

dès que l'oreillette s'est contractée, son relâchement doit s'accompagner d'un retour à la forme naturelle : elle doit se dilater, comme le font les parois momentanément déprimées par le doigt, de la balle perforée, et tendre à reprendre sa forme. Y tendre, c'est tendre aussi à établir le vide à l'intérieur de ses parois, c'est donc appeler le sang veineux, tout naturellement, et ce sang est d'autant mieux disposé à se rendre à cet appel qu'il est soumis à une certaine pression : il est pressé *a tergo* par le sang des capillaires, lequel est pressé par le sang artériel, et, si sa pression est faible, elle n'est toutefois pas négligeable. A cette hypothèse de l'aspiration du sang veineux qu'on a étayée sur l'existence du vide *post-systolique* (Marey), c'est-à-dire d'une dépression sensible dans le ventricule après sa contraction et au moment de son relâchement, on peut objecter qu'on ne voit guère comment s'opérait cette dilatation active des parois musculaires nécessaire à cette hypothèse du cœur « pompe aspirante et foulante ». Il y a pourtant une certaine aspiration très réelle : mais elle est tout autre ; c'est l'aspiration constante du thorax, même en expiration, c'est la pression négative ou *dépression* qui ne cesse d'y exister, et dont la vacuité postsystolique n'est peut-être qu'une des manifestations ; c'est encore le renforcement respiratoire de cette aspiration constante. Le thorax en se dilatant, lors de l'inspiration, tend à établir le vide dans la poitrine, et c'est grâce à la diminution de pression que l'air extérieur se précipite dans les voies respiratoires comme on le verra ; mais cette diminution de pression peut fort bien agir sur l'oreillette et les veines qui y aboutissent, elle peut appeler le sang aussi bien que l'air, et c'est bien ce qui a lieu. Valsalva avait bien vu que le sang de la jugulaire s'écoule plus facilement vers la poitrine lors de l'inspiration, et Barry confirma cette observation en y joignant une expérience intéressante. Par la veine cave il introduisit un tube de verre en forme de siphon, pénétrant jusque dans la veine cave chez le cheval : l'autre

extrémité du tube plongeait dans un vase plein d'eau, et il vit que lors de l'inspiration l'eau s'éleva dans le tube, vers le cœur. C'était la preuve irréfutable du fait que l'aspiration thoracique s'exerce aussi bien sur le sang que sur l'air : et s'il était besoin de quelque autre preuve, il suffirait de rappeler la facilité avec laquelle l'air pénètre dans les vaisseaux veineux avoisinant la poitrine, durant l'inspiration, lorsque dans une expérience ou une opération, ceux-ci ont été ouverts. Nous aurons à revenir sur cette question : aussi nous suffira-t-il d'avoir indiqué en passant le rôle circulatoire de l'aspiration thoracique.

*L'expérience de J. Müller*, que chacun peut faire sur soi, mais qui ne va pas sans dangers, montre bien l'influence de l'aspiration sur la circulation. Expirez profondément, bouchez les narines, et faites un effort inspiratoire : le cœur se remplit et se distend comme tous les vaisseaux de la poitrine du reste, mais tandis que l'accès du sang dans le cœur droit est facilité, son expulsion du cœur gauche est au contraire contrariée. *L'expérience inverse*, dite de *Valsalva* (effort expiratoire après inspiration profonde) détermine la compression du cœur et des vaisseaux thoraciques : le cœur et les organes thoraciques sont relativement exsangues. Dans les deux cas, mais par un mécanisme différent, le cœur s'arrête et le pouls disparaît.

Mais cette aspiration suffit-elle pour expliquer la réplétion des oreillettes qui viennent de se vider ? Non, car l'aspiration se produit 12 ou 18 fois par minute seulement : et le cœur bat 50 ou 60 fois, et l'inspiration respiratoire ne coïncide pas plus avec la réplétion qu'avec la systole des oreillettes. L'aspiration thoracique aide à cette réplétion quand elle tombe au bon moment ; mais quelque autre agent doit y travailler de façon permanente. Cet agent est principalement la *vis à tergo* exercée sur le sang des veines caves et pulmonaires par le sang venu des capillaires et des artères : c'est encore une contraction de ces mêmes veines (avant la systole auriculaire), qui en diminue le calibre et chasse par conséquent un peu de sang dans l'oreillette où la pression est né-

