

1° *Rapports de la crosse de l'aorte.* — a. Dans sa *portion ascendante*, elle répond :

en arrière, aux deux oreillettes; à *droite*, à l'auricule droit; à *gauche*, au tronc de l'artère pulmonaire, qui contourne l'aorte en pas de vis; *en avant*, à l'infundibulum de l'artère pulmonaire, qui la croise perpendiculairement;

b. Dans sa *portion horizontale*, elle est en rapport : *en avant et à gauche* avec les nerfs phrénique et pneumogastrique et le feuillet gauche du médiastin qui la sépare du poumon gauche;

en arrière et à droite, avec la trachée, l'origine de la bronche gauche, le nerf récurrent gauche, l'œsophage, le canal thoracique, la colonne vertébrale, et des ganglions lymphatiques;

en bas avec la bronche gauche, sur laquelle, elle est comme à cheval, et le nerf récurrent gauche, dont la concavité tournée en haut embrasse la concavité de la crosse qui regarde en bas.

2° L'*aorte thoracique* située dans le médiastin postérieur, répond :

en dedans au rachis sur lequel elle est appuyée, et au canal thoracique qui la croise à angle aigu.

À gauche, elle répond au poumon gauche dont la sépare le feuillet gauche du médiastin postérieur; à *droite* : à l'œsophage, à la grande veine azygos et au canal thoracique; *en avant et de haut en bas* : à la bronche gauche, à l'artère et aux veines pulmonaires gauches, au péricarde qui la sépare de la face postérieure des oreillettes, à l'œsophage, qui, d'abord placé à sa droite, se dévie pour lui devenir antérieur.

3° L'*aorte abdominale* répond :

en arrière, à la colonne vertébrale; à *gauche*, au mésentère; à *droite*, à la veine cave inférieure; *en avant*, au pancréas, à la troisième portion du duodénum qui la croisent perpendiculairement, et aux circonvolutions de l'intestin grêle.

Chez les sujets maigres, on peut à travers la paroi abdominale antérieure, comprimer l'aorte abdominale sur les corps de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire.

II. — PHYSIOLOGIE

ACTIONS MÉCANIQUES DU CŒUR. — Elles se composent de deux phénomènes distincts qui se suivent à un intervalle extrêmement bref : le premier consiste dans une contraction des fibres du myocarde, c'est la *systole* (συστέλλειν, resserrer), suivie d'une période de relâchement,

ou de repos c'est la *diastole* (διαστέλλειν, dilater). Ces actes s'accomplissent dans le cœur de l'homme qui a quatre cavités, comme s'il n'en possédait que deux, autrement dire, les deux oreillettes se contractent ensemble, et les deux ventricules également.

A. *Systole.* — 1. La *systole de l'oreillette* ouvre la scène; elle débute par une contraction des auricules qui se propage très rapidement vers la partie moyenne des oreillettes lesquelles se resserrent, rapprochent leurs parois et tendent à effacer la cavité qu'elles limitent.

Le sang comprimé de toutes parts, cherche à s'engager dans les différents orifices qui s'ouvrent dans les oreillettes : à droite, les deux veines caves, la grande veine coronaire et la veine azygos et l'orifice tricuspide; à gauche, les veines pulmonaires et l'orifice mitral. Or la disposition des valvules qui ferment les orifices auriculo-ventriculaires est telle, qu'elles s'abaissent, et permettent le libre passage du sang, qui pénètre dans les ventricules, déjà remplis en partie pendant la diastole, et en achève la réplétion. D'autre part, le sang reflue encore dans tous les orifices veineux, qui sont dépourvus de valvules, sauf celui de la veine coronaire; enfin une certaine partie du sang reste dans l'*oreillette* qui ne se vide jamais entièrement.

La *durée* de cette systole, enregistrée avec les ingénieux appareils graphiques de Marey, est de un à deux dixièmes de seconde, chez le cheval ayant de 54 à 55 pulsations par seconde. D'après Potain, cette contraction auriculaire correspond à un septième de la révolution cardiaque et dure quinze centièmes de seconde.

