SUR LES MODIFICATIONS DU VOLUME DU CŒUR DANS L'ASPHYXIE AIGUË (*).

P. TULLIO et O. BUSINCO

(Laboratoire de Physiologie de la R. Université de Cagliari dirigé par le prof. P. TULLIO*).*

RÉSUMÉ DE L'A.

(Avec 3 planches).

Ce qui nous a engagés à l'étude des modifications du volume du cœur dans l'asphyxie aiguë, c'est une observation que nous avons faite à l'occasion d'une démonstration — aux élèves — des mouvements du cœur mis à nu dans un lapin que l'on gardait en vie par la respiration artificielle. Si dans le lapin ainsi préparé nous interrompons brusquement la respiration, en laissant vider et affaisser les poumons, le cœur, après une courte période initiale, présente d'abord une légère diminution de grandeur, suivie d'une dilatation plus ou moins rapide, qui peut atteindre des grandeurs remarquables, le viscère atteignant parfois un volume 5-6 fois supérieur au normal. Si l'on reprend la respiration artificielle, le cœur revient rapidement à sa grandeur normale. Le phénomène peut se répéter plusieurs fois.

La rapidité avec laquelle le phénomène se produisait et disparaissait, la grandeur remarquable que le cœur atteignait sans préjudice de ses fonctions, l'obscurité des causes de cette dilatation, nous ont poussés à ces recherches.

Un examen soigné de la bibliographie nous a montré qu'un seul auteur, HEITLER, a observé que le cœur de chien, mis à nu, augmente de volume par la compression de l'aorte, par la stimulation du vague et par la suffocation.

Pour bien observer le phénomène, il faut se servir de lapins forts et bien nourris qui, tout en étant jeunes, aient leur parfait développement. On pratique l'ouverture du thorax avec les précautions qu'indique le traité de vivisection de CYON. Avant de procéder à l'excision

(*) *Archivio di Fisiologia.* XXVII, 163-176, 1929 (VII), avec. 9 figg. d.l.t.

du sternum, on commence la respiration artificielle, ayant soin que la ventilation pulmonaire soit suffisante pour garder toujours le sang bien oxygéné. On évite par là durant la préparation tout danger d'asphyxie, qui rendrait le phénomène de la dilatation moins évident. L'animal ne doit pas non plus être longtemps immobilisé dans l'appareil de contention, pour empêcher que sa vitalité s'affaiblisse et diminue.

Une fois la respiration artificielle interrompue, l'on remarque — ainsi que nous disions tout à l'heure — d'abord diminution, puis augmentation du cœur. Cela se manifeste le plus souvent à la charge de toutes ses cavités, mais cette façon de se comporter présente de nombreuses différences de l'un à l'autre individu. Parfois la dilatation est plus grande du côté droit du cœur, tandis que d'autres fois la dilatation paraît d'abord, et plus évidente, dans les oreillettes, le phénomène prévalant parfois à droite, parfois à gauche.

Tandis que le cœur se dilate de la sorte, ses battements se font, en général, plus vigoureux et amples, parfois irréguliers, le cœur présentant de brusques tressaillements, des rotations de droite vers gauche autour du pédoncule. Le cœur à mesure qu'il subit ces modifications, altère sa couleur, qui devient de plus en plus noirâtre. La dernière qui prend cette conleur c'est l'oreillette gauche.

Ces phénomènes peuvent se vérifier lors même que l'animal ne présente aucun mouvement, ainsi qu'il arrive quand il est curarisé ou en narcose par éther. Si, durant l'expérience, des convulsions surgissent — soit du thorax que du reste de la musculature — la dilatation subit une plus rapide et plus grande augmentation. Souvent, contémporainement à ces convulsions asphytiques, le cœur s'arrête tout à coup.

À la reprise de la respiration artificielle l'on remarque généralement une ultérieure soudaine augmentation du volume du cœur, à laquelle suit, moyennant une série de valides contractions, le retour à la grandeur, à la couleur et au rythme initiaux. L'expérience peut se répéter plusieurs fois dans le même animal, mais, en général, elle devient toujours moins évidente.

Nous avons cinématographié le phénomène pour mieux en observer les détails. Nous reproduisons quelques images cinématographiques, opportunément grossies (Pl. I).

En A on voit le cœur avant que la respiration artificielle soit suspendue. En proximité de l'index de la main gauche qui tient ouvert

le thorax, on remarque l'artère pulmonaire, sur laquelle se trouve le bout de l'oreillette gauche. Entre l'index de la main gauche et le pouce de la droite sont les deux ventricules: la surface antérieure du cœur est représentée presque entièrement par le ventricule gauche.