gative. L'oreillette se remplit donc peu à peu de liquide sanguin. Puis, avons-nous dit, elle se contracte brusquement, et cette contraction chasse le sang dans le ventricule correspondant. Mais, et c'est là la question que nous nous sommes posée plus haut, pourquoi dans le ventricule et non en arrière, dans les veines caves ou dans les veines pulmonaires, pourquoi n'y a-t-il pas de reflux ? Il y a deux raisons à invoquer. L'une, c'est que la contraction des oreillettes commence par la partie de leurs parois la plus voisine des veines caves ; la systole auriculaire est en quelque sorte la continuation de la contraction qui a commencé dans les parois des veines caves ; les choses se passent comme si, serrant légèrement entre les doigts la partie terminale des veines caves, on faisait ensuite glisser rapidement ceux-ci sur l'oreillette jusqu'au voisinage de l'orifice auriculo-ventriculaire, sans lâcher prise et sans relâcher la pression. En pareil cas, tout naturellement, le liquide est chassé surtout dans le sens du déplacement de la contraction, comme il est facile de s'en assurer avec des tubes de caoutchouc : le sens de la propagation de la contraction auriculaire, ou plutôt veino-auriculaire conduit donc naturellement la plus grande partie du sang vers le ventricule. Encore faut-il dire non « la plus grande partie », mais bien la totalité. Réfléchissons en effet, — et c'est ici la seconde raison — réfléchissons à la situation des ventricules et des veines : du côté des veines il y a du sang, et du sang poussé sans cesse vers l'oreillette, par la *vis à tergo* : la voie n'est pas libre ; du côté des ventricules, qu'y a-t-il ? Rien, ou pas grand' chose : il y a un peu de sang venu de l'oreillette, mais la pression en est très faible : c'est celle des parois ventriculaires à ce moment relâchées. D'un côté donc il y a une résistance assez forte ; de l'autre une résistance presque nulle : le sang passe là où la résistance est minima, dans le ventricule. Il y passe d'autant plus volontiers, pour ainsi dire, que la contraction auriculaire marche de l'embouchure des veines vers l'orifice auriculo-ventricu-

laire, et que dans les veines caves le reflux ne serait guère facile en raison de l'existence de petites valvules, situées à une certaine distance il est vrai, mais qui empêchent le sang veineux de rétrograder : il ne pourrait y avoir reflux qu'en

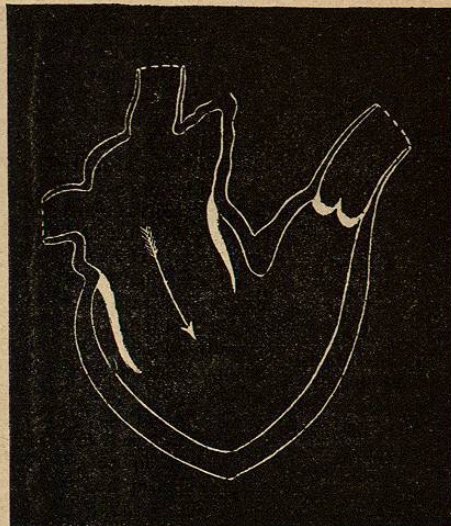


Fig. 16. — Oreillette et ventricule droits durant la systole auriculaire ; valvule tricuspide ouverte ; valvules semi-lunaires ou sigmoïdes fermées. (Viault et Jolyet.)

distendant les veines, et cette distension opposerait plus de résistance que les parois flasques du ventricule relâché. Voilà donc le sang projeté de l'oreillette dans le ventricule. Notons en passant que l'oreillette ne se vide pas entièrement : ses parois ne viennent pas au contact ; notons aussi que, pendant même qu'elle se vide, elle commence à se remplir de nouveau : le sang entre déjà aux orifices veineux, alors que

la contraction auriculaire n'est pas achevée. Notons encore que la pression exercée par l'oreillette est très faible : Fick a même cru — à tort — que lors de la contraction auriculaire la pression ne s'élève pas ; elle s'élève en réalité, mais peu.

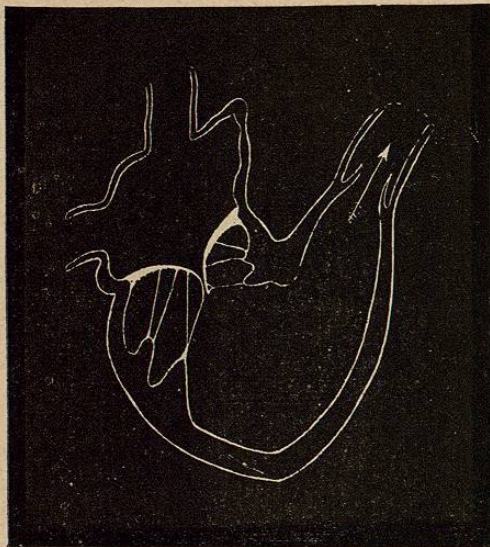


Fig. 17. — Oreillette et ventricule droits durant la systole ventriculaire. La valvule tricuspide est tendue en forme de dôme ; les valvules sigmoïdes se sont écartées, pressées par le sang qu'elles laissent passer vers l'aorte. (Viault et Jolyet.)

