauche.

2° L'artère naît d'une coronaire, quand ce vaisseau contourne le bord du cœur: Type auriculaire latéral. — La figure 31, type 6, montre une artère née de la branche auriculo-ventriculaire de la coronaire gauche, quand elle contourne le bord gauche du cœur, et se comportant comme une artère auriculaire latérale. Elle monte de gauche à droite dans la paroi de l'oreillette, aborde le dôme auriculaire, contourne par devant et sur son flanc droit la veine cave supérieure.

Je signalerai la variété suivante qu'on pourrait appeler type auriculaire antéro-latéral. L'artère naît de la coronaire droite à 2 cm. environ de l'origine aortique de cette coronaire, donc se comporte comme une artère auriculaire antérieure. Elle émet un vaisseau ascendant qui monte dans la paroi auriculaire antérieure, mais s'y épuise avant d'aborder la veine cave supérieure. Le tronc principal se recourbe par contre vers la droite et suit un trajet parallèle à celui de la coronaire droite. En arrière de la base de l'auricule droit, l'artère de l'atrio-necteur devient brusquement ascendante et gagne le dôme auriculaire et la région de l'atrio-necteur, se comportant comme une artère auriculaire latérale droite.

Dans le type auriculaire latéral, on peut constater la curieuse disposition suivante de l'artère. Au niveau de la base de l'auricule, l'artère fait en quelque sorte hernie dans la cavité de l'auricule. Une très mince couche de tissu myocardique la recouvre. Cette disposition rappelle assez bien celle d'une artériole pulmonaire dans une caverne tuberculeuse, à la phase initiale d'un anévrysme de Rasmussen.

3° L'artère naît du cercle coronaire au niveau du bord postérieur du bord du cœur. — Cette variété serait celle décrite par Koch et dont j'ai déjà résumé le trajet en même temps que l'origine.

4° L'artère naît d'une artère extracardiaque. — Le trajet d'une pareille variété varie évidemment avec l'origine. On prendra une idée de ce trajet par ce que j'ai dit du cas exceptionnel que j'ai observé.

DISTRIBUTION DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — Le rameau artériel qui irrigue l'atrio-necteur n'est, nous l'avons vu, que l'une des divisions de l'artère auriculaire qui lui donne naissance. Cette artère-souche fournit dans son trajet plusieurs collatérales, dont nous empruntons à Mouchet la description: « 1° un rameau qui se distribue au tissu adipeux formant bourrelet à la surface de l'aorte; 2° des

rameaux qui se rendent à l'auricule droite ; 3° des rameaux qui se perdent dans la surface antérieure de l'auricule ; 4° des artères pour la cloison interauriculaire ; 5° des rameaux auriculaires droits et gauches. » L'artère-souche se divise le plus souvent, dit Mouchet, en deux branches terminales : une branche antéro-supérieure et une branche postéro-inférieure. « La branche antérieure, souvent plus grêle que l'autre, vient s'épanouir au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure et dans l'espace qui sépare la veine cave du bord supérieur de la base de l'auricule. Elle décrit souvent une boucle qui s'enroule autour de l'orifice de la veine cave supérieure. Parfois aussi cette boucle est formée par deux rameaux de division du vaisseau. La branche postérieure, généralement plus développée, décrit sur la face supérieure du dôme une sorte d'arcade dont la terminaison vient se faire entre les deux veines caves, dans cette région que l'un de nous a appelée le pôle intercave, à la hauteur de l'artère pulmonaire droite supérieure. C'est ce dernier rameau qu'il faut identifier avec l'artère de l'atrio-necteur (au sens strict). »

Je ne pense pas qu'il faille être aussi absolu que l'est Mouchet. Je reconnais avec lui que la disposition qu'il décrit est fréquente. Son opinion mérite d'autant plus de considération qu'elle repose sur l'examen d'un nombre élevé de cœurs. Mais d'autres dispositions peuvent s'observer. Si l'on consulte par exemple l'atlas de Jamin et Merkel¹, on voit que l'artère-souche peut se terminer de façon très variée. D'autre part, il y a lieu de réserver, à propos de la terminaison de l'artère de l'atrio-necteur, la question non encore élucidée et qu'ont posée les recherches de Bruni, Pace et Segre, à savoir le dédoublement du nœud sino-auriculaire. Si cette configuration particulière du nœud se confirme, il faudra attribuer encore à d'autres rameaux, en particulier à celui qui, selon Pace, centre la moitié gauche du nœud, le même rôle physiologique d'artère de l'atrio-necteur au sens strict. C'est pour nous une raison nouvelle de dénommer de façon globale l'artère de l'atrio-necteur, toute l'artère-souche.

ANASTOMOSES DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — Collier artériel de Keith et Flack.

Keith et Flack figurent dans leur mémoire une sorte de collier artériel qui assure la circulation spéciale du nœud sino-auriculaire. Ce collier

1. JAMIN (F.) et MERKEL (N.). Die Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Léna, 1927.

entoure l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette. Il est constitué par l'anastomose de trois artères : la première, auriculaire antérieure venue de la coronaire gauche ; la seconde, auriculaire antérieure venue de la coronaire droite ; la troisième, auriculaire latérale venue encore de la coronaire droite.

Koch est d'accord avec Keith et Flack en ce qui concerne la présence d'un collier artériel péricave, mais Koch déclare que ce collier est constitué par des rameaux provenant de la seule coronaire droite.

Pour Gross, le *ramus ostii cavæ superioris* (c'est-à-dire l'artère de l'atrio-necteur) naît de l'une ou de l'autre coronaire, jamais des deux ensemble. Il peut d'ailleurs par ses rameaux anastomosés former le collier péricave.

Werner Spalteholz, enfin, conclut à l'existence d'un collier artériel 1 fois sur 3 seulement. Sur les 7 cas qu'il a observés, le collier était formé 3 fois par une artère auriculaire antérieure gauche, 1 fois par une artère auriculaire latérale gauche, 2 fois par une artère auriculaire antérieure droite. Une seule fois le collier artériel était formé par des vaisseaux venus des deux coronaires, la droite fournissant l'apport principal. Ce dernier cas seul est comparable à celui décrit par Keith et Flack. Le collier de Keith et Flack, formé par l'anastomose de plusieurs artères auriculaires, est donc une exception. D'ailleurs, de façon générale, Spalteholz insiste sur le fait que l'oreillette droite et plus spécialement la région intercave, quoique très richement irriguée, ne présente que très rarement des anastomoses artérielles. Il n'en est pas de même de l'oreillette gauche où ces anastomoses sont fréquentes. Au surplus, comme le fait observer Mouchet, une artère peut n'être pas terminale anatomiquement et l'être au sens physiologique. En d'autres termes, elle peut comporter des anastomoses matérielles que développera une injection artificielle, mais qui ne joueront pas dans le fonctionnement du cœur vivant.

La question que nous soulevons ici est en réalité du domaine de la méthode anatomo-clinique. Etant donnés les troubles fonctionnels que présente fréquemment l'atrio-necteur et qui vraisemblablement relèvent d'un trouble circulatoire, il y a lieu de penser que l'artère spéciale de l'atrio-necteur est une artère terminale et ne comporte pas de suppléance. On ne peut mieux la comparer qu'à une des artères de l'encéphale.

L'ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR ¹

Le ventriculo-necteur est essentiellement une formation intraseptale. On ne s'étonnera donc pas que son artère nourricière soit une artère septale. C'est en réalité la plus élevée des artères septales postérieures.

Sous le nom d'artères septales (ou perforantes), on sait que l'on désigne une double série d'artères qui se détachent, les antérieures de la branche descendante interventriculaire antérieure de la coronaire gauche, les postérieures de la branche descendante interventriculaire postérieure fournie habituellement par la coronaire droite, et pénètrent dans la cloison, se dirigeant deux à deux en sens inverse. La figure ci-contre empruntée à l'atlas de Jamin et Merkel montre ces artères septales.

L'artère du ventriculo-necteur est la plus élevée des artères septales postérieures. Ce caractère essentiel d'artère septale justifie le nom sous lequel la décrit Haas ², et qu'adopte Gross, *arteria (vel ramus) septi fibrosi*. Mais le fait que c'est de cette artère que partent les rameaux destinés à cette formation si importante qu'est le ventriculo-necteur me paraît autoriser à désigner cette artère sous le nom d'artère du ventriculo-necteur. Ce préambule va permettre d'exposer plus brièvement l'origine, le trajet et la terminaison de l'artère en question.

ORIGINE. — Etant la plus haute des artères septales postérieures, l'artère du ventriculo-necteur prend son origine de la coronaire qui aboutit à la partie supérieure du sillon interventriculaire postérieur. Là, le sillon qui sépare les deux cœurs est croisé par le sillon qui sépare les oreillettes des ventricules. Ce point de croisement, c'est la croix ("crux") suivant la terminologie des auteurs étrangers.

Or, 86 fois sur 100, d'après les constatations de Gross, c'est la coronaire droite qui aboutit à la croix ; 4 fois sur 100 seulement, c'est la coronaire gauche ; 10 fois sur 100 enfin, l'une et l'autre coronaire atteignent la croix. Mais alors, des deux coronaires, c'est la droite qui, 6 fois sur 10, fournit l'artère du ventriculo-necteur. Il en résulte que, au total, 92 fois sur 100, l'artère du ventriculo-necteur naît de la coronaire droite, 8 fois de la gauche.

1. GÉRAUDEL (E.). La circulation artérielle du ventriculo-necteur. *Presse méd.*, 26 décembre 1925.

2. HAAS (G.). Ueber die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems des Herzen. *Inaug. Diss.*, Fribourg-en-Brissgau, 1911.

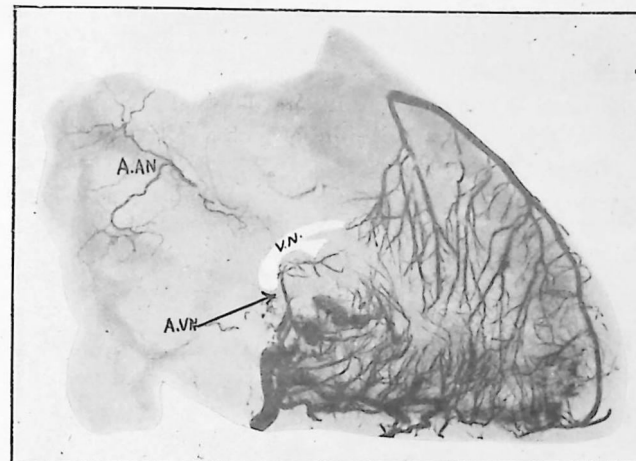


Fig. 32. — L'artère du ventriculo-necteur. Radiographie d'un cœur injecté avec une masse opaque aux rayons de Röntgen. La double série d'artères septales antérieures (en haut) et postérieures (en bas). L'artère du ventriculo-necteur indiquée par la flèche est la plus élevée des artères septales postérieures et donne ses rameaux au ventriculo-necteur schématisiquement figuré. VN A.A.N, artère de l'atrio-necteur (cf. la figure 29).

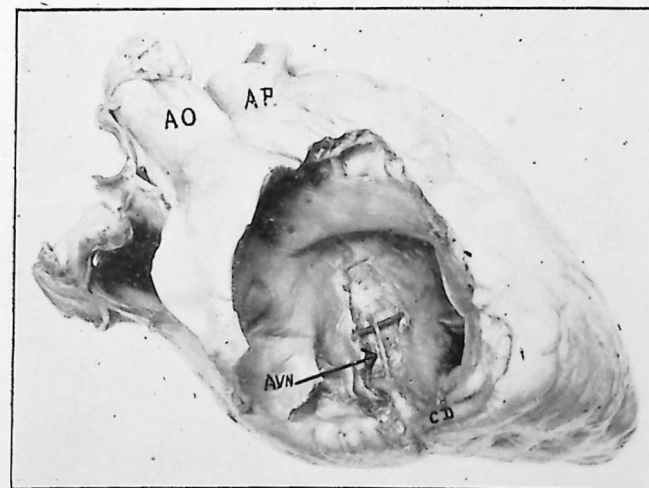


Fig. 33. — L'artère du ventriculo-necteur. (Photographie d'une préparation par dissection.) La valve septale de la tricuspide a été désinsérée, puis les couches endocardique et myocardique auriculo-ventriculaires ont été enlevées. L'artère du ventriculo-necteur, AVN, est mise à nu. Un brin de paille la soulève au moment où elle va pénétrer dans le septum fibreux. CD, coronaire droite. AO, aorte. AP, artère pulmonaire. Cœur d'un sujet âgé de 20 ans.

Haas avait conclu de ses recherches que l'artère du ventriculo-necteur vient toujours de la coronaire droite. Mes recherches personnelles, bien que ne portant encore que sur un nombre peu élevé de cas (8 cas), m'ont cependant montré deux fois l'artère du ventriculo-necteur naissant de la coronaire gauche. W. Spalteholz a observé des faits analogues. La conclusion de Haas est donc trop absolue.

J'ajouterai avec Gross qu'il n'y a jamais qu'une coronaire, la droite ou la gauche, qui fournisse l'artère du ventriculo-necteur, et avec Haas que cette artère spéciale ne manque jamais.

TRAJET. — L'artère, fournie habituellement par la coronaire droite se détache de celle-ci un peu avant la croix. La coronaire droite s'infléchit aussitôt après sa naissance et devient artère interventriculaire postérieure, fournissant tout le long du sillon interventriculaire la série des 10 à 11 artères septales postérieures, qui pénètrent d'arrière en avant dans la cloison¹. L'artère du ventriculo-necteur, qui représente la plus élevée de ces artères septales postérieures, passe sous la partie terminale du sinus coronaire, et, se dirigeant elle aussi d'arrière en avant, se loge d'abord dans la couche conjonctive qui clive le septum interauriculaire, puis pénètre dans le septum fibreux interventriculaire. C'est une artère, de calibre appréciable, facile à découvrir et à suivre par la dissection, de son origine coronarienne à son entrée dans le septum fibreux.

Chez le sujet jeune, son trajet est à peu près rectiligne et ses parois minces peu musclées contrastent avec la paroi épaisse et musclée de la coronaire souche. Chez le sujet âgé, athéromateux, elle est au contraire à parois épaisses et son trajet est en vrille.

Quand l'artère du ventriculo-necteur naît de la coronaire gauche, cette dernière croise la face inférieure du sinus veineux coronaire et au niveau de la croix se bifurque ; une branche descend dans le sillon interventriculaire postérieur donnant les branches septales postérieures ; l'autre branche, représentant la plus élevée de ces branches septales, pénètre entre les deux couches musculaires des oreillettes et se comporte ultérieurement comme elle fait quand elle naît de la coronaire droite.

1. G. HAAS écrit que les deuxième et troisième artères septales postérieures (l'artère du ventriculo-necteur étant la première, ne naissent pas, comme les suivantes, de l'artère ventriculaire postérieure ; elles sont fournies par un tronc commun qui se détache de l'artère coronaire droite, en amont de l'artère du ventriculo-necteur. Ce tronc est dénommé par lui *ramus superior ventriculorum*. Cette disposition, considérée par Haas comme constante, n'existait pas dans deux cœurs dont l'un est représenté figure 33. La disposition était celle que nous avons exposée.

Au cours de son trajet dans le septum interauriculaire, l'artère du ventriculo-necteur aborde la tête de l'homme imaginaire (nœud de Tawara) et la traverse de part en part. Dans son trajet dans le septum interventriculaire fibreux, elle traverse le corps de l'homme (faisceau de His) non pas en son centre, mais excentriquement. L'artère se place sous le corps de l'homme entre lui et la crête du mur musculaire sur laquelle il repose. Une section perpendiculaire met bien en évidence cette disposition (cf. fig.). Au delà du faisceau de His, l'artère gagne la cloison musculaire proprement dite où elle se ramifie plus ou moins loin.

BRANCHES DE DISTRIBUTION. — En sa qualité d'artère septale, l'artère du ventriculo-necteur donne à la cloison musculaire des rameaux artériels que nous signalons rapidement. Je viens de parler de ceux nés de sa terminaison. Parmi les collatéraux, on peut citer, du côté droit, des rameaux montant sur le flanc droit de la cloison interauriculaire, des rameaux descendant sous la valve médiane ou septale de la tricuspide et destinés aux couches superficielles droites de la cloison interventriculaire. Du côté gauche, une branche *a*) monte droit dans le septum fibrosum, se recourbe brusquement vers le bas et un peu en avant, et court sur le flanc gauche du septum musculaire interventriculaire. Une autre branche *b*) se dirige vers la partie postérieure de ce septum. Enfin une troisième branche *c*) traverse le septum fibrosum, se ramifie encore sur le côté gauche de la même cloison interventriculaire et se distribue à la portion initiale de la branche gauche du faisceau de His.

Mais les branches de distribution qui ont la valeur la plus grande sont celles destinées au ventriculo-necteur. Elles naissent de l'artère du ventriculo-necteur ou d'une des collatérales septales que nous venons d'énumérer, en particulier de la branche *a*). Il est d'ailleurs impossible de fournir une description valable pour tous les cas. Les plus grandes variétés s'observent ; chaque cas doit être étudié pour son compte.

Voici la description de Haas, qui correspond sensiblement à celle de Gross : l'artère du septum fibreux (A. du ventriculo-necteur) aborde le nœud de Tawara par son extrémité postéro-inférieure. Elle lui donne un rameau finement subdivisé, *ramus nodi atrio-ventricularis* de Haas. Elle traverse le nœud de Tawara d'arrière en avant et poursuit sa route dans le faisceau de His qui prolonge le nœud de Tawara. A l'extrémité antérieure du faisceau de His, elle se subdivise en fines ramifications qui s'épuisent dans la portion initiale des branches de bifurcation.

Parfois, l'artère se termine dans le nœud de Tawara sans se conti-

nuer dans le faisceau de His. Ce faisceau est alors irrigué par une collatérale, née en amont du nœud de Tawara.

Nos constatations concordent avec les descriptions précédentes. J'ai vu, sur des cœurs étudiés en coupes sériées, l'artère du ventriculo-necteur fournir un rameau postérieur, pour le nœud de Tawara et la partie initiale du faisceau de His, c'est-à-dire pour la base du ventriculo-necteur, et un rameau antérieur, pour la portion terminale du faisceau de His et la portion initiale de ses branches de bifurcation, c'est-à-dire pour l'apex du ventriculo-necteur.

Mais le point sur lequel il convient d'insister, à mon avis, est la variabilité de ramification des artères du cœur en général. D'où la conclusion que, pour le ventriculo-necteur comme pour l'atrio-necteur, il ne faut attribuer aux indications données plus haut qu'une valeur générale d'orientation. On ne pourra tirer de conclusion anatomo-clinique valable d'une observation particulière qu'en étudiant complètement sur le cœur en question la circulation de ses cardio-necteurs, en partant de l'origine des coronaires et en suivant ces vaisseaux jusqu'à la terminaison des rameaux destinés au cardio-necteur supposé lésé.

LES RAMEAUX ARTÉRIELS ACCESSOIRES DU VENTRICULO-NECTEUR.

L'artère du ventriculo-necteur que nous venons d'étudier fournit à la majeure partie du ventriculo-necteur (nœud de Tawara, faisceau de His et portion initiale de ses branches de bifurcation). Le reste du ventriculo-necteur (portion terminale des branches de His et réseau de Purkinje) reçoit-il des rameaux artériels de source différente, ou bien sa nutrition relève-t-elle, elle aussi, de l'artère que nous avons décrite ? C'est l'impression que nous avons. Nous croyons que c'est surtout au myocarde contractile adjacent, non au sarco-myocarde que sont destinés les rameaux artériels attribués habituellement aux branches du faisceau de His. Nous allons passer en revue ces rameaux accessoires.

BRANCHE DROITE DU FAISCEAU DE HIS. — Cette branche suit, on le sait, la *trabecula marginalis* ou bandelette ansiforme. On trouve dans cette bande musculaire un rameau artériel constant, fourni par une artère septale antérieure, c'est-à-dire par une artère née de la coro-

naire gauche. C'est le *ramus limbi dextri* de Gross. Mouchet le décrit sous le nom d'artère du pilier antérieur du ventricule droit. « Par sa constance, écrit cet auteur, son trajet, sa distribution spéciale, cette artère mérite une description plus détaillée. Née de la deuxième perforante¹ (A. septale antérieure) à quelques millimètres de son origine, l'artère du pilier antérieur du ventricule droit passe dans la bandelette ansiforme qu'elle suit dans toute sa longueur pour arriver à la base du pilier ; elle s'épanouit dans l'épaisseur de ce pilier, en un certain nombre de rameaux qui parviennent jusqu'à la pointe. Sa longueur est de 35 à 40 mm. « Dans son ensemble, elle décrit une longue courbe dont la concavité est tournée en haut et à droite. Elle est souvent divisée avant son entrée dans la bandelette ansiforme et l'on trouve alors deux artères courant dans cette colonne myocardique parallèlement à son grand axe. Plus rarement, les deux artères naissent séparément des perforantes antérieures. » Au point de la paroi antérieure du ventricule droit où la bandelette se prolonge dans le pilier antérieur, saillant dans la cavité du ventricule, d'autres rameaux artériels nés des branches antérieures et descendantes de la coronaire droite pénètrent dans la bandelette et s'anastomosent avec le rameau précédemment décrit venu, lui, de la coronaire gauche.

Ces rameaux artériels, que l'on considère comme assurant la nutrition de la branche droite du faisceau de His, lui sont-ils en partie destinés ou n'irriguent-ils que le tissu myocardique contractile proprement dit, c'est ce qu'il est impossible de décider actuellement.

BRANCHE GAUCHE DU FAISCEAU DE HIS. — Cette branche s'épanouit à la surface interne du ventricule gauche, les ramifications se groupant en un faisceau antérieur et un faisceau postérieur.

Nous avons vu antérieurement qu'une branche, *c*, née de l'artère du ventriculo-necteur, se distribuait à la région où l'on rencontre la portion initiale de la branche gauche de His. Faisceau antérieur et faisceau postérieur recevraient du sang artériel fourni par les nombreuses anastomoses que contractent entre elles les artères septales antérieures et postérieures, les antérieures provenant de la coronaire gauche, les postérieures habituellement de la coronaire droite. Par suite, le faisceau antérieur tirerait surtout son sang de la coronaire gauche, le faisceau postérieur de la coronaire droite. Il faut faire ici la même réserve que pour la branche droite.

1. MOUCHET l'a vu naître rarement de la troisième, exceptionnellement de la première.

RÉSEAU DE PURKINJE. — Ce réseau, que constituent les arborisations terminales des deux branches du faisceau de His, ne paraît pas avoir une circulation autonome. Participe-t-il à la circulation des couches adjacentes du myocarde contre lesquelles il s'applique, ou est-il nourri comme le reste du ventriculo-necteur par la même artère ? Il est difficile d'en décider.

ANASTOMOSES.

La question des anastomoses artérielles au niveau du ventriculo-necteur appelle les mêmes observations que celles faites pour l'atrio-necteur.

Gross admet que les rameaux destinés au faisceau de His et fournis habituellement par la coronaire droite s'anastomosent à leur extrémité antérieure avec des rameaux correspondants de la plus élevée des artères septales antérieures, branches de la coronaire gauche.

Haas soutient au contraire que, au niveau du nœud atrio-ventriculaire et du faisceau de His, il n'y a pas d'anastomose entre les territoires coronaires droit et gauche.

W. Spalteholz écrit que parfois on peut observer sur la paroi gauche de la cloison, immédiatement en arrière de la branche gauche de His, des anastomoses entre les rameaux des artères septales antérieures et postérieures. Mais il ajoute, d'autre part, qu'un examen minutieux montre que, au niveau de la partie supérieure de la cloison, les rameaux semblent bien plutôt se refouler réciproquement, les antérieurs appuyant à gauche, les postérieurs à droite. Enfin, au niveau même du faisceau de His, il ne peut conclure à l'existence ou à l'absence d'anastomoses. Quand une pièce est bien injectée, c'est précisément alors qu'elle donne une image indéchiffrable, parce que trop riche.

D'ailleurs, la valeur des voies anastomotiques, au point de vue suppléance vasculaire, n'est pas une question d'anatomie que peut résoudre par exemple la méthode brutale des injections. Il y a, suivant l'expression de Mouchet, un véritable « seuil de la suffisance anastomotique » que pourrait apprécier peut-être l'expérimentation. Et encore celle-ci ne vaut-elle que pour les animaux étudiés.

Au total, c'est la méthode anatomo-clinique qui répondra le mieux à la question ici posée de la réalité d'anastomoses physiologiques au niveau du ventriculo-necteur. Certaines observations faites par Mönckeberg plaident d'ailleurs en faveur de l'absence d'anastomoses efficaces,

car elles montrent un ventriculo-necteur altéré, alors que le tissu myocardique adjacent reste sain, ou réciproquement (cf. obs. XXIV, XXV, L, LVIII, LIX). Les constatations anatomo-pathologiques de Mönckeberg montrent, en outre, que si les fibres du ventriculo-necteur représentent un territoire artériel autonome, ce territoire peut englober les plus proches des couches myocardiques adjacentes.

Mais c'est à des recherches nouvelles qu'il faudra demander plus de clarté sur tous ces points.

CIRCULATION VEINEUSE

LA VEINE DU VENTRICULO-NECTEUR.

Le ventriculo-necteur est drainé par une veine importante qui vient déboucher dans l'oreillette droite à deux millimètres environ en avant du bord libre de la valvule de Thébesius. L'orifice veineux se reconnaît à l'œil nu sur la face droite de la cloison interauriculaire. Il m'a paru constant. C'est un des trois foramina décrits par Lannelongue¹. La veine appartient à la catégorie des *venæ minimæ Thebesii*.

La veine du ventriculo-necteur est facilement repérable au niveau du faisceau de His. Elle accompagne fidèlement l'artère du ventriculo-necteur et, avec elle, mais par un canal distinct, perfore le septum fibreux. Elle débouche alors, au niveau du nœud de Tawara, dans une veine plus volumineuse qui provient du septum musculaire inter-ventriculaire. Ainsi grossie de la veine du ventriculo-necteur au sens strict, la veine-souche traverse le nœud de Tawara, puis se place dans le tissu conjonctivo-graisseux interposé entre les couches myocardiques de l'oreillette droite et du ventricule gauche. Là, la veine abandonne l'artère. L'artère plonge vers le bas pour rejoindre la coronaire qui lui donne naissance. La veine monte et aboutit par un coude à angle droit à l'orifice veineux que nous avons signalé.

Je n'ai pas constaté l'existence de valvules sur le trajet de la veine. Dans un cas, suivi sur coupes sériées, j'ai noté que cette veine était très sinueuse en amont de la traversée du septum. J'avais cru tout d'abord à

1. LANNELONGUE (M.). Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur. *Thèse*, Paris, 1867. — Recherches sur la circulation des parois du cœur. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, t. I, 1868.

l'existence d'une double paire de valvules, mais c'était une apparence due à une flexuosité de la veine à ce niveau. Le sang veineux du ventriculo-necteur est ramené à plein canal dans l'oreillette droite.

Le terme de veine ici employé est à peine justifié, car la structure

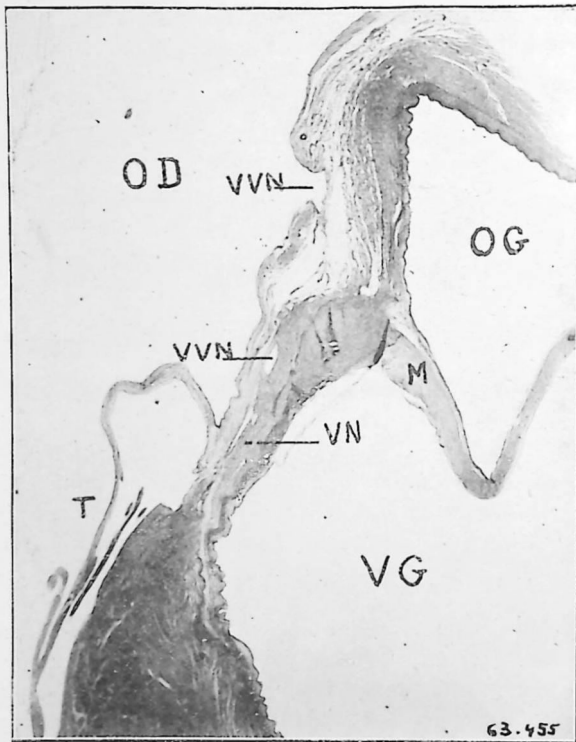


Fig. 34. — La veine du ventriculo-necteur. Le ventriculo-necteur VN apparaît, sectionné horizontalement, dans le septum entre les deux cœurs. OD, OG, oreillettes droite et gauche. VG, ventricule gauche. M, mitrale. T, tricuspide. La veine du ventriculo-necteur, sectionnée au niveau du ventriculo-necteur et au niveau de son abouchement dans l'oreillette droite, VVN, VVN. Cf. cette coupe 455 avec celles 420 et 520 représentées sur les figures 17 et 18, coupes qui l'encadrent et où se retrouve la veine marquée V. V.

de ce canal est extrêmement simple. La paroi est faite uniquement d'une couche endothéliale doublée d'une mince couche conjonctive. Il n'y a pas de tunique musculaire. Vers l'embouchure, les faisceaux auriculaires longent le canal veineux, mais n'ont pas de connexion avec lui ; en particulier, il n'y a pas de formation rappelant un sphincter.



Fig. 35. — La veine du ventriculo-necteur. La veine du ventriculo-necteur V, grossie. Coupe 510 à laquelle on comparera la coupe 520, à plus faible grossissement, fig. 18. NT, nœud de Tawara FH, faisceau de His. SF, septum fibreux. MA, myocarde auriculaire. Fausse apparence d'un appareil valvulaire, par plicature de la veine.

LA CIRCULATION VEINEUSE DE L'ATRIO-NECTEUR.

Mes conclusions seront moins nettes, touchant la ou les veines de l'atrio-necteur. Je n'ai pas trouvé, à son niveau, de veine satellite de la puissante artère qui centre le nœud de Keith et Flack, mais seulement plusieurs petites veinules, surtout reconnaissables du côté de l'endocarde, là où le nœud est doublé par le myocarde auriculaire. Il m'a paru que ces veinules aboutissaient dans les cavités du tissu caverneux situé sur la face interne de la *crista terminalis*, donc dans la partie sinusale de l'oreillette. La complexité des mailles de ce tissu fait qu'il est difficile de reconstituer avec certitude le trajet ultime des veinules de l'atrio-necteur. Tout ce qu'il m'est permis d'affirmer, c'est qu'en suivant attentivement la paroi auriculaire, du côté de la cloison, je n'ai trouvé nulle part trace d'orifice veineux. Il est donc vraisemblable que c'est au niveau de la portion de l'oreillette située plus à droite, en dedans de la *crista terminalis*, que parvient dans l'oreillette droite le sang veineux de l'atrio-necteur.

De cette étude, nous pouvons conclure que les deux cardio-necteurs ont une circulation veineuse de retour assurée par des veines qui aboutissent toutes à l'oreillette droite. Les veines de l'atrio-necteur débouchent dans la partie supérieure de la partie sinusale de l'oreillette, dans le vestibulum de Keith, celles du ventriculo necteur dans l'étage inférieur de l'oreillette, dans le canal atrial près de ses confins ventriculaires.

LES LYMPHATIQUES DES CARDIO-NECTEURS.

Je ne fais qu'ouvrir et fermer ce chapitre. Je n'ai pas de donnée personnelle à fournir sur ce sujet. Et je n'ai pas trouvé dans les descriptions classiques de renseignements ayant trait à cette question. Mönckeberg se borne à écrire : « Dans le tissu conjonctif (logé dans les mailles du réseau musculaire du faisceau de His) qui, en avant particulièrement entoure immédiatement sur sa face inférieure le faisceau, il y a souvent des fentes lymphatiques remarquablement larges, comme nous l'avons vu également dans le cœur du fœtus. » La monographie relativement récente et très détaillée d'Otto C. Aagaard¹ ne fait pas

1. AAGAARD (OTTO C.). Les vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et chez quelques mammifères Paris-Copenhague, 1924.

mention de lymphatiques, qu'on pourrait rapporter aux cardio-necteurs. Il a montré tout particulièrement que ce n'était pas des lymphatiques qu'on injectait au niveau des expansions de la branche gauche du faisceau de His, sur le cœur de certains animaux, mais leur gaine. Cette gaine d'ailleurs manque chez l'homme.

LES GANGLIONS ET LES NERFS DES CARDIO-NECTEURS

Ce chapitre devrait être un des plus importants, car c'est en réalité toute la question des ganglions et des nerfs cardiaques qui devrait être traitée ici. C'est là une question qui demande de longues recherches. Il est facile de constater la présence de ganglions nerveux, en particulier aux abords du nœud sino-auriculaire et de la cloison interauriculaire et près de l'embouchure du sinus coronaire où il y a une véritable « constellation nerveuse » suivant l'expression de Pace qui en a donné de bonnes images¹. On reconnaît aisément dans le nœud sino-auriculaire des ganglions et des fibres nerveuses. Wilson a décrit, mais seulement chez certains animaux, des cellules ganglionnaires multipolaires dans le faisceau de His.

Mais ce qu'il faudrait connaître, ce sont les connexions des éléments nerveux, ganglions et nerfs, avec le système nerveux en particulier avec le pneumogastrique et le sympathique, d'une part, avec le myocarde d'autre part.

C'est tout un domaine, exploré en partie seulement².

TECHNIQUE D'EXAMEN DES CARDIO-NECTEURS

Nous donnons ci-dessous la technique que nous avons employée dans nos recherches³.

Pour faire une étude fructueuse des cardio-necteurs, il convient d'abord de fixer le cœur tout entier, sans l'ouvrir sur la table d'autopsie. Les différentes parties du cœur conservent ainsi leurs rapports,

1. PACE (D.) et ZAGARI (E.). L'imbuto della vena coronaria nell'uomo. *Ricerche di morfologia*, vol. IV, 1924.

2. Cf. en particulier WOOLARD (H.-H.). The innervation of the Heart. *J. of Anat.*, vol. LX, juillet 1926. — BLACKHALL-MORISON (M.). Note on the innervation of the ventricle of the human Heart. *Ibid.*, vol. LX, janvier 1926.

3. GÉRAUDEL (E.). Technique d'examen du faisceau de His. *Presse méd.*, 24 septembre 1913.

et le repérage du bloc à prélever est facile. De plus, s'il est nécessaire, comme c'est le cas habituel, de poursuivre telle ou telle formation, au delà des limites du premier bloc inclus, le prélèvement d'un second bloc se fait aisément et le raccord des deux séries de coupes obtenues est assuré, compte tenu des quelques coupes de part et d'autre de la transition, qui peuvent présenter de légères différences d'orientation, rarement gênantes pour une bonne observation. Il convient en outre que le cœur soit fixé toujours avec la même forme. Le procédé idéal serait de fixer le cœur en place, par injection de formol sur le cadavre. Mais cela n'est pas indispensable. J'ai obtenu des résultats tout à fait satisfaisants sur des cœurs fixés après extraction de la cavité thoracique. Il faut sectionner aussi loin que possible du cœur les pédicules vasculaires, en particulier les veineux. Le cœur est alors suspendu dans un vase rempli de liquide fixateur. Une épingle recourbée en crochet est fichée dans la paroi aortique, solide. Un fil, fixé à l'épingle, s'attache d'autre part au bouchon du vase. Les cavités du cœur se remplissent de liquide, l'organe prend et garde une forme très proche de la normale. Nous avons pu nous en assurer, le Dr Bordet et moi, en comparant les mensurations faites sur un cœur ainsi fixé et celles faites sur le calque orthoradiographique relevé chez le sujet, peu de jours avant sa mort¹. En plaçant le cœur dans un cristalliseur, il s'aplatirait et serait fixé, déformé. Le liquide fixateur, pénétrant aisément dans les cavités assure une fixation, permettant de bonnes colorations. Après deux ou trois jours, il est bon d'ouvrir les cavités cardiaques, de les débarrasser des caillots qui s'y trouvent, en particulier les caillots cruoriques qui, si on les laissait, teindraient les tissus tant que leur fixation n'est pas complète. Après ce laps de temps, le cœur est d'ailleurs suffisamment ferme pour qu'on puisse prélever le fragment à inclure. Mais il est préférable d'attendre un jour ou deux de plus, après nettoyage des cavités. Le liquide fixateur employé est une solution aqueuse de formol à 40 o/o, dite « formol » ou formaline, solution dont on étend 10 parties dans 90 parties d'eau.

ATRIO-NECTEUR. — Nous avons habituellement pratiqué des coupes sagittales, coupes parallèles au grand axe. Une incision faite à un demi-centimètre de chaque côté du sillon intercave délimite une bande de paroi auriculaire qui contient l'atrio-necteur. Il nous paraît désormais

1. BORDET (E.) et GÉRAUDEL (E.). Morphologie et radiologies comparées du cœur. Le ventricule gauche en œuf. *Arch. Mal. du cœur*, décembre 1924.

indiqué de reporter, du côté gauche, l'incision au delà de la cloison interauriculaire, étant données les constatations faites par Bruni, Pace et Segre. La *crista terminalis*, arc-boutant musculaire qui s'étend d'avant en arrière, entre la partie sinusale lisse de l'oreillette, et la partie rendue irrégulière par le tissu caverneux de la base de l'auricule et les muscles pectinés de l'oreillette proprement dite, laisse toujours en dedans l'atrio-necteur. En avant le bloc à prélever doit empiéter sur la veine cave supérieure, sur une longueur de un centimètre environ. Une incision transversale, faite à trois centimètres en arrière de la première, libérera le bloc.

VENTRICULO-NECTEUR. — Nous donnons ici la technique de prélèvement de la partie principale du ventriculo-necteur, comprenant le nœud de Tawara, le faisceau de His et ses branches, dans leur trajet initial. S'il est désirable de poursuivre au delà les branches et *a fortiori* d'étudier le réseau de Purkinje, on prélèvera d'autres blocs, en tenant compte pour chaque cas du problème à résoudre. Il s'agira d'ailleurs, en pareil cas, de recherches délicates, et dont la difficulté a été signalée à maintes reprises dans leurs monographies par Tawara et Mönckeberg.

C'est par le cœur droit qu'il est le plus facile de repérer le bloc à inclure pour l'examen du faisceau de His. Le procédé classique d'ouverture du cœur droit doit être modifié. En la suivant, on mutile en effet la région de l'atrio-necteur. Voici comment nous procédons. La paroi antéro-externe du ventricule droit vers l'infundibulum de l'artère pulmonaire présente une zone dépourvue de graisse sous-épicardique et dépressible. Au-dessus de cette zone charnue, la graisse fait contraste et masque le myocarde : c'est la région sous-sigmoïdienne de la pulmonaire. Au-dessous de cette zone charnue, le doigt qui pousse sent une résistance qu'explique la présence du pilier antérieur de la tricuspide et des tractus musculaires qui l'unissent aux parois ventriculaires. C'est au niveau de la zone dépourvue de graisse et dépressible que nous pratiquons, avec des ciseaux, en pleine paroi ventriculaire, une fenêtre d'abord petite, puis élargie par ablations successives, mais en vérifiant au préalable que nous n'entamons pas le pilier antérieur de la tricuspide qui peut s'insérer assez haut sur la paroi, ni le tractus septo-marginalis ou bandelette ansiforme qui y aboutit. La fenêtre largement ouverte, on enlève la couche lamelleuse de fibrine que l'on trouve toujours entre la paroi et la valvule, et qui se prolonge dans l'artère pulmonaire. La valvule tricuspide et tout l'infundibulum pul-

monaire sont alors bien visibles. Il convient alors d'enlever la plus grande partie du caillot fibrineux qu'on trouve souvent dans l'orifice tricuspide et qui se prolonge dans l'oreillette droite. On peut alors pratiquer les incisions suivantes : 1° un long couteau, à lame étroite, est alors introduit dans la pulmonaire, dont on respecte les sigmoïdes et sort par la section transversale de ce vaisseau, faite habituellement à deux ou trois centimètres au-dessus des sigmoïdes. On incise alors

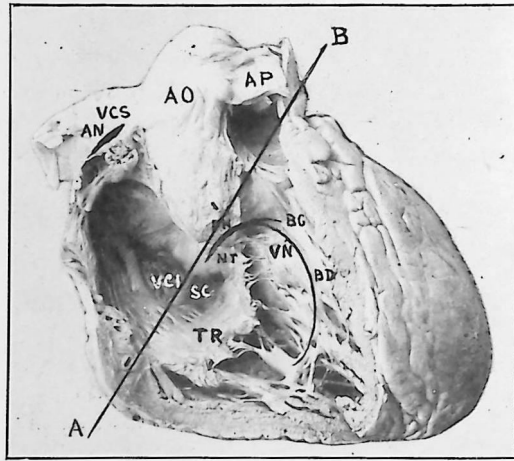


Fig. 36. — Les cavités droites du cœur ouvertes. Cette photographie d'une préparation anatomique montre les cavités droites ouvertes suivant notre technique. L'atrio-necteur AN et le ventriculo-necteur VN avec ses différentes parties, le nœud de Tawara NT, le faisceau de His FH, et ses branches droite et gauche, BD, BG ont été figurés schématiquement. La ligne AB correspond au plan de la section qu'il faut pratiquer pour prélever le bloc à inclure contenant le ventriculo-necteur dans sa partie condensée. VCS, VCI, veines caves supérieure et inférieure. AO, aorte donnant la coronaire droite dont la section apparaît immédiatement au-dessus de la ligne AB ; cette artère est sectionnée encore au niveau du bord postérieur du cœur et apparaît au-dessus de la même ligne AB. AP, artère pulmonaire. SC, le sinus coronaire. TR, valve septale de la tricuspide.

la paroi antérieure du ventricule droit le plus près possible de la cloison et la paroi artérielle ; 2° la lame est introduite dans l'orifice tricuspide et pénètre dans l'oreillette droite. On en fait ressortir la pointe au niveau de l'auricule, à distance par conséquent de l'atrio-necteur. On a ainsi isolé par une double incision en V à pointe inférieure un volet constitué par la paroi externe du cœur droit ; 3° une troisième incision le long de sa base permet l'ablation du volet et met à jour les cavités droites. Pour faire cette incision, il suffit de relever

le volet, saisi par sa pointe et de trancher à la charnière, en dirigeant le couteau de façon à ce qu'il rase la saillie aortique. La section intéresse d'avant en arrière l'arc-boutant musculaire sous-jacent à la saillie aortique, la valve tricuspide antéro-externe, enfin l'auricule droite dans sa partie libre. Entre l'arc-boutant sous-aortique et l'auricule, le couteau a passé en plein tissu graisseux et tranché l'artère coronaire droite.

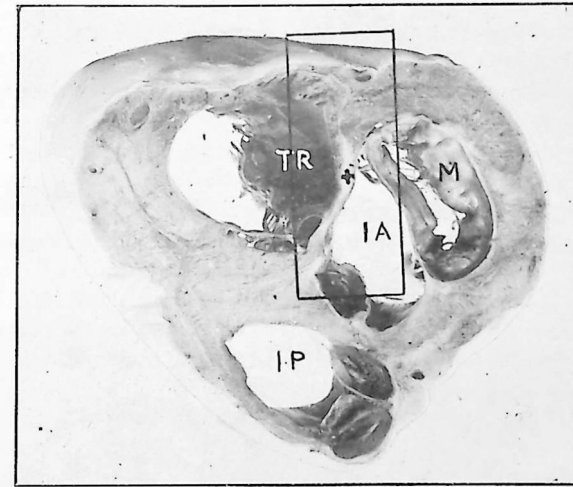


Fig. 37. — Le plan de section suivant la ligne AB de la figure 36, vu de haut. IA, infundibulum aortique ou chambre de chasse gauche, IP, infundibulum pulmonaire ou chambre de chasse droite, TR, tricuspide, M, mitrale. Entre le cœur droit et le cœur gauche, le septum, marqué d'une +. Le rectangle noir encadre le bloc à prélever pour l'étude du ventriculo-necteur et de son artère.

La face droite de la cloison entre les deux cœurs est ainsi bien mise au jour. Nous allons y déterminer les repères permettant de circonscrire le bloc contenant le ventriculo-necteur. La grande valve ou valve septale de la tricuspide marque la limite entre l'oreillette et le ventricule. Un premier point de repère répond à la région où convergent sur la cloison cette valve septale et la valve antéro-externe, restée en majeure partie adhérente au volet réséqué. Là où se réunissent ces valves, la cloison qu'elles recouvrent est membraneuse, c'est la *pars membranacea septi*. Du côté gauche, cette même partie de la cloison constitue le spatium intervalvulare de Spalteholz, triangle réservé entre les deux sig-

moïdes aortiques, sigmoïde coronaire droite antérieure et sigmoïde postérieure non coronarienne. On peut encore prendre comme premier repère un point situé à un centimètre au-dessous de l'origine aortique de la coronaire droite. Il est facile de se rendre un compte exact du lieu de cette origine. La section de la coronaire est bien visible. En estimant à quelle distance de l'aorte passe la coupe et en tenant compte de l'obliquité de la coronaire à partir de son origine, on situe aisément le niveau de cette origine.

Le deuxième point de repère est la valvule d'Eustache, tendue entre les orifices, sus-jacent de la veine cave inférieure et sous-jacent du sinus coronaire. Une ligne, unissant les deux repères, laisse, au-dessous d'elle, le faisceau de His à environ deux millimètres. On tranchera donc suivant cette ligne la cloison, en la sectionnant aussi perpendiculairement que possible. Une bonne orientation du bloc est ainsi déterminée. Il reste à isoler ce bloc en lui donnant les dimensions désirables. Une seconde section, parallèle à la section d'orientation, est faite en partant d'un point un peu au-dessous de l'orifice du sinus coronaire ; elle laisse au-dessus d'elle le faisceau. En arrière, on peut sectionner immédiatement en avant de la valve de Thébésius, en avant, au delà du ou des petits piliers d'où partent les tendons allant à la partie la plus antérieure de la valve septale tricuspide.

Le bloc ainsi délimité contient le nœud de Tawara et tout le faisceau de His avec ses deux branches, dans la première partie de leur trajet. Il mesure en moyenne quatre centimètres de longueur et un centimètre dans ses deux autres dimensions. Il peut donc être inclus en entier et débité sans interruption aucune, avec les microtomes d'usage courant, celui de Minot par exemple. Cela n'est vrai pourtant qu'à la condition de pratiquer des coupes horizontales : ce sont celles que nous préférons. On ne pourrait obtenir de coupes frontales qu'à la condition de subdiviser le bloc en deux ou trois morceaux d'épaisseur convenable. On risque alors de rompre la continuité de la série par suite d'un léger changement d'orientation du plan d'attaque.

Sur les coupes horizontales sériées du fragment musculaire prélevé, suivant nos repères, le faisceau de His apparaît dès que le rasoir a dépassé le bord inférieur adhérent de la sigmoïde coronaire antérieure. Sur la face gauche de la cloison apparaît l'insertion de la grande valve mitrale. Sur la face droite, c'est l'insertion des valves antéro-externe et septale de la tricuspide.

C'est entre l'insertion mitrale d'une part, et le point de convergence des lignes d'insertion des valves septale et antéro-externe, que s'étend le

faisceau de His. La cloison est ici mi-tendineuse, mi-musculaire. La partie tendineuse répond à l'origine de l'aorte confondue en arrière et à gauche avec la grande valve mitrale. La partie musculaire est constituée, en arrière de l'angle de jonction septo-antéro-externe, par des fibres auriculaires, et en particulier par des fibres doublant l'endothélium du sinus coronaire. En avant de l'angle de jonction, des fibres du ventricule droit, fibres infundibulaires, s'effilent en sens contraire jusqu'à quelque distance de cet angle. Ainsi, la doublure musculaire de la partie tendineuse de la cloison, relativement épaisse en arrière et en avant, s'amincit vers la partie médiane, et manque tout à fait à l'angle d'union des lignes d'insertion des valves septale et antéro-externe. C'est la région répondant à gauche au spatium intervalvulaire de Spalteholz, à droite au triangle tendineux caché par les valves de la tricuspide.

Toutes nos coupes mesurent 7 mm. d'épaisseur. Habituellement, nous commençons à prélever sur le ruban une coupe sur vingt, ce qui permet de se rendre compte des particularités du cas étudié. Nous montons ensuite toutes les coupes intercalaires nécessaires à la solution du problème posé. Les coupes sont colorées à l'hématéine et au mélange de Van Gieson, après passage préalable dans la fuchsiline de Weigert, colorant électif du tissu élastique. Cette coloration donne aux cardio-necteurs une teinte foncée qui tranche sur la teinte plus claire du myocarde, où l'élément élastique est plus clairsemé. Nous employons également le mélange de Mallory. Le contraste est très marqué entre les tissus musculaire, rouge, et conjonctif, bleu.

HYPOTHÈSES PHYSIOLOGIQUES

Le problème du mécanisme du cœur est un problème complexe et les hypothèses qu'on a proposées pour l'expliquer sont nombreuses. Elles doivent répondre aux trois questions suivantes : Sous quelle influence se produit la contraction du myocarde ? Pourquoi le myocarde se contracte-t-il rythmiquement ? Comment est réalisée la coordination des contractions des oreillettes et des ventricules ?

SOUS QUELLE INFLUENCE SE CONTRACTE LE MYOCARDE ?

Artificiellement, on peut faire contracter le myocarde en faisant agir en un point quelconque de sa surface un choc mécanique, une secousse électrique. Mais, normalement, quel est le stimulus ?

La majorité des auteurs admet que le myocarde trouve en lui-même la cause de sa contraction : ce sont les myogénistes. D'autres considèrent que le myocarde se contracte sous l'action du système nerveux : ce sont les neurogénistes.

AUTOMATISME DU MYOCARDE

Pour les myogénistes, le myocarde serait doué d'automatisme. A la suite de la découverte du myocarde spécifique, c'est plus particulièrement à ce myocarde qu'on réserve cette propriété de l'automatisme. Dans n'importe laquelle de ses parties, il pourrait se créer une excitation, qui gagnerait le cœur tout entier. Mais habituellement, une partie précise serait le lieu d'origine de l'excitation.

HYPOTHÈSE D'UN CENTRE MAJEUR ET DE CENTRES MINEURS DE SUPPLÉANCE. — Le lieu habituel où naît l'excitation est le nœud sino-auriculaire. Ce centre majeur commande au cœur tout entier. Les auteurs anglais, en particulier Lewis, le nomment le « *pace-maker* », l'entraîneur. L'excitation, créée au niveau du nœud sino-auriculaire, progresse dans le tissu auriculaire non spécifique à la façon de l'onde que crée dans l'eau le jet d'une pierre, et détermine la contraction des oreillettes. Puis l'onde, arrivée aux confins de l'oreillette et du ventricule, est captée au niveau du nœud de Tawara et, après avoir parcouru les par-

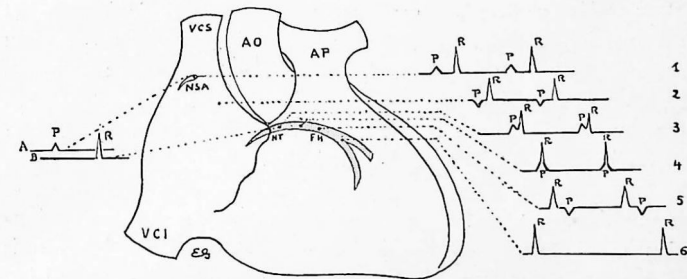


Fig. 38. — Le nœud sinusal et les centres mineurs avec les types correspondants de rythme qu'ils commandent. Cœur schématisé vu par sa face droite. VCS, VCI, veines caves supérieure et inférieure. AO, aorte. AP, artère pulmonaire. NSA, nœud sino-auriculaire. NT, nœud de Tawara. FH, faisceau de His — 1. Le rythme normal ou sinusal. — 2. Le rythme auriculaire. — 3, 4, 5. Le rythme atrio-ventriculaire ou nodal ou septal avec ses trois variétés (supra-nodale, nodale, infranodale). — 6. Le rythme idio-ventriculaire. A gauche de la figure, les deux rythmes, l'un dépendant de l'atrio-necteur NSA, l'autre du ventriculo-necteur NTFH. Les variations dans le décalage de la série des P auriculaires sur la série des R ventriculaires, donne toutes les combinaisons.

ties en aval du myocarde spécifique, faisceau de His et réseau de Purkinje, aborde le myocarde contractile des ventricules, dont elle déclenche la contraction. Lewis admet que l'onde d'excitation a une vitesse à la seconde d'un mètre pour l'oreillette, de deux mètres pour le myocarde spécifique, de cinquante centimètres pour le myocarde contractile ventriculaire.

On voit que, dans cette hypothèse, l'automatisme du myocarde spécifique est limité au nœud sino-auriculaire, le reste de ce myocarde, tant le spécifique que le contractile, ne fonctionnant que comme conducteur de l'excitation créée dans le centre majeur. Mais, dans certaines conditions anormales, il peut arriver que ce centre majeur cesse d'être efficace, ou limite son action à l'oreillette seule. Alors, dans le reste du myocarde spécifique, certaines parties de ce myocarde se révèlent comme centres

mineurs de suppléance ; l'excitation, créée à leur niveau, va gagner les parties du myocarde contractile soustraites à l'action du centre majeur. On admet l'existence des centres mineurs de suppléance suivants (cf. la fig. 38) :

1° Un centre juxta-sinusal, situé très près du nœud sino-auriculaire ;

2° Des centres auriculaires, situés dans la paroi auriculaire, sans localisation précise ;

3° Des centres atrio-ventriculaires, situés dans le nœud de Tawara, et par suite dénommés encore centres nodaux. Ces centres sont également appelés centres septaux, parce que le nœud de Tawara est une formation septale. Suivant leur localisation, haute, moyenne ou basse, on décrit un centre supra-nodal, nodal, infra-nodal ;

4° Un centre hisien, situé dans le faisceau de His, en amont de sa bifurcation. On le dénomme encore centre idio-ventriculaire parce que son domaine est limité aux seuls ventricules.

Au centre majeur et aux centres mineurs correspondent des rythmes du cœur dits : rythme sino-auriculaire ou sinusal, rythme juxta-sinusal, auriculaire, atrio-ventriculaire ou nodal ou septal, avec ses trois variétés supra-nodale, nodale, infra-nodale, rythme idio-ventriculaire.

On admet que, de deux centres, le centre le plus élevé a le rythme le plus rapide, et que le centre le plus rapide domine le centre le plus lent. Ainsi explique-t-on que, tant que le nœud sino-auriculaire fonctionne intégralement, son rythme est celui du cœur tout entier. Quand, au contraire, le ventricule est soustrait à l'action du nœud sino-auriculaire, il ne bat plus qu'à 30, ce taux étant celui du rythme du centre mineur idio-ventriculaire.

HYPOTHÈSE DE DEUX CENTRES MAJEURS. — Le professeur Vaquez et le Dr Donzelot¹ soutiennent que l'automatisme du myocarde spécifique intervient toujours au niveau de deux centres majeurs, tant dans le cœur normal que dans le cœur anormal. Le premier de ces centres est le centre sinusal dont le domaine est limité aux deux oreillettes. Le second est le centre atrio-ventriculaire, nodal ou septal, nœud de Tawara au sens strict, qui tient sous sa dépendance, par l'intermédiaire du faisceau de His considéré comme conducteur, les deux ventricules. Il conviendrait donc de distinguer dans le cœur un rythme auriculaire et un rythme ventriculaire.

1. VAQUEZ (H.) et DONZELOT (E.). Physiologie du rythme cardiaque. *Arch. des Mal. du cœur*, 1925, p. 353.

LE MYOCARDE SE CONTRACTE SOUS L'ACTION D'UN STIMULUS NERVEUX

La théorie neurogéniste compte, à l'heure actuelle, peu de partisans. Nous l'avons provisoirement adoptée, comme hypothèse de travail. L'excitation serait donnée par les ganglions nerveux du cœur, système autonome.

L'objection capitale à toute théorie neurogéniste est tirée de l'observation faite par G. Fano. Ce physiologiste a vu que le tube cardiaque de l'embryon du poulet commence à battre à partir du 3^e jour de l'incubation, alors qu'il ne contient encore aucun élément nerveux.

S'il est exact que le cœur bat avant toute différenciation d'éléments nerveux, perceptibles à nos moyens actuels d'investigation, il est peut-être exagéré d'en conclure que lorsque cette différenciation se fait, le système nerveux intrinsèque du cœur n'a pas d'action sur sa contraction. Nous pensons que, en même temps qu'une différenciation morphologique se produit, il se produit corrélativement une différenciation fonctionnelle. On pourrait donner comme exemple les cellules neuro-musculaires. On est contraint de leur accorder les deux fonctions d'excitation et de contraction. Puis, quand la cellule nerveuse et la cellule musculaire se différencient, chacune d'elles prend une fonction précise. Il n'est pas invraisemblable que les éléments du tube vasculaire se comportent de même.

D'autre part, si les cellules nerveuses n'apparaissent dans le cœur humain que vers la cinquième semaine (His junior), « l'immigration des cellules ganglionnaires dans le cœur précède de peu le développement du nœud sinusal. A mesure que l'appareil nerveux se complète, le nœud sinusal se parfait ; à 4 mois 1/2 chez le fœtus humain, tous deux sont complètement formés (L. Stiénon). L'objection qu'on fait à la théorie nerveuse, il faut donc la faire aussi à toutes les théories qui admettent que le myocarde spécifique a un rôle important dans le mécanisme cardiaque.

Le peu de connaissances que nous possédons sur le système nerveux du cœur fait qu'il est prudent de ne pas rejeter absolument l'hypothèse d'une intervention du système nerveux autonome dans la contraction du myocarde.

POURQUOI LA CONTRACTION DU MYOCARDE EST-ELLE RYTHMÉE ?

La loi de l'inexcitabilité périodique, bien mise en évidence par Marey pour le cœur, par Richet et Broca pour le cerveau, paraît suffire à rendre compte du rythme.

Athanasu¹ a cherché à expliquer autrement que par la loi de l'inexcitabilité périodique la rythmicité du myocarde. Il fait intervenir le jeu de neurones primaires et de neurones d'inhibition. Malheureusement il n'appuie cette hypothèse sur aucune donnée anatomique précise.

Demoor et Rylant² ont cherché dans une tout autre direction la solution de ce problème. De leurs expériences, ils concluent que la contraction rythmée du myocarde serait sous la dépendance d'une sécrétion interne du myocarde spécifique, d'une hormone cardiaque. Voici l'une de leurs expériences. Un fragment de paroi auriculaire gauche de chien ou de lapin, dépourvu normalement de myocarde spécifique, présente des secousses musculaires isolées. Si l'on ajoute au liquide de Ringer-Locke glucosé et oxygéné dans lequel il baigne du liquide de macération du nœud de Keith et Flack, au bout d'un certain temps de latence, au bout d'une heure environ, ce fragment présente spontanément des contractions rythmées. Le chauffage à 63° de ce liquide de macération empêche la production du phénomène. Même résultat avec un fragment de paroi ventriculaire débarrassée de l'endocarde et de la couche sous-jacente de myocarde spécifique (fibres de Purkinje).

Demoor et Rylant admettent que le nœud sino-auriculaire est le siège principal de la sécrétion de l'hormone. Haberlandt³ a, presque en même

1. ATHANASU. Sur le mécanisme nerveux du rythme et de la coordination fonctionnelle dans le cœur. *Arch. des Mal. du cœur*, avril 1926, t. XXIV, n° 2.

2. DEMOOR (J.) et RYLANT (P.). Contribution à l'étude des centres d'automatisme cardiaque. *Arch. intern. de Phys.*, t. XXVI, fasc. 2 ; t. XXVII, fasc. 1, 1926.

1. Le mécanisme d'action des substances actives sous-endocardiques dans les ventricules 2. Le réglage humoral du travail ventriculaire du cœur. Les substances actives du tissu sous-endocardique. *C. R. Soc. de Biologie (Société belge)*, t. XCV, 29 mai 1926. — Contributions à la physiologie générale du cœur. IX. Le mécanisme du travail des ventricules. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 25 septembre 1926.

DEMoor (J.). Le travail des ventricules. Importance du réglage humoral dans le cœur. *Bull. Acad. roy. méd. de Belgique*, 25 septembre 1926.

RYLANT (P.). 1° Action du pneumogastrique sur la conduction intra-auriculaire. —

2° Conduction intra-auriculaire chez le mammifère. *Soc. Biol. belge*, t. XCIV, 27 avril 1926.

3. HABERLANDT (L.). Das Hormon der Herzbewegung. Berlin-Vienne, 1927.

temps que Demoor et Rylant, et indépendamment d'eux, fait des expériences analogues sur les animaux à sang froid, comme la grenouille. Il a constaté dans les deux tiers des cas que l'adjonction au liquide de Ringer d'un extrait de nœud sino-auriculaire, déclenchait, renforçait et accélérât les battements cardiaques. Le chauffage ne détruirait pas les propriétés de l'hormone cardiaque, contrairement aux résultats énoncés par Demoor et Rylant. De plus, pour Haberlandt, la rythmicité des battements ne dépendrait pas de cette hormone, mais dépendrait uniquement de la phase réfractaire du myocarde.

Que le milieu humoral ait une influence sur la contraction cardiaque, le fait est infiniment vraisemblable. Je rappellerai à ce propos que la teneur en calcium ou en potassium du milieu sanguin a une grande importance. Le calcium augmente, le potassium diminue la rythmicité du cœur. Dans un milieu privé de calcium, le cœur cesse de battre. Mais il semble que c'est uniquement dans le fait général qu'après une phase de travail une phase de repos intervient, qu'il faille chercher la cause du rythme du cœur. Quant à l'action de déclenchement, de renforcement et d'accélération des battements cardiaques signalée par Haberlandt, une objection vient à l'esprit, c'est que les extraits d'organes peuvent avoir cette triple action, sans qu'il faille en conclure qu'il s'agit là d'une action spécifique, puisque l'adrénaline par exemple peut agir comme « l'hormone cardiaque ».

COMMENT EST RÉALISÉE LA COORDINATION DES CONTRACTIONS DE L'OREILLETTE ET DU VENTRICULE ?

Dans la théorie la plus répandue, l'onde d'excitation sinusale, abordant l'oreillette d'abord, le ventricule ensuite, il en résulte nécessairement que la contraction auriculaire précède et que la ventriculaire suit. Le trajet suivi par l'excitation rend compte de la coordination et de la succession. L'intervalle entre les deux contractions mesure le temps de conduction de l'excitation entre l'oreillette et le ventricule.

Mais à l'encontre de cette conception nous devons citer les expériences très précises d'Athanasu qui a démontré que la contraction de toutes les parties de l'oreillette et même des deux oreillettes se fait au même instant. De même il y a synchronisme de contraction de la base et de

la pointe d'un ventricule ou des deux ventricules. Ce synchronisme exclut l'hypothèse d'une onde qui a une vitesse appréciable.

MM. Vaquez et Donzelot font intervenir le jeu des pressions intracavitaires pour expliquer la coordination oreillette-ventricule. C'est le « coup de pompe auriculaire » qui déterminerait la contraction du ventricule. Mais on peut objecter que l'explication n'est pas valable dans les cas de séquence inversée, et sur le cœur qui bat à vide. On fera la même objection à l'explication très voisine proposée par le P^r Bard¹.

Demoor se pose lui aussi la question qui nous occupe. « Pourquoi, écrit-il, et comment une onde d'activité parcourt-elle régulièrement le cœur en faisant éclore la révolution ? »

Il invoque la diffusion de l'activité du nœud de Keith et Flack transmise par le faisceau de His et aussi la continuité du plan endo-sous-endocardique (réseau de Purkinje) s'étendant des oreillettes aux ventricules. « Il existe donc, dans les trames auriculaire droite et ventriculaire, un système continu, apte à conduire dans toutes les directions les conséquences d'une variation quelconque des humeurs néessous l'influence des excitations et à élaborer les « substances actives » qui humoralement donnent aux fibres contractiles leurs propriétés spéciales d'excitabilité et leur capacité de se contracter rythmiquement. Cet appareil est représenté par le système nodal (myocarde spécifique) dont les parties ventriculaire et auriculaire sont, ainsi que nous l'avons démontré, associés l'une et l'autre par le faisceau atrio-ventriculaire et le système endo-sous-endocardique. » « La voie hisienne représente une connexion d'une rare perfection destinée à assurer une exacte rapide et générale appropriation du milieu humoral aux nécessités du travail énergétiquement puissant du myocarde. »

On peut faire à cette explication qui substitue une onde humorale à l'onde d'excitation de Lewis, la même objection que nous faisons avec Athanasiu à l'hypothèse de l'onde d'excitation. Comment expliquer qu'il y ait synchronisme des différentes parties des oreillettes ou des ventricules ? On peut objecter encore que l'on comprend mal, pourquoi, dans les cas de discordance des rythmes auriculaire et ventriculaire, les rythmicités auriculaire et ventriculaire diffèrent souvent.

Il serait peu satisfaisant de répondre que l'activité de la « substance »

1. BARD (L.). Du rôle des pressions intracardiaques dans le mécanisme du rythme normal et des rythmes extrasystoliques et tachycardiques. *Arch. Mal. du cœur*, p. 689, 1925. — Du rôle des pressions intracardiaques dans le mécanisme des rythmes bradycardiques pathologiques. *Ibid.*, 1, 1926. — Du rôle des perturbations des réflexes intracardiaques dans le mécanisme pathogénique de l'arythmie désordonnée. *Ibid.*, p. 769, 1926.

du myocarde spécifique est moindre, au niveau du ventricule, qu'au niveau de l'oreillette.

Athanasiu tente d'expliquer la coordination oreillette-ventricule par l'intervention du système nerveux. Un courant nerveux d'excitation coordinatrice partirait du nœud sino-auriculaire, gagnerait le ganglion de cette région, puis les ganglions interauriculaires. Il irait ensuite au nœud de Tawara, parcourrait le faisceau de His, aboutirait aux piliers, puis à la paroi des ventricules. Il y aurait donc en quelque sorte un « commandement supérieur représenté par les nodules de Keith et Flack et de Tawara et par le faisceau de His ». Quoique Athanasiu ne soit pas très explicite sur ce point, il ressort de son mémoire que lorsqu'il parle des nœuds et du faisceau, il a en vue les éléments nerveux qui y seraient contenus. Mais cette hypothèse manque de substratum anatomique.

Pour L. Frédéricq, « la pulsation du cœur est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite, s'étend rapidement aux parois des deux oreillettes, puis franchit lentement le faisceau de His pour s'irradier rapidement dans la substance des ventricules »¹. « Le synchronisme des deux oreillettes est la conséquence obligée de la continuité anatomique de la musculature des deux oreillettes et de la propagation à l'oreillette gauche, par conduction musculaire, de l'onde de contraction née dans l'oreillette droite au niveau du nœud de Keith et Flack. » Mais, pour ce physiologiste, l'onde de contraction peut naître en un point quelconque du trajet musculaire de l'onde. « L'initiation du mouvement ne se fait pas toujours au niveau du nœud de Keith et Flack. » Et Frédéricq en donne pour preuve le fait que la suppression du nœud de Keith et Flack ne détermine ni arrêt temporaire du cœur, ni renversement de la séquence PR, ni substitution au rythme normal du rythme dit nodal². Comme le rappelle Frédéricq, Erlanger et Bachmann, Jager, Flack, Moorhouse, Magnus, Alsleben avaient déjà constaté le fait. Il est vrai que, par contre, Langendorff, Lohmann, Hering, Cohn, Kessel et Mason concluaient de leurs expériences que l'extirpation du nœud de Keith provoque l'arrêt au moins temporaire du cœur et, dans tous les cas, une modification profonde du rythme (de coordination) cardiaque, notamment l'apparition du rythme nodal (suppression de P) ou du rythme coronaire (raccourcissement de PR) ou même d'un rythme renversé (RP). Eyster et Meck d'une part, Demoor et Rijlant d'autre part

1. FRÉDÉRICQ (L.). *Arch. intern. Phys.*, t. IV, 1906-1907.

2. *Idem*. La suppression du nœud de Keith et Flack. *Arch. intern. Phys.*, 1926, vol. XXVII, fasc. 2.

ont plus récemment étudié le rôle du nœud de Keith et Flack dans l'initiation de la pulsation cardiaque. Dans la plupart de leurs expériences, ces auteurs ont observé, immédiatement après l'opération, le ralentissement du rythme et la disparition de P. Puis l'onde P a reparu plus ou moins vite, et le rythme a été un rythme coronaire à PR raccourci. Ce rythme s'est établi immédiatement dans les dernières expériences de Rijlant. L. Frédéricq a donc repris ces expériences tout récemment. Il conclut que l'extirpation du nœud de Keith ne donne que des résultats nuls ou insignifiants. « Elle n'altère pas notablement le rythme des pulsations du cœur chez le chien. » Mais on peut se demander si ces divergences dans le résultat des expériences ne tiennent pas à l'ignorance où nous étions, il n'y a pas longtemps encore, de la possibilité d'un dédoublement du nœud sino-auriculaire, tel que le décrivent Bruni, Pace et Segre. Frédéricq note que lorsqu'il étendait la cautérisation à la plus grande partie des parois de l'oreillette droite contiguës à la cloison, il voyait apparaître le rythme nodal.

Le problème se complique encore si l'on fait intervenir le résultat des expériences de Rijlant sur la greffe du nœud de Keith. Rijlant a réussi à greffer le nœud de Keith en implantant le greffon dans l'auricule de l'animal ayant subi la résection ou d'un autre sujet de la même espèce, ou d'un sujet d'une autre espèce (chèvre et mouton). Cette implantation, pratiquée immédiatement après l'enlèvement du greffon, fait revenir le cœur à son rythme sinusal au bout de quelques heures, quelquefois même immédiatement. Or le greffon a perdu ses connexions anatomiques, et il agit, qu'il fasse corps ou non avec les tissus environnants. Intervient-il par l'intermédiaire des « substances actives » empruntant la voie humorale, comme le suppose Demoor, ce point est loin d'être éclairci.

Telles sont les réponses principales qu'on a faites aux différentes questions relatives au mécanisme cardiaque. Je vais exposer, aussi brièvement que possible l'hypothèse à laquelle j'ai été amené.

HYPOTHÈSE DES CARDIO-NECTEURS A CIRCULATION VARIABLE

Reportons-nous aux données anatomiques précédemment exposées. Nous y voyons que le cœur doit être considéré comme essentiellement constitué par un perfectionnement local du tube vasculaire primitif consistant en l'adjonction d'une double annexe, une poche auriculaire

faisant office de réservoir sanguin et accessoirement de chambre de chasse, une poche ventriculaire, uniquement chambre de chasse. Or ces annexes de perfectionnement du tube cardiaque sont commandées par les formations spécifiques que j'ai proposé de nommer cardio-necteurs. A chacune des annexes correspond un cardio-necteur : l'atrio-necteur commande à l'oreillette, le ventriculo-necteur au ventricule.

Le fonctionnement de chacune des poches cardiaques est subordonné à celui du cardio-necteur correspondant. Que transmet le cardio-necteur au myocarde contractile ? C'est là l'inconnue qui demeure, et le débat n'est pas clos entre neurogénistes et myogénistes.

Les myogénistes, et au premier rang, L. Frédéricq admettent une « pulsation cardiaque » née dans le myocarde et transmise par lui. Cette conception rend assez bien compte de la séquence oreillette-ventricule et en général du mécanisme du cœur normal. Les physiologistes en peuvent être satisfaits. Mais nous constatons cliniquement la fréquence avec laquelle, dans le cœur anormal, l'oreillette et le ventricule battent sur un rythme différent. Et il devient difficile de comprendre comment la pulsation d'amont donne naissance à des pulsations auriculaire et ventriculaire de nombre différent. Ou bien il faut imaginer que quelque chose « monnaie » en quelque sorte la pulsation originelle, d'où la production de pulsations secondaires variant de nombre pour chacune des deux poches.

Hypothèse pour hypothèse, nous concevons plus volontiers une action du système nerveux. Une constatation d'Athanasu nous a paru suggestive à cet égard. Dans ses expériences d'électro-cardiographie directe, Athanasu a enregistré des ondulations électriques qu'il considère comme traduisant un influx nerveux. Or le rythme de ces ondulations est d'environ 600 par minute. C'est précisément le rythme maximum auquel travaille l'oreillette dans la tachyrythmie auriculaire. Il nous paraît alors vraisemblable que chaque cardio-necteur, battu par ce rythme à 600, laisse passer ou non ce courant ondulatoire permanent et à rythme fixe. Il agit à la façon d'un connecteur ; d'où le nom que nous proposons pour lui.

L. Stiénon a été conduit par ses recherches sur le nœud sinusal à une conception très voisine de la nôtre. Il conclut ainsi : « On a l'impression que le nœud sinusal n'a pas, au point de vue anatomique, l'apparence d'un organe générateur du rythme, qu'il a plutôt celle d'un relais placé entre le myocarde auriculaire et l'appareil nerveux intracardiaque, sorte d'appareil protecteur contre les influences émanant des ganglions et transmises aux fibres musculaires cardiaques. »

Il est possible que la conductibilité des cardio-necteurs dépende de leur chronaxie. Nous rappellerons à ce propos, avec MM. Vaquez et Donzelot¹, que Lapicque et ses collaborateurs, M^{lle} Veil et H. Frédéricq², ont montré que l'excitabilité du muscle ventriculaire et celle du ventriculo-necteur (faisceau de His) sont dans un rapport fixe de 1 à 3, et que, lorsque ce rapport varie de façon appréciable, l'excitation n'est plus transmise au ventricule. Il se passe là un phénomène analogue à celui démontré par M. et M^{me} Lapicque dans leurs recherches initiales sur le système nerf moteur-muscle squelettique³. La notion de chronaxie que nous devons à ces auteurs préciserait davantage le phénomène sur lequel nous insistons, la variabilité de conductibilité du cardio-necteur.

Les connecteurs étant indépendants peuvent fonctionner différemment et laisser passer de façon différente le courant excitateur allant soit à l'oreillette, soit au ventricule. Les discordances de rythme seraient la traduction des différences d'activité des cardio-necteurs. Tant que le fonctionnement des deux cardio-necteurs est bien équilibré, les rythmes auriculaire et ventriculaire sont normaux et égaux. Mais si ce fonctionnement est troublé, il y a anisorythmie, discordance.

