

intercostal, du côté gauche, au niveau du ventricule; elle recevait le choc développé par la pulsation cardiaque et le transmettait au moyen d'un long tube à un premier levier.

» Une sonde poussée dans l'oreillette droite, par la jugulaire, et terminée par une mince ampoule élastique pleine d'air, transmettait à un deuxième levier les impulsions développées par les systoles auriculaires.

» Enfin, un troisième levier recevait les impulsions ventriculaires; il communiquait au moyen d'un long tube avec une sonde solidaire de celle de l'oreillette, mais plus longue et descendant jusque dans le ventricule. Une ampoule élastique le terminait également; un plomb adapté à son extrémité assurait sa descente.

» Quand on se fut assuré que les trois leviers fonctionnaient régulièrement, on leur fit écrire simultanément leurs indications sur un cylindre tournant recouvert d'un papier glacé enduit de noir de fumée. La figure ci-dessous reproduit ces indications.

» Le tracé supérieur 1 appartient à l'oreillette. Au début, l'oreillette est en relâchement et se remplit peu à peu par l'afflux veineux; aussi la ligne du tracé s'élève-t-elle graduellement. L'ascension brusque et brève qui succède à cette première partie du tracé indique ensuite la systole auriculaire. L'abaissement non moins brusque qui vient après résulte de l'aspiration que le vide thoracique cause sur l'oreillette relâchée. Puis arrive une nouvelle réplétion de l'oreillette, et la série des mouvements se répète comme tout à l'heure (1).

» Le tracé 2 indique le mouvement du ventricule; il débute pendant la systole. Le levier est alors relativement très-haut; il se tient un instant dans cette position; après quoi, il descend brusquement au moment du relâchement du ventricule, reste abaissé pendant toute la durée de ce relâchement et remonte de nouveau à la systole suivante. La durée de l'état d'élévation du levier correspond à la durée de la systole.

» La ligne 3, qui donne le tracé du choc, commence au milieu d'une pulsation. Le commencement et la fin des pulsations suivantes sont indiqués par une série de mouvements d'ascension et d'abaissement de la ligne du tracé.

» Considérons maintenant ces trois tracés dans leur ensemble, afin d'établir les rapports des mouvements de l'oreillette et du ventricule avec la pulsation cardiaque. Comme les trois tracés ont leur début sur une même verticale, il suffit d'abaisser des perpendiculaires du début des systoles de l'oreillette et du ventricule sur la ligne des chocs pour savoir laquelle des systoles coïncide avec le choc ventriculaire.

» On voit alors : 1° que la systole de l'oreillette débute et même finit longtemps avant le choc ventriculaire; 2° que la systole du ventricule commence exactement au début du choc et finit avec lui.

(1) Les oreillettes dans ce tracé ont beaucoup plus d'amplitude que dans les deux autres, parce que, vu la faiblesse de l'oreillette, nous avons donné à l'appareil transmetteur une exquisite sensibilité. Les dimensions des tracés ne peuvent donc nullement donner une idée de l'intensité relative des systoles de l'oreillette et du ventricule; ils n'expriment que leurs rapports de succession.

» Nous avons essayé de rendre la chose plus visible en reportant sur la ligne *a* la durée des systoles et leur position respective, tandis que la ligne *b* indique la position et la durée du choc.

» Il est inutile d'insister davantage sur la signification de ces tracés, qui nous semblent démontrer d'une manière irrécusable que le choc du cœur est un effet de la systole du ventricule, et que par conséquent il ne saurait y avoir de doute entre les deux théories rivales. Si l'erreur était possible lorsque la vue et le toucher devaient saisir les rapports de ces mouvements rapides, il n'en saurait être

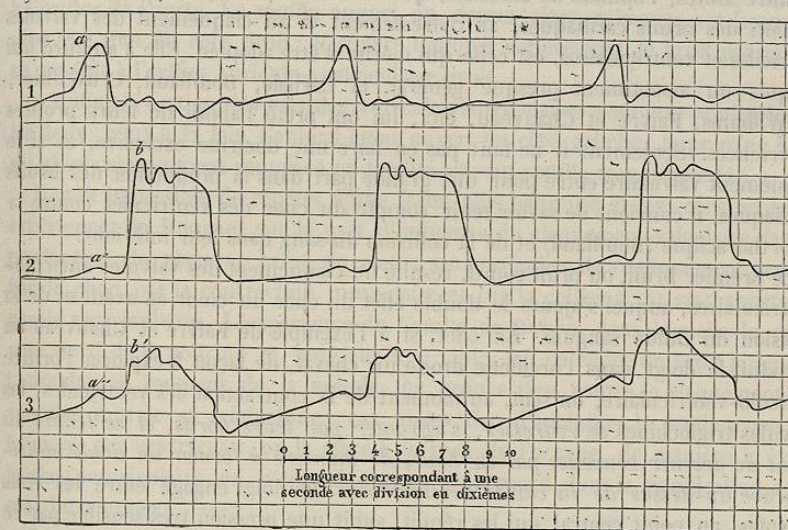


FIG. 263. — Rapports du choc précordial avec les mouvements intrinsèques du cœur (chez le cheval (*)).

de même avec des appareils qui accusent l'apparition de chaque mouvement avec une approximation d'un vingtième et au besoin d'un cinquantième de seconde.