Maintenant le ventricule est rempli de sang : il se contracte à son tour, et derechef nous demandons pourquoi ce sang ne reflue pas vers l'oreillette, puisque les deux cavités sont en large communication. Peut-on invoquer encore une différence de pression ? Interrogeons les sondes cardiaques : elles nous montrent que dans l'oreillette la pression est à peu

près nulle : dans le ventricule elle est très forte et elle est forte aussi dans l'aorte et la veine pulmonaire. Il serait donc tout naturel que le sang refluat vers l'oreillette, vers le lieu de moindre pression : et pourtant cela n'a pas lieu. Il y a donc autre chose qu'une question de pression ici : il y a des dispositions anatomiques toutes spéciales ; il y a les *valvules auriculo-ventriculaires*. Voici un cœur d'homme : ouvrons-en largement le côté droit, oreillette et ventricule, et nous avons sous les yeux la valvule *tricuspide*. Elle consiste, en somme, en trois valves inégales, irrégulières, de structure fibro-élastique, dont les bords sont attachés à un grand nombre (une centaine) de petits muscles capillaires qui vont s'insérer par leur autre extrémité sur les parois du ventricule ; trois rideaux triangulaires maintenus sur leurs côtés libres par des cordages légers. C'est cette valvule qui empêche le reflux du sang du ventricule vers l'oreillette, sans d'ailleurs gêner le passage de l'oreillette dans le ventricule, mais comment ? On admet généralement avec Chauveau et Faivre que la pression exercée sur le sang par la contraction du ventricule tend les rideaux valvulaires qui, d'abord horizontaux, seraient bien vite refoulés dans l'oreillette, si les muscles papillaires ne les retenaient ; mais les muscles les retiennent horizontaux et affrontés les uns contre les autres ; comme ils sont élastiques, toutefois, ils se tendent, et font une légère saillie dans l'oreillette, de forme convexe, et si sur le cheval on introduit le doigt dans l'oreillette pour explorer l'orifice auriculo-ventriculaire, on sent, au moment de la systole ventriculaire, les valvules se redresser, s'affronter et « former un dôme multiconcave au-dessus de la cavité ventriculaire ». Cette manière de voir a été adoptée par Haller, Magendie et la plupart des physiologistes ; et dans cette hypothèse les muscles papillaires seraient les muscles de l'accommodation des valvules en réglant la situation de celles-ci.

D'après une autre théorie, le mécanisme de l'occlusion est tout

différent. Lors de la systole ventriculaire les muscles papillaires se contracteraient aussi, de sorte que l'entonnoir formé en dehors de l'état de systole, par les trois rideaux valvulaires pendant dans la cavité ventriculaire, continuerait d'exister et même s'allongerait quelque peu, de telle sorte que les bords des rideaux se rapprocheraient encore et détermineraient l'occlusion complète des fentes existant entre eux : il se formerait une manière de *piston creux* qui s'enfoncerait dans le ventricule, et l'occlusion serait due à la fois au rapprochement des bords des valves et à la contraction des muscles papillaires qui, en se gonflant, s'accroieraient les uns aux autres. Cette dernière hypothèse a été acceptée par Parchappe (1848), Burdach, Purkinje, Beclard, Marc Sée, Küss et Duval.

Ajoutons que dans la théorie qui vient d'être exposée il se produirait une sorte d'aspiration de l'oreillette sur le sang veineux, par l'allongement de sa cavité dans celle du ventricule, qui contribuerait à appeler le sang dans l'oreillette.

D'une façon ou de l'autre, donc, le sang ne peut refluer vers l'oreillette durant la contraction ventriculaire et la valve mitrale joue dans le cœur gauche le même rôle que la tricuspide dans le droit. Mais maintenant une nouvelle question se pose. Le ventricule se contracte, avons-nous dit, et chasse le sang dans l'aorte, ou l'artère pulmonaire, puis se relâche. Il a déployé une force considérable pour expulser le sang, et celui-ci a distendu les artères : ne peut-on pas craindre que ce liquide ne revienne en arrière dès qu'aura commencé le relâchement des parois ventriculaires ? La crainte est fondée ; mais le sang ne reflue pas grâce à un mécanisme très simple, grâce aux *valvules sigmoïdes* placées à l'entrée de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Ce sont en quelque sorte des nids fixés aux parois de ces vaisseaux, des nids flexibles, élastiques, posés les uns à côté des autres, et dont les bords arrivent au contact ; quand le ventricule se contracte, le sang écarte ces nids et les refoule contre les parois, et passe du moment où la pression est supérieure à celle du sang contenu dans l'aorte ou l'artère pulmonaire : quand il a fini de se contracter, les valvules sigmoïdes se rabattent, et le sang qui est au-dessus d'elles ne peut re-