Or parmi les facteurs susceptibles d'influer sur le fonctionnement des cardio-necteurs, l'un des plus importants nous a paru être le régime circulatoire. Et comme chaque cardio-necteur a sa circulation propre, on comprend que l'activité d'un seul d'entre eux puisse être troublée isolément, ou l'activité des deux différemment modifiée. J'ai apporté à l'appui de la théorie des cardio-necteurs à circulation variable des faits anatomocliniques positifs. On en trouvera l'exposé dans cet ouvrage. C'est donc dans un trouble de la circulation des cardio-necteurs que nous chercherons la cause immédiate des anomalies du mécanisme cardiaque que nous nous proposons de passer en revue. Il convient, dès maintenant, de faire remarquer que nous étudions le cœur de l'homme qui possède un système coronaire. La grenouille, si souvent employée dans les expériences, n'en possède pas.

Le régime circulatoire des cardio-necteurs dépend lui-même de deux

1. VAQUEZ et DONZELOT. Les Arythmies, Paris, 1925.

2. LAPICQUE (L.). Chronaximétrie du cœur. *Acad. de médecine*, novembre 1919.
— et M^{lle} VEIL. Absence de tout ou rien sur un cœur arrêté par le curare. *C. R. Soc. de Biol.*, avril 1916. — Chronaxie des fibres de Purkinje dans le cœur. *Ibid.*, juillet 1924.

— et FRÉDÉRICQ (H.). Chronaxie du ventricule et du faisceau de His chez le chien. *Arch. intern. de Physiol.*, juin 1926.

3. LAPICQUE (L.) et (M^{me}). *C. R. Soc. de Biol.*, 1906, 1908, 1919, 1923.

facteurs, l'entrée du sang artériel d'une part, la sortie du sang veineux d'autre part.

L'influence de l'apport artériel relève lui-même de l'action du ventricule gauche, chassant le sang dans le système coronaire. A cette action ventriculaire, il y a vraisemblablement lieu d'ajouter l'action du muscle artériel, d'autant que les coronaires et les artères des cardio-necteurs ont une tunique musculaire bien développée. Nous dirons un mot de l'action de cette tunique musculaire. Son rôle exact n'est pas encore bien élucidé. On peut néanmoins, dès aujourd'hui, concevoir que la contraction de la myo-artère influence le régime circulatoire de deux façons opposées suivant qu'elle sera tonique ou clonique. Une contraction tonique de durée suffisante diminuera le débit de l'artère. Une série de contractions cloniques l'augmentera au contraire.

Le système capillaire intervient sans doute aussi dans le régime circulatoire. Mais son fonctionnement est encore peu connu. Dans les faits classés habituellement sous le nom de vaso-constriction et de vaso-dilatation, on impute au système capillaire ce qui appartient très vraisemblablement au système artériel. Il suffit d'observer au capillaroscope les anses vasculaires de la peau des extrémités digitales, à la sertissure des ongles, ou au microscope cornéen les vaisseaux qui font la transition entre artères et veines, pour se convaincre que, entre le système artériel et le système veineux, il y a, non pas un réseau capillaire, mais uniquement des segments vasculaires très courts, véritables pièces d'union non musclées, et incapables de régler la circulation parenchymateuse du tissu où elles sont incluses, par leur contraction ou par leur relâchement¹.

L'influence de la vidange veineuse sur le régime circulatoire ne doit pas, d'autre part, être sous-estimée. Et c'est un fait anatomique important que le lieu d'aboutissement des émissaires veineux des cardio-necteurs soit toujours l'oreillette droite, dans la partie haute pour l'atrio-necteur, dans la partie basse du canal atrial pour le ventriculo-necteur.

Le mécanisme cardiaque est donc étroitement lié au régime circulatoire tant artériel que veineux des cardio-necteurs. Suivant les cas, le cardio-necteur sera mis en contact avec un milieu humoral dont la quantité et la qualité, qui dépend de son renouvellement, pourront varier. Rien d'étonnant si son activité reflète les différences du milieu.

Une difficulté persiste néanmoins. Comment expliquer dans cette

1. Il est possible que les pièces d'union soient capables de modifier leur calibre par suite des variations de volume des éléments endothéliaux, déterminées par des variations humorales. Cf. VOLTERRA (M.). Sur le déterminisme des variations du calibre des capillaires. *Arch. Mal. du Cœur*, 1927, p. 451.

hypothèse la coordination oreillette-ventricule ? J'ai proposé l'explication suivante. Des deux artères des cardio-necteurs, quelle que soit leur variété d'origine, l'artère de l'atrio-necteur est plus courte que celle du ventriculo-necteur. A partir d'une contraction du ventricule gauche prise comme origine, le temps qui s'écoulera jusqu'au moment où la chasse ventriculaire se fait sentir au niveau des cardio-necteurs sera moindre pour l'atrio-necteur que pour le ventriculo-necteur. Le premier fera son plein, entrera en charge avant le second ; par suite la contraction de l'oreillette précédera celle du ventricule. L'intervalle PR mesurera le décalage entre l'arrivée des deux vagues.

Il est bien entendu que ce n'est pas telle vague ventriculaire qui déclenche la contraction auriculaire suivante car, dans les faits où il y a bradyrythmie ventriculaire discordante, à la suite d'une seule contraction ventriculaire, on constate deux, trois contractions auriculaires et davantage. La contraction ventriculaire ne déclenche donc pas, une pour une, les contractions suivantes de l'oreillette d'abord, du ventricule ensuite, cette dernière déclenchant à son tour les contractions auriculaire et ventriculaire qui suivent.

Mais la vague sanguine peut influencer sur le fonctionnement rythmique, sur la rythmicité du cardio-necteur, qu'elle accélérera ou ralentira. Cette influence du ventricule gauche par l'intermédiaire de la circulation artérielle intramuraire semble être révélée par le fait suivant. Quand il y a discordance des rythmes et que le rythme ventriculaire est inférieur au rythme auriculaire, dans le syndrome d'Adams Stokes comme dans le flutter (cf. fig. 117, p. 198 et fig. 167 et 175, p. 251) chaque fois qu'une contraction ventriculaire s'insère entre deux contractions auriculaires, ces deux contractions sont plus rapprochées l'une de l'autre que de leurs voisines en amont et en aval. Tout se passe comme si la mise en charge de l'atrio-necteur était accélérée sous l'action de la vague ventriculaire qui parcourt l'artère de l'atrio-necteur. Ce phénomène ne s'observe évidemment que dans les cas où le rythme général, auriculaire et ventriculaire reste constant. Il peut ne pas se manifester s'il y a des variations sensibles du rythme général.

D'autre part, j'ai montré que, dans un cas où la coordination normale de l'oreillette et du ventricule était troublée, où il y avait inversion de la séquence PR, l'artère de l'atrio-necteur était fortement rétrécie. Cette constatation cadre bien avec l'hypothèse que je propose, de l'influence de la vague artérielle sur l'activité des cardio-necteurs.

La même hypothèse rend compte encore des variations de l'intervalle entre les contractions auriculaire et ventriculaire, quand on fait varier

artificiellement le rythme. Je ne fais ici que rappeler ce phénomène sur lequel je reviendrai ultérieurement (cf. fig. 104, 105 et 106).

On peut chercher à expliquer, par le côté veineux et non plus artériel, la coordination auriculo-ventriculaire. Ici intervient l'influence de l'oreillette droite. Il est vraisemblable que l'oreillette, au moment où elle se contracte, retarde ou suspend l'arrivée du sang veineux venu du ventriculo-necteur et débouchant dans la cavité auriculaire. Il y a modification corrélative du milieu humoral où baigne le ventriculo-necteur. On entrevoit qu'à chaque systole auriculaire doit correspondre une phase d'hypémie par stase de ce ventriculo-necteur, influant sur le moment où se déclenche la contraction du ventricule.

Le régime circulatoire des cardio-necteurs auquel nous subordonnons leur fonctionnement, peut donc être influencé à la fois du côté artériel et du côté veineux. La systole du ventricule et celle de l'oreillette réagissent réciproquement l'une sur l'autre par l'intermédiaire de la circulation pariétale. De ces actions réciproques résulte peut-être la coordination auriculo-ventriculaire.

Les considérations précédentes restent des hypothèses. Une explication, pleinement satisfaisante pour l'esprit, manque encore, de la coordination auriculo-ventriculaire.

Mais je ferai remarquer que, suivant qu'on étudie le cœur normal ou le cœur pathologique, cette coordination prend un caractère très différent. Dans le cœur normal, elle semble tellement stable qu'on imagine, pour l'expliquer, une liaison fixe entre l'oreillette et le ventricule. Dans le cœur pathologique, c'est au contraire, comme tout ce travail va le montrer, l'instabilité qui frappe. Et l'hypothèse d'une liaison fixe ne paraît guère soutenable.

Aussi ne s'étonnera-t-on pas si, en l'absence d'une solution définitive du problème de la coordination, les suggestions des médecins ne satisfont guère les physiologistes, et réciproquement.

ACTION DES NERFS

Quelle que soit la théorie adoptée, myogéniste ou neurogéniste, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le fonctionnement du cœur est influencé nettement par les nerfs extrinsèques, pneumogastrique et sympathique.

Weber a démontré qu'en excitant le bout périphérique du pneumo-

gastrique, on amenait un ralentissement du cœur. L'excitation des filets sympathiques qui vont au cœur entraîne par contre son accélération.

Il semble que pneumogastrique et sympathique droits commandent surtout à l'atrio-necteur et pneumogastrique et sympathique gauches au ventriculo-necteur.

Sur le mode même de leur action, on est dans l'incertitude. Agissent-ils directement, ou par l'intermédiaire de la circulation des cardio-necteurs¹ ?

Le problème se pose même de savoir si l'intermédiaire n'est pas un produit de sécrétion interne. On sait que O. Loewi, en 1921, a montré que si l'on excite le pneumogastrique d'une grenouille, et qu'on injecte le liquide retiré de son cœur dans le cœur d'une autre grenouille, on note un ralentissement de ce second cœur. Hamburger a observé le même résultat, puis J. Ten Cate. Par contre, Asher de Berne, Bohnenkampf n'ont pas constaté d'effet. Le Pr E. Gley et le Dr P. Gley ont montré que l'excitation du pneumogastrique ralentit bien le cœur, mais n'agit pas sur le pancréas, si on a au préalable coupé les rameaux issus du pneumogastrique qui lui sont destinés. Si c'est par l'intermédiaire d'un produit de sécrétion que l'action du pneumogastrique s'exerce sur le cœur, ce produit qui aborde le pancréas devrait influencer sa sécrétion². On trouvera dans une leçon du Dr Cardot³ et dans le rapport tout récent du Pr H. Frédéricq⁴ un exposé détaillé et la bibliographie des travaux faits sur cette question que nous nous bornons à esquisser ici.

1. WOOLARD* conclut de ses recherches que les branches des coronaires ont une innervation double, sympathique et parasympathique, avec prépondérance du sympathique pour les branches les plus grosses, du parasympathique pour les plus fines. — Les ganglions ne se rencontreraient que sur les rameaux du parasympathique, conformément à l'opinion de Gaskell** pour lequel tous les ganglions intracardiaques appartiennent au système du vague

2. GLEY (E) et (P). Sur la présence dans le sang d'une substance à action dite vagale. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1923, t. XCIV, p. 269.

3. CARDOT. Le transport humoral des excitations nerveuses. *Leçons faites à la Faculté de Médecine de Paris*. Paris, Chahine, 1924.

4. FRÉDÉRICQ (H.). La transmission humorale des excitations nerveuses. *Rapport présenté à la Réunion plénière de la Soc. de Biologie*, 27 et 28 mai 1927.

Cf. également :

LAMBERT (M.). Le transport humoral de l'excitation nerveuse est-il démontré? *C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. XCIV, p. 672.

— HENNEQUIN (L.) et MERKLEN (L.). L'excitation du vague confère-t-elle au liquide intracardiaque des propriétés vagales? *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. xciv, p. 384. — Sur la théorie du transport humoral de l'excitation. Les difficultés de répétition de l'expérience de Loewi. *J. de Physiol. et de Path. gén.*, t. XXV, mars 1927.

* WOOLARD. *Loc. cit.*

** GASKELL (W.-H.). (*The involuntary nervous system*, p. 76, Londres, 1916.)

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

ET

SES VARIÉTÉS MORPHOLOGIQUES

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL

L'électrocardiogramme est le tracé obtenu en enregistrant les déplacements de la corde de l'électrocardiographe, déplacements en relation avec l'activité cardiaque.

La forme de ce tracé dépend du rapport des électrodes avec le sujet et avec la corde.

En dehors de spécification contraire, une description de l'électrocardiogramme normal suppose que la dérivation installée est une dérivation D_{II}, c'est-à-dire que l'une des électrodes est en rapport avec le bras droit, l'autre avec la jambe gauche. Elle suppose en outre que les connexions des électrodes avec la corde sont disposées de telle sorte que le courant traverse la corde de haut en bas.

Dans ces conditions, l'électrocardiogramme normal a l'aspect représenté sur le tracé suivant (fig. 39). On voit se succéder, à intervalles réguliers, des groupes d'accidents électriques. Chaque groupe comprend des accidents ascendants ou positifs et des accidents descendants ou négatifs, disposés de part et d'autre d'une ligne horizontale, dite idio-

P, suivie par une ligne horizontale ou par une ondulation légèrement négative.

Le complexe ventriculaire est formé par des accidents positifs R et T, et des accidents négatifs encadrant R, soit Q à l'amont, accident inconstant, et S à l'aval. Le groupe QRS est dit des accidents initiaux ; T forme l'accident terminal. Entre S et T le tracé est horizontal ou légèrement infléchi.

En réalité l'électrocardiogramme est un ensemble composite qu'il faut dédoubler en un *électrogramme auriculaire* et un *électrogramme ventriculaire*. Mais ce dédoublement est impossible à faire quand le mécanisme du cœur est normal. La partie terminale de l'électrogramme auriculaire est en effet confondue avec la partie initiale de l'électrogramme ventriculaire. Par contre, dans certaines anomalies du mécanisme cardiaque, cette confusion cesse en de nombreuses parties du tracé. C'est le cas chaque fois que les rythmes de l'oreillette et du ventricule sont désaccordés, soit que l'oreillette batte plus vite que le ventricule (tachyrythmie auriculaire discordante ou « flutter »), soit que le ventricule batte plus lentement que l'oreillette (bradyrythmie ventriculaire discordante ou « syndrome d'Adams-Stokes »).

Expérimentalement, Hering¹ avait montré dès 1908 qu'il y avait, en plus du P, un accident du type T associé au fonctionnement de l'oreillette, ceci chez la grenouille puis chez un chien dont il avait fait fibriller le ventricule sous l'action du curare, purifiant ainsi les battements auriculaires. H. Frédéricq est revenu à plusieurs reprises sur cette question et conclut de ses recherches électrocardiographiques sur la tortue, le lézard et la couleuvre, que l'ondulation P de l'électrocardiogramme total ne donne qu'une idée très imparfaite des phénomènes électrophysiologiques qui se passent au niveau de l'oreillette. Celle-ci, tout comme le ventricule, a un électrogramme polyphasique².

Je décrirai d'abord l'électrogramme ventriculaire, sur lequel l'accord est fait. Il se confond avec ce que Lewis nomme le complexe ventriculaire. L'électrogramme ventriculaire constitué par les accidents QRST doit être considéré comme un bloc répondant à la systole ventriculaire. Sa longueur correspond en temps à 33 centièmes de

1. HERING (H. E.). Ueber die Finalschwankung des Vorhofelektrokardiogramms. *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1912, CXLIV, 1.

2. FRÉDÉRICQ (H.). Sur la nature de la systole de l'oreillette. *Arch. Internat. de Physiol.*, 1912, t. XII, p. 66.

seconde en moyenne, QRS durant 4 centièmes de seconde, l'ondulation T proprement dite 19 centièmes de seconde. (Bordet¹.)

Ces temps varient avec le rythme, l'électrogramme ventriculaire s'allongeant quand le rythme se ralentit et inversement.

L'électrogramme auriculaire ressemble beaucoup au ventriculaire. Le complexe auriculaire de Lewis ne correspond qu'à sa phase initiale. On y distingue d'abord l'accident principal P, bien connu, analogue à R.

Cet accident est souvent précédé d'un crochet négatif que je propose de désigner par la lettre Q_a, par analogie avec Q qui précède R. A partir de P, le tracé prend des aspects variés. On marque, avec Hering, de la lettre T_a, l'ondulation qui suit P. Les docteurs Howard B. Sprague et Paul White², dans un travail récent, concluent de leurs recherches sur l'électrogramme auriculaire, dans 37 cas de syndrome d'Adams-Stokes, que T_a est de sens opposé à P. Parfois une courte ligne iso-électrique sépare P de T_a. Dans sa totalité, l'électrogramme auriculaire a une durée de 34 à 42 centièmes de seconde, soit une durée triple de l'ondulation P. L'ondulation T_a seule mesurerait 22 à 26 centièmes de seconde.

On pourra se rendre compte sur les nombreux tracés annexés au chapitre de la tachyrythmie auriculaire discordante que cette description doit être modifiée. Q_a est parfois très marqué. Après P, le tracé présente une forte ondulation positive, parfois hérissée d'ondulations secondaires ; on peut provisoirement la marquer en gros de la lettre T_a. L'électrogramme auriculaire tout comme le ventriculaire comporte de nombreuses variétés morphologiques. Sa durée totale et celle de ses différentes parties varient avec le rythme de l'oreillette. Une description plus précise serait prématurée. Je n'ai voulu ici qu'attirer l'attention sur l'existence d'un électrogramme auriculaire amputé généralement dans les descriptions classiques de sa seconde moitié.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS LES DÉRIVATIONS D_I ET D_{II}. — La description précédente était celle du tracé en dérivation D_{II}. Quand on emploie une autre dérivation, l'électrocardiogramme change de forme. Je rappelle que la dérivation D_I est celle où les électrodes sont placées au bras droit et au bras gauche, la dérivation D_{III} celle correspondant au bras et à la jambe gauches.

1. BORDET (E.). Le groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme et ses modifications. *Arch. mal. du cœur*, 1921, p. 301.

2. HOWARD B. SPRAGUE et P. WHITE. *The Journal of Clinical Investigation*, Vol. I, n° 4, avril 1925.

Si l'on tient compte uniquement de l'ondulation initiale du complexe ventriculaire, et si l'on compare les formes qu'il prend en passant de D_I à D_{II} et à D_{III} , on note l'existence de trois types.

Premier type ou type ascendant : La négativité de l'onde initiale diminue ou sa positivité augmente (Cf. fig. 46).

Deuxième type ou type descendant : La positivité de l'onde initiale diminue ou sa négativité augmente (Cf. fig. 42, 43, 44).

Troisième type ou type mixte. Ce type présente deux variétés : Dans l'une (cf. fig. 45) l'ondulation est ascendante de D_I en D_{II} , descendante de D_{II} en D_{III} . Dans l'autre, elle est descendante de D_I en D_{II} , ascendante de D_{II} en D_{III} .

Il peut se faire que l'on ne possède qu'un tracé en une seule dérivation, D_I , D_{II} ou D_{III} . On admet, ce qui est exact souvent, mais non pas toujours, que la dérivation D_{II} caractérise à elle seule le type. On admet que l'ondulation initiale a le même sens en D_{II} et en D_{III} et des sens opposés en D_I et D_{II} .

Quand l'ondulation initiale est positive, on dit qu'il y a prépondérance droite, quand elle est négative, qu'il y a prépondérance gauche. On imagine en effet que la prépondérance de tel ou tel ventricule influe sur l'électrocardiogramme. Cela est loin d'être exact toujours.

Einthoven (fig. 46) a fait remarquer que si l'on mesure les hauteurs R_I , R_{II} , R_{III} , elles répondent à l'équation $R_{II} = R_I + R_{III}$. Cet auteur a montré encore que l'on peut déduire des valeurs des déviations de la corde qui se produisent au même instant dans les 3 dérivations, des indications précises sur la grandeur de la force électromotrice manifestée à ce moment, et sur la direction de cette force. On n'a évidemment pas la valeur réelle de cette force, et d'ailleurs si on l'avait, on n'aurait en réalité que la somme algébrique de toutes les forces parcellaires simultanées. On a construit des tables qui permettent de déduire des valeurs D_I , D_{II} , D_{III} la grandeur de la force électromotrice « manifeste » (E_m) et l'angle que la direction de cette force fait sur l'horizontale ou angle α . Nous laissons de côté ces considérations, et ne pouvons que renvoyer aux travaux de Einthoven, Fahr et Waart¹, Pardee², Carter, Richter et Greene³, Dieuaide⁴, Arthur Weber⁵.

1. EINTHOVEN (W.), FAHR (G.) et WAART (A. DE). Ueber die Richtung und die manifeste Grösse der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und ueber den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. *Pflüg. Arch.*, 150, 275, 1913.

2. PARDEE HAROLD (E. B.). *Clinical Aspects of the Electrocardiograms*. New-York, 1924.

3. CARTER (E. P.), RICHTER (C. P.) et GREENE (C. H.). Graphic application of the principle of the equilateral triangle for determining the direction of the electrical axis

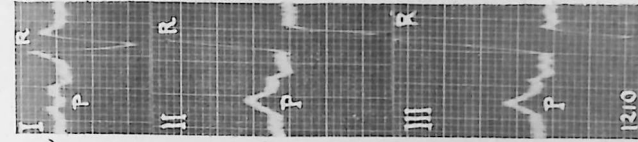


Fig. 46.
Type ascendant.

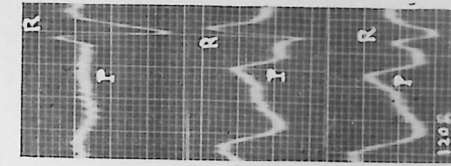


Fig. 45.
Type mixte
ascendant-descendant.

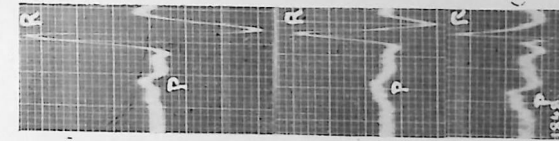


Fig. 44.

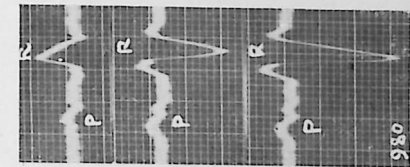


Fig. 43.

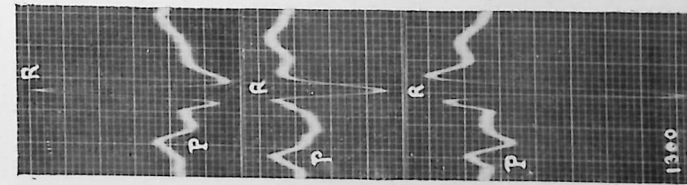


Fig. 42.

Fig. 42, 43, 44, 45, 46. — Quelques variétés de l'électrogramme ventriculaire enregistré dans les trois dérivations.

SYNCHRONISME DES ACCIDENTS EN D_I , D_{II} ET D_{III} . — Quand on inscrit simultanément les tracés en D_I , D_{II} et D_{III} , on note qu'il n'y a pas concordance absolue entre les accidents. Il en résulte qu'il persiste souvent un certain doute pour identifier les accidents des dérivations différentes. De façon générale, si l'on compare au tracé pris en D_I les tracés en D_{II} et D_{III} , on voit 1° que P_{II} et P_{III} sont légèrement antérieurs à P_I ;

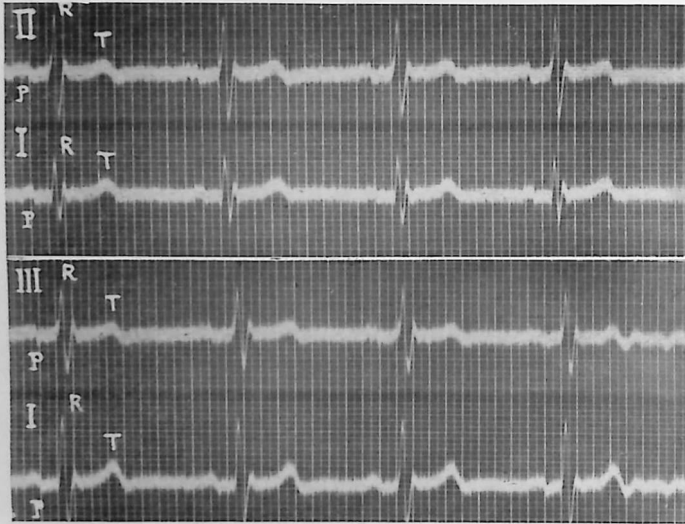


Fig. 47. — Synchronisme des accidents. Les quatre tracés ont été pris, deux par deux, à l'aide d'un électrocardiogramme à deux cordes. Je les dois à l'obligeance de la maison Boullitte. Exceptionnellement le chronographe donne ici le $1/10^e$ et le $1/20^e$ de seconde.

2° que les groupes P_{II} R_{II} et P_{III} R_{III} sont légèrement raccourcis, comparés au groupe P_I R_I . Les différences qui existent entre les temps des accidents homologues dans les trois dérivations sont en réalité très faibles. Elles contribuent néanmoins à rendre difficile l'homologation des accidents. De plus, si, comme nous le verrons, la courbe électrocardiographique n'est qu'une courbe algébrique, il est parfois illusoire

of the heart in the human electrocardiogram. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1919, XXX, 162.

4. DIEGAIDE (F. R.). Determination and significance of electrical axis of human Heart. *Arch. of int. Med.*, n° 27, 1926.

5. WEBER (ARTHUR). Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Berlin, 1926.

de chercher à retrouver dans des dérivations différentes un même accident électrique. De cette difficulté, il résulte que la notation souvent employée est peut-être bien artificielle. Quand dans une dérivation on trouve une flèche initiale ascendante, et, dans une autre dérivation, une flèche initiale descendante, on marque la première de la lettre R, la seconde de la lettre Q ou S. Cela est conforme à la convention adoptée

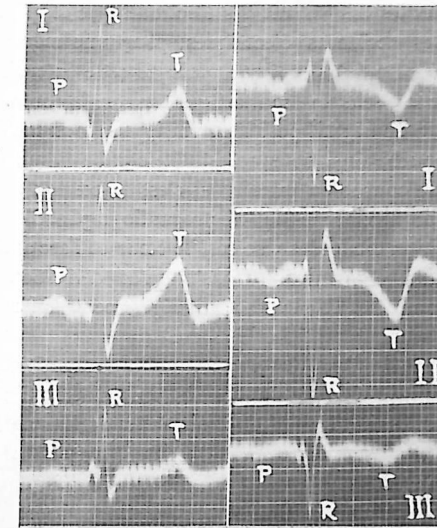


Fig. 48. — Électrocardiogramme, normal et en miroir, dans les trois dérivations. Les trois dérivations, à la gauche du lecteur, sont prises avec les connexions normales ; les trois dérivations de droite sont prises, en intervertissant les électrodes deux à deux, en mettant par exemple en connexion le bras droit avec la borne BG du tableau de contrôle, le bras gauche avec la borne BD.

depuis Einthoven. Mais cela ne prouve pas toujours que le Q de telle dérivation correspond au Q de l'autre dérivation. De plus, il est tout à fait anormal de désigner de la même lettre P l'accident initial de l'électrogramme auriculaire, même quand cet accident change de sens, puisqu'on ne fait pas de même pour l'accident initial du complexe ventriculaire R.

Pour les recherches de précision, pour celles en particulier qui visent à élucider les causes qui font varier la forme de l'électrocardiogramme, toute cette nomenclature serait à réviser. Notre travail, qui ne fera qu'effleurer la question de la morphologie des électrogrammes, n'a par

contre à tenir compte que des accidents principaux de la courbe P, R, et T, sans préciser minutieusement ce que devient l'accident quand on change de dérivation, puisque l'erreur ne peut porter au maximum que sur un à deux centièmes de seconde, erreur négligeable pour des études sur le mécanisme cardiaque.

CHANGEMENT DES CONNEXIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHE. — Si on intervertit deux à deux les fils venant des électrodes par rapport aux bornes de l'appareil, les accidents électriques, pour une même dérivation, changent de sens. Le fait s'explique, puisque cette interversion aboutit à faire changer de sens le courant qui traverse la corde. R de positif devient négatif, S de négatif positif et ainsi pour tous les accidents de la courbe. La courbe ainsi obtenue est dite courbe en miroir.

On a la même courbe en miroir, si c'est le cœur du sujet qui est inversé par rapport aux bornes de l'électrocardiographe. C'est le cas quand il y a transposition totale des viscères, le cœur et l'arc aortique étant à droite. Mais le tracé en miroir n'existe qu'en dérivation I. Pour les autres dérivations II et III, le tracé est légèrement différent, mais ne change pas de sens.

Le changement de l'axe du cœur dans la transposition totale n'affecte vraiment que la dérivation D_I , et très peu les dérivations D_{II} et D_{III} .

La dextrocardie sans transposition totale des viscères ne donne aucun tracé en miroir, que ce soit en D_I , D_{II} ou D_{III} , car si l'axe du cœur est plus ou moins incliné sur la verticale, il ne prend pas, comme dans la transposition totale, une position symétrique par rapport à la verticale.

EXPLICATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

Il n'y a pas d'explication satisfaisante de l'électrocardiogramme. Il est néanmoins utile de passer en revue toutes les hypothèses proposées, à cause des suggestions qu'éveille chacune d'elles. On ne considère en général que l'électrogramme ventriculaire QRST. C'est de lui qu'il s'agira dans ce chapitre.

Un fait est bien établi : quand le cœur se contracte, des phénomènes électriques ont lieu ; dans l'intervalle des contractions du cœur, il n'y a plus de manifestation électrique. A quoi correspondent les phénomènes électriques ?

La première question à résoudre est celle de savoir si tous les phénomènes électriques sont liés à des causes génératrices de même nature. S'il s'agit seulement de variations quantitatives, l'électrogramme est une *courbe simple*. S'agit-il au contraire d'un ensemble de phénomènes électriques dont les uns par exemple correspondent à un phénomène d'excitation préalable à la contraction, les autres à un phénomène mécanique de contraction, d'autres encore à un phénomène de déformation du muscle contracté et revenant au repos, l'électrogramme est une *courbe composite*.

A. — L'ÉLECTROGRAMME EST UNE COURBE SIMPLE

Einthoven et nombre d'auteurs avec lui admettent que le complexe ventriculaire est une courbe simple. Tous les accidents du complexe représentent des variations quantitatives d'un même phénomène. Quel est ce phénomène ?

L'ÉLECTROGRAMME TRADUIT LE PROCESSUS DE CONTRACTION DU MYOCARDE

Il est classique de rappeler à ce propos les phénomènes que l'on constate en excitant le gastro-cnémien d'une grenouille. Nous ne les rapporterons pas. Bornons-nous à admettre, comme tout le monde, que tout mouvement de la matière vivante, du muscle en particulier, donne lieu à une différence de potentiel entre la partie active et la partie restée inactive. Cette différence de potentiel détermine nécessairement un courant, un courant d'action (Hermann).

Si donc nous considérons la masse ventriculaire comme un muscle, nous raisonnons ainsi : toute la masse ne se contractant pas en même temps, la partie contractée devient négative, la partie encore au repos reste positive ; il se produit un courant électrique. Et comme les différentes parties des ventricules entrent en jeu successivement, il y a variation dans le sens et l'intensité du courant produit. L'électrogramme refléterait l'existence de ces variations de courant.

Mais nous savons peu de chose sur le fonctionnement des ventricules et les auteurs ne sont pas d'accord sur la façon d'expliquer ce qui se passe à leur intérieur. Les uns disent : il y a d'abord contraction de la base, puis contraction de la pointe ; d'autres : il y a contraction des piliers, puis de la pointe, puis de la base, ce qui apparaît comme plus en rapport avec le résultat, sinon le but, de la systole ventriculaire, à savoir l'expulsion du sang dans les gros vaisseaux.

De plus, la disposition des deux ventricules croisant presque perpendiculairement leurs axes respectifs enlève beaucoup de valeur à l'expression base et pointe.

Enfin, le caractère en quelque sorte explosif de la systole ventriculaire cadre mal avec la durée relativement longue et l'espacement de tous les accidents électriques de l'électrogramme.

Cette théorie, qui rapporte à la contraction du myocarde le phénomène électrique, est difficilement conciliable avec les faits suivants : on a pu obtenir un électrogramme sur cœur arrêté. Citons à ce sujet, d'après Weber, les recherches de Trendelenbourg en 1903, celle de Noyon en 1908, de Straub en 1900, de Samoïloff en 1914, de Mines en 1915, de Klewitz en 1917 (cœur arrêté par intoxication par la muscarine) — de Bergsanus et Bijtal en 1914 (carence de calcium) — de Hegler en 1912 (électrogramme obtenu

une demi-heure après la mort, chez l'homme) — Plus récemment, Henrijean ¹ a enregistré un électrogramme sur cœur arrêté, l'arrêt du cœur étant certifié par le procédé du téléphone musculaire de d'Arsonval.

Les phénomènes électriques ne dépendraient donc pas de la contraction musculaire, puisqu'on les observe sur un cœur qui ne se contracte pas ². Si les phénomènes électriques s'observent en même temps que les phénomènes de contraction, puisqu'ils ne dépendent pas forcément les uns des autres, c'est qu'ils dépendent tous les deux d'une même cause, d'où leur simultanéité. Cette cause serait le processus d'excitation.

L'ÉLECTROGRAMME TRADUIT LE PROCESSUS D'EXCITATION

On ignore la nature de ce processus d'excitation. Pour les uns, il s'agit d'une excitation d'origine nerveuse, venue des ganglions autonomes du cœur. Pour les autres, cette excitation aurait pour origine le myocarde lui-même. Dans une hypothèse comme dans l'autre, que l'excitation naisse en amont ou qu'elle soit produite au niveau même de l'oreillette, une onde d'excitation à partir de l'oreillette suivrait le trajet : myocarde auriculaire, faisceau atrio-ventriculaire, myocarde ventriculaire.

Les phénomènes électriques déclanchés par le passage de cette onde dans sa pérégrination détermineraient la production de courants, dont l'électrogramme exprime la variation.

On admet avec Lewis, qui soutient particulièrement cette hypothèse, que l'onde d'excitation se propage avec une vitesse qui varie dans les différentes sections du parcours : cette vitesse serait par seconde de 1 mètre dans le myocarde auriculaire, de 2 mètres dans le faisceau atrio-ventriculaire, de 40 centimètres dans le myocarde ventriculaire.

1. HENRIJEAN (F.). Le cœur et les médicaments cardiaques. *Arch. intern. de méd. exp.*, vol. II, fasc. 3-4, octobre 1926. — Nouvelles recherches sur l'électrocardiogramme. *Bull. Acad. roy. Méd. de Belgique*, 26 février 1927.

2. On a voulu appuyer les constatations qui précèdent de l'observation de Spadolini et de Giorgi, que je cite d'après Padilla*. Ces auteurs ont pu obtenir des déviations galvanométriques sur le cœur de l'embryon de poulet à la 50^e heure, c'est-à-dire avant toute différenciation des fibrilles. Mais cela ne veut pas dire avant toute contraction, car il s'agit, non de différenciation morphologique, mais de capacité fonctionnelle, et il n'est pas douteux que le tube vasculaire de l'embryon se contracte. Cette observation ne confirme, ni n'infirme les constatations précédentes.

* PADILLA (T.). *Electrocardiografia*, Buenos-Ayres, 1924.

Pour Lewis encore, l'excitation, et par suite sa manifestation électrique, précède la contraction d'un temps mesurable.

Les affirmations de Lewis ont été critiquées :

1° Il n'y aurait pas précession des phénomènes électriques sur les phénomènes mécaniques, ou elle serait insignifiante, non pas de l'ordre des centièmes de seconde, mais tout au plus de l'ordre des millièmes de seconde. La précession serait apparente et tiendrait, d'après Einthoven et de Jongh¹, à la sensibilité insuffisante de l'appareil d'enregistrement des phénomènes mécaniques. Avec des appareils suffisamment sensibles, ces auteurs ont constaté qu'il y avait simultanéité des phénomènes électriques et mécaniques. Mais Weber objecte à son tour à Einthoven et à de Jongh que la précession électrique, qu'il admet, leur a échappé, parce que leur corde galvanométrique manquait à son tour de sensibilité.

2° Les chiffres donnés par Lewis pour les vitesses de l'onde d'excitation sont erronés, d'après Athanasiu. Une vitesse de 1 mètre par seconde, cela fait, pour 1 centimètre de tissu auriculaire, 1 centième de seconde. Sur une oreillette de chien, la cloison et la pointe de l'auricule sont distantes de 5 centimètres. Donc, si l'on enregistre les électrogrammes de ces points, on devrait obtenir un décalage de 5 centièmes de seconde. Or il y a synchronisme parfait. — De même il y a synchronisme entre les électrogrammes de base et de pointe d'un ventricule, et il y a synchronisme entre les électrogrammes des deux ventricules.

On ne peut donc accepter sans réserve l'opinion de Lewis. J'ajouterai : on saisit mal à quoi correspond cette onde d'excitation et quelle en est la cause.

L'ÉLECTROGRAMME TRADUIT LES PHÉNOMÈNES ÉTROITEMENT LIÉS AUX MODIFICATIONS PHYSICO-CHIMIQUES QUI CONDITIONNENT LA CONTRACTION MYOCARDIQUE.

Les phénomènes mécaniques de la contraction résultent vraisemblablement de phénomènes physiques préalables. Ce seraient eux qui se traduiraient électriquement. L'électrocardiogramme du cœur arrêté s'expliquerait, puisque la modification moléculaire préalable aurait lieu avec sa

1. DE JONGH. The time relations between the electrocardiogram and the mechano-cardiogram, XI^e Congrès intern. de Phys., 1923, Edimbourg.

traduction électrique. Le phénomène mécanique seul manquerait. Nous rappellerons à ce propos que Henriques et Lindhard en 1920 ont pu obtenir une contraction puissante du gastrocnémien de la grenouille sans enregistrer le moindre courant d'action, quand ils excitaient directement le muscle. Par contre, ils enregistraient un courant d'action, en excitant indirectement le muscle, par l'intermédiaire de son nerf. Les choses semblent se passer comme si l'excitation, quand elle parvient au muscle par l'intermédiaire du nerf, devait franchir une étape de transformation pour devenir efficace, le passage à l'étape entraînant une manifestation électrique. Si l'excitation aborde le muscle, en brûlant nerf et étape, la contraction a lieu et il n'y a pas manifestation électrique.

Deglaude¹ a récemment proposé l'explication suivante. Sous l'effet de l'excitation, il y a des modifications moléculaires. Celles-ci donnent naissance à une force électromotrice. Une partie de cette force est transformée en travail de contraction ; l'autre, non transformée en travail, donne naissance à un courant. La phase de mise en charge est très rapide et correspond aux accidents initiaux ; la phase de décharge serait très lente et correspondrait à l'accident T. Deglaude rappelle à l'appui de cette hypothèse la constatation faite par Henrijean. Cet auteur a montré que sur l'électrocardiogramme, cœur arrêté, T a une hauteur égale à celle de R. C'est, dit Deglaude, que la force électromotrice est tout entière transformée en courant, puisqu'il n'y a pas contraction. Le courant de décharge est donc égal au courant de charge.

Toutes les hypothèses précédentes admettent la connexion intime des phénomènes électriques avec les phénomènes de contraction. Sur le mode seul de connexion, elles diffèrent. Dans toutes ces hypothèses, on a cherché à préciser davantage et à rapporter les différents accidents du complexe ventriculaire aux différents temps de la contraction. Arthur Weber résume ainsi ces rapports : « L'excitation diffuse dans le système spécifique, des piliers vers la pointe pendant l'accident Q, des piliers vers la base pendant la partie ascendante de l'accident R. La partie descendante de R à S provient de la propagation de l'excitation à travers le myocarde propre et en particulier celui de la pointe. Pendant la remontée de la courbe à partir de S, il y a extension croissante de l'excitation dans les parties basales du myocarde ; la prépondérance apicale diminue d'autant. Dans la partie du tracé qui suit,

1. DEGLAUDE (L.). L'Électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. Paris, 1926.

tout le cœur a la même négativité jusqu'à ce que, avec le début de T, il y ait retrait de l'excitation, et cela d'abord à la pointe, ensuite à la base. »

Cette explication reproduit en somme celle que donnait Einthoven dès 1912 et diffère peu de celle de Nicolaï; ce dernier auteur pourtant considère qu'à la phase de propagation de l'excitation de la base à la pointe, par l'intermédiaire du faisceau de His et des muscles papillaires, répond PR. RST correspondrait à la contraction de la couche des fibres myocardiques moyennes, circulaires, T à la contraction des fibres spirales.

Pour Gotch ¹, il y aurait d'abord une onde allant de la base à la pointe, d'où les accidents QRS, puis une onde allant de la pointe à la base, T, cet accident étant plus particulièrement le témoin de la contraction terminale énergétique du bulbe aortique.

Pour Kraus et Nicolaï ², chacun des accidents de l'électrogramme répondrait à l'activité d'une couche particulière des ventricules: R à la contraction des muscles papillaires, les accidents qui vont de R à T à la contraction de la couche myocardique moyenne, « Treibwerk » de Krehl, T à celle des fibres en spirale. C'est d'après cette théorie que Kraus et Nicolaï ont attribué aux accidents de l'électrocardiogramme une notation différente de celle d'Einthoven.

Sans insister à nouveau sur l'incertitude où nous sommes sur la façon dont fonctionnent les différentes parties du ventricule, nous ferons remarquer avec H. Frédéricq ³ qu'il apparaît comme bien illusoire de vouloir retrouver dans tous les accidents de l'électrogramme la manifestation de l'activité des différentes parties du ventricule. L'électrocardiogramme des mammifères est semblable à celui des animaux à sang froid, et pourtant la structure anatomique du cœur est très différente.

L'ÉLECTROGRAMME EST UNE COURBE ALGÈBRIQUE

On peut considérer que les accidents de l'électrogramme ne sont pas individuellement représentatifs de la diffusion d'une onde (onde

1. GOTCH (F.). The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records. *Heart*, I, 235, 1909-1910.

2. KRAUS (F.) et NICOLAÏ (G.-F.). Ueber das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen, *B. Kl. W.*, 44, 765 et 811, 1907. — Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen, Leipzig, 1910.

3. FRÉDÉRICQ (H.). Essai d'interprétation de l'électrocardiogramme. *Arch. int. d. Physiol.*, 18, 67, 1921.

de transformation physique, onde de contraction ou d'excitation) se propageant aux différentes parties du myocarde ventriculaire. L'électrogramme serait une courbe représentant la somme algébrique des variations de potentiel se produisant à un instant donné dans toutes les parties du cœur.

Dès 1912, Einthoven ¹, en exposant sa théorie de l'électrocardiogramme écrivait: « La différence de potentiel montrée à un moment donné par le galvanomètre est le résultat final des différences de potentiel qui existent au même moment entre les différentes parties du cœur. On pourrait partager le cœur en deux parties à volonté; toujours l'électrocardiogramme sera la résultante des variations de potentiel existant dans ces parties. La courbe doit représenter évidemment à chaque instant la somme algébrique de toutes les variations de potentiel qui au même moment se développent dans le cœur. »

Ainsi considéré, l'électrogramme est un polygramme. On l'a surtout interprété comme un bigramme, suivant l'expression de Lewis. Bigramme comportant un électrogramme de la base et de la pointe, suivant la conception d'Einthoven, reprise par Bohnenkampf ou un électrogramme de la masse ventriculaire droite et de la masse ventriculaire gauche, suivant l'hypothèse de Selenin ², ou un électrogramme de la branche droite et de la branche gauche du faisceau de His, suivant l'hypothèse de Lewis. Dans ces conceptions apparentées, une des parties constituantes de l'électrogramme peut être prépondérante et l'électrogramme total subira une déformation correspondante. Il y aura prépondérance droite ou gauche, basale ou apicale, ou un électrogramme des fibres myocardiques moyennes (« Treibwerk » de Krehl) et des fibres longitudinales, suivant l'hypothèse de Eppinger et Rothberger ³.

Nous reproduisons ici le schéma de de Boer ⁴ analogue à celui de Bohnenkampf (fig. 49). Il est intéressant, au moins à titre suggestif, parce qu'il montre quelle forme complexe peut prendre la courbe algébrique qui résulte de l'interférence de deux phénomènes dont chacun, isolé, se traduirait par une courbe simple croissante puis décroissante. Or la simplicité de chacune de ces courbes se comprend mieux si chaque courbe traduit des variations électriques en relation avec des

1. EINTHOVEN (W.). Ueber die Deutung des Elektrokardiogramms. *Pflüg. Arch.*, 149, 65, 1912.

2. SELENIN (W.-F.). Zur Physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1912, CXLVI, 319-343.

3. EPPINGER (H.) et ROTHBERGER (C.-J.). Zur Analyse des Elektrokardiogramms. *W. Kl. W.*, 22, 1091, 1909.

4. BOER (S. DE). The electrogram of the ventricle. *Am. J. of Physiol.*, 74, 158, 1925.

phénomènes de contraction, qui eux croissent et décroissent régulièrement, comme le montre la courbe de Marey des pressions intraventriculaires.

Bohnenkampff admet que l'électrocardiogramme est une courbe d'addition algébrique de deux courants monophasiques opposés influant sur la corde du galvanomètre; l'un de ces courants vient de la base, l'autre de la pointe.

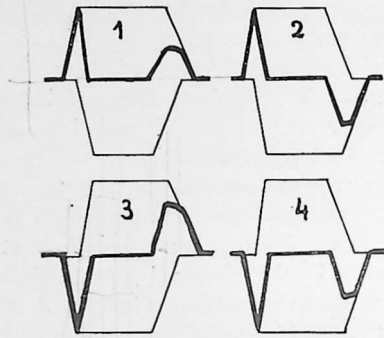


Fig. 49. — Schéma de de Boer. Deux courbes de même forme et de sens contraire (traits fins), en se combinant différemment, donnent comme somme algébrique les courbes 1, 2, 3, 4, (traits pleins), analogues aux différents types de l'électrogramme ventriculaire.

Pour de Boer l'électrocardiogramme résulte de l'interférence des négativités de la base et de la pointe décalées l'une par rapport à l'autre dans le temps. Et ce décalage varie avec la rapidité de conduction, d'où les variations dans l'interférence.

B. — L'ÉLECTROGRAMME EST UNE COURBE COMPOSITE

Dans les théories précédentes, l'électrogramme avec tous ses accidents est considéré comme une courbe simple, algébrique ou non, qui traduit les variations quantitatives de phénomènes électriques relevant d'une même cause.

Dans les théories, que nous allons énumérer, l'électrogramme est considéré comme une courbe composite. Les accidents de la courbe

dépendent de phénomènes électriques relevant de causes diverses. On oppose en général, dans le complexe ventriculaire, les accidents initiaux QRS à l'accident terminal T.

Pour Hoffmann¹ et Seeman², les accidents initiaux QRS expriment la conduction de l'excitation et correspondraient au courant d'action des muscles striés. « L'accident terminal T serait pour le moins une manifestation qui accompagne le processus de contraction. » QRS d'une part, T d'autre part, ne seraient pas les deux phases d'un seul courant d'action diphasique. De même Eyster et Meek³ voient dans T une onde en connexion avec la contraction.

Pour Eiger,⁴ β (ligne iso-électrique entre S et T) et T ne répondraient pas à un courant d'action, mais à des processus biochimiques. H. Straub émet une hypothèse analogue.

Pour de Meyer⁵, les accidents QRS et la branche ascendante de T traduiraient les courants d'action; le sommet de T correspondrait à la fin de la systole. Sa branche descendante et l'accident U qu'on rencontre souvent après T répondraient à des courants de déformation du myocarde se décontractant.

Pour H. Frédéricq⁶ enfin, les accidents QRS représenteraient la contraction rapide des myofibrilles, tandis que l'accident T correspondrait à la contraction plus lente et plus durable de la masse sarcoplasmique.

Nous citerons encore, en dehors des théories précédentes, l'hypothèse de Ussov⁷. D'accord avec la plupart des auteurs, il considère QRS comme l'expression de la contraction des ventricules. Mais il donne de T une explication toute différente. Cet accident électrique serait en relation avec la déformation et le changement de position du cœur considéré en totalité et dans ses parties respectives. Par suite de la contraction, le courant, qui va traverser le corps, en serait modifié. Mais cette hypothèse ingénieuse, ainsi présentée, se heurte à l'objection

1. HOFFMANN (AUG.). Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. Wiesbaden, 1914.
2. SEEMANN (J.). Elektrokardiogrammstudien am Frosch herzen. *Zeitsch. f. Biol.*, 59, 53, 1913.
3. EYSTER (J.-A.-E.) et MEEK (W.-J.). Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. — *Heart* 5, 1913-1914 et *Arch. int. Med.*, 1916.
4. EIGER (M.). Die elektrokardiographische Methode, ihre Bedeutung und klinische Anwendung. *Prag. med. Woch.*, 1911. — Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. *Bull. Acad. des Sc.*, Cracovie, 1911.
5. MEYER (J. DE). De la superposition de courants d'action et de déformation dans les muscles. *Arch. Int. Phys.*, XVI, 1921.
6. FRÉDÉRICQ (H.). L'Électrocardiogramme physiologique. *Arch. Méd. Belge*, 1921. — Aspects actuels de la Physiologie du myocarde. Paris, 1927.
7. USSOV (S.). Klinische Beobachtungen ueber die Ursache der Veränderungen der Form des Elektrokardiogramms. *Zbl. f. Herzkrkh.*, 1911.

suivante : T existe sur le cœur isolé. Peut-être ne faut-il pas rejeter complètement cette hypothèse. On peut considérer que les phénomènes électriques sont localisés surtout dans le myocarde spécifique. Ces phénomènes ne s'extériorisent qu'en passant non seulement par le corps, mais aussi par le myocarde contractile enveloppant. On conçoit alors que leur manifestation puisse être modifiée, si la forme, l'épaisseur de l'enveloppe myocardique se modifient ; et effectivement, elles se modifient. Nous aurons à revenir plusieurs fois sur cette hypothèse.

LES VARIÉTÉS MORPHOLOGIQUES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'ÉLECTROGRAMME AURICULAIRE

Il suffit de passer en revue les tracés que nous donnons dans cet ouvrage pour se rendre compte des différences de forme que peut présenter l'électrogramme auriculaire. Rappelons à ce propos qu'il faut considérer que cet électrogramme n'est pas uniquement constitué par l'accident P : cet accident n'est que l'accident initial. On verra dans le chapitre consacré à la tachysystolie auriculaire quelques-unes des variétés de l'électrogramme auriculaire tout entier.

P semble habituellement être monophasique et positif. Mais il est fréquemment diphasique, la première phase pouvant être positive ou négative. Enfin on rencontre des cas où P apparaît comme monophasique mais négatif ; P est inversé. On a interprété ce P négatif comme signalant une systole de l'oreillette provoquée par une excitation anormale, remontant du nœud de Tawara à l'oreillette. C'est là une simple hypothèse. Des faits comme celui figuré dans un des chapitres suivants (fig. 104, 105, 106 et 107) où P d'abord positif, devient progressivement négatif, puis redevient positif, ne cadrent en aucune façon avec elle. Lorsque P tombe à l'intérieur du complexe ventriculaire, entre R et T, il change de sens. De plus cette inversion n'a lieu que dans une partie très limitée de l'intervalle RT. La même particularité se retrouve fréquemment, car elle n'est pas constante, dans les faits d'anisorythmie auriculo-ventriculaire par bradyrythmie ventriculaire discordante. Nous croyons que le changement de forme de l'électrogramme auriculaire résulte de sa coïncidence avec une phase différente de la déformation du myocarde ventriculaire, comme si, en d'autres termes, on le « voyait » à travers un myocarde différemment déformé.

L'électrogramme auriculaire peut subir des déformations progressives qui changent considérablement sa forme. Il s'agit là de modifications analogues à celles que nous offre le ventricule (cf. le tracé fig. 152).

La bifidité de P n'a pas de valeur. Elle s'observe dans l'antépénultième complexe du tracé (fig. 152), ainsi que d'autres déformations qui se relient insensiblement les unes aux autres. Cette bifidité a été parfois considérée comme une preuve de discordance dans les systoles des deux oreillettes. On admet en général aujourd'hui qu'il y a synchronisme absolu de ces deux poches ¹.

1. FRÉDÉRICQ (H.) soutient l'opinion contraire et donne à l'appui certains graphiques. Mais il ne tient pas compte des expériences d'Athanasiu.

L'ÉLECTROGRAMME VENTRICULAIRE

On sait depuis longtemps que l'électrogramme ventriculaire peut subir une déformation notable, en rapport avec les mouvements respiratoires. Le Pr Vaquez et le Dr Bordet ont donné des courbes typiques à ce sujet ¹. Le tracé suivant en est un exemple. Dans la phase où le complexe ventriculaire est le plus développé, le sujet faisait, au commandement, des mouvements respiratoires forcés. La phase précédente correspond au temps pendant lequel il respirait tranquillement. On remarquera la variation parallèle des courbes de pression de l'humérale et de la tibiale (fig. 50). Chez certains individus, les mouvements respiratoires, même sans être forcés, influent considérablement sur les complexes, et surtout sur le ventriculaire (fig. 51).

On peut noter également des variations de la morphologie du complexe ventriculaire en rapport avec la position du sujet, décubitus dorsal ou latéral, avec la déformation de l'abdomen chez la femme enceinte. Tout changement de rapport entre le cœur et l'enveloppe thoracique influe sur la morphologie du complexe ventriculaire. Mais ces variations ne sont pas considérables.

On a noté aussi que suivant la prépondérance des cavités droites ou gauches, le complexe ventriculaire présentait un type différent, les accidents initiaux étant du type ascendant dans les 3 dérivations quand il y avait prépondérance des cavités droites, du type descendant quand il y avait prépondérance des cavités gauches. Mais *ce n'est pas là une règle absolue* et nombreux sont les cas où un ventricule gauche nettement hypertrophié à l'écran ne donne pas le type qualifié de prépondérance gauche, mais au contraire un type de prépondérance droite.

1. VAQUEZ et BORDET. Rapport au VII^e Congrès international d'Electrologie et de Radiologie médicales. Juillet 1914.

Le Pr Vaquez et le Dr Bordet, dans leur rapport précédemment cité, avaient nettement conclu que, « pratiquement, il n'est pas possible de se baser exclusivement sur les courbes de l'électro-cardiographie pour diagnostiquer une hypertrophie prédominante du ventricule droit ou du ventricule gauche ».

J'ajouterai qu'à quelques jours d'intervalle on peut observer des modifications complètes du type du complexe ventriculaire, dans une même dérivation, et telle que le début du complexe d'abord positif peut être négatif, puis redevenir positif. Il est possible que cette variation des complexes soit en rapport avec une variation dans les volumes respectifs des cavités cardiaques, et en particulier des oreillettes.

LA DÉFORMATION DES COMPLEXES DANS LE POULS ALTERNANT

On sait en quoi consiste le phénomène du pouls alternant : le pouls radial est alternativement fort et faible. Or, si l'on prend en même temps que le tracé de la pression artérielle un tracé électrocardiographique, on constate que, dans un certain nombre de cas, il y a aussi alternance des complexes électriques.

L'alternance électrique s'observe habituellement avec des rythmes élevés. Elle est nette sur les tracés reproduits dans le chapitre consacré à la tachyrythmie auriculaire (fig. 114, 127). J'en donne ici un tracé typique (fig. 52). L'alternance électrique est nette, l'alternance de la courbe artérielle existe, mais moins marquée. On voit qu'au complexe ample correspond la pulsation faible. Le contraire peut d'ailleurs s'observer. L'alternance électrique est surtout manifeste dans les complexes ventriculaires. Elle porte sur tous les accidents du complexe, sur R, S et T. R est l'accident dont la modification de hauteur frappe le plus. Mais on voit sur le tracé (fig. 54) que l'alternance est très évidente pour T.

Le tracé (fig. 53) est un autre exemple d'alternance électrique intéressant parce que les deux proisystoles, qui viennent rompre le rythme

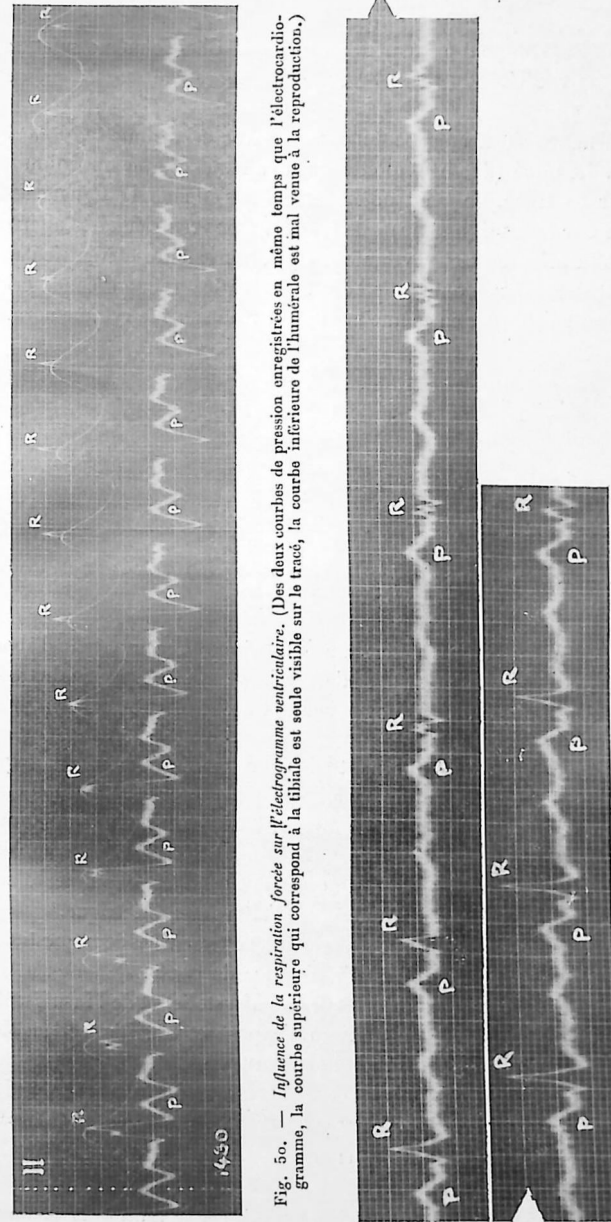


Fig. 50. — Influence de la respiration forcée sur l'électrogramme ventriculaire. (Des deux courbes de pression enregistrées en même temps que l'électrocardiogramme, la courbe supérieure qui correspond à la tibiale est seule visible sur le tracé, la courbe inférieure de l'humérale est mal venue à la reproduction.)

Fig. 51. — Influence de la respiration calme sur l'électrogramme ventriculaire. Noter la variation de la phase initiale, marquée II, sur les dix battements enregistrés. (D11.)

ventriculaire, rompent également l'alternance. Chez le même sujet, avec un rythme accéléré du même taux, l'alternance était tantôt présente, tantôt absente.

L'alternance électrique peut s'observer avec un rythme sensiblement normal. Le tracé (fig. 54) montre cette alternance avec un rythme de 95. Sur ce tracé, on peut noter comment s'atténue l'alternance. On constate sur le tracé (fig. 55) que les complexes ventriculaires alternent pendant la crise de tachyrythmie couplée auriculaire et ventriculaire, alternent encore au moment de l'ébauche avortée d'une seconde crise, puis cessent d'alterner en même temps que réapparaît le rythme normal.

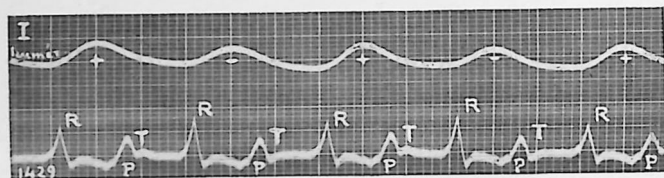


Fig. 52. — Alternance électrique et alternance de la courbe de pression humérale. Rythme auriculaire et ventriculaire à 200.

Sur le tracé (fig. 56) l'alternance électrique, accompagnée d'abord d'alternance du pouls, persiste seule sur la plus grande partie du tracé. On fera une observation analogue sur le tracé (fig. 143).

On a donné du pouls alternant plusieurs explications. Le fait que l'alternance du pouls et l'alternance électrique ne coexistent pas toujours et que ces deux alternances se comportent différemment quand toutes deux existent, un battement fort correspondant tantôt à un complexe bas, tantôt à un complexe haut, nous montre qu'il faut expliquer d'une part l'alternance du pouls, d'autre part l'alternance électrique.

Les théories qu'on propose ne séparent pas nettement ces deux questions. Ce qu'on tente d'expliquer c'est l'alternance du pouls.

Citons pour mémoire les théories de l'hémisystolie, et de l'insuffisance mitrale périodique, dont on trouvera l'exposé et la critique dans les ouvrages du P^r Vaquez¹ auxquels nous renvoyons.

68. VAQUEZ (H.). Maladies du cœur. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, XXIII, Baillière, Paris, 1911.

— et ESMEIN. *Les Arythmies*. Paris, 1911.

— et DONZELOT. Paris, 1925.

Cf. également :

GALLAYARDIN (L.) et GRAVIER (L.). Quelques particularités de l'alternance du pouls,

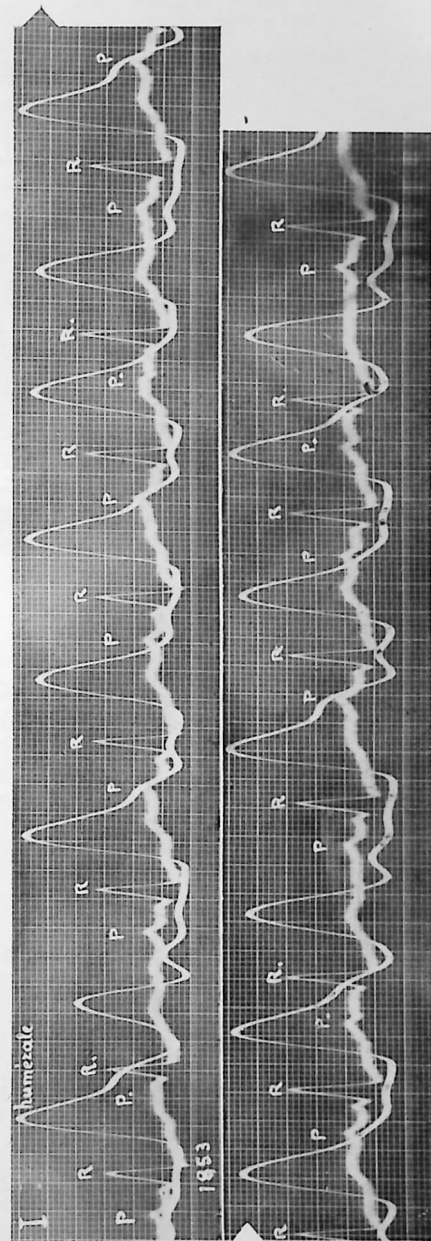


Fig. 53. — Alternance électrique rompue par proésystole conjuguée, auriculaire et ventriculaire. Rythme à 120. L'alternance électrique, nette sur R₃, R₄, R₅, R₆, est rompue en R₇. L'alternance qui se rétablit pour R₁₃, R₁₄ est à nouveau rompue en R₁₅, R₁₆ et R₁₇ signalant des systoles prématurées ventriculaires ou proésystoles. L'alternance de la courbe humérale est rompue également, mais seulement une fois : l'onde artérielle qui correspond à une systole prématurée est toujours une onde basse. Si le tracé d'alternance comporte, au moment où elle se produit, une onde basse, l'alternance subsiste ; c'est le cas pour l'onde qui correspond à R₁₅. Si le tracé doit donner, à ce moment, une onde haute, l'alternance est rompue : c'est le cas de l'onde correspondant à R₇.

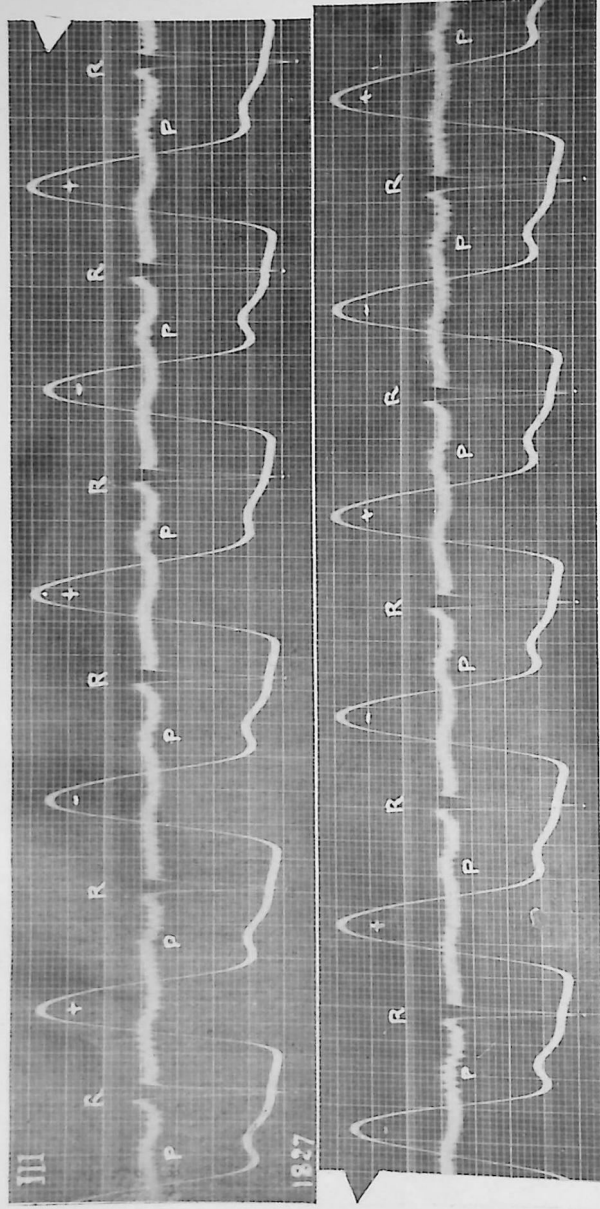


Fig. 54. — *Alternance électrique et alternance du pouls artériel avec rythme peu accéléré.* Le rythme est de 65 à la minute. L'alternance électrique est évidente au niveau des quatre premiers complexes R. Elle est caractérisée surtout par la hauteur du premier accident ascendant, alternativement plus grand et plus acuminé, plus petit et plus arrondi. La longueur de la flèche descendante qui suit ne montre pas une variation bien évidente, avec les battements. L'alternance du pouls artériel est beaucoup plus nette, mais elle s'atténue considérablement pour les cinq dernières ondes, sensiblement de même hauteur. Noter au début du tracé que les alternances ne sont pas contrariées comme dans les tracés (figure 52 et figure 53), où, à l'électrogramme ventriculaire ample, correspond une pulsation faible et réciproquement.

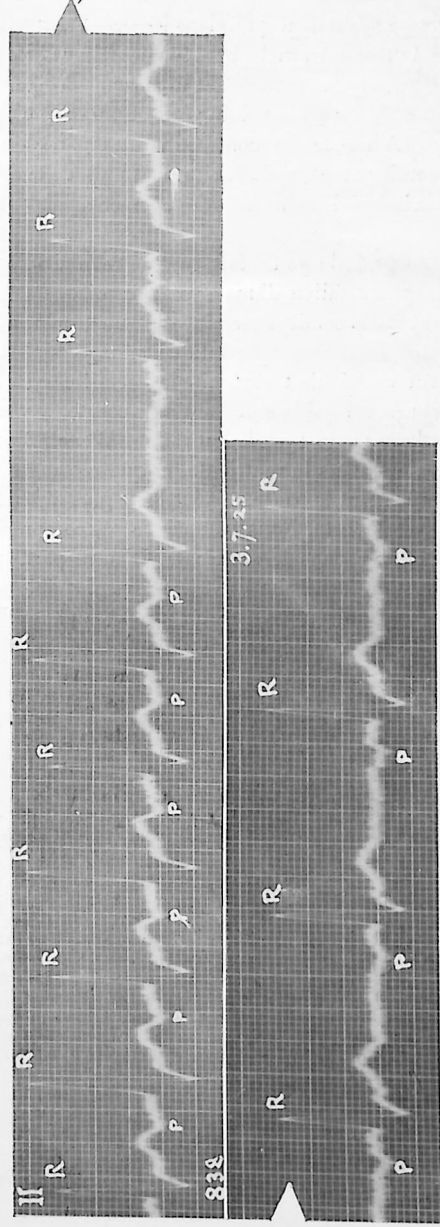


Fig. 55. — *Fin d'une crise de tachyrythmie auriculaire et ventriculaire, ébauche d'une nouvelle crise, retour au rythme normal.* L'alternance, très nette pendant la crise, reparait avec la crise avortée, disparaît au retour au rythme normal.

Gaskell¹ et Hering² admettent que, dans le pouls alternant, le cœur ne se contracte pas tout entier, mais partiellement, le volume des parties se contractant variant alternativement à chacune des pulsations, si bien qu'au pouls fort correspond le volume maximum, au pouls faible le volume minimum. L'absence de contraction des parties inertes du myocarde s'expliquerait parce qu'elles mettraient plus de temps à sortir de leur phase d'inexcitabilité. Cette théorie a été critiquée par H. Frédéricq.

Wenckebach³ interprète le pouls fort comme relevant d'une systole cardiaque forte, le pouls faible d'une systole cardiaque faible. Cette différence dans les systoles serait déterminée par un trouble du rythme. Après une proisystole, une pause diastolique allongée amène un remplissage plus fort du ventricule ; par suite la première systole est une systole forte. Mais la pause qui la suit étant plus courte, il y a remplissage moindre, et la seconde systole est faible. Wenckebach suppose que du sang reste alors dans le ventricule, et que ce sang s'ajoutant à celui qui va affluer pendant la pause, le ventricule plus distendu réagira par une troisième systole forte. Nous avouons ne pas comprendre pourquoi il resterait du sang dans le ventricule. D'autre part, pourquoi, après la troisième systole forte, une quatrième systole faible suit-elle ? Nous n'en voyons pas la raison puisque, cette fois, la pause diastolique ne varie plus.

Dans toutes ces théories, on n'envisage comme facteur du pouls qu'un élément, le myocarde. On incrimine tantôt son degré de conductibilité, tantôt sa force contractile, tantôt la durée de sa phase réfractaire.

La théorie de Straub⁴ fait intervenir un second élément, la pression à l'intérieur des vaisseaux. Il y a alternance, dit Weber, résumant cette théorie, quand la fréquence des systoles est si grande et la chute

Arch, 1914, p. 497. — GRAVIER (L.). De l'alternance du cœur. Th. de Lyon, 1914. — PEZZI (C.) et DONZELOT (E.). Le cœur alternant. *Arch* 1914, p. 81.

1. GASKELL (W.-H.). On the rhythm of the heart of the frog and on the nature of the action of the vagus nerve. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, 1882.

2. HERING (H.-E.). Ueber den Pulsus pseudo-alternans. *Prag med. Woch.*, 1902. — Das Wesen des Herzalternans. *M. m. W.*, 1908. — Ueber Herzalternans. XXV, *Kongr. f. inn. Med.*, 1908. — Ueber ungleichsinnige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans. *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, 1912. — Ueber Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung, *ib.*, 1912. — Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Herznerven, *ib.*, 1912. — Zur Erklärung des Herzalternans, *ib.*, 1913.

3. WENCKEBACH (K.-F.). Zur Analyse des unregelmässigen Pulsus. IV. Ueber der Pulsus alternans. *Zeitschr. f. Klin. Med.* 1906. — et WINTERBERG (H.). Die unregelmässige Herztlätigkeit. Leipzig, 1927.

4. STRAUB (H.). Dynamik des Herzalternans. *D. Arch. f. Klin. M.*, 1917.

de la pression intravasculaire si lente, qu'une nouvelle systole se produit avant que cette pression ne soit complètement descendue.

Avec Weber, il est permis de conclure qu'aucune de ces théories n'est satisfaisante.

Nous comprenons autrement l'alternance. Elle apparaît quand le trouble circulatoire que détermine toute perturbation du rythme n'est pas immédiatement compensé. Lorsque la série ventriculaire est rompue par une systole prématurée, isolée, cette systole lance une ondée sanguine de faible volume, le remplissage diastolique du ventricule ayant été écourté¹. La courbe artérielle se déprime. Puis, si la systole suivante n'est pas prématurée, elle se relève au niveau initial. Si la systole prématurée inaugure une crise de tachyrythmie, la dépression artérielle persiste davantage, mais bientôt on voit la pression, un moment abaissée, se rétablir. Et cependant le temps de remplissage diastolique est sensiblement plus court qu'avant la crise. Il a donc fallu une accommodation du système cardio-vasculaire au nouveau régime circulatoire. Ceci suppose une paroi cardiaque susceptible de réagir efficacement et de modeler son activité sur les variations de volume et de pression du liquide sanguin. Cette accommodation doit surtout se faire du côté de l'oreillette.

Si la paroi cardiaque est inerte, l'accommodation n'a plus lieu, et la première alternance systole forte-systole faible se reproduit à la façon d'un mouvement pendulaire entretenu. Aucune activité propre de la paroi auriculaire ne vient freiner et annuler ce mouvement. La régularité même de l'alternance cadre bien avec cette conception.

Le tracé (fig. 53) montre comment, après une systole prématurée, la pause qui la suit, permettant un meilleur remplissage du ventricule, semble déterminer l'alternance du pouls, que vient renforcer à chaque fois la pause qui suit chaque nouvelle systole prématurée.

Le tracé (fig. 146) montre comment la phase de compensation artérielle succède à la phase des variations de pression provoquées par des troubles du rythme. Cette phase de compensation coïncide avec la crise de tachyrythmie. La figure 143 montre un phénomène de ce genre, où l'accommodation artérielle est loin d'être parfaite et ne se réalise qu'à la fin de la crise tachyrythmique. Sur le tracé (fig. 54), l'accommodation se réalise vers la fin, alors que dans la majeure partie il y a alternance du

1. Cf. HEITZ (J.). Du rythme alternant postextrasystolique (alternance du pouls révélée à la suite d'une extrasystole : sa valeur pronostique). *Arch. Mal. du cœur*, 1912, p. 232.

pouls et des complexes. Sur le tracé (fig. 140) la compensation se fait dans la partie centrale, annulant l'alternance artérielle.