En *B* on remarque que le cœur, durant l'asphyxie, est augmenté dans toutes ses parties: l'oreillette droite est plus saillante, le bulbe de la pulmonaire enflé et tendu, les deux ventricules, surtout le droit, augmentés de volume. En *C*, à mesure que l'asphyxie procède, le cœur continue à augmenter: l'oreillette droite est enflée, la marge s'est épaissie et la couleur en est devenue noirâtre. Les ventricules ont aussi augmenté de volume, le droit a déplacé la pointe du cœur vers gauche. En D, à la reprise de la respiration artificielle, ainsi que le montrent les marges du poumon gauche qui paraissent entre le cœur et le doigt de la main droite, le volume du cœur augmente encore, surtout le ventricule gauche, qui fait déplacer le cœur vers la droite.

La différente grandeur que présente le cœur dans ces figures ne tient pas au fait que quelques unes correspondent aux systoles, d'autres aux diastoles. Il suffisait d'une simple observation pour voir d'une façon évidente que le cœur se dilatait continuellement durant l'asphyxie: les variations systoliques et diastoliques étaient d'abord fort légères et ne se faisaient amples que lorsque le cœur ralentissait ses battements. Nous avons voulu toutefois rapporter les résultats d'une autre expérience, en reproduisant le cœur soit dans ses diastoles soit dans ses systoles. Dans la fig. 1, Pl. II sont reproduits en *A* et *B* les aspects du cœur d'un lapin lorsque l'asphyxie a déjà commencé et que le cœur est légèrement dilaté: à gauche le cœur se trouve en systole, à droite en diastole. Dans les figg. *C* et *D* sont respectivement reproduites la systole (*C*) et la dyastole (*D*) successive, au moment de la reprise de la respiration. A la marge droite du cœur on voit en effet le poumon droit qui commence à se dilater, à cause de l'air insufflé.

Dans le chien et dans le cobaye la façon de se comporter du cœur en conditions asphyxiques s'est montrée la même.

Il était intéressant d'observer si et comment ces modifications du cœur se présentaient dans l'animal à thorax intègre. Dans ce but nous avons produit l'asphyxie dans les chiens après avoir pratiqué la trachéotomie, en étudiant le phénomène par l'examen radiologique. On a pu ainsi, en produisant de temps à autre l'asphyxie par l'occlusion de la canule trachéale et en observant l'animal dans toutes les projec-

tions, relever que le phénomène, dans ses lignes essentielles, se présente comme à thorax ouvert. Les contractions spasmodiques et violentes que l'animal peut présenter pendant l'asphyxie, empirent généralement le phénomène, qui pourtant se présente également si le sujet est parfaitement immobile, pourvu que la respiration soit arrêtée. La dilatation du cœur paraît plus ou moins rapide suivant les animaux, et est influencée par la quantité d'air contenu dans le thorax au moment où la trachée se ferme. En effet, à thorax rempli d'air, le phénomène se présente en retard et emploie un double temps. Ainsi que dans le lapin, le remplissement des cavités peut paraître plus ou moins rapide, et être plus ou moins évident et précoce dans l'une ou dans l'autre.

Dans la fig. 2 de la Pl. II nous avons reproduit le volume du cœur dans le chien avant (*A*) et après (*B*) l'asphyxie.

Ayant remarqué que les modifications susmentionnées paraissent dans les animaux d'expérience en une période relativement courte, nous avons pensé qu'on aurait pu les rencontrer aussi chez l'homme qui eût volontairement arreté sa respiration jusqu'au maximum de sa résistance.

Les recherches ont été faites dans 50 sujets, hommes et femmes, entre 20-30 ans. On les mettait debout sur l'orthoscope et on les invitait à retenir leur haleine, la bouche fermée et les narines serrées avec la main gauche, d'abord en position respiratoire normale, ensuite après une profonde inspiration. À un certain moment de l'essai, tous ceux sur qui l'on a expérimenté ont eu une sensation pénible de crampe, surtout localisée à l'épigastre. Après avoir, par l'examen radioscopique, constaté la présence des modifications, leur intensité et la période de temps nécessaire pour se rétablir, on procède à la radiographie. Le phénomène se présente aussi bien si l'individu tient les narines fermées durant la respiration tranquille et normale, que si, avant de les fermer, il chasse l'air contenu dans le thorax, et aussi si le thorax est dilaté à son maximum. Avec les poumons remplis d'air le phénomène est plus évident, bien qu'il se présente avec retard, parce que l'individu dispose d'une plus grande réserve d'air avant que les phénomènes asphyxiques se présentent.