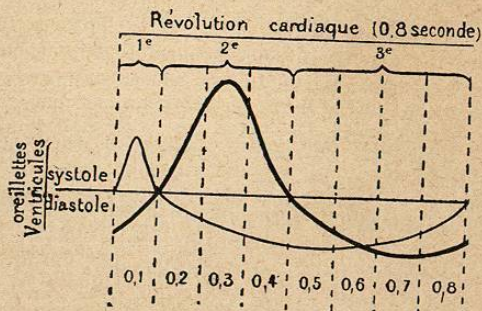
fluer, car c'est lui-même, par sa pression, qui les a rabattues.

Toutes ces données peuvent se résumer dans le tableau qui suit :

## RÉVOLUTION CARDIAQUE

1 <sup>re</sup> période	2 <sup>e</sup> période	3 <sup>e</sup> période
Systole auriculaire. Achèvement de la réplétion ventriculaire.	Systole ventriculaire. Fermeture des valvules mitrale et tricuspide. Ouverture des sigmoïdes. Le sang est lancé dans les artères aorto-pulmonaires Pulsation cardiaque suivie naturellement de la diastole artérielle et du pouls. Diastole auriculaire.	Diastole générale du cœur. Fermeture des sigmoïdes. Le sang arrive dans les oreillettes et un peu dans les ventricules.

Ce tableau peut encore être traduit graphiquement :



**Pression intra-cardiaque.** — Nous savons maintenant comment il se fait que, lors des contractions successives des chambres cardiaques, le sang suit toujours un trajet déterminé, et ne revient point — sauf cas pathologique — en

arrière. Un mot est souvent revenu au cours de cette explication, c'est le mot *pression* : il y a lieu de s'y arrêter quelque peu. En réalité, toute la circulation est une affaire de pression : le sang à pression forte se dirige sur les points où la pression est faible, et le cœur n'a d'autre rôle que d'empêcher perpétuellement l'équilibre des pressions. Aussi y a-t-il quelque intérêt à connaître la valeur de la pression dans les différentes parties du cœur ; et cela est aisé, à l'aide des appareils *hémodynamométriques*.

Il y a beaucoup de modèles d'appareils de ce genre. Le plus simple consiste en un tube de verre qu'on introduit dans une artère, une veine, ou le cœur même, et dans lequel le sang s'élève plus ou moins selon sa pression du moment (Hales). Mais le sang se coagule bientôt dans le tube, et pour éviter cet inconvénient, on a recours à des manomètres *ouverts* dont la branche courbe est pleine de mercure, et entre le mercure et l'artère, le tube est plein d'un anticoagulant (sulfate ou carbonate de soude) : on lit la pression en millimètres ou centimètres de mercure. Tel est le principe de l'appareil de Poiseuille que l'on a perfectionné en le rendant enregistreur comme dans le *kymographe* de Ludwig : à la surface du mercure dans la branche libre flotte un cylindre en ivoire surmonté d'une longue tige fine portant une plume légère qui inscrit les oscillations de niveau sur un cylindre enregistreur ; ou bien encore, plus simplement, il suffit de relier la branche libre à un tambour de Marey. Un des meilleurs appareils, et des plus simples, est celui de Marey, le manomètre métallique inscripteur. On en trouvera la description dans la *Circulation du sang*, de Marey avec celle des autres appareils de Fick, François Franck, etc.

Quel que soit l'appareil employé, d'ailleurs, on relève des différences considérables dans la pression cardiaque. Elle est la plus considérable dans le ventricule gauche (128 millimètres de Hg sur le cheval, d'après Chauveau, ce qui ne peut surprendre, puisque ce ventricule a les parois les plus épaisses, et a pour fonction d'envoyer le sang jusque dans les parties les plus éloignées du corps, de lui faire traverser les capillaires et enfin les veines. Le ventricule droit vient ensuite, avec 25 millimètres : c'est peu de chose, mais le travail qu'il

à effectuer est bien moindre ; il envoie le sang au poumon ; dans l'oreillette droite enfin, elle tombe à 2,5 millimètres. (Les chiffres qui précèdent n'ont rien d'absolu ; ils peuvent être plus forts ou plus faibles selon les individus — chevaux — mais les différences relatives sont sensiblement constantes.) Ce sont là les pressions de *travail*, durant la contraction : en diastole, c'est tout autre chose, et la pression diminue beaucoup et devient même *negative*, c'est-à-dire qu'il y a tendance au vide (aspiration), il y a ce que Marey a appelé le vide post-systolique (— 52 millimètres dans le ventricule gauche, et — 17 dans le droit, après la systole, d'après Goltz et Gaule).