2. La *systole du ventricule* survient immédiatement après celle de l'oreillette, et est beaucoup plus prononcée; c'est elle qui constitue l'acte mécanique le plus important du cœur; c'est elle encore qui répond à la systole proprement dite, telle qu'on l'entend en clinique. Le mécanisme en est fort simple : par suite de la contraction de ses fibres musculaires, le ventricule se durcit, se resserre suivant ses diamètres antéro-postérieur et longitudinal, et tend à prendre une forme globuleuse; la cavité ventriculaire est ainsi presque supprimée pour un instant fort court, la *durée* de la systole du ventricule étant de quatre dixièmes de seconde.

Le sang, pressé ainsi par la systole ventriculaire, tend à s'échapper par les orifices situés à la base des ventricules : orifices auriculo-ventriculaires et orifices artériels (aorte et artère pulmonaire). Mais les premiers vont se fermer immédiatement par le redressement de leurs valvules et empêcher ainsi le sang de rétrograder vers les oreillettes, alors que, au contraire, les orifices artériels béants permettent au sang de s'engager librement dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Ceci nous amène à décrire le jeu des valvules durant la systole ventriculaire.

Jeu des valvules. — Dès que commence la systole du ventricule, le sang s'engouffre sous les replis des *valvules mitrale et tricuspide*, restées pendantes durant la systole des oreillettes, et vient les soulever. En même temps, les cordages tendineux, qui d'une part, font suite aux piliers charnus contractiles du ventricule, et d'autre part, s'insèrent aux replis valvulaires, ramènent les pointes de ceux-ci par en bas, en même temps que ces replis vont s'adosser l'un à l'autre par leur face supérieure ou convexe. Ils forment ainsi au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire très légèrement rétréci, une voûte, une sorte de *dôme* multiconcave, fermant complètement la communication entre le ventricule et l'oreillette. Ce mécanisme a été établi par les expériences de Chauveau et Faivre (1856) qui, chez le cheval, ont pu faire sentir au doigt explorateur introduit dans l'oreillette, le redressement des valvules mitrale et tricuspide durant la systole ventriculaire.

Marc Sée, dans un travail plus récent (1875) tout en admettant les points principaux de ce mécanisme, pense que l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires est surtout produite par la contraction des muscles papillaires qui s'emboîteraient l'un dans l'autre, aidée de l'action de leurs cordages tendineux qui appliqueraient les valvules les unes contre les autres, fermant ainsi les orifices mitral et tricuspide. A la systole ventriculaire, dit-il, les muscles papillaires se contractent en même temps que les autres faisceaux du myocarde et attirent en dehors les deux valves de la mitrale. La *grande valve* (ou interne ou aortique) attirée vers l'angle gauche du ventricule, suffit à elle seule pour oblitérer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les bords amincis de la *petite valve* (ou externe) plissés par le rapprochement des cordages tendineux, se mettent en contact avec les plis analogues de la grande valve, et l'engrènement de ces deux ordres de plis, comprimés entre deux plans de cordages, produit un bourrelet qui détermine une occlusion hermétique de l'orifice.

Cette théorie, qui fait jouer le rôle principal à la contraction des piliers charnus, a paru trop exclusive à la majorité des auteurs.

Le sang ne trouvant pas d'issue dans les orifices auriculo-ventriculaires, se précipite vers les orifices artériels (aorte et artère pulmonaire) fermés par les *valvules sigmoïdes*, et comme la pression intra-ventriculaire arrive rapidement à dépasser celle exercée sur ces valves par la colonne sanguine intra-artérielle, les sigmoïdes se soulèvent et s'effacent, en s'appliquant contre la tunique interne des artères; le sang peut dès lors pénétrer sans obstacle dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Le très court espace de temps qui s'écoule entre le début de la systole et la pénétration du sang dans ces vaisseaux, représente environ le cinquième de la durée de la systole.

Contrairement à ce qui se passe pour les oreillettes, les *ventricules paraissent se vider entièrement à chaque systole*.