Nous avons fait des téléradiographies à 1,80 mètres de distance, avec des poses d'une demi-seconde, et des radiographies à la distance d'un m. pour pouvoir, en réduisant la pose jusqu'à deux dixièmes de seconde, obtenir des images plus nettes.

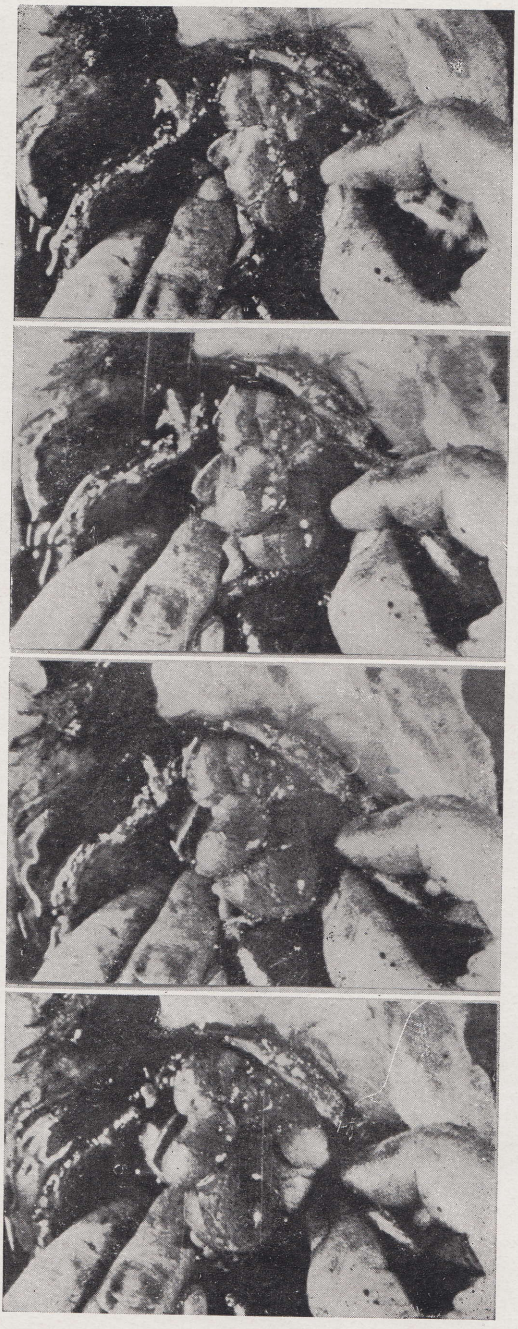
A
B
C
D

Fig. 1

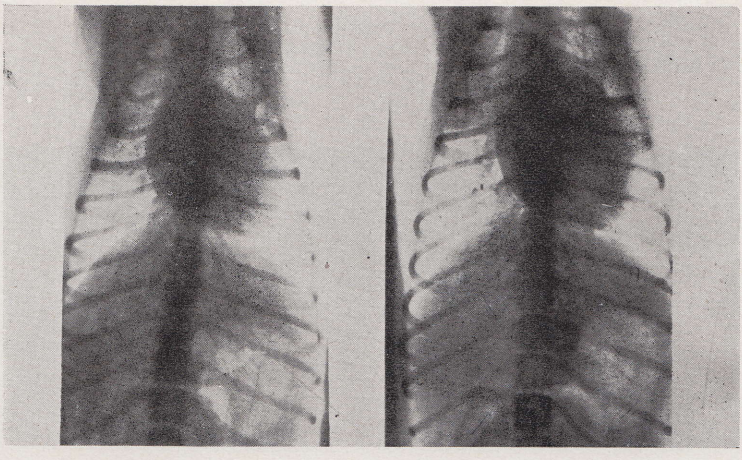

Fig. 2

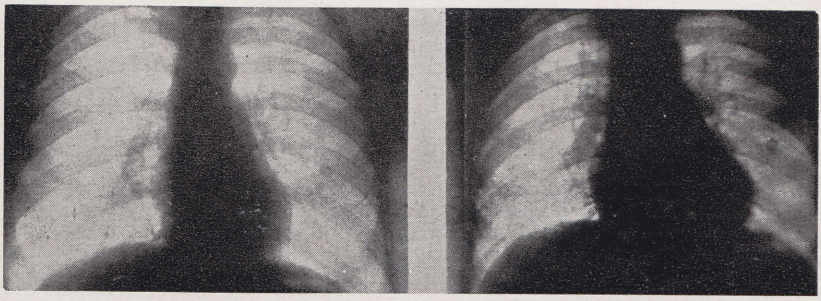

Fig. 1

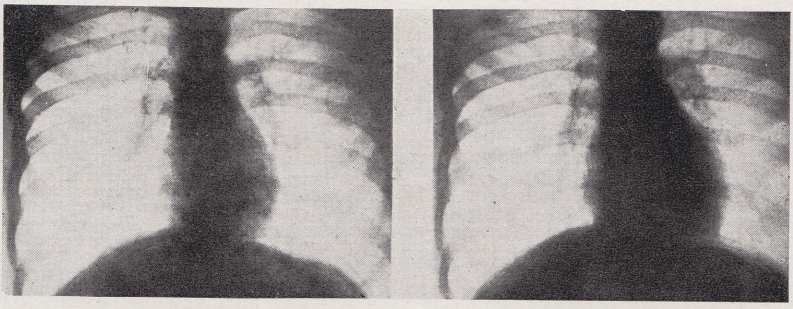

Fig. 2

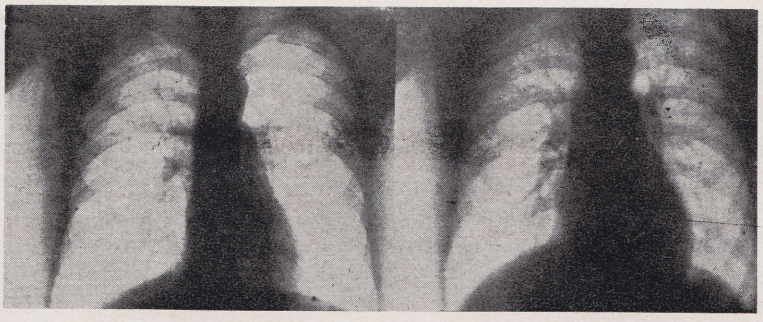

Fig. 3

Voici comment on peut résumer les modifications du cœur lorsque le sujet retient son haleine à respiration normale.

Le cœur subit souvent un rapetissement initial après 7''-10'', suivi d'une augmentation graduelle de volume, qui commence à être évidente après 20''-25''. Le maximum d'augmentation paraît généralement après 40'' environ. La reprise de la respiration est suivie d'une ultérieure augmentation, après laquelle le cœur reprend lentement son volume normal. L'augmentation intéresse le plus souvent le pédoncule et la section droite de l'ombre cardiaque; c'est parfois l'oreillette droite qui saillit le plus, parfois l'oreillette gauche avec la veine cave descendante.

Ces grossissements peuvent parfois se présenter d'une façon relativement rapide. Dans les dernières secondes qui précèdent la reprise de la respiration, le cœur peut avoir des mouvements sussultoires, qui