Nous avons donc raison de dire que le cœur travaille surtout à établir des différences de pression dans l'ensemble de l'appareil circulatoire. Mais on remarquera que sans les valvules sigmoïdes il ne remplirait que bien imparfaitement sa fonction : à la pression maxima produite par la systole ventriculaire dans les artères succéderait une brusque chute à 0, si ce n'est au-dessous. Les valvules en s'abaissant maintiennent la pression comme la pression des doigts sur le tube en caoutchouc maintient la compression de l'air qui vient d'y être insufflé avec force ; du reste nous verrons que l'élasticité artérielle joue là aussi un rôle important.

Il nous faut maintenant examiner quelques phénomènes accompagnant les battements cardiaques.

**Travail du cœur.** — Le phénomène essentiel au point de vue physiologique, c'est l'impulsion donnée au sang qui est chassé par le cœur vers le poumon et vers le corps. La quantité de sang ainsi chassée à chaque systole est évidemment la même pour chaque chambre cardiaque : elle est d'environ 180 grammes chez l'homme adulte, et comme l'adulte de poids moyen (70 kilogrammes) renferme 5 kilogrammes de sang, il résulte qu'après 28 systoles cardiaques, *tout le sang du corps a passé par le cœur* : et si le rythme cardiaque est de 60, le sang a fait deux fois le tour du corps

en une minute, 120 fois en une heure et près de 3 000 fois en un jour. En second lieu, étant tour à tour plein et vide, ou au moins à moitié plein et vide, le cœur subit des variations de volume incessantes qu'on peut mesurer et inscrire soit en recueillant le tracé fourni par un appareil clos dans lequel bat un cœur de tortue excisé, soit sur soi-même, en enregistrant comme l'a fait Frédéricq, le graphique fourni par un tambour de Marey mis en communication avec une narine, l'autre étant close comme la bouche, et la respiration étant arrêtée.

Les changements de volume du cœur agissent sur celui de l'air des poumons, et ce sont les modifications de volume ou de pression de l'air pulmonaire qui s'inscrivent. En troisième lieu, le cœur travaille à peu près incessamment, pendant les sept dixièmes du temps : c'est le muscle le plus actif de l'organisme.

Le travail (Robert Mayer, 1845) qu'il effectue peut s'évaluer du moment où l'on connaît la quantité de sang, sa pression, ou sa vitesse. La quantité, c'est 180 grammes ; la pression est de 20 centimètres de mercure, ce qui équivaut à 2<sup>m</sup>,50 centimètres de sang. Donc à chaque systole le cœur fait un travail équivalent au soulèvement de 180 grammes de sang à 2<sup>m</sup>,50 de hauteur, c'est-à-dire à 0,45 kilogrammètre. S'il y a 60 systoles par minute, il y a 60 fois 0,45 kilogrammètre et 60 fois plus par heure. En tout on arrive à 45 000 kilogrammètres environ par jour pour le ventricule gauche. Le droit travaille moins ; il fournit environ 15 000 kilogrammes : les deux ventricules fournissent donc 60, 70 ou 75 kilogrammètres par jour, plus ou moins, selon les individus ou selon les espèces, puisque pression et rythme varient considérablement. C'est une somme énorme, si l'on considère que c'est le quart environ du total du travail fourni par un adulte travaillant huit heures par jour. On remarquera que la *force actuelle*, l'effort réel, ou le travail réel du cœur, est inférieur à sa *force possible*, comme on peut

le voir, en prenant, comme l'a fait Marey, la pression exercée par une systole ventriculaire s'opérant en même temps que l'on comprime l'aorte : le manomètre indique une pression très supérieure à la pression ordinaire du sang. Enfin, nous considérerons le déplacement, le choc du cœur. On a cru à un *abaissement* du cœur lors de sa systole ventriculaire ; il est peu vraisemblable : toutefois il est certain que le cœur subit un léger mouvement de rotation de gauche à droite, et un certain redressement de la pointe. Ces phénomènes n'ont guère d'intérêt. Il n'en va pas de

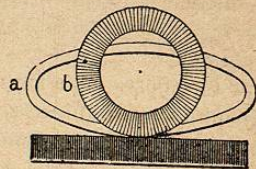


Fig. 18. — Coupe schématique du ventricule, a en diastole, b en systole.