Des faits précédents, il nous paraît donc résulter que l'alternance du pouls relève du manque d'activité compensatrice des parois cardiaques et surtout à la suite d'un trouble du rythme.

Ce manque d'activité des oreillettes, subissant passivement l'impulsion pendulaire initiale, entraîne une variation dans leur forme, variation également pendulaire. C'est à cette variation de forme, si elle est marquée, que je rapporterai volontiers l'*alternance des complexes électriques*. Il convient à ce propos de rappeler combien le complexe électrique se modifie, du fait seul des mouvements respiratoires et des changements qu'ils apportent à la forme du cœur et des gros vaisseaux. Le tracé suivant (fig. 57) est remarquable parce qu'il nous prouve qu'un rythme respiratoire assez rapide a déterminé un changement de forme du complexe une fois sur deux.

Dans les tracés que nous avons donnés précédemment, en parlant de l'influence des mouvements respiratoires sur les complexes, les modifications de ces complexes se faisaient suivant une courbe beaucoup plus allongée ; il y avait alternance non pas entre deux systoles déformées de façon différente, mais entre deux séries de systoles, la déformation étant progressive dans un sens pour une série, dans un sens contraire pour l'autre série.

Si la variation de forme imposée au cœur par les variations de pression intrathoracique est suffisante pour entraîner une variation du complexe électrique, on ne s'étonnera pas que celle due à un remplissage inégal des cavités auriculaires, sous l'effet d'un trouble initial non compensé du rythme ventriculaire, se traduise par un phénomène analogue. L'inconstance de l'alternance électrique, son rapport variable avec l'alternance du pouls qui fait concorder un complexe ample soit avec un pouls fort, soit avec un pouls faible, n'est pas pour surprendre. L'alternance du pouls et des complexes manquera quand la tonicité auriculaire sera suffisante pour la compenser dès son apparition. Elle s'observera au contraire quand il y aura altération myocardique ou surmenage de l'oreillette travaillant à un rythme trop rapide.

DÉFORMATION DES COMPLEXES DANS LES PROIOSYSTOLES. — Dans la systole prématurée ou proiosystole (extrasystole des auteurs), nous verrons que le complexe ventriculaire peut prendre une forme très différente de la forme normale. Quand on interprète l'extrasystole comme une systole provenant d'un stimulus ectopique et ne rejoignant le système

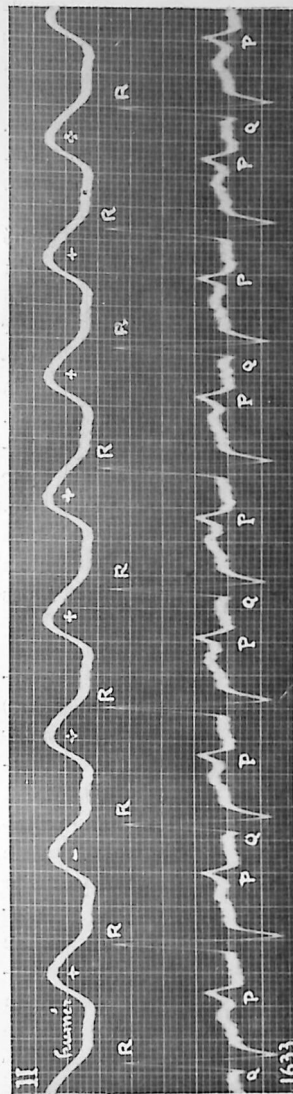


Fig. 56. — Alternance électrique accompagnée, au début du tracé seulement, d'alternance du pouls.

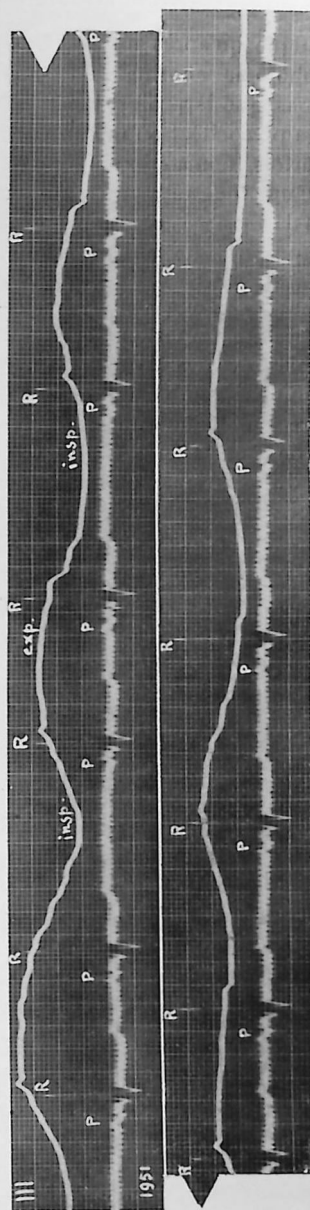


Fig. 57. — Alternance électrique en relation étroite avec la succession des phases respiratoires.

spécifique qu'après un trajet plus ou moins aberrant, on explique la morphologie anormale du complexe par cette aberration. Mais nous pensons que la proiosystole ne se distingue de la systole normale que par sa précocité. Son mécanisme ne diffère en rien de celui de la systole. Si parfois, non toujours, le complexe ventriculaire est déformé, c'est pour une tout autre raison qu'une différence d'origine ou de genèse. Nous développerons au chapitre des proiosystoles l'interprétation qu'on peut proposer de la déformation du complexe en pareille circonstance.

VARIATIONS DE L'ACCIDENT T. — On a depuis quelques années attaché une grande importance aux variations de l'accident terminal T du complexe ventriculaire. Il est souvent inversé en D_{III} sans que ce phénomène semble correspondre à quoi que ce soit d'anormal. Par contre, on attribue une signification pronostique défavorable à l'inversion de T en D_I et en D_{II}. Expérimentalement, quand on réchauffe la base du ventricule ou quand on en refroidit la pointe, T est inversé.

Nous rappelons seulement ces faits ; l'incertitude où l'on est de la signification exacte de cet accident quand il est normal, fait que toute tentative d'explication de ses anomalies est pour le moins prématurée. Nous ne méconnaissons pas leur valeur pronostique, qui semble bien réelle, et qui ne dépend pas de l'explication pathogénique qu'on peut en donner. Mais c'est là affaire de clinique, et nous ne nous plaçons pas ici à ce point de vue.

DÉFORMATIONS DE QRS. — Certains complexes ventriculaires présentent des déformations de QRS. Les tracés ci-dessous (fig. 58 et 59) en donnent des exemples. L'accident R a sa base élargie, ses branches ascendante ou descendante sont crochetées. On admet que le stimulus d'excitation est bloqué au niveau d'une des branches du faisceau de His. Par suite de ce block, l'excitation parvenant d'abord au ventricule opposé au côté du block, et seulement après au ventricule du même côté, il y aurait précession d'un des ventricules sur l'autre, et dans la balance de l'électrogramme, c'est le poids du ventricule le premier excité qui l'emporterait et déformerait à son profit l'électrogramme total. Cette hypothèse s'appuie sur les expériences de Eppinger et Rothberger¹, reprises par Lewis et d'autres auteurs, expériences où on mutila, par section ou compression, la région où passe la branche droite ou la branche gauche du faisceau.

1. EPPINGER (H.) et ROTHBERGER (G.-J.). Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel der Reizleitungssysteme. *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1910.

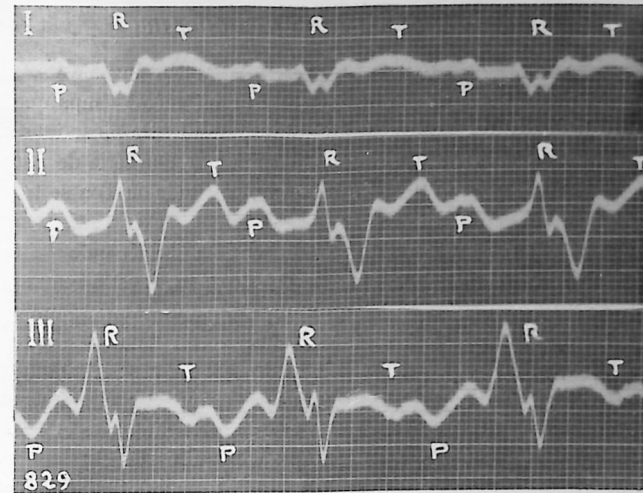


Fig. 58. — Electrogrammes ventriculaires déformés.

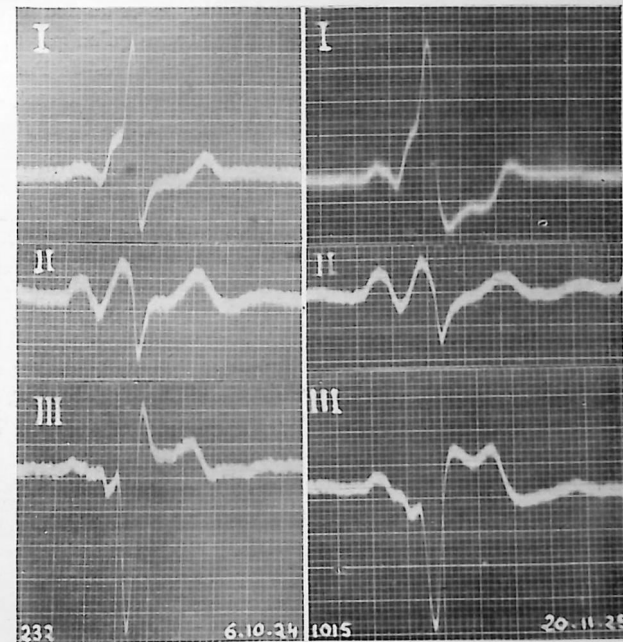


Fig. 59. — Electrogrammes ventriculaires déformés. Ces deux tracés ont été pris sur le même sujet à treize mois et demi d'intervalle. Leur ressemblance est remarquable.

Nous objecterons que ces expériences, malgré leur ingéniosité, sont en réalité fort grossières, car elles intéressent en même temps que la branche du faisceau de His le myocarde adjacent. De plus, il suffit d'avoir essayé de suivre une branche hisienne sur une série de coupes histologiques pour se rendre compte de l'incertitude où l'on se trouve bientôt de reconnaître le tissu spécifique, confondu avec le tissu myocardique. D'où il résulte qu'il est aventureux de décider qu'on a touché réellement ce tissu spécifique. « D'autre part, il est à remarquer que les altérations de l'électrogramme n'apparaissent pas toujours après la section, mais bien au bout d'un certain temps, lorsque le myocarde commence à se laisser distendre » (Fr. M. Smith). Ajoutons encore que souvent l'électrogramme devrait être classiquement interprété comme relevant d'un trouble de la branche droite et que, la plupart du temps, c'est le ventricule gauche qui est lésé.

On a été plus loin encore et on a tenté de rapporter un certain type d'électrogramme à un block des arborisations du faisceau de His. En plus de l'élargissement de la base de R, les encoches des branches ascendante et descendante de R seraient multiples et les accidents de l'électrogramme de faible amplitude. Rien ne prouve qu'un pareil complexe ventriculaire corresponde à une lésion des fibres de Purkinje. Et nous faisons les plus expresses réserves sur la possibilité même de démontrer anatomo-pathologiquement le bien-fondé de cette interprétation.

Nous croyons que ce n'est pas dans un trouble de conduction de l'excitation au niveau du système spécifique que l'on doit rechercher la cause de la déformation du complexe ventriculaire. A notre avis, la portion de ligne ondulée qui constitue un complexe ventriculaire est faite d'une suite de points, ou « electrical vectors », dont chacun représente la somme algébrique des variations électriques qui se produisent à chacun des moments successifs en lesquels se décompose la durée d'une systole ventriculaire. A chacun de ces moments, la forme du cœur est différente. La forme habituelle du complexe correspond donc à des phénomènes électriques transmis par un myocarde qui passe par une série de déformations différentes. Tant que ces déformations se succèdent dans le même ordre et se reproduisent avec les mêmes types successifs, le phénomène électrique présente le même aspect. Mais, si ces déformations sont atypiques ou ne se succèdent pas dans le même ordre, l'aspect du complexe électrique est modifié.

La déformation du myocarde se fait en quelque sorte harmonieusement, quand le myocarde est normal, et en particulier, quand un

régime circulatoire normal assure également un fonctionnement régulier et intégral du réseau contractile. Il faut que tous les territoires vasculaires soient soumis à un régime circulatoire bien équilibré. Que cet équilibre soit rompu, et la déformation du myocarde devient dysharmonique. Nous retrouverons cette explication quand nous étudierons les proisystoles. Elle vaut ici où nous envisageons les déformations permanentes du complexe ventriculaire, que nous interprétons comme étant le résultat d'un trouble vasculaire, et plus particulièrement d'un trouble par lésion artérielle permanente. Il y a là une véritable boiterie du myocarde contractile, et cette boiterie se traduit par une anomalie du complexe, dont la forme seule d'ailleurs est changée, sa durée n'étant pas modifiée.

L'explication proposée par Deglaude de ces déformations du complexe ventriculaire, que cet auteur attribue à la fatigue du myocarde, n'est pas en contradiction avec la nôtre.

Nous bornerons aux indications précédentes ce qui se rapporte au chapitre très important des anomalies de la morphologie des complexes. Le lecteur trouvera dans l'article récent du Pr Clerc et de ses collaborateurs, les docteurs Bascourret et R. Lévy¹, une mise au point fort complète des nombreux travaux publiés sur cette question.

Ce que nous venons d'écrire, touchant l'électrogramme ventriculaire et la signification des accidents qui le composent et de leurs anomalies de forme, montre que nos connaissances sur tous ces points sont incomplètes et les conclusions déjà énoncées contestables. Il semble pourtant évident que les anomalies morphologiques des électrogrammes auriculaire et ventriculaire correspondent à quelque chose. C'est du côté de la morphologie des complexes que sont aujourd'hui orientées la plupart des études d'électrocardiographie. C'est sans doute l'électrocardiographie de l'avenir².

Dans cet ouvrage, nous envisageons l'électrocardiogramme à un tout autre point de vue. Nous n'en retenons que les deux repères très précieux qu'il nous fournit, le repère P et le repère R (cf. fig. 60).

1. CLERC (A.), BASCOURRET (M.) et LÉVY (R.). Valeur de l'Electrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Annales de Méd.*, t. XXI, n° 3, mars 1927. Cf. également :

— VEIL (P.). Le complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique. *Lyon*, 1922. — Le complexe auriculaire électrique à l'état normal et pathologique. *Arch. Mal. du cœur*, 1923.

2. GÉRAUDEL (E. I.). L'électrocardiographie : ses résultats, ses possibilités. *La Pratique médicale française*, janvier 1927.

Tous les auteurs sont d'accord sur leur valeur. Ce sont des *signaux*. P signale le début de la contraction auriculaire; R signale le début de la contraction ventriculaire. Le phlébogramme, en enregistrant les variations volumétriques de la veine jugulaire externe, nous donnait des

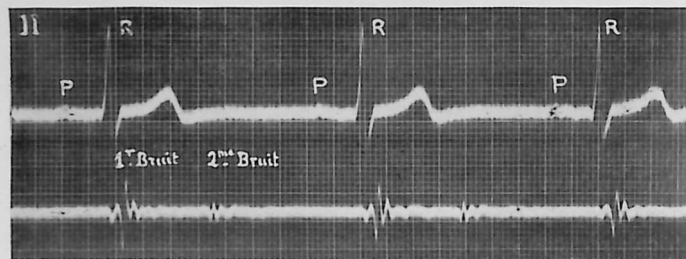


Fig. 60. — *Electrocardiogramme et bruits du cœur*. Le premier bruit suit immédiatement R, le second T. A la fin du grand silence se place P. P, R et T signalent certaines phases du fonctionnement des poches cardiaques, phases avec lesquelles sont en rapport, d'autre part, les bruits et les silences.

repères analogues. Mais l'électrocardiogramme a cette double supériorité d'être très facile à obtenir et à déchiffrer, quelle que soit l'anomalie du rythme cardiaque, quelle que soit l'efficacité de la contraction myocardique. Grâce aux signaux P et R qu'il nous livre, nous allons être renseignés sur les différentes phases du fonctionnement des poches cardiaques et sur les anomalies de ce fonctionnement. C'est l'objet propre de ce travail.

II

LES ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE

LES ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE

Tant que l'on s'est borné à l'étude du cœur sain, cet organe a pu être considéré comme un tout aux parties étroitement liées et il pouvait sembler légitime de parler d'un *rythme du cœur*. Mais on a été forcé de reconnaître que la poche auriculaire et la poche ventriculaire peuvent fonctionner indépendamment l'une de l'autre. Il n'y a donc pas un rythme du cœur, mais deux rythmes, un *rythme auriculaire* et un *rythme ventriculaire*.

A la notion de rythme cardiaque, il convient de substituer celle de mécanisme cardiaque, dont nous allons énumérer les éléments. Le fonctionnement auriculaire puis ventriculaire doit d'abord être considéré en lui-même. Il faut ensuite étudier les rapports entre le fonctionnement de l'oreillette et celui du ventricule. Enumérons tous ces éléments constitutifs du mécanisme cardiaque. Ce sont :

1° *La vitesse de chaque rythme*, qui doit normalement être constante ;

2° *Le décalage* entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire, qui doit être tel que la première *précède* la seconde, et la précède à un *intervalle* compris entre certaines limites ;

3° *Le rapport des vitesses* des deux rythmes, auriculaire et ventriculaire, qui doit être un rapport d'égalité.

Avant d'aborder l'étude des tracés reproduits au cours des chapitres suivants, une remarque s'impose, au sujet de la façon dont on peut lire un électrocardiogramme.

Suivant qu'on adoptera l'hypothèse classique du centre majeur sino-auriculaire commandant au cœur tout entier, pouvant à la rigueur, dans certains cas pathologiques, être suppléé par des centres mineurs, ou l'hypothèse que nous soutenons de deux centres toujours en fonction, l'un l'atrio-necteur commandant à l'oreillette, l'autre le ventriculo-necteur commandant au ventricule, tous les faits observés en électrocardiographie prendront un aspect différent. En particulier, nous devons lire de façon différente le tracé électrocardiographique.

Dans l'hypothèse classique, il y a un électrocardiogramme correspondant au fonctionnement du cœur considéré comme un tout et constitué par une succession d'accidents électriques PQRSTU. Par suite, on envisagera avant tout les rapports de ces différents accidents entre eux et les rapports des différents groupes PQRSTU avec les groupes voisins analogues. Toute la classification et toute la nomenclature électrocardiographique classique repose sur cette lecture *unilinéaire*, peut-on dire.

Dans l'hypothèse des deux cardio-necteurs, la lecture doit être *bilinéaire*. Il faut, par la pensée, séparer l'électrogramme auriculaire de l'électrogramme ventriculaire, et considérer d'abord isolément la série auriculaire et la série ventriculaire. Ce n'est qu'en second qu'on s'intéressera à la relation qui existe entre l'une et l'autre série.

Dans l'exposition qui va suivre des anomalies du mécanisme cardiaque, nous serons donc obligés de nous mettre successivement aux deux points de vue. Nous rappellerons d'abord comment on peut interpréter les faits du point de vue classique. Puis nous les présenterons du point de vue nouveau qui nous paraît se rapprocher davantage de la réalité.

Quand tous les éléments qui interviennent dans le mécanisme cardiaque sont normaux, le mécanisme est normal. Il est anormal, quand l'un d'eux est anormal.

En réalité, chacun des éléments constitutifs du mécanisme cardiaque n'a pas une valeur précise et telle que, en deçà ou au delà, on puisse parler d'anomalie. Il n'y a pas une vitesse normale, un décalage normal. On ne peut parler que de vitesse moyenne, de décalage moyen.

C'est ainsi que la vitesse d'un rythme peut osciller entre 60 et 80 battements à la minute, sur des cœurs également normaux. Ces chiffres ne sont même qu'approximatifs. Il est fréquent de constater des

vitesse inférieures à 60 sur des sujets paraissant indemnes de toute tare cardio-vasculaire. De même, la vitesse peut croître jusqu'à des taux assez élevés, à l'occasion d'un effort, d'une émotion, sans qu'on soit vraiment autorisé à considérer le mécanisme cardiaque comme anormal. Il n'y a pas anomalie à proprement parler, mais activité plus grande ou moins grande.

On peut conserver, à la rigueur, pour caractériser ces faits, les termes de tachycardie et de bradycardie, bien que ces termes ne

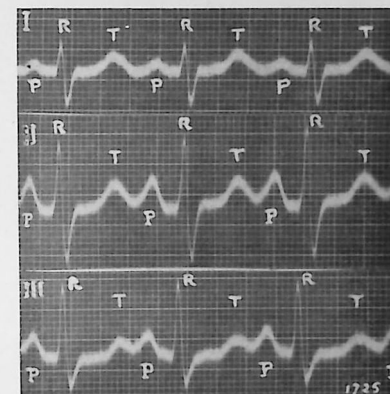


Fig. 61. — « Tachycardie sinusale » Rythme à 142. P reste entre T et R. PR est court et équivaut à dix centièmes de seconde.

soient pas exacts (cf. fig. 61 et 62). On admet que c'est tout le cœur qui bat plus vite ou plus lentement. Cette tachycardie ou cette bradycardie résulterait de l'hyperactivité ou de l'hypoactivité d'un centre unique, le nœud sino-auriculaire, d'où les expressions de *tachycardie* ou *bradycardie sinusale*. Mais ce n'est là qu'une apparence. Dans ces cas, il s'agit en réalité de la combinaison de deux tachyrythmies ou de deux bradyrythmies couplées, l'une auriculaire, l'autre ventriculaire. Cette combinaison est la conséquence de l'hyperactivité ou de l'hypoactivité de deux centres, l'atrio-necteur et le ventriculo-necteur. Il suffit que la variation en plus ou en moins de l'activité soit la même pour chacun des cardio-necteurs pour que les rythmes des poches cardiaques correspondantes s'élevant ou s'abaissant, demeurent néanmoins égaux. Les rapports de P et de R restent les mêmes ; on a l'im-



Fig. 62. — « Bradycardie sinusale ». Rythme à 39. PR équivalent à seize centièmes de seconde.

pression qu'ils sont liés l'un à l'autre, que c'est le cœur tout entier qui s'accélère ou qui se ralentit.

L'activité des cardio-necteurs peut être augmentée ou diminuée sous l'influence de divers facteurs, nerveux, humoraux, toxiques, circulatoires. On sait depuis Weber que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique entraîne un ralentissement du rythme. On sait que l'excitation du sympathique entraîne une accélération du rythme. Nous pensons que, très souvent, le facteur circulatoire intervient de façon prépondérante. Peut-être même est-ce par l'intermédiaire de la circulation que les actions nerveuses s'exercent. Une augmentation du débit de l'artère de l'atrio-necteur augmentera la vitesse du rythme auriculaire, de même pour le ventriculo-necteur et le ventricule. Et inversement, le ralentissement de ces rythmes sera lié à la diminution du débit des artères des cardio-necteurs. Il suffit pour que les variations des deux rythmes restent égales, que le débit artériel varie également au niveau des deux cardio-necteurs. C'est le cas, quand tout le système coronaire participe à la variation, et non pas seulement une seule des artères du système. Le cœur tout entier semble n'obéir qu'à un seul centre. En réalité, il obéit à deux centres soumis à des influences égales.

On peut démontrer que l'impression que l'on a d'un cœur s'accéléralant ou se ralentissant en un bloc, est une impression inexacte. A y regarder de près, on constate en effet que l'intervalle PR n'est pas fixe. Il varie en sens inverse de la vitesse, diminue quand elle croît, augmente quand elle décroît. Les courbes reproduites ci-dessous qui montrent cette variation ont été obtenues chez un sujet dont l'activité du système circulatoire était modifiée expérimentalement par l'injection intravasculaire d'un mélange d'adrénaline-trinitrine (fig. 63, 64 et 65).

La variation de PR s'explique bien si la production de P et de R est en rapport avec la vague

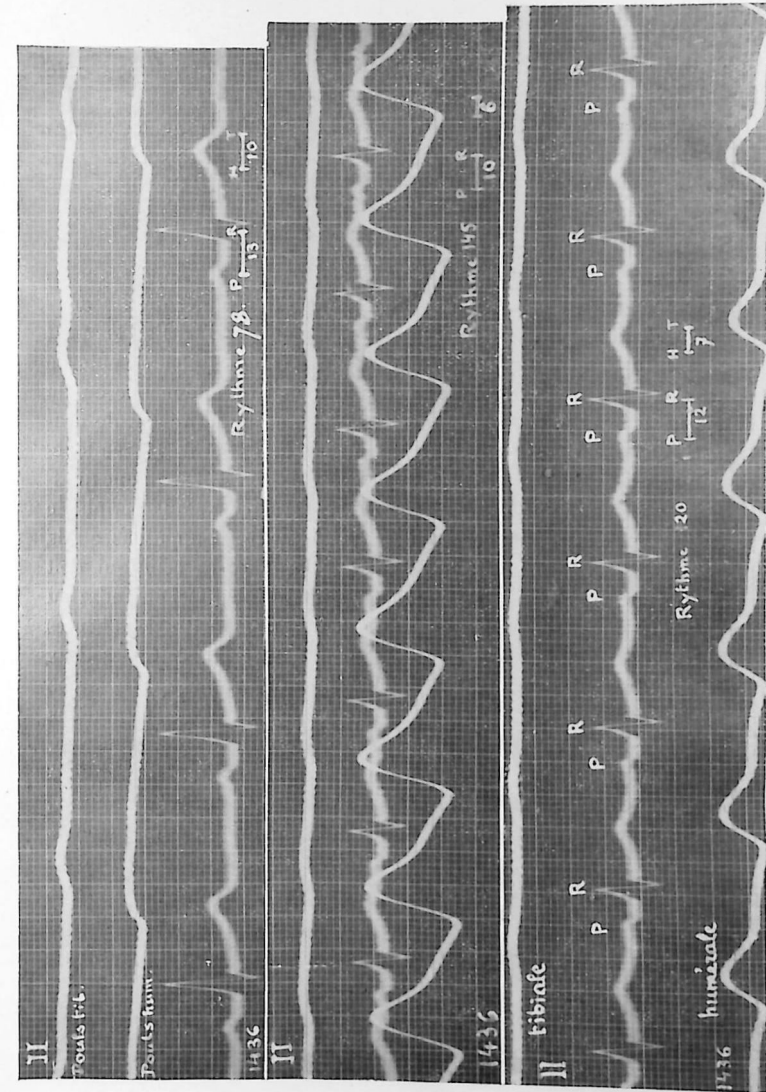


Fig. 63, 64, 65. — « Tachycardie » expérimentale. Quand le rythme s'accélère, PR et QT diminuent pour augmenter à nouveau, quand le rythme se ralentit. Ces trois tracés ont été prélevés à différents moments de l'expérience et appartiennent à un même film.

sanguine propagée dans l'artère de l'atrio-necteur et dans l'artère du ventriculo-necteur. Dans nos expériences faites en collaboration avec le D^r Luisada ¹, nous avons constaté un fait qui paraît confirmer cette hypothèse.

Nous mesurons l'intervalle qui sépare l'arrivée de la vague sanguine au bras et à la jambe. HT désigne cet intervalle, H marquant le début de la vague humérale, T le début de la vague tibiale. HT varie en raison inverse de la vitesse.

Si nous admettons que l'accident P marque le moment où la vague artérielle arrive à l'atrio-necteur, l'accident R le passage de la vague au ventriculo-necteur, l'intervalle PR mesurera l'intervalle entre les arrivées des deux vagues. Or PR se comporte comme HT. Et l'on peut comparer artères des membres et artères des cardio-necteurs, puisque dans chaque couple, il y a une artère courte, artère humérale ou de l'atrio-necteur, et une artère longue, artère tibiale ou du ventriculo-necteur. Si cette hypothèse est vraie, la variation de PR et de HT en fonction inverse de la vitesse s'explique facilement et n'est plus qu'une question de mathématique. Les vagues chassées du cœur vers la périphérie sont comme des trains partant d'un même point. Supposons qu'ils marchent à une vitesse de 50 kilomètres à l'heure; celui qui doit atteindre une ville à 50 kilomètres du point de départ l'atteindra au bout d'une heure; un autre, parti en même temps, mettra deux heures pour atteindre une ville à 100 kilomètres. L'intervalle entre les deux arrivées, PR ou HT, sera d'une heure. Si la vitesse des deux trains est de 100 kilomètres, l'intervalle entre les deux arrivées sera d'une demi-heure. PR ou HT varie donc en proportion inverse de la vitesse.

Quel que soit le bien-fondé de l'hypothèse, en tout cas P et R sont nettement indépendants l'un de l'autre. On pourrait, à la rigueur, expliquer, dans la théorie classique cette diminution de PR, quand la vitesse croît, en disant que la conductibilité du faisceau de His augmente parce que le rythme croît, que par suite PR doit diminuer. Mais nous verrons ultérieurement d'autres faits où une accélération du rythme s'accompagne d'allongement de PR. C'est, dit-on alors, parce que la conductibilité du faisceau de His est amoindrie, du fait du surmenage de ce faisceau par l'accélération du rythme. Nous ne pouvons admettre qu'on invoque tantôt l'entraînement, tantôt la fatigue du faisceau pour faire cadrer les faits observés avec une hypothèse. S'il s'agit de deux

1. GÉRAUDEL (E.) et LUISADA (AL.). De quelques effets curieux de l'injection d'adrénaline-trinitrine sur la circulation sanguine. *Arch. des Mal. du cœur*, avril 1927.

centres commandant l'un à l'oreillette, l'autre au ventricule, on conçoit par contre que les activités de ces centres puissent être différemment sollicitées, et que par suite les accidents électriques qui signalent le début de leur action affectent l'un par rapport à l'autre des rapports différents.

J'ai retrouvé les mêmes faits expérimentaux en utilisant plus simplement l'action du nitrite d'amyle en inhalation.

La longueur des complexes varie comme PR, donc est en proportion inverse de la vitesse. Si l'on compare les tracés représentés dans les figures 63, 64 et 65, on trouve les chiffres suivants: le complexe ventriculaire RST mesure respectivement 32, 24, 30 centièmes de seconde quand le rythme est de 78, 145, 120. Au chapitre consacré à la bradyrythmie ventriculaire discordante, nous retrouverons de façon encore plus marquée cette variation du complexe ventriculaire (cf. fig. 162).

Il est vraisemblable que le complexe auriculaire varie dans le même sens. Mais comme il est recouvert en partie par le complexe ventriculaire, toute mesure est impossible. Cependant on peut invoquer les cas où, par suite de l'inégalité des vitesses des rythmes, le complexe auriculaire se démasque tout entier. On voit alors que ce complexe diminue de longueur quand le rythme auriculaire augmente (cf. les tracés que nous donnons au chapitre consacré à la tachyrythmie auriculaire).

La constance de la vitesse du mécanisme cardiaque normal est, de même que le taux, approximative. Quand on mesure l'intervalle entre les contractions auriculaires ou ventriculaires successives, on se rend compte qu'il présente de légères variations, de quelques centièmes de seconde. Il n'y a là aucune rigueur mathématique.

Le décalage de la systole auriculaire sur la ventriculaire de même varie. Il oscille entre dix et quinze centièmes de seconde. Certains auteurs le font même varier entre des limites beaucoup plus larges. Ainsi Schrumph admet qu'il peut s'abaisser à cinq centièmes de seconde, et Lewis, qu'il peut s'élever à vingt et un centièmes de seconde, sans que ces valeurs extrêmes soient l'indice d'un état pathologique. La distance PR mesure ce décalage. C'est, ou bien la distance entre les sommets P et R, ou la distance entre les pieds de ces accidents, d'où il résulte que l'on mesure en réalité quelquefois non PR mais PQ. Cette mesure est d'ailleurs assez grossière, parce que la forme de P varie sui-

vant les sujets, et sur un même sujet, suivant les dérivations et suivant les moments.

Sous le bénéfice de ces réserves préliminaires, quand l'un quelconque des éléments qui composent le mécanisme cardiaque devient anormal, on peut parler d'anomalie du mécanisme cardiaque.

Toute modification importante d'un seul élément peut entraîner la modification d'un des autres éléments du mécanisme cardiaque. Ainsi, si la condition de l'égalité des rythmes n'est pas remplie, celle de la valeur moyenne du décalage cesse de l'être. Plusieurs conditions peuvent manquer en même temps, et toutes les combinaisons s'observent entre ces déficiences. Mais, pour être clair, chacun des éléments constitutifs du mécanisme cardiaque doit être, autant que possible, étudié isolément.

I

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR VARIATION DE LA VITESSE DES RYTHMES

Dans le cœur normal, les contractions auriculaires se succèdent à intervalle égal. Il en est de même pour les contractions ventriculaires. On peut par suite prévoir le point où sur un tracé doit apparaître une contraction auriculaire ou ventriculaire. On a l'impression nette d'un rythme.

Il est fréquent, par contre, en clinique, de constater que la systole auriculaire ou ventriculaire ne se produit pas au moment prévu, qu'elle anticipe ou qu'elle retarde. J'appellerai *proiosystole* la systole qui anticipe, de πρόϊος, prématuré ; *hystérosystole*, la systole qui retarde, de ὑστερος, retardé ¹.

Étudions successivement ces deux types de systoles.

1. GÉRAUDEL (E.). Critique de la théorie des extrasystoles. Proiosystoles et hystérosystoles. *Arch. Mal. du cœur*, octobre 1925.

LES PROIOSYSTOLES

Avant de décrire les proiosystoles, il est utile d'exposer, aussi brièvement que possible, ce qu'on entend, classiquement, par extrasystoles. Le phénomène décrit sous le nom d'extrasystole rentre, en effet, dans le cadre des proiosystoles.

LES EXTRASYSTOLES

Une extrasystole est une systole prématurée et ectopique. Prématurée, elle vient avant le moment que faisait présumer le rythme en amont. Ce caractère de prématurité, qui ne manque jamais, est un fait, qu'il n'y a qu'à enregistrer.

Ectopique suivant l'expression de Lewis, ou hétérotope, suivant celle de Hering, serait l'extrasystole. Ce caractère est hypothétique. C'est d'après ce caractère purement hypothétique, que l'on classe les extrasystoles. La systole normale résulterait d'une excitation née dans le nœud sino-auriculaire, d'une excitation « normotope ». L'extrasystole résulterait d'une excitation née dans un point autre que le nœud sino-auriculaire, d'une excitation « hétérotope ». Aux différents centres originaux supposés de l'extrasystole répondraient des extrasystoles de type différent.

Définissons au préalable les deux expressions pause postsystolique et pause postextrasystolique : c'est l'intervalle qui sépare une systole normale ou une extrasystole de la systole normale suivante.

Il y a, suivant la théorie classique, quatre espèces principales d'extrasystoles (cf. fig. 66) :

- 1° Les extrasystoles sinuales ;
- 2° Les extrasystoles auriculaires ;
- 3° Les extrasystoles atrio-ventriculaires ;
- 4° Les extrasystoles ventriculaires.

L'EXTRASYSTOLE SINUALE est une systole prématurée du cœur tout entier, oreillette et ventricule. Les complexes auriculaire et ventriculaire sont tous deux décalés vers l'amont ; PR n'est pas modifié. Les complexes ont une forme normale. La pause postextrasystolique est ici un peu inférieure à la pause systolique.

L'EXTRASYSTOLE AURICULAIRE ne diffère de la première que parce que la pause postextrasystolique y est légèrement supérieure à la pause postsystolique. PR est parfois un peu diminué. Le complexe auriculaire peut être inversé.

L'EXTRASYSTOLE ATRIO-VENTRICULAIRE est une systole prématurée du cœur tout entier ; mais le rapport des accidents auriculaire et ventriculaire est modifié : PR est notablement diminué, nul ou négatif. Le complexe auriculaire peut rester normal ou être inversé. Le com-

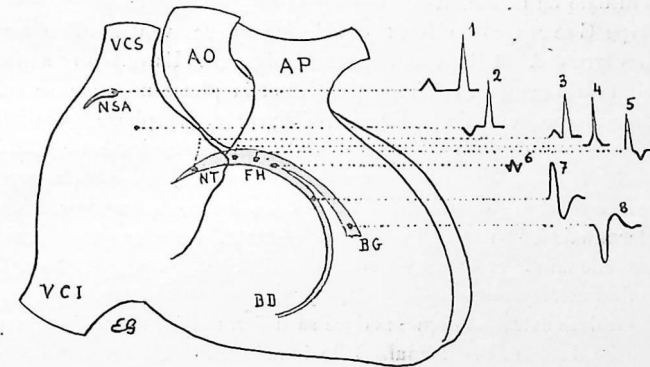


Fig. 66. — Forme et siège présumés des principaux types d'extrasystoles. Cœur schématisé vu par sa face droite : VCS, VCI, veines caves supérieure et inférieure ; AO, aorte ; AP, artère pulmonaire ; NSA, nœud sino-auriculaire ; NT, nœud de Tawara ; FH, faisceau de His et ses branches droite et gauche, BD, BG. La systole cardiaque normale (1). Les extrasystoles : 1° l'extrasystole sinusale, partie d'un point très voisin, ne diffère pas comme forme de la systole normale (1) ; 2° l'extrasystole auriculaire (2) ; 3° les extrasystoles atrio-ventriculaires avec leurs variétés haute (3), moyenne (4), basse (5) ; 4° les extrasystoles ventriculaires avec leurs variétés : bigramme central (6), dextrogramme ou variété basale (7), lévogramme ou variété apicale (8).

plexe ventriculaire a sa forme normale. La pause postextrasystolique est allongée et parfois compensatrice, c'est-à-dire qu'elle compense exactement, par son allongement, le raccourcissement de l'intervalle entre l'extrasystole et la systole normale qui précédait.

Suivant que PR est diminué, nul ou négatif, l'extrasystole atrio-ventriculaire est dite supra-nodale, nodale ou infra-nodale.

L'EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE est une systole prématurée du seul ventricule. La systole auriculaire vient à son temps. Le complexe ventriculaire est habituellement déformé. La pause postextrasystolique est compensatrice.

La déformation du complexe ventriculaire se fait suivant trois types décrits par Kraus et Nicolaï, A, B et C. On ne tient compte que de l'aspect en D_I . Le type A comporte un accident négatif suivi d'un accident positif. Il est désigné par la lettre A, lettre initiale du mot *Apex*, parce qu'on l'observe expérimentalement quand on excite la région de la pointe du cœur. Le type B comporte un accident positif suivi d'un accident négatif. B est la lettre initiale de *Basis*, ce type étant celui qui répond à l'excitation de la région de la base. Le type C est un complexe habituellement triphasique, d'amplitude médiocre. C est l'initiale de *Centrum*.

Le type C se rapproche beaucoup du complexe ventriculaire normal. Les types A et B en diffèrent notablement. Ils ont un aspect biphasique très marqué, la phase positive et la phase négative se suivent sans interposition d'une ligne iso-électrique. La phase terminale qu'on peut rapprocher du T du complexe normal est toujours de grande amplitude. Il en résulte que, même dans les cas où le début du complexe extrasystolique est peu différent de celui du complexe normal, la phase terminale de l'extrasystole, très apparente, tranche sur le tracé. Positive, elle fait le gros dos, négative elle déprime fortement la courbe et signale l'extrasystole.

Le complexe extrasystolique, malgré sa déformation, a une longueur égale à celle du complexe normal. Cette donnée rend des services pour l'analyse des courbes un peu complexes.

Il en est du complexe extrasystolique comme du complexe normal. Sa forme varie avec la dérivation. C'est par convention qu'on a choisi la dérivation D_{II} et caractérisé les types A et B par le sens positif ou négatif de la phase initiale du complexe dans cette dérivation.

On retrouve en comparant les complexes dans les trois dérivations les mêmes variétés que nous avons décrites quand il s'est agi du complexe normal. En général, mais non pas toujours, les accidents sont de signe opposé en D_I et en D_{II} , de même signe en D_{II} et en D_{III} .

On considère souvent, bien que ce ne soit pas rigoureusement exact, le type A comme traduisant une extrasystole venue du cœur gauche, comme un lévogramme, le type B comme venant du cœur droit, comme un dextrogramme. Le type C représenterait une extrasystole née dans le septum entre les deux cœurs.

J'ajouterai que Hoffmann emploie une nomenclature différente. Il considère le complexe séparément dans chaque dérivation, D_I , D_{II} , D_{III} . Il appelle type A le complexe à phase initiale positive, type B, le complexe à phase initiale négative, type C, le complexe polyphasique. Il y

a donc là une source de confusion regrettable, un type A en D_{II} pour Hoffmann correspondant au type B de Kraus et Nicolaï et inversement.

Une variété d'extrasystole ventriculaire peut comporter un complexe d'aspect normal : c'est la variété hisienne. Une autre variété, dite décalante, est caractérisée par le fait que la pause postextrasystolique est égale à la pause postsystolique. Cette variété s'observe quand le rythme est lent.

En dehors des quatre espèces principales d'extrasystoles que nous venons de passer en revue, on décrit certaines espèces secondaires, dites interpolée, rétrograde, auriculaire bloquée.

L'EXTRASYSTOLE INTERPOLÉE est une extrasystole ventriculaire prématurée occupant l'espace TP, et telle que l'intervalle entre les groupements PR qui la précèdent et la suivent est égal à l'intervalle habituel. L'insertion de l'extrasystole interpolée n'apporte donc aucun changement dans le rythme des systoles normales. On note parfois un allongement de PR pour le groupement qui suit l'extrasystole. L'extrasystole interpolée s'observe avec un rythme général du cœur ralenti.

L'EXTRASYSTOLE RÉTROGRADE est une systole prématurée du cœur, caractérisée par un complexe ventriculaire prématuré et déformé, suivi par un complexe auriculaire prématuré et inversé.

L'EXTRASYSTOLE AURICULAIRE BLOQUÉE DE HEWLETT¹ est une systole auriculaire prématurée, non suivie d'un complexe ventriculaire.

Un malade montre en général toujours le même type d'extrasystole ; des tracés pris à plusieurs années d'intervalle gardent leur même physiologie.

Par contre, un sujet peut présenter sur un même tracé des extrasystoles appartenant à des variétés différentes.

Les extrasystoles s'observent à l'état d'accidents uniques ou peu nombreux, — ou d'accidents multiples, réapparaissent à intervalles réguliers ou irréguliers. Elles peuvent se grouper en véritable « salves » de longueur variée, interrompant le rythme normal.

¹ HEWLETT (A.-W.). The blocking of auricular extrasystoles. *J. Am. med. Assoc.*, 1907.

EXPLICATION DES EXTRASYSTOLES

L'hypothèse qui a servi de base à la classification des extrasystoles est, nous l'avons dit plus haut, la suivante : l'extrasystole est une contraction d'origine ectopique. Par une bizarrerie remarquable, on admet pourtant que l'extrasystole sinusale naît dans le centre normal, sino-auriculaire ; sa seule caractéristique est d'être intempestive. Toutes les autres variétés sont à la fois prématurées et d'origine ectopique.

Le siège de l'excitation anormale est le myocarde auriculaire dans l'extrasystole auriculaire, le centre atrio-ventriculaire ou nodal dans l'extrasystole de même nom, un point quelconque du faisceau de His dans l'extrasystole hisienne, ou d'une de ses branches dans les différents types de l'extrasystole ventriculaire.

Cette hypothèse s'appuie sur des faits expérimentaux. En excitant par un courant électrique les différentes régions du cœur, on a obtenu des contractions prématurées reproduisant les différents types d'extrasystoles. On admet que l'excitation portée sur le cœur gagne toujours le système spécifique et, suivant désormais ce système, aborde le myocarde contractile.

L'extrasystole sinusale provient d'un stimulus né dans le nœud sino-auriculaire et déclanchant successivement la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire, comme le fait le stimulus normal, se produisant à son temps normal.

L'extrasystole auriculaire provient d'un stimulus né dans le myocarde auriculaire. Il déclanche la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. Le stimulus sinusal normal qui intervient ensuite n'agit plus parce qu'il n'intervient qu'avec un certain retard, et trouve un myocarde déchargé par le stimulus ectopique.

L'extrasystole atrio-ventriculaire ou nodale provient d'un stimulus né dans la région du nœud de Tawara. Il déclanche la contraction de l'oreillette qu'il aborde de bas en haut et la contraction du ventricule qu'il aborde comme normalement de haut en bas. De son centre d'origine, le stimulus irradiant dans les deux sens atteint oreillette et ventricule à des temps qui varient avec les distances respectives du centre ectopique et des poches cardiaques. La poche cardiaque, la première abordée, se contracte la première. Ce peut être, suivant le niveau du stimulus ectopique, l'oreillette ou le ventricule. Le stimulus sinusal

normal reste inefficace sur le myocarde déchargé par le stimulus propagé en sens rétrograde. Le complexe ventriculaire, comme dans les types précédents est normal, parce que le ventricule est sollicité par un stimulus qui l'aborde par les voies normales. Quand il est anormal, il faut supposer que le phénomène extrasystolique s'est compliqué.

L'extrasystole hisienne provient d'un stimulus né dans le faisceau de His avant sa bifurcation. Le stimulus, empruntant en aval le système spécifique, aborde les ventricules par la voie normale. Le complexe reste normal.

L'extrasystole ventriculaire provient d'un stimulus né au niveau d'une des branches du faisceau de His, le stimulus n'aborde de façon normale que le ventricule correspondant. Il doit faire un détour (« aberrance » de Lewis) pour aborder l'autre ventricule. Le complexe ventriculaire est déformé.

Dans le cas d'extrasystole ventriculaire ou hisienne, le stimulus sinusal normal n'agit plus sur le ventricule. Il n'y parvient en effet qu'après le stimulus ectopique et trouve un myocarde déjà déchargé. L'oreillette seule répond au stimulus sinusal normal.

Réciproquement, le stimulus ventriculaire ectopique remonte bien vers l'oreillette, mais n'a pas d'action sur elle, puisqu'elle a été déchargée par le stimulus normal.

Cette explication ne vaut plus quand il y a extrasystole interpolée. La pause postextrasystolique est en effet largement suffisante pour que le stimulus anormal qui remonterait vers l'oreillette la trouve à nouveau apte à la contraction. Or celle-ci n'a pas lieu. « La raison pour laquelle beaucoup de ces extrasystoles ne se propagent pas à l'oreillette produisant une contraction rétrograde, demeure mystérieuse », dit Lewis. « Dans quelques cas, ajoute-t-il, on peut admettre que la contraction rétrograde coïncide avec l'excitation auriculaire normale proche, mais ce n'est pas toujours le cas. »

L'extrasystole auriculaire bloquée de Hewlett aurait même origine que l'extrasystole auriculaire, c'est-à-dire proviendrait d'un stimulus né dans le myocarde auriculaire. Mais ce stimulus, après avoir provoqué la contraction de l'oreillette, ne pourrait provoquer celle du ventricule parce qu'il serait bloqué au niveau du faisceau de His. Il est en effet impossible d'invoquer ici un état réfractaire du ventricule.

En résumé, il y aurait extrasystole parce qu'une partie du cœur, autre que le centre majeur sino-auriculaire, qui préside aux systoles normales, usurperait le commandement du cœur tout entier ou d'une des poches cardiaques.

Reste à expliquer pourquoi le centre majeur est dépossédé par le centre ectopique. Il peut l'être de deux façons. Dans certains cas, le stimulus ectopique prévient le stimulus normal, soit qu'il ait un rythme plus rapide, soit qu'il aborde plus tôt telle partie du cœur. Cette partie déchargée par le stimulus le premier arrivé, ne réagit plus quand vient le stimulus retardataire. — Dans d'autres cas, le stimulus normal est dépossédé de son action parce qu'une partie du myocarde est comme exclue de son domaine par suite de troubles de conductibilité.

Cette région du myocarde soustraite à l'action du stimulus normal répond alors au stimulus autochtone, qui n'est plus concurrencé par le stimulus normal de plus haute fréquence. Deux rythmes peuvent ainsi coexister, celui de la zone exclue et celui du reste du cœur.

Kaufmann et Rothberger¹ combinent les deux données précédentes, augmentation du rythme d'activité et exclusion d'une partie du myocarde pour édifier leur théorie de la *parasystole*. Ils admettent qu'une région du myocarde est exclue, et aussi a un rythme d'activité supérieure au rythme du centre majeur. Son rythme supérieur devrait lui donner le commandement sur tout le cœur, mais son exclusion fait qu'elle n'influe pas sur lui. Le trouble de conduction à la périphérie de la zone exclue protège le reste du cœur. Il y a un blocus de protection (Schutzblockade). Ce blocus offrirait d'ailleurs des modalités. Il serait maximum quand le vague est prépondérant, minimum quand c'est le sympathique.

L'extrasystole résulterait de la rupture momentanée du blocus. Cette rupture momentanée peut se reproduire à intervalles variés, réguliers ou non ; une ou plusieurs extrasystoles viennent s'insérer dans le rythme du reste du cœur, avec les modalités bien connues du bigémisme, ou du polygémisme, ou des salves extrasystoliques. Une rupture complète du blocus entraînera une crise de tachyrythmie, qui ne cessera qu'avec la reconstitution de la barrière de tissu mauvais conducteur.

On s'expliquerait ainsi une particularité souvent constatée, à savoir que l'intervalle entre les extrasystoles isolées est un multiple de l'intervalle entre deux extrasystoles dans un lambeau de tachyrythmie. Tout se passerait comme si, à côté du rythme sinusal, il y avait un rythme caché, habituellement cerné dans une partie du cœur par un blocus de sûreté, blocus pouvant par moment être forcé, d'où l'envahissement

¹ KAUFMANN (R.) et ROTHBERGER (G.-J.). Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. *Zeitsch. f. d. ges. exp. M.*, 1917-1919-1920 1922. — *Id.* — Ein Fall von aurikulär Parasystolie mite in fachen zahlenmässigen Beziehungen zwischen Normal- und Extrareizrhythmus. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1923. — ROTHBERGER (G.-J.) et KAUFMANN (R.). Ueber die Entstehungsweise allorhythmischen Ventrikelstätigkeit bei Vorhofflattern. *Zeitsch. f. d. ges. exp. M.*, 1926.

du cœur par le rythme débloqué. Dès lors le rythme débloqué et le rythme sinusal interfèrent. Les contractions commandées par le rythme débloqué momentanément mériteraient le nom de parasystoles, les systoles étant commandées par le rythme sinusal.

Lewis combine la donnée de l'exclusion d'une zone de myocarde, plus particulièrement de myocarde ventriculaire, avec l'hypothèse du *circus movement* et cherche à expliquer ainsi à la fois les extrasystoles et les tachyrythmies ventriculaires.

De Boer¹ enfin applique à l'extrasystole sa théorie de la systole fractionnée que nous étudierons dans le chapitre des anisorythmies par tachyrythmie auriculaire discordante.

Toutes les théories précédentes admettent en somme que l'extrasystole résulte d'un stimulus anormal, ectopique, qui se répand dans tout le cœur et commanderait au cœur tout entier, si son action n'était pas limitée par celle du stimulus sinusal normal qui persiste et lui aussi se répand dans tout le cœur.

Le cœur est ainsi partagé en deux domaines, dans chacun desquels domine respectivement le stimulus qui l'aborde le premier :

CRITIQUE DE LA CONCEPTION DE L'EXTRASYSTOLE

Nous n'acceptons pas la conception classique de l'extrasystole, que nous venons d'exposer.

Le phénomène dénommé extrasystole aurait deux caractéristiques, la prématurité et l'ectopie. La première caractéristique est hors de conteste ; c'est une caractéristique de fait. Mais la seconde est hypothétique.

En faveur de l'hypothèse, on invoque d'abord les résultats de l'expérimentation. L'hypothèse semble de plus confirmée par ce fait que l'extrasystole est à complexe déformé. Examinons ces deux données.

Les expériences faites sur le cœur de l'animal, le chien le plus souvent, semblent probantes. Une excitation portée sur une partie différente du cœur va donner des extrasystoles et des extrasystoles de types différents. Il faut remarquer d'abord que les résultats expérimentaux, ceux chez le chien par exemple n'ont pas la fixité qui semblerait résulter des schémas publiés. Hoffmann a particulièrement insisté sur la variabilité des résultats.

¹ BOER (DE S.). Nature et origine des extrasystoles accumulées et des extrasystoles isolées. *Arch. Mal. du cœur*, 1927, p. 281.

D'autre part, quand on passe de l'animal à l'homme, les résultats cessent d'être les mêmes. Hoffmann frappe de légers coups avec un marteau à percussion sur toute la surface accessible du cœur chez un homme à qui on avait réséqué la majeure partie du gril costal de la 3^e à la 10^e côte.

Quel que soit le point de la surface accessible excité, il obtient toujours en D_I le type B, et en D_{II} et D_{III} le type A. Il ne peut jamais obtenir en D_I le type A, ce qui, théoriquement, devrait faire conclure que toujours il atteignait le ventricule gauche et non le droit. Comme le dit Hoffmann, c'est invraisemblable.

D'autre part, il est remarquable, quand on examine les tracés expérimentaux donnés par Lewis par exemple, où le moment de l'excitation est inscrit, de constater que souvent l'extrasystole ne se produit qu'après plusieurs excitations.

L'extrasystole présente cette particularité curieuse constante que la durée du complexe extrasystolique ventriculaire, le seul mesurable, est exactement égale à la durée du complexe systolique. Cette constatation cadre mal avec l'ectopie, par définition, variable. L'« aberrance » étant variable, on comprend mal que l'extrasystole se déroule néanmoins toujours dans le même temps.

Tout semble se passer comme si le mécanisme cardiaque se développait toujours de la même façon, dans le même temps, l'excitation anormale n'intervenant que pour déclancher plus tôt ce mécanisme, mais sans en modifier en rien les phases.

J'ajouterai enfin que dans les extrasystoles spontanées chez l'homme, les types sont peu nombreux, qu'un même sujet a toujours un même type, et cela à des années de distance, enfin que les extrasystoles ventriculaires, qu'il faudrait, d'après la théorie, attribuer à une excitation anormale du ventricule droit sont les plus fréquentes, alors qu'on sait que c'est le ventricule gauche qui est le plus souvent intéressé pathologiquement.

La déformation du complexe extrasystolique ventriculaire semble impliquer l'idée d'une ectopie de la systole. Mais la déformation n'existe que dans certaines extrasystoles, non dans toutes. Nous avons vu qu'il n'y a guère que les « extrasystoles ventriculaires » qui soient déformées et encore beaucoup d'entre elles ne le sont pas. La déformation n'est donc pas un caractère spécifique de la systole prématurée.

D'autre part, il peut y avoir déformation, alors que la systole n'est pas prématurée, et vient à son temps. Le tracé (fig. 67) nous a semblé mériter d'être reproduit intégralement, étant donnée sa rareté. On y voit le complexe ventriculaire déformé, mais non prématuré.

La figure 68 montre une série de complexes ventriculaires déformés et différemment déformés, avec alternance un moment régulière de deux types différents, sans qu'on puisse les considérer toujours comme des complexes proiosystoliques.

La figure 69 est intéressante parce qu'elle montre que la série ventriculaire est rompue par des séries de systoles plus rapprochées et groupées tantôt par 2, tantôt par 3, par 4, ou par 5. Dans un groupe de 4, sans que ce groupe ait une disposition différente des autres groupes, deux systoles sur quatre sont à complexe déformé. Il est difficile d'en faire une catégorie à part, et de considérer cette déformation comme signifiant qu'elles auraient une genèse autre que celle des systoles voisines.

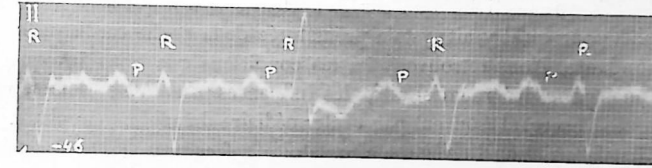


Fig. 67. — Electrogramme ventriculaire de type extrasystolique, mais non prématuré. Les cinq électrogrammes ventriculaires R sont équidistants, de même que les auriculaires P. Le troisième électrogramme ventriculaire a le type d'un dextrogramme, et pourtant n'est pas prématuré.

De la critique précédente, il nous semble résulter que le caractère hypothétique donné à l'extrasystole, à savoir d'être ectopique, est loin d'être prouvé.

Il reste donc qu'il y a des systoles prématurées, d'où la dénomination que nous proposons de substituer à celle d'extrasystole, celle de proiosystole. Cette dénomination rappelle le seul caractère spécifique constant du phénomène que nous étudions, sa prématurité. Au reste, elle correspond tout à fait à l'expression anglaise, « premature beat », battement prématuré.

Quelle idée peut-on se faire de la proiosystole ? C'est purement et simplement une systole prématurée. Elle ne diffère de la systole normale que parce qu'elle a lieu plus tôt qu'on ne l'attendait. Elle est commandée, comme la systole normale, par le cardio-necteur. Aucun autre centre n'entre en jeu. Il n'y a pas d'ectopie. Le cardio-necteur entre plus tôt dans sa phase active : la contraction de la poche cardiaque a lieu plus tôt. Il n'y a rien de plus dans le proiosystole.

Mais, de même qu'il y a une systole de l'oreillette et une systole du ventricule, chacune d'elles étant liée à l'activité du cardio-necteur correspondant, il y a une proiosystole de l'oreillette et une proiosystole du ventricule. Ces proiosystoles se combineront soit entre elles, soit avec les systoles auriculaire et ventriculaire pour réaliser tous les groupements possibles.

L'explication de la proiosystole se réduit donc à celle de la prématurité de la systole. Pourquoi une systole de telle ou telle poche cardiaque est-elle prématurée ? Ou, ce qui revient au même, pourquoi le rythme auriculaire ou le rythme ventriculaire s'accélère-t-il brusquement ? Le même problème se pose en effet pour les tachyrythmies et l'on peut considérer la proiosystole comme une tachyrythmie avortée, ou la tachyrythmie comme une suite de proiosystoles.

Il suffit que l'activité d'un cardio-necteur soit brusquement modifiée en plus pour qu'il y ait systole prématurée de la poche cardiaque correspondante. Nous retrouvons ici les conditions que nous invoquons toujours pour les mêmes faits, les influences nerveuses, humorales, toxiques s'exerçant souvent par l'intermédiaire du régime circulatoire.

C'est la variation du régime circulatoire qui commande toujours le mécanisme du cœur. Et l'idée qu'on se fait de la fonction exacte des cardio-necteurs ne modifie en rien la valeur de la variation du régime circulatoire.

On peut se ranger parmi les neurogénistes, et plus particulièrement considérer, au moins à titre provisoire, le cardio-necteur comme le trait d'union entre le système nerveux et le myocarde contractile. On peut, avec les myogénistes, dénier toute influence au système nerveux, et ne voir dans le cardio-necteur que le lieu principal de production d'une hormone ou d'un stimulus nécessaire au déclenchement de la systole. Quel que soit le rôle attribué au cardio-necteur, il commande toujours la contraction de la poche cardiaque correspondante, et l'activité du cardio-necteur est étroitement subordonnée à son régime circulatoire.

Le régime circulatoire peut être modifié parce que l'apport artériel est accru. Ainsi, une proiosystole résulterait de l'accélération brusque du débit artériel. C'est l'hypothèse que nous avons proposée d'abord¹. Mais elle ne cadre pas avec certains faits, en particulier avec celui-ci : dans la bradyrythmie ventriculaire, qui, nous le verrons, tient à une diminution du débit de l'artère du ventriculo-necteur, il y a

1. GÉRAUDEL (E.). Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. Hypothèse des cardio-necteurs à circulation variable. *Arch. Mal. du cœur*, février 1926.

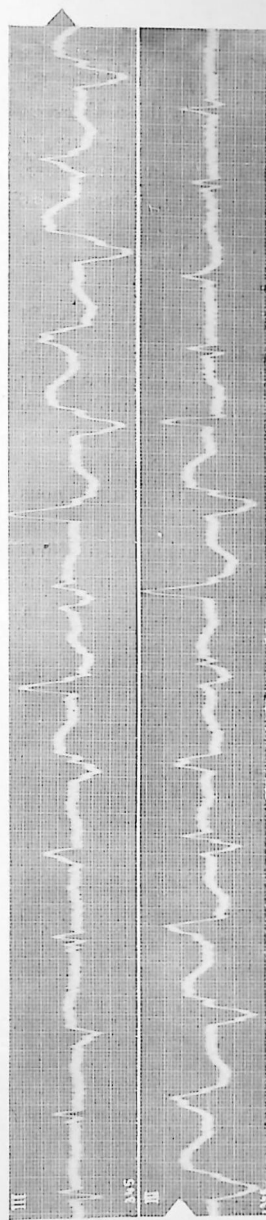


Fig. 68. — Electrogrammes ventriculaires de type extrasystolique, mais non prématurés. Les électrogrammes de ce tracé sont de forme très variée, avec tendance à l'alternance de deux types, ascendant et descendant. Par leur aspect, certains de ces électrogrammes ressemblent à des extrasystoles. Mais, bien que les intervalles qui les séparent ne soient pas très réguliers, on ne peut pas considérer certains d'entre eux comme nettement diminués par rapport aux autres, ainsi que cela a lieu dans l'extrasystole.

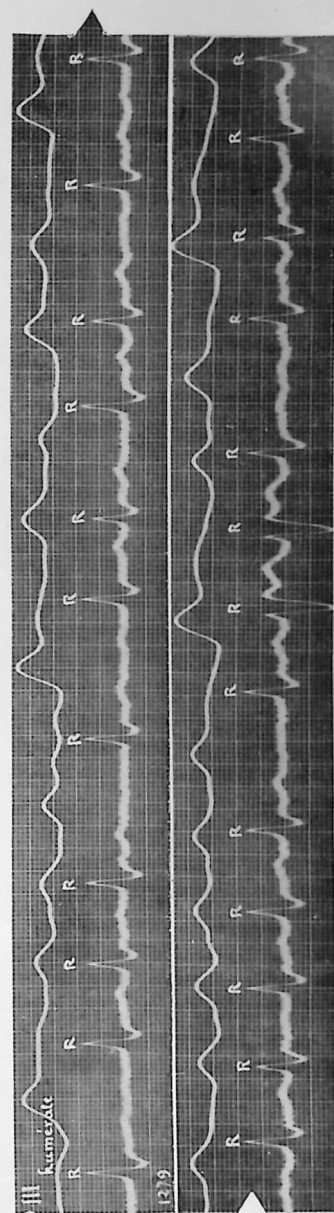


Fig. 69. — Electrogrammes ventriculaires de type extrasystolique, mais non prématurés.

fréquemment des proiosystoles. Il est difficile d'admettre qu'une artère sténosée peut augmenter brusquement et suffisamment son débit. Un autre fait cadre mal également avec cette première hypothèse. Dans un fait d'hystérosystolie auriculaire permanente rapporté plus loin, et où il y avait sténose de l'artère de l'atrio-necteur, j'ai pu enregistrer, une fois, un épisode de tachyrythmie auriculaire. C'est, transposé du ventriculo-necteur à l'atrio-necteur, le même phénomène. Ici comme là, il est difficile de concilier les deux données, diminution permanente de débit et accroissement brusque momentané.

Je crois que cette première hypothèse doit être élargie et qu'il convient d'admettre que parfois la variation du régime circulatoire qui modifie l'activité du cardio-necteur dépend de la variation dans la vidange veineuse. La proiosystole pourrait donc dépendre tantôt d'une vidange défectueuse, d'une hyperémie passive par stase du sang veineux, tantôt d'une hyperémie active par augmentation de la quantité de sang artériel. Nous retrouverons une donnée de même ordre, quand nous étudierons les tachyrythmies.

Une variation du régime circulatoire, telle nous apparaît en définitive la cause de la proiosystole. Cette variation peut se faire au niveau de l'un ou de l'autre cardio-necteur ou au niveau des deux à la fois. Leur activité sera donc modifiée isolément ou conjointement.

Il y aura proiosystole auriculaire ou ventriculaire, ou double proiosystole auriculaire et ventriculaire. Ces proiosystoles, en se combinant différemment entre elles, donneront toutes les variétés de groupement qu'on retrouve dans les « extrasystoles » et certaines variétés qui ne trouvent pas place dans la classification habituelle.

Certaines proiosystoles, non pas toutes, sont, nous l'avons vu, à complexe déformé. Nous interprétons cette déformation comme due à ce fait que la systole prématurée se produit à un moment où le myocarde ne s'est pas détendu normalement. Le ventricule, en particulier, le plus souvent intéressé, est surpris « en flagrant délit » par l'activité du cardio-necteur s'exerçant à nouveau sur lui prématurément. Sa nouvelle contraction ne sera pas *harmonieuse*. Elle sera surtout *dysharmonique* si l'oreillette, non intéressée, bat à son temps, en désaccord complet avec le ventricule.

Les accidents de la courbe électro-cardiographique qui traduisent les variations électriques seront modifiés ou dans leur genèse, ou dans leur somme algébrique, ou, plus vraisemblablement, dans leur *extériorisation*. Les variations électriques peuvent en effet ne pas différer dans la systole prématurée et dans la systole normale, si elles ne

tiennent, comme nous le pensons, qu'à la mise en phase des cardio-necteurs. Mais elles sont vues à travers une masse myocardique dont la forme varie suivant que la systole se produit à son temps ou le devance. La constance de la longueur du complexe, qu'il soit ou non déformé, cadre bien avec cette façon de comprendre les faits.

Si notre conception des proiosystoles est exacte, nous devons considérer séparément la succession des contractions auriculaires et celle des contractions ventriculaires, tant les normales que les prématurées. Il faut, en d'autres termes, toujours dédoubler mentalement le tracé électro-cardiographique, et lire d'une part le tracé auriculaire, d'autre part le tracé ventriculaire. C'est une erreur d'interprétation que de vouloir grouper tel accident auriculaire avec tel accident ventriculaire et créer ainsi des combinaisons qui ne répondent à aucune réalité. D'autre part, la déformation du complexe ne signifie pas que la systole correspondante doive être classée dans une catégorie autre que la systole à complexe normal. Le fait important est que la systole est une systole prématurée, une proiosystole. Elle traduira toujours la variation brusque de l'activité d'un cardio-necteur et rien d'autre.

Si l'on obtient par excitation expérimentale des proiosystoles de différents types, cela tient très probablement à ce qu'on stimule ainsi l'activité tantôt de l'un, tantôt de l'autre des cardio-necteurs.

Nous allons étudier successivement les proiosystoles auriculaires et les ventriculaires, chacune des séries pouvant être rompue isolément par l'accident proiosystolique.

PROIOSYSTOLES AURICULAIRES

La série auriculaire est rarement rompue isolément. Nous n'avons guère constaté ce phénomène qu'aux confins d'une crise de tachyrythmie auriculaire, soit à son début, soit à sa fin. Dans le tracé que nous reproduisons (fig. 70), on voit que deux fois la série auriculaire est rompue par deux proiosystoles, alors que la série ventriculaire n'est rompue que par une seule proiosystole. Toutes ces systoles prématurées, constituent en réalité le début d'une crise de tachyrythmie qui avorte. Puis, plus loin, la crise se déroule complètement. Dans le second tracé (fig. 71) on voit, à la fin d'un paroxysme tachyrythmique, un couple systole-proiosystole, rompre encore une fois le rythme ventriculaire et deux fois le rythme auriculaire. La dernière proiosystole auricu-

laire reste ainsi isolée, en surnombre : il n'y a pas, cette seconde fois, apparence de groupement entre elle et une proiosystole ventriculaire voisine, comme c'était le cas la première fois.

Le tracé (fig. 72) est exceptionnel et d'interprétation malaisée. On peut y voir un rythme auriculaire rompu par plusieurs proiosystoles, tandis que le rythme ventriculaire reste inaltéré. Mais nous ne présentons cette hypothèse qu'avec les plus expresses réserves.

PROIOSYSTOLES VENTRICULAIRES

La série ventriculaire est, beaucoup plus souvent que la série auriculaire, rompue isolément. Dans le même temps, la série auriculaire se poursuit régulièrement. Il est nécessaire de faire une étude attentive du tracé pour reconstituer la série régulière des P, dont certains sont envoyés dans les complexes ventriculaires. On parvient à identifier les P, en tenant compte d'abord du rythme auriculaire. Il convient toutefois de se rappeler que ce rythme n'a jamais une rigueur mathématique. L'intervalle PP peut varier de quelques centièmes de seconde.

La comparaison des tracés pris dans les trois dérivations est souvent fort utile. Une des dérivations révèle nettement l'accident P, alors que son existence reste douteuse dans les autres dérivations (fig. 73 et 74). Il est évident que, théoriquement, il faudrait comparer deux dérivations enregistrées simultanément avec un galvanomètre à deux cordes. Mais très souvent dans la pratique, les proiosystoles se répètent avec une régularité telle qu'elles constituent avec les systoles précédentes de la même série, un groupement typique qui se retrouve identique dans les deux dérivations prises à quelques secondes d'intervalle. Par conséquent, quand, sur une dérivation, le P apparaît dans un groupement au milieu du complexe ventriculaire, il est légitime de conclure que, dans le groupement identique, sur l'autre dérivation, P existe à la même place relative. Il n'y apparaît pas, parce que dans cette dérivation les accidents du complexe ventriculaire ont une morphologie différente et le masque.

Les proiosystoles ventriculaires, à complexe normal ou déformé, se présentent de façon variable.

Le cas le plus simple est celui d'une seule proiosystole rompant une fois la série auriculaire. La systole qui la précède et cette proiosystole

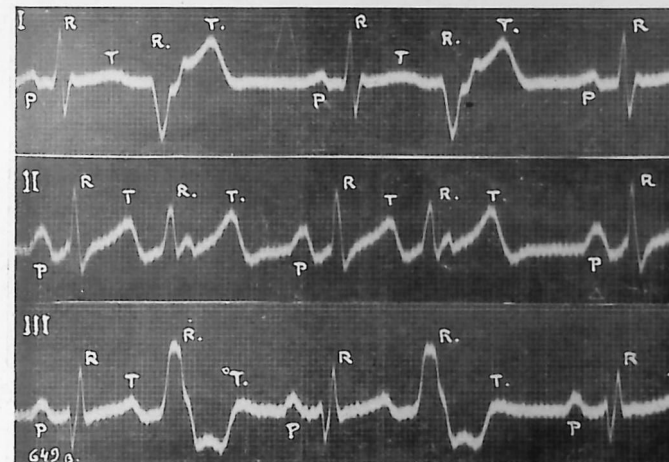
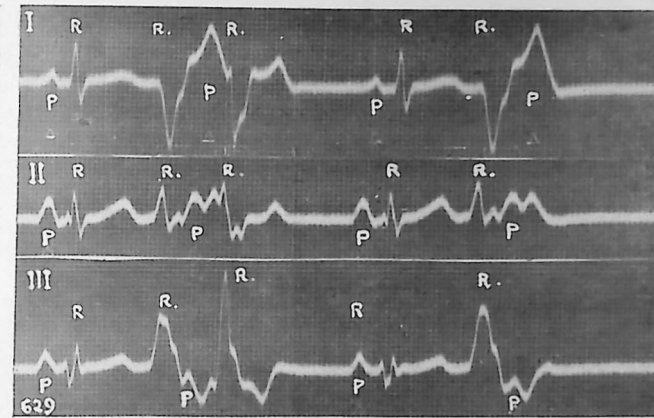


Fig. 73-74.— Reconstitution de la série auriculaire dans les tracés comportant des proiosystoles ventriculaires. Tous ces tracés ont été donnés par le même sujet. Le repérage de tous les P de la série auriculaire est possible, grâce à la dérivation D_{II}. En D_I et en D_{III}, certains P restent envoyés dans l'électrogramme ventriculaire ; ils trahissent bien leur existence par certaines modifications de la courbe que la comparaison avec D_{II} permet de leur attribuer. Mais si ce tracé D_{II} manquait, le repérage de tous les P serait très difficile et toujours contestable. Si l'on compare la fin des tracés sur les deux figures, où une systole et une proiosystole ventriculaires se couplent en bigémisme, on pourrait conclure, si l'on n'avait que D_I et D_{III} que les phénomènes sont les mêmes. Grâce à D_{II} qui permet un repérage précis de P, on voit que, tandis que la série ventriculaire garde la même allure, la série auriculaire diffère sur les figures 73 et 74. Sur la première figure, le rythme de P est régulier ; sur la seconde, il est bigéminé et les P en nombre double. L'indépendance des deux séries est manifeste.

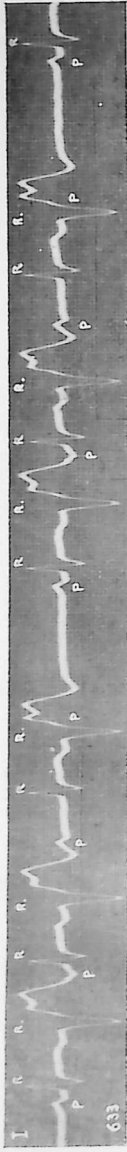


Fig. 75. — *Allorythmie par protoystoles ventriculaires.* Les systoles R et les protoystoles R. se combinent sous forme de couples. Trois de ces couples sont figurés. La série auriculaire est régulière.



Fig. 76. — *Allorythmie par protoystoles ventriculaires.* L'allorythmie est ici plus complexe que sur la figure précédente 75. Les couples systole-extrasytôle se disposent par trois, pour former deux groupements composés de même physiocrmie. La série auriculaire contraste fortement par sa régularité avec l'irrégularité de la série ventriculaire.