Ces expériences dont j'ai été le témoin, confirment donc les observations anciennes de Harvey, de Haller, de Laennec, de Turner, de Hope, de Bouillaud, de Magendie, de Ch. Williams et des Comités anglais sur le synchronisme de la contraction ventriculaire et du premier bruit du cœur. Elle ne contredit que les observations de Beau; mais j'ai signalé précédemment la cause de cette différence. Quant au second bruit, elles confirment également les observations antérieures d'un certain nombre de médecins, et en particulier celles de Hope, de Rouanet, de Carlisle, de Bouillaud et de Beau. Elle contredit formellement celle de Laennec, qui n'est plus acceptée de personne.

(*) 1, tracé de l'oreillette; 2, tracé du ventricule; 3, tracé de la pulsation cardiaque ou du choc du cœur contre la poitrine. (J. Marey et Chauveau.)

ARTICLE II

CAUSE DES BRUITS DU CŒUR.

Après avoir mis en rapport les bruits du cœur avec ses mouvements, on se demande quelle peut être la cause de ce *tic-tac* régulier perçu par l'oreille. Ici encore la science est encombrée d'un certain nombre d'opinions exclusives et fausses qu'il faut rejeter pour en choisir une qui soit véritablement en rapport avec les résultats de l'expérience.

Entre toutes, l'opinion de Rouanet, qui accorde le principal rôle, dans la production des bruits cardiaques, au redressement et au claquement des valvules artérielles et ventriculaires, est celle qui mérite d'être adoptée. Elle a aujourd'hui conquis un assentiment presque général, et Carlisle, Bouillaud, Cruveilhier, C. Williams, Faivre et Chauveau, etc., lui ont prêté l'appui de leurs propres expériences. Seulement il ne faut pas en faire une doctrine exclusive, et si le claquement valvulaire entre pour une grande part dans la production des bruits cardiaques, il convient de savoir tenir compte du choc des ventricules contre la paroi thoracique (Bouillaud) et de la collision du sang dans leur intérieur.

Le premier bruit, ou bruit sourd, résulte du claquement des valvules auriculo-ventriculaires, auquel s'ajoute le double effet du choc du cœur en avant et de la collision du fluide sanguin. En effet, si à l'exemple de Faivre et Chauveau on introduit le doigt dans l'oreille droite du cheval, de façon à explorer l'orifice auriculo-ventriculaire, on sent, au moment de la contraction des ventricules, les valvules triglochines *se redresser, s'affronter par leurs bords, et se tendre au point de devenir convexes par en haut, de manière à former un dôme multi-concave au-dessus de la cavité ventriculaire*. Le doigt engagé entre les trois valvules, au point central qui les réunit, subit une pression très-sensible par ce choc valvulaire, et c'est à cet instant que se fait entendre le premier bruit. On le fait disparaître par la destruction de cette valvule.

« Pénétrez avec un ténosome courbe, à pointe mousse, dans l'oreille droite, par une ouverture pratiquée à l'auricule, et coupez les cordages tendineux qui fixent aux parois ventriculaires les trois festons de la valvule tricuspide, ou seulement un seul de ces festons; la valvule ne se tendra plus sous l'effort de la contraction ventriculaire, et le sang refluera à large flot dans l'oreille, à chaque mouvement de systole. Liez alors l'extrémité de l'auricule pour arrêter l'écoulement du sang et placez le stéthoscope sur l'oreille: avant l'expérience, on entendait sur ce point le premier bruit du cœur; après la section des valvules, il est remplacé par un souffle prolongé qui dure autant que la systole ventriculaire, avec autant d'intensité pour couvrir généralement le bruit normal qui continue à se faire entendre dans le cœur gauche. Introduisez le doigt dans l'oreille, et vous sentirez, à chaque contraction des ventricules, le flot du sang remonter dans le compartiment auriculaire, en produisant un frottement doux qui donne l'explication du bruit de souffle.