même pour le *choc* du cœur, pour le soulèvement perçu lors de chaque systole ventriculaire au cinquième espace intercostal chez l'homme, en dessous et en dedans du mamelon gauche, et qui, du reste, se présente chez tous les mammifères. On a rattaché ce choc aux mouvements de déplacement du cœur, mais à tort. Le cœur en effet ne quitte jamais la paroi thoracique pour venir la frapper à nouveau durant la systole ventriculaire. Ce qui a lieu, c'est un durcissement du ventricule lors de la systole — le choc et cette systole sont isochrones, — ce n'est pas comme l'a cru Hiffelsheim, un choc dû au *recul du cœur* comparable au recul d'un fusil qu'on décharge ; ce n'est pas un choc dû au redressement de la pointe du cœur par tendance au redressement des courbures de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Sénac, Béclard), ce n'est pas non plus un choc dû à une *torsion*

(réelle mais très faible) du cœur : il y a simplement durcissement du cœur et vibration qui se propage aux parois thoraciques voisines, ou à la main qui tient le cœur excisé, mais non encore mort. Ce choc précordial peut être enregistré avec le cardiographe de Marey, comme nous l'avons dit plus haut : le tracé reproduit page 235 montre les relations existant entre ce choc et les mouvements des différentes parties du cœur. On voit en particulier, comme l'a dit Harvey que le choc principal coïncide avec la systole ventriculaire ; mais la systole auriculaire est également représentée dans le tracé, de même que la réplétion graduelle des oreillettes ou ventricules.

**Bruits du cœur.** — Chacun sait que les mouvements cardiaques s'accompagnent de bruits qui se perçoivent par l'auscultation de la région précordiale, et l'étude de ces bruits rend des services sérieux au diagnostic des affections cardiaques depuis que Laënnec leur a consacré les mémorables travaux que tout médecin doit connaître. Toutes les hypothèses ont été émises sur la cause de ces bruits : on les trouvera dans le beau *Traité de physiologie* de Longet, et laissant de côté les considérations historiques, et la critique de la plupart de ces hypothèses, nous nous en tiendrons à l'exposé de la théorie la plus généralement acceptée. Ces bruits sont au nombre de deux : ils se succèdent de près, séparés par un petit silence, après quoi survient un grand silence séparant les deux bruits d'une révolution de ceux de la révolution suivante. Le premier bruit coïncide avec le choc précordial, avec le pouls et avec la systole ventriculaire ; il est grave, sourd, et s'entend surtout au niveau du ventricule et vers la pointe du cœur ; le second est plus clair, bref, aigu, et s'entend le mieux à la base du cœur. Rouanet a été le premier, en 1832, à formuler une bonne explication de ces bruits par l'occlusion des valvules. Il ne reste aucun doute à l'égard de l'interprétation du second bruit

1° centre re y sol.  
2° " la y si

et qu'on l'explique par l'occlusion des valvules sigmoïdes. Rouanet l'a obtenu sur une aorte détachée du cœur avec ses valvules et mise en rapport avec une vessie représentant un cœur artificiel : en comprimant la vessie, il a vu les sigmoïdes s'effacer et laisser passer l'eau, et quand cessait la compression, les valvules s'abaissèrent en produisant le claquement du second bruit du cœur. Par contre, le premier bruit prête beaucoup plus à discussion. On admet généralement qu'il est dû à la tension des valvules auriculo-ventriculaires (Rouanet, 1832), mais il doit s'y joindre quelque chose de plus : le bruit musculaire de la contraction du ventricule dans son ensemble (Williams et Wintrich).

D'après Sandborg même, il serait tout entier dû au ventricule, et persisterait après destruction des valvules auriculo-ventriculaires. Pourtant, les affections de ces valvules modifient notablement le premier bruit, et on sait quel parti, à la suite de Laënnec, la pathologie a tiré de l'étude de ces modifications.

Une modification assez fréquente consiste en le dédoublement des bruits cardiaques : une fois sur cinq on peut — avec une oreille très exercée — entendre quatre bruits au lieu de deux, les deux cœurs droit et gauche ne marchant pas de façon exactement simultanée. Le dédoublement peut d'ailleurs ne porter que sur un seul des bruits ; il paraît dû à l'influence de la respiration sur la pression sanguine.