paraissent plus évidents au niveau du pédoncule et qui s'accompagnent d'une saillie ou d'un appariement de l'oreillette gauche avec la cave descendente. Des crampes du diaphragme et du thorax peuvent s'y ajouter. Si l'on retient l'haleine à thorax plein d'air, l'augmentation du volume intervient autour des 30''-40'', et augmente graduellement jusqu'aux 60''-65'' environ. Le viscère présente la même façon de se comporter ci-dessus, mais l'augmentation du volume peut se montrer avec plus d'évidence.

Les figures 1, 2, 3 que nous reproduisons dans la Pl. III offrent quelques exemples de dilatation observée dans le cœur d'individus jeunes et robustes, étudiants d'Université. Dans la fig. 1 à gauche l'on remarque la grandeur du cœur avant que l'individu retînt sa respiration; dans la droite à la fin de l'apnée volontaire.

Nos observations sur la dilatation du cœur durant l'asphyxie provoquée en retenant la respiration, ont — à notre sens — une importance toute particulière pour la diffusion de qu'a pris l'essai de l'apnée volontaire pour l'étude de conditions du cœur.

Les causes qui produisent l'augmentation, plus ou moins rapide, du cœur dans l'asphyxie aiguë sont les suivantes : 1) - L'augmentation de la pression artérielle qui empêche la décharge du sang. 2) - Les variations de tonus du muscle cardiaque. 3) - L'afflux augmenté du sang veineux aux différentes cavités du cœur.