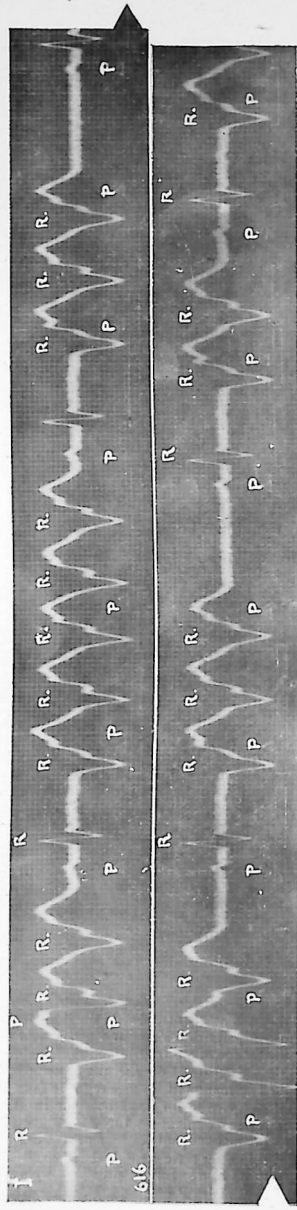


Fig. 77.

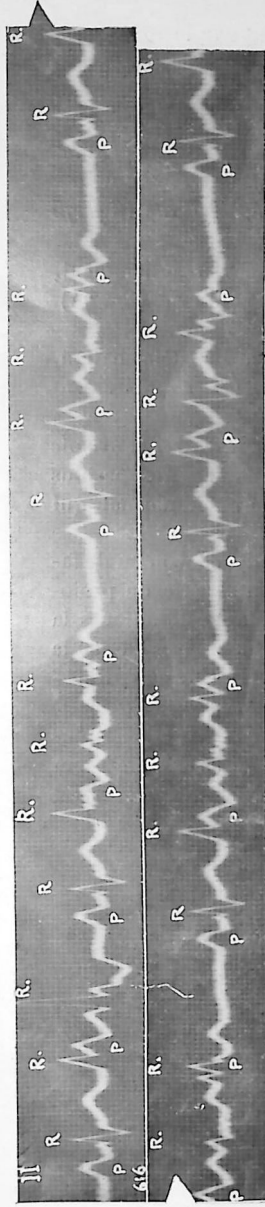


Fig. 78.

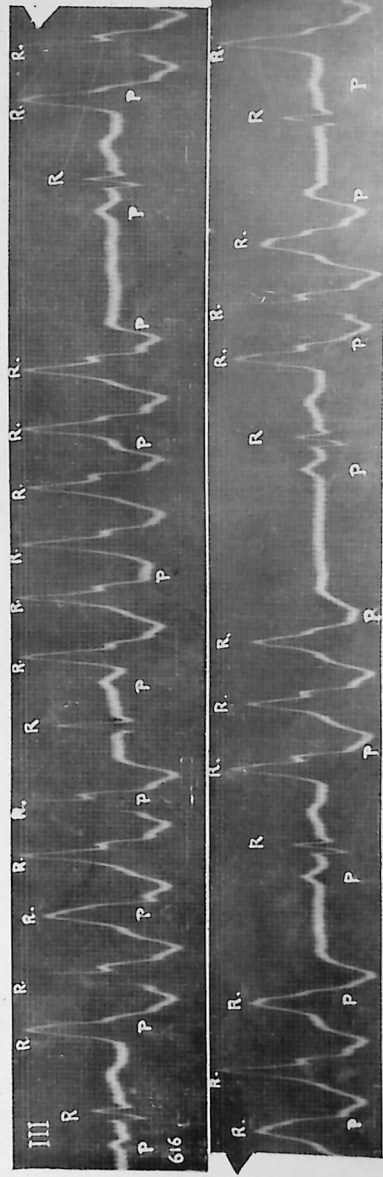


Fig. 79. — *Salves de protoystoles ventriculaires de même type.* Le repérage de la série auriculaire ne peut se faire qu'en D₁. En D₁ et en D_{III}, il resterait sujet à contestation. Ces tracés appartiennent au sujet qui a fourni les tracés des figures 73, 74 et 76.

forment une sorte de couple qui tranche nettement sur le reste de la courbe.

Ce couple peut se présenter à intervalles irréguliers, ou à intervalles réguliers. Entre ces couples s'intercalent un nombre variable de systoles normalement espacées. Si le couple reparait à intervalle régulier, la courbe affecte une sorte de rythme ; on caractérise parfois du nom d'allorhythmie cette régularité dans l'irrégularité du rythme (fig. 75 et 76).

Quand les couples systole-proiosystole se succèdent régulièrement, sans interposition de systoles non couplées, il y a bigéminisme (fig. 74). Le bigéminisme est fréquent dans l'intoxication digitalique.

La proiosystole de chaque couple peut avoir la même déformation, ou être déformée suivant deux types qui alternent régulièrement (cf. fig. 134).

Plusieurs proiosystoles peuvent se succéder, formant, avec la systole normale qui précède la première des proiosystoles, un groupe plus complexe. Ainsi deux proiosystoles forment avec la systole normale qui les précède un groupe ternaire. Il y a trigéminisme.

Les proiosystoles peuvent être déformées de la même façon ou de façon différente. Les figures 77, 78 et 79 montrent une série de proiosystoles ventriculaires où la déformation du complexe est toujours la même. La figure 80 montre des proiosystoles successives dont la déformation diffère. Dans chaque groupement, les formes différentes se disposent toujours dans le même ordre.

Les proiosystoles peuvent perdre toute régularité. Il n'y a plus allorhythmie, mais arythmie. La série ventriculaire est rompue à tout moment et de façon variée. Dans ces cas, la forme des complexes est souvent différente.

PROIOSYSTOLES AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES CONJUGUÉES

La rupture conjugquée de la série auriculaire et de la série ventriculaire par des proiosystoles s'observe fréquemment. Il y a proiosystolie auriculaire et proiosystolie ventriculaire (fig. 81, 82 et 83). Habituellement les complexes ne sont pas déformés, mais ils peuvent l'être.

La phase initiale du complexe P peut garder son sens habituel, mais son amplitude et sa forme changent. La figure 71 (cf. le qua-

trième P) donne une idée de ce changement. Ou bien la phase initiale de P change de sens, d'où l'aspect dénommé P négatif ou inversé (fig. 81, 82, 83).

Dans la proiosystolie conjugquée, P et R peuvent être inégalement prématurés : leurs rapports réciproques varient. Le plus souvent, P continue à précéder R, d'où la combinaison qualifiée classiquement « extrasystole auriculaire ». C'est le type des figures 81, 82, 83. Parfois le P prématuré, très décalé vers l'amont, cesse d'être distinct et s'ennoye dans le T du complexe précédent. Il n'apparaît bien qu'en D_{III} (cf. fig. 84). Enfin il peut arriver (cf. fig. 85) que P étant relativement moins prématuré que R, reste à l'aval de R, d'où la combinaison qu'il faudrait appeler classiquement « extrasystole atrio-ventriculaire infra-nodale ». Mais ce serait une « extrasystole infra-nodale » de type exceptionnel, puisque le complexe ventriculaire y est déformé, alors que, d'après l'hypothèse admise, il devrait être normal, puisque le stimulus de l'extrasystole est supposé naître en amont de la bifurcation du faisceau de His (fig. 85).

On retrouve dans la rupture conjugquée des deux séries auriculaire et ventriculaire les mêmes variétés que celles énumérées quand il y avait rupture de la seule série ventriculaire, type isolé (fig. 81), type allo-rythmique avec ses variétés bigéminée et trigéminée, etc. (fig. 82, 83, 84), type arythmique proprement dit.

C'est toujours le même mécanisme qui entre en jeu. Mais tout à l'heure le ventriculo-necteur était seul intéressé, maintenant atrio-necteur et ventriculo-necteur sont intéressés conjointement.

Nous venons d'exposer les faits en lisant séparément la série auriculaire et la série ventriculaire : chacune des systoles prématurées est considérée par rapport aux systoles de la même série. C'est comme si nous avions dédoublé l'électrocardiogramme, plaçant sur une ligne supérieure les complexes auriculaires, sur une ligne inférieure les complexes ventriculaires.

Ce n'est pas ainsi, nous l'avons vu, que, classiquement, se déchiffre un électrocardiogramme ; complexes auriculaires et ventriculaires sont considérés comme appartenant à la même ligne. Il en résulte qu'intervient la notion des rapports entre les complexes auriculaires et les complexes ventriculaires voisins. C'est à ce point de vue, au point de vue unilinéaire, pourrait-on dire, qu'on se place quand on parle d'extrasystoles.

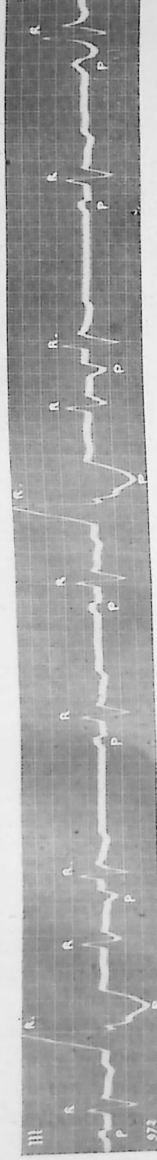


Fig. 80. — *Protosystoles ventriculaires de types différents.* Les protosystoles ventriculaires R complètes en bigémisme avec les systoles R qui les précèdent n'ont pas le même type. Mais les battements systoliques et protosystoliques se groupent dans le même ordre et les groupements ont même physionomie.

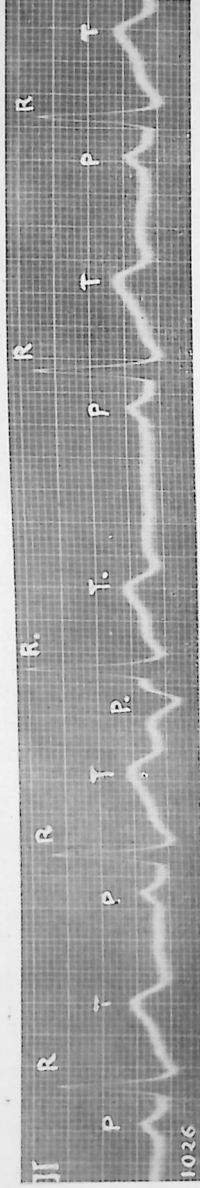


Fig. 81.

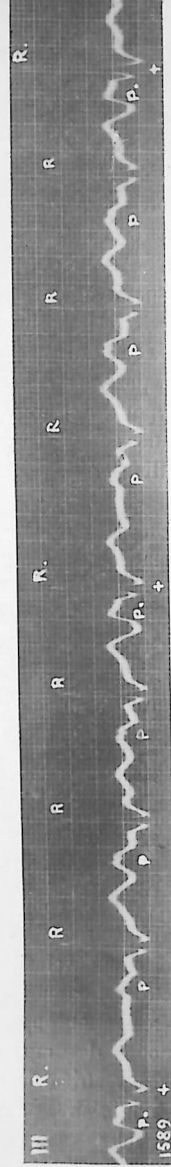


Fig. 82.

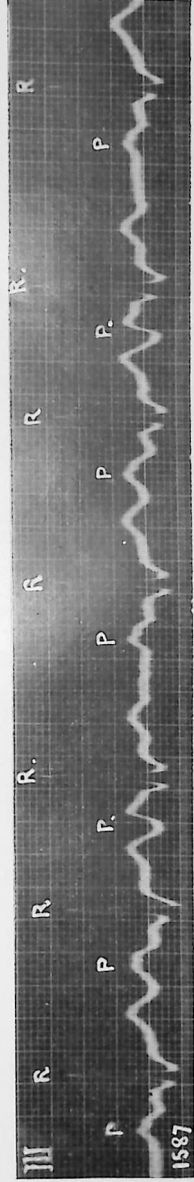


Fig. 83. — *Protosystoles auriculaires et ventriculaires, conjuguées.* P, R, systoles auriculaire et ventriculaire ; P., R., protosystoles auriculaire et ventriculaire. Noter l'aspect de P., dont la dépression initiale se creuse au point de donner l'aspect négatif ou inversé. Noter d'autre part, sur les figures 82 et 83, l'allorhythmie créée par le retour à intervalle régulier du groupement systole-protosystole. Les traces (fig. 82 et 83), dont le type allorhythmique seul diffère, n'appartiennent pas au même sujet, comme pourrait le faire croire l'étroite ressemblance des complexes P. et R..

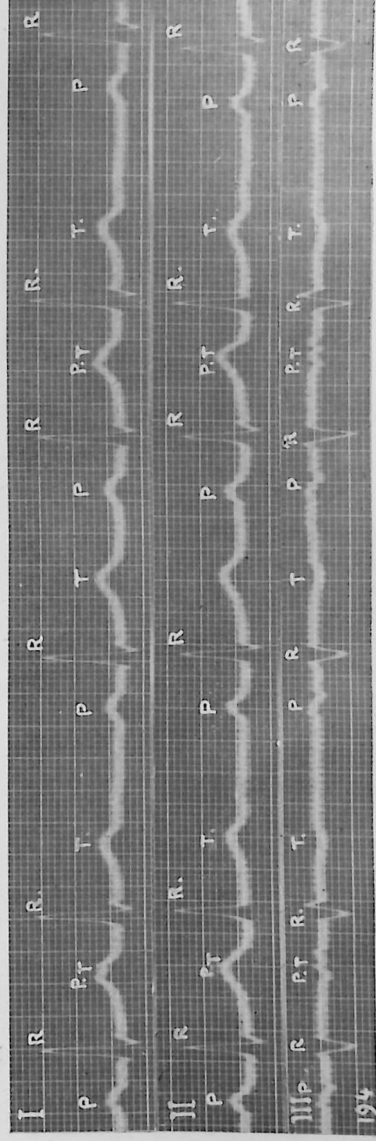


Fig. 84. — *Protosystoles auriculaires et ventriculaires conjuguées.* P, R, T, accidents systoliques ; P., R., T., accidents protosystoliques. Sur les tracés en D₁ et D_{II}, P. est ennoyé dans le T de l'électrogramme ventriculaire précédent. Mais en D_{III}, P. apparaît, car il rompt la courbe négative de T.

Je donne ci-après une série de tracés qui vont montrer que ce groupement unilinéaire est tout à fait arbitraire. Il suffit en effet d'une légère

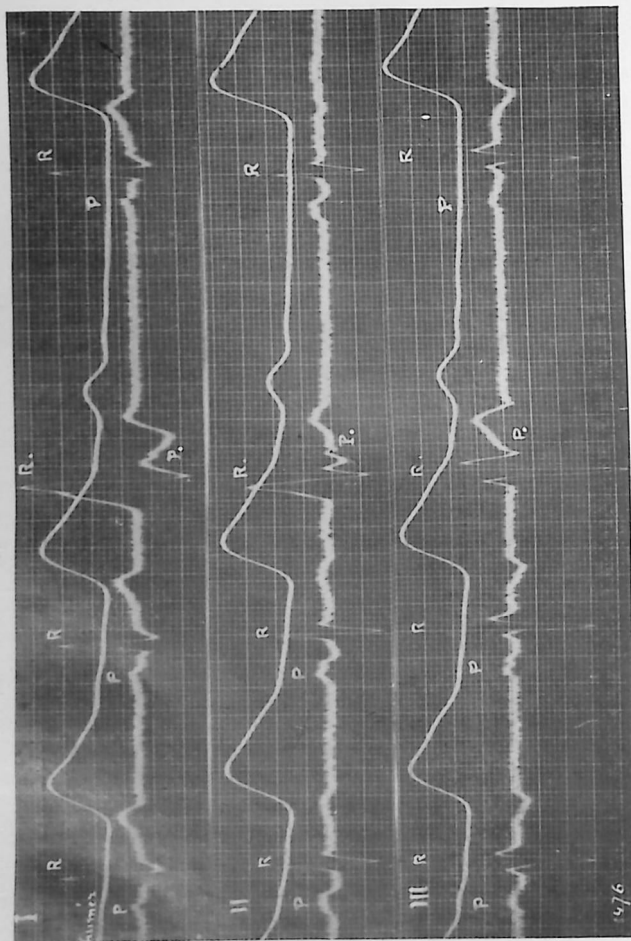


Fig. 85. — Proiosystoles auriculaire et ventriculaire conjuguées. La série auriculaire, comme la série ventriculaire, est rompue par une proiosystole. Mais la proiosystole ventriculaire étant plus précoce, le groupement réalisé est R. P., et non P. R., comme dans les faits précédents. A la proiosystole ventriculaire, trop rapprochée de la systole ventriculaire précédente, correspond une onde humérale très diminuée.

variation de l'une des deux séries, l'auriculaire ou la ventriculaire, ou des deux, pour que le groupement apparent entre un P et un R voisin se modifie. L'indépendance des deux séries apparaît alors dans toute sa netteté.

Les tracés qui suivent, joints aux précédents, peuvent être réunis en deux groupes. Dans le premier groupe, l'indépendance des deux séries, auriculaire et ventriculaire, est rendue manifeste, à la faveur d'une variation du rythme du ventricule, par *proiosystolie ventriculaire* : ce sont les tracés 78, 79, 80, 86, 87, 88, 89, 90. La série ventriculaire est rompue par des proiosystoles plus ou moins prématurées, suivies de pauses postproiosystoliques plus ou moins longues. Il en résulte que les accidents P et les accidents R (systoles) et R. (proiosystoles), si l'on persiste à vouloir établir une relation entre eux, affectent les rapports les plus variés. En particulier P sera couplé avec R., suivant différents modes qu'on dénommera extrasystoles auriculaires, atrio-ventriculaires, ventriculaires, interpolées, etc... Un pareil classement nous paraît aussi artificiel qu'inutile.

Les tracés 88 et 89, pris chez le même sujet, à quelques secondes d'intervalle, le temps de passer de D_{II} en D_{III}, sont particulièrement démonstratifs. La série auriculaire est régulière dans les deux tracés : le rythme, à 114, du tracé (fig. 88) s'abaisse légèrement à 100, sur le tracé (fig. 89). La série ventriculaire dans la figure 88 est rompue deux fois par une proiosystole, sans qu'on discerne l'existence d'un type allorhythmique. On a l'impression que P et R sont toujours couplés, l'intervalle PR. étant seulement plus petit que l'intervalle PR. Brusquement le rythme ventriculaire change et il y a allorhythmie par bigéminisme ; le ventricule s'est ralenti. La discordance entre la série ventriculaire, si changée, et la série auriculaire, si peu modifiée, est manifeste. Il n'y a plus de groupement possible entre P et R ou entre P et R..

Dans le second groupe, nous avons réuni les tracés où l'indépendance des deux séries, auriculaire et ventriculaire, apparaît à la faveur d'une variation conjuguée des rythmes auriculaire et ventriculaire, par *proiosystolie auriculaire et ventriculaire*. Ce sont les tracés 91, 92 et 93. On notera sur le tracé 91 que la première proiosystole R. vient plus tard, relativement à la systole R qui la précède, que la proiosystole R. de la seconde moitié du tracé. Aussi, la proiosystole P. n'est-elle pas encore engagée dans le premier R., alors qu'elle l'est dans le second. Un léger décalage entre les proiosystoles auriculaire et ventriculaire des deux groupements a suffi. Classiquement, on en déduirait qu'il y a là deux extrasystoles de type différent, d'autant plus que l'aspect du complexe ventriculaire diffère également dans les deux groupements. Même remarque pour les tracés 92 et 93. Le tracé 94 montre que la série auriculaire est rompue par une proiosystole P. (le troisième P). La



Fig. 86.

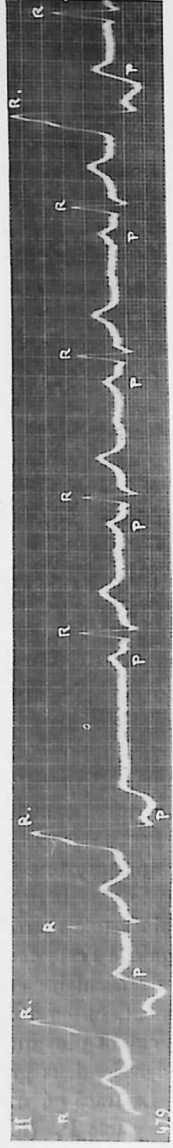


Fig. 87.

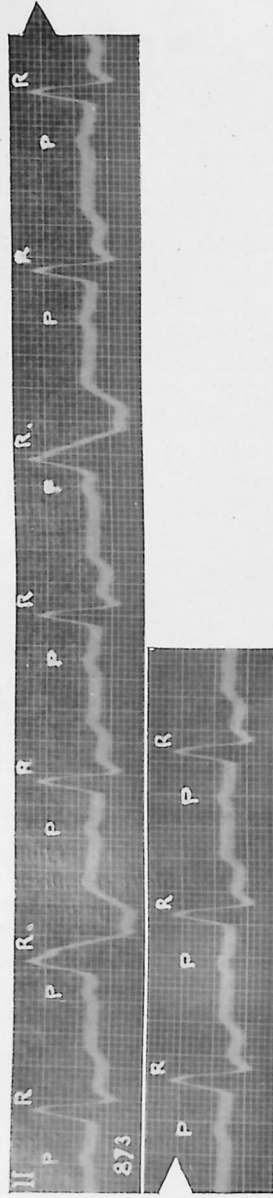


Fig. 88.

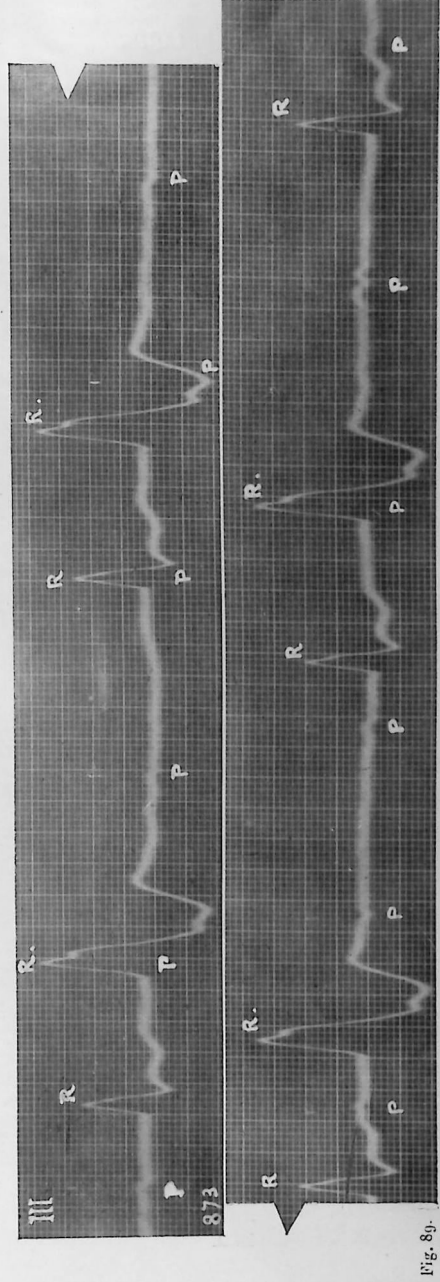


Fig. 89.



Fig. 90.

Fig. 86, 87, 88, 89, 90. — *Indépendance des séries auriculaire et ventriculaire, au cours d'un épisode de protoistolie ventriculaire.* La série auriculaire est régulière, la série ventriculaire est rompue, du fait de protoistolies plus ou moins prématurées et suivies de pauses plus ou moins longues. Si l'on veut quand même lier les P aux R et aux R., on obtient les combinaisons les plus variées, dont certaines correspondent à quelques-unes des variétés d'« extrasystoles » des descriptions classiques. (La figure 86 appartient au sujet qui a donné déjà les tracés 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79.)

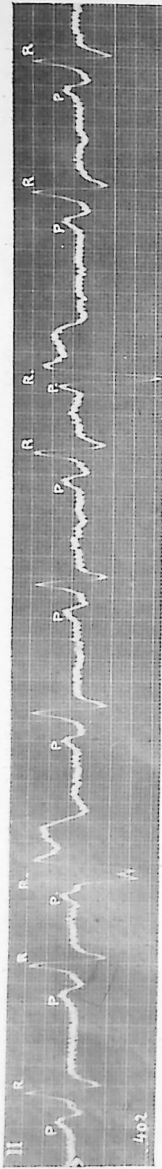


Fig. 91.

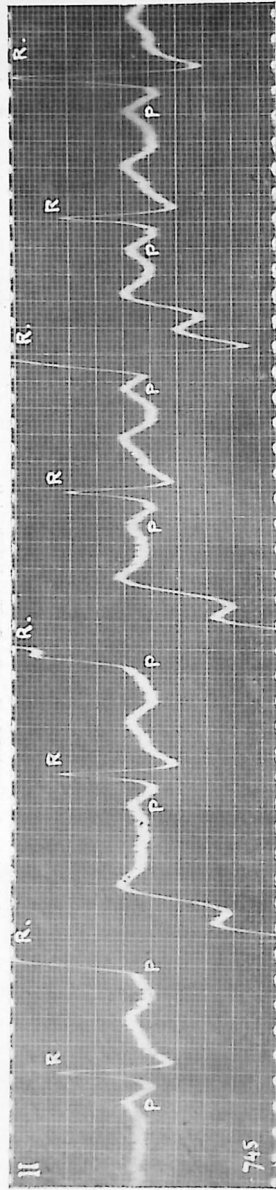


Fig. 92.

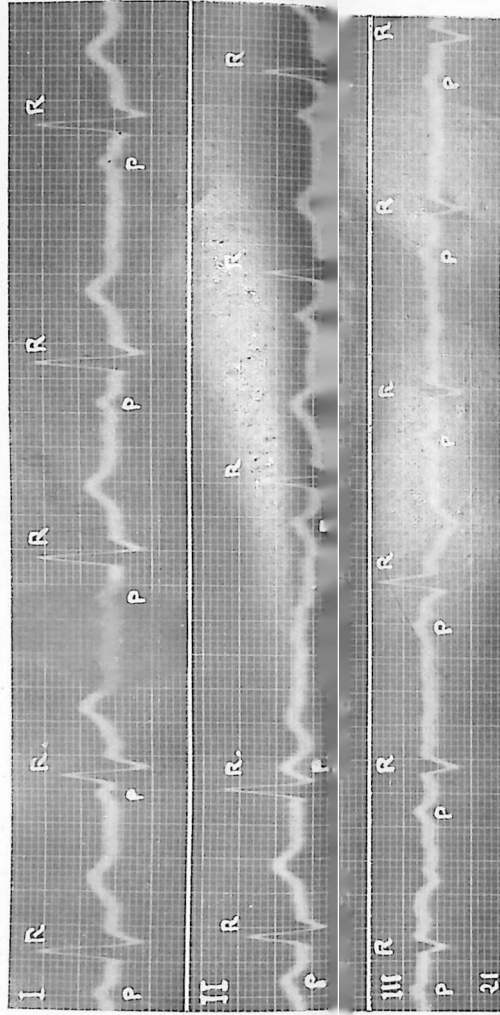


Fig. 93.

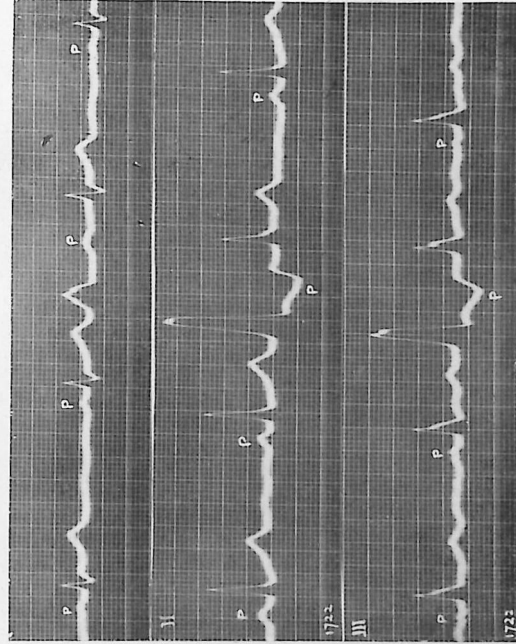


Fig. 94.

Fig. 91, 92, 93, 94. — *Indépendance des séries auriculaire et ventriculaire, au cours d'un épisode de protosystole conjuguée auriculaire et ventriculaire.* La série auriculaire et la série ventriculaire sont rompues par des protosystoles. Mais ces protosystoles sont plus ou moins décalées à l'amont, d'où résulte que les P. et les R. affectent des rapports variés. Dans la figure 94, le troisième R correspond au type dit « extrasystole interpoles » (cf. le texte).

série ventriculaire est rompue par deux proiosystoles, la première seule ayant un complexe de forme anormale. Il est intéressant de comparer cet épisode à celui qui prélude à la crise de tachyrythmie auriculaire du tracé 70. Même déformation prorosystolique, même prorosystole en surnombre, mais sur le tracé 94, il s'agit de proiosystolie ventriculaire ; sur le tracé 70, la prorosystole surnuméraire est auriculaire. Si l'on interprète l'épisode de la figure 94 comme une crise tachyrythmique avortée, on notera que la tendance à la tachyrythmie ventriculaire s'accuse plus en D_{III} qu'en D_I et D_{II} .

LE POULS DANS LA PROIOSYSTOLE

Quand on enregistre le pouls artériel en même temps que l'électrocardiogramme, on voit que la proiosystole ventriculaire correspond à une pulsation moindre ; celle-ci peut être à ce point atténuée qu'elle n'apparaît plus au poignet et que le pouls radial perceptible au doigt ne reproduit plus exactement la succession des battements ventriculaires (fig. 85).

On notera par contre qu'il n'en est pas ainsi dans le tracé (fig. 95). Tout dépend de l'intervalle qui sépare la systole de la proiosystole, comparé à l'intervalle intersystolique précédent. Si le premier de ces intervalles est relativement peu diminué, le pouls ne faiblit pas ; si cet intervalle est très diminué, il s'atténue considérablement.

LES HYSTÉROSYSTOLES

A la proiosystole ou systole prématurée s'oppose l'hystérosystole ou systole retardée. Elle résulte de la diminution de l'activité du cardio-necteur. Et cette modification nous paraît relever presque exclusivement d'une variation dans le régime circulatoire de ce cardio-necteur. Mais, tandis que dans la proiosystole le régime circulatoire est vraisemblablement modifié, tantôt du côté artériel, tantôt du côté veineux, dans l'hystérosystole, il l'est seulement du côté artériel. Une diminution du débit artériel nous paraît être la cause de l'hypoactivité du cardio-necteur, d'où ralentissement de son fonctionnement rythmique.

Nous allons passer en revue toute une série de tracés avec hystérosystoles.

Le premier tracé est un exemple d'hystérosystolie ventriculaire, au cours d'une bradyrythmie ventriculaire (fig. 96) combinée avec une tachyrythmie auriculaire, le rapport étant $\frac{450}{20} = 16,07$. L'intervalle entre les systoles du ventricule est habituellement de trois secondes. Le tracé montre la rupture de la série ventriculaire par une hystérosystole séparée de la systole précédente par une pause de six secondes. Nous pensons que la bradyrythmie ventriculaire relève d'une sténose de l'artère du ventriculo-necteur, l'hystérosystole d'une augmentation momentanée de la sténose par une contraction tonique de la musculature de l'artère. La tachyrythmie auriculaire est vraisemblablement imputable, comme nous le verrons ultérieurement, à une stase veineuse au niveau de l'atrio-necteur.

Quand, au lieu de rester constante, l'hystérosystolie ventriculaire croît progressivement, à partir d'un groupement PR pris comme origine, car le décalage de P sur R reste dans les valeurs moyennes, le décalage de P sur R croît régulièrement. A un certain moment, il semble qu'il y ait rupture du groupement de P et de R ; R apparaît comme isolé ; survient alors un P également isolé. Puis, on retrouve le groupement PR qui inaugure une nouvelle période. C'est ce P isolé que les auteurs anglais nomment un « dropped beat », c'est-à-dire un battement qui tombe comme ferait une goutte en trop. Le phénomène

peut résulter non d'une hystérosystolie progressive, mais d'une hystérosystole brusque après une proiosystole.

Quand il y a hystérosystole double, mais plus marquée pour l'oreillette, l'hystérosystole ventriculaire apparaît avant l'hystérosystole auriculaire. Il semble que le ventricule batte pour son compte, qu'il y ait, comme on dit, « échappement ventriculaire ».

PROIOSYSTOLES ET HYSTÉROSYSTOLES COMBINÉES

Proiosystoles et hystérosystoles peuvent se combiner, soit entre elles, soit avec les systoles, et rompre de façon variée les deux séries, auriculaire et ventriculaire. Les groupements supposés de P et de R prennent alors tous les aspects. Toutes les combinaisons sont possibles. La figure 93 en montre une. En plus des proiosystoles ventriculaires inégalement prématurées en D_I et en D_{II}, il y a en D_{II} une hystérosystole auriculaire.

Les tracés de la figure 97 offrent un nouvel exemple de ces combinaisons. Le tracé supérieur montre l'hystérosystolie auriculaire et ventriculaire survenant brusquement et rompant de temps à autre la série régulière des complexes auriculaires et ventriculaires battant au rythme de 72. Tout à coup, il y a suspension des battements auriculaires et des battements ventriculaires et, après une pause de deux secondes six dixièmes, le rythme à 72 reprend pour les deux séries, avec le même décalage PR. Tout se passe comme si, brusquement, le mécanisme cardiaque était arrêté globalement. Nous avons vu que ce phénomène était désigné sous le nom de *block sinusal* ; on suppose que le pneumogastrique inhibe le nœud sino-auriculaire.

Mais, si l'on étudie le tracé inférieur de la même figure pris en dérivation D_{III}, sur la même malade et quelques secondes après le tracé supérieur, on constate que l'aspect est très différent. La série ventriculaire est rompue du fait de proiosystoles et d'hystérosystoles ventriculaires ; à un moment il y a une reprise avortée du rythme à 80, c'est-à-dire, à

quelque chose près, au taux du rythme normal bien défini dans le tracé supérieur. La série auriculaire est, elle aussi, irrégulière et suivant un dispositif analogue à celui de la série ventriculaire. Mais, fait important, l'apparence d'un groupement entre les complexes auriculaires et ventriculaires voisins a disparu. Si donc le tracé supérieur pouvait à la rigueur être interprété comme traduisant une action momentanée portant par l'intermédiaire du nœud sinusal sur le cœur en bloc, le tracé inférieur ne peut être considéré que comme traduisant deux actions différentes, l'une sur l'oreillette, l'autre sur le ventricule. Le dualisme est démasqué sur l'un des tracés. Il y a une grande vraisemblance qu'il soit latent sur l'autre. Une même cause agissant sur les deux cardio-necteurs, à condition de supposer que son action est, tantôt semblable, tantôt différente, rend compte de la variation du phénomène. Si la cause agit par l'intermédiaire du régime circulatoire, comme nous supposons que c'est souvent le cas, une variation vaso-motrice portant également sur tout le système artériel correspondrait au premier tracé, une variation inégalement répartie sur les artères correspondrait au second. Le passage de l'un à l'autre, qu'un même film pris à un moment favorable aurait pu contenir, cadre bien avec une variation circulatoire.

La compression oculaire ralentit, on le sait, le mécanisme cardiaque. Il ne s'agit pas, là non plus, d'une action globale, mais d'une action portant sur le ventricule d'une part, sur l'oreillette d'autre part. L'hypothèse d'un block sinusal est insoutenable. La figure 98 est particulièrement probante, puisque rythme auriculaire et rythme ventriculaire ont été tous deux ralentis et l'ont été inégalement (cf. également la figure 129).

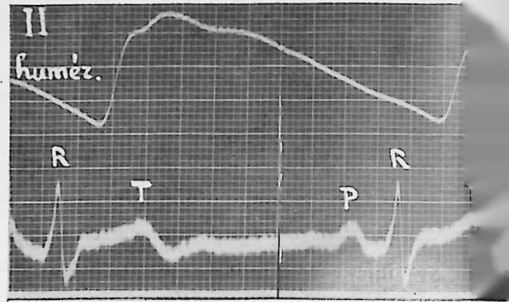
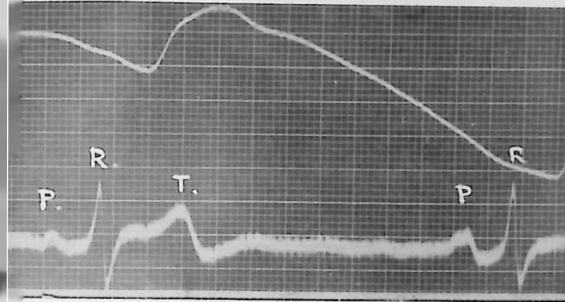


Fig. 95. — Le pouls artériel dans les proisystoles. La courbe humérale ne s'abaisse pas après la proisystole R, un temps suffisant au remplissage diastolique. Il y a ici à la fois proisystole de l'oreille et la contraction prématurée du ventricule que par une ondulation basse et minime, parce que le temps qui s'écoule entre la systole et la proisystole est insuffisant à amener le remplissage nécessaire à une chasse ventriculaire efficace.



du ventricule, parce que la lenteur du rythme a laissé entre la systole normale (le deuxième R) et la systole P., et du ventricule R.. Dans la figure 85, qu'on comparera à celle-ci, la courbe humérale ne traduit pas la contraction prématurée du ventricule, car le rythme est plus rapide, et que le temps qui s'écoule entre la systole et la proisystole est insuffisant à amener le remplissage nécessaire à une chasse ventriculaire efficace.

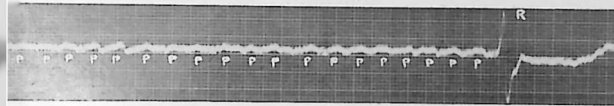
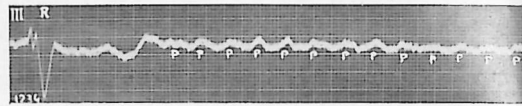


Fig. 96. — Hystérosystole ventriculaire de dix secondes chez un sujet présentant simultanément de la bradyrythmie ventriculaire combinés avec de la tachyrythmie auriculaire.

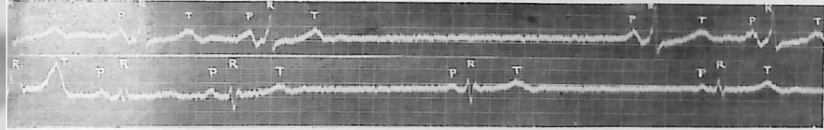
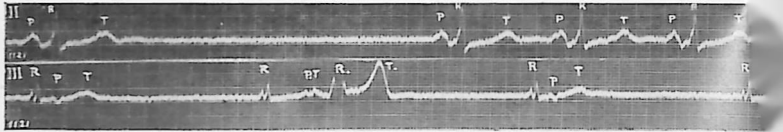


Fig. 97. — Proisystoles et hystérosystoles auriculaires et ventriculaires combinées. Le tracé supérieur, pris quelques secondes après le début de la tachyrythmie auriculaire, révèle l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire. Le tracé inférieur, pris quelques secondes après le début de la bradyrythmie ventriculaire, révèle l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire.

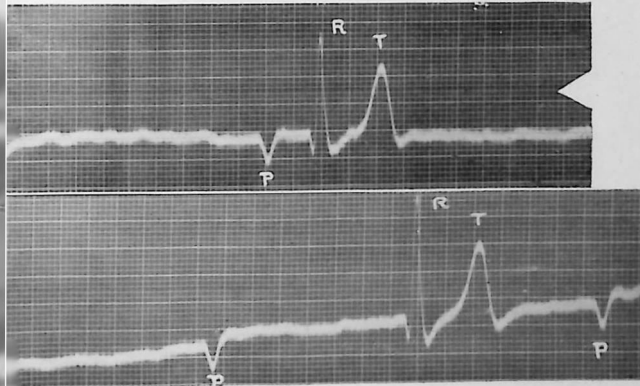
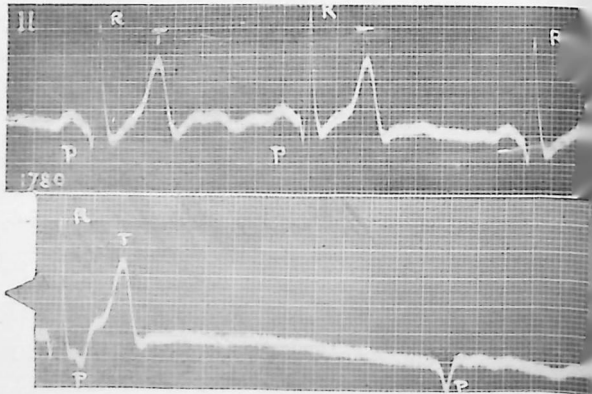


Fig. 98. — Action dissociée de la compression oculaire sur les deux rythmes. Les rythmes auriculaire et ventriculaire sont tous deux modifiés, mais l'hystérosystolie ventriculaire est beaucoup plus marquée que l'auriculaire. L'indépendance des rythmes est évidente.

PHASES ALTERNÉES DE PROIOSYSTOLIE ET D'HYSTÉROSYSTOLIE

Les séries auriculaire et ventriculaire peuvent être conjointement modifiées de telle sorte que, pendant une première phase, les systoles se succèdent plus rapidement, dans une seconde phase, plus lentement, et ainsi de suite. Cette alternance dans le mode de fonctionnement des oreillettes et des ventricules semble dans certains cas être liée à l'alternance des phases respiratoires. On dit qu'il y a ARYTHMIE RESPIRATOIRE. J'en donne trois exemples. Le stade d'accélération accompagne toute la phase expiratoire sur le tracé figure 99, toute la phase inspiratoire sur les tracés figures 100 et 101, débordant à peine sur la phase expiratoire. Le rythme passe respectivement de 37 à 76, de 66 à 120, de 54 à 90.

Une étude attentive des tracés montre d'autre part que, au moment de l'accélération, l'oreillette s'accélère plus que le ventricule. Réciproquement elle se ralentit plus que lui, au moment du ralentissement. Il en résulte que PR augmente quand le rythme s'accélère, diminue quand le rythme se ralentit, phénomène inverse de celui constaté dans la « bradycardie » et la « tachycardie » simple, étudiées précédemment, où PR variait en sens inverse du rythme.

Il est donc doublement inexact de dire que, dans l'arythmie respiratoire, il y a bradycardie expiratoire. Il n'y a pas bradycardie, car ce n'est pas le cœur en bloc qui se ralentit, mais l'oreillette d'une part et le ventricule d'autre part. Il y a bradyrythmie couplée, le ralentissement n'étant pas égal pour l'oreillette et le ventricule.

La bradyrythmie n'est pas expiratoire. L'alternance des phases d'accélération et de ralentissement est sensiblement parallèle à l'alternance des phases respiratoires. Mais il n'y a pas concordance telle que, à la phase expiratoire, corresponde toujours la phase de ralentissement.

Il s'agit sans doute là d'un phénomène assez complexe. Nous voyons la traduction d'une variation du régime circulatoire des cardio-necteurs, variation où intervient probablement, pour la part principale, la modification de la pression dans l'oreillette droite à l'occasion des mouve-

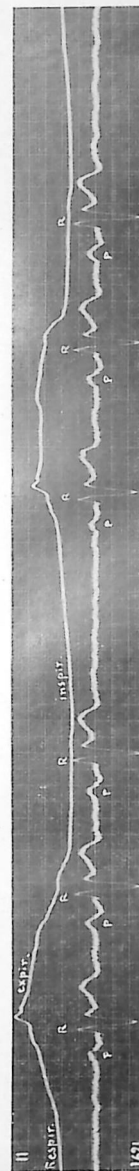


Fig. 99. — Phases alternées de proiosystolie et d'hysterosystolie auriculaire et ventriculaire (« Arythmie respiratoire »).

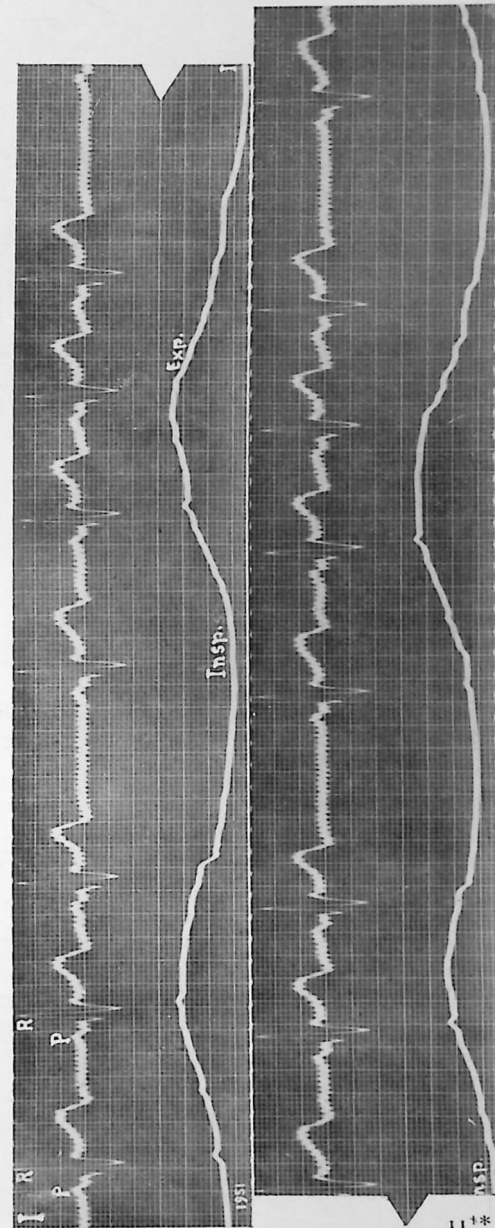


Fig. 100. — Phases alternées de proiosystolie et d'hysterosystolie auriculaire et ventriculaire (« Arythmie respiratoire »).

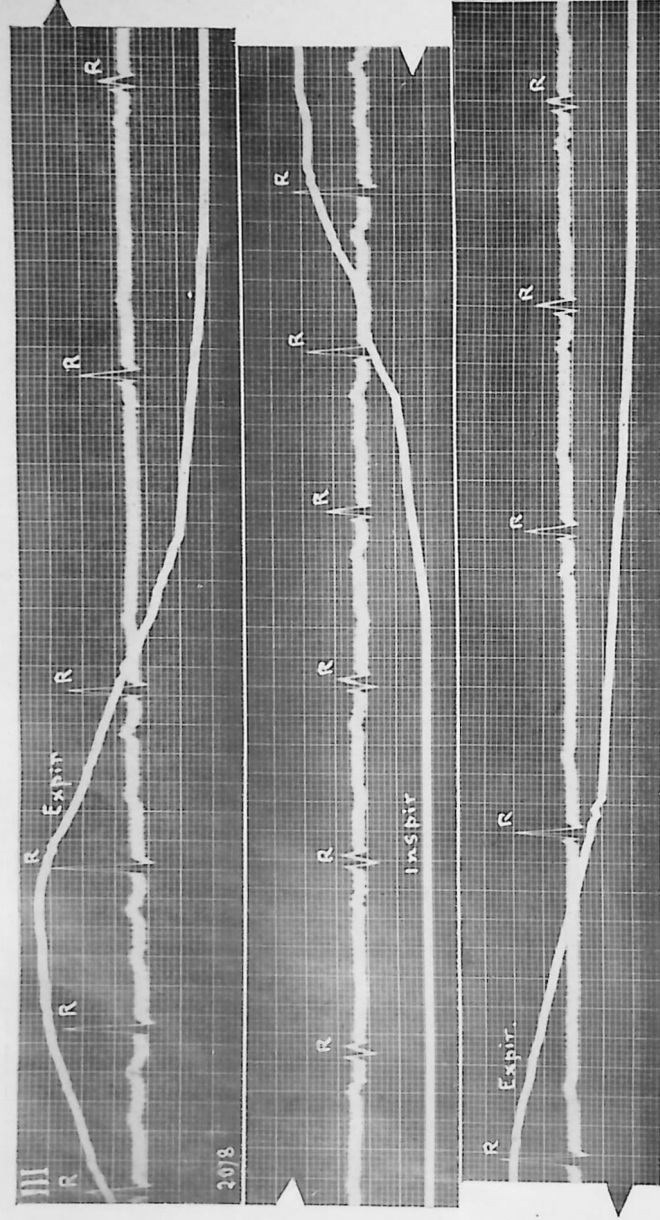


Fig. 101. — Phases alternées de proto-systole et d'hystérosystole auriculaire et ventriculaire. (« Arythmie respiratoire »).



Fig. 102. — Phases alternées de proto-systole et d'hystérosystole auriculaire et ventriculaire. (Faits de passage avec les tachyrythmies.) Sur ce tracé se succèdent la fin d'une crise de tachyrythmie auriculaire et ventriculaire, le retour aux rythmes normaux et le début d'une nouvelle crise tachyrythmique. On notera que, au moment du ralentissement, l'oreillette se ralentit plus que le ventricule, d'où diminution brusque de PR; au moment de l'accélération, l'oreillette s'accélère plus que le ventricule, d'où augmentation brusque de PR. L'oreillette se comporte chaque fois comme si elle réagissait davantage à la cause perturbatrice du rythme. RP, RR, temps de l'atrio et du ventriculo-necteur.

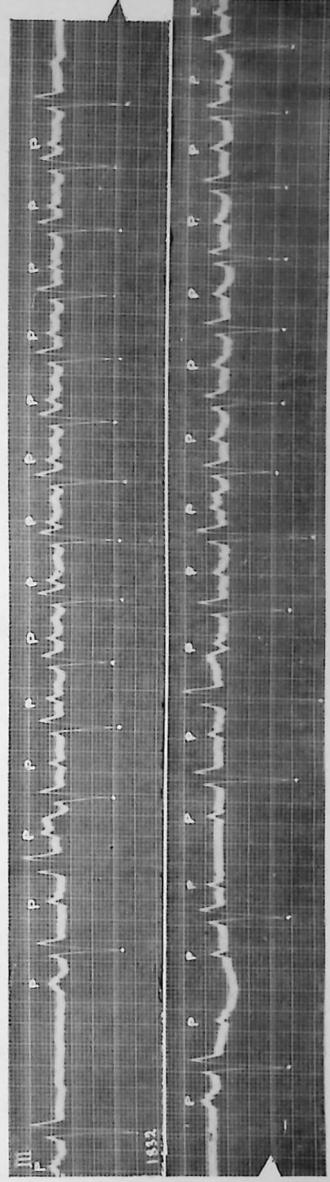


Fig. 103. — Phases alternées de proto-systole et de rythme normal, auriculaire et ventriculaire (Faits de passage avec les tachyrythmies).

ments respiratoires, d'où une hyperémie par stase des cardio-necteurs, et l'accélération des rythmes correspondants. Ce serait en particulier le cas du tracé (fig. 100).

Mais la variation du régime circulatoire peut dans d'autres cas tenir surtout à une diminution du débit de l'artère. Les tracés (fig. 99 et 101) cadrent mieux avec cette hypothèse, car la série des complexes est rompue, par ralentissement, et non plus par accélération comme dans le tracé précédent.

Des phases alternées analogues d'accélération et de ralentissement peuvent ne présenter aucune relation avec les phases respiratoires. Les rythmes se rompent brusquement, par accélération ou par ralentissement, pendant un temps plus ou moins long.

Le phénomène ressemble beaucoup au précédent, et vraisemblablement relève d'un mécanisme analogue, stase veineuse d'origine auriculaire s'il y a accélération, ischémie d'origine artérielle s'il y a ralentissement.

L'accélération paroxystique rentre dans la grande classe des « tachycardies ». Les tracés que nous donnons servent en quelque sorte de faits de passage entre les proiosystolies et les tachyrythmies. Le tracé (fig. 102) correspond à un paroxysme complet d'accélération des rythmes. A son début, on note un allongement de PR ; de même il y a raccourcissement de PR quand les rythmes se ralentissent. Les variations de ces rythmes gardent donc, là encore, leur indépendance. Il ne peut s'agir d'une action portant sur le seul nœud sino-auriculaire ; les deux cardio-necteurs sont intéressés, chacun pour leur compte. Les phases respiratoires, enregistrées sur ce tracé, n'ont aucun rapport avec les phases cardiaques. Le tracé (fig. 103) est un exemple de paroxysme d'accélération des rythmes. Un accès entier et le début d'un autre accès ont été enregistrés. On remarquera que le début de chaque accès se fait de la même façon. Une proiosystole se couple avec une systole dans chacune des séries ; la proiosystole ventriculaire est ici à complexe déformé. Sur la moitié inférieure du tracé deux fois ce couple apparaît. De plus l'indépendance des deux rythmes est manifeste. Elle est démontrée d'abord par la variation de PR. Elle l'est encore parce que, au moment du second paroxysme, la tachyrythmie auriculaire se reproduit avant la tachyrythmie ventriculaire.

II

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR MODIFICATION DE L'INTERVALLE PR

Quand on fait de l'électrocardiogramme une lecture bilinéaire, PR représente uniquement une grandeur au sens mathématique. PR mesure le décalage entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire.

Mais, dans la théorie classique où la lecture de l'électrocardiogramme est unilinéaire, PR représente le temps que le stimulus sino-auriculaire met à déclencher la systole ventriculaire. De cette hypothèse, on a déduit des conclusions que nous allons exposer touchant le rythme du cœur, considéré en bloc.

Sur le cœur normal, P précède R, et PR mesure en moyenne dix à quinze centièmes de seconde.

Dans les cas anormaux, PR peut prendre toutes les valeurs, et des valeurs positives ou négatives. Dans ce dernier cas, la séquence est RP, le ventricule bat après l'oreillette.

Nous étudierons : 1° les faits où PR a une valeur inférieure à la moyenne, en y comprenant les faits où cette valeur s'annule ou devient négative ; 2° les faits où PR a une valeur supérieure à la normale.

CAS OÙ PR EST INFÉRIEUR A LA MOYENNE

Si PR représente le temps que met le stimulus, parti du nœud sino-auriculaire, pour atteindre l'oreillette, quand PR est inférieur à la moyenne, on en conclut que le stimulus parcourt un trajet de moindre longueur, et, comme conséquence, que le stimulus naît au-dessous de P. Au centre sino-auriculaire, centre majeur, se substitue l'un quelconque des centres nerveux de suppléance étagés au-dessous de lui.

Du fait même qu'on suppose, dans la théorie classique, que le cœur fonctionne comme un tout aux parties étroitement liées, on considère toujours comme légitime la notion de rythme cardiaque.

Quand PR a sa valeur moyenne, 10 à 15 centièmes de seconde, le rythme est dit *sinusal*; c'est le rythme cardiaque normal, commandé, par hypothèse, par le centre majeur sino-auriculaire.

On dit qu'il y a *rythme juxta-sinusal* ou auriculaire, quand PR est notablement diminué, sans qu'on précise d'ailleurs la valeur à partir de laquelle on peut parler de diminution. On admet que le stimulus naît dans un centre de suppléance auriculaire. P est parfois négatif.

On dit qu'il y a *rythme atrio-ventriculaire ou nodal ou septal*, quand P est très proche de R, à l'amont ou à l'aval, ou se confond avec R. Cette disposition de P et de R est considérée comme la preuve que le stimulus naît dans le nœud de Tawara, et commande à l'amont, par effet rétrograde, la contraction de l'oreillette, à l'aval la contraction du ventricule. Si PR reste positif, c'est, dit-on, que le stimulus naît dans la partie haute du nœud de Tawara; il y a *rythme supra-nodal*. Si PR est nul, P coïncidant avec R, c'est que le stimulus naît dans la partie moyenne du nœud; il y a *rythme nodal proprement dit*. Si PR est négatif, c'est que le stimulus naît dans la partie basse du nœud; il y a *rythme infra-nodal*.

Dans toutes les variétés que nous venons d'énumérer, le rythme est commandé par un centre mineur de suppléance; le centre majeur sinusal est supposé inefficace ou inactif.

CAS OÙ PR EST SUPÉRIEUR A LA MOYENNE

L'allongement de PR est expliqué par une gêne dans la conduction du stimulus parti du centre majeur sino-auriculaire, et n'atteignant le ventricule qu'avec un certain retard.

On ne peut préciser la valeur à partir de laquelle la séquence PR est anormalement allongée. On s'accorde à reconnaître que, au delà de vingt centièmes de seconde, cet allongement devient anormal; c'est tout ce qu'on peut dire.

Quand la valeur de PR croît considérablement, on a l'impression qu'il y a rupture entre P et R et que le ventricule se contracte pour son compte. On dit que le stimulus parti de l'oreillette est arrêté, comme un train devant le disque du block-système. Il y a block.

Un second stimulus serait fourni par un centre mineur de suppléance. Ce centre, situé dans le faisceau de His, en amont de sa bifurcation, commanderait au seul ventricule. Le rythme est dit *idio-ventriculaire*, mais à la différence des faits précédents, où il n'y a qu'un rythme cardiaque, il n'y a plus ici un seul rythme cardiaque, il y a deux rythmes, l'un pour l'oreillette, l'autre pour le ventricule. Le premier, c'est le rythme sinusal ne commandant plus au cœur tout entier, mais limité à l'oreillette. Le rythme du ventricule est un rythme surajouté. Nous retrouverons ces faits quand nous étudierons les anomalies du mécanisme cardiaque par discordance des rythmes auriculaire et ventriculaire.

SIGNIFICATION DE PR

La signification de PR nous paraît être très différente de celle du temps de conduction entre l'oreillette et le ventricule.

Le décalage PR nous semble traduire la différence qui existe entre les mises en phases de l'oreillette et du ventricule, cette différence tenant à la disposition même du système artériel alimentant l'atrio et le ventriculo-necteur. Quelle que soit la variété d'origine des artères des cardio-necteurs, le trajet artériel de l'aorte à l'atrio-necteur est plus court que le trajet correspondant au ventriculo-necteur. Toutes condi-

tions égales d'ailleurs, la vague sanguine chassée par le ventricule gauche fera sentir son effet plus tôt sur l'atrio-necteur que sur le ventriculo-necteur.

Nous ne voulons pas dire que c'est la vague qui déclenche la contraction auriculaire ou ventriculaire. Nous disons que cette vague intervient par l'augmentation brusque du débit qu'elle détermine au niveau du cardio-necteur sur l'activité rythmée de ce cardio-necteur, on pourrait dire sur sa rythmicité. Elle fait le plein nécessaire à la mise en phase du cardio-necteur, et le fait plus tôt au niveau de l'atrio-necteur qu'au niveau du ventriculo-necteur. Nous verrons ultérieurement que, si un obstacle diminue le débit d'une artère, la rythmicité du cardio-necteur correspondant est diminuée et qu'il y a un retard dans sa mise en action.

Nous n'imaginons pas d'ailleurs que la vague ventriculaire détermine la contraction qui suit son arrivée. Nous pensons néanmoins qu'elle a, au moment où elle se produit, une influence, comme je l'indiquerai quand nous étudierons les cas dits de syndrome d'Adams-Stokes.

L'augmentation brusque de débit dépend vraisemblablement de la chasse sanguine produite au moment de la systole ventriculaire. Mais elle dépend aussi d'un autre facteur : la systole de l'artère du cardio-necteur. Une variation dans l'activité de la tunique musculaire de cette artère nous paraît devoir être envisagée. Elle modifie la *circulation locale* en plus ou en moins et partant intervient dans la mise en phase du cardio-necteur. Nous avons mis en relief ce rôle de la musculature artérielle sur le débit circulatoire dans le travail fait en collaboration avec le D^r A. Luisada, et signalé antérieurement.

Ces réserves faites, si les circulations sont équivalentes au niveau de l'atrio-necteur et du ventriculo-necteur, les rythmes auriculaire et ventriculaire seront égaux, et leur décalage restera constant. PR mesurera ce décalage.

S'il y a rupture de l'équilibre circulatoire, au débit augmenté correspondra une mise en phase précoce, au débit diminué, une mise en phase retardée. La systole de la poche cardiaque commandée sera ou avancée ou retardée, ce sera une proiosystole ou une hystérosystole.

L'espace PR normal, quand il sépare systole auriculaire et systole ventriculaire, deviendra anormal, s'il sépare une systole d'une proiosystole ou d'une hystérosystole.

Pour fixer les idées, prenons comme origine un accident R, soit Ro. Les rythmicités étant normales, nous voyons survenir d'abord une systole auriculaire P₁, puis après un intervalle donné P₁R₁ une systole

ventriculaire R₁. RoR₁ mesure le temps du ventriculo-necteur. Cette désignation ne signifie pas que RoR₁ est le temps nécessaire pour que le ventriculo-necteur se mette en phase ; nous ignorons la valeur de ce temps. Cette désignation signifie que la mise en phase est survenue après ce temps RoR, conventionnellement compté à partir de Ro.

Ro P₁ mesurera de même le temps de l'atrio-necteur, sous le bénéfice des mêmes réserves.

PR est la différence entre Ro R₁ et Ro P₁.

Normalement cette différence est positive. Elle a une valeur moyenne, car elle peut varier chez des sujets différents suivant les conditions anatomiques du système coronaire, en particulier suivant les variétés d'origine et de trajet des artères des cardio-necteurs.

Cette différence variera chez le même sujet, si, au lieu d'être la différence entre deux systoles, elle représente la différence entre une systole et une systole prématurée ou retardée.

Supposons un obstacle restreignant le débit de l'artère de l'atrio-necteur, le temps RoP₁ va augmenter. Par contre RoR₁ ne change pas. La différence P₁R₁ va être moindre. C'est le décalage entre une hystérosystole auriculaire et une systole ventriculaire. Que l'obstacle augmente sur l'artère de l'atrio-necteur, P₁R₁ diminuera encore plus, pourra s'annuler, voire devenir négatif.

On peut faire le même raisonnement en supposant que c'est le débit de l'artère du ventriculo-necteur qui est diminué. Dans ce cas, c'est PR qui s'allonge, car c'est le décalage entre une systole auriculaire et une hystérosystole ventriculaire. Des variations analogues dans les rapports chronologiques des accidents P et R s'observeront si, au lieu qu'il y ait diminution du débit d'une artère d'un cardio-necteur, il y a augmentation anormale de ce débit. On aura la combinaison non plus d'une systole et d'une hystérosystole, mais d'une systole et d'une proiosystole.

Le décalage d'une proiosystole auriculaire sur une systole ventriculaire entraînera un allongement de PR. Le décalage d'une systole auriculaire sur une proiosystole ventriculaire entraînera un raccourcissement de PR.

Dans l'une et l'autre alternatives, si, à chaque chasse ventriculaire, le même déséquilibre persiste, persistera également le décalage de la contraction auriculaire par rapport à la ventriculaire.

Toutes les modalités que nous avons passées en revue, où PR prend des valeurs variées, positives et négatives, forment en réalité une *série continue*. Cette série a été fragmentée artificiellement et arbitrairement.

d'où les types aux limites imprécises dénommés rythme sinusal, auriculaire, nodal. Il est difficile d'admettre que ces types formant *série continue*, correspondent au fonctionnement successif de *centres distincts*. On comprend plus aisément qu'ils ne soient que la traduction de variations relatives de l'irrigation sanguine des cardio-necteurs.

On peut d'ailleurs observer sur un même film cette variation continue de la valeur de PR. Elle est *expérimentale* dans le cas suivant. Les tracés (fig. 104, 105 et 106) sont des fragments d'un même film, pris sur une malade présentant habituellement la séquence inversée RP, malade qui a été l'objet d'un travail fait en collaboration avec le Dr Donzelot¹. Sous l'action du nitrite d'amyle, P postérieur à R remonte insensiblement vers l'amont, se confond avec R, puis se place avant lui, reconstituant la séquence normale PR. L'action du médicament s'épuisant, P redescend vers l'aval, se confond à nouveau avec R, puis regagne sa position de départ, après R, rétablissant la séquence inversée RP. Je crois pouvoir expliquer aujourd'hui ce phénomène par une augmentation de débit portant davantage sur l'artère de l'atrio-necteur, d'où le raccourcissement du temps de l'atrio-necteur RP. Le débit revient à son taux habituel quand la réaction vaso-motrice s'annule, RP s'allonge et P reprend sa position première par rapport à R.

Le second tracé (fig. 107), emprunté à un autre malade, montre une variation *spontanée* progressive dans les rapports chronologiques de P et de R tantôt dans un sens, tantôt dans le sens contraire. Le type présenté habituellement par le malade est la séquence PR. Au moment de la variation, le temps de l'atrio-necteur RP s'allonge, d'où la production d'une séquence inversée RP, puis le retour se fait à la séquence normale PR. Une diminution momentanée dans le débit de l'artère de l'atrio-necteur, expliquerait bien ce phénomène.

J'ai pu fournir la preuve anatomo-clinique du bien-fondé de cette explication.

OBSERVATION

J'ai eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Vaquez, à la Pitié, pendant une année, d'octobre 1924 à novembre 1925, un malade dont les tracés électrocardiographiques étaient du type dit « rythme

1. DONZELOT (E.) et GÉRAUDEL (E.). Un cas de bradycardie septale permanente, *Arch. des Mal. du cœur*, juillet 1924.

atrio-ventriculaire »¹. C'était un homme de 63 ans, ancien syphilitique, atteint d'aortite avec double souffle à la base et présentant en outre un souffle systolique à la pointe, et de la dyspnée continue.

J'avais fait état des tracés recueillis chez ce sujet dans un travail publié dans les *Archives des Maladies du cœur* sous le titre : « Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. » L'article a paru en février 1926, mais il avait été écrit avant le résultat de l'examen du cœur du sujet qui mourut, en asystolie, le 18 novembre 1925.

Dans cet article, j'exposais les objections qu'on est en droit de faire à la conception classique du rythme dit atrio-ventriculaire. Je montrais en revanche qu'il était possible d'expliquer les particularités des tracés électrocardiographiques de façon simple, en prenant comme base l'hypothèse des cardio-necteurs à circulation variable. Je terminais ainsi la légende du tracé reproduit alors : « Hypothèse pathogénique : *Sténose de l'artère de l'atrio-necteur*. »

Le sujet de cette observation ayant succombé dans le service, j'ai pu faire son autopsie, et étudier aussi complètement que possible son cœur. L'hypothèse que j'avais formulée s'est trouvée confirmée par la réalité.

Le tracé de la figure 108 est celui enregistré le 19 juin 1925. C'est un tracé type d'hystérosystolie auriculaire permanente, qu'on doit considérer classiquement comme un type de rythme atrio-ventriculaire (modalité basse). Le tracé publié dans l'article des *Archives des Maladies du cœur* était du 8 juillet. Nous avons recueilli, en outre, neuf autres tracés, les 21, 22 novembre et 21 décembre 1924, les 21, 23 et 30 mars, les 5 et 8 juin et le 22 septembre 1925.

Tous ces tracés sont du même type, sauf celui qui a été enregistré le 8 juin et où l'on note de l'arythmie ventriculaire avec tachyrythmie auriculaire à type de fibrillation.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Autopsie pratiquée le 19 novembre 1925. — A l'ouverture du thorax, on note la présence d'un peu de liquide citrin dans la cavité pleurale gauche et quelques

1. Un résumé de cette observation a été présenté dans ma communication du 20 juin 1926 à l'Académie de médecine de Paris, communication intitulée : « Inversion de la séquence oreillette-ventricule » et l'observation entière a été publiée dans la *Presse médicale* du 6 novembre 1926 sous le titre : Un cas de rythme « atrio-ventriculaire » (Hystérosystolie auriculaire permanente).

adhérences au sommet du poumon correspondant. La cavité pleurale droite ne contient pas de liquide et est libre d'adhérences. Le sac péricardique contient un peu de liquide citrin.

Poumon droit : Le dôme pulmonaire est presque entièrement transformé en une cavité de la grosseur d'une petite orange, sorte de vésicule emphysémateuse géante. D'autres vésicules analogues, mais plus petites, se trouvent dans les lobes moyen et inférieur, surtout le long de leur bord antérieur. Le long du bord postérieur, il y a de la pachypleurite. A la coupe, le parenchyme congestionné est sillonné de bandes de sclérose ardoisée.

Poumon gauche : Petites taches ecchymotiques sous-pleurales. Vers le sommet, congestion et œdème. Emphysème le long du bord antérieur. La partie supérieure du lobe inférieur est transformée en une cavité à parois minces, de la grosseur d'une mandarine, semblable à celle signalée dans le poumon droit. A la coupe, ce lobe inférieur laisse sourdre à la pression un peu de muco-pus des cavités bronchiques, tranchant sur le fond congestionné. On note en outre une saillie plus marquée que d'habitude des artères pulmonaires, dont la section rappelle celle des bronches satellites.

Foie : volumineux, pèse 1.500 grammes. A la section, aspect classique de foie muscade. La vésicule contient un liquide jaune vert, fluide.

Rate : 140 grammes. Périssplénite marquée avec adhérences rendant l'extirpation de l'organe malaisée. De nombreuses strictures déforment la glande, en en faisant une véritable rate ficelée. Mise sur la table, la rate garde sa forme et ne s'aplatit pas ; sa consistance est ferme. On note plusieurs infarctus. Les adhérences et ficelures paraissent devoir être rattachées à la production d'infarctus et représenter de véritables cicatrices consécutives aux pertes de substance. Présence de deux rates accessoires.

Rein droit : 200 grammes. Adhère fortement et s'enlève avec difficulté. Capsule adipeuse peu développée. Petit kyste. La surface de section est luisante, de couleur violacée. Les glomérules de Malpighi sont bien visibles, faisant saillie sur la coupe. Après décortication, la surface apparaît irrégulièrement déprimée, l'organe offrant le même aspect ficelé que la rate, et vraisemblablement pour la même raison.

Rein gauche : 220 grammes. Même difficulté d'extraction, du fait d'adhérences. Sur ce rein, on trouve au pôle inférieur un infarctus assez récent, qui fait relief sur le reste de la coupe et est jaunâtre dans le centre, violacé à la périphérie. Même aspect ficelé de l'organe, après décortication.

Capsules surrénales : La droite est normale et pleine, la coupe étant ferme et de couleur gris nacré. La gauche est en partie creusée d'une cavité.

Aorte thoracique et abdominale : Nombreuses zones d'endaortite disséminées sur toute la longueur du vaisseau, plus abondantes et en parties ulcérées, dans les dix derniers centimètres en amont de la bifurcation.

LE CŒUR. — Cœur très volumineux, l'augmentation de volume portant particulièrement sur le ventricule gauche. L'aorte, vue avant ouverture, apparaît fortement élargie et épaissie ; les sinus de Valsalva sont dilatés et forment par leur ensemble une sorte de couronne entourant la base de l'aorte. Les deux coronaires qui naissent des sinus sont très volumineuses, troncs et branches. On les sent dures, épaissies, mais des sections pratiquées en plusieurs points de leur trajet montrent que leur lumière est relativement peu diminuée. Elles sont en effet beau-

coup plus grosses que normalement, et la diminution de calibre due à l'épaississement pariétal est compensée largement par le gigantisme de l'artère tout entière.

A l'ouverture du ventricule gauche, on note un épaississement et une rétraction marquée de la manche mitrale diminuée de hauteur, ayant perdu sa souplesse et hérissée, sur son bord inférieur, de nombreuses élévations pointues, comme épineuses. Les valvules sigmoïdes aortiques sont épaissies, dures, rétractées, irrégulières, les sinus de Valsalva très profonds. Mais l'orifice des coronaires n'est pas rétréci. En suivant l'aorte, à partir du cœur, on constate l'épaississement de sa paroi, épaississement irrégulier par plaques, se prolongeant dans la crosse et au delà.

L'oreillette gauche est augmentée de volume. Il en est de même de l'oreillette droite, où l'augmentation est encore plus marquée.

Le ventricule droit ne présente aucune particularité remarquable.

La région des cardio-necteurs a été prélevée pour examen histologique.

EXAMEN DE L'ATRIO-NECTEUR.

— Toute la région auriculaire correspondant à l'atrio-necteur a été débitée en coupes sériées.

faites parallèlement à la cloison interauriculaire, donc suivant le grand axe de l'atrio-necteur. Le ruban comprenait 2.060 coupes de 7 μ d'épaisseur. Une coupe sur vingt a été prélevée et colorée, soit à l'hématéine — van Gieson — fuchsiline, soit plus rarement au mélange de Mallory.

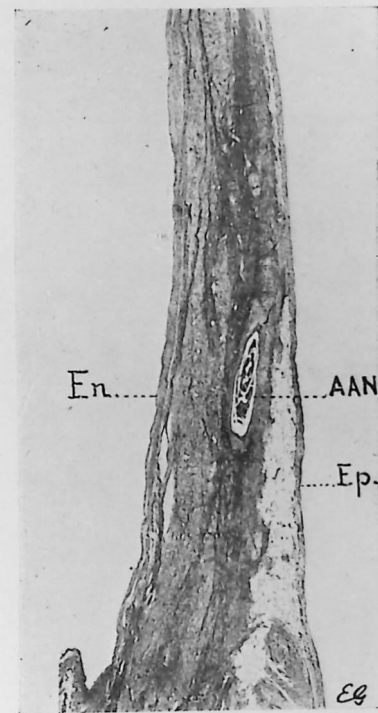


Fig 109 — L'atrio-necteur dans un cas d'hystérosystolie auriculaire permanente. L'atrio-necteur est sectionné suivant son grand axe: Ep., épicaide; En., endocarde auriculaire. L'artère AAN a une lumière normale remplie de globules sanguins. Sauf un léger degré de sclérose qui augmente le contraste entre le myocarde auriculaire et l'atrio-necteur, ce dernier est normal.

L'atrio-necteur ne présente aucune lésion ; tout au plus note-t-on une abondance un peu plus grande des fibres conjonctives, colorées en rouge par la fuchsine. L'artère de l'atrio-necteur, à ce niveau, a sa lumière et ses parois normales (fig. 109).

EXAMEN DE L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR. — Cet examen n'a pas été

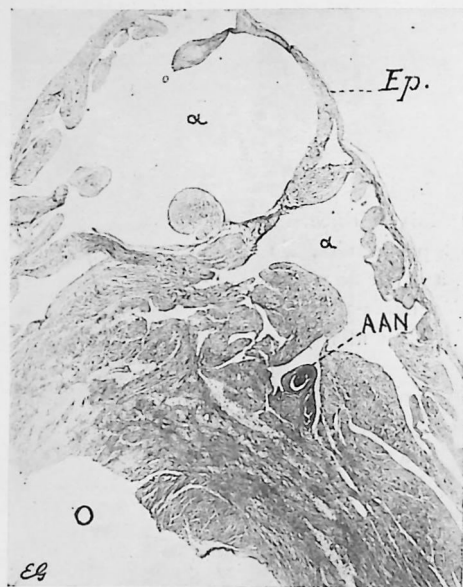


Fig. 110. — L'artère de l'atrio-necteur saillant dans la cavité de l'auricule droite. AAN, artère de l'atrio-necteur. Ep., épicarde auriculaire. Entre α, cavité de l'auricule et O, cavité de l'oreillette, s'étend le massif myocardique de la crista terminalis.

aisé. Autant il est facile de retrouver l'artère du ventriculo-necteur, qui, quelle que soit son origine sur l'une ou l'autre coronaire, a toujours même trajet terminal dans la cloison qu'elle aborde par le bord postérieur, ce qui restreint le champ des recherches, autant il peut être malaisé d'identifier l'artère de l'atrio-necteur.