» Au lieu de couper les valvules, employez une tige de fer contournée à l'une de ses extrémités en un petit anneau interrompu, coudé perpendiculaire-

ment sur la tige elle-même et que vous pourrez engager dans l'oreille par une très-petite ouverture. En poussant cet anneau dans l'orifice auriculo-ventriculaire, pour empêcher l'affrontement et la tension des valvules, vous déterminez également un bruit de souffle. En ramenant le fil de fer en haut de l'oreille, vers les orifices veineux, vous ferez reparaître le premier bruit dans toute son intensité, et le souffle anomal sera anéanti.

» Répétez la même expérience sur le cœur gauche, et vous obtiendrez encore le même résultat. Mais l'auscultation, dans ce cas, ne peut s'effectuer toujours sur l'oreille, à cause du violent ébranlement que le reflux du sang fait subir au stéthoscope; il faut souvent appliquer l'instrument sur la base des ventricules, à l'orifice de l'aorte. Le souffle auquel on donne alors naissance est beaucoup plus fort que du côté droit; il couvre toujours entièrement le bruit normal qui se produit à l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

» Enfin, la section des valvules auriculo-ventriculaires peut être pratiquée sur les deux cœurs à la fois, l'animal étant ouvert du côté gauche; le premier bruit est alors constamment remplacé en totalité par un souffle magnifique (1). »

Il était impossible de répéter d'une façon plus heureuse et plus concluante les expériences de Rouanet sur la part d'influence du claquement valvulaire dans la production du premier bruit du cœur, sans préjudice du renforcement produit par le choc, par la contraction musculaire et par la collision du sang contre les parois ventriculaires. L'expérience du Comité de Dublin, dans laquelle le cœur vide, sorti de la poitrine et posé sur une table, fait entendre un bruit lorsqu'on l'ausculte au moment de la systole, ne prouve rien contre le claquement des valvules mitrale et triglochine; car, si au lieu d'appliquer le stéthoscope sur la masse des ventricules, on le place à la base de l'organe, de manière à éviter le choc ventriculaire, on n'entend plus ce bruit sourd dont la signification a été mal interprétée.

Le second bruit du cœur, ou bruit clair, est exclusivement produit par le claquement des valvules sigmoïdes, sous le choc en retour du sang contenu dans les artères. C'est un fait démontré par M. Bouillaud, par C. Williams, par les membres du Comité de Dublin, par Faivre et Chauveau, etc.

En saisissant très-vite, à pleine main, les deux troncs artériels vers leur origine, de façon à intercepter la circulation à leur intérieur, on empêche le claquement des valvules sigmoïdes, et le second bruit du cœur cesse complètement. On peut encore faire l'expérience comme il suit: « Pour empêcher l'abaissement des valvules sigmoïdes sans intercepter la circulation, nous introduisons dans les troncs artériels un trocart dont la gaine renferme plusieurs lames élastiques. L'instrument est enfoncé jusqu'au-dessous du niveau des valvules sigmoïdes pendant qu'elles sont relevées; puis la gaine du trocart est retirée pour permettre l'écartement des lames élastiques, qui s'appliquent alors contre les valvules et les empêchent de s'abaisser. On détruit ainsi le deuxième bruit, soit dans les deux artères, soit dans l'une seulement, et l'on entend très-bien à la

(1) Chauveau et Faivre, *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur*. Paris, 1856, p. 30.

place un souffle doux après chaque systole des ventricules, souffle produit par le retour du sang dans ces cavités. »

Pour Beau, dont la théorie des mouvements du cœur diffère de la nôtre, et qui a fait également une théorie des bruits, l'explication du claquement valvulaire imaginée par Rouanet et adoptée par un grand nombre de médecins n'est pas exacte. Le premier bruit inférieur, ou bruit sourd du premier temps, est déterminé par la collision du sang chassé par les oreillettes contre les parois des ventricules au moment de leur diastole et par le choc du cœur contre la poitrine à cet instant. Contraction auriculaire, passage du sang dans les ventricules, dilatation des ventricules au moment de leur diastole et par le choc du cœur contre la poitrine à cet instant. Contraction auriculaire, passage du sang dans les ventricules, dilatation des ventricules, choc des ventricules, collision du liquide contre les parois, systole ventriculaire et abaissement des valvules sigmoïdes, voilà les causes du premier bruit. Le second bruit, ou bruit clair supérieur, correspond au second temps des mouvements du cœur, qui est la dilatation des oreillettes gonflées par le sang qui revient des poumons, et il résulte de la collision du sang contre les parois des oreillettes. Malheureusement ces faits sont difficiles à démontrer, et, comme il n'y a en leur faveur aucune expérience aussi concluante que celles dont j'ai parlé à l'appui de la théorie du claquement valvulaire, c'est à cette dernière qu'il faut s'arrêter.

SECTION II

SIGNES FOURNIS AU DIAGNOSTIC PAR L'INSPECTION DE LA RÉGION PRÉCORDIALE.