Traube avait vu que l'asphyxie produit dans les chiens une augmentation de la pression artérielle. Cassinis a trouvé dans l'homme que l'apnée produit d'abord une diminution, puis une augmentation

de la pression et diminution de la fréquence du pouls. HOOKER, par l'occlusion de la trachée dans le chat, a pu observer une contraction plus ou moins rapide et durable non seulement des artères et des capillaires, mais aussi des veinules du pavillon des oreilles du lapin.

Nous sommes portés à attacher une grande importance, dans la production de ces modifications du volume du cœur, à l'excitation de ce système veino-moteur de la part du sang asphyxique. Des recherches récentes ont démontré que le lit veineux et la quantité de sang qu'il contient est de 3-4 fois plus grand que celui des artères: ce qui fait que les moindres modifications du calibre des veines suffisent pour amener au cœur une remarquable quantité de sang, en rétablissant éventuellement cette circulation qui pourrait avoir mécaniquement cessé à cause du *cœur qui se vide.*

Étant donnée la légère pression qui existe dans les veines en proximité du cœur, il suffit d'une mince couche musculaire pour produire des modifications de pression qui suffisent à faire progresser, par une vitesse redoublée, le sang, qui ne trouve plus d'obstacle à son cours. En effet l'épaisseur de la couche musculaire dans les différentes régions vasculaires n'est pas seulement proportionnée au diamètre du vaisseau, mais aussi à la pression.

Durant l'asphyxie tout le système vasculaire excité se contracte, et les veines, en comprimant la remarquable quantité de sang qu'elles contiennent, produisent, plus ou moins rapidement, une dilatation du cœur. La forme des auricules, comme des cavités spongieuses, facilite cette dilatation, qui est parfois fort rapide: ce qui marque une activité réflexe pressoire dans l'ensemble des veines, plus ou moins automatique et excitable soit au centre qu'à la périphérie.

Le cœur dilaté réagit par une systole rapide, en provoquant d'amples décharges artérielles, telles que PLESCH et BORNSTEIN eurent à observer durant le travail intense. Ces AA. ont vu que, dans le travail, la décharge du cœur par minute peut devenir dix fois plus grande, et que le contenu de chaque contraction peut devenir cinq fois plus grand que le normal et atteindre par là ces dilatations que nous avons observées chez l'animal pendant l'asphyxie aiguë, et qui représentent l'effort final du cœur pour irriguer de sang les centres vitaux de l'organisme. C'est pourquoi toutes les causes qui empêchent cette dilatation du cœur diminuent la vitalité et la résistance de l'organisme.

Les péricardites, qui serrent le cœur et l'emprisonnent, les endocardites et les infiltrations fibreuses du cœur, surtout en rapport aux

orifices valvulaires, empêchent cette admirable dilatation du cœur, qui, par la conformation et disposition de ses fibres musculaires, peut avoir lieu sans insuffisance fonctionnelle de ces mêmes appareils valvulaires.

C'est pourquoi nous croyons que l'étude de la façon de se comporter du cœur durant l'apnée prolongée est un moyen puissant pour en essayer la force et qu'il faut la conseiller à toutes ces personnes qui — par leur profession ou par d'autres raisons — doivent se soumettre à des efforts violents ou courir le danger d'asphyxie: tels les plongeurs, les aviateurs et ceux qui doivent être soumis à une longue narcose.

Explication des planches.

Planche I.

Dilatation du cœur de lapin durant l'asphyxie. *A* avant l'asphyxie, *B* et *C* durant l'asphyxie, *D* à la fin de l'asphyxie. Grossissement d'une pellicule cinématographique.

Planche II.

Fig. 1. — Dilatation du cœur de lapin durant l'asphyxie. *A* et *B* au commencement de l'apnée: en *A* le cœur en systole, en *B* en diastole, *C* et *D* à la fin de l'apnée: en *C* le cœur en systole, en *D* en diastole.

Fig. 2. — Radiographie d'un chien soumis à asphyxie rapide par occlusion de la canule trachéale. *A* avant l'apnée, *B* à la fin de l'apnée.

Planche III.

Fig. 1. — A. 23 ans, après 79''.

Fig. 2. — P. 22 ans, après 58''.

Fig. 3. — M. A. 21 ans, après 50''. Pose de $^2/_{10}$ de ''.