On en connaît bien le terminus. Mais son origine et son trajet varient. L'artère ne se trouve pas toujours d'emblée. C'est ainsi qu'une première dissection prudente nous avait bien montré la présence d'une artère auriculaire antéro-latérale née de la coronaire droite, à 3 cm.

de l'origine de cette coronaire. Cette artère montait sur la paroi latérale et répondait bien par conséquent à un des types connus de l'artère de l'atrio-necteur. Mais, assez rapidement, cette artère s'enfonçait dans le tissu auriculaire, et je devais cesser d'en poursuivre le trajet par dissection, si je ne voulais pas courir le risque de gâcher la pièce. J'ajouterai que cette artère se dirigeait tellement en avant qu'elle paraissait devoir n'être qu'une artère pariétale destinée à la paroi antérieure auriculaire.

J'ai alors décidé de partir de l'atrio-necteur sur les coupes duquel apparaissait nettement l'artère à étudier, et, par approches successives, de reconstituer son parcours en sens inverse du courant sanguin, de l'atrio-necteur jusqu'à la coronaire. Mais pareille poursuite ne pouvait se faire que par la méthode longue et délicate des coupes en série. Un nouveau bloc a été débité en 2.100 coupes, et une coupe sur vingt colorée et examinée.

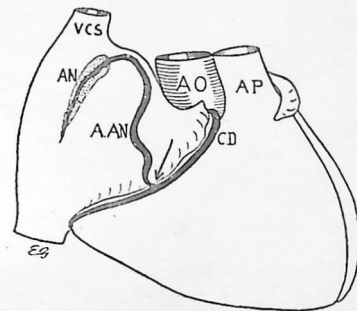


Fig. 111. — Reconstitution schématique de l'artère de l'atrio-necteur. AAN, artère de l'atrio-necteur, naissant de la coronaire droite CD et se rendant à l'atrio-necteur AN. La flèche indique le siège de la sténose.

Cette reconstitution du trajet a été assez longue et pénible. Elle m'a permis de faire la constatation assez curieuse que

voici, et que je n'ai pas vue signalée. L'artère de l'atrio-necteur, à quelque distance de celui-ci, rampe sur la paroi interne de la base de l'auricule. Elle est là, presque à nu, logée entre les travées du tissu caverneux de l'auricule. Une très mince couche de tissu musculaire la sépare de la cavité de l'auricule. La figure 110 montre cette disposition particulière qui rappelle assez bien celle d'une artériole pulmonaire dans une caverne tuberculeuse, au début de la formation d'un anévrisme de Rasmussen.

Dans cette partie de son trajet, l'artère de l'atrio-necteur avait une lumière et une paroi normales.

En la poursuivant pas à pas, j'ai constaté que cette artère était celle que m'avait montrée la dissection. C'était bien l'artère de l'atrio-necteur. La figure 111 schématise son trajet reconstitué.

Un examen attentif de cette artère à son origine sur la coronaire mon-

tra que, à ce niveau, le vaisseau paraissait diminuer de calibre et surtout être plus rond et plus dur. Un nouveau bloc de tissu comprenant la coronaire et l'origine de l'artère, logées dans le tissu adipeux qui comble le sillon auriculo-ventriculaire, fut débité en un ruban de 480 coupes sériées. Une coupe sur vingt fut prélevée et colorée. Et un premier examen révéla aussitôt qu'il y avait *oblitération presque complète de l'ar-*



Fig. 112. — Coupe de la coronaire droite et de l'artère de l'atrio-necteur à son origine. Le manchon d'endartérite qui double la coronaire se prolonge dans la partie initiale de l'artère de l'atrio-necteur et rétrécit considérablement son calibre.

tère de l'atrio-necteur à son origine sur la coronaire droite (fig. 112 et 113). La coronaire et l'artère de l'atrio-necteur étaient intéressées sur 160 coupes. On préleva toutes les coupes, de la coupe 121 à la coupe 162, soit 42 coupes successives, de façon à prendre une idée précise de la sténose artérielle. La sténose, très étroite, ne laissait qu'un étroit pertuis assurant la communication entre la coronaire et l'artère de l'atrio-necteur. Ce pertuis qu'on n'observe que sur les préparations numérotées de 135 à 142, soit sur 8 coupes, ne mesure

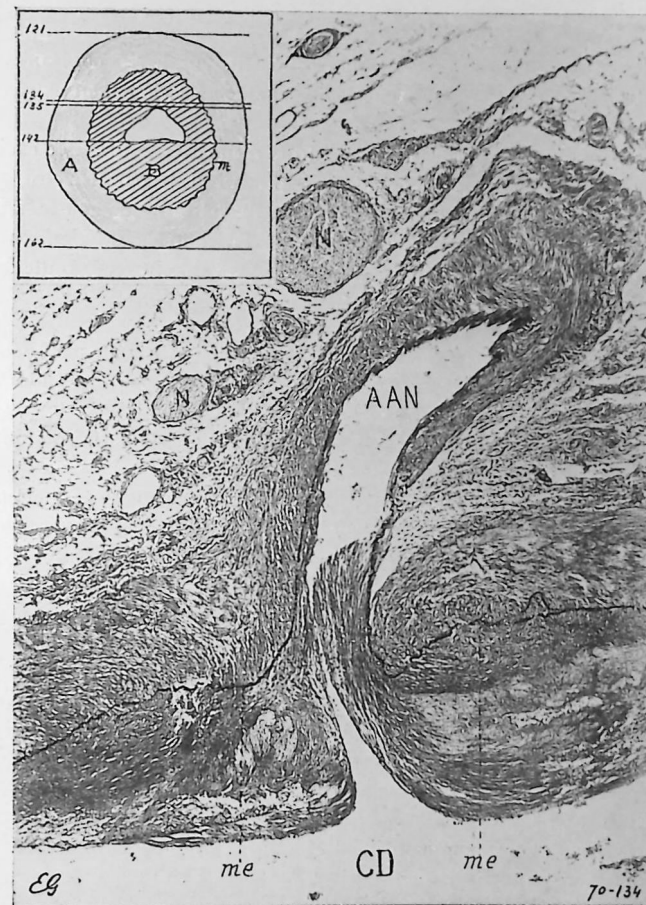


Fig. 113. — Détail de la lésion artérielle. Cette figure correspond à la partie encadrée de la figure 112, fortement grossie. En bas, la lumière de la coronaire droite CD. AAN, artère de l'atrio-necteur. La membrane élastique interne *me* assez bien conservée marque la limite de l'ancienne lumière vasculaire. Tout le tissu situé en deçà de cette membrane est du tissu endartéritique néoformé. Ce tissu, sur la coupe représentée, obstruit complètement l'artère de l'atrio-necteur. N, N, nerfs. Coupe 134, grossie 60 fois. Le schéma de l'artère de l'atrio-necteur, annexé à la figure, montre que la lumière de l'artère ne s'étendait qu'entre les coupes 135 à 142. A, épaisseur de la paroi artérielle normale limitée par la membrane élastique interne *m*. B, tissu d'endartérite déterminant la sténose.

donc que $8 \times 7 \mu = 56 \mu$, donc un peu plus de un vingtième de millimètre. Dans son autre dimension, elle atteint, là où elle est le moins rétrécie, un huitième de millimètre. Même en tenant compte de la rétraction des tissus sous l'action des réactifs employés pour amener ces tissus sous le microscope, il s'agit là d'un rétrécissement extrêmement serré.

La sténose est constituée par une virole d'endartérite localisée exclusivement à l'origine de l'artère de l'atrio-necteur. Elle paraît n'être que la propagation sur cette artère de la poussée endartéritique considérable qui a surtout frappé l'artère coronaire et l'a doublée intérieurement sur tout son trajet. Les deux figures sont plus explicites que toute description.

EXAMEN DU VENTRICULO-NECTEUR. — Le ventriculo-necteur a été débité en un ruban de 2.014 coupes sériées. Il ne présente pas de lésion. On note seulement que la cloison où il siège est épaissie, recouverte qu'elle est tant à gauche qu'à droite par une couche épaisse de tissu inflammatoire de nouvelle formation. Dans l'intérieur même de la cloison, la partie conjonctive est boursoufflée par places par des nodules inflammatoires, qui refoulent irrégulièrement le ventriculo-necteur, et en rendent le trajet sinueux.

Cette doublure de tissu inflammatoire est, à l'endocarde de cette région septale, ce qu'est la couche inflammatoire signalée sur l'aorte et sur les sigmoïdes, sur les coronaires, et aussi sur l'endocarde de la manche mitrale. C'est le même processus généralisé au cœur et à tous les vaisseaux. Les infarctus spléniques et rénaux que nous avons signalés relèvent de foyers correspondants d'endartérite analogue vérifiée histologiquement.

EXAMEN DE L'ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR. — La multiplicité des foyers d'endartérite commandait d'examiner cette artère. Elle naissait de la même coronaire droite. A 2 centimètres de son origine, elle présente elle aussi une sténose. Mais celle-ci assurait encore un débit suffisant, car le rythme du ventriculo-necteur n'était pas ralenti. Peut-être cette sténose se serait-elle révélée par une hystéro-systolie ventriculaire, si le repère auriculaire n'avait été lui-même décalé.

Les variations des rapports chronologiques de P et de R ne résultent pas, ou de la mise en action de centres accessoires situés au-dessous du centre sinusal (raccourcissement de PR), ou de la gêne dans la conduc-

tion d'un stimulus parti du nœud sino-auriculaire et se dirigeant vers le ventricule (allongement de PR).

Ces variations tiennent uniquement à un changement de l'équilibre circulatoire de l'atrio-necteur et du ventriculo-necteur.

Quand les débits des artères qui alimentent ces cardio-necteurs sont équivalents, le mécanisme cardiaque est normal : il y a précession normale de l'oreillette sur le ventricule.

Si le débit d'une des artères est modifié en plus ou en moins, l'équilibre est rompu et P et R prennent l'un par rapport à l'autre des positions différentes.

L'impossibilité où nous avons été de fixer avec précision une valeur normale pour le décalage PR, et la nécessité de parler seulement d'une valeur moyenne, cadrent bien avec l'hypothèse d'un équilibre entre deux circulations qui commandent chacune respectivement l'activité des cardio-necteurs auriculaire et ventriculaire. Si PR représentait par contre un temps de conduction entre l'oreillette et le ventricule, les variations si considérables de ce temps de conduction PR chez des sujets normaux auraient quelque chose d'insolite.

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR ANISORYTHMIE

Quand la vitesse de l'un des rythmes auriculaire ou ventriculaire cesse d'être égale à celle de l'autre rythme, il y a *anisorythmie auriculo-ventriculaire*.

Nous classerons les anisorythmies dans quatre groupes différents : anisorythmie par tachyrythmie auriculaire, par tachyrythmie ventriculaire, par bradyrythmie auriculaire, par bradyrythmie ventriculaire.

Quand l'un des deux rythmes s'écarte peu de la moyenne, ce rythme s'impose comme rythme de base. Par comparaison avec ce rythme de base le rythme modifié se classe de lui-même dans les tachyrythmies ou les bradyrythmies. Cette tachyrythmie ou cette bradyrythmie est absolue.

Mais quand les deux rythmes s'écartent tous les deux de la moyenne, il n'y a plus de rythme de base. Nous sommes obligés de *faire une convention* : nous choisissons comme rythme de base celui qui s'écarte le moins de la moyenne. Par comparaison avec ce rythme, conventionnellement choisi, l'autre rythme sera considéré comme le rythme modifié et caractérisera une tachyrythmie ou une bradyrythmie relative.

ANISORYTHMIE PAR TACHYRYTHMIE AURICULAIRE DISCORDANTE

LA TACHYRYTHMIE AURICULAIRE (FLUTTER)

Le tracé inférieur de la figure 114 nous servira de type pour décrire l'anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante. Les P se succèdent à la vitesse de 180 par minute, les R à la vitesse de 60. Le rythme des R étant pris comme rythme de base, il y a tachyrythmie auriculaire.

LES COMPLEXES AURICULAIRES

Comme les complexes ventriculaires sont ici moins nombreux que les complexes auriculaires, certains de ces derniers ne sont pas recouverts par le complexe ventriculaire. Ainsi dégagés, ils se présentent dans toute leur étendue et nous pouvons en apprécier la forme. L'accident P n'en est que la partie initiale. P, dans la courbe prise comme type, est très élevé, acuminé, et nettement diphasique. Le tracé après P présente une double ondulation ici peu accusée, allant jusqu'au P qui suit. Cette double ondulation rappelle en petit celle qui suit le complexe ventriculaire et nous la désignerons avec Hering par la lettre T_a.

Si l'on fait abstraction des complexes ventriculaires, la courbe est faite d'une ligne à peu près iso-électrique, hérissée d'accidents P bien individualisés, rappelant les dents implantées sur la lame qui prolonge la tête du poisson-scie. Ce type de tracé est relativement rare.

Le plus souvent, le complexe auriculaire a un aspect différent (cf. les différents types représentés dans les figures annexées à ce chapitre). Les deux phases de P sont très marquées ; et le sommet de la phase positive d'un P et le creux de la phase négative du P qui suit, sont réunis par une ligne descendante plus ou moins oblique. Il résulte de cette disposition que le tracé dans son ensemble rappelle tout à fait une scie à dents juxtaposées et non plus isolées comme précédemment. Les dents ont une forme variable ; elles sont habituellement asymétriques, la phase positive de P qui en forme le sommet étant à l'amont ; parfois elles sont symétriques, la phase positive de P coiffant la dent par le milieu.

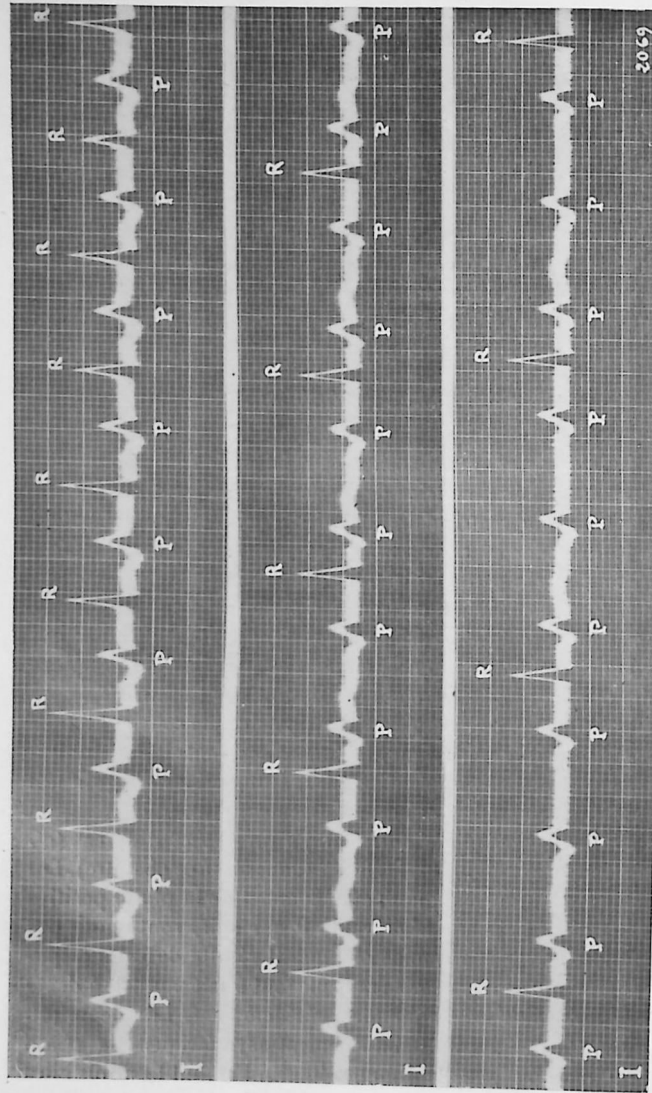


Fig. 114. — Anisomythie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). Les trois tracés sont des fragments d'un film pris sur le même sujet, au cours de la même séance (même dérivation D). Le rythme auriculaire rapide est de 171, 200, 189 sur les trois tracés successifs. Le rythme ventriculaire varie. Il est de 171 sur le tracé supérieur, de 100 sur le tracé inférieur. Chacun des rapports des rythmes $171/100$, $189/100$ se substitue indifféremment à l'un des autres.

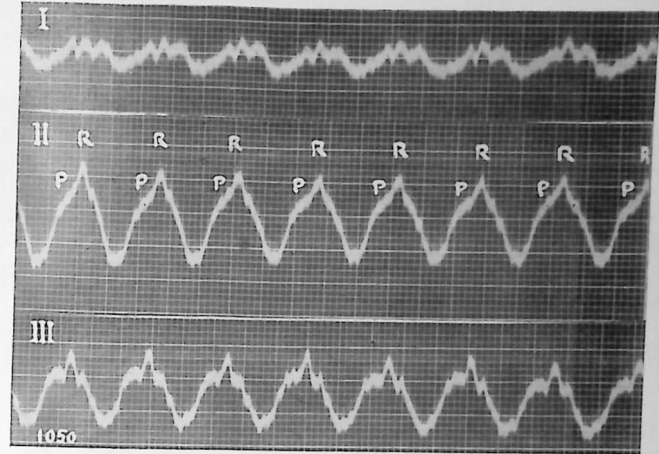


Fig. 115. — Anisomythie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). Rythme $\frac{234}{234}$ (Les trois dérivation).

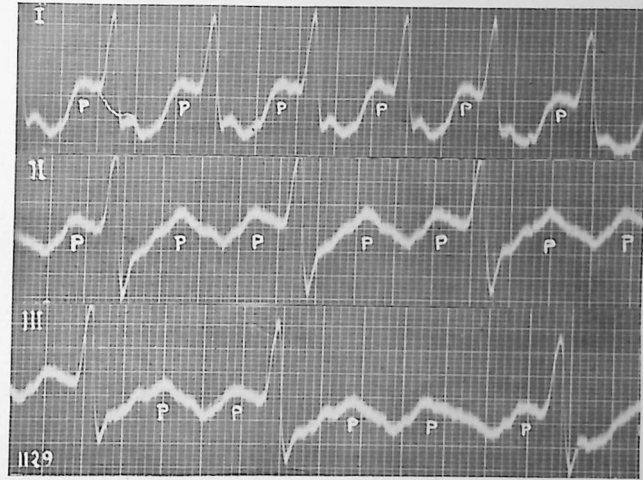


Fig. 116. — Anisomythie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »).

En D_I. Rythme $\frac{240}{240}$. La ligne pointillée complète le premier électrogramme auriculaire.

En D_{II}. Le rythme ventriculaire tombe à 120. Il y a allorythmie auriculaire, les électrogrammes auriculaires P₂ et P₃ se suivent à 19 centièmes de seconde, P₃ et P₄ à 28 centièmes de seconde et ainsi de suite.

En D_{III}. L'allure de la série auriculaire est la même. Le rythme ventriculaire est tout à fait irrégulier. Ces trois tracés ont été prélevés sur un seul film.

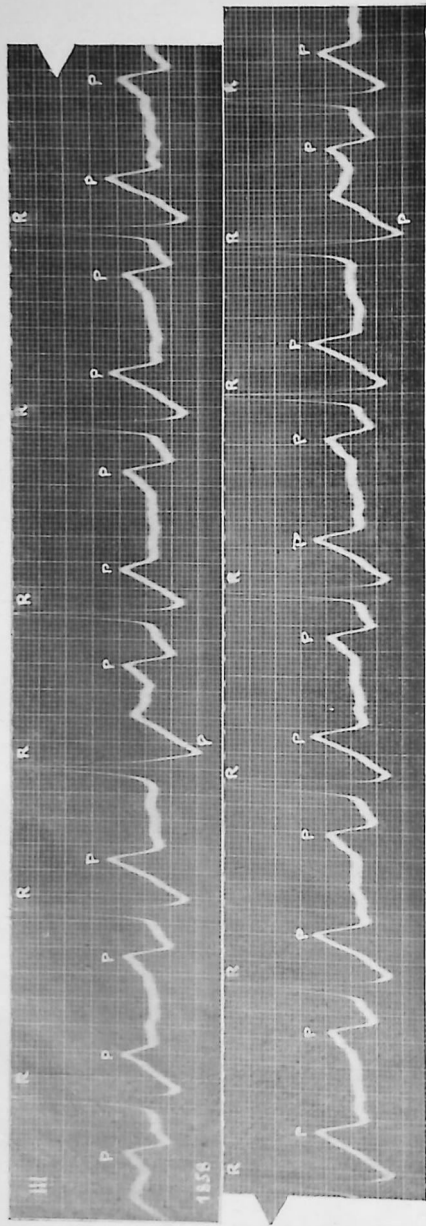


Fig. 117. — Anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). Le rythme auriculaire est à 160 : le rythme ventriculaire est à 80, mais il est rompu deux fois par une protosystole. Le complexe protosystolique est déformé par un P négatif qui prolonge la branche descendante de R. On notera que la régularité du rythme auriculaire est elle-même rompue de façon curieuse, l'intervalle entre deux P successifs étant régulièrement plus court de un centième de seconde, quand une systole ventriculaire, signalée par R, s'interpose entre eux.



Fig. 118.



Fig. 119.

Fig. 118, 119. — Anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). Tous les tracés appartiennent au même sujet. Ceux de la première figure ont été pris le 6 novembre, ceux de la seconde le 25 novembre 1926. Le rapport des rythmes est respectivement égal à $\frac{170}{85}$ et à $\frac{181}{181}$. On notera que les accidents P dans ces deux figures sont tout à fait frustes en D_I, alors qu'en D_{II} et D_{III} ils sont bien accusés.

Sur certains tracés, la dent est surbaissée et le tracé prend un aspect fort voisin de la courbe appelée sinusoïde, ondulant régulièrement. Sur d'autres, la dent est au contraire très élevée et la courbe prend un aspect en zigzag (fig. 115). Tous ces aspects, sauf le premier, peuvent être comparés au graphique du battement des ailes de l'oiseau, d'où le nom de « flutter » qu'on donne avec les auteurs anglais à la courbe de la tachyrythmie auriculaire.

La partie du tracé qui descend de la phase positive de P à la phase négative du P suivant est habituellement hérissée d'une ondulation secondaire ; parfois, il y a plusieurs de ces ondulations.

Le rythme auriculaire est le plus souvent régulier. Mais les complexes auriculaires peuvent se suivre par couples, chaque double battement étant séparé du double battement qui le suit par un intervalle supérieur à celui qui sépare les deux accidents du couple (fig. 116).

Le tracé (fig. 117) est remarquable par plusieurs particularités. Le rythme auriculaire est peu élevé, il est à 160. Le rythme ventriculaire est à 80. Ce rythme ventriculaire est rompu à intervalles irréguliers par une proisystole à complexe normal, malgré son apparence. La déformation apparente tient à ce fait que la phase négative du P ennoyé abaisse le crochet S. Mais la particularité la plus intéressante de ce tracé réside dans ce fait que le rythme auriculaire prend une allure bigéminée comme dans l'exemple précédent, mais pour une tout autre raison. On constate que chaque fois qu'une systole ventriculaire s'insère entre deux systoles auriculaires, l'intervalle entre ces systoles est resserré. Nous retrouverons cette particularité au chapitre de la bradyrythmie ventriculaire auquel nous renvoyons pour l'explication qu'on peut fournir à ce sujet.

L'irrégularité peut être plus grande et l'intervalle entre deux complexes auriculaires successifs ne pas rester constant.

La vitesse du rythme auriculaire est variable ; dans les exemples que nous donnons, on la voit varier de 160 à 400.

LES COMPLEXES VENTRICULAIRES

Les complexes ventriculaires sont habituellement de forme normale. Le rythme du ventricule dans les faits de tachyrythmie auriculaire est extrêmement variable. Il est toujours indépendant du rythme auriculaire ; chaque poche cardiaque bat pour son compte.

Tantôt le rythme du ventricule reste régulier, tantôt il devient irrégulier.

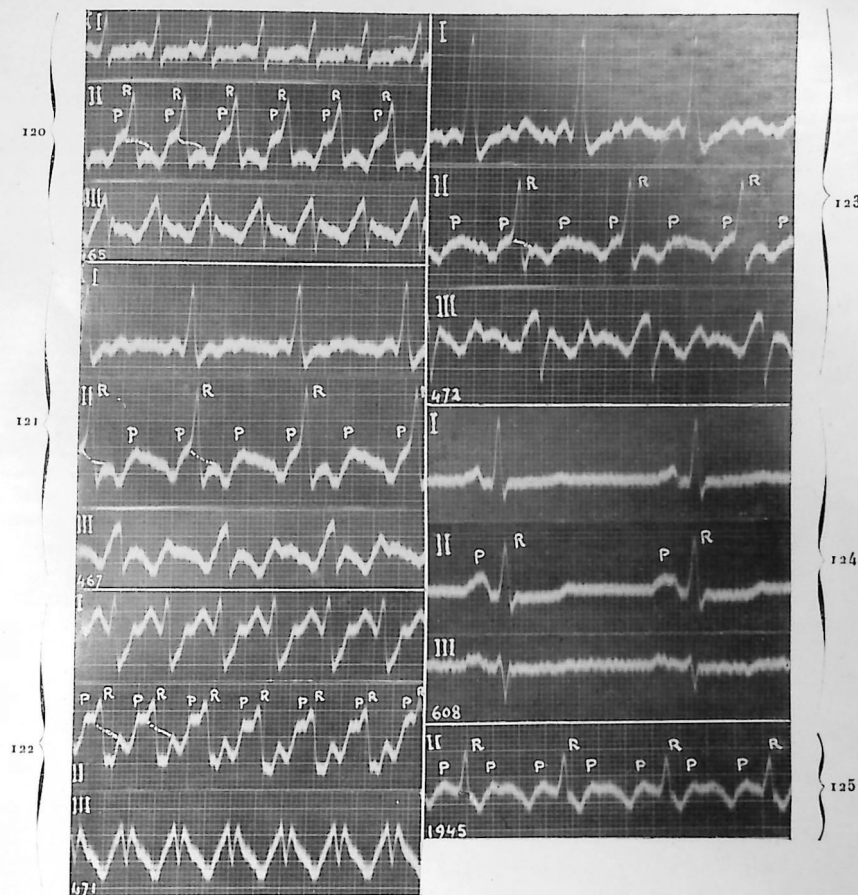


Fig. 120, 121, 122, 123, 124, 125. — Anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). J'ai réuni en un seul tableau différents tracés, appartenant au même sujet, âgé de 50 ans.

Fig. 120. — 18 février 1925. $\frac{300}{300} = \frac{1}{1}$.

Fig. 121. — 19 février 1925. $\frac{298}{149} = \frac{2}{1}$.

Fig. 122. — 20 février 1925. $\frac{298}{298} = \frac{1}{1}$.

Fig. 123. — Tracé pris un quart d'heure

après le précédent : Tachyrythmie ventriculaire moindre $\frac{298}{149} = \frac{2}{1}$.

Fig. 124. — 24 mars 1925. Retour aux rythmes normaux $\frac{80}{80}$ après traitement par la digitaline.

Fig. 125. — 23 février 1927. $\frac{320}{160} = \frac{2}{1}$.

Mêmes remarques pour les figures 120 et 121 que pour les figures 118 et 119, quant à l'aspect fruste de P en D₁, comparé à son aspect très caractérisé en D₁₁ et D₁₁₁.

RAPPORT DES RYTHMES AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE

Les rythmes auriculaire et ventriculaire, quoique de vitesse inégale, restent *tous les deux réguliers*. On peut parler d'un rapport entre eux.

Ce rapport peut être simple. C'est quand le quotient du nombre des battements auriculaires par le nombre des battements ventriculaires dans une même longueur de temps est un *nombre entier*. Il résulte de ce rapport simple que les battements ventriculaires semblent constituer avec certains battements auriculaires un groupe fixe.

Le tracé intermédiaire de la fig. 114 répond au rapport $\frac{180}{90} = \frac{2}{1}$ ou 2. Une fois sur deux, P est suivi de R (cf. également la figure 118 où le rapport est $\frac{168}{84} = 2$.)

Le tracé inférieur de la figure 114 répond au rapport $\frac{180}{60} = \frac{3}{1} = 3$. Une fois sur trois, P est suivi de P.

Les tracés (fig. 52, 114, tracé supérieur, 115, 116, 119, 120, 122, 127, 128) répondent au rapport $\frac{1}{1}$, les vitesses étant $\frac{200}{240}, \frac{180}{190}, \frac{240}{298}, \frac{180}{296}, \frac{240}{168}$.

Chez un même sujet, à quelques secondes ou à des mois d'intervalle, le rythme auriculaire restant à peu près le même, le rythme ventriculaire change, mais le rapport des rythmes est toujours un nombre entier, 1, 2, 3. C'est ainsi qu'un même sujet, à qui nous empruntons le tracé de la figure 52 et les tracés intermédiaire et inférieur de la figure 114 pris, les deux derniers, le même jour, à quelques minutes d'intervalle, le premier, quelques mois auparavant, montre un rythme auriculaire presque immuable à 180, alors que le rythme ventriculaire est de 180, de 90, de 60. D'où il résulte que P est suivi de R, ou chaque fois, ou une fois sur deux, ou une fois sur trois. Aussi explique-t-on, comme nous le verrons, ces faits par un stimulus parti d'un centre ectopique et qui déclancherait après l'oreillette le ventricule, ou toutes les fois, ou une fois sur deux, ou une fois sur trois, les stimuli intercalaires restant inefficaces, pour une cause inconnue. Il n'y a là qu'une apparence. L'intervalle PR est variable. Avec un même rapport des rythmes, il change au point que la disposition respective de P et de R est tout à fait différente. Le fait est évident, quand on compare les courbes (fig. 121 et 125) prises chez le même sujet à une année d'intervalle.

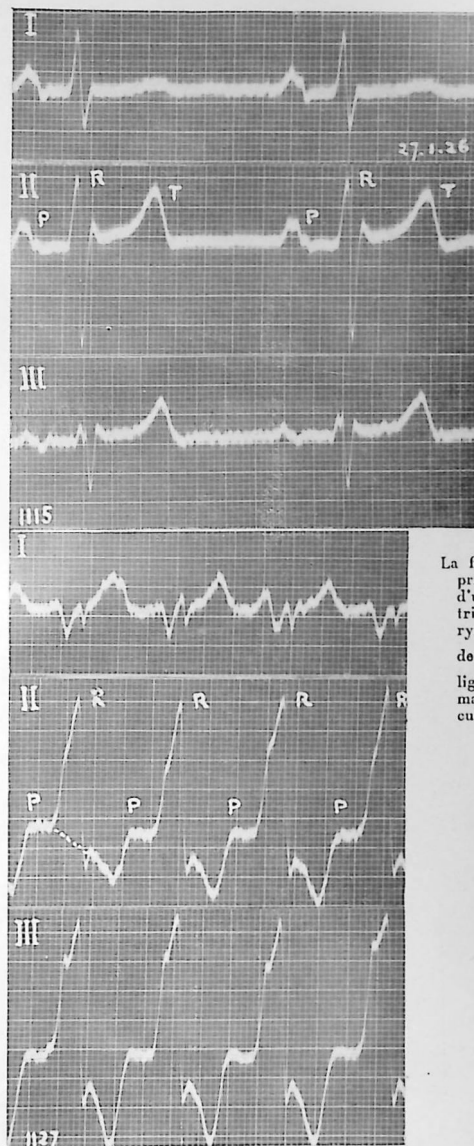


Fig. 126 et 127. — Anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante (« Flutter »). Tous ces tracés appartiennent au même sujet qui a fourni également ceux de la figure 116.

Les tracés de la figure 126 semblent être normaux et les rythmes correspondre au rapport $\frac{65}{65}$. Il n'en est rien. Dans le T un P est ennoyé; le « flutter » existe mais est masqué. Le rapport réel des rythmes est $\frac{130}{65}$.

La figure 127 reproduit des tracés pris deux jours après, au moment d'une crise de tachyrythmie ventriculaire superposée à la tachyrythmie auriculaire. Le rapport des rythmes est $\frac{166}{130}$. En D_{II} une ligne pointillée complète approximativement l'électrogramme auriculaire.

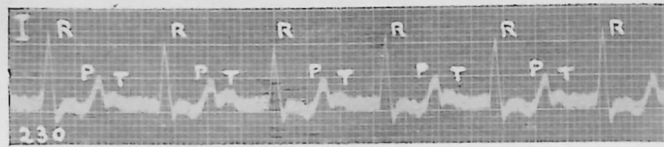


Fig. 128.

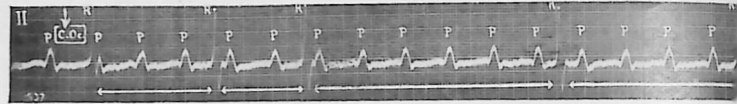


Fig. 129. — Influence de la compression oculaire dans la tachyrythmie auriculaire. Les flèches et les cartouches COC et FOC indiquent le commencement et la fin de la compression. Même sujet que c

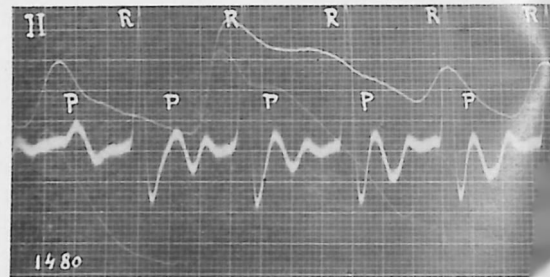


Fig. 130. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposée à une tachyrythmie auriculaire. Si cette échappée manquait, on conclurait, avec les pouls huméral (tracé inférieur) et tibial ont été enregistrés. Noter le relèvement

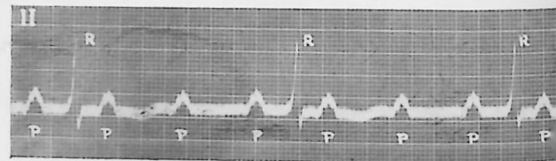
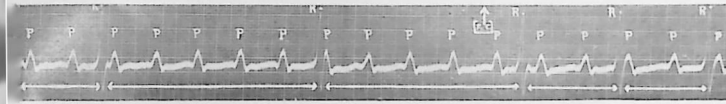
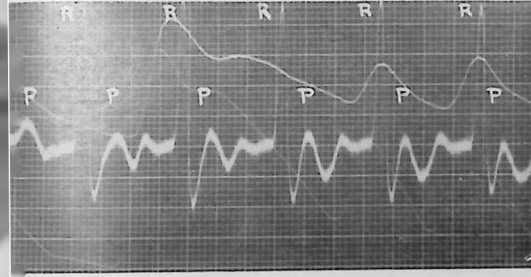


Fig. 131. — Tachyrythmie auriculaire rompu par une protosystole.

Fig. 128. — Tachyrythmie auriculaire. Crise de tachyrythmie ventriculaire superposée. Le rapport des rythmes est $\frac{176}{176}$. Les quatre derniers complexes R alternent nettement. Comparer les rapports respectifs de P et de R sur ce tracé et sur le tracé de la figure 52, emprunté au même sujet, qui a donné également les tracés de la figure 114.



Le rythme ventriculaire est seul modifié; la tachyrythmie auriculaire ne l'est pas. L'intervalle entre les systoles ventriculaires est souligné par les doubles flèches horizontales. Même sujet que la figure précédente.



Entre les deux épisodes ventriculaires, le fond auriculaire se démasque. Si cette échappée manquait, on conclurait, avec les pouls à chacun des épisodes ventriculaires, à une « tachycardie sous-nodale ». Progressif des ondes du pouls à cause ventriculaire.

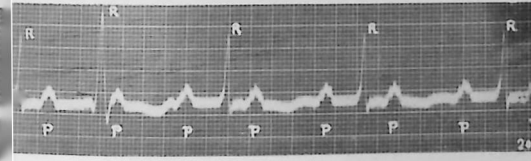


Fig. 131. — Tachyrythmie auriculaire rompu par une protosystole.

Le rapport des rythmes est toujours de 2 à 1, mais le complexe auriculaire P le plus proche de R a son sommet confondu avec R dans le premier tracé, alors que le sommet est nettement dégagé dans le second tracé. On comparera également au tracé 52 celui ci-dessus fig. 128. Les deux tracés appartiennent au même sujet : PR, malgré la fixité du rapport des rythmes $\frac{200}{200} = \frac{180}{180} = \frac{1}{1}$, vaut tantôt quinze, tantôt dix-sept centièmes de seconde.

L'indépendance des P et des R ressort déjà de ces constatations. Elle est encore plus manifeste quand le rapport des rythmes n'est plus un nombre entier.

C'est le cas de la courbe (fig. 171) répondant à la formule $\frac{326}{37} = 9,08$. On constate que la position de R par rapport à une ondulation de la courbe est extrêmement variable. Nous faisons ici état de ce tracé, car il y a bien tachyrythmie auriculaire. Mais, c'est aussi un tracé de bradyrythmie ventriculaire, et nous l'avons placé dans le chapitre consacré à cette bradyrythmie. Il n'y a pas de classification qui ne soit artificielle.

On peut provoquer le ralentissement du ventricule par compression oculaire ou par compression du pneumogastrique au cou. Le rythme auriculaire n'est pas changé. La courbe (fig. 129) est un exemple typique de ce ralentissement ventriculaire. On voit que les accidents R n'ont aucun rapport fixe avec les accidents P.

Les accidents P et R étant indépendants, leur position respective peut varier comme nous l'avons vu. Quand la tachyrythmie ventriculaire s'accroît jusqu'à atteindre le taux de la tachyrythmie auriculaire, les accidents P et R en nombre égal peuvent alors se grouper de façon variée. Tantôt on aura l'impression que P et R sont groupés suivant la disposition normale ; tantôt P se confondra avec R ; tantôt il le suivra. Si l'on reste fidèle à l'hypothèse classique, il faut conclure que la séquence PR caractérise une « tachycardie » sinusale ; une séquence PR avec un PR très diminué, ou une simultanéité de P et de R, ou une séquence inversée RP signifiera qu'il y a « tachycardie » nodale, avec ses variétés sus-nodale, nodale proprement dite, infra-nodale. Il est possible de démontrer qu'il n'y a là qu'une apparence.

Étudions par exemple le tracé suivant (fig. 130). Il s'agit d'une crise de tachyrythmie ventriculaire qui se greffe sur un fond de tachyrythmie auriculaire. Cette tachyrythmie auriculaire régulière se poursuit d'un bout à l'autre du tracé, au rythme de 180 à la minute. La tachyrythmie ventriculaire s'annonce par une succession de cinq systoles

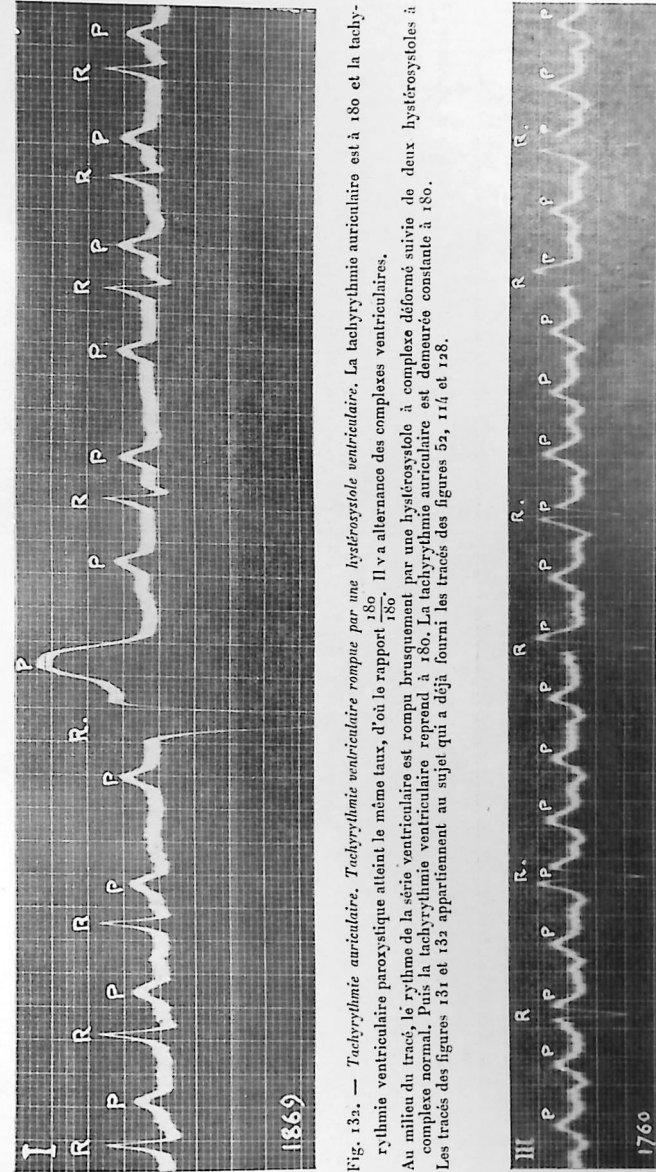


Fig. 133. — Tachyrythmie auriculaire. Tachyrythmie ventriculaire rompue par une hysterosystole ventriculaire. La tachyrythmie auriculaire est à 180 et la tachyrythmie ventriculaire paroxystique atteint le même taux, d'où le rapport $\frac{180}{180}$. Il y a alternance des complexes ventriculaires. Au milieu du tracé, le rythme de la série ventriculaire est rompu brusquement par une hysterosystole à complexe déformé suivie de deux hysterosystoles à complexe normal. Puis la tachyrythmie ventriculaire reprend à 180. La tachyrythmie auriculaire est demeurée constante à 180. Les tracés des figures 131 et 132 appartiennent au sujet qui a déjà fourni les tracés des figures 59, 114 et 128.

Fig. 133. — Tachyrythmie auriculaire. Allorhythmie ventriculaire par bigéménisme. Même sujet que celui qui a fourni le tracé précédent.

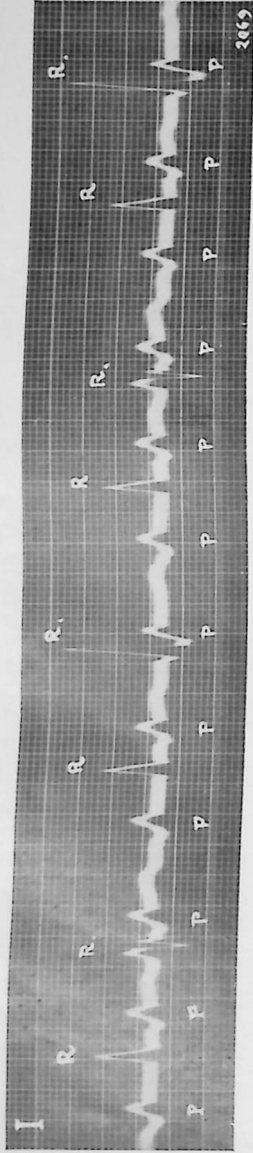


Fig. 134. — Tachyrythmie auriculaire, Allorhythmie ventriculaire par bigémisme. On notera que la proiosystole couplée avec la systole précédente est alternativement de sens positif ou négatif.

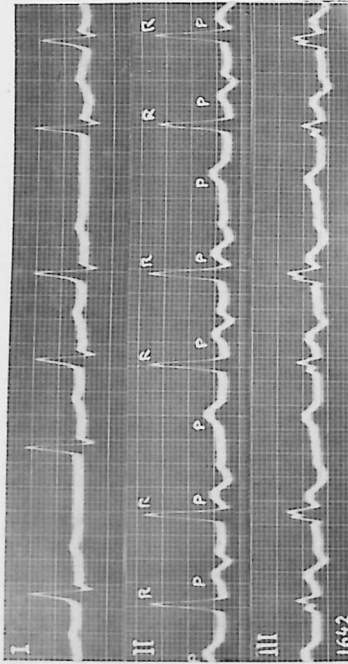


Fig. 135. — Tachyrythmie auriculaire, Allorhythmie ventriculaire par bigémisme et trigémisme. Dans la dérivation D₁, l'allorhythmie est par trigémisme. Dans les dérivations D_{II} et D_{III}, prises quelques secondes après la première, il y a bigémisme. Même sujet que pour le tracé de la figure 130.

au rythme de 180; puis il y a une pause ventriculaire; enfin la tachyrythmie ventriculaire s'installe, au même rythme de 180. La figure ne reproduit que les premières systoles du paroxysme.

Si nous n'avons pas, pour nous aider à déchiffrer ce tracé, la pause ventriculaire qui démasque le rythme auriculaire, et si nous n'avons comme document que le tracé pendant le paroxysme, nous lirions RP, RP, etc., et nous dirions *tachycardie infra-nodale*. Nous imaginerions que le cœur tout entier bat, sous l'impulsion d'un centre unique commandant à l'oreillette et au ventricule. Et pour expliquer la séquence inversée RP, nous serions contraints de conclure à l'existence d'un nouveau centre, situé de telle sorte que l'excitation, qui en part, aborde plus tôt le ventricule que l'oreillette. Ce centre devrait donc être situé sur un point qui répond à ces conditions spéciales, c'est-à-dire dans le nœud de Tawara.

En réalité, il n'y a pas tachycardie, mais tachyrythmie auriculaire et crise surajoutée de tachyrythmie ventriculaire.

Il est tout à fait inutile de chercher à localiser dans des centres autres que les centres normaux, l'atrio-necteur et le ventriculo-necteur, le phénomène qui commande la contraction de l'oreillette et du ventricule.

La tachyrythmie auriculaire demeurant régulière et constante, le rythme ventriculaire, au lieu d'être régulier, est irrégulier. On ne peut plus parler de rapport entre les rythmes. Le rythme ventriculaire peut être irrégulier par production de proiosystoles isolées. C'est le cas des courbes (fig. 131 et 132).

Un autre type d'irrégularité résulte de proiosystoles ventriculaires bigémées ou trigémées. Les tracés (fig. 133 et 134) sont deux exemples de bigémisme. Sur le tracé (fig. 134), on notera l'alternance régulière dans le sens des accidents initiaux du complexe proioystolique. Dans le tracé (fig. 135), le trigémisme se combine à du bigémisme. Il en est de même dans le tracé 136, où la tachyrythmie auriculaire est au rythme particulièrement rapide de 400. Un trigémisme un peu spécial apparaît sur la courbe (fig. 137). Les systoles sont groupées par trois. Le complexe est différent pour chaque systole; les deux intervalles entre les trois systoles sont différents, mais toutes ces différences se reproduisent fidèlement pour chaque groupe et dans le même ordre. On notera que l'intervalle entre les systoles extrêmes du groupe est à peine différent de l'intervalle entre deux groupes, le tracé pouvant être considéré comme



Fig. 136. — Tachyarrhythmie auriculaire. Allorhythmie par bigémisme et trigémisme. Le bigémisme et le trigémisme se succèdent sur la même dérivation, donnant à la série ventriculaire une allure irrégulière. La série auriculaire reste régulière ; son rythme est particulièrement rapide, à 465. On peut considérer ce cas comme un fait de passage avec l'hyper-tachyarrhythmie auriculaire.

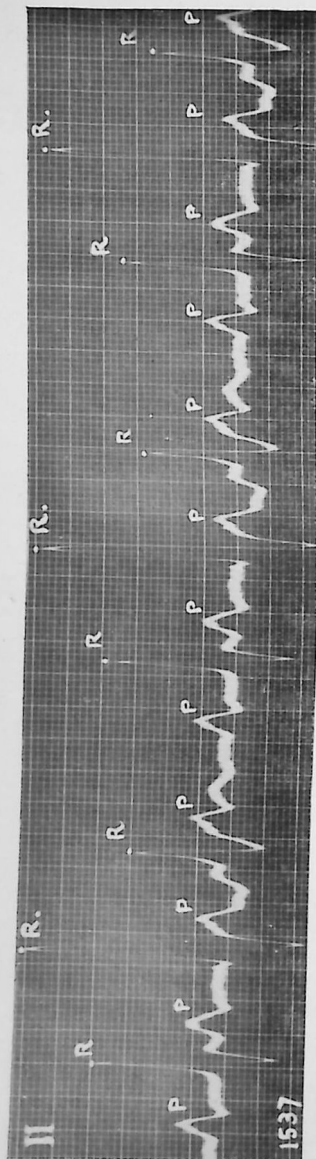


Fig. 137. — Tachyarrhythmie auriculaire. Allorhythmie par trigémisme. Même sujet que pour les tracés 52, 114, 128, 131, 132.

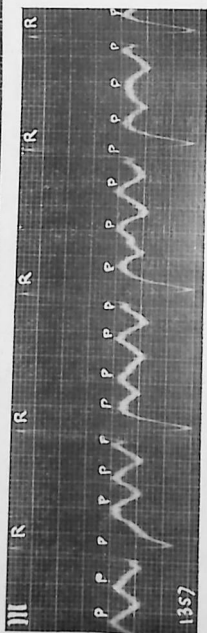


Fig. 138. — Tachyarrhythmie auriculaire. Arythmie ventriculaire. Le rythme auriculaire est à 375. On peut considérer ce cas comme un fait de passage avec l'hyper-tachyarrhythmie auriculaire. Cf. le tracé de la figure 148, appartenant au même sujet.

la combinaison de systoles équidistantes, qui, une fois sur deux, admettent entre elles une proiosystole dite « interpolée ».

Dans les types précédents, il persiste dans l'irrégularité du rythme une sorte de régularité. Elle peut manquer, comme le montre le tracé suivant (fig. 138) [cf. également la fig. 152]. Il met bien en évidence l'indépendance des complexes auriculaire et ventriculaire. Le rythme auriculaire est ici, très rapide, à 375. Le tracé 139 montre un rythme ventriculaire irrégulier, et où les complexes sont tantôt de type normal, tantôt de type déformé. Le rythme auriculaire est à 300. Même rythme auriculaire à 300 et même arhythmie ventriculaire sur le tracé (fig. 140).

Les tracés précédents doivent être considérés comme amorçant la transition avec les faits que nous aurons à décrire, en étudiant l'hyper-tachyarrhythmie dite fibrillation auriculaire.

MODE DE DÉBUT ET DE TERMINAISON DE LA CRISE DE TACHYRHYTHMIE AURICULAIRE. — Dans tous ces faits de tachyarrhythmie discordante, c'est brusquement qu'apparaît la tachyarrhythmie. C'est brusquement qu'elle disparaît. Il est intéressant de noter la façon dont se comporte le mécanisme cardiaque.

Le tracé (fig. 70) est particulièrement favorable puisqu'il enregistre le phénomène tout entier. Le rythme est à un moment donné troublé par l'apparition de trois proiosystoles auriculaire, ventriculaire et auriculaire à nouveau. Puis le rythme normal reprend, troublé bientôt à nouveau par un nouveau groupement de proiosystoles. Enfin la crise de tachyarrhythmie auriculaire s'installe, faite de proiosystoles auriculaires de même forme et se suivant à intervalles réguliers. Les complexes ventriculaires, de leur côté, se succèdent plus ou moins régulièrement. A un moment donné, la tachyarrhythmie auriculaire cesse, et après une pause plus ou moins longue, le rythme normal reprend, soit définitivement comme sur la courbe 141, soit comme sur la courbe que nous analysons, pour être à nouveau troublé par un groupement proiosystolique, annonciateur d'une nouvelle crise de tachyarrhythmie. Ce groupement n'a pas été reproduit sur la figure.

SUPERPOSITION A LA TACHYRHYTHMIE AURICULAIRE D'UNE CRISE DE TACHYRHYTHMIE VENTRICULAIRE. — Nous venons de voir comment s'installe et comment disparaît le paroxysme de tachyarrhythmie auriculaire. La courbe (fig. 142) nous montre comment, au cours d'une crise de tachyarrhythmie auriculaire, s'installe et disparaît un paroxysme de

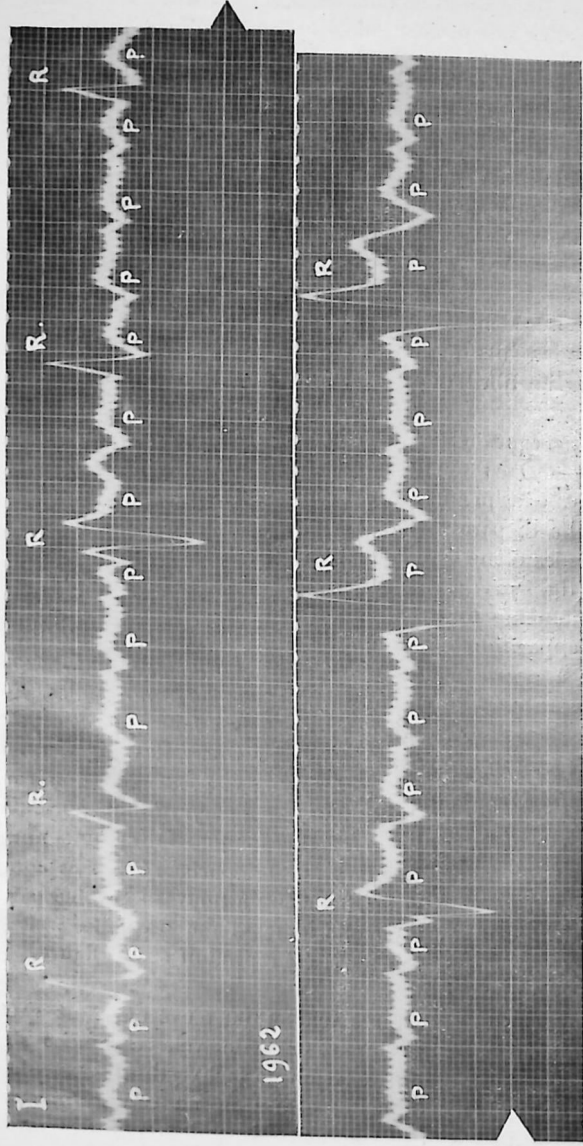


Fig. 13). — *tachyrythmie auriculaire, Arythmie ventriculaire*. Le rythme auriculaire est à 300. La série ventriculaire est très irrégulière; esquisse de bigeminisme dans la moitié supérieure du tracé. Les complexes ventriculaires sont différemment déformés. Fait de passage avec l'hypertachyrythmie auriculaire.

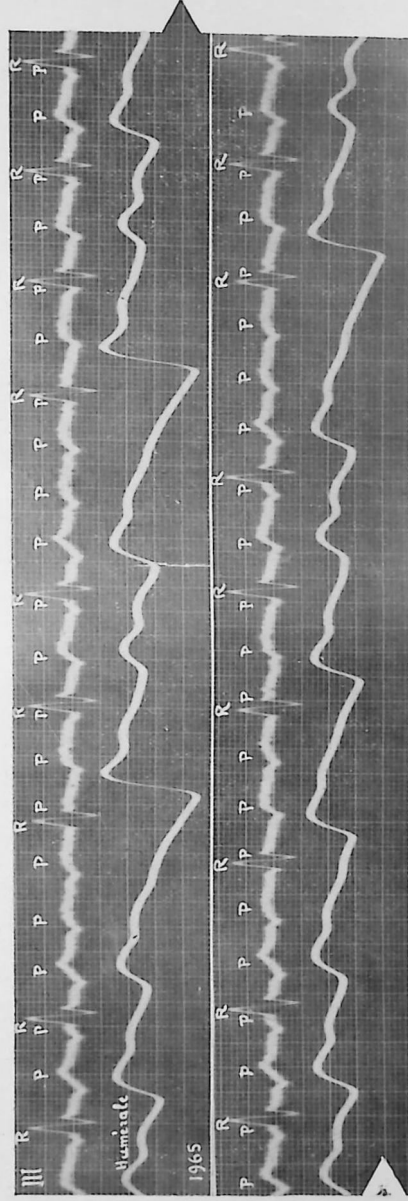


Fig. 140. — *Tachyrythmie auriculaire, Arythmie ventriculaire*. Le rythme auriculaire est à 300. La série ventriculaire est très irrégulière; tendance au trigémisme. Notez l'allure de la courbe artérielle. Fait de passage avec l'hypertachyrythmie auriculaire.

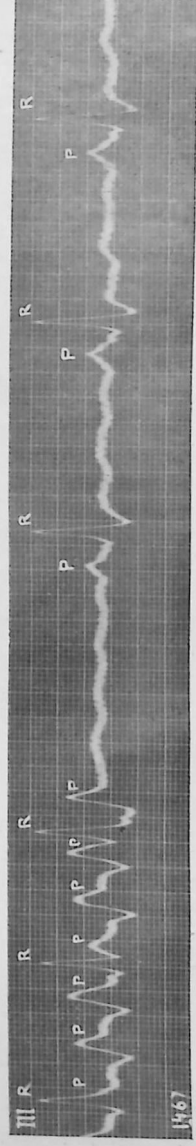


Fig. 141. — *Fin d'une crise de tachyrythmie auriculaire*.

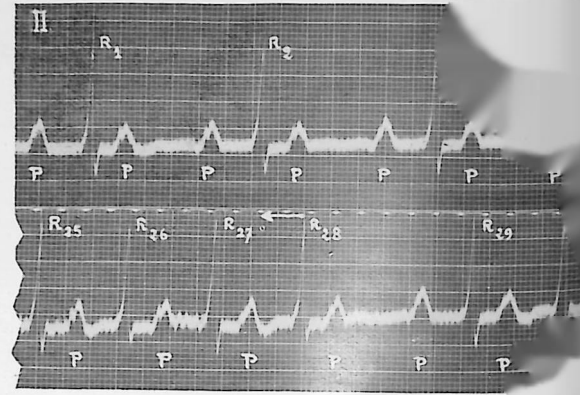
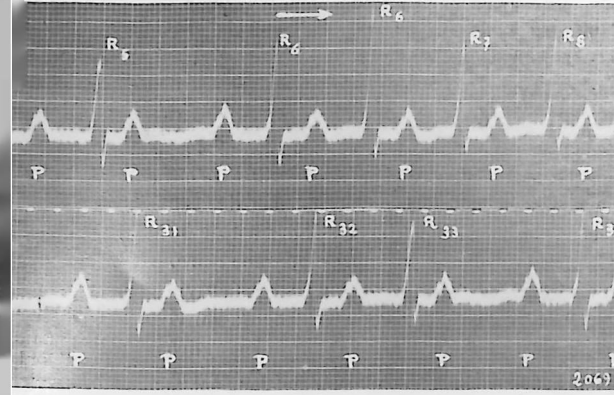


Fig. 142. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. Les deux flèches en marquent le début et la fin. La partie médiane de la crise débute par une systole à complexe légèrement déformé, le deuxième I est analogue sur le tracé de la figure 131, emprunté au même sujet. La complication est considérée comme l'amorce d'une crise de tachyrythmie avortée.

Avant, comme après la crise de tachyrythmie ventriculaire, la série ventriculaire présente une allorythmie par bigéménisme où il faut voir le préluce et le résidu de la crise.



L'épisode de tachyrythmie ventriculaire a été enregistré tout entier ; il n'est pas reproduit. On notera que la crise de tachyrythmie ventriculaire débute par une systole à complexe légèrement déformé, le deuxième I est marqué par erreur de ce chiffre (6). On comparera ce couple R⁶R⁶ à un couple R⁶R⁶ qui montre que la proisystole ventriculaire de la figure 131 peut être considérée comme l'amorce d'une crise de tachyrythmie avortée.

Avant, comme après la crise de tachyrythmie ventriculaire, la série ventriculaire présente une allorythmie par bigéménisme où il faut voir le préluce et le résidu de la crise.



Fig. 143. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. L'épisode de tachyrythmie ventriculaire a été enregistré tout entier ; il n'est pas reproduit. On notera que la crise de tachyrythmie ventriculaire débute par une systole à complexe légèrement déformé, le deuxième I est marqué par erreur de ce chiffre (6). On comparera ce couple R⁶R⁶ à un couple R⁶R⁶ qui montre que la proisystole ventriculaire de la figure 131 peut être considérée comme l'amorce d'une crise de tachyrythmie avortée.

Avant, comme après la crise de tachyrythmie ventriculaire, la série ventriculaire présente une allorythmie par bigéménisme où il faut voir le préluce et le résidu de la crise.



Fig. 143. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. L'épisode de tachyrythmie ventriculaire a été enregistré tout entier ; il n'est pas reproduit. On notera que la crise de tachyrythmie ventriculaire débute par une systole à complexe légèrement déformé, le deuxième I est marqué par erreur de ce chiffre (6). On comparera ce couple R⁶R⁶ à un couple R⁶R⁶ qui montre que la proisystole ventriculaire de la figure 131 peut être considérée comme l'amorce d'une crise de tachyrythmie avortée.

Avant, comme après la crise de tachyrythmie ventriculaire, la série ventriculaire présente une allorythmie par bigéménisme où il faut voir le préluce et le résidu de la crise.

tachyrythmie ventriculaire. Avant, pendant et après ce paroxysme ventriculaire, le rythme auriculaire reste immuable à 192. Faisons abstraction des accidents auriculaires, pour ne considérer que les complexes ventriculaires. Le rythme de fond du ventricule est un rythme bigéminé qu'on trouve au début et qu'on retrouve à la fin de la courbe. La crise de tachyrythmie ventriculaire est annoncée par un premier groupement des battements ventriculaires, sorte de crise avortée. Entre cette crise avortée et la crise proprement dite, le rythme auriculaire de fond réapparaît un instant. On notera que la crise avortée et le début de la crise proprement dite ont même allure. Il en est de même du tracé (fig. 143). Une systole ventriculaire est suivie d'un complexe proiosystolique déformé; celui-ci est lui-même suivi par d'autres complexes non déformés se succédant au rythme inauguré par la proiosystole. Deux de ces complexes non déformés s'observent dans la crise avortée. Ils sont plus nombreux dans la crise proprement dite. Le rythme est le même et est égal au rythme auriculaire. La terminaison se fait simplement. Au rythme rapide succède le rythme de fond, conservant le même type bigéminé qu'il présentait au début.

Le pouls huméral a été enregistré en même temps que l'électrocardiogramme. Ce double tracé nous fournit l'occasion d'attirer l'attention sur la façon remarquable dont se comporte la pression artérielle. Elle tombe avec la crise. Les soulèvements qui hérissent la courbe sont faibles et irréguliers, en nombre inférieur à celui des systoles ventriculaires. Puis la courbe se relève; les soulèvements sont plus amples; leur nombre devient égal à celui des systoles. Tout se passe comme si le système cardio-vasculaire, surpris par la crise, coordonnait mal les activités de ses différentes parties, puis s'adaptait au nouveau régime. Nous retrouvons là un phénomène d'adaptation analogue à celui que nous avons invoqué dans le chapitre du pouls alternant.

Le tracé (fig. 144) est un autre exemple d'une crise de tachyrythmie ventriculaire greffée sur une tachyrythmie auriculaire préalable. La crise est précédée et suivie par des groupements, à type proiosystolique, de trois battements ventriculaires.

La crise de tachyrythmie ventriculaire peut s'installer d'emblée et finir nettement sans être encadrée de troubles ventriculaires préalables, ni résiduels (fig. 145). Sur le tracé (fig. 147), il y a seulement un groupement résiduel après la courte crise.

Pendant la crise de tachyrythmie ventriculaire greffée sur la tachyrythmie auriculaire, la série ventriculaire peut, exceptionnellement, présenter des proiosystoles (fig. 146).

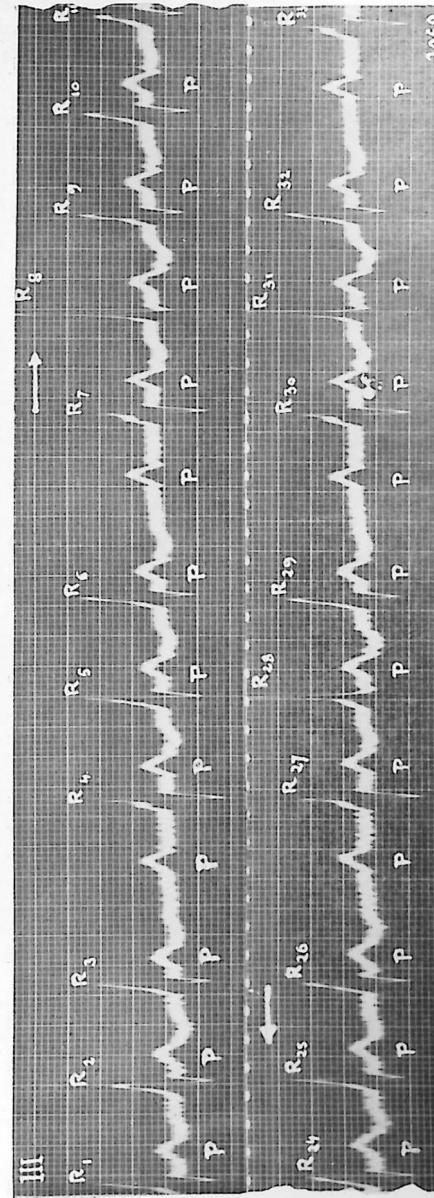


Fig. 144. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposée à une tachyrythmie auriculaire. Le début et la fin de l'épisode ont été seuls reproduits. Ce tracé appartient au même sujet que les tracés des figures 142 et 143. Même début par une proiosystole ventriculaire à complexe déformé. Avant et après la crise, allorythmie ventriculaire à type trigéminé. Le groupe allorythmique reproduit de façon remarquable le début de la crise. On peut considérer chacun de ces groupes allorythmiques comme des ébauches de crise de tachyrythmie ventriculaire.

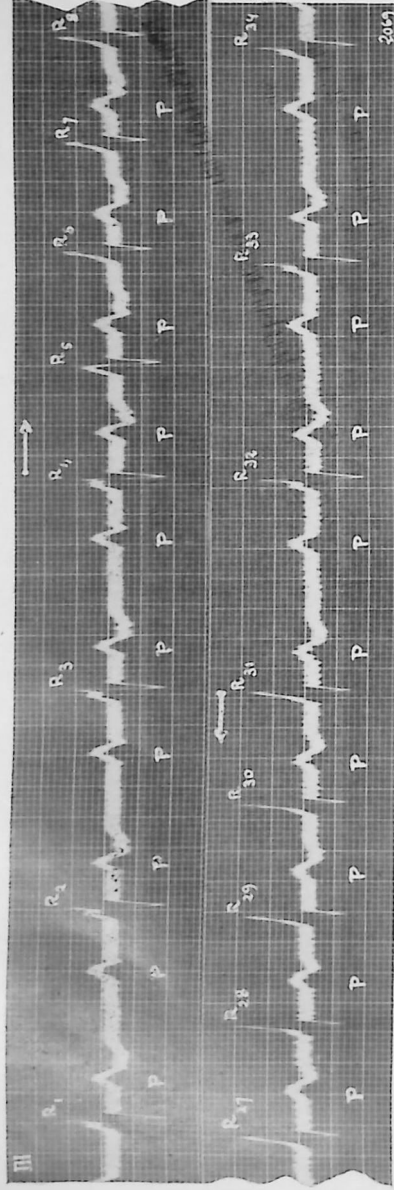


Fig. 145. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. Le début et la fin de l'épisode ont été seuls reproduits. Ce tracé appartient au même sujet que les tracés des figures 142, 143, 144. A la différence des tracés précédents, la crise ventriculaire n'est pas précédée, ni suivie, par des chanches allorythmiques. La série ventriculaire est régulière avant et après : préludo et résidu manquent.

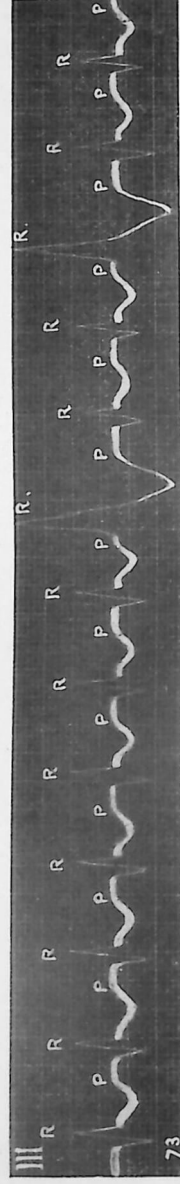


Fig. 146. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. Court épisode de tachyrythmie ventriculaire reproduit en entier, débutant brusquement, sans préludo allorythmique, mais suivi d'un résidu allorythmique trigéminé.

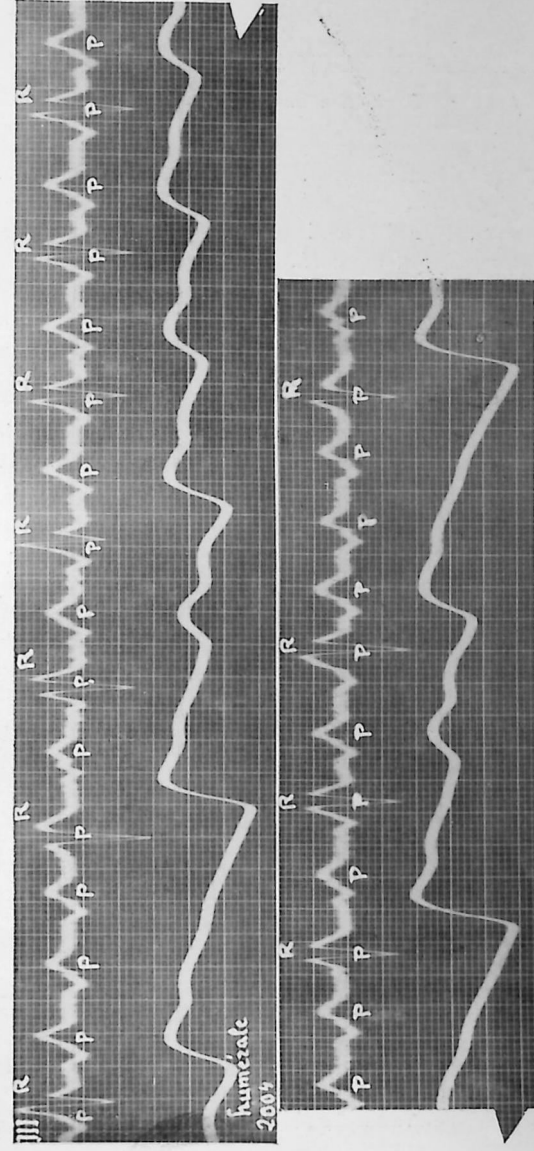


Fig. 147. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire. Rupture de la série ventriculaire par deux protosystoles. (Ce tracé a été exceptionnellement repassé à la gauche, sa pileur le rendant peu lisible.)

L'HYPERTACHYRYTHMIE AURICULAIRE

(Fibrillation auriculaire.)

Dans les faits précédemment exposés, le taux de la tachyrythmie auriculaire ne dépasse pas 300 à 320 battements à la minute. Ce taux peut être largement dépassé et atteindre 5 à 600 battements par minute. Il y a *hypertachyrythmie auriculaire*.

Il est classique de traiter ces faits à part sous une rubrique spéciale, celle de la fibrillation auriculaire. On emploie encore la dénomination d'arythmie complète. La fibrillation auriculaire ou arythmie complète a, dit-on, deux caractères. Le premier est la disparition du complexe auriculaire P en amont du complexe ventriculaire. Le second est l'arythmie du ventricule. Ce second caractère n'a rien de spécifique. On le trouvait fréquemment dans les cas de tachyrythmie étudiés précédemment. Quant au premier caractère, il mérite une analyse précise. Si l'on fait abstraction des complexes ventriculaires, tout le tracé est hérissé de soulèvements irréguliers dans leur forme, dans leur amplitude et dans leur succession (fig. 148). Les uns rappellent encore l'accident P, tel qu'il apparaît dans les flutters rapides; mais leur nombre est plus élevé; il est de 4 à 600 par minute. Les autres ne rappellent plus du tout P; ils constituent des soulèvements minimes, dont le nombre avoisine 2.000 par minute. On les marque sur les tracés par la lettre *f*. Les uns et les autres peuvent se succéder par séries irrégulières sur une même courbe, qu'on qualifie de flutter impur ou de fibrillo-flutter (fig. 149).

Le tracé de la fibrillation ne doit pas être confondu avec les tracés enregistrant de fins tremblements musculaires. Ces derniers, tremblés dans toute leur étendue, montrent néanmoins qu'il y a régulièrement, au devant de chaque R, un accident P fort reconnaissable, quoique tremblé.

Les accidents polymorphes, P et *f*, qui hérissent le tracé dans la fibrillation auriculaire sont peu marqués en dérivation D_I; ils s'accroissent davantage en D_{II} et en D_{III}. Ils peuvent néanmoins manquer dans les trois dériviations. Mais si l'on utilise une dérivation où les deux électrodes sont placées sur la paroi thoracique, le long du bord droit du cœur, ou encore une dérivation où une électrode est placée sur la région précordiale, l'autre sur la région dorsale, à même hauteur, le

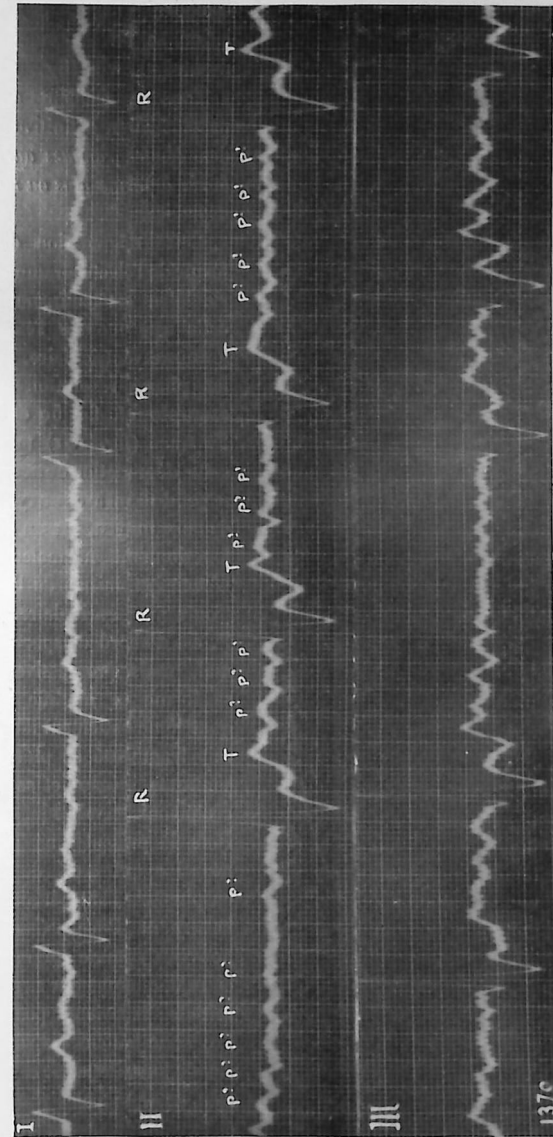


Fig. 148. — Anisorythmie par hypertachyrythmie auriculaire discordante (« fibrillation »). Comparer ces tracés à celui de la figure 138, fourni par le même sujet neuf jours auparavant.