1° *Voussure précordiale.* — Dans l'état habituel, chez un homme bien conformé, la région précordiale n'offre point de voussure des côtes; mais, à la suite des maladies du cœur et avec les progrès de l'âge, la poitrine se déforme, et il se fait souvent en dedans du mamelon gauche une voussure plus ou moins considérable.

On voit alors entre le sternum et le mamelon une saillie formée par la projection des cartilages des côtes et par l'effacement des espaces intercostaux. Elle offre une étendue qui varie entre 5 et 15 centimètres, mais elle ne mérite une mention spéciale que lorsqu'elle est très-prononcée.

Quand cette voussure ne résulte pas d'une incurvation de la colonne vertébrale à droite, ni d'un emphysème du bord antérieur des poumons reconnaissable à la résonnance de la poitrine, elle est la conséquence d'une maladie du cœur, soit de palpitations nerveuses prolongées, soit d'une altération organique des ventricules.

Maladies dans lesquelles il y a voussure précordiale. — Elle s'observe dans l'*hypertrophie*, et principalement dans l'*hypertrophie excentrique* des ventricules. Elle est permanente, et il s'y joint une matité plus ou moins considérable, limitant la forme du cœur avec impulsion de cet organe.

Dans la *péricardite*, suivie d'un épanchement considérable, de 400 à 800

grammes et plus, la voussure existe, et elle acquiert une grande étendue. Comme dans l'*hypertrophie*, elle est accompagnée d'une matité presque complète, mais il n'y a pas d'impulsion précordiale, et elle diminue quelquefois d'un jour à l'autre, par une saignée qui peut favoriser l'absorption du liquide, ainsi que l'a établi Bouillaud. Il est rare de l'observer dans l'*Endocardite*.

2° *Dépression de la région précordiale.* — Au lieu d'une voussure, il peut se faire, d'après Bouillaud, un rétrécissement de la région précordiale. Cela est très-rare et ne s'observe que dans une seule maladie du cœur, la *péricardite chronique*. En effet, après la guérison d'une *péricardite aiguë* par absorption du liquide épanché, il se fait dans le péricarde des adhérences étroites entre les deux feuillets séreux de cette membrane, et il en résulte un mouvement de traction sur les côtes qui amène une dépression de la paroi thoracique.

3° *Impulsion et choc du cœur.* — Dans l'état normal, le choc du cœur imprime au quatrième ou au cinquième espace intercostal, en dedans du mamelon, une impulsion visible à l'œil et très-appreciable par la main.

Plus ou moins apparente suivant les sujets, et selon leur état de maigreur, quelquefois très-visible chez les sujets nerveux, elle est, au contraire, très-faible chez les convalescents et les personnes affaiblies ou affectées d'emphysème pulmonaire, d'hydropisie du péricarde ou de la plèvre gauche, de tumeurs et d'abcès du médiastin, etc.

Dans certains cas de pleurésie gauche avec épanchement excessif, cette impulsion est visible à droite du sternum et jusque dans le deuxième espace intercostal droit.

Son affaiblissement et sa diminution, constatés par l'inspection, n'ont pas une très-grande importance pour le diagnostic; mais il n'en est pas de même de son accroissement.

L'impulsion augmentée du choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique est en rapport avec un certain nombre de maladies de cet organe. Elle peut être assez forte pour soulever la tête ou la main de l'observateur, et, au lieu d'être limitée à un point, s'étendre à une plus grande surface. Enfin, elle peut être déplacée et abaissée dans l'espace intercostal, inférieur à celui où elle se produit habituellement. Cette impulsion exagérée s'observe, d'après Laennec, Bouillaud, dans l'*hypertrophie des parois ventriculaires du cœur*, et plus cette altération de structure est considérable, plus aussi le soulèvement met de temps à s'opérer. Cela est exact. Cependant il faut que l'*hypertrophie* ait conservé la cavité du ventricule ou l'ait agrandie, car, dans les cas d'*hypertrophie concentrique* avec effacement des cavités ventriculaires, l'impulsion est généralement assez faible. Beau, qui, dans sa théorie, fait coïncider le choc du thorax par le cœur au moment de la systole auriculaire et par la diastole des ventricules, n'admet pas que l'*hypertrophie ventriculaire* soit annoncée par une impulsion cardiaque exagérée, et, comme dans ces cas, il y a souvent aussi une hypertrophie des oreillettes correspondantes, il attribue à cette dernière la forte projection du cœur en avant. Cette ingénieuse explication ne nous paraît pas suffisamment justifiée; elle ne repose que sur des faits exceptionnels, et, jusqu'à plus ample information, nous croyons qu'il faut considérer l'impulsion exagérée du choc de