Les bruits normaux peuvent être modifiés, et les traités de pathologie indiquent la signification des changements ; il peut y avoir des bruits anormaux : les bruits de *souffle* qui accompagnent les rétrécissements et les insuffisances des valvules, et qui sont dus aux vibrations du jet de sang passant de la partie étroite dans la partie élargie. Les souffles accompagnant la systole ventriculaire se produisent durant le petit silence : ils indiquent un rétrécissement de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; ceux qui suivent le deuxième bruit indiquent ou bien un rétrécissement mitral ou tricuspide, ou une insuffisance des valvules de l'aorte qui laissent revenir le sang de l'aorte dans le ventricule. Ces souffles s'entendent naturellement mieux, les uns à la base, les autres à la pointe.

Rythme cardiaque. — Chacun sait que ce rythme varie selon

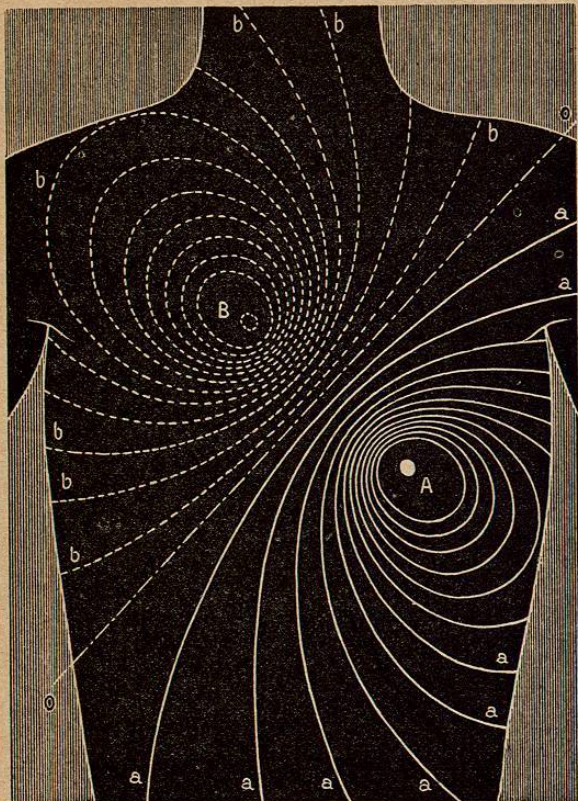


Fig. 19. — Schéma des différences de l'état électrique du corps, dues aux pulsations cardiaques. (D'après A. Waller.)

0-0. — ligne neutre, A et A' base et pointe du cœur, positives et négatives tour à tour.

l'individu, l'âge, le sexe, les conditions physiologiques et pathologiques, etc. Selon l'âge : l'homme adulte a 72 pulsa-

tions par minute, en moyenne : l'enfant d'un an en a 120 ou 130 ; il en a 100 à 3 ans, 90 à 10 ans, 78 de 10 à 15, et 70 de 15 à 50 ; à 60 ans le chiffre s'élève un peu, et à 80 ou 90 ans, il monte à 80 (Quételet). Selon le sexe : la femme en a un peu plus que l'homme : dans l'utérus les filles en ont 140 contre 130 chez les garçons : de là la méthode — souvent trompeuse — pour diagnostiquer le sexe avant la naissance. Selon les conditions physiologiques : les battements sont plus nombreux pendant l'exercice, la station verticale, les émotions, la digestion, la douleur, etc. Selon l'espèce : cheval, 30 ou 40 ; bœuf, 35-42 ; mouton, 60-80 ; chien, 90-100 ; lapin, 140 et plus ; éléphant, 25-28 ; lion, 40 ; chat, 120-140 ; souris, 120 ; poule, 140 ; cobaye, 180 ; carpe, 120 ; serpent, 24, etc. Il y a évidemment une certaine relation entre la fréquence des pulsations et la taille ; à âge égal, dans la même espèce, l'individu le plus grand a le cœur plus lent (l'homme de 1<sup>m</sup>,50 a 72 ou 74 pulsations et celui de 1<sup>m</sup>,80 n'en a que 60), et les espèces volumineuses ont le cœur plus lent que les petites espèces : comparez par exemple l'éléphant, l'homme, le chien, le lapin, le cobaye. Ceci tient probablement, comme l'a dit Marey, à ce que le cœur bat d'autant moins souvent qu'il a un travail plus considérable à effectuer, qu'il a plus de peine à se vider, que la tension artérielle est plus forte. En effet, sur le même chien, par exemple, à mesure que la quantité et la tension du sang diminuent par les saignées, le cœur s'accélère ; il se ralentit, si pour une raison quelconque, la tension artérielle vient à augmenter. Du reste, il y a compensation ; quand les battements sont fréquents, le travail est faible, et s'ils sont rares, le travail est plus considérable. C'est un fait qu'on peut vérifier au moyen du cœur artificiel de Marey qui rend encore des services dans l'étude de l'origine des bruits normaux ou pathologiques du cœur.