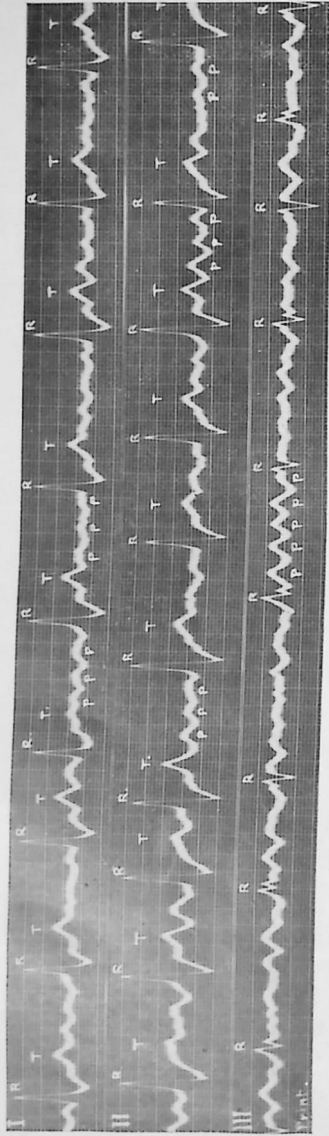


Fig. 149. — Anisorythmie par hypertachyrythmie auriculaire discordante (« fibrillation »).

tracé irrégulier de la fibrillation se révèle, comme l'a montré Lewis (fig. 150).

Tous ces accidents ne représentent en définitive que des *électrogrammes auriculaires à forme plus ou moins dégradée*.

Cette dégradation de la forme de l'électrogramme auriculaire est comparable à celle que montre l'électrogramme ventriculaire, selon les phases respiratoires par exemple (cf. fig. 50 et 51). Le tracé (fig. 151) montre cette dégradation auriculaire se produisant avec un rythme de taux moyen, sur un cœur fonctionnant normalement. L'accident initial de l'électrogramme auriculaire, soit P, est d'abord d'aspect normal, mais progressivement sa forme se modifie ; au quatrième battement il apparaît fragmenté en plusieurs sommets inégaux et se succédant à intervalles inégaux. Puis P présente une phase négative qui croît de plus en plus. A l'antépénultième battement, P se présente à nouveau comme fragmenté, en même temps que sa phase initiale redevient positive. Les seize battements successifs de l'oreillette sur ce tracé sont donc signalés par seize électrogrammes de forme

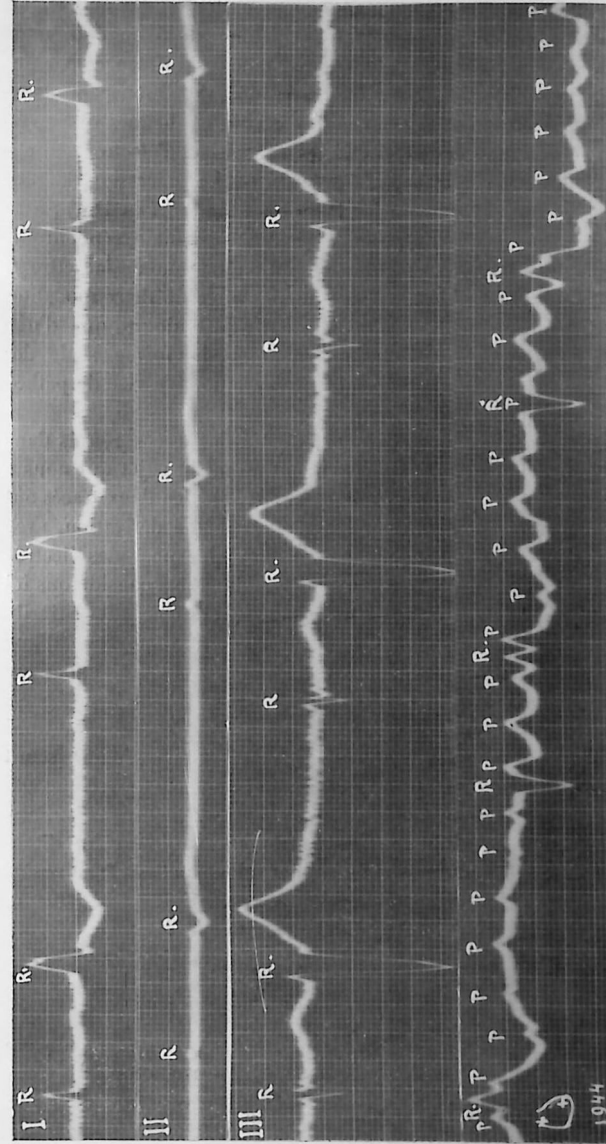


Fig. 150. — Anisorythmie par hypertachyrythmie auriculaire discordante. Avec les dérivations D₁, D₂, D₃, le rythme auriculaire n'apparaît pas. Avec une dérivation spéciale, les électrodes étant placées sur la région précordiale au niveau des croix figurées sur le schéma, au début du tracé inférieur, le rythme auriculaire apparaît. On notera l'allorythmie ventriculaire par bigémisme.

différente. Si nous supposons que, au lieu de battre sur un rythme de 75 à la minute, les oreillettes battent au rythme de 5 ou 600, nous voyons que la série des électrogrammes auriculaires, influencée par des causes analogues (phases respiratoires, variations vaso-motrices, modification dans le volume et le rapport des cavités cardiaques et vasculaires, etc.) se décomposera en des séries successives d'électrogrammes où P prendra l'un des seize aspects précédents. La succession de plusieurs P du type initial donnera les P du tracé (fig. 149 en D_{III}) ; à la succession de plusieurs P du type du 4^e accident auriculaire répondront, pour le reste du tracé, les irrégularités, qu'on marque de la lettre *f*. Le « fibrillo-flutter » n'est donc pas un mélange de deux modalités différentes du mécanisme cardiaque. Il ne s'agit toujours que d'une seule modalité, la tachyrythmie auriculaire ; la forme seule des électrogrammes auriculaires varie, et cette variation n'a rien de pathologique.

A l'appui de cette manière de voir, je donne des tracés réunis dans la figure 152. Ces deux tracés appartiennent au même sujet qui nous a fourni déjà les tracés reproduits (fig. 70, 141, 151). Ces deux tracés ont été pris à quelques secondes d'intervalle, avec la même dérivation, avec la même tension de la corde galvanométrique. L'aspect des électrogrammes ventriculaires et auriculaires est modifié. Ne considérons ici que les auriculaires ; ils donnent au tracé supérieur l'aspect dit de fibrillation, au tracé inférieur, celui dit de flutter. Il s'agit pourtant d'une même anomalie du mécanisme cardiaque. Mais dans le tracé supérieur les électrogrammes auriculaires ont pris la forme dégradée, analogue à celle des quatrième et antépénultième battements auriculaires du tracé figure 151, dans le tracé inférieur ces électrogrammes auriculaires ont pris la forme analogue à celui du premier P de ce tracé (fig. 151).

Je ferai remarquer que, souvent, dans les tachyrythmies auriculaires, la dérivation D_I donne un tracé très semblable à celui dit de fibrillation, où les P bien formés manquent, alors que ces P apparaissent nettement en D_{II} et D_{III} et donnent le tracé caractéristique du flutter. Les figures 118, 121, 123 sont très démonstratives à cet égard.

Ce qui différencie néanmoins sensiblement le flutter de la fibrillation est l'irrégularité du rythme auriculaire dans la fibrillation. Cette irrégularité existe parfois dans le rythme de la tachyrythmie auriculaire du type flutter, mais elle est peu prononcée. Elle s'observe au contraire dans la fibrillation avec plus de fréquence. La dégradation du complexe auriculaire rend d'ailleurs difficile la détermination exacte du rythme de l'oreillette et de sa régularité. Flutter et fibrillation sont deux

modes étroitement apparentés d'une même anomalie du mécanisme cardiaque et doivent être classés et décrits dans le même chapitre de la tachyrythmie et de l'hypertachyrythmie auriculaire¹.

On comparera à la figure 148 la figure 138 : ces deux tracés ont été fournis par le même sujet : le premier est du type hypertachyrythmie, le second du type tachyrythmie.

Le rythme ventriculaire est habituellement irrégulier dans l'hypertachyrythmie auriculaire. Il peut être rapide, moyen ou lent. Son irrégularité présente parfois une certaine régularité, comme dans le flutter. Les complexes ventriculaires peuvent se grouper par deux en bigéminisme (fig. 150), par trois, par quatre.

Quand, à l'hypertachyrythmie auriculaire, se joint une tachyrythmie ventriculaire, le rythme ventriculaire peut pendant un temps assez long être régulier (tracé supérieur de la fig. 153).

Le rythme ventriculaire peut également être très régulier, dans les cas où il est considérablement ralenti.

Une compression oculaire, un traitement digitalique pourront ralentir le ventricule. La tachyrythmie auriculaire ne sera pas modifiée et réapparaîtra entre les complexes ventriculaires espacés (tracé inférieur de la fig. 153).

EXPLICATION DE LA TACHYRYTHMIE AURICULAIRE.

Si la tachyrythmie auriculaire ou flutter, et l'hypertachyrythmie ou fibrillation représentent deux types d'une même espèce ne différant que par la vitesse du rythme, une même explication vaut pour ces deux types.

Nous croyons que la tachyrythmie auriculaire relève toujours de la suractivité de l'atrio-necteur qui commande le fonctionnement de l'oreillette. Et cette suractivité peut résulter des facteurs nerveux, humoraux, toxiques, que nous invoquons chaque fois. Il suffit que ces facteurs agissent sur le seul atrio-necteur ou plus sur lui que sur le ventriculo-necteur pour qu'il y ait tachyrythmie auriculaire discordante. Si les facteurs agissent également, le rythme ventriculaire égale le rythme auriculaire comme dans les paroxysmes que nous avons décrits.

La suractivité des cardio-necteurs et en particulier celle de l'atrio-necteur, qui entraîne la tachyrythmie auriculaire, nous paraît être le

1. GÉRAUDEL (E.). Flutter et arythmie complète. *Paris méd.*, 2 juillet 1927.

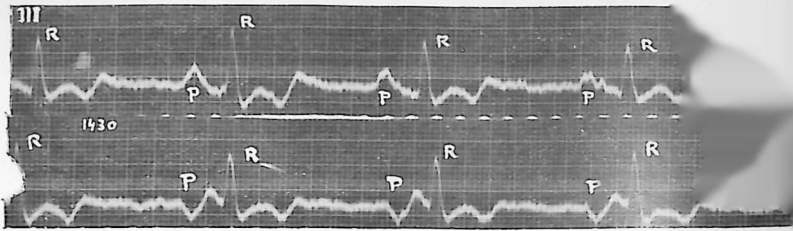


Fig. 151. — Déformation et dégradation de l'électrogramme au ... e. Noter les différents aspects que prend successivement P.

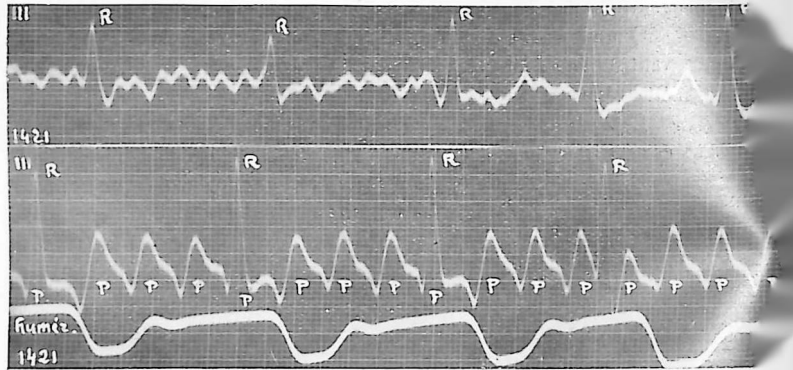
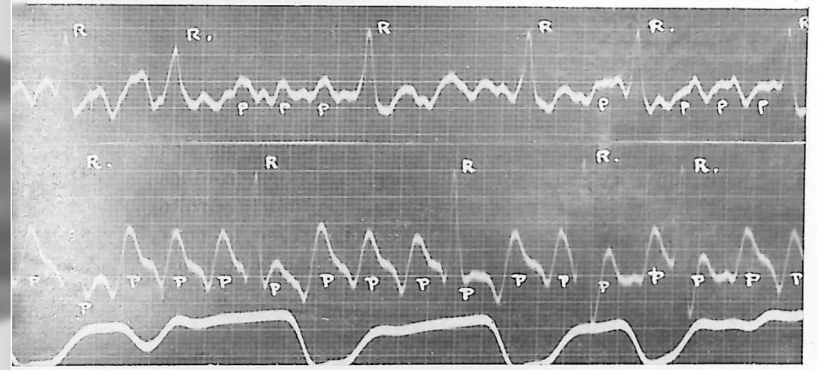
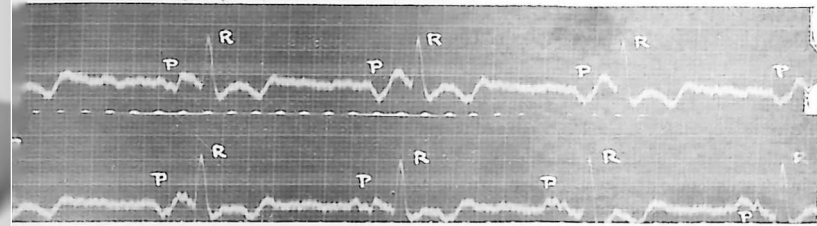


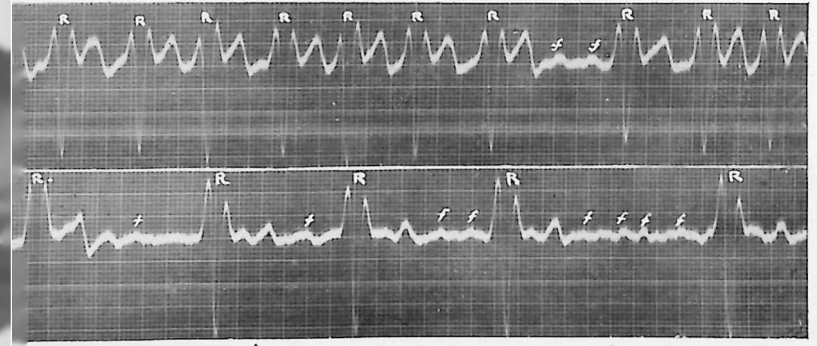
Fig. 152. — Aspect différent des deux tracés de tachyrythmie auriculaire sur le même sujet, en même dérivé inférieur est du type flutter. Ces tracés et le tracé figure 151 appartiennent au même



Fig. 153. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une hypertachyrythmie auriculaire. Le tr... pause ventriculaire démasquant le fond d'hypertachyrythmie auriculaire ff. Le tracé inférieur a été



quelques secondes d'intervalle. Le tracé supérieur s'apparente aux tracés dits de fibrillation. Le tracé (La courbe humérale est ici inversée ; la courbe descend quand la pression s'élève.)



érieur, pris le 14 janvier 1927, montre une tachyrythmie ventriculaire. A la fin du tracé a lieu une... le 18 janvier 1927. Sous l'action de la digitale, le rythme ventriculaire s'est nettement ralenti, et le

plus souvent étroitement liée à une variation du régime circulatoire de cet atrio-necteur, cette variation de régime étant du type hyperémique. L'hyperémie peut être active, par augmentation de la circulation artérielle, mais il est probable que, plus fréquemment, il y a hyperémie passive, par gêne de la circulation veineuse.

L'accélération auriculaire peut alors augmenter à son tour la gêne circulatoire intra-auriculaire et par suite l'hyperémie passive non seulement de l'atrio-necteur, mais aussi du ventriculo-necteur, d'où accélération ventriculaire augmentant encore l'hyperémie et aboutissant, elle aussi, à l'accélération des rythmes. Il se crée ainsi une sorte de cercle vicieux, qui se traduit par une crise de tachyrythmie couplée, auriculaire et ventriculaire. La crise ne cesse que lorsque le cercle vicieux est rompu du fait d'une pause ventriculaire anémiant les cardionecteurs.

L'arythmie ventriculaire, souvent observée dans le flutter, presque constante dans la fibrillation, nous paraît également relever surtout des troubles de la circulation veineuse des cardio-necteurs. Ces troubles augmentent avec l'accélération même de l'oreillette. L'oreillette droite tend à se distendre. La contraction est peu ou pas efficace, toutes conditions éminemment favorables à gêner la vidange veineuse des cardio-necteurs et à prolonger anormalement leur contact avec un milieu humoral modifié.

Aussi bien est-ce chez les sujets présentant une lésion mitrale et une dilatation consécutive des cavités droites et en particulier de l'oreillette que s'observe avec une extrême fréquence l'anomalie du mécanisme cardiaque que nous étudions ici.

L'arythmie du ventricule disparaît ou s'atténue dans deux circonstances, soit quand il bat très vite, soit quand il bat trop lentement. C'est, croyons-nous, parce que dans le premier cas le ventriculo-necteur, déjà hyperémié activement du côté artériel, ressent moins les variations de l'hyperémie veineuse ; dans le second cas, l'élément dominant qui influe sur le fonctionnement du ventriculo-necteur est son ischémie artérielle, qui tend à compenser la stase veineuse.

L'indépendance des deux cardio-necteurs et de leur régime circulatoire rend compte de toutes les combinaisons observables, où s'associent les modalités différentes de fonctionnement de l'oreillette et du ventricule, accélération, ralentissement, régularité, irrégularité.

J'ajouterai une remarque à l'exposé précédent. Il est possible que l'oreillette puisse fibriller, c'est-à-dire que sa paroi puisse être le siège de contractions parcellaires chez l'homme. Le fait s'observe expérimentalement

chez l'animal, quand le cœur est anémié ou que le muscle auriculaire est excité électriquement. Mais les faits classés sous le nom de fibrillation auriculaire et qui répondent aux tracés considérés comme caractéristiques de cette anomalie du fonctionnement de l'oreillette, me paraissent, jusqu'à plus ample informé, relever non d'une *fibrillation parcellaire de la paroi*, mais d'une *contraction globale de la poche auriculaire*, plus rapide et moins régulière que dans le flutter, mais de nature identique. Il me semble qu'il est difficile de ranger dans la même catégorie les phénomènes passagers observés chez l'animal en expérience, phénomènes souvent préagoniques et les phénomènes permanents qu'on constate chez l'homme, et qui peuvent, sans retentissement fâcheux, durer des années entières.

AUTRES HYPOTHÈSES.

Après avoir exposé notre façon de comprendre la tachyrythmie auriculaire quel qu'en soit le type, flutter ou fibrillation, il convient de présenter les autres explications proposées.

FLUTTER. — Lewis soutient, pour le flutter, l'hypothèse suivante, dite de la « *circus contraction* » (Garrey)¹ ou du « *circus movement* » (Lewis). Elle s'appuie sur une expérience faite sur un anneau musculaire découpé dans une méduse (Mayer, 1908)². Si l'on excite cet anneau musculaire en une région limitée, une onde de contraction naît à droite et à gauche de la région excitée. Les deux ondes se rejoignant à l'extrémité opposée de l'anneau s'annulent : la contraction s'arrête.

Mais si on comprime légèrement à l'aide d'une pince une partie circonscrite de l'anneau et qu'on excite aussitôt la région située à droite par exemple de la région comprimée, il n'y a qu'une onde de contraction, se dirigeant vers la droite. L'onde allant vers la gauche est bloquée par la partie comprimée.

Mais supprimons la compression avant que l'onde de contraction dans sa course autour de l'anneau ait atteint la région comprimée, nous levons le blocage. L'onde de contraction franchit le segment tout à l'heure bloqué, et aborde au delà le segment de l'anneau d'où elle était partie, et dont la période réfractaire, qui avait suivi sa première contraction, vient de cesser. L'onde de contraction trouvant

1. GARREY (W.-E.). Some effects of cardiac nerves upon ventricular fibrillation. — *Am. j. of Physiol.*, 1908. — The nature of fibrillary contr. of the heart, *ibid.*, 1914.
2. MAYER (A.-G.). Rhythmic pulsation in Scyphomedusae. Paper from the Tortugas. *Lab. Washington*, 1, 115, 1908.

ainsi toujours devant elle une partie de l'anneau qui vient de sortir de sa période réfractaire, se poursuit indéfiniment. En pratique, à la suite d'une seule excitation, une onde de contraction a ainsi circulé pendant des heures dans l'anneau musculaire.

Un résultat analogue a été obtenu avec un anneau découpé dans le cœur de la tortue. De ses expériences sur le chien, Lewis a conclu que le trajet suivi par la contraction en cercle entoure les orifices de la veine cave supérieure, des veines pulmonaires droites et de la veine cave inférieure. De ce cercle, des ondes radiées se détacheraient, pour gagner toutes les parties de l'oreillette. L'onde circulaire et les ondes radiées auraient toujours même trajet.

Il résulte de cette hypothèse que le flutter aura d'autant plus de chance de se réaliser que l'excitation aura une vitesse moindre et la période réfractaire du muscle une durée moindre.

On peut objecter à cette théorie de Lewis de la « circus contraction » qu'on comprend mal la persistance de ce trajet circulaire de l'onde de contraction, puisqu'on admet qu'elle peut pénétrer également dans d'autres territoires musculaires. On ne comprend pas non plus que seule l'onde circulaire trouve son expression dans l'électrocardiogramme, les ondes radiées centrifuges ne s'y manifestant pas.

De Boer¹ a proposé une autre explication du flutter. Du fait de la mauvaise nutrition du myocarde auriculaire, toutes les parties ne cessent pas en même temps d'être réfractaires. Par suite, un stimulus ne détermine pas leur contraction à toutes en même temps; son action est fractionnée, ne devenant efficace qu'au fur et à mesure que la période réfractaire est dépassée. Le flutter traduirait donc une contraction fractionnée du myocarde auriculaire. Et ce mécanisme se prolongerait tant que l'onde d'excitation trouverait au-devant d'elle une partie de myocarde non réfractaire. De Boer admet que le stimulus provient du nœud sino-auriculaire.

L'anisorythmie résulterait, d'après les théories classiques, de deux causes. Ce serait dans tous les cas le stimulus né au niveau de l'oreillette, stimulus normotope ou hétérotope qui, parvenant au ventricule, en déterminerait la contraction. Mais le stimulus auriculaire ne serait pas toujours efficace, soit parce qu'il aborderait le ventricule à des moments différents par rapport à sa phase réfractaire, soit que le stimulus serait « bloqué » à certains moments au niveau du faisceau de His.

1. BOER (S. DE). Delirium cordis et extrasystoles accumulées. *Arch. des Mal. du cœur*, 1921, p. 133. — Nature et origine de la fibrillation. *Ibid.*, 1927, p. 137.

FIBRILLATION AURICULAIRE. — On admet, depuis Hering, que l'oreillette en pareil cas est dans un état particulier. Il y aurait activité incessante non pas à proprement parler de la poche, mais de la paroi.

La condition essentielle pour que la contraction auriculaire ne se fasse pas en bloc, de façon coordonnée, c'est un état particulier du myocarde auriculaire tel que l'excitation ne peut plus le parcourir avec la même régularité et la même facilité que normalement.

Les hypothèses diffèrent sur le point suivant : d'où provient l'excitation ? Trois réponses sont faites à cette question, réponses que nous allons brièvement rapporter.

Théorie de la monotopie. — Cette théorie, défendue par Rothberger et Winterberg¹, suppose que l'excitation provient d'un seul centre. Ce centre ne serait pas le nœud sino-auriculaire, mais un centre hétérotope. Il émettrait une série rapide d'excitations. La phase réfractaire du tissu auriculaire serait extrêmement courte.

Il résulterait de ces conditions particulières que la partie du myocarde proche du centre d'excitation cesserait d'être réfractaire et redeviendrait excitable, alors que la partie de myocarde plus éloignée de ce centre en serait encore à la phase de contraction; une nouvelle excitation agirait donc sur la partie proche, en même temps que l'excitation précédente agit sur la partie éloignée. Deux ondes d'excitation ou plus, parties du même centre, se suivraient alors dans leur parcours auriculaire. La somme algébrique des phénomènes électriques varierait suivant la proportion des parties contractées et des parties relâchées.

Théorie de la polytopie. — Cette théorie, présentée d'abord par Engelmann, admise puis abandonnée par Lewis, a été défendue encore récemment par Kisch². Un stimulus, de nature imprécisée, naîtrait en de nombreux points du myocarde hyperexcitable et engendrerait des contractions qui, s'additionnant ou interférant, donneraient les accidents irréguliers de la courbe.

On objecte, entre autres choses, à cette théorie, ce fait d'expérience que, brusquement, à la phase de fibrillation peut succéder un rythme

1. ROTHBERGER (C.-J.) et WINTERBERG (H.). Vorhofflimmern und Arythmia perpetua. *W. Kl., W.* 1909. — Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. *Ibid.*, 1909. — Ueber das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe. *Pflüg. Arch.*, 1910.
2. KISCH (H.). Elektrokardiographische Untersuchungen am flimmernden Säugtierventrikel. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 1921. — Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern. *Ibid.*, 1914. — Das Flimmern der Herzkammern. *Ztschr. f. d. ges. exp. M.*, 1916.

normal. C'est donc que le nœud sino-auriculaire a repris le commandement. Il est inexplicable que les centres accessoires se soient arrêtés tous au même instant.

Théorie dérivée de la théorie de la « circus contraction ». — Cette théorie est présentée par Lewis. La fibrillation auriculaire différerait du flutter en ce que l'anneau musculaire parcouru par l'onde d'excitation serait plus petit et sinueux et émettrait des excitations centrifuges également sinueuses. Aucun fait positif n'est fourni à l'appui de cette théorie.

Théorie de la contraction fractionnée. — De Boer a proposé cette théorie. L'excitation serait fournie par le centre unique, qui peut être le nœud sino-auriculaire. La condition nécessaire et suffisante pour produire la fibrillation auriculaire serait l'état du muscle auriculaire. De Boer s'appuie sur les faits suivants. Un choc d'induction sur un cœur de grenouille, exsangue depuis quelque temps, détermine de la fibrillation si le choc suit immédiatement la fin d'une systole ; il détermine une extrasystole, s'il est un peu différé.

De Boer en conclut que, lorsque le myocarde auriculaire est bien nourri, sa phase de contraction se fait partout en même temps ; il en est de même pour sa phase réfractaire. L'excitation survenant à la fin de cette phase générale, il y a contraction générale de l'oreillette. Mais quand le myocarde est mal nourri, ses différentes parties ne sont pas, à un instant donné, toutes à la même phase ; les unes sont en contraction, d'autres en phase réfractaire, d'autres en phase non réfractaire. Qu'une excitation soit lancée à travers cette mosaïque de territoires myocardiques à des phases différentes, son parcours sera irrégulier ; elle déclanchera une série de contractions parcellaires se succédant de façon saccadée, d'où le tracé de la fibrillation. Tant que durerait cette différenciation du myocarde en districts à des phases différentes, l'excitation continuerait à parcourir de cette façon saccadée l'oreillette. De Boer étend même au ventricule cette théorie et explique par elle la fibrillation ventriculaire.

Dans le flutter comme dans la fibrillation, le ventricule se contracterait quand un stimulus auriculaire réussit à passer par le faisceau de His. Dans les flutters où un battement auriculaire sur un, sur deux, sur trois, est suivi d'un battement ventriculaire, c'est, dit-on, que toutes les fois, ou une fois sur deux ou sur trois, le stimulus passe, restant bloqué les autres fois. Dans la fibrillation, c'est encore le stimulus auriculaire qui déclanche la contraction ventriculaire. Mais il y aurait une véritable filtration par le faisceau de His des excitations multiples qui

sillonent l'oreillette. Le faisceau de His s'opposerait à leur transmission intégrale et en bloquerait une partie. Une interruption de faisceau, comme dans une expérience de L. Frédéricq, bloquerait tous les stimuli auriculaires. Le ventricule bat alors pour son propre compte, plus lentement et à peu près régulièrement.

ANISORYTHMIE PAR TACHYRYTHMIE VENTRICULAIRE DISCORDANTE

LA TACHYRYTHMIE VENTRICULAIRE SIMPLE

Un beau type d'anisorythmie par tachyrythmie ventriculaire est, à notre avis, celui représenté par des salves de proiosystoles ventriculaires venant brocher sur un rythme auriculaire de taux moindre. Mais il faut,



Fig. 154. — Anisomythie par tachyrythmie ventriculaire discordante. Reproduction d'un tracé de Pardee. Le rapport des rythmes est $\frac{103}{180}$.

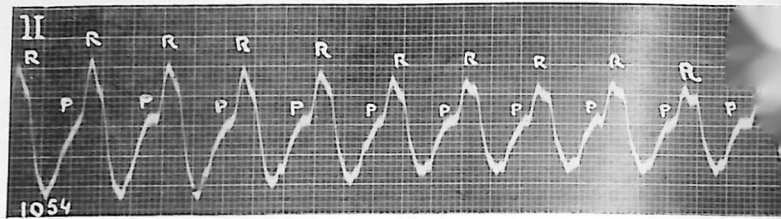
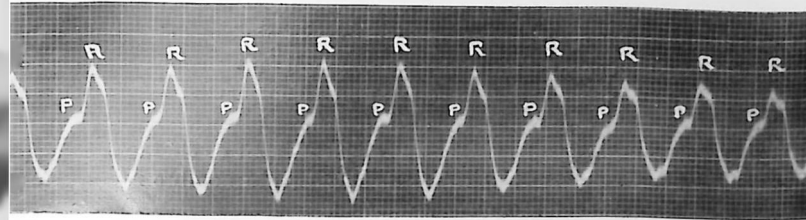


Fig. 155. — Episode de tachyrythmie ventriculaire superposé à une tachyrythmie auriculaire.
Fausse apparence de « fibrillation ventriculaire ». Ce tracé appartient



superposé à une tachyrythmie auriculaire.
et qui a fourni le tracé figure 115. Le rapport des rythmes est $\frac{250}{250}$

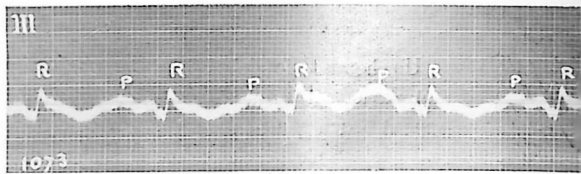


Fig. 156. — Court épisode de tachyrythmie auriculaire superposé à une tachyrythmie ventriculaire.
Fausse apparence de « fibrillation ventriculaire ».

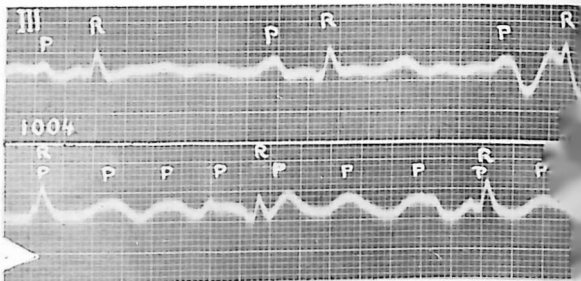
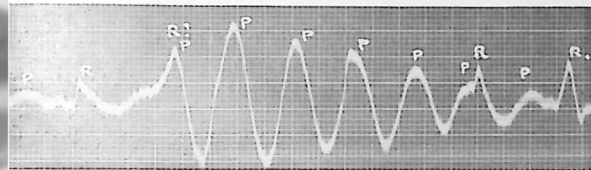
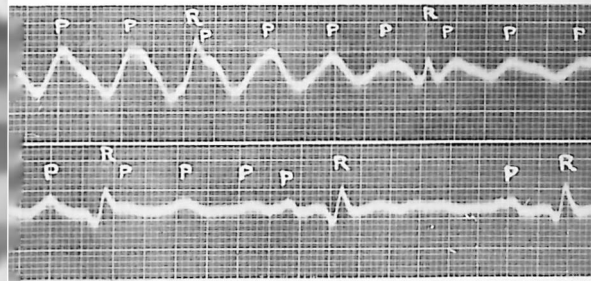


Fig. 157. — Court épisode de tachyrythmie auriculaire superposé à une tachyrythmie ventriculaire.
Fausse apparence de « fibrillation ventriculaire ».



bien entendu, admettre avec nous qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la systole ventriculaire et la proisystole, l'une comme l'autre dépendant du fonctionnement du ventriculo-necteur. Si, au contraire, on s'en tient à la théorie classique qui rattache la proisystole (extrasystole) au fonctionnement d'un centre ectopique, il faut rejeter ces faits du cadre de ce chapitre et les cas authentiques d'anisorythmie par tachyrythmie ventriculaire sont alors peu fréquents.

Quand il y a tachyrythmie ventriculaire, les accidents sont en effet tellement serrés qu'il est souvent impossible de décider du nombre des P ennoyés dans les accidents R ou T du tracé.

On peut néanmoins donner la preuve graphique de l'existence d'anisorythmie par tachyrythmie ventriculaire. J'emprunte à Pardee une courbe typique de ce genre, où le rythme de l'oreillette est de 103, celui du ventricule de 180 par minute (fig. 154). L'auteur interprète d'ailleurs ce tracé de tout autre façon. Il le considère comme une courbe de tachycardie nodale combinée avec une dissociation atrio-ventriculaire complète.

Le Dr Gallavardin ¹ a publié un exemple remarquable de cette anomalie. Les rythmes avaient les rapports suivants : $\frac{94}{188}$, $\frac{100}{193}$, $\frac{94}{194}$.

L'HYPERTACHYRYTHMIE VENTRICULAIRE

(FIBRILLATION VENTRICULAIRE.)

On admet que le ventricule peut fibriller, comme l'oreillette, c'est-à-dire être le siège de contractions parcellaires, non synergiques, inefficaces. La fibrillation ventriculaire, à la différence de l'auriculaire, entraînerait rapidement la mort. Que la fibrillation s'observe sur l'oreillette et sur le ventricule, c'est là un fait d'observation constaté sur le cœur des animaux et qu'on ne peut révoquer en doute. Mais nous avons vu qu'il n'est nullement prouvé que la fibrillation expérimentale auriculaire corresponde à la tachyrythmie auriculaire à rythme rapide, improprement dénommée arythmie complète. De même, rien n'autorise à con-

1. GALLAVARDIN (L.). Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire normal. *Arch. Mal. du cœur*, mars 1920.

Cf. WHITE (P.-D.). Ventricular escape with observation on cases showing a ventricular rate greater than that of the auricles. *Arch. int. Med.*, 18 244, 1916. — WENCKEBACH (K.-F.) et WINTERBERG (H.). Die unregelmässige Herztätigkeit. *Leipzig*, 1927 (fig. 187).

siderer que la fibrillation ventriculaire s'observe cliniquement chez l'homme. Les tracés qu'on donne à l'appui de cette hypothèse n'entraînent pas la conviction.

Ils sont de deux sortes. Un premier type de tracé permet de reconnaître aisément des complexes ventriculaires. Ils sont évidemment déformés et peuvent se succéder irrégulièrement, mais ils traduisent néanmoins une contraction globale de la poche ventriculaire, non des contractions parcellaires de la paroi. Je citerai comme exemples de ce type les figures 300, 302 données par Lewis dans la seconde édition de son traité, la figure 12 de Clerc empruntée à l'article de Kerr et Bender ¹. La tachyrythmie ventriculaire y semble combinée à une hypertachyrythmie auriculaire.

Un second type est caractérisé par l'aspect du tracé en coups d'archet, que l'on interprète comme traduisant les secousses ventriculaires. C'est le cas du tracé donné par Hoffmann dans la figure 1 de la planche II, de celui de A. Weber (fig. 129), des tracés de Lewis (fig. 297, 299, 301, de la seconde édition de son traité), de celui encore publié par Gallavardin et Bérard ². Tous ces « coups d'archet » me paraissent devoir être rapportés à des accidents auriculaires. Ils offrent la plus grande analogie avec ceux du tracé ci-dessous (fig. 155) qui appartient au malade qui a fourni les tracés de la figure 115. J'interprète les deux tracés (fig. 156 et 157) comme deux courts paroxysmes de tachyrythmie auriculaire rompant un rythme normal. Le second de ces tracés peut cependant soulever une objection. Certains sommets aigus coiffant l'onde sinusoïde, à une distance de R sensiblement égale à l'intervalle PR du début et de la fin du tracé pourraient être considérés comme des P. A quoi correspondraient alors les ondulations que nous rapportons déjà à des systoles auriculaires ? Nous avons observé plusieurs fois cette anomalie du tracé, et n'avons pas d'explication satisfaisante à en donner. Tout ce qu'il est permis d'en dire, c'est qu'il ne semble pas s'agir d'une modification parasite, comme on en observe quelquefois, car le complexe ventriculaire devrait être modifié aussi, ce qui n'est pas.

1. CLERC (A.). Les arythmies en clinique. Paris, Masson, 1925.

2. GALLAVARDIN et BÉCARD (A.). Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du Stokes-Adams. *Arch. des Mal. du cœur*, janvier 1924, p. 18.

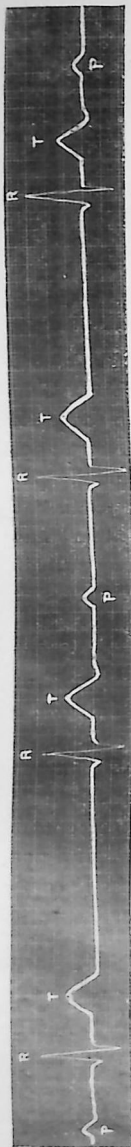


Fig. 158. — Anisorythmie par bradyrythmie auriculaire discordante. Tracé imité de Schrumpf et reporté sur le canevas de l'appareil de Boullite. Le rapport des rythmes est $\frac{20}{37}$

ANISORYTHMIE PAR BRADYRYTHMIE AURICULAIRE DISCORDANTE

Les faits de bradyrythmie auriculaire discordante sont rares. J'emprunte à Schrumpf et à Lewis deux tracés se rapportant à ce type.

J'ai reporté le tracé de Schrumpf sur le même canevas que tous les tracés de cet ouvrage, pour qu'on puisse le leur comparer (fig. 158). L'auteur ne donne aucun détail sur le cas. Il interprète le tracé comme traduisant un block hisien compliqué de block sino-auriculaire, ce qui revient à ajouter une hypothèse à une autre. Il me semble qu'on doit y voir l'effet d'une hypoactivité des deux cardio-necteurs, plus marquée à l'atrio-necteur. Une lésion sténosante des artères des cardio-necteurs, plus serrée au niveau de l'artère de l'atrio-necteur, cadrerait bien avec les faits constatés.

Lewis a publié un tracé du même type que je reproduis également en le reportant sur le canevas habituel (fig. 159). C'est un tracé d'expérience : il s'agit d'un chat asphyxié à deux reprises et présentant une bradyrythmie auriculaire et ventriculaire avec prédominance de cette dernière. La bradyrythmie auriculaire devient à son tour prédominante, après refroidissement de la région de l'atrio-necteur par application de glace. Il s'agit ici de diminution de l'activité des deux cardio-necteurs, d'abord prédominant sur le ventriculo-necteur, puis sur l'atrio-necteur. Une diminution du débit artériel exagérée localement par le refroidissement de l'atrio-necteur rend compte vraisemblablement des phénomènes.

ANISORYTHMIE PAR BRADYRYTHMIE VENTRICULAIRE DISCORDANTE

La courbe (fig. 160) est un exemple de cette anomalie. Les accidents P se suivent au rythme de 120, les R au rythme de 40. Le rythme auriculaire étant par convention pris pour rythme de base, il y a bradyrythmie ventriculaire relative.

LES COMPLEXES AURICULAIRES

Certains d'entre eux, comme dans la tachyrythmie auriculaire, ne sont plus recouverts par les complexes ventriculaires, et l'on peut prendre une idée de leur forme générale : P n'est que l'accident initial du complexe auriculaire. On retrouve sur le tracé figuré une dépression précédant le P, l'aspect diphasique de P, et la double ondulation que nous nommons, avec Hering, T_a. Sur ce tracé, cette morphologie est particulièrement accusée : elle l'est moins d'habitude.

Le rythme des complexes auriculaires peut être régulier et irrégulier. La régularité est la règle. Mais même dans ce cas l'intervalle entre deux P n'est pas rigoureusement constant. Et en particulier on note que, chaque fois que s'insère entre deux P un complexe ventriculaire, il y a raccourcissement de l'intervalle PP. Nous avons déjà invoqué cette particularité, que nous interprétons comme une mise en phase active de l'atrio-necteur plus précoce sous l'effet de la vague sanguine chassée dans les artères par la systole ventriculaire (fig. 161).

LES COMPLEXES VENTRICULAIRES

La forme du complexe ventriculaire est le plus souvent normale. Mais le complexe peut être déformé.

Sa durée est inversement proportionnelle à la vitesse du rythme. La figure 162 reproduit le complexe ventriculaire, enregistré chez le même

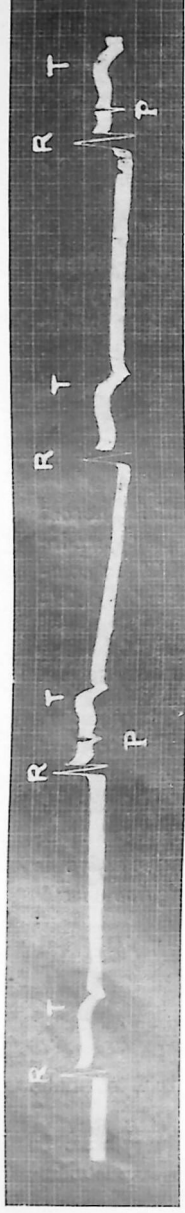


Fig. 159. — Anisorythmie par bradyrythmie auriculaire discordante. Tracé imité de Lewis et reporté sur le canevas de l'appareil de Boullitté. Le rapport des rythmes est $\frac{23}{48}$.

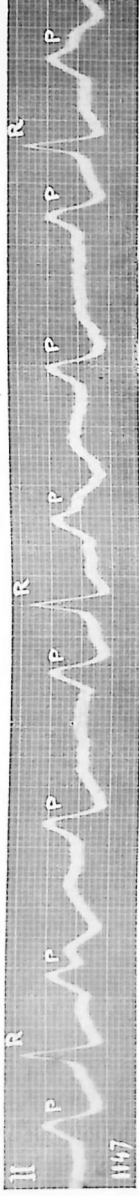


Fig. 160. — Anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Le rapport des rythmes est $\frac{120}{70} = \frac{3}{1} = 3$. Type dit « block partiel ».

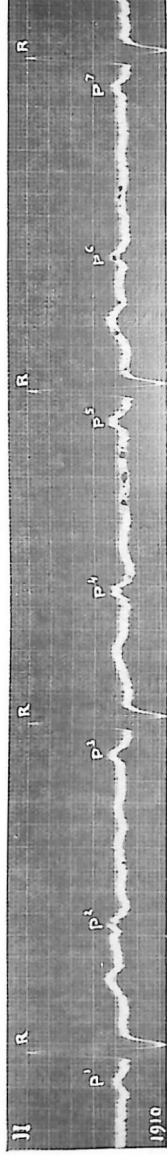


Fig. 161. — Anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Le rapport des rythmes est $\frac{78}{10} = 1 + \frac{38}{70}$. Type dit « block total ». Noter que les intervalles entre P₁ et P₂, P₂ et P₃, P₃ et P₄, P₄ et P₅, P₅ et P₆, P₆ et P₇, et P₇ et P₈, sont plus courts que les intervalles entre P₁, P₂ et P₃, P₃ et P₄, P₄ et P₅, P₅ et P₆, P₆ et P₇.

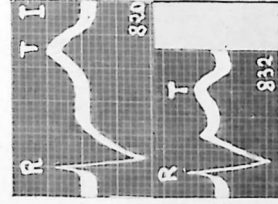


Fig. 162. — Longueur comparée du complexe ventriculaire en rythme lent ou normal. Le complexe supérieur mesure 44 centièmes de seconde et correspond à un rythme de 36. Le complexe inférieur mesure 34 centièmes de seconde et correspond à un rythme de 63. (Tracés repassés à la gouache.)

de rapport $\frac{110}{50}$, P, étant inversé en D_{III}, échancre nettement le sommet T. On le devine en D_I. Si l'on n'avait enregistré que le tracé en D_{III}, on courrait grand risque de le méconnaître; néanmoins, l'intervalle PR, qui mesure 26 centièmes de seconde, devait éveiller l'attention.

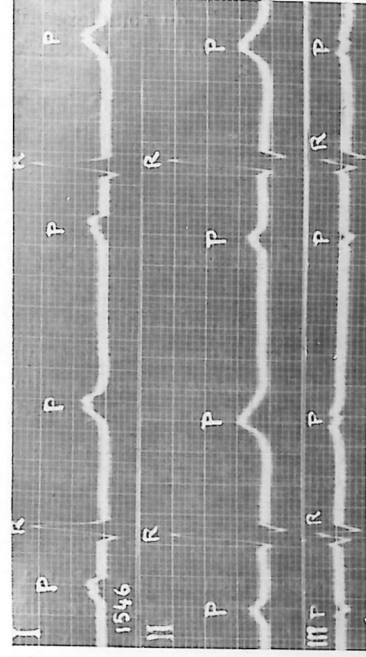


Fig. 163.

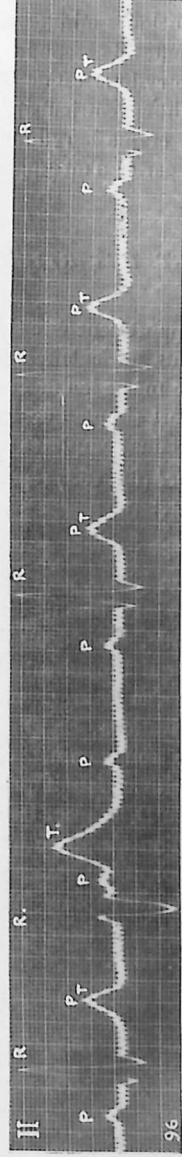


Fig. 164. — Ennoyage de P dans l'accident T. Cet ennoyage risquait d'être méconnu, si la protosystole, rompant la série ventriculaire, n'avait démasqué un moment le rythme auriculaire, et montré qu'il y avait anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante, de rapport $\frac{112}{50}$.

sujet à quelques minutes d'intervalle ; la longueur du complexe est de 34 centièmes de seconde quand le rythme est de 63 et de 44 centièmes quand le rythme est de 36 par minute.

Le rythme ventriculaire peut être régulier ou irrégulier. Quand il est régulier, et que le rythme auriculaire est lui aussi régulier, il est légitime de parler d'un rapport entre les deux rythmes.

RAPPORT DES RYTHMES AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE

Ce rapport peut être simple. C'est quand le quotient du nombre des battements auriculaires par le nombre des battements ventriculaires, dans une même longueur de temps, est un *nombre entier*. Il résulte de ce rapport simple que les complexes auriculaires semblent constituer avec certains complexes ventriculaires un groupe fixe.

Le tracé (fig. 163) répond au rapport $\frac{100}{50} = 2 = 2$. Une fois sur deux P est suivi de R.

Le type $\frac{2}{1}$ prête parfois à confusion. Le tracé (fig. 163), à une inspection hâtive, peut paraître un tracé de rythme un peu lent, à 50, mais n'ayant d'insolite que la grandeur de PR qui est de 26 centièmes de seconde. L'accident T est exactement au milieu de deux P bien visibles qui l'encadrent. Or un accident P est ennoyé dans ce T. Il est facile de s'en assurer, en comparant soigneusement les tracés dans les trois dérivation. En D_{III} en effet, où P est négatif, on voit que l'accident T a son sommet échancré et correspond à P + T. En D_{II}, P étant positif ne faisait qu'ajouter sa positivité à celle de T et passait inaperçu. En D_I l'aspect tremblé de P se retrouve sur le sommet P + T, mais si l'on n'avait eu que la seule dérivation D_I, on aurait méconnu probablement l'existence du P ennoyé dans le T.

Parfois une rupture brusque du rythme ventriculaire par proisystole révèle le véritable rythme auriculaire, comme dans le tracé ci-dessous (fig. 164).

Le tracé (fig. 160) répond au rapport $\frac{120}{40} = \frac{3}{1} = 3$.

Le tracé (fig. 165) répond au rapport $\frac{100}{25} = \frac{4}{1} = 4$.

Le tracé (fig. 166) répond, dans sa première moitié, au rapport $\frac{66}{66} = \frac{1}{1} = 1$. Le rapport $\frac{1}{1}$ donne en pareil cas un tracé tout à fait semblable à un tracé normal. Si l'on n'avait que ce tracé, on mécon-

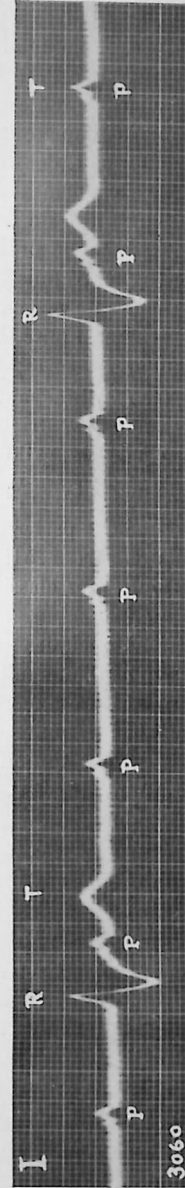


Fig. 165. — Anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Le rapport des rythmes est $\frac{68}{17} = \frac{4}{1} = 4$. Type dit « block partiel ». Noter la longueur considérable de PR qui mesure 35 centièmes de seconde et comparer avec le tracé 176, autre cas de block partiel, où PR mesure 56 centièmes de seconde.

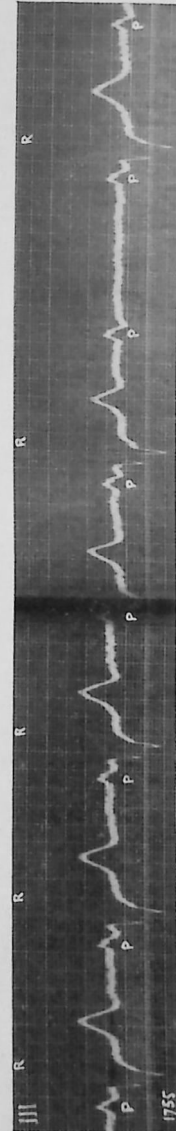


Fig. 166. — Variation spontanée du rythme ventriculaire déterminant tantôt de l'isorythmie, tantôt de l'anisorythmie. Les deux moitiés de ce même film ont été enregistrées à quelques secondes d'intervalle et prennent sur le vif le changement du rythme ventriculaire, qui passe de 66 à 33, alors que le rythme auriculaire ne change pas. Quand le rythme ventriculaire égale l'auriculaire, le tracé apparaît tout à fait normal. L'intervalle PR est de 100, c'est-à-dire à une valeur moyenne. Un léger changement dans le rythme ventriculaire révèle l'anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Ce passage du type d'apparence isorythmique au type anisorythmique se produit souvent chez cette malade. Il doit être comparé au phénomène analogue que nous avons rencontré dans le chapitre de l'anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante, où le rythme du ventricule en s'accéléral venait parfois égaler le rythme rapide de l'oreillette. On notera dans la seconde moitié du tracé que l'intervalle entre deux P consécutifs diminue quand entre eux s'insère un R.

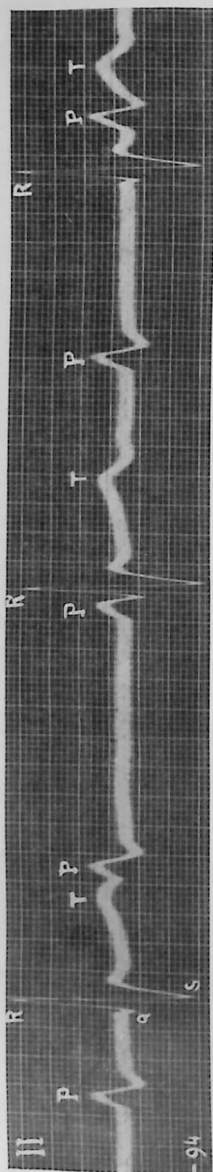


Fig. 167. — Anisometry par bradyrythmie ventriculaire discordante. Le rapport des rythmes est $\frac{70}{43}$ (type dit « block total »). Noter le raccourcissement de l'intervalle entre deux P consécutifs, quand entre eux s'insère un R.

naitrait certainement le trouble fondamental du mécanisme cardiaque. Parfois, cependant, une particularité éveille un doute. C'est par exemple, comme tout à l'heure, la longueur anormale de PR, qui peut être de 22, 24 centièmes de seconde. Mais cet allongement de PR n'existe pas toujours. Il manque précisément dans le tracé (fig. 166) puisque PR y mesure 16 centièmes de seconde. Il n'y a plus, dans ce cas limite, de bradyrythmie ventriculaire.

De même, dans la tachyrythmie auriculaire, quand le rythme du ventricule se haussait jusqu'à égaler le rythme auriculaire, on avait le même type $\frac{1}{1}$; il n'y avait plus à proprement parler de tachyrythmie auriculaire. La réalité rompt les cadres de toutes nos classifications.

Chez un même sujet, à quelques secondes ou à quelques mois d'intervalle, le rythme auriculaire restant fixe, le rythme ventriculaire change, mais le rapport des rythmes peut être toujours un nombre entier. Le tracé (fig. 166) dans sa première partie donne un rapport $\frac{66}{66} = \frac{1}{1}$ ou 1; dans la seconde partie, prise immédiatement après, on a le rapport $\frac{66}{33} = \frac{2}{1}$ ou 2. Dans ce cas, le changement a été spontané. On peut l'obtenir expérimentalement par la compression oculaire qui agit sur le ventricule et non sur l'oreillette.

Sur tous ces tracés, et, suivant le rapport des rythmes, à condition que ce rapport soit un nombre entier, P est suivi de R toutes les fois, ou une fois

sur deux ou une fois sur trois ou une fois sur quatre. Cette disposition particulière est habituellement dénommée « block partiel »; nous dirons pourquoi plus loin.

Quand le rapport des rythmes, restant tous deux réguliers, n'est plus un nombre entier, on a une disposition différente. Le tracé (fig. 167) montre que les accidents P et les accidents R affectent toutes les positions respectives possibles. On n'a plus l'impression d'un rapport quelconque entre eux.

En réalité, les complexes auriculaires et ventriculaires se comportent comme les divisions des deux échelles d'un vernier, dont les zéros seraient une fois pour toutes décalés d'un intervalle PR. Les divisions discorderont pour se retrouver au bout d'une certaine longueur dans une disposition semblable à celle choisie comme origine.

La période qui s'étend entre les deux retours à la disposition d'origine dépendra du rapport numérique entre les deux rythmes inégaux.

On peut ainsi rencontrer des types répondant aux rapports $\frac{3}{2}$, $\frac{4}{3}$, $\frac{5}{4}$, $\frac{6}{5}$. Après trois intervalles PP, on retrouve le groupement initial PR; deux intervalles RR se sont déroulés pendant le même temps, d'où le rapport $\frac{3}{2}$ et ainsi des autres rapports. Si la période est trop longue, elle dépasse les dimensions courantes des films, et de toutes façons n'est saisie dans son ensemble que difficilement et par suite passe inaperçue. Les tracés où le rapport des rythmes n'est pas un nombre entier, et où, par suite, les accidents P et R semblent avoir perdu toute relation de groupement, sont dénommés classiquement « block total ».

Le rythme de l'oreillette restant régulier, le fonctionnement du ventricule peut être irrégulier. Cette irrégularité peut affecter néanmoins une certaine régularité, les systoles ventriculaires étant régulièrement groupées par deux, par trois, par quatre. Le groupement peut se répéter toutes les fois, donnant l'aspect du bigéminisme, comme dans le tracé (fig. 168). Des deux complexes ventriculaires rapprochés, le premier correspond à une systole, le second à une proiosystole, dont le complexe est déformé. Ce fait est fréquent quand il y a imprégnation digitalique. La proiosystole peut être à complexe non déformé (fig. 169). La figure 170 montre trois systoles groupées régulièrement dont les deux dernières de chaque groupe sont à complexe déformé, et à déformation différente.

Le fonctionnement du ventricule peut être tout à fait irrégulier.

Nous avons jusqu'ici envisagé les faits où le taux du rythme auriculaire

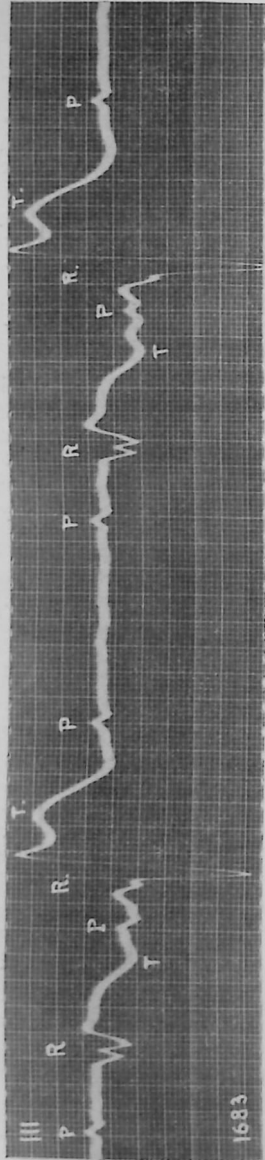


Fig. 168. — Anisomythie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Allorythmie ventriculaire par bigeminisme.



Fig. 169. — Anisomythie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Rupture de la série ventriculaire par une protosystole.

ne dépassait pas les valeurs moyennes. Mais le rythme auriculaire peut, en restant régulier, prendre des valeurs différentes de la normale. D'où la possibilité de nouvelles combinaisons entre les deux rythmes.

Le rythme auriculaire peut en effet être notablement supérieur ou inférieur à la moyenne. Il peut être supérieur, et l'on

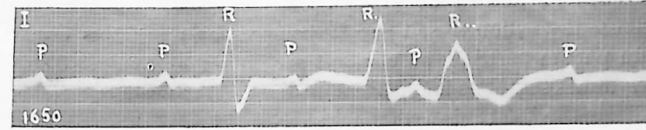


Fig. 170. — Anisomythie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Rupture de la série ventriculaire par le groupement d'une systole et de deux protosystoles. Ce tracé et celui de la figure 168 sont fournis par le même sujet.

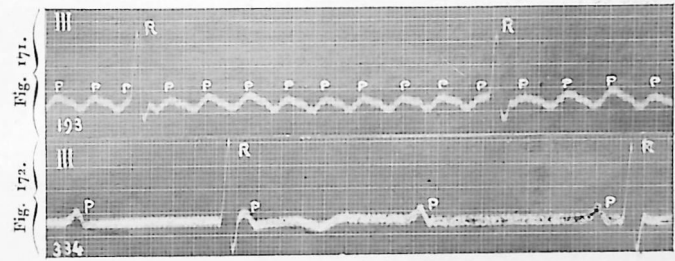


Fig. 171. — Episode de tachyrythmie auriculaire superposé à une bradyrythmie ventriculaire. Le rapport des rythmes est de $\frac{326}{37} = 9,08$.

Fig. 172. — Anisomythie par bradyrythmie ventriculaire discordante. Ce tracé et le tracé précédent ont été pris sur le même sujet, à un intervalle de cinq mois. Sur ce second tracé, la tachyrythmie auriculaire a disparu. Reste l'anisomythie par bradyrythmie ventriculaire, avec le rapport $\frac{78}{33} = 2,03$.

constate conjointement avec la bradyrythmie ventriculaire une tachyrythmie auriculaire. La figure 171 montre cette combinaison tachyrythmie auriculaire — bradyrythmie ventriculaire avec le rapport $\frac{326}{37} = 9,08$. Le tracé (fig. 172) a été pris sur le même sujet cinq mois après et répond au rapport $\frac{78}{33} = 2,03$.

Il peut être inférieur à la moyenne, de telle sorte que c'est par convention qu'on parle de bradyrythmie ventriculaire. Il y a bradyrythmie couplée auriculaire et ventriculaire ; la bradyrythmie ven-

triculaire est relative. Ces faits sont assez rares. J'en donne ci-dessous un bel exemple, où le rapport des rythmes est $\frac{40}{27} = 1,48$ (fig. 173).

Le ralentissement auriculaire peut être tel que le rythme auriculaire égale le rythme ventriculaire. On soupçonnera néanmoins qu'il ne s'agit pas d'un ralentissement simple du mécanisme cardiaque, en comparant plusieurs tracés du même sujet pris à des moments différents. On cherchera encore à modifier, au cours de la prise d'un même tracé, la vitesse des rythmes, soit par la compression des globes oculaires ou du pneumogastrique au cou, soit par l'inhalation de nitrite d'amyle. Les rythmes sont alors inégalement modifiés, et l'anomalie du mécanisme cardiaque, le fond anisorythmique se révèle.

Certains tracés de bradyrythmie ventriculaire présentent un aspect exceptionnel. Il n'y a pas trace de complexe auriculaire. Tel est celui représenté (fig. 174). Je donne les trois dérivations. On peut faire trois hypothèses ; la première est la plus probable : Il y a une tachyrythmie auriculaire masquée. Il y a ennoyage du complexe auriculaire dans le ventriculaire. Il n'y a pas de complexe auriculaire. Je n'ai pas pu revoir le malade qui m'a donné ce tracé et employer les dérivations précordiales qui font parfois apparaître des complexes auriculaires non révélés par les dérivations habituelles.

L'anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire discordante est expliquée classiquement de la façon suivante. Le phénomène dit « *block partiel* » (fig. 160) résulte d'un défaut dans le transit du stimulus sinusal au niveau du faisceau de His. La *conductibilité du faisceau serait intermittente* ; dans les périodes où elle manque, toutes les excitations parties du nœud sino-auriculaire seraient arrêtées, comme le train devant le disque du block-system. Il y aurait donc block partiel. A la phase de début du syndrome d'Adams-Stokes, caractérisé par les phénomènes de bradyrythmie ventriculaire discordante que nous étudions ici, l'allongement de PR qu'on constate parfois traduirait une *conductibilité du faisceau diminuée*. L'hypothèse commune en prendrait ainsi plus de vraisemblance.

Le phénomène dit « *block total* » (fig. 166) tiendrait à la *suppression de la conductibilité du faisceau de His*. Toutes les excitations seraient toujours arrêtées. On explique la persistance des contractions ventriculaires par l'action du centre idio-ventriculaire qui fonctionnerait à un rythme lent.

On voit que, dans cette théorie, le block partiel et le block total



Fig. 173. — Anisorythmie par bradyrythmie ventriculaire prépondérante. Il y a ici bradyrythmie conjuguée, auriculaire et ventriculaire. Mais le rythme du ventriculaire, beaucoup plus lent que le rythme de l'oreillette, détermine l'anisorythmie. Le rapport des rythmes est $\frac{40}{27} = 1,48$.

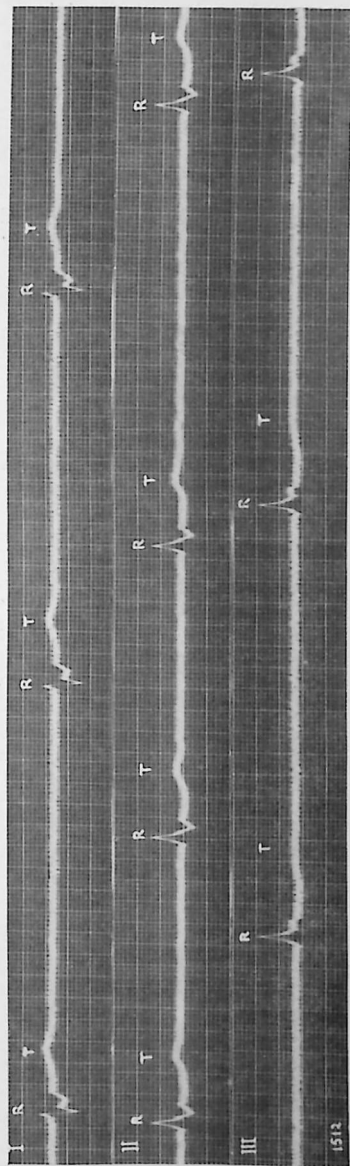


Fig. 174. — Combinaison d'hypertachyrythmie auriculaire et de bradyrythmie ventriculaire. L'hypertachyrythmie auriculaire est vraisemblable, mais ne se manifeste pas sur les tracés. Un enregistrement, en dérivation précordiale, analogue à celui employé pour le tracé inférieur de la figure 150 aurait probablement révélé l'hypertachyrythmie à type « fibrillation ».

différent nettement dans leur pathogénie. Dans le premier, un seul centre fonctionne ; la conductibilité hisienne est intermittente. Dans le second, deux centres fonctionnent ; la conductibilité hisienne est nulle.

Notre interprétation est tout autre. Il n'y a pas de différence essentielle entre les phénomènes, que le block soit partiel ou total. Les complexes auriculaires et les ventriculaires constituent deux séries indépendantes, et se comportent comme les divisions des deux échelles d'un vernier, à cette réserve près que les zéros ne coïncideraient pas mais seraient décalés d'une longueur PR. Suivant que le rapport des intervalles auriculaires et des ventriculaires est un nombre entier ou non, les complexes d'une série se disposent d'une façon différente par rapport aux complexes de l'autre série et donnent l'apparence dite block partiel ou block total. Le plus léger changement dans la vitesse ou dans la régularité d'un des rythmes modifie le rapport. D'abord représenté par un nombre entier, d'où l'aspect block partiel, il est ensuite représenté par un nombre fractionnaire, d'où l'aspect block total. La figure 175 est un exemple de passage du block partiel au block total. Dans le tracé supérieur, le rythme ventriculaire est à 39, le rythme auriculaire est à 78. Le rapport est $\frac{78}{39} = \frac{2}{1} = 2$: il y a block partiel. Quelques secondes après, par suite d'une accélération du seul rythme auriculaire, le rapport devient $\frac{104}{39} = 2,66$: il y a block total.

Certains tracés de block partiel peuvent d'ailleurs avoir une physionomie telle qu'elle exclut toute idée de relation directe entre P et R (cf. fig. 176). Les accidents affectent toujours la même disposition relative, car le rapport des rythmes est un nombre entier, $\frac{72}{36} = \frac{2}{1} = 2$. Mais cette disposition est telle que le P le plus proche de R en est distant de $\frac{56}{100}$ de seconde, durée surprenante pour un partisan de la théorie classique.

Toutes ces modalités, block partiel, block total, s'expliquent simplement si l'on accorde que les rythmes auriculaire et ventriculaire sont, comme toujours, des rythmes indépendants. Ils peuvent, le plus souvent, être inégaux, une différence d'activité dans le fonctionnement des cardio-necteurs rompant l'équilibre habituel. Ils peuvent, plus rarement, comme dans le cas précédent, rester égaux.

Dans la tachyrythmie auriculaire, il y avait hyperactivité de l'atrio-necteur ; dans la bradyrythmie ventriculaire, il y a hypoactivité du ventriculo-necteur. L'activité de l'autre cardio-necteur restant chaque fois normale, il y a chaque fois discordance des deux séries auriculaire et

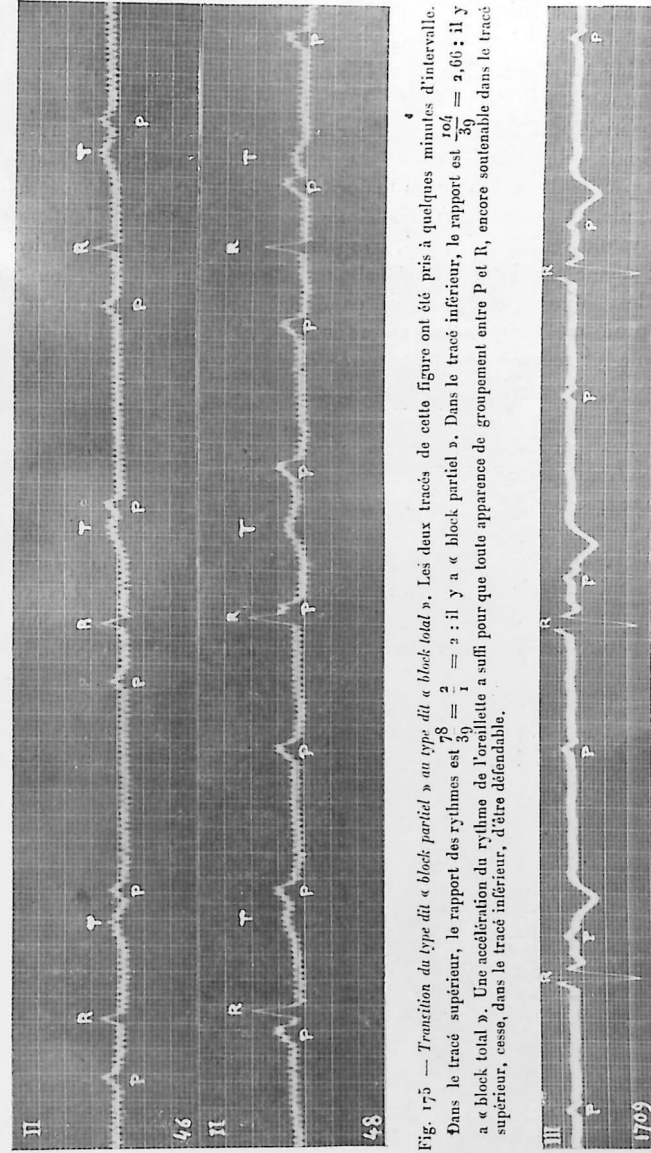


Fig. 175 — Transition du type dit « block partiel » au type dit « block total ». Les deux tracés de cette figure ont été pris à quelques minutes d'intervalle. Dans le tracé supérieur, le rapport des rythmes est $\frac{78}{39} = \frac{2}{1} = 2$: il y a « block partiel ». Dans le tracé inférieur, le rapport est $\frac{104}{39} = 2,66$: il y a « block total ». Une accélération du rythme de l'oreillette a suffi pour que toute apparence de groupement entre P et R, encore soutenable dans le tracé supérieur, cesse, dans le tracé inférieur, d'être défendable.

Fig. 176. — « Block partiel » où la longueur considérable de PR exclut l'hypothèse d'une association entre l'oreillette et le ventricule. L'intervalle PR mesure 56 centièmes de seconde. Le rapport des rythmes est $\frac{72}{36} = \frac{2}{1} = 2$. Cf. le tracé figure 105 où PR mesure 35 centièmes de seconde.

ventriculaire, anisorythmie. Il n'y a pas dissociation puisqu'il n'y a pas d'association par lien direct. Il y a toujours indépendance des deux rythmes. Mais tantôt, comme dans le cœur normal, il y a isorythmie ; tantôt comme dans le cœur anormal, il y a anisorythmie.

L'hypoactivité du ventriculo-necteur, qui entraîne le ralentissement du ventricule, relève vraisemblablement de facteurs différents. Mais elle nous paraît, dans l'immense majorité des cas, être subordonnée à son ischémie. A cette même ischémie, nous rapportons volontiers l'hystérosystole ventriculaire qui, couplée avec la systole auriculaire normale, donne un intervalle PR allongé. Je rappelle que j'ai donné dans un des chapitres précédents (cf. page 182) une observation anatomo-clinique prouvant un rapport analogue entre l'hystérosystolie auriculaire permanente et une sténose très serrée de l'artère de l'atrio-necteur. L'hystérosystolie ventriculaire se rencontre fréquemment, mais non constamment, chez les sujets qui présenteront plus tard de la discordance des rythmes par bradyrythmie ventriculaire. (syndrome d'Adams-Stokes) ou entre les crises de cette bradyrythmie ventriculaire. Il n'y a là qu'une question de degré : l'ischémie entraîne de l'hystérosystolie, ou de la bradyrythmie, suivant qu'elle est plus ou moins forte. L'ischémie résulte elle-même tantôt d'une contraction tonique ou spasme de la musculature de l'artère du ventriculo-necteur (faits de bradyrythmie passagère), tantôt d'une diminution permanente de la lumière artérielle par bouchon ou manchon endartéritique (faits de bradyrythmie permanente).

Je reproduis ici trois observations anatomo-cliniques prouvant la coexistence d'une sténose de l'artère du ventriculo-necteur et d'une bradyrythmie ventriculaire.

OBSERVATION I

Antoine D..., âgé de 57 ans, entre le 24 juin 1925 dans le service du professeur Vaquez, à la Pitié, salle Vulpian, lit n° 9, parce que depuis un mois, il a eu trois syncopes. Au cours de l'une d'elles, on a constaté que le pouls ne battait plus que 22 fois par minute.

C'est un homme vigoureux, dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune affection, sauf un diabète léger, reconnu en 1923. La syphilis est niée ; la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à plusieurs reprises est négative.

A l'entrée, on est frappé par la présence de nombreuses ecchymoses de la face (régions orbitaire et frontale) et des membres, consécutives à une chute survenue brusquement la veille, le malade étant chez lui. Il n'accuse qu'un certain degré de fatigue générale et, par instants, des vertiges survenant au repos et

même au lit, indépendamment même des syncopes dont il redoute une issue fatale.

Depuis le jour de son entrée, le malade est en état de mal et a plusieurs syncopes, bien qu'il reste alité. La fréquence de ces crises syncopales diminue un peu sous l'action d'une dose de 1 milligramme de sulfate d'atropine administrée pendant cinq jours.

La crise débute par une pâleur subite du visage. L'œil est hagard et la perte de connaissance survient rapidement. Puis apparaissent des mouvements convulsifs des membres qui persistent habituellement pendant quatre, cinq ou, moins fréquemment, vingt minutes. Les convulsions ont une fin aussi brusque que leur début. Avant la crise, le malade raconte que sa vue se brouille ; il a du vertige et ressent en même temps une vive douleur rétrosternale remontant au cou et à la tête.

Pendant la crise, le pouls, qui bat habituellement à 66 par minute, tombe à 32, 26, 22.

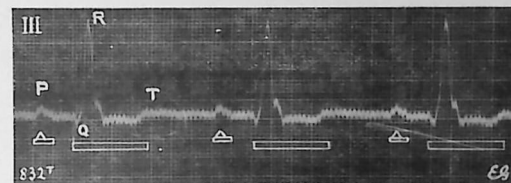


Fig. 177. — Bradrythmie ventriculaire paroxystique. (Tracé pris dans l'intervalle des crises.)

L'examen clinique, dans l'intervalle des crises syncopales, ne donne que peu de renseignements. On entend un léger clangor aortique à la base du cœur, des bruits assourdis à la pointe. L'orthodiagramme montre un organe de volume normal ; l'aorte a une opacité cependant exagérée (II à III). La tension artérielle est de 16-7 au sphygmomanomètre.

Les poumons sont normaux.

Le foie présente une légère augmentation de volume et au niveau du creux épigastrique une sensibilité douloureuse exagérée. Aucun trouble du système nerveux, examiné avec soin.

Polyurie et glycosurie de 8 grammes par vingt-quatre heures. Glycémie de 1 gr. 18 pour 100.

Le seizième jour de son hospitalisation, le malade entre de nouveau en état de mal ; cet état dure toute la nuit et, le lendemain matin, il succombe au cours d'une attaque syncopale avec un ralentissement du pouls de 18 par minute.

Pendant son séjour à l'hôpital, grâce à l'installation d'électrocardiographie à distance dont est doté le service de M. le professeur Vaquez, nous avons pu prendre des tracés tout en laissant le malade couché dans son lit et par conséquent aussi facilement pendant les paroxysmes que dans leur intervalle.

Nous ne retiendrons sur le tracé pris dans l'intervalle des paroxysmes (fig. 177) que l'allongement notable de l'intervalle PR. Mesuré du début de P au début de R, PR est égal à 23 centièmes de seconde. QRST mesure 38 centièmes de seconde.

Le tracé pris au cours d'un des paroxysmes de bradysphygmie (fig. 178) montre une discordance très nette des rythmes auriculaire et ventriculaire. Les accidents P se succèdent à intervalles sensiblement égaux. Le rythme, habituellement de 66 à la minute, est passé à 73. Mais le rythme du ventricule est tombé de 66 à 30. Il n'y a aucun rapport simple entre ces nombres 73 et 30; la discordance des rythmes est complète. QRST mesure 48 centièmes de seconde.

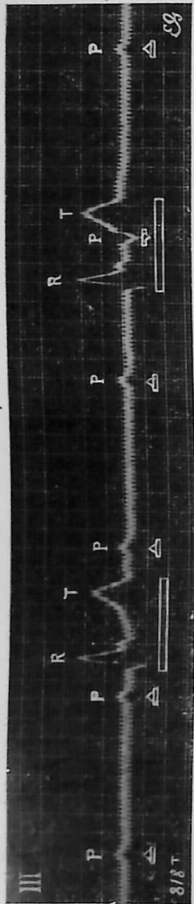


Fig. 178. — Bradysphygmie ventriculaire paroxysmique. Tracé pris au cours d'une crise de bradysphygmie ventriculaire.

Autopsie faite le 12 juillet. — A l'ouverture du thorax, on constate l'existence de quelques centimètres cubes de liquide citrin dans les plèvres. Œdème et congestion des poumons avec emphysème des bords antérieurs.

Foie, 1.650 grammes assez pâle, à surface de coupe un peu ondulée, mais sans sclérose. Bile peu colorée dans la vésicule.

Rate, 310 grammes, assez ferme.

Reins : les deux réunis pèsent 270 grammes. Légère diminution du cortex, surcharge graisseuse du bassin et capsule adipeuse plus épaisse que normalement. Surface un peu irrégulière et petit infarctus jaune brun.

Surrénales capsulées.

Cœur. — Beaucoup de sang s'écoule quand on incise le hile pulmonaire droit. A l'ouverture des cavités, on ne constate rien d'anormal au niveau des valvules et des orifices tant auriculo-ventriculaires que cardio-artériels.

Examen histologique du ventriculo-necteur. —

Un bloc a été prélevé au niveau de la cloison, limité *en haut* par une section passant au-dessus de l'orifice du sinus veineux coronaire et au niveau de l'union des valves antérieure et septale de la tricuspide, *en bas* par une section parallèle à 1 centimètre en dessous, *en arrière* par une section perpendiculaire aux précédentes passant par le travers de l'orifice du sinus veineux coronaire, *en avant* par une section parallèle à la précédente et distante d'elle de 4 cm. 5.

Le bloc a été inclus dans la paraffine et débité en coupes sériées, épaisses de 7 μ . On a ainsi obtenu, sans lacune, 1.200 coupes. On a prélevé une coupe sur 5 de 1 à 800 (1, 5, 10, 15... 795, 800), puis une coupe sur 10 de 800 à 1.200 (800, 810... 1.190, 1.200) numérotées de haut en bas, le cœur étant supposé vertical, pointe en bas.

Les coupes ont été colorées à l'hématéine — Van Gieson — fuchsiline de Weigert, ce dernier colorant étant électif pour le tissu élastique, et au mélange de Mallory qui colore en rouge le tissu musculaire et en bleu le tissu conjonctif.

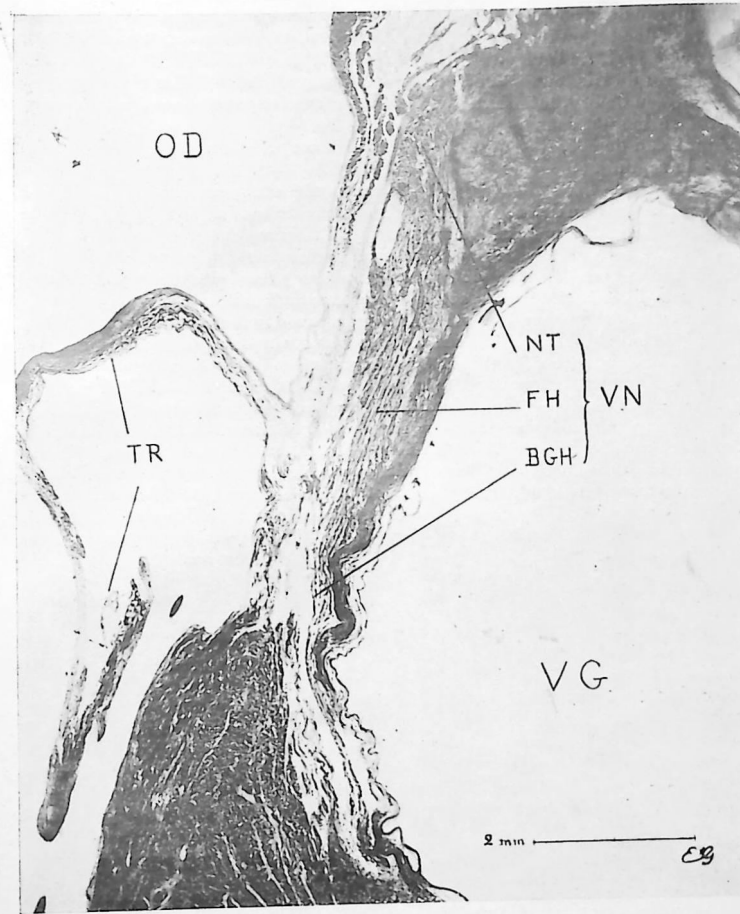


Fig. 179. — Le ventriculo-necteur intact. Microphotographie de la coupe 434, montrant les détails de structure du ventriculo-necteur. VN, plexiforme au niveau du nœud de Tawara. NT, fasciculé au niveau du faisceau de His, FH, et de sa branche gauche, BGH. Oricille droite, OD; tricuspide, TR; Ventricule gauche, VG. Dans le haut de la figure à droite, amorce de la grande valve mitrale.

C'est aux environs de la coupe 1040 qu'apparaît la première trace du nœud de Tawara.

Au niveau de la coupe 930, il est déjà bien développé et centré par son artère; au niveau de 645, on trouve, d'une part, le nœud de Tawara centré par l'artère et, d'autre part, de l'autre côté du septum interventriculaire, la branche gauche du faisceau de His, située sous l'endocarde du ventricule gauche.

Au niveau de 520, le faisceau de His apparaît prolongeant le nœud de Tawara; il pénètre bientôt dans le septum fibreux.

Au niveau de 505, il se développe et, sur la coupe 485, il traverse complètement le septum.

Au niveau de 455 et 434 (fig. 179), la continuité est parfaite entre le nœud de Tawara, le faisceau de His et sa branche gauche, le tout ne faisant qu'une seule et même formation qui mesure sur la coupe 12 millimètres.

Vers 225, le nœud de Tawara a disparu; le faisceau de His est seul intéressé par la coupe avec l'amorce de sa branche droite. Il est situé tout entier dans le septum fibreux et apparaît sur une longueur de 6 millimètres.

Au niveau de la coupe 155 enfin, il ne reste plus dans le septum fibreux qu'une petite portion du faisceau de His, sur une longueur de 2 millimètres environ. Toutes ces longueurs doivent être augmentées d'un tiers environ pour correspondre aux dimensions réelles sur la pièce fraîche non déshydratée.

Tous les 35 μ , c'est-à-dire à intervalle trop resserré, un trentième de millimètre, pour qu'une lésion puisse passer inaperçue, nœud de Tawara, faisceau de His et portion initiale de ses branches de bifurcation ont été examinés. Au total, la majeure partie de l'ensemble que je propose de réunir sous le nom de ventriculo-necteur apparaît nettement comme indemne de toute lésion. J'avais déjà constaté l'absence de toute lésion du faisceau de His dans un cas de syndrome d'Adams-Stokes, publié en 1913¹. Mais je n'ai pas examiné le système coronaire en détail à cette époque et la pièce anatomique, malheureusement égarée pendant la guerre, n'a pu être réétudiée.

ÉTUDE DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DU VENTRICULO-NECTEUR. — On sait que l'artère qui irrigue le ventriculo-necteur vient 92 fois sur 100 de la coronaire droite, 8 fois de la coronaire gauche. Nous avons, par conséquent, suivi la coronaire droite à partir de son origine aortique. Mais la dissection nous a montré que cette coronaire ne parvenait pas jusqu'au sillon interventriculaire postérieur et ne fournissait pas les artères septales postérieures.

Nous avons alors suivi la coronaire gauche. Nous l'avons, par la dissection, découverte jusqu'au niveau du sillon interventriculaire postérieur. A ce niveau, elle entrait dans le bloc prélevé pour l'examen du faisceau de His, bloc débité en 1.200 coupes sériées (fig. 180). Dans son trajet, de l'origine aortique à l'entrée du bloc d'inclusion, l'artère fournit l'artère interventriculaire antérieure, et l'artère de l'atrio-necteur.

L'étude des coupes en série nous a permis de reconstituer la voie d'apport du sang artériel au ventriculo-necteur. La figure 181 représente cette reconstitution. On y voit que la coronaire gauche A, au moment où elle se recourbe en bas, pour devenir artère interventriculaire postérieure, détache une forte branche qui se dirige d'avant en arrière et, après une courbe à convexité supérieure, devient artère de la cloison. Cette artère est marquée B sur toutes nos figures.

1. GÉRAUDEL (E.) Syndrome d'Adams-Stokes mortel sans lésion anatomique du cœur ni du système nerveux. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, février 1913 (en collaboration avec le professeur Rénon et M. Thibaut).

C'est de cette artère B que se détache l'artère du ventriculo-necteur C. Celle-ci est encore une artère septale. Mais les rameaux qu'elle fournit au ventriculo-necteur, s'ils ne sont pas matériellement les plus importants, ont une telle valeur fonctionnelle qu'il m'a paru légitime de donner à l'artère qui les fournit un nom qui rappelle le territoire fonctionnel principal qu'elle irrigue.

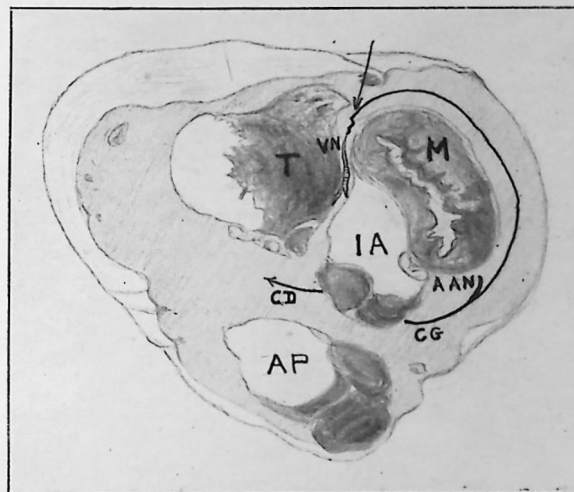


Fig. 180. — La canalisation artérielle entre l'aorte et le ventriculo-necteur. Coupe horizontale schématisée du cœur; IA, infundibulum aortique ou chambre de chasse du ventricule gauche; CG, coronaire gauche qui fournit l'artère du ventriculo-necteur; VN, le ventriculo-necteur; CD, coronaire droite; AAN, artère de l'atrio-necteur; T, manche tricuspide; M, manche mitrale. La flèche signale le siège de la sténose.

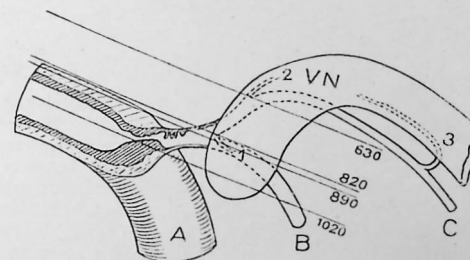


Fig. 181. — Reconstitution demi-schématique de la canalisation artérielle aux abords du ventriculo-necteur. VN, ventriculo-necteur; A, coronaire gauche; B, artère septale; C, artère du ventriculo-necteur; 1, 2, 3, les rameaux propres du VN. La localisation artérielle et quelques niveaux de coupe, 630, 820, 890, 1020 ont été figurés.

Il est d'ailleurs assez embarrassant de dénommer exactement une artère. Le cas présent est un exemple de cette difficulté. Nous voyons, en effet, sur la figure, des rameaux destinés au ventriculo-necteur. Or, celui marqué 1 naît de B, en aval du point d'où se détache l'artère C; les deux autres 2 et 3, ce dernier ayant un trajet rétrograde, naissent de l'artère C.

La voie suivie par le sang pour aller de l'aorte au ventriculo-necteur était successivement l'artère A, l'artère B, l'artère C. Sur cette voie, il y avait des lésions d'endartérite, surtout prononcée en A, immédiatement en amont de l'origine de B. L'artère B montre également quelques placards bien visibles sur les figures 182 et 183; au niveau du rameau 3, né de l'artère C, il y avait également une diminution nette du calibre.

Mais toutes ces lésions, pour très marquées qu'elles soient, n'ont qu'une importance minime, car elles sont le plus développées, au niveau d'une artère large, la coronaire A. L'apport de sang artériel au ventriculo-necteur n'en était vraisemblablement que peu diminué. Il n'y aura donc pas à s'étonner si l'on retrouve des lésions semblables sur des cœurs de sujets n'ayant présenté pendant la vie aucun trouble du rythme du ventricule.

Mais, au point où B se détache de A, les bourgeons endartéritiques, tant celui provenant de A (a) que celui provenant de B (b) (fig. 183), se font vis-à-vis; l'ensemble des deux bourgeons a et b forme en quelque sorte bouchon au-devant de l'orifice de B. L'importance de la lésion tient ici plus à sa localisation qu'à son volume.

La contraction de la couche musculaire de la coronaire A suffisait, vraisemblablement, quand elle s'exagérait, à augmenter encore le degré d'obturation de B, en appliquant plus étroitement le bouchon sur l'orifice.

On notera que l'artère B présente, à côté de ces placards d'artérite proliférante, une zone d'artérite où l'élément prédominant est la raréfaction notable de la tunique musculaire. Cette altération se poursuit sur une longueur de 3 mm. environ. La tunique se reconstitue en aval, comme le montre la coupe de la même artère B en plein septum (fig. 182).

Absence de lésion du ventriculo-necteur, lésion sténosante sur la canalisation artérielle du ventriculo-necteur: ces deux constatations, qui résument l'observa-

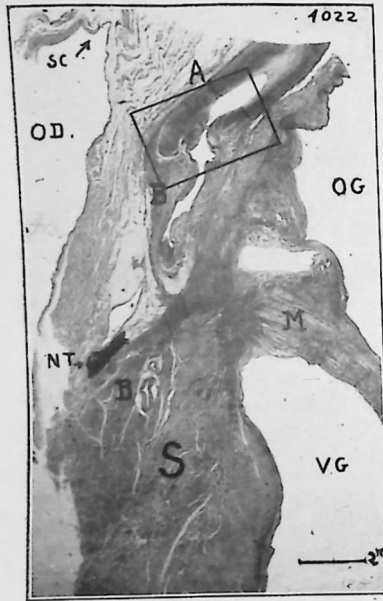


Fig. 182. — La canalisation artérielle au niveau de la sténose. Section horizontale du septum entre les deux cœurs: OD, oreillette droite; SC, sinus coronaire veineux; OG, oreillette gauche; VG, ventricule gauche; S, septum interventriculaire; A, la coronaire droite; B, branche de la coronaire d'où naît l'artère proprement dite du ventriculo-necteur NT, le nœud de Tawara. Coupe 1022.

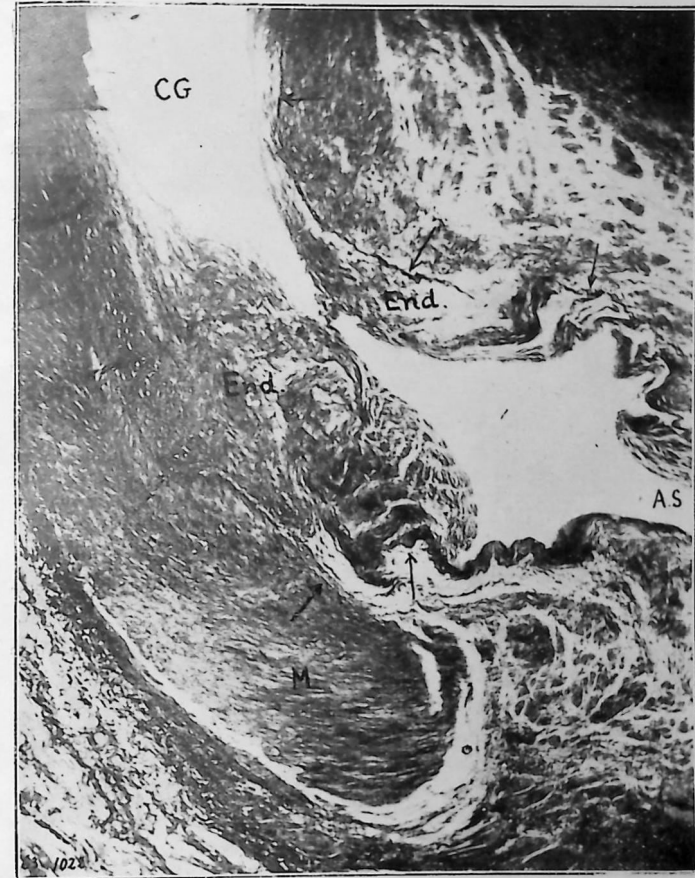


Fig. 183. — La lésion artérielle. Grossissement de la partie encadrée de la figure précédente. CG, coronaire gauche (A); AS, artère septale (B) qui va donner l'artère proprement dite du ventriculo-necteur (C); M, myartère; End., End., endartérite rétrécissant la lumière de la coronaire et tendant à faire bouchon au-devant de l'orifice de l'artère A.S.

tion, font de celle-ci un document qui a la même valeur qu'un procès-verbal d'expérience de physiologie ¹.

OBSERVATION II

Fau... Félix, fumiste, âgé de 67 ans, entre le 4 juin 1925 dans le service de Clinique médicale du professeur Vidal, à l'Hôpital Cochin, pour asystolie.

Aucune maladie infectieuse n'est à noter dans les antécédents. Il n'y a aucun indice de syphilis ; réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives.

Le malade a subi, en 1922, l'ablation de la prostate.

Au début de 1925, il rentre dans le même service de chirurgie pour hydrocèle vaginale. C'est quelque temps après cette seconde hospitalisation que surviennent les premiers accidents nets d'insuffisance cardiaque. Le patient nota d'abord une fatigue anormale et un peu d'œdème aux malléoles. Vers le 15 avril, la situation s'aggrave. Il y a de la dyspnée d'effort, puis bientôt de la dyspnée de décubitus avec crises de type asthmatiforme. A la fin de mai, les urines diminuent considérablement.

Le malade rentre dans le service de chirurgie où il avait été déjà soigné à deux reprises. On y reconnaît bien vite que l'oligurie dont il se plaint relève non plus d'une cause locale, comme l'hypertrophie prostatique d'autrefois, mais d'une insuffisance cardiaque ; et l'on institue un traitement médicamenteux. Mais, par suite d'une erreur d'interprétation de l'ordonnance prescrite, le malade, au lieu d'absorber L gouttes de la solution de digitaline au millième, dose à répartir en 6 jours absorba, chacun de ces six jours, les L gouttes, soit au total six milligrammes de digitaline. Le seul phénomène anormal constaté fut un ralentissement plus marqué du pouls, la bradysphygmie relevant d'ailleurs moins d'une augmentation de la bradyrythmie ventriculaire que d'un bigéminisme par extrasystole. La situation ne se modifiant pas, le malade est confié au service de médecine.

Signes à l'entrée. — A son entrée, il présente au complet le tableau de l'insuffisance cardiaque totale ; dyspnée intense, cyanose de la face avec distension des jugulaires, anasarque, épanchement dans le péritoine et dans les plèvres, dans la droite surtout (grandes cellules endothéliales, lymphocytes et polynucléaires), foie douloureux à la pression et débordant de quatre travers de doigt le rebord costal, réflexe hépato-jugulaire, oligurie marquée (300 grammes dans les 24 heures, albuminurie (1 gramme par litre).

L'examen du cœur révèle une augmentation notable de l'aire cardiaque ; la pointe est déviée en dehors, le bord droit débordé fortement le sternum ; la matité aortique est élargie. On note un souffle systolique avec maximum dans le deuxième espace intercostal droit et propagation dans les vaisseaux du cou. Il n'y a pas de souffle diastolique.

Mais le signe le plus remarquable est une bradysphygmie assez fixe, entre 32 et 36, pendant le séjour à la Clinique. Aucun trouble cérébral, lipothymie, syncope, crise convulsive, n'avait éveillé l'attention auparavant : aussi la bradysphygmie était-elle restée inaperçue.

1. J'ai d'abord présenté un résumé de cette observation à l'Académie de médecine de Paris, à la séance du 29 décembre 1925, dans une communication accompagnée de projections. L'observation complète a été ensuite publiée en collaboration avec le docteur R. Giroux dans la *Presse médicale* du 27 février 1926.

Quand s'était-elle installée ? Il est difficile de le dire. Néanmoins, elle n'existait vraisemblablement pas en 1922, époque où eut lieu la prostatectomie. Il paraît peu probable en effet que l'on ait omis de signaler un ralentissement du pouls aussi marqué : une pulsation toutes les deux secondes, alors qu'on notait la tension artérielle. Le pouls n'est pas mentionné dans l'observation rédigée au début de 1925, au cours du séjour du malade dans le même service.

La bradysphygmie n'est pas modifiée par la compression des globes oculaires.

Malgré sa fixité remarquable, à plusieurs reprises, le pouls tomba à 24. Mais cette bradysphygmie exagérée relevait non d'une bradyrythmie ventriculaire corrélative, mais d'un bigéminisme par extrasystole gauche, bigéminisme du type digitalique (cf. le tracé fig. 184).

La tension artérielle est de 21-7, au sphygmomanomètre de Vaquez et Laubry.

Evolution. — Le régime lacté, le repos au lit, trois ponctions pleurales, la première à droite le 11 juin, 800 grammes, la seconde à droite encore le 15 juin 850 grammes, la troisième à gauche ne ramenant que 150 grammes, améliorent l'état du malade. Les œdèmes diminuent, la dyspnée cesse, l'ascite se résorbe. La diurèse se rétablit au taux d'environ 2 litres. Quand elle descend à 500 grammes, une dose moyenne de théobromine la ramène à son taux habituel.

Le 23 juin, disparition du bigéminisme.

Le 29 juin, la tension artérielle tombe à 13-6.

Le 30 juin, reprise du bigéminisme. Le pouls est à 24. Le malade se sent mieux. Il urine 3 litres et demi. Tout fait présager une amélioration notable.

Brusquement, à 14 h. 30, le malade meurt dans son lit, sans un cri, sans une convulsion. Il parlait encore à son voisin de lit, 5 minutes auparavant.

Autopsie. — L'autopsie ne fut pratiquée que le 2 juillet, mais on avait pu prélever le cœur dans un délai normal, permettant une bonne fixation des tissus.

L'examen des organes ne présente aucun point saillant à rapporter.

Le bulbe a été confié à M. le Pr agrégé Foix qui a bien voulu en pratiquer l'examen. Voici ses conclusions : « Macroscopiquement, au niveau des différents blocs, on ne note que des altérations cadavériques ; microscopiquement, outre les lésions cadavériques mentionnées, il n'existe aucune modification du noyau du pneumogastrique, sauf une augmentation des cellules à pigment. »

L'examen à l'œil nu du cœur ne décèle aucune particularité notable au niveau des cavités droites et de l'artère pulmonaire. A gauche, la manche mitrale présente un épaississement de son bord libre, un peu plus marqué à gauche qu'à droite, et quelques coulées jaunâtres de sclérose au niveau de la grande valve. La nécrose de la paroi ventriculaire gauche, que révélera l'examen histologique, passe inaperçue, cachée qu'elle est sous la manche mitrale. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies ; leur bord libre présente des facettes par où s'opposent les valvules.

ETUDE DES ÉLECTROCARDIOGRAMMES. — Le 15 juin, des électrocardiogrammes ont été enregistrés dans les trois dérivations, en même temps que le pouls huméral (à l'oscillomètre de Pachon).

Les accidents P se suivent régulièrement au rythme de 99, les complexes ventriculaires au rythme de 33 par minute. Le rapport des deux rythmes est donc un rapport simple, de 3 à 1, d'où la constance apparente de l'intervalle PR mesurant de sommet à sommet 18/100 de seconde. Le complexe ventriculaire est altéré dans sa forme (fig. 184).

Le tracé (fig. 185) montre un bigéminisme par « extrasystole gauche », suivant, à faible intervalle, le complexe régulier. Le tracé de l'oscillomètre traduit par

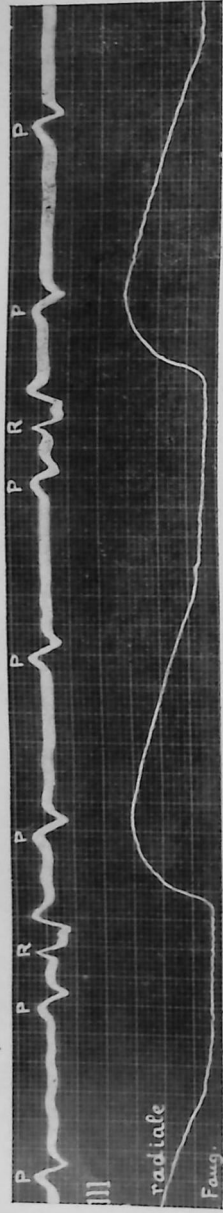


Fig. 184. — Bradycardie ventriculaire permanente. Le rapport des rythmes est $\frac{99}{33} = \frac{3}{1} = 3$.

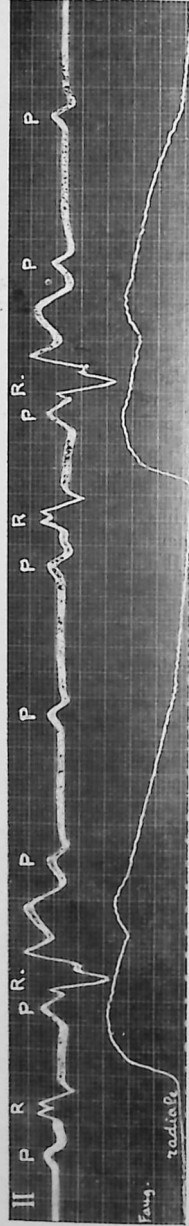


Fig. 185. — Bradycardie ventriculaire permanente. Allorhythmie par bigéminisme de la série ventriculaire. Les tracés figures 184 et 185 ont été repassés à la gouache, étant trop pâles pour la reproduction.

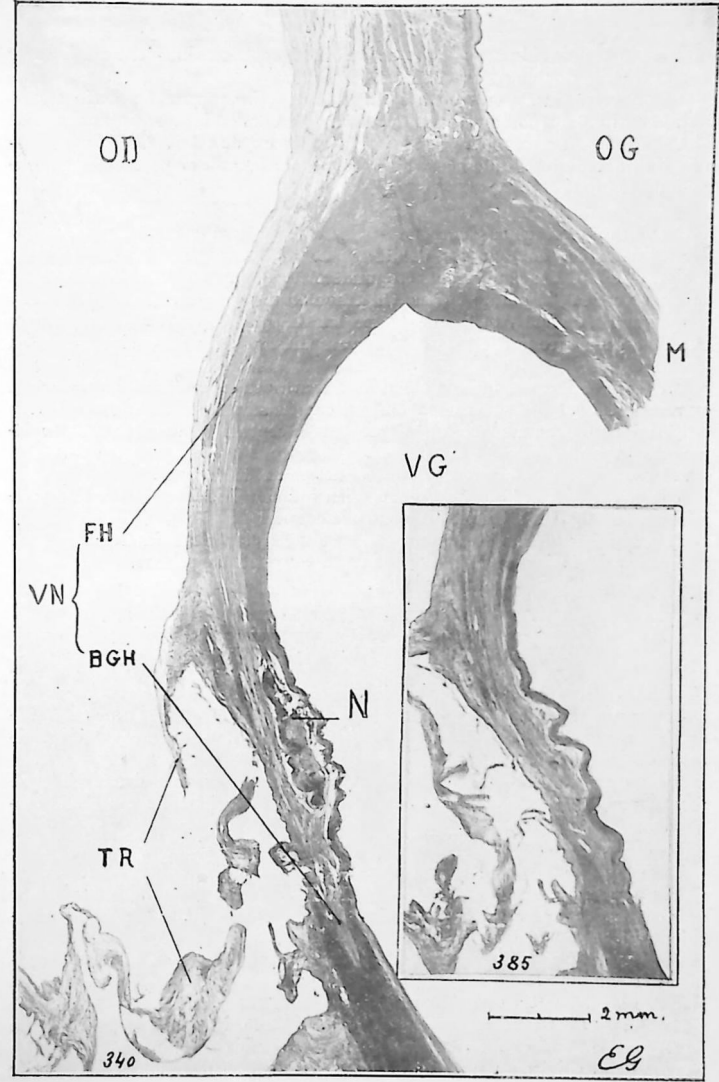


Fig. 186. — Le ventriculo-necteur intact. Microphotographie de la coupe 340, montrant les détails du ventriculo-necteur, VN, constitué sur cette coupe par le faisceau de His, FH, et la portion initiale de sa branche gauche BGH. La coupe a été choisie pour montrer en outre le foyer de nécrose du septum fibreux, N, qui semble interrompre le trajet des fibres du faisceau de His dans sa moitié gauche. Ces fibres ne sont pas interrompues, mais soulevées, par le foyer de nécrose. On retrouve ces fibres soulevées rétablies dans toute sa largeur le faisceau de His, sur la microphotographie de la coupe 385, reproduite dans le carton. OD, oreillette droite ; TR, valvule tricuspide ; OG, oreillette gauche ; VG, ventricule gauche ; M, mitrale.

une élévation à double sommet, le second atteignant sensiblement la hauteur du premier, la double contraction ventriculaire.

Sur un autre tracé, on constate un même rythme pour les accidents P. Mais le rythme des complexes ventriculaires s'est ralenti, et n'est plus que de 24 à la minute. Le rapport reste simple, mais est de 4 à 1. Ce changement a eu lieu le court intervalle nécessaire à étalonner la corde en passant à une nouvelle dérivation.

EXAMEN DU VENTRICULO-NECTEUR. — Un bloc, prélevé suivant la technique décrite dans cet ouvrage, est débité en un ruban continu de 1.240 coupes, épaisses de 7 μ . Les coupes ont été numérotées de bas en haut, le cœur étant supposé vertical, la pointe en bas. On a monté une coupe sur 5, de 1 à 500, une coupe sur 10, de 500 à 560, une coupe sur 20, de 560 à 1.240. Les coupes ont été en majeure partie colorées au van Gieson-Weigert, quelques-unes au Mallory.

Dès les premières coupes, le nœud de Tawara est intéressé au niveau de son extrémité effilée. Il se développe dans les coupes suivantes. Le faisceau de His, qui lui fait suite, commence à pénétrer dans le septum, à la coupe 165. Le départ de sa branche droite est amorcé.

À la coupe 290, le faisceau de His est nettement intraseptal.

À la coupe 340, la branche gauche, bien individualisée, semble prolonger le faisceau (cf. fig. 186). On la suit jusqu'à la coupe 385.

Puis le faisceau semble diminuer d'étendue, n'étant plus intéressé que sur une partie de moins en moins longue de sa convexité supérieure.

À la coupe 500, il est encore visible.

Il a disparu à la coupe 520.

Suivi de la coupe 1 à la coupe 520, et à intervalles trop rapprochés, tous les 35 μ , pour qu'une lésion, même minime, passe inaperçue, le *ventriculo-necteur* (nœud de Tawara + faisceau de His et ses branches) ne présente pas d'altération. Sa continuité n'est nulle part interrompue.

Cette première constatation est importante. Elle apporte une preuve nouvelle de l'absence possible de lésion du ventriculo-necteur dans un cas évident de discordance des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Il convenait donc, dans le cas présentement étudié, comme dans celui que nous avons cité plus haut, d'étudier la circulation artérielle du ventriculo-necteur.

LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DU VENTRICULO-NECTEUR. — La dissection des coronaires nous a permis de nous rendre compte facilement de l'origine de l'artère du ventriculo-necteur. Elle provenait de la coronaire droite (fig. 187). La coronaire gauche fournissait l'artère de l'atrio-necteur.

Nous avons prélevé au-dessous du morceau de la cloison contenant le ventriculo-necteur, un second morceau débordant le premier en arrière, et allant jusqu'au bord postérieur du cœur.

Ce morceau a été débité, comme le premier, en un ruban de 1.000 coupes de 7 μ d'épaisseur. Elles ont été numérotées également de bas en haut, leur numéro d'ordre étant suivi d'un astérisque, pour les distinguer des coupes du premier morceau. On a prélevé une coupe sur 20, de 1* à 200*, une sur 5, de 200* à 410*, une sur 20 de 410* à 740*, une sur 5, de 740* à 960*, une sur 20 de 960* à 1000*. Dans quelques points particulièrement intéressants, toutes les coupes ont été prélevées. Au total, tant sur ce morceau que sur le précédent, 278 coupes ont été colorées et examinées.

À la coupe 180*, la coronaire droite pénètre par le flanc droit dans le bloc

d'inclusion. Elle est logée à ce niveau dans le tissu adipeux du sillon qui sépare l'oreillette droite du ventricule gauche.

La coronaire se suit facilement de coupe en coupe. C'est à la coupe 740* qu'elle détache l'artère du ventriculo-necteur, qu'on suit à son tour aisément jusqu'à la dernière coupe 1000*.

À ce moment, on passe du second morceau inférieur au morceau sus-jacent où nous avons déjà repéré le faisceau de His. Dès la première coupe on retrouve l'artère du ventriculo-necteur. La figure ci-contre (fig. 188) est une

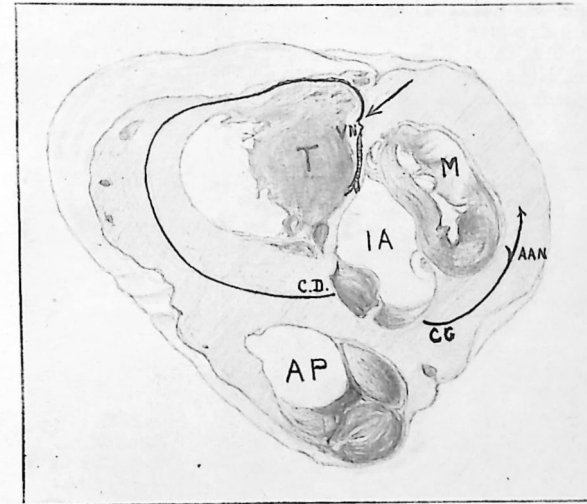


Fig. 187. — La canalisation artérielle entre l'aorte et le ventriculo-necteur. Coupe horizontale schématisée du cœur. IA, infundibulum aortique ou chambre de chasse du ventricule gauche. C.D., coronaire droite, qui fournit l'artère du ventriculo-necteur; VN, CG, coronaire gauche qui fournit l'artère de l'atrio-necteur, AAN. T, manche tricuspide; M, manche mitral. La flèche signale le siège de la sténose.

reconstitution demi-schématique du trajet de l'artère coronaire droite et de l'artère du ventriculo-necteur dans les deux blocs superposés.

L'artère du ventriculo-necteur, immédiatement après s'être détachée de la coronaire souche, présente, sur 2 millimètres environ, des lésions inflammatoires du type chronique rétrécissant considérablement sa lumière. Toutes les coupes ont été colorées et examinées, une par une, entre 835* et 850* sur la hauteur de la sténose dont il convenait de prendre une idée précise. C'est au niveau de la coupe 840* que la lumière est restée le plus large. La sténose est considérable; les microphotographies ci-contre en témoignent (fig. 189 et fig. 190).

Le débit de l'artère qui irrigue le ventriculo-necteur était donc notablement réduit.

C'est à une constatation de même ordre qu'avait abouti déjà l'observation

précédente. Elle montrait la présence d'un bouchon d'endartérite, à l'abouchement de l'artère du ventriculo-necteur et de la coronaire-souche. Dans les deux cas, il y avait diminution du débit de l'artère du ventriculo-necteur.

Notons qu'au delà de la sténose, se retrouve un rétrécissement, d'ailleurs moins serré. L'artère a, de plus, en aval, un aspect tortueux et des différences de calibre notables témoignent d'une altération de ses parois.

L'examen des coupes des deux blocs nous a encore montré deux autres lésions intéressantes, l'une au niveau du septum fibreux, dans le premier bloc, l'autre au niveau de la paroi ventriculaire gauche, dans le second bloc.

La lésion du septum fibreux se retrouve sur les coupes comprises entre la coupe 270 et la coupe 385. La microphotographie de la coupe 340 en donne une bonne idée (cf. fig. 186). On y voit qu'une partie du septum fibreux est fragmentée et mal colorée, et cette altération mesure 2 à 3 millimètres en

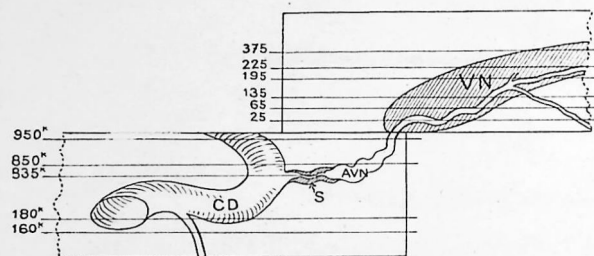


Fig. 188. — Reconstitution demi-schématique de la canalisation artérielle aux abords du ventriculo-necteur. VN, ventriculo-necteur ; CD, coronaire droite ; AVN, artère du ventriculo-necteur. La localisation artéritique S et quelques niveaux de coupe dans les deux blocs prélevés ont été figurés. Une partie seulement des blocs est ici représentée.

longueur, 1 millimètre en largeur, et même dimension environ en hauteur. Le tissu fibreux y est ou nécrosé, ou en voie de mortification, comme en témoigne la métachromasie. Sur les coupes au Mallory, la couleur au lieu d'être bleue est rouge. Sur les coupes au van Gieson, la couleur est d'un rouge beaucoup plus intense que le rouge des fibres conjonctives restées saines.

Au niveau de la lésion et sur ses confins, on ne note aucune trace de processus inflammatoire, ni amas de cellules conjonctives jeunes ni foyers diapédétiques. Il s'agit sans conteste d'une nécrose localisée par défaut d'irrigation artérielle.

Ce foyer de nécrose du septum fibreux est en rapport en bas avec la partie de ce septum qui fait immédiatement suite à la cloison musculaire interventriculaire. Quelques coupes au-dessous du foyer, on est en plein septum musculaire.

Vers la gauche, le foyer nécrotique ne s'étend pas jusqu'à l'endocarde du ventricule gauche. Une mince couche du septum fibreux l'en sépare. Ses fibres ne présentent comme lésion très minime qu'une plicature en zigzag.

Vers la droite et par sa partie supérieure, le foyer nécrotique a des rapports beaucoup plus intéressants avec le faisceau de His. Les fibres hisiennes contrastent, elles aussi, par leur aspect normal avec la lésion du septum fibreux. Le contraste est brusque. On passe sans transition de la partie vivante à la partie

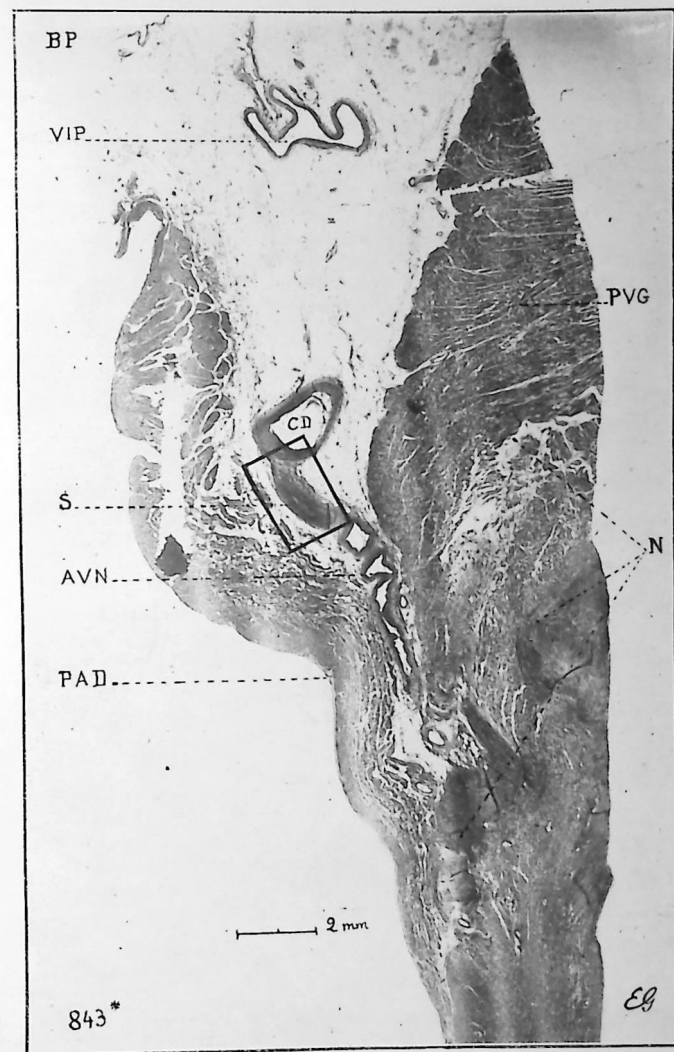


Fig. 189. — La canalisation artérielle au niveau de la sténose. Section horizontale du septum entre les deux cœurs. Entre la paroi auriculaire droite PAD et la paroi ventriculaire gauche PVG, dans le tissu adipeux limité en arrière par le bord postérieur du cœur BP, se logent la veine interventriculaire postérieure VIP, intéressée un peu en amont de son abouchement dans le sinus coronaire, et l'artère coronaire droite CD, d'où se détache l'artère du ventriculo-necteur AVN. En S, sténose de cette artère. N, nécrose de la paroi ventriculaire gauche. Coupe 843*.

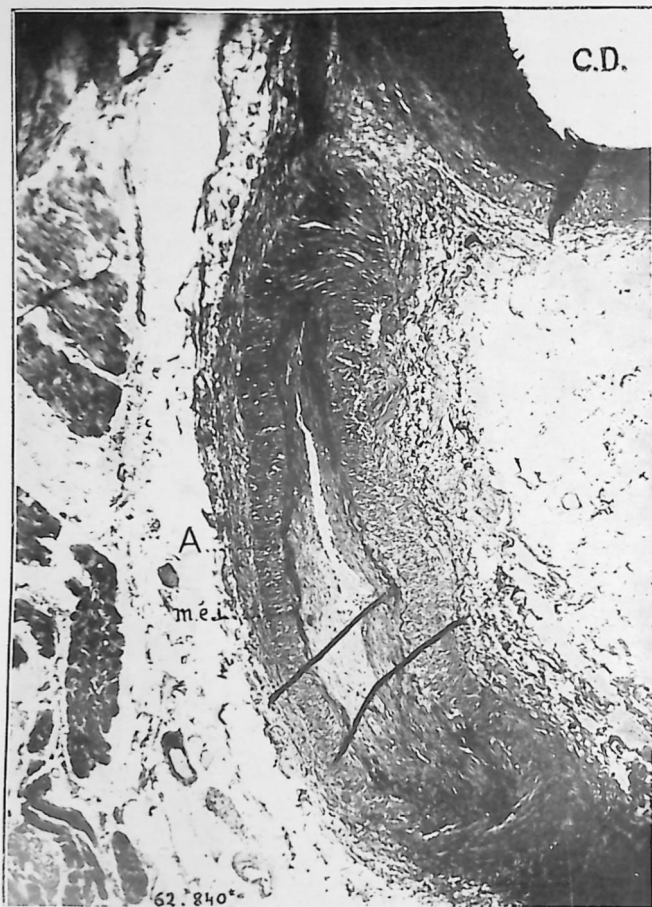


Fig. 190. — La lésion artérielle. Grossissement d'une partie de la préparation 840* répondant à l'épaisseur de trois coupes près, soit 21 μ , à la région encadrée sur la microphotographie précédente de la coupe 843*.

CD, coronaire droite. L'artère du ventriculo-necteur A est sectionnée longitudinalement. L'endartérite sténosante apparaît nettement, car la membrane élastique limitante interne *m.e.*, colorée par la fuchsiline de Weigert, sépare la myartère de tout le tissu de néoformation endartériotique qu'elle laisse en dedans d'elle. La lumière normale du vaisseau correspondait à la ligne noire de la membrane élastique.

Cette coupe a été choisie parce que c'est à ce niveau que la lumière de l'artère avait sa plus grande largeur ; de part et d'autre la sténose était encore plus marquée.

morte. Vers sa partie antérieure, le bloc nécrosé semble se loger dans une cupule formée par le faisceau.

L'aspect de la coupe pourrait exposer à une erreur d'interprétation. On pourrait être tenté de considérer qu'il y a là une mutilation partielle du faisceau de His. Et il est vraisemblable que pareille confusion a dû être faite parfois, d'où

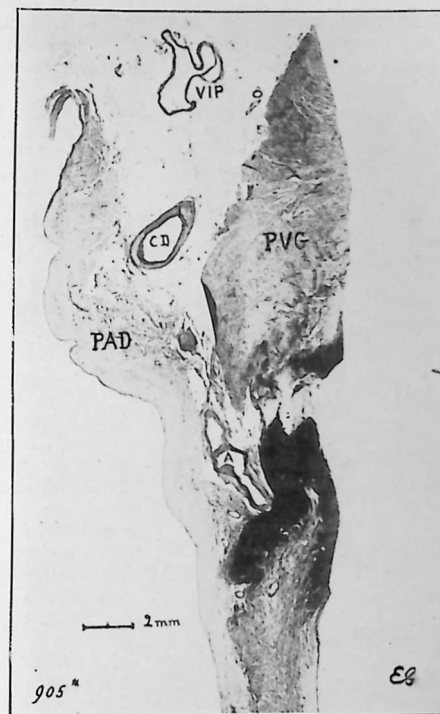


Fig. 191. — La lésion nécrotique de la paroi ventriculaire gauche. Section horizontale de la cloison au niveau de la coupe 905*. La paroi ventriculaire gauche est complètement détruite, jusqu'àaffleurement de l'artère du ventriculo-necteur, flexueuse et irrégulièrement dilatée, A. De part et d'autre de la porte de substance, la paroi ventriculaire, nécrosée, métachromatique, était colorée en rouge vineux par le van Gieson. Elle est venue en noir sur la microphotographie.

la conclusion que le faisceau était, au moins partiellement, lésé. Mais si l'on suit coupe par coupe la lésion, on voit qu'il n'y a là qu'une apparence. Le faisceau de His a été soulevé par le foyer de nécrose, dans un tiers environ de son épaisseur vers la gauche. Très rapidement sur la coupe 385 par exemple (carton de la fig. 186), il apparaît dans toute sa largeur. Au niveau de la coupe 340 (fig. 186), l'apparence de cupule où se logeait l'extrémité antérieure du foyer nécrotique,

résultait de la section oblique des fibres plongeantes venues des plans sus-jacents. Ne sont donc valables que les observations faites sur une série complète de coupes.

Nous n'avons pas trouvé sur nos préparations l'artériole oblitérée, de très petit calibre, vu les dimensions minimes du territoire nécrosé, qui commandait à ce territoire. Il y aurait eu évidemment satisfaction complète de l'esprit si la détermination exacte du vaisseau oblitéré avait été faite. Mais l'importance du travail supplémentaire à exécuter (prélèvement d'un troisième morceau de la cloison sous-jacente aux deux premiers, préparation et examen d'un nouveau ruban de coupes) nous a paru hors de proportion avec l'importance du résultat. La cause d'une lésion aussi typique ne laisse aucun doute.

La lésion de la paroi ventriculaire gauche est située en regard de la manche mitrale et un peu en dessous de la zone où s'insère cette manche. Elle est très importante, puisqu'elle intéresse toute la paroi ventriculaire gauche, allant jusqu'au tissu adipeux qui la sépare de la paroi auriculaire droite. En hauteur, elle commençait à la coupe 750* et allait jusqu'à la coupe 1000*, avec un maximum vers la coupe 940*, que représente la figure 191. On la retrouve encore sur les coupes du premier bloc, de la coupe 1 à la coupe 200. Elle s'étend sur une longueur d'un centimètre et demi (tissu déshydraté).

Toute cette région de la paroi ventriculaire présente des signes de nécrose, avec métachromasie, et aspect amorphe des tissus, et par places véritable perte de substance, incomplètement comblée par un tissu conjonctif lâche. La perte de substance aboutissait à la formation d'une véritable cavité infundibuliforme, ouverte par sa base dans la cavité ventriculaire gauche, confinant par son sommet au tissu graisseux interposé entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. La métachromasie des parties en bordure de la perte de substance est particulièrement nette puisque, par le mélange de Van Gieson, la paroi myocardique normale est colorée en jaune, la paroi mortifiée en rouge vif. Par le Mallory, la paroi saine est de teinte rouge violacé, la partie mortifiée de teinte rouge franc.

Comme au niveau du septum fibreux, nous avons affaire ici à une nécrose de la paroi ventriculaire gauche, par oblitération d'une des artères septales commandant ce territoire. Nous n'avons pas retrouvé le point précis d'oblitération sur nos coupes. Pour les mêmes raisons que celles données antérieurement, nous n'avons pas jugé utile de pousser nos recherches plus avant dans cette direction.

Ici encore, il y a un contraste marqué entre la région nécrosée et les parties restées saines qui la longent à droite, tissu adipeux et paroi auriculaire droite. La démarcation est brusque, comme de deux territoires vasculaires indépendants.

Notons que la coronaire droite, en amont de la branche interventriculaire postérieure, présentait un léger degré de sténose¹.

1. J'ai publié cette observation en collaboration avec les docteurs René Bénard et P. Hillemand dans les *Archives des Maladies du cœur*, mai 1926, sous le titre : Un second cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur.

OBSERVATION III

Zand... Nicolas, âgé de 71 ans, entre le 10 janvier 1927 dans le service du Dr Gautier, à l'hôpital Cochin, salle II, lit 24. Il vient de l'Hôtel-Dieu, où il était hospitalisé depuis trois mois pour bronchite chronique.

L'examen, à l'entrée, confirme le diagnostic donné par le malade. Il a une toux fréquente avec expectoration muqueuse banale. A l'auscultation des poumons, on note de gros ronchus avec sibilances et de nombreux râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. L'examen du cœur révèle l'existence d'une insuffisance aortique par aortite que caractérise un double souffle à la base, intense. La tension différentielle est élevée : 23-10,5 au Pachon. Le pouls capillaire est très net. Dès l'entrée, on remarque que le pouls radial, ample et bondissant, est lent. Il bat environ 40 fois par minute ; il y a parfois des extrasystoles. Ce rythme du pouls n'est pas augmenté par les mouvements : le malade peut se lever, parcourir au pas accéléré la salle et revenir à son lit : le pouls, qui battait à 38 avant l'épreuve, reste après elle à 38.

Des électrocardiogrammes ont été pris par le Dr Bénard. Ils montrent une discordance complète des accidents auriculaires P et des accidents ventriculaires R. Tandis que les premiers se succèdent au rythme de 84 par minute, les seconds se succèdent au rythme de 40. Le rapport des rythmes est donc $\frac{84}{40}$. L'épreuve du nitrite d'amyle montre qu'il n'y a accélération que du seul rythme auriculaire.

Avant l'épreuve, le rapport était $\frac{90}{37}$; après l'épreuve il devient $\frac{120}{37}$ (fig. 192).

On notera que le complexe ventriculaire a une morphologie un peu anormale : la base de l'accident initial QRS est élargie et mesure dix centièmes de seconde au lieu de cinq à six ; le sommet R est crocheté, du fait d'une encoche au début de la branche descendante ; signalons enfin que sur un des tracés, l'accident initial QRS du complexe ventriculaire, en dérivation D_{II}, d'abord positif, s'inverse complètement et devient négatif. L'accident terminal T est également modifié. Il est diphasique dans les deux moitiés du tracé, prises à

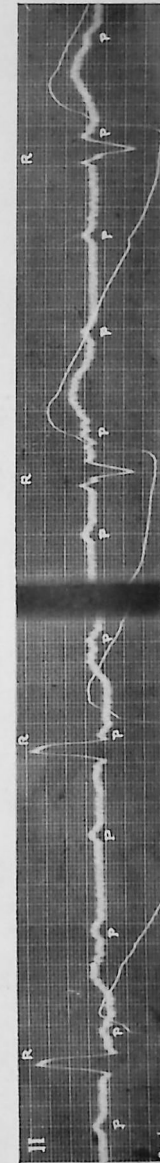


Fig. 192. — Bradrythmie ventriculaire permanente. Les deux parties du tracé ont été prises, à quelques secondes d'intervalle, sans changer la dérivation. On notera l'inversion des complexes ventriculaires. Son interprétation est difficile. Ce tracé a été pris après l'épreuve du nitrite d'amyle. Le rapport des rythmes est $\frac{120}{37}$.

quelques secondes d'intervalle ; la première phase du complexe est toujours négative, la seconde positive. Mais dans la deuxième moitié du tracé, la phase positive est plus longue et de positivité plus élevée, et la phase négative plus courte. Cette particularité n'est pas exceptionnelle. Et le fait que les accidents initiaux du complexe ventriculaire peuvent varier à ce point, sur le même sujet, avec la même dérivation, au même moment, doit rendre circonspect quand on tente d'attribuer une signification précise aux variations de ces accidents. Il est difficile, en particulier, de souscrire à l'opinion qui veut que les accidents à type positif soient caractéristiques d'une prépondérance droite, ceux à type négatif d'une prépondérance gauche. Il est sage d'avouer que nous ne savons pas quelle valeur il faut leur attribuer.

Interrogé sur ses antécédents, le malade dit avoir eu, dans sa jeunesse, entre 15 et 20 ans environ, des crises convulsives avec perte de connaissance. Puis les crises disparurent : mais de temps à autre il avait des syncopes.

Tout dernièrement encore, ces syncopes eurent lieu. Le malade accuse, en outre, de nombreux vertiges qui, eux, se sont accentués dans ces dernières années.

Il nie toute infection syphilitique. On n'en trouve pas de signe évident, à moins de considérer que l'aortite qu'il présente ne peut avoir d'autre cause, ce qui semblera peut-être excessif.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas de leucoplasie buccale. On ne note aucun trouble de la sensibilité, à un examen sommaire. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Dans les premiers jours de mars, le malade s'est plaint de dyspnée. Il a présenté alors des crises de toux spasmodique : les quintes se succédaient sans interruption et gênaient considérablement la respiration. En même temps, l'expectoration devenait plus abondante et légèrement spumeuse. Ces crises dyspnéiques se sont répétées à plusieurs reprises. L'une d'elles, une nuit, a été assez forte pour qu'on ait été obligé de faire venir l'interne de garde. Le lendemain matin, à l'heure de la visite, le malade paraissait remis et n'avait plus de dyspnée.

Le 14 mars, au matin, l'infirmière de la salle, prenant son service, trouve le malade inerte, la face pâle et un peu cyanosée, sans dyspnée cependant. Sous l'influence d'une injection d'huile camphrée et de spartéine, il reprend connaissance. A l'heure de la visite, son apparence était normale.

Le même jour, dans l'après-midi, il meurt subitement.

AUTOPSIE, le 16 mars. — Epanchement pleural séro-fibrineux bilatéral, très abondant à droite. Adhérences pleurales anciennes. Quelques centimètres cubes de liquide clair dans le sac péricardique.

Reins très gros, se décortiquant mal. A la coupe, aspect bigarré et surface tomenteuse ; corticale amincie. Surrénale scléreuse à droite, d'aspect normal à gauche. Foie scléreux, ériant sous le couteau. Rate un peu grosse, aorte élargie, mais souple.

EXAMEN DU CŒUR. — Cœur assez gros et globuleux ; ventricule gauche augmenté de volume. Surcharge graisseuse, surtout au niveau du ventricule droit. Rien d'anormal dans les cavités auriculaire et ventriculaire droites. Sigmoides pulmonaires souples. Rien d'anormal au niveau de l'oreillette gauche. La paroi du ventricule gauche épaissie mesure 1 cm. 1/2 au maximum. Léger épaississement du manchon mitral, surtout vers la base auriculaire et près de son attache sur le septum. Épaississement et coaptation incomplète des sigmoides aortiques. Les coronaires droite et gauche sont épaissies. En particulier, vers

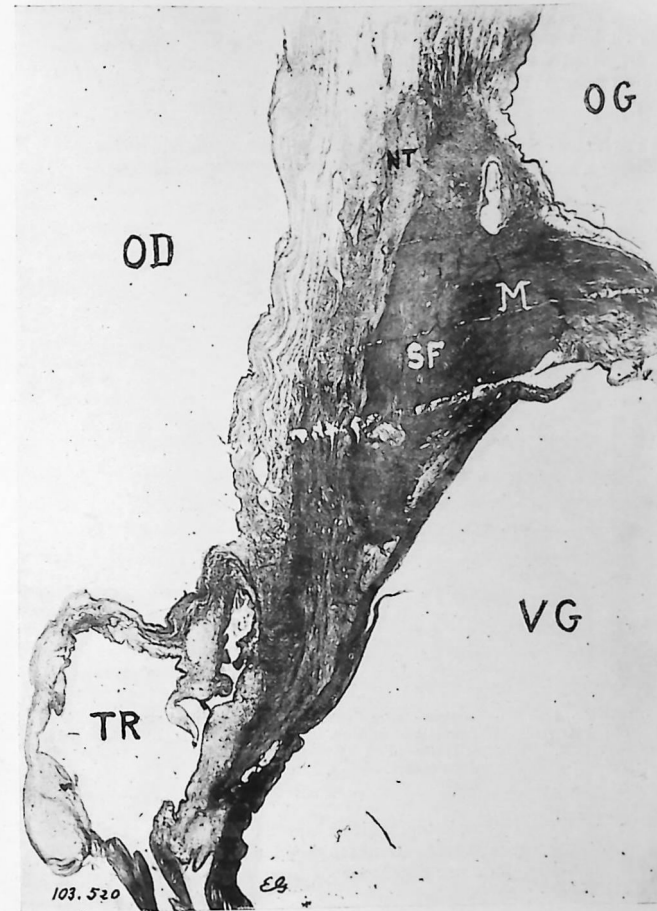


Fig. 193. — *Le ventriculo-necteur intact.* Microphotographie de la coupe 520. Le ventriculo-necteur NT, FH, est logé dans le septum qui, à ce niveau, sépare l'oreillette droite OD du ventricule gauche VG. Tr, tricuspide ; M, grande valve de la mitrale ; OG, oreillette gauche. Le septum et la base d'implantation septale de la grande valve de la mitrale sont épaissis, et contiennent des inclusions minérales qui ont ébréché le tranchant du rasoir et déchiré la coupe (coloration hématoéine — van Gieson).

le bord postérieur du cœur, où la coronaire droite, très sinueuse, a été sectionnée à plusieurs reprises, apparaît la paroi épaisse, irrégulière, semée de taches jaunes ; sa surface extérieure montre çà et là des petits vaisseaux, habituellement peu ou pas visibles sur une coronaire normale.

Un fragment du cœur a été prélevé suivant la technique habituelle. Il a été débité en coupes sériées au nombre de 1.940. Une sur vingt a été montée et colorée.

LE VENTRICULO-NECTEUR. — Le ventriculo-necteur apparaît sur la coupe 220 et a disparu sur la coupe 680. Il ne présente aucune lésion. La figure (193) est la

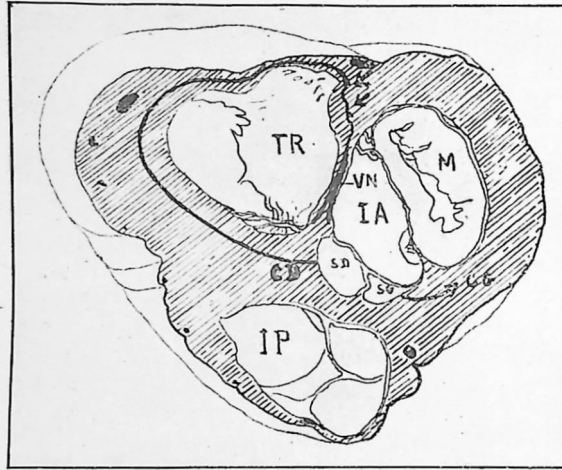


Fig. 194. — La canalisation artérielle entre l'aorte et le ventriculo-necteur. Coupe horizontale schématique du cœur. VN, ventriculo-necteur. CD, coronaire droite donnant, au niveau du bord postérieur du septum, l'artère d'où naît le rameau du ventriculo-necteur. Les deux flèches signalent le siège des sténoses.

reproduction d'une microphotographie de la coupe 520, grossie 12 fois. On y voit le ventriculo-necteur intéressé suivant son grand axe, sur une longueur de 52 millimètres, correspondant par conséquent à une longueur réelle d'un peu plus d'un demi-centimètre.

Le septum fibreux contre lequel est d'abord accolé le ventriculo-necteur et dans lequel il pénètre ensuite, est altéré. Il est épais ; certains points sont nécrosés et se teintent en rouge vineux et non plus en rose par le van Gieson. Enfin, en beaucoup d'endroits, il y a dépôt de sels minéraux, qui ont résisté à l'action préalable pourtant prolongée d'une solution aqueuse d'acide chlorhydrique et ébréché le rasoir, d'où les déchirures qui traversent la coupe.

ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR. — L'artère du ventriculo-necteur, dans ce cœur, naît de la coronaire droite (fig. 194). Au point où cette artère se détache de la coronaire, on note une sténose très importante de ces deux vaisseaux, dont

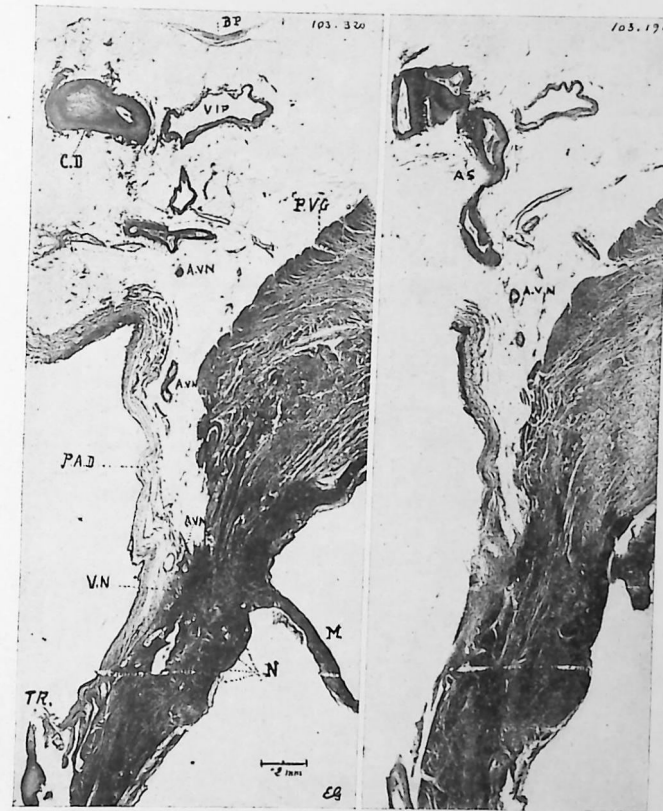


Fig. 195.

Fig. 196.

Fig. 195 et 196. — La canalisation artérielle au niveau de la sténose. Bord postérieur du cœur et septum, en section horizontale, au niveau de la coupe 320 (fig. 195) et 191 (fig. 196). CD, coronaire droite, obstruée par l'endartérite, immédiatement en amont de l'origine de l'artère septale AS qui fournit l'artère proprement dite du ventriculo-necteur A. V. N. intéressée en différents points de son parcours flexueux ; BP, le bord postérieur du cœur, au niveau du sillon interventriculaire ; VIP, la veine interventriculaire postérieure, près de son abouchement dans le sinus coronaire. PVG, paroi du ventricule gauche ; PAD, paroi auriculaire droite. M, grande valve mitrale ; Tr, tricuspide. VN, le ventriculo-necteur qui commence à apparaître à ce niveau sur les coupes ; N, foyers de nécrose imprégnés de sels minéraux.

Les deux coupes figurées permettent de se rendre un compte suffisant du trajet de l'artère septale AS et de l'artère du ventriculo-necteur AVN, de l'origine sur la coronaire droite CD à l'arrivée au ventriculo-necteur VN.



Fig. 197. — La lésion artérielle. Grossissement de la partie supérieure de la moitié droite de la figure 196. — Mêmes lettres.

les microphotographies (fig. 195, 196 et 197) donnent une meilleure idée que toute description. L'artère du ventriculo-necteur encore présente au delà de cette sténose initiale de nombreux points d'endartérite qui rétrécissent localement son calibre. Mais le maximum des lésions est à l'origine de l'artère et au niveau de la coronaire souche.

En résumé, l'examen anatomique montre que le *ventriculo-necteur est intact* et que l'apport artériel est fortement diminué, du fait d'une *sténose de la coronaire souche et de l'artère du ventriculo-necteur*¹.

Je n'ai pu recueillir encore que les trois observations qui précèdent, et cela, grâce à la collaboration amicale du D^r R. Giroux pour la première, des D^{rs} Bénard et Hillemand pour la seconde, des D^{rs} R. Bénard, Cl. Gautier et de M^{lle} Heymann pour la troisième. Une observation anatomo-clinique complète est seule utilisable et il est assez rare d'en pouvoir rassembler tous les éléments.

Les trois observations ci-dessus concordent. Cliniquement, il y a bradyrythmie ventriculaire. Anatomiquement, le faisceau de His ne présente pas de lésion. Mais l'apport artériel du ventriculo-necteur est fortement diminué par une sténose portant sur l'artère du ventriculo-necteur ou sur la coronaire souche.

De cette concordance, constatée les trois fois, il me paraît légitime de conclure avec infiniment de vraisemblance que c'est l'ischémie du ventriculo-necteur qui détermine la bradyrythmie du ventricule.

1. J'ai publié cette observation en collaboration avec les D^{rs} René Bénard, Cl. Gautier et M^{lle} Heymann dans la *Presse médicale* du 17 septembre 1927, sous le titre : Un troisième cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur.

ANISORYTHMIE SIMPLE

Un certain nombre de faits d'anisorythmie ne rentrent pas exactement dans les types que nous venons de décrire.

Le taux des deux rythmes étant un taux moyen, on ne peut considérer l'un des deux comme notablement accéléré ou ralenti par rapport à l'autre. Ces faits sont rares, mais fort précieux au point de vue doctrinal. Ils démontrent de façon indiscutable l'indépendance des rythmes. Et surtout ils prouvent que, si, à la rigueur, cette indépendance peut trouver une explication plausible dans la perte de conductibilité du faisceau de His, il est inexact de soutenir que le centre idio-ventriculaire auquel obéirait le ventricule « dissocié » fonctionne à un rythme ralenti, puisque dans ces cas il bat à un rythme peu différent de l'oreillette.

Le tracé (fig. 198) nous montre une série auriculaire sensiblement régulière, où les complexes se suivent au rythme de 55. Dans la série ventriculaire, régularisée à la fin du tracé, les complexes se suivent à un rythme compris entre 55 et 60, c'est-à-dire au même rythme que celui de l'oreillette. Mais, au début du tracé, il n'en est pas de même. La série ventriculaire est rompue par des couples systole-proiosystole et les intervalles entre les complexes, déformés ou non, sont irréguliers, de telle sorte qu'il n'y a aucun rapport fixe entre les P et les R. Dès que la série ventriculaire se régularise, il y a apparence de groupement, mais dans chaque groupement P suit R au lieu de le précéder.

Le tracé (fig. 199) nous montre une série auriculaire sensiblement régulière, où les complexes se suivent au rythme de 80. La série ventriculaire est également régulière, et les complexes se suivent au rythme de 60. Il n'y a aucun rapport entre les deux séries. Quelques minutes auparavant, le sujet avait fourni un tracé d'apparence normale où il y avait isorythmie auriculo-ventriculaire à 60. Il apparaît donc que le trouble momentané du mécanisme cardiaque résulte d'une bouffée de tachyrythmie auriculaire faisant passer le taux auriculaire de 60 à 80, alors que le rythme ventriculaire n'est pas modifié. J'aurai pu tout aussi

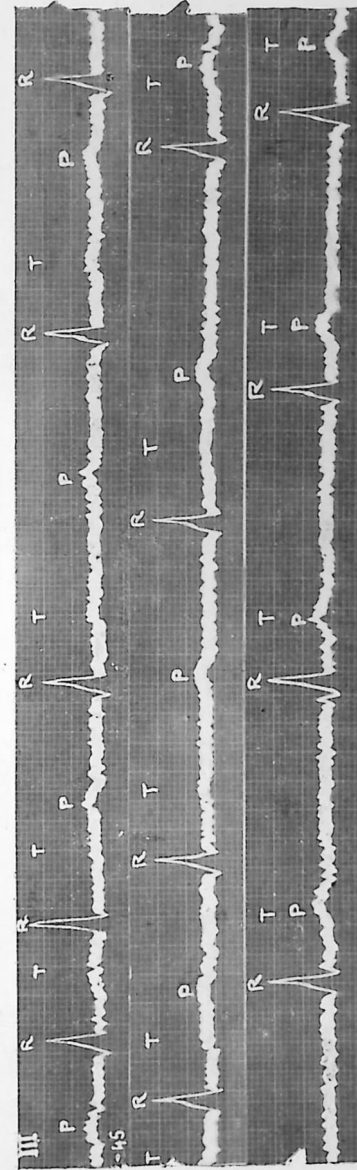


Fig. 198. — Anisorythmie simple. Le rythme auriculaire est sensiblement constant à 55. Le rythme ventriculaire, assez irrégulier, se régularise dans la seconde moitié du film (tracés moyen et inférieur) et oscille entre 55 et 60. Il n'y a aucun groupement régulier entre les P et les R.



Fig. 199. — Anisorythmie simple. Le rapport des rythmes est $\frac{80}{60} = \frac{4}{3}$. La discordance des séries auriculaire et ventriculaire est évidente. Ce sujet a fourni les jours suivants des tracés types d'anisorythmie par tachyrythmie auriculaire discordante (flutter).



Fig. 200. — Anisorythmie simple. La discordance entre les séries auriculaire et ventriculaire est évidente. Noter l'allorythmie par bigémisme de la série auriculaire. Ce sujet a fourni les jours suivants des tracés types d'anisorythmie par tachycardio auriculaire discordante (flutter).

bien placer ce tracé dans le chapitre de la tachyrythmie auriculaire discordante, malgré le taux peu élevé du rythme auriculaire, et cela d'autant plus que cet épisode de tachyrythmie relative a été observée chez un sujet qui a présenté, avant et après, des crises de flutter.

Les tracés (fig. 88 et 89) dont nous avons déjà fait état à la fin du chapitre consacré aux proiosystoles, prennent sur le vif la discordance des rythmes. Sur le tracé de la figure 88, le rythme auriculaire est régulier, entre 110 et 120. Le rythme ventriculaire est au même taux, à peine rompu deux fois par l'apparition d'une proiosystole à complexe déformé. Au total, il paraît y avoir concordance entre les rythmes. Mais, sur le tracé de la figure 89 pris immédiatement après, les deux rythmes ont changé. Le rythme auriculaire garde sensiblement sa régularité, mais tombe à 90 environ. Quant au rythme ventriculaire, il est rompu régulièrement. Une proiosystole à complexe déformé, qui se couple avec la systole ventriculaire précédente, à complexe normal, crée un type de bigémisme particulier ; les couples se suivent à la cadence de 35 par minute. Il n'y a plus aucun rapport apparent entre les complexes auriculaires et les ventriculaires. La discordance est évidente.