*Variations électriques du cœur.* — Chaque contraction du cœur s'accompagne d'une variation électrique marquée. Si l'on relie au galvanomètre de Lippmann deux points quelconques de la peau de



la poitrine placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la ligne de l'axe du cœur (ligne allant de l'épaule droite à l'hypochondre gauche à peu près, en passant par le cœur), le mercure s'agite à chaque battement, ce qui n'a pas lieu si les deux points reliés à l'électromètre sont du même côté de la ligne en question. Si l'on trace la perpendiculaire à cette ligne, par le cœur, on voit que tout point situé au-dessous de cette ligne qui va de l'hypochondre droit à l'épaule gauche, est avant la systole, négatif par rapport à tout point situé au-dessus d'elle; l'inverse a lieu avant la diastole. On remarquera la différence d'étendue des deux zones : l'une comprend le bras droit, la tête et la partie supérieure droite du tronc; l'autre, tout le reste du corps. En cas d'invasion viscérale, les zones sont aussi renversées. L'excitation du cœur produit une variation *négative*, mais celle du vague, pendant que le cœur est au repos produit une variation *positive* (Gaskell) que l'atropine empêche de se manifester.

**Nutrition et irrigation du cœur.** — Considéré chez la plupart des invertébrés, et même chez les vertébrés inférieurs, le cœur est fort résistant. Détaché du corps, le cœur de la grenouille continue à battre pendant des heures, lentement s'il fait froid, assez rapidement à une température de 20°; et si, comme l'a fait Kronecker, par exemple, on entretient dans ce cœur isolé une circulation de liquide nutritif (sang, albumine, etc.), ce cœur peut vivre des journées entières. Mais, sans liquide nutritif, il meurt tout naturellement après quelques heures. A l'état normal, *in situ*, ce cœur de grenouille se nourrit du sang qu'il charrie : il n'a point de vaisseaux, mais le sang le pénètre par imbibition. Chez les animaux plus élevés, le cœur est un organe très délicat. Il est nourri par des artères *coronaires*, les premières que donne l'aorte, à un centimètre de sa sortie du cœur, et le moindre trouble de la circulation de ce muscle si actif, fournissant tant de travail, est rapidement fatal. La ligature d'une seule coronaire est suivie de contractions irrégulières, incomplètes, puis de l'arrêt du cœur : le trouble porte d'abord sur le ventricule correspondant, puis sur l'autre, et en dernier seulement sur les oreillettes. Souvent la ligature d'une seule

branche d'une coronaire produit de l'arythmie et de l'hétérochronisme des battements des deux cœurs. Tiré de la poitrine, le cœur du mammifère meurt rapidement; il en est de même si, *in situ*, on lie les artères coronaires, ou si on les oblitère par injection de poudre de lycopode qui bouche les capillaires, ou d'air. La mort survient directement par anémie : l'hypothèse d'une substance toxique produite ou accumulée lors de l'anémie est bien peu défendable. La situation de l'embouchure des artères coronaires dans l'aorte a donné lieu à une curieuse théorie formulée par Thebesius et Brucke en particulier. Elles s'ouvrent si près de l'origine de l'aorte que leur embouchure est souvent recouverte par le bord libre des valvules sigmoïdes quand elles sont jetées contre les parois aortiques par le jet du sang expulsé lors de la systole ventriculaire, et Brücke a pensé que le sang ne pénétrerait dans les coronaires que durant la diastole, et amènerait de la sorte un élargissement passif des cavités, tandis que l'absence d'afflux sanguin durant la systole faciliterait la contraction des muscles du cœur : il y aurait là une sorte d'automatisme (*selbsteuerung*) du cœur. Il y a à cette vue, entre beaucoup d'autres, une objection bien précise : le synchronisme de la pulsation des coronaires et de l'aorte, constaté sur l'animal et sur l'homme (cas de C. Serafin, observé par Ziemssen) qui montre que le sang entre dans les coronaires au moment de la systole ventriculaire. Une autre théorie a été formulée par Lannelongue : la systole ventriculaire serait déterminée par la réplétion des vaisseaux irriguant le ventricule, et amènerait la déplétion de ceux-ci; il en serait de même pour les oreillettes : bref, à la diastole du cœur correspondrait la réplétion des vaisseaux cardiaques déterminant la systole. Mais comment concilier cette vue avec le fait que le cœur privé de sang continue à battre quelque temps ?

**Nature de la secousse cardiaque.** — La nature de la secousse cardiaque a-t-elle quelque chose de particulier;