Le tracé (fig. 200) est intéressant non seulement parce qu'il y a anisorythmie, mais encore parce que, tandis que la série ventriculaire est régulière, au rythme de 84, la série auriculaire présente un *bigémisme auriculaire* fort remarquable. Ce tracé, comme le tracé (fig. 199) appartient à un sujet qui avait présenté les jours précédents un rythme de tachyrythmie auriculaire à type de flutter.

Si l'on compare tous les faits que nous avons exposés, on voit qu'ils font partie d'une même

série continue, caractérisée uniquement par la discordance habituelle des rythmes¹. Cette discordance peut résulter d'une tachyrythmie ou d'une bradyrythmie relative d'une des poches cardiaques. Mais elle peut aussi, dans des cas plus rares, constituer une anisorythmie simple où aucun des rythmes ne l'emporte assez sur l'autre pour qu'on puisse parler de tachyrythmie ou de bradyrythmie relative.

Au point de vue pathogénique, tous ces faits appartiennent à la même famille. Dans tous intervient le même mécanisme, un trouble dans l'équilibre des activités des cardio-necteurs. Tant que l'équilibre persiste, on a l'impression que la série auriculaire et la série ventriculaire sont intimement liées l'une à l'autre, qu'à un accident P correspond un accident R. Que l'équilibre soit rompu, et l'indépendance des séries, auparavant masquée, apparaît. Il n'est plus possible de conserver l'illusion d'une liaison entre P et R.

Il est vraisemblable que des causes diverses peuvent influencer sur l'activité des cardio-necteurs, causes humorales, toxiques, nerveuses. Ces causes peuvent agir directement sur le myocarde spécifique. Mais nous pensons que c'est par l'intermédiaire du régime circulatoire que ces causes font sentir le plus souvent leur action. Le déséquilibre des rythmes est ainsi lié surtout au déséquilibre circulatoire des cardio-necteurs. Tantôt un seul des cardio-necteurs, tantôt les deux sont troublés dans leur nutrition ; il en résulte des modifications du fonctionnement de l'oreillette ou du ventricule, ou des deux poches à la fois. Toutes les combinaisons s'observent dans la réalité.

De façon générale, il apparaît que lorsque le régime circulatoire d'un cardio-necteur est normal, le rythme de la poche commandée est normal. Mais ce régime circulatoire normal dépend des entrées de sang artériel et des sorties de sang veineux. Les entrées artérielles peuvent diminuer ou augmenter : il y a ischémie ou hyperémie active. Les sorties veineuses ne peuvent que diminuer : il y a hyperémie passive. A l'ischémie correspond la bradyrythmie, à l'hyperémie la tachyrythmie. Il en résulte que les troubles d'origine artérielle seront des tachyrythmies et des bradyrythmies, les troubles d'origine veineuse des tachyrythmies. On pourrait traduire de façon un peu grossière, mais imagée, ces relations entre circulation et rythme de la façon suivante : les cardio-necteurs donnent un rythme normal quand ils sont « roses », un rythme ralenti quand ils « blanchissent », un rythme accéléré quand ils « rougissent » ou « bleussent ».

1. GÉRAUDEL (E.). Troubles de la rythmicité et circulation coronaire. *La Médecine*, mars 1927.

En résumé :

La théorie classique du mécanisme cardiaque a perdu beaucoup de sa simplicité, en raison des additions et des retouches qu'elle a dû subir pour rester en harmonie avec les faits successivement découverts. Néanmoins, elle repose toujours essentiellement sur cette idée que l'oreillette est étroitement liée au ventricule, d'où la coordination de leurs mouvements.

Nous avons observé que cette coordination manque souvent : 1° même à l'état normal, où il peut exister un certain jeu entre l'oreillette et le ventricule ; 2° et plus encore, quand le cœur est malade, l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire étant parfois alors si manifeste qu'il n'y a plus à parler de coordination, aussi lâche qu'on la suppose.

L'oreillette et le ventricule, dit-on encore, sont liés par un faisceau spécial ou faisceau de His. Or le faisceau de His a la même structure que le nœud sino-auriculaire auquel on accorde une fonction très différente, celle d'un centre moteur. Contrairement à cette opinion, nous reconnaissons la même valeur à ces deux formations semblables que nous désignons sous le nom de cardio-necteurs, le nœud sino-auriculaire ou atrio-necteur étant à l'oreillette ce que le faisceau de His ou ventriculo-necteur est au ventricule.

Ainsi l'atrio-necteur et l'oreillette d'une part, le ventriculo-necteur et le ventricule d'autre part, constituent deux parties indépendantes l'une de l'autre : conception que confirme d'ailleurs la distribution des vaisseaux du cœur. Nous avons montré en effet que chaque cardio-necteur a sa circulation propre avec une artère terminale pour l'atrio-necteur et une autre pour le ventriculo-necteur.

Dès lors, il est logique de supposer qu'un trouble circulatoire peut affecter un seul des cardio-necteurs ou les deux, mais différemment. De ce fait, le fonctionnement de l'oreillette et celui du ventricule cessent d'être solidaires. Tant que l'équilibre circulatoire entre les deux cardio-necteurs se maintient, les rythmes de l'oreillette et du ventricule restent égaux ; l'indépendance des deux poches est masquée ; oreillette et ventricule semblent intimement liés l'un et l'autre. C'est le cas du cœur normal. Mais que survienne un trouble circulatoire, si léger soit-il, l'équilibre sera rompu. L'oreillette et le ventricule battent chacun à leur rythme propre ; leur indépendance se révélera ; leur prétendue coordination cessera. Le mécanisme du cœur deviendra anormal.

Telle est la conception qui nous a paru s'accorder le mieux avec les faits cliniques et les constatations anatomiques.

C'est donc sa circulation propre qui, pour la plus grande part, règle le mécanisme du cœur. Les anomalies relèvent moins du cœur lui-même que de ses vaisseaux.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ANATOMIQUE ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

PRINCIPE DE LA MÉTHODE.	1
TECHNIQUE.	3
<i>L'Electrocardiographe de Boullite.</i>	3
<i>Prise d'un Electrocardiogramme</i>	12
<i>Mise en place des électrodes.</i>	12
<i>Inscription du nom.</i>	12
<i>Manœuvre de l'Electrocardiographe.</i>	13

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU MYOCARDE SPÉCIFIQUE

DONNÉES ANATOMIQUES (LES CARDIO-NECTEURS).	17
<i>Le ventriculo-necteur.</i>	22
<i>L'atrio-necteur.</i>	34
<i>Structure des cardio-necteurs.</i>	40
<i>Le système circulatoire des cardio-necteurs.</i>	44
Circulation artérielle.	44
<i>L'artère de l'atrio-necteur.</i>	44
<i>L'artère du ventriculo-necteur.</i>	56
<i>Les rameaux artériels accessoires du ventriculo-necteur.</i>	60
<i>Anastomoses</i>	62
Circulation veineuse.	63
<i>La veine du ventriculo-necteur.</i>	63
<i>La circulation veineuse de l'atrio-necteur.</i>	66
<i>Les lymphatiques des cardio-necteurs.</i>	66
<i>Les ganglions et les nerfs des cardio-necteurs.</i>	67
<i>Technique d'examen des cardio-necteurs.</i>	67
HYPOTHÈSES PHYSIOLOGIQUES.	74
<i>Sous quelle influence se contracte le myocarde ?</i>	74
<i>Automatisme du myocarde.</i>	74
<i>Le myocarde se contracte sous l'action d'un stimulus nerveux.</i>	77

Pourquoi la contraction du myocarde est-elle rythmée ?	78
Comment est réalisée la coordination des contractions de l'oreillette et du ventricule ?	79
Hypothèse des cardio-necteurs à circulation variable.	82
Action des nerfs.	87

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME ET SES VARIÉTÉS MORPHOLOGIQUES

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL.	89
EXPLICATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME.	99
L'Electrogramme est une courbe simple.	99
L'Electrogramme traduit le processus de contraction du myocarde.	100
L'Electrogramme traduit le processus d'excitation.	101
L'Electrogramme traduit les phénomènes étroitement liés aux modifications physico-chimiques qui conditionnent la contraction myocardique.	103
L'Electrogramme est une courbe algébrique.	104
L'Electrogramme est une courbe composite.	106
LES VARIÉTÉS MORPHOLOGIQUES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME.	109
L'Electrogramme auriculaire.	109
L'Electrogramme ventriculaire.	111
La déformation des complexes dans le pouls alternant.	112

LES ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR VARIATION DE LA VITESSE DES RYTHMES

LES PROIOSYSTOLES	136
Les extrasystoles.	136
Explication des extrasystoles	140
Critique de la conception des extrasystoles	143
Proiosystoles auriculaires	149
Proiosystoles ventriculaires.	152
Proiosystoles auriculaires et ventriculaires conjuguées.	156
Le pouls dans la proiosystole.	166
LES HYSTÉROSYSTOLES.	167
PROIOSYSTOLES ET HYSTÉROSYSTOLES COMBINÉES.	168
PHASES ALTERNÉES DE PROIOSYSTOLIE ET D'HYSTÉROSYSTOLIE.	172

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR MODIFICATION DE L'INTERVALLE PR

Cas où PR est inférieur à la moyenne.	178
Cas où PR est supérieur à la moyenne.	179
Signification de PR.	179

ANOMALIES DU MÉCANISME CARDIAQUE PAR ANISORYTHMIE

ANISORYTHMIE PAR TACHYRYTHMIE AURICULAIRE DISCORDANTE.	195
La tachyrythmie auriculaire (type flutter).	195
Les complexes auriculaires.	195
Les complexes ventriculaires.	200
Rapport des rythmes auriculaire et ventriculaire.	202
L'hypertachyrythmie auriculaire (fibrillation auriculaire).	220
Explication de la tachyrythmie auriculaire.	225
ANISORYTHMIE PAR TACHYRYTHMIE VENTRICULAIRE DISCORDANTE.	233
La tachyrythmie ventriculaire simple.	233
L'hypertachyrythmie ventriculaire (fibrillation ventriculaire).	236
ANISORYTHMIE PAR BRADYRYTHMIE AURICULAIRE DISCORDANTE.	238
ANISORYTHMIE PAR BRADYRYTHMIE VENTRICULAIRE DISCORDANTE.	239
Les complexes auriculaires.	239
Les complexes ventriculaires.	239
Rapport des rythmes auriculaire et ventriculaire.	242
ANISORYTHMIE SIMPLE.	278

SEPTEMBRE 1927

MASSON ET C^{ie}
ÉDITEURS — PARIS

ATLAS DE RADIOGRAPHIE OSSEUSE

I. SQUELETTE NORMAL

PAR

G. HARET A. DARIAN
Électro-radiologistes des Hôpitaux de Paris.

Jean QUÉNU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux de Paris

avec la collaboration de H.-P. CHATELLIER
Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux

PRÉFACE DU PROFESSEUR PIERRE DUVAL

1927. Un vol. in-4 (25×32) de 132 p. avec 123 fig. et 123 schémas.
Relié fers spéciaux. 160 fr.

Demander le prospectus spécial de l'ouvrage.

CET ouvrage est une nouveauté dans la littérature médicale française. C'est un atlas de radiographie osseuse, *normale*, réalisé en collaboration par un chirurgien et deux radiographes expérimentés : il est destiné à servir d'instrument de travail à tous ceux qui ont besoin d'interpréter une radiographie, depuis l'étudiant jusqu'au clinicien.

On y trouvera toutes les images utiles : toutes les parties du squelette ont été reproduites, de face, de profil, de 3/4 et sous les angles où l'on peut pratiquement examiner un organe.

Les 65 premières images concernent *l'adulte*, les 60 dernières concernent *l'enfant* pris depuis la période fœtale (*in situ*) jusqu'à l'âge de 16 ans.

En face de chaque document a été publié un schéma établi sous une forme nouvelle; ce schéma, en effet, a été dessiné sur une

CH. FOIX

Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris.

J. NICOLESCO

Assistant d'histologie à la Faculté
de Médecine de Bucarest.

ANATOMIE CÉRÉBRALE

Les Noyaux gris centraux
et la région mésencéphalo-sous-optique
suivie d'un appendice sur l'Anatomie pathologique
de la maladie de Parkinson

(1926). 582 pages, 356 fig., 4 planches en coul., broché. 135 fr.
Relié toile. 165 fr.

DANS une première partie, les auteurs rappellent les notions anatomiques élémentaires nécessaires. Ils terminent par un index alphabétique avec définition des centres et faisceaux de la région, suivi d'un rapide résumé d'embryologie générale. La deuxième partie, topographie, comporte une étude sur coupes sériées dans les trois plans vertico-frontal, horizontal et sagittal, d'abord des formations blanches colorées par les méthodes myéliniques, ensuite des formations grises colorées par la méthode de Nissl.

L'ouvrage se termine par la 3^e partie *structurale*, comportant l'étude des différents noyaux de la région étudiée et par un important mémoire relatif aux lésions anatomiques de la maladie de Parkinson.

P. GILIS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Anatomie Élémentaire
des Centres Nerveux
et du Sympathique chez l'homme

(1927). Un vol. de 232 pages avec 35 dessins et 1 planche. 20 fr.

EN cinquante pages qui constituent un abrégé de l'anatomie du système nerveux, véritable chef-d'œuvre d'exposition, l'auteur donne une vue d'ensemble sur le système nerveux tout entier, mettant nettement en évidence son unité. Il rappelle, dans une première partie, les notions classiques sur la structure du système nerveux de la *vie de relation*. Dans la seconde partie consacrée au *sympathique*, il montre que celui-ci est superposable au premier, avec une portion centrale cérébrospinale et une portion périphérique, avec un appareil afférent sensitif et un appareil afférent moteur et sécrétoire.

P. LECÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris.

R. LERICHE

Professeur à la Faculté de Médecine
de Strasbourg.

Thérapeutique
Chirurgicale

OUVRAGE COMPLET EN TROIS VOLUMES

TOME I. — *Généralités. — Membres*, par R. LERICHE.
644 pages.

TOME II. — *Tête, Bouche, Cou, Thorax, Glande mammaire*, par P. LECÈNE; *Rachis, Bassin*, par R. LERICHE; *Nez, Oreilles, Larynx*, par F. LEMAITRE. 508 pages.

TOME III. — *Abdomen et Organes Génito-Urinaires*,
par P. LECÈNE, 646 pages.

(1926). Prix de chaque volume. Broché. 62 fr.
Prix de chaque volume. Relié toile, fers spéciaux. . . . 75 fr.

La conception de cet ouvrage est entièrement nouvelle. « Nous pensons, disent les auteurs, qu'il existe des principes de thérapeutique, c'est-à-dire des règles de conduite pratique, basées sur l'expérience, d'une application générale dans un groupe de cas particuliers dont il importe de mettre en évidence la signification et la valeur. »

Ils supposent connues du lecteur les données essentielles de clinique et de pathologie chirurgicale, c'est-à-dire l'anatomie pathologique, la sémiologie et le diagnostic positif et différentiel des lésions.

La thérapeutique chirurgicale comprend trois parties essentielles : 1^o Les indications du traitement chirurgical ; 2^o La réalisation de cet indications ; 3^o Les résultats que donne l'acte chirurgical exécuté.

Les opinions indiquées dans ce traité sont celles des auteurs ; on y retrouvera et l'expérience collective, qui se dégage de la lecture des livres et des mémoires spéciaux, et surtout leur vaste expérience personnelle.

Le chirurgien de carrière voudra s'appuyer sur l'autorité de deux éminents chirurgiens pour les grandes directives du traitement.

Le médecin trouvera enfin un ouvrage non surchargé de détails de technique et dont les indications précises lui permettront de savoir dans quelle mesure et à quel moment il doit faire appel à la chirurgie et ce qu'il peut en attendre.

F. LEJARS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.
Membre de l'Académie de Médecine.

Exploration Clinique et diagnostic chirurgical

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFOUNDUE

(1927). Un volume de 912 pages avec 1054 photographies et
dessins originaux, broché. 100 fr.
Relié toile 120 fr.

Pour établir cliniquement un diagnostic, il faut deux opérations distinctes mais connexes; d'abord la *recherche des signes physiques*, l'exploration, opération sensorielle qui nécessite une technique réglée et un entraînement progressif, puis l'*interprétation rationnelle des signes recueillis*, opération intellectuelle qui suppose des connaissances étudiées en pathologie.

« Devant telle ou telle affection régionale, dit le Professeur LEJARS dans sa préface, à quoi penser? comment explorer? Je répéterai maintes fois ces deux appels qui traduisent au mieux l'idée qui m'a conduit. »

Il faut que le médecin — que tout médecin — sache regarder, palper, percuter, mobiliser, explorer, pour tout dire.

C'est cette technique, qui est figurée et décrite dans ce bel ouvrage: figurée par des photographies abondantes, inédites, décrite dans un style concis qu'ont su apprécier les médecins du monde entier pour lesquels « La Chirurgie d'urgence » du Professeur LEJARS a toujours été le guide sûr et indispensable.

F. LEJARS

Traité de Chirurgie d'urgence

8^e Édition (1921). 2^e tirage (1925). 1120 pages, 1100 figures.
20 planches: broché. 140 fr. Relié toile, en 2 vol. 175 fr

Pierre DELBET

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

MENDARO

Assistant étranger à la clinique
du professeur Delbet.

Les Cancers du Sein

(1927). Un volume de 346 pages avec 238 figures et 4 planches
hors texte en couleurs 50 fr.

L'HISTOLOGIE permet d'établir le pronostic d'un grand nombre de cancers du sein. A la base de ce travail est la révision de toutes les préparations de tumeurs du sein du laboratoire du professeur P. Delbet avec notation de toutes les particularités intéressantes et la recherche des anciennes opérées. Puis le collationnement des faits cliniques et des faits microscopiques. — Ce livre est consacré à l'exposé des résultats obtenus, certains caractères microscopiques s'étant révélés liés à l'évolution du cancer.

Etude histologique générale. — Classification morphologique des tumeurs du sein. — Classification physiologique. — Pathogénie, Étiologie. — Symptomatologie. — Diagnostic. — Statistique générale. — Evolution des principales variétés des cancers. — Curage du creux susclaviculaire. — Opérabilité. — Opérations pour récidive. — Technique opératoire. — Thérapeutique non opératoire.

Maurice RENAUD

Médecin des hôpitaux de Paris.

Les Cancers et leurs complications

ÉTUDE CLINIQUE DE LEUR ÉVOLUTION

(1927). Un volume de 324 pages avec 27 figures. . . . 30 fr.

L'ÉTUDE de l'évolution anatomique et clinique des cancers est seule capable de fournir des données dont se puissent déduire des notions claires et précises sur les processus néoplasiques, leurs caractères spécifiques, leur marche, leur importance et la place qu'il faut leur assigner dans les cadres de la pathologie.

Ce livre dégage donc les faits éventuels et indiscutables de l'histoire des cancers, suit les étapes de leur développement, détermine le mécanisme des accidents qu'ils entraînent afin de donner une peinture exacte de leur physionomie clinique.

C'est un livre pratique de synthèse, un guide où est réduit à l'essentiel un énorme chapitre de la pathologie.

A. CALMETTE

Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

La Vaccination préventive contre la Tuberculose

par le B. C. G.

avec la collaboration de C. GUÉRIN, A. BOQUET, L. NÈGRE

(1927). Un volume de 250 pages. 22 fr.

Tous ceux, biologistes médecins vétérinaires et sociologues, qui comprennent la nécessité d'une organisation méthodique et scientifique de la prophylaxie de la tuberculose, liront avec intérêt ce livre de haute actualité.

L'ouvrage débute par un exposé des multiples recherches qui ont été entreprises par beaucoup de savants de divers pays et par lui-même depuis la découverte du bacille tuberculeux par Robert Koch, en vue de produire l'immunité antituberculeuse.

Dans les chapitres qui suivent, M. Calmette résume tous les travaux sortis de son laboratoire sur l'utilisation du BCG pour la vaccination antituberculeuse des bovins, et après avoir indiqué dans tous ses détails la technique qui a servi à créer sa race avirulente de bacilles-vaccins, il décrit les résultats de la vaste expérience entreprise par l'Institut Pasteur depuis plus de cinq ans sur l'immunisation des enfants nouveau-nés contre l'infection bacillaire. Ces résultats sont saisissants dans leur ensemble.

G. LYON

Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine.

P. LOISEAU

Ancien préparateur
à l'École supérieure de Pharmacie.

Formulaire thérapeutique

avec la collaboration de MM. L. DELHERM, et P. E. LÉVY

14^e Édition (1927). Un volume petit in-8° de 956 pages. Tiré sur véritable papier indien, dans un format de poche. 50 fr.

DE très nombreuses modifications et additions ont été apportées à cette édition. Pour le *formulaire magistral* des médicaments ont été ajoutés. Les chapitres consacrés à l'*Opothérapie*, à la *Sérothérapie*, à la *Vaccinothérapie*, aux *Régimes*, à l'*Electrothérapie*, à la *Radiothérapie*, à la *Pholothérapie*, à la *Radiumthérapie* ont été mis au courant des progrès les plus récents.

Il signale encore les modifications apportées aux chapitres *Climatotherapie*, *Aérothérapie*, *Pneumothérapie*, *Thermothérapie*. Le *Memento Thérapeutique* a été révisé avec soin et notablement augmenté.

M. CHIRAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

I. PAVEL

Assistant Universitaire
à la Faculté de Médecine
de Bucarest.

La Vésicule biliaire

Anatomie, Physiologie, Sémiologie Pathologie, Thérapeutique

AVEC UN EXPOSÉ DE RADIOLOGIE VÉSICULAIRE

par A. LOMON, Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

(1927). Un volume de 568 pages avec 158 figures et 4 planches en couleurs. 70 fr.

C'est une monographie complète de la vésicule biliaire que contient ce livre. Après un exposé d'anatomo-physiologie, on y trouvera développés :

Les méthodes d'examen (Epreuves de l'excrétion vésiculaire provoquée, Radiologie de la vésicule). *Les syndromes vésiculaires*. *La pathologie vésiculaire*. Enfin des *considérations thérapeutiques tant médicales que chirurgicales*.

Le travail des auteurs ne s'est pas limité aux travaux principaux, on trouvera à leur place maints documents intéressants, maints faits cliniques qui n'avaient pas été groupés jusqu'à présent.

Les auteurs ont donné une large extension à l'exposé des méthodes nouvelles employées pour l'exploration vésiculaire.

P. DELMAS-MARSALET

Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

Les Réflexes de Posture élémentaires

Étude Physio-Clinique

(1927). Un vol. de 176 pages avec 111 tracés originaux. 16 fr.

CETTE monographie très personnelle résume les recherches entreprises par l'auteur sur les réflexes de posture élémentaires.

Elle constitue une étude complète d'une variété de réflexes dont l'importance neurologique va chaque jour grandissant. Grâce à une alliance constante entre l'observation clinique et l'analyse physiologique des faits l'auteur a pu mettre en évidence et découvrir des points essentiels de diagnostic, de thérapeutique et de doctrine.

Félix RAMOND
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Les Maladies de l'Estomac et du Duodénum

(1927). Un volume de 414 pages avec 17 figures 40 fr.

NOTIONS d'anatomie, d'histologie et de physiologie gastrique. — Étiologie générale des maladies de l'estomac. — Interrogatoire et examen du dyspeptique. — L'Examen radiologique et chimique, autres recherches pratiques de laboratoire. — Les Grands symptômes et les Grands syndromes gastriques. — Les Gastrites. — Les Ulcérations de l'Estomac, ulcérations aiguës, ulcère chronique. — Les duodénites et les périoduodénites. — Les Tumeurs de l'Estomac. — L'Aérophagie et l'aérogastrie; hernie gastrique diaphragmatique. — Les Sténoses pyloriques et médio-gastriques, les dilatations de l'estomac, la ptose de l'estomac. — Les spasmes gastriques, l'atonie gastrique, l'incontinence pylorique. — Les dyspepsies secondaires et réflexes. — Les dyspepsies nerveuses. — Régimes et médications.

Ch. ACHARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Troubles des Échanges Nutritifs

PHYSIOLOGIE — PATHOLOGIE — THÉRAPEUTIQUE

(1926). Deux volumes, ensemble 1220 pages, 167 figures. 140 fr.

Ce volume groupe une « bibliothèque » de documents sur les innombrables recherches dont la nutrition normale et pathologique a fourni la matière. Il fixe l'état de nos connaissances au premier quart du XX^e siècle sur cette partie de la médecine qui comprend tant de questions complexes, discutées et en perpétuelle évolution.

Dans les traités classiques, les descriptions pathologiques des troubles nutritifs ont encore pour base principale les symptômes dominants dont on s'applique à faire des maladies distinctes. Dans cet ouvrage, conformément à l'évolution de la médecine, c'est la physiologie qui sert de base à leur étude. Les désordres qui surviennent dans les actes élémentaires de la nutrition y sont envisagés non pour définir les maladies, mais pour guider l'interprétation pathogénique des phénomènes morbides observés en clinique.

J. RENNES

La Question du Lait

ÉTUDE MÉDICALE, BIOLOGIQUE ET SOCIALE

(1927). Un volume de 222 pages. 18 fr.

I. *Le lait tel qu'il est.* — Le lait malpropre, le lait fraudé, le lait microbien et le lait toxique, le traitement du lait de consommation et la distinction des laits par qualités. — Les méfaits du mauvais lait.

II. *La bataille du lait.* — Les pouvoirs publics et la question du lait. La justice et la question du lait. La presse et la question du lait. Le consommateur et la question du lait.

III. *Le problème du bon lait.* — La psychologie du laitier et son éducation.

Robert DEBRÈ

Pierre JOANNON

La Rougeole

ÉPIDÉMIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, PROPHYLAXIE

Préface du Professeur Léon BERNARD

(1926). Un volume de 288 pages avec 30 figures. 35 fr.

Les auteurs envisagent l'importance de la mortalité par la rougeole et l'influence qu'exercent sur elle de multiples facteurs, au premier rang desquels prennent place des facteurs sociaux.

Dans la deuxième partie, ils analysent la réceptivité de l'homme vis-à-vis de la rougeole, la contagiosité de cette maladie, l'immunité qu'engendre une première atteinte.

Dans la troisième partie, consacrée à la prévention de la rougeole, ils exposent les mesures générales de prophylaxie, les principes et la technique de l'immunisation au moyen des sérums humains.

Dans le dernier chapitre, ils indiquent dans quelle voie on doit s'engager pour réaliser l'immunisation active, à laquelle appartient l'avenir.

P. NOBÉCOURT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

LIVRES de science médicale appliquée. Le clinicien qu'est le professeur Nobécourt met en scène le malade, il révèle son histoire, l'observe, l'examine, l'analyse, expose les méthodes mises en œuvre pour porter un diagnostic, les difficultés, les hésitations, les traitements institués. Enfin, il tire du fait particulier les enseignements d'ordre général qu'il comporte.

Le médecin trouve dans ces livres simples et clairs des idées nettes et précises sur la plupart des cas graves qu'il rencontre.

I. — Affections de l'Appareil respiratoire

Épuisé.

II. — Affections de l'Appareil circulatoire

(1925). Un volume de 372 pages avec 122 figures. . . . 40 fr.

III. — Troubles de la nutrition et de la croissance

(1926). Un volume de 404 pages avec 104 figures. . . . 45 fr.

IV. — Affections de l'Appareil urinaire

(1927). Un volume de 350 pages avec 56 figures. . . . 40 fr.

A.-C. GUILLAUME

Les Radiations Lumineuses en Physiologie et Thérapeutique

DE L'INFRA-ROUGE A L'INFRA-VIOLET

(1927). Un volume de 516 pages avec 17 figures . . . 40 fr.

Ce qu'il importe avant tout de savoir pour le médecin non spécialisé, c'est beaucoup plus le pourquoi des modes d'action des radiations, leurs effets physiologiques et pathologiques que de connaître des règles d'applications et de dosage thérapeutique, puisqu'on n'est pas encore fixé sur la réelle valeur de l'activité de ces radiations.

Les radiations lumineuses ont-elles cette efficacité qu'on leur attribue? quels peuvent être leurs inconvénients? C'est ce que dit l'auteur dans cet ouvrage qui dépasse de beaucoup le cadre d'une simple étude de l'actinothérapie.

Iser SOLOMON

Radiologiste à l'Hôpital Saint-Antoine.

Précis de Radiothérapie Profonde

(1926). Un volume de 512 pages avec 174 figures. . . . 75 fr.

CET ouvrage, par son importance, est un véritable traité à l'adresse non seulement des radiologistes, mais aussi et surtout des médecins, chirurgiens, gynécologues, pour lesquels la radiothérapie est devenue une arme indispensable.

En effet, si la première partie de l'ouvrage, consacrée à la technique radiothérapique, peut paraître à certains un peu spéciale, la 2^e partie, très importante, traite des applications cliniques; son étendue est très vaste. Pour chacune des affections on saura quand il faudra intervenir, comment, quelle technique il faudra suivre.

Un index alphabétique et une table très complète terminent l'ouvrage.

DUVERGER

Professeur à la Faculté de Médecine
de Strasbourg.

VELTER

Professeur agrégé à la Faculté de Paris
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Thérapeutique Chirurgicale Ophtalmologique

(1926). Un volume de 464 pages avec 47 figures et 40 planches
hors texte en noir et en couleurs, broché. 130 fr.
Relié toile 145 fr.

Ce livre n'est ni un traité ni une encyclopédie; on n'y trouvera pas l'énumération et la description de tous les procédés opératoires utilisés en chirurgie oculaire. Son but est plus limité; préciser les médications opératoires qui ont paru les plus certaines, décrire aussi clairement que possible les techniques jugées les meilleures à l'expérience. Les auteurs ont voulu justifier ce choix arbitraire en indiquant les raisons qui doivent faire préférer un procédé à tel autre, en montrant les écueils et les moyens de les éviter, en montrant les complications post-opératoires et les précautions à prendre pour y parer.

F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris.
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

Chirurgie de l'Œil et de ses annexes

3^e Edition (1927). Un vol. de 646 pages, avec 565 fig. 100 fr.

La division de l'ouvrage est réglée par la texture de l'appareil visuel. Après avoir rappelé les notions anatomiques avec les points de repère essentiels, et les précautions à prendre avant toute intervention, l'auteur décrit les opérations courantes avec le procédé qui lui a paru le plus pratique.

L'étude des indications opératoires et celle des soins à donner à l'opéré ne sont pas négligées non plus que celle des complications pouvant survenir à la suite de l'intervention.

Ont été décrites en détail les opérations sur le globe oculaire, en particulier l'extraction de cataracte. Le lecteur trouvera exposées dans tous leurs détails les règles à suivre pour la situation de l'opérateur et de son aide, la tenue du couteau, la fixation de l'œil, la technique des incisions, les précautions à prendre.

Cet ouvrage complet réalise un véritable « Traité de chirurgie oculaire. »

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Publié sous la direction de G.-H. ROGER

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
Doyen de la Faculté.

Secrétaire Général: LÉON BINET

Professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Demander le prospectus spécial de l'ouvrage.

C'est la première fois que, conçu sous une forme aussi large, paraît un *Traité de physiologie normale et pathologique*.

Ouvrage de science, mais avec une orientation nettement dirigée vers l'utilisation pratique, ce *Traité* ne devait pas devenir une *Somme* où toutes les « données » de la Biologie se seraient accumulées sans limites, ouvrage utile pour quelques savants peut-être, mais inutilisable pour le médecin et l'étudiant de nos Facultés.

Inversement, ouvrage destiné à exercer une action sur la pratique, ce *Traité* ne devait pas se limiter à n'être qu'une « physiologie appliquée ». De tels abrégés, nécessairement concentrés dans le cadre d'un système ou d'une école, ne permettent aucun travail personnel; jamais le praticien le plus spécialisé dans l'exercice de son art n'y trouvera une ressource pour interpréter et résoudre une difficulté rencontrée au cours d'une consultation. Seul, un *Traité* comme celui-ci, largement conçu et largement réalisé, permet à la fois la documentation, la recherche, l'étude et une direction, pour l'application.

L'ouvrage sera complet en onze volumes. Deux paraissent aujourd'hui: quatre autres sont sous presse et paraîtront en 1927; quatre paraîtront en 1928 et les derniers en 1929.

L'ensemble des volumes comportera environ 6000 pages. Chaque Tome sera mis en vente séparément et son prix fixé au moment de sa publication. Celui-ci sera établi de la façon la plus modérée, pour que le prix de l'ouvrage ne dépasse pas une somme acceptable.

Il ne sera pas fait de souscription pour l'ensemble du *Traité*, mais le mode de publication échelonnée permet précisément aux acheteurs d'acquiescer les onze volumes sans avoir à régler en une année la valeur de plus de quatre volumes environ, ce qui présente pour eux un avantage matériel et la meilleure des garanties.

Voir à la page suivante les divisions de l'ouvrage.

DIVISIONS DU TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE

- TOME I. *Physiologie générale*. — (environ 500 pages).
TOME II. *Digestion*. — (environ 530 p.). Paraitra en 1927.
TOME III. *Fonctions hépatiques et excrétion*. — (environ 600 pages). Paraitra en 1927.
TOME IV. *Les sécrétions internes*. — (environ 450 p.). Paraitra en 1927.
TOME V. *Respiration*. — (environ 450 pages).
TOME VI. *Circulation*. — (environ 500 pages).
TOME VII. *Les Humeurs. Sang et Lymphe. Réactions d'immunité*. — Un volume de 520 pages avec 58 fig. dans le texte, broché. 50 fr.
Relié fers spéciaux. 65 fr.

Sang, propriétés générales et morphologie (J. JOLLY). — Hémoglobine et ses dérivés (RENÉ FABRE). Les Albuminoïdes respiratoires chez les invertébrés (L. CUÉNOT). — Plaquettes sanguines (PH. PAGNIEZ). — La Moelle osseuse (G.-H. ROGER). — Coagulation du sang (M. DOYON). — Hémostasies (HENRI DELAUNAY). — La Transfusion du sang (P.-ÉMILE WEIL). — Le Système lacunaire (CH. ACHARD). — La Lymphe (LÉON BINET et JUSTIN-BESANÇON). — Ganglion lymphatique (SCHULMANN). — Immunité, antigènes, anticorps (J. BORDET). — Théories de l'anaphylaxie (A. BESREDKA).

TOME VIII. *Physiologie musculaire. Chaleur animale*. — (environ 650 pages) Paraitra en 1927.

TOMES IX et X. — *Physiologie nerveuse*. — (Environ 550 pages chacun).

TOME XI et dernier. — *Reproduction et Croissance*. — Un vol. de 516 pages avec 93 fig. dans le texte, broché. . . 50 fr.
Relié fers spéciaux. 65 fr.

Genèse des produits sexuels et fécondation (CH. CHAMPY). — L'Appareil génital mâle (H. BUSQUET). — L'Appareil génital femelle (HENRI VIGNES). — Caractères sexuels secondaires (A. PEZARD). — La Gestation, l'Embryon et le Fœtus, le Placenta (H. VIGNES). — La Femme enceinte (H. VIGNES et E. BACH). — Physiologie du nouveau-né et du nourrisson (LÉON BINET). — La Sécrétion lactée (CH. PORCHER). Étude histologique de la croissance (CH. CHAMPY). — Étude physiologique de la croissance (E. LESNÉ et LÉON BINET). — Héritéité (E. RABAUD). — Tératologie (E. RABAUD).

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

G.-H. ROGER F. WIDAL P.-J. TEISSIER

Secrétaire de la Rédaction : Marcel GARNIER

22 FASCICULES grand in-8°, avec nombreuses figures dans le texte, en noir et en couleurs, et planches hors texte en couleurs, sous une élégante 1/2 reliure toile, dos plat.

CETTE encyclopédie est l'entreprise la plus considérable de l'édition médicale française depuis 1920.

L'ouvrage a rencontré dans le monde entier le succès le plus marqué et certains volumes en sont à leur troisième édition.

Cet accueil est dû à la judicieuse conception de l'œuvre scientifique et plus encore pratique, à la rigoureuse conscience et à la haute valeur des savants français et étrangers qui se sont groupés autour des directeurs et enfin à sa superbe présentation. Les volumes restant à paraître sont actuellement sous presse et l'ouvrage sera complet au début de 1928.

FASCICULE I. *Maladies infectieuses*. — 2^e édition (1925).

584 pages, 66 figures, 3 planches en couleurs. 60 fr.

Notions générales sur les infections. — Les Septicémies. Les Streptococcies. Erysipèle. — Pneumococcie et Pneumonie. — Staphylococcie. — Infections à Tétragènes. Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedländer — Entéroccocce. Psittacose. Infections à Proteus vulgaris. Infections putrides et gangreneuses. Méningococcie. Gonococcie.

FASCICULE II. *Maladies infectieuses (suite)*. — 2^e édition.

776 pages, 89 figures, 8 planches en couleurs. Paraitra en 1927.

Scarlatine. — Quatrième maladie, Cinquième maladie. Rubéole, Rougeole, Variole, Varicelle. — Vaccine. — Le Zona, les Herpès et les Fièvres herpétiques. — Fièvre aphteuse, — Sucte miliary. — Charbon. — Typhus exanthématique. — Coqueluche. — Oreillons. Diphtérie. — Tétanos. — Rhumatisme articulaire aigu. — Dengue, Fièvre de pappataci.

FASCICULE III. *Maladies infectieuses (suite)*. — 3^e édition

(1927). 608 pages, 62 figures, 4 planches en couleurs. . . 70 fr.

Fièvres typhoïde et paratyphoïdes. — La Dysenterie bacillaire. —

Colibacillose. — L'Amibiase. — Choléra. — Botulisme et Fièvre de Malte ou Méliococcie. — La Fièvre des tranchées. — La Grippe. — La Peste. — La Fièvre jaune.

FASCICULE IV. Maladies infectieuses et parasitaires. — 2^e édition (1925). 820 p., 134 fig. et 5 pl. en couleurs. 75 fr.

Maladie de Heine-Medin. — Encéphalite léthargique. — La Rage. — La Tuberculose. — Septicémie tuberculeuse. — Les Pseudo-tuberculoses. — Morve. — Lèpre. — Verruga. — Actynomycose. Aspergillose. — Les Mycétomes. Les Oosporoses. Les Sporotrichoses. Les Blastomycoses. — Spirochètes. — Syphilis ou Tréponémoze.

FASCICULE V. Tome I. Maladies infectieuses et parasitaires (fin). — 2^e édition (1924). 452 pages, 196 figures, 3 planches en couleurs. 55 fr.

Chancre simple. Granulome des organes génitaux. — Chancre et bubon poradéniques. — Goundou, Pian. — Fièvres récurrentes. — Sodoku. — Le Paludisme, La Fièvre bilieuse hémoglobininurique. — Kala-Azar. Bouton d'Orient. — Trichinose. — Filariose, Strongylose. Distomatose, Coccydiose, Sarcosporidiose. — Echinococcose, Cysticercose. — Trypanosomoses humaines, Bilharzioses. — Erythème polymorphe et Erythème noueux.

Tome II. Le Cancer. — 2^e édition (1927). Un volume avec figures et planches en couleurs. Paraitra en 1927.

FASCICULE VI. Intoxications. — 2^e édition (1925). 520 pages, 27 figures, 4 planches en couleurs. 65 fr.

Les intoxications. — Saturnisme, Intoxications par le cuivre, le zinc, l'étain. — Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme, Intoxication par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, les hydrocarbures. — Intoxication par l'acide picrique. — Intoxication par les gaz de guerre. — L'Alcoolisme. — Caféisme. — Théisme. — Intoxication par le kawa. — Intoxications par l'opium, l'éther, la cocaïne. — Tabagisme. — Intoxications diverses. — Intoxication d'origine alimentaire. — Intoxication par les champignons.

FASCICULE VII. Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition. — 2^e édition (1924). 584 pages 36 figures. 65 fr.

Vitamines et Avitaminoses. — Scorbut. — Scorbut infantile. — La Pellagre. — Bériberï. — L'Intoxication par les venins et la sérothérapie antivenimeuse. — Troubles et maladies déterminés par l'Anaphylaxie. — Maladie Sérique. — Maladies par agents physiques. — Troubles et maladies de la nutrition.

FASCICULE VIII. Affections des glandes endocrines. Troubles du développement. — 2^e édition (1925). 462 pages, 107 figures, 1 planche en couleurs. 55 fr.

Troubles du développement général. — Pathologie de l'hypophyse. — Acromégalie. — Pathologie de la glande pinéale. — Pathologie de

la glande thyroïde. — Myxœdème. Goitre exophtalmique. — Pathologie des parathyroïdes. — Pathologie du thymus. — Pathologie des capsules surrénales. — Troubles des glandes génitales. — Syndromes pluriglandulaires.

FASCICULE IX. Affections du Sang et des Organes hémato-poïétiques. — (1927). 1 volume de 802 pages avec 184 figures et 8 planches en couleurs. 80 fr.

Pathologie du globule rouge, Chloroanémies, Anémies graves Polyglobulies. — Pathologie du globule blanc. Leucocytoses, Leucémies, Affections hémorragiques, Hémophilie. — Purpura. — Pathologie des organes hémato-poïétiques. — Pathologie de la moelle osseuse, des ganglions. — Pathologie de la rate.

FASCICULE X. Pathologie de l'Appareil circulatoire. En préparation.

Pathologie du cœur. — Pathologie du système artériel. — Aortites, anévrisme de l'aorte. — Pathologie du système veineux.

FASCICULE XI. Pathologie de l'appareil respiratoire. (Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons). — 2^e édition (1926). 658 pages, 90 figures, 5 planches. 70 fr.

Sémiologie de l'appareil respiratoire. — Pathologie du nez et du larynx. — Affections de la trachée et des bronches. — Asthme. — Bronchopneumonies. Pneumoconioses. — Syphilis pulmonaire et autres affections du poumon. — Cancer pleuropulmonaire. — Kystes hydatiques du poumon.

FASCICULE XII. (1926). Pathologie de l'appareil respiratoire (suite). — 2^e édition. 596 pages, 56 figures, 10 pl. 70 fr.

Tuberculose et pseudo-tuberculoses pulmonaires. — Pathologie de la Plèvre. — Pathologie du Médiastin et adenopathies trachéo-bronchiques.

FASCICULE XIII. Pathologie de l'Appareil digestif (Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac). — 2^e édition (1926). 858 pages, 138 figures, 4 planches en couleurs. 85 fr.

Pathologie de la Bouche. — Pathologie du Pharynx. — Affections communes à la bouche et au pharynx. — Pathologie de l'Œsophage. — Pathologie de l'Estomac.

FASCICULE XIV. Pathologie de l'Appareil digestif (Intestin) — (1924). 580 pages, 168 figures, 7 planches en couleurs. 65 fr.

Pathologie de l'intestin. — Les Affections gastro-intestinales des Nourrissons. — Vers intestinaux. — Ankylostomiasse. — Sémiologie des fèces. — Pathologie du rectum et du colon terminal.

FASCICULE XV. Pathologie des glandes salivaires du pancréas et du péritoine. — 2^e édition (1926). 564 pages 133 figures, 2 planches en couleurs. 65 fr.

Pathologie des glandes salivaires, — du Pancréas. — Affections,

aiguës du Péritoine. — Affections chroniques du péritoine. — Kystes hydatiques du péritoine.

FASCICULE XVI. Pathologie du Foie. Paraitra en 1927.

Affections du foie. — Abscess du foie. — Syphilis hépatique. — Kystes hydatiques du foie. — Ictères.

FASCICULE XVII. Pathologie des Reins. Affections des Reins. Hémoglobinémie. Paraitra en 1927.

FASCICULE XVIII. Pathologie du système nerveux. (Sémiologie Générale) Paraitra en 1927.

Coma et apoplexie. — Céphalée. — Vertiges. — Troubles du sommeil; Troubles psychiques. — Aphasies. — Troubles de l'élocution. — Troubles de la Motilité. — Troubles de la Tonicité. — Troubles des réactions électriques. — Troubles de la réflectivité. — Troubles de la sensibilité. — Troubles sensoriels. — Liquide céphalo-rachidien.

FASCICULE XIX. Pathologie du système nerveux (cerveau et cervelet). — (1925). 1016 pages, 261 figures, 40 planches en noir et 6 planches en couleurs. 105 fr.

Syndrome pyramidal (Hémiplégie). — Hémi-anesthésie cérébrale. — Hémi-anopsie. — Epilepsie Jacksonienne. — Topographie cranio-encéphalitique, Syndromes corticaux. — Syndromes sous-corticaux. — Traumatismes du cerveau. — Infections. — Troubles circulatoires. — Tumeurs cérébrales. — Syphilis cérébrale. — Paralyse générale. — Encéphalopathies infantiles. — Pathologie du Cervelet. — Les Syndromes labyrinthiques.

FASCICULE XX. Pathologie du système nerveux. (Bulbe, nerfs craniens, méninges, moelle.) En préparation.

Pathologie des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules, de la protubérance, du bulbe. — Pathologie des nerfs craniens. — Pathologie des méninges. — Pathologie de la moelle.

FASCICULE XXI. Pathologie du système nerveux (Nerfs, sympathique, névroses.) Paraitra en 1927.

Névralgies, Syndromes radiculaires, Blessures des nerfs, Névrites, Poly-Névrites, Névrite interstitielle hypertrophique, Zona. — Les syndromes sympathiques. — Troubles vaso-moteurs. — Troubles trophiques. — Troubles viscéraux d'origine nerveuse. — Troubles thermiques d'origine nerveuse. — Migraine. — Névroses, Dyskinésies. — Maladies familiales du système nerveux.

FASCICULE XXII (et dernier). Pathologie des Muscles, Os et Articulations. — (1924). 560 pages, 209 figures, 2 planches en couleurs. 65 fr.

Affections des muscles. — Maladies des os. — Dystrophies osseuses. — Rachitisme. — Ostéomalacie. — Achondroplasie. — Pseudo-rhumatismes infectieux et toxiques. — Rhumatismes chroniques.

Précis de Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nouvelle série: 7 volumes avec de nombreuses figures.

CETTE collection est devenue, en France et dans tous les pays où elle a été traduite, un instrument classique de travail, et il n'y a guère d'étudiants ou de praticiens qui ne la possèdent.

Dans cette nouvelle série, les auteurs s'adjoignant en la personne des jeunes prosecteurs leurs élèves et continuateurs, ont revu et au besoin récrit avec eux les différents volumes de la série. Des anciennes éditions n'ont été conservés que les chapitres de chirurgie restés classiques. Les techniques ont été remaniées et adaptées aux idées actuellement courantes. Les procédés anciens ont été supprimés et remplacés par les procédés modernes acceptés par la majorité des chirurgiens. De nouveaux chapitres ont été ajoutés. L'illustration enfin a été presque entièrement relatae.

Appareil génital de la femme, par R. PROUST et le D^r CHARRIER. 6^e Édition (1927). Broché. 18 fr. Cartonné. 25 fr.

Membre inférieur, par GEORGES LABEY et le D^r J. LEVEUF. 5^e Édition (1923). Broché. . 18 fr. Cartonné. . . 25 fr.

Tête et cou, par CH. LENORMANT et P. BROCCQ, 247 figures. 6^e Édition (1923). Broché. . 18 fr. Cartonné. . . 25 fr.

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par Pierre DUVAL et le D^r GATELLIER. 6^e Édition (1923). Broché. . 18 fr. Cartonné. . . 25 fr.

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par V. VEAU et le D^r D'ALLAINES. 7^e Éd. (1924). Br. 18 fr. Cart. 25 fr.

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ et le D^r METIVET. 7^e Édition (1925). Broché. 18 fr. Cart. 25 fr.

Abdomen, par M. GUIBÉ et J. QUÉNU. 6^e Édition (1926). Broché. . 22 fr. Cartonné. . . 30 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Précis de Pathologie Médicale

PAR

F. BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, J.-A. SICARD, A. CLERC P. ÉMILE WEILL, PHILIBERT, S.-I. DE JONG, A. SEZARY, CH. FOY, PASTEUR VALLERY-RADOT, G. VITRY, MARCEL BLOCH, J. PARAF et THIERS.

Ouvrage complet en 7 volumes.

TOME I. Maladies infectieuses, par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. 540 pages, 75 figures: broché 35 fr. Cartonné 42 fr.

TOME II. Maladies infectieuses (2^e Partie), par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. — Intoxications, par LÉON BERNARD et JEAN PARAF. 646 pages, 91 figures: broché. . . 35 fr. Cartonné. 42 fr.

TOME III. 2^e Édition. Maladies de l'appareil respiratoire, par FERNAND BEZANÇON, et S.-I. DE JONG. Paraitra en 1927.

TOME IV. Maladies du cœur et des vaisseaux, par A. CLERC. Paraitra en 1927.

TOME V. (2^e Édition). Maladies du sang et des organes hématopoiétiques, par P. EMILE WEILL et MARCEL BLOCH. Maladies des reins, par PASTEUR VALLERY-RADOT. 636 pages, 74 figures: broché. 35 fr. Cartonné 42 fr.

TOME VI. 2^e Édition. Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, par MARCEL LABBÉ et G. VITRY. 830 pages, 403 figures: broché. 40 fr. Cartonné. 48 fr.

TOME VII. Maladies du système nerveux, par M. SICARD, CH. FOIX et THIERS. — Glandes endocrines, par A. SEZARY. Paraitra en 1927.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

La Collection de Précis Médicaux s'adresse aux étudiants pour la préparation de leurs examens et aux praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages concis mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, ces livres sont très abondamment illustrés.

Précis de Pathologie Chirurgicale

PAR MM. P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET, E. JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER ET MM. GATELLIER, PAPIN, PATEL, PETIT-DUTAILLIS, SOUPAULT.

CINQUIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Cette édition, complète en six volumes, paraîtra en Décembre 1927.

- TOME I. — Pathologie chirurgicale générale, Maladies générales, Tissus.
TOME II. — Crâne et Rachis: Tête.
TOME III. — Cou, Thorax. Glandes mammaires.
TOME IV. — Abdomen.
TOME V. — Appareil génital de l'homme. Appareil urinaire, Gynécologie.
TOME VI. — Fractures et Luxations.

H. ROUVIÈRE

Précis d'Anatomie et Dissection

- Tome I. — 4^e Édition. Tête, cou, membre supérieur (1925).
Tome II. — 4^e Édition. Thorax, abdomen, bassin, membre inférieur (1925).
Chaque volume: broché. 32 fr.
Cartonné. 42 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

POIRIER

BAUMGARTNER

Précis de Dissection

4^e Édition (1919). 360 pages, 241 figures :

Broché. 15 fr.
Cartonné. 22 fr.

Aug. BROCA

Précis de Médecine Opératoire

2^e Édition (1920). 296 pages, 510 figures : broché . . . 25 fr.

Cartonné . . . 32 fr.

G.-H. ROGER

Introduction à l'Étude de la Médecine

8^e Édition (1926). 812 pages : broché. 38 fr.

Cartonné. 45 fr.

G. WEISS

Précis de Physique biologique

5^e Édition (1923). 576 pages, 584 figures : broché . . . 28 fr.

Cartonné . . . 35 fr.

M. LAMBLING

Précis de Biochimie

3^e Édition (1921). 2^e tirage (1925) revu et corrigé par E. GLEY,

professeur au Collège de France. 724 pages : broché. 38 fr.

Cartonné . . . 46 fr.

A. RICHAUD

Précis de Thérapeutique et Pharmacologie

6^e Édition (1924). 1042 pages, 14 figures : broché. . . 50 fr.

Cartonné. . . 60 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

M. ARTHUS

Précis de Physiologie

6^e Édition (1920). 976 pages, 326 figures : broché. . . 42 fr.

Cartonné. . . 50 fr.

M. ARTHUS

Précis de Chimie physiologique

10^e Édition (1924). 452 pages, 115 figures, 5 planches :

Broché. 35 fr.

Cartonné. 44 fr.

M. ARTHUS

Précis de Physiologie Microbienne

(1921). 408 pages : broché. 25 fr.

Cartonné. 32 fr.

F. BEZANÇON

Précis de Microbiologie Clinique

4^e Édition *En préparation.*

M. LANGERON

Précis de Microscopie

4^e Édition (1925). 1034 pages, 315 figures : broché. . . 50 fr.

Cartonné. . . 58 fr.

E. BRUMPT

Précis de Parasitologie

4^e Édition (1927). 1216 pages, 736 figures, 2 pl. *Sous presse.*

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

NOUVEAUTÉ

Ch. JOYEUX

Précis de Médecine Coloniale

(1927). 832 pages, 138 figures: broché. 55 fr.
Cartonné. 65 fr.

Le but de ce précis est d'être utile au médecin exerçant dans les pays chauds et de guider le jeune praticien colonial au début de sa carrière. L'auteur y envisage les maladies communes des pays chauds rares ou inconnues en France. Quant aux affections cosmopolites, il indique quelques particularités de leur évolution sous les tropiques.

Ce livre étant destiné aux praticiens qui n'ont pas toujours un laboratoire à leur disposition, M. Joyeux n'a pas insisté sur les parties parasitologique et bactériologique, ni sur les techniques de laboratoire qui sont traitées dans d'autres Précis de cette collection (voir ci-dessus). — A propos de l'agent pathogène et du diagnostic de chaque maladie, il indique simplement les principaux caractères morphologiques permettant d'éviter de grossières erreurs. — Il donne aussi, lorsque cela est possible, une technique facile permettant de récolter correctement le matériel destiné à être envoyé au laboratoire pour étude ultérieure. — Le médecin est supposé posséder simplement un microscope, quelques réactifs et une verrerie rudimentaire.

S'il désire une documentation plus abondante, il trouve dans ce Précis des indications bibliographiques.

L. BARD

Précis d'Examen de Laboratoire

4^e Édition (1921). 830 pages, 162 figures: broché. 40 fr.
Cartonné. 48 fr.

J. COURMONT

Précis d'Hygiène

par Paul COURMONT et A. ROCHAIX.

3^e Édition (1925). 902 pages, 320 figures: broché. 50 fr.
Cartonné. 58 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

J. DARIER

Précis de Dermatologie

4^e Édition (1927) En préparation.

A. LACASSAGNE Étienne MARTIN

Précis de Médecine Légale

3^e Édition (1921). 752 pages, 115 figures: broché. 42 fr.
Cartonné. 50 fr.

Ét. MARTIN

Précis de Déontologie et de Médecine professionnelle

2^e Édition (1923). 344 pages: broché. 18 fr.
Cartonné. 24 fr.

L. OMBRÉDANNE

Précis clinique et Opératoire
de Chirurgie infantile

2^e Édition (1926). 1140 pages, 584 figures: broché. 65 fr.
Cartonné. 75 fr.

NOBÉCOURT

Précis de Médecine des Enfants

5^e Édition (1926). 1022 pages, 229 figures, broché. 58 fr.
Cartonné. 70 fr.

V. MORAX

Précis d'Ophthalmologie

3^e Édition (1921). 870 pages, 450 figures et 4 planches en coul.
Broché. 52 fr.
Cartonné. 60 fr.

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

L'OBJET de cette collection : Dire au médecin traitant tout ce qu'il doit savoir d'une spécialité, lui indiquer les méthodes les meilleures de diagnostic et de traitement — les lui décrire avec des détails assez minutieux pour lui permettre de les appliquer sans mécompte et le conduire ainsi jusqu'au seuil qu'il ne peut dépasser par ses propres moyens ; — lui permettre d'autre part de guider le spécialiste dont il recherchera le concours et auquel il doit apporter un diagnostic précis ; lui apprendre enfin à utiliser pour le traitement les renseignements que la consultation, le laboratoire ou l'opération lui auront fournis.

G. LAURENS

**Oto-Rhino-Laryngologie
du Médecin praticien**

5^e Édition (1926). 508 pages, 596 figures 40 fr.

D^r Alb. TERSON

**Ophthalmologie
du Médecin praticien**

2^e Édition (1920). 550 p., 356 fig., 1 planche en couleurs. 38 fr.

D^r Pierre RÉAL

**Stomatologie
du Médecin praticien**

3^e Édition (1926). 302 pages, 169 figures, 4 planches. . . 33 fr.

D^r GUY-LAROCHE

**Examens de Laboratoire
du Médecin praticien**

2^e Édition (1921). 412 pages, 117 figures, 1 planche en coul. 32 fr.

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

FLORAND et GIRAULT

**Diagnostic et Traitement
des affections du tube digestif**

(1922). 410 pages, 62 figures. 28 fr.

R. LEDOUX-LEBARD

**La radiologie
du médecin praticien**

Radio-diagnostic des maladies de l'appareil digestif

(1926). 288 pages, 101 figures, 12 planches. 40 fr.

Gaston LYON

**Consultations pour les
Maladies des Voies digestives**

(1920). 360 pages. 20 fr.

Paul SOLLIER

Paul COURBON

**Pratique sémiologique
des Maladies mentales**

Guide de l'Étudiant et du Praticien

(1924). 458 pages, 87 figures. 30 fr.

COLLECTION
" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

Michel-Léon KINDBERG
Médecin des hôpitaux de Paris.

La Collapsothérapie de la
Tuberculose Pulmonaire

(1927). 160 pages, 12 figures. 15 fr.
ÉTUDE du Pneumothorax artificiel classique, des modifications qu'on
tâche de lui apporter et des diverses interventions chirurgicales.
L'auteur développe et défend dans des conclusions ses idées per-
sonnelles sur le traitement de la Phthisie.

J. A. SICARD
Médecin de l'Hôpital Necker,

L. GAUGIER
Licencié es-Sciences.

Traitement des varices
par la méthode sclérosante

(1927). 102 pages, 8 planches hors texte. 12 fr.
MISE au point actuelle de cette méthode de thérapeutique locale,
préconisée par les auteurs depuis dix ans et qui a groupé autour
d'elle des adeptes de plus en plus nombreux.
Ces pages sont la synthèse d'une observation méthodiquement
poursuivie durant de nombreuses années.

André MOULONGUET
Oto-rhino laryngologiste des hôpitaux de Paris.

Les Vertiges labyrinthiques

(1927). 166 pages, 17 figures. 18 fr.
L'AUTEUR rappelle l'anatomie du système vestibulaire, puis il expose
les notions de physiologie labyrinthique qui paraissent actuelle-
ment les mieux établies; il entreprend l'étude sémiologique et diag-
nostique du vertige labyrinthique avec les indications de traitement.

P. GUIBAL (de Béziers)
Ex-interne des hôpitaux de Paris.

Traitement Chirurgical de la
Dilatation Bronchique

(1924). 174 pages, 31 figures. 12 fr.

COLLECTION
" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

Robert DUPONT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Ex-chef de clinique à la Faculté.

Roger LEROUX
Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Jean DALSACE
Chef de Laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine.

Technique des prélèvements
et des biopsies
dans la pratique clinique

(1926). 144 pages, 50 figures. 16 fr.

L. NÈGRE A. BOQUET
Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Antigénothérapie
de la Tuberculose
par les Extraits méthyliques de bacilles de Koch

Préface du Professeur A. CALMETTE

(1927). 158 pages. 16 fr.
PRÉPARATION des extraits bacillaires, leurs propriétés biologiques
et leur mode d'emploi pour la recherche des anticorps sériques,
sur la technique de leur utilisation dans le traitement de la tuber-
culose, et les principales observations cliniques qui mettent en
évidence leur valeur thérapeutique.

LEROUX-ROBERT
Chef des Travaux de Physiothérapie oto-rhino-laryngée de l'Hôpital Saint-Louis

La haute fréquence
en Oto-Rhino-Laryngologie
Diathermie, Haute tension, Effluvation,
Diathermo-Coagulation, Étincelage

2^e Édition (1927). 216 pages, 113 figures. 26 fr.

LE D^r Leroux-Robert donne dans ce livre en moins de 200 pages
le résultat de son observation, de son expérience et de ses
recherches concernant les méthodes de mesure, l'instrumentation, la
technique de la haute fréquence, les indications oto-rhino-laryngées.

COLLECTION
"MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES"

Marcel LABBÉ

Professeur de Pathologie générale à la Faculté de Paris.

Le Traitement du Diabète

2^e Édition (1926). 158 pages. 10 fr.

P. MOURE

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Chirurgie vasculaire
Conservatrice

(1923). 144 pages, 110 figures. 12 fr.

J. FIOLE

Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

Le Curettage utérin

Indications, Technique, Résultats, Accidents

2^e Édition (1924). 132 pages, 3 figures. 12 fr.

CHIRAY et J. LEBON

Les Insuffisances Pancréatiques

Dyspepsies pancréatiques, Syndromes diabétiques

(1926). 210 pages. 20 fr.

C. PASCAL

Médecin en chef des asiles d'aliénés
de la Seine.

J. DAVÈSNE

Traitement des maladies mentales
par les chocs

(1926). 184 pages. 18 fr.

Ouvrages du D^r Henri LECLERC

Précis de Phytothérapie

Essai de Thérapeutique par les plantes françaises

2^e Édition (1927). 328 pages. 20 fr.

Les Fruits de France

Historique, Diététique et Thérapeutique

(1925). 270 pages. 15 fr.

Les Légumes de France

Leur histoire — Leurs usages alimentaires

Leurs vertus thérapeutiques

(1927). 260 pages. 15 fr.

Marcel LAEMMER

Formulaire
d'Opothérapie Clinique

(1925). 146 pages. 14 fr.

Guy LAROCHE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Opothérapie Endocrinienne

Les bases physiologiques — Les Syndromes

La Posologie de l'Opothérapie par les

Glandes à Sécrétions internes

(1925). 282 pages, 28 figures. 18 fr.

Antonin CLERC
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Les Arythmies en Clinique

(1925). 404 pages, 205 figures 42 fr.

M. JACOT

Glycogène Adrénaline et Insuline

(1926). 212 pages avec figures 35 fr.

L. CHEINISSE

Les Médicaments Cardiaques

(1925). 180 pages 18 fr.

P. Émile WEIL et *Paul ISCH-WALL*
Médecin de l'hôpital Tenon. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La Transfusion du Sang

Étude Biologique et Clinique

(1925). 248 pages, 18 figures 25 fr.

Ch. ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Clinique médicale de l'hôpital Beaujon

2^e Série (1925). 338 pages, 63 figures 32 fr.

Paul RAVAUT
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Syphilis — Paludisme Amibiase

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

3^e Édition refondue (1927). Un volume de 284 pages. 22 fr.

A SÉZARY

Médecin de l'hôpital Broca.
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

La Syphilis nerveuse

Étiologie-Pathogénie- Prophylaxie- Traitement

ÉTUDES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

(1926). 208 pages, 2 planches hors texte 26 fr.

Georges GUILLAIN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Guy LAROCHE

Médecin des hôpitaux de Paris.

P. LÉCHELLE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Technique de la réaction du Benjoin Colloïdal

(1926). 36 pages 11 fr.

H. GRENET

Médecin
de l'hôpital Bretonneau.

R. LEVENT

Ancien Interne
des hôpitaux de Paris.

L. PELLISSIER

Interne des hôpitaux
de Paris.

Les Syphilis Viscérales tardives

(1927). 378 pages 32 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS 36

Simone LABORDE
Chef de Laboratoire de Radiumlogie au Centre anticancéreux de Villejuif.

La Curiothérapie des Cancers

(1925). 334 pages, 43 figures en hors-texte 35 fr.

Noël FIESSINGER *Henri WALTER*

L'Exploration fonctionnelle du foie

et l'Insuffisance hépatique

(1925). 388 pages, 5 figures 38 fr.

J. LE CALVÉ

L'Œdème

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

(1925). 648 pages 45 fr.

Henri HARTMANN

Diagnostic des Principaux Cancers

Avec la collaboration de : MM. BENSUADE, BÉRARD, CHEVASSU,
DARIER, FORGUE, LEGUEU, LEMAITRE, MICHON, MORAX,
NOVÉ-JOSSERAND, OKINCZYC, RIST, ROUSSY, SÉBILEAU.

(1927). 64 pages, 8 figures 10 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS 37

Maurice NICLOUX
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

L'Oxyde de Carbone et l'intoxication oxycarbonique

(1925). 254 pages, 34 figures 28 fr.

F. d'HÉRELLE
Directeur du Service bactériologique.
Conseil international, sanitaire, maritime et quarantenaire d'Égypte.

Le Bactériophage et son comportement

2^e Édition (1926) entièrement refondue. 552 pages, 23 fig. 60 fr.

Georges GUILLAIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Études Neurologiques

2^e Série (1925). 360 pages, 50 figures. 35 fr.

C. LEVADITI
de l'Institut Pasteur.

L'Herpès et le Zona Ectodermoses Neurotropes

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

(1926). 388 pages, 87 figures. 42 fr.

Léon BERNARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

La Tuberculose Pulmonaire
Études de Physiologie Clinique et Sociale

2^e Édition (1925). 400 pages, 16 figures : 35 fr.

(Comité National de défense contre la tuberculose)

L'Armement Antituberculeux

Introduction de MM. Léon BERNARD et G. POIX

2^e Édition (1926). 328 pages. 32 fr.

Achille URBAIN

La Réaction de Fixation
dans la Tuberculose

(1925). 132 pages. 16 fr.

Professeur A. CALMETTE
Sous-directeur de l'Institut Pasteur.

L. NÈGRE A. BOQUET
Chefs de laboratoire de l'Institut Pasteur.

Manuel Technique
de
Microbiologie et Sérologie

2^e Édition augmentée (1926). 640 pages, 27 figures, 3 planches
en couleurs, broché . . . 42 fr. Relié toile . . . 48 fr.

M. LANGERON
Chef de laboratoire à la Faculté
de Médecine de Paris.

M. RONDEAU DU NOYER
Préparateur à la Faculté
de Médecine de Paris.

Coprologie microscopique

(1926). 126 pages, 129 figures 16 fr.

R. GOIFFON

Manuel de Coprologie Clinique

2^e Édition (1925). 260 pages, 34 figures et 2 planches. . . 20 fr.

R. BENSÂUDÉ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

TRAITÉ D'ENDOSCOPIE RECTO-COLIQUE

Rectoscopie — Sigmoidoscopie

2^e Édition (1926). 180 p., 115 fig., 90 fig. en noir et en coul. 125 fr.

Th. ROVSTING
Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Copenhague.

Pathogénie
des Calculs biliaires

(1925). 125 pages, 3 planches dont 2 en couleurs. 28 fr.

H. BLANC M. NÈGRE
du service Civale (Hôpital Lariboisière).

La Cystographie

Étude radiologique de la vessie normale et pathologique.
(1926). 192 pages, 108 figures. 48 fr.

Georges LAURENS

Chirurgie de l'Oreille, du Nez, du Pharynx et du Larynx

2^e Édition (1924). 1048 pages, 783 figures, relié toile. 150 fr.

Georges CANUYT
Professeur de clinique
oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Jean TERRACOL
Chef de clinique
oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Le Sinus Sphénoïdal

Anatomie — Exploration — Chirurgie

(1925). 278 pages, 134 figures 35 fr.

D^r POULARD
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Traité d'Ophtalmologie

(1923). 2 volumes, ensemble 1458 pages, 710 fig. et 3 planches
hors texte en couleurs. Reliés toile. 150 fr.

Félix TERRIEN
Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine.

C. COUSIN
Chef de laboratoire d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine.

Affections de l'Œil en médecine générale

Diagnostic et Traitement

(1924). 510 pages, 128 figures. 45 fr.

H. VILLARD

Professeur agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Manuel élémentaire d'Ophtalmologie

(1926). 434 pages, 177 figures. 35 fr.

Professeur E. GALLEMAERTS

Examen microscopique des affections de la Cornée au moyen de la lampe à fente

(1924). 124 pages, 13 figures, 22 planches hors texte. 125 fr.

Félix TERRIEN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

SÉMIOLOGIE OCULAIRE

Anatomie — Physiologie — Pathologie

I. — La Calotte Cornéo-Sclérale

(1923). 260 pages, 144 figures. 40 fr.

II. — Le Diaphragme irido-ciliaire

(1924). 240 pages, 126 figures. 40 fr.

III. — Le Cristallin

(1926). 240 pages, 158 figures. 40 fr.

Ouvrages du D^r A. MARTINET

Diagnostic Clinique

Examens et Symptômes

avec la collaboration des Docteurs

DESFOSSÉS, G. LAURENS, Léon MEUNIER
LUTIER, SAINT-CÈNE, TERSON

5^e Édition. 1042 pages, 892 figures : broché. 95 fr.
Relié toile : 110 fr.

Thérapeutique Clinique

avec la collaboration des Docteurs :

DESFOSSÉS, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LOMJON,
LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT, POIX,
SAINT-CÈNE, SEGARD et TERSON

3^e Édition (1926). 1510 pages, 351 figures : broché. . . 130 fr.
Relié toile en 1 volume. 150 fr.
Relié toile en 2 volumes. 165 fr.

D^r Gaston LYON

Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Traité élémentaire de Clinique Thérapeutique

11^e Édition (1925). 1408 pages : broché. 90 fr.
Relié toile 110 fr.

Précis de Clinique Sémiologique

Diagnosics — Pronostics et Traitements

(1925). 734 pages : broché . . 32 fr. Cartonné . . 40 fr.

A.-B. MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Asile des Enfants-Assistés.

Clinique des maladies de la première enfance

(1926). 608 pages. 58 fr.

A.-B. MARFAN

Les vomissements périodiques avec acétonémie

2^e Édition (1926). 88 pages. 9 fr.

E. TERRIEN

Ancien chef de clinique infantile de la Faculté.

Précis d'alimentation des nourrissons

5^e Édition (1926). 322 pages. 25 fr.

Précis d'alimentation des jeunes enfants du Sevrage à dix ans

5^e Édition (1926). 452 pages. 28 fr.

D^e Clotilde MILON
Médecin chef de la Pouponnière du Camouflage.

Manuel de puériculture

2^e *Édition* (1924). 234 pages, 20 figures. 14 fr.

P. RUDAUX et *Ch. MONTET*
Accoucheur des hôpitaux. Ancien interne des hôpitaux.
Professeur en chef de la Maternité. Assistant de Puériculture à la Maternité.

Guide Pratique de la Mère

Les deux premières années de l'Enfant.
Notions élémentaires de puériculture.

(1926). 174 pages, 40 figures. 12 fr. 50

G. LABEAUME
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chef de Clinique à la Faculté.

Hygiène sociale du Premier âge

2^e *Édition* (1926). 216 pages. 20 fr.

Jules COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

Deux cent soixante Consultations médicales Pour les Maladies des Enfants

8^e *Édition*. (1925). 520 pages. 20 fr.

A. GOSSET
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Travaux de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière

PUBLIÉS EN COLLABORATION

Première série (1926). 244 pages, 118 figures. 65 fr.

V. WALLICH et *Ed. LÉVY-SOLAL*
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Éléments d'Obstétrique

5^e *Édition* (1926). 710 pages, 179 figures. 40 fr.

RIBEMONT-DESSAIGNES et *LEPAGE*

Traité d'Obstétrique

NEUVIÈME ÉDITION REVUE ET MISE A JOUR
par *V. LE LORIER*
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

9^e *Édition* (1923). 1574 pages, 587 fig., relié en 1 vol. 95 fr.
Relié en 2 volumes. 125 fr.

L.-H. FARABEUF et *Henri VARNIER*

Introduction à l'étude clinique et à la pratique des Accouchements

5^e *Édition* (1922). 488 pages, 375 figures. 58 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

Th. TUFFIER

P. DESFOSSÉS

Petite Chirurgie pratique

7^e Édition (1926). 744 pages, 477 figures. 54 fr.

Prof. Viggo CHRISTIANSEN
Médecin en chef de l'Hôpital royal du Danemark.

Les Tumeurs du cerveau

2^e Édition (1925). 398 pages, 107 figures 60 fr.

WELLS P. EAGLETON

Thrombo-Phlébite infectieuse du sinus caverneux

(1926). 160 pages, 16 figures. 35 fr.

Henri HARTMANN
Professeur de Clinique médicale,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Chirurgie de l'Estomac

Avec la collaboration de NICOLAE BARBILIAN — R. BENSUADE —
CHABRUT-ASTAIX — A. METZGER — de POLIAKOFF — ROBERT TARJAN.

1^{re} Partie (1926). 336 pages, 115 figures (*Travaux de Chirurgie*,
6^e Série) 52 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

André LÉRI

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Études sur les affections des os et des articulations

(1926). 460 pages, 128 figures. 58 fr.

Albert MOUCHET
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Louis TAVERNIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Lyon, Chirurgien des hôpitaux.

Pathologie des Ménisques du Genou

(1927). 100 pages, 25 figures. 18 fr.

R. LERICHE
Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Strasbourg.

POLICARD
Professeur d'histologie à la Faculté
de Lyon.

Les Problèmes de la Physiologie Normale et Pathologique de l'Os

(1926). 230 pages, 31 figures. 35 fr.

J. LEVEUF
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Ch. GIRODE P. MORNARD Raoul MONOD
Chefs de clinique à la Faculté de Paris.

Traitement des Fractures et Luxations des membres

(1925). 464 pages, 247 figures 32 fr.

MASSON ET C^e, EDITEURS

Léon *IMBERT* C. *ODDO* P. *CHAVERNAC*

Accidents du Travail
Évaluation des Incapacités

2^e *Édition* (1923). 936 pages, 96 figures 55 fr.

E. *FORGUE*

E. *JEANBRAU*

Guide pratique du médecin dans les
Accidents du Travail

Suites Médicales et Judiciaires

4^e *Édition* (1924). 840 pages 55 fr.

Charles *DUJARIER*

Chirurgien de l'hôpital Boucicaud.

Anatomie des Membres

2^e *Tirage* (1925). 422 pages, 58 planches, 19 figures. 60 fr.

H. *TRUC*

Professeur de Clinique Ophthalmologique à l'Université de Montpellier

Hygiène oculaire
et inspection du travail

appliquées à toutes les professions :

Commerce, Industrie, Agriculture, Administrations

(1926). 184 pages, 19 figures 15 fr.

Toute commande de livres doit être accompagnée de son montant augmenté de 10 % pour la France et de 15 % pour l'Étranger, pour frais de port et d'emballage.