Pendant que s'accomplissent ces systoles des oreillettes et des ventricules, le sang contenu dans leurs cavités, est soumis à une pression que Chauveau et Marey ont pu évaluer, chez le cheval, en millimètres de mercure; la pression serait :

Pour l'oreillette droite.	2 millim. 5
Pour le ventricule droit	25 —
Pour le ventricule gauche.	128 —
Pour l'oreillette gauche	2 — (environ).

Il va sans dire qu'un grand nombre de causes, normales ou pathologiques, font varier à l'infini cette tension intra-cardiaque.

B. *Diastole.* — Elle succède à la systole. C'est la période de relâchement et de repos du cœur faisant suite à la période de travail ou de contraction; de même que la systole, la période diastolique se manifeste successivement dans l'oreillette et dans le ventricule.

Lorsque la contraction de ses parois a cessé, l'oreillette entre en diastole, elle devient flasque, et le sang versé par les veines caves ou les veines pulmonaires fait irruption dans sa cavité et la distend.

Au moment même où se produit cette distension de l'oreillette, la systole du ventricule s'est achevée, le cœur s'aplatit de haut en bas, et le cône formé par le ventricule s'allonge, son diamètre antéro-postérieur augmente alors que son diamètre transversal diminue; le sang se précipite alors dans le ventricule par l'orifice auriculo-ventriculaire, sous la *triple influence* de la *tension veineuse*, de la *tension intra-auriculaire* et de l'*aspiration ventriculaire*. Celle-ci résulte du vide engendré par l'écartement des parois ventriculaires, succédant au contact brusque qu'avait produit la systole; elle s'exerce exclusivement du côté de l'oreillette, car l'aorte et l'artère pulmonaire sont à ce moment complètement fermées par leurs valvules sigmoïdes qui se sont abaissées (comme nous allons le dire bientôt) après la fin de la systole ventriculaire. Cet acte constitue la première partie de la diastole, ou *diastole proprement dite*.

Lorsqu'une partie du sang de l'oreillette vient de pénétrer, pour ainsi dire passivement dans le ventricule, survient la systole de l'oreillette qui chasse devant elle le reste de la colonne sanguine et la force à s'engager dans les orifices auriculo-ventriculaires, pour achever brusquement la réplétion des ventricules. Cette contraction de l'oreillette répond à la seconde et dernière partie de la diastole, c'est-à-dire à la *présystole ventriculaire*, désignée plus souvent sous le seul nom de *présystole*.

En résumé, la réplétion du ventricule s'opère en deux stades :

d'abord dans la première partie de la diastole, *stade diastolique*, puis dans la seconde partie de celle-ci, ou *stade présystolique*.

La majorité des auteurs accorde à la diastole une *durée* de six dixièmes de seconde.

Mais pendant la période de diastole générale, il se passe du côté des *valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire* des phénomènes importants : dès que la systole ventriculaire a cessé, le sang, par son propre poids et sous l'action de la tension artérielle, tend à refluer dans la cavité des ventricules. C'est alors que *les valvules sigmoïdes*, sous l'influence de la pression de la colonne sanguine rétrograde, *s'abaissent brusquement et s'adosent* les unes aux autres, non seulement par leur bord libre, mais surtout par le 1/3 supérieur de leur face ventriculaire, formant ainsi trois poches semi-lunaires, réunies en triangle, à concavité regardant le vaisseau artériel qu'elles obturent complètement.

RYTHME DES MOUVEMENTS DU CŒUR. — RÉVOLUTION CARDIAQUE. — Les actes mécaniques que nous venons de résumer, se succèdent suivant une périodicité mathématique rigoureuse, en vertu de laquelle les mêmes mouvements se reproduisent au bout d'un *temps donné, toujours le même* ; cette succession régulière constitue le *rythme des mouvements du cœur*.

L'ensemble des actes mécaniques qui se passent dans le cœur, depuis le moment, où l'un de ses mouvements vient de s'accomplir, jusqu'à celui où il va s'opérer de nouveau, constitue une *révolution cardiaque*.

A l'état *physiologique*, et chez l'adulte, le nombre des révolutions cardiaques est de 70 en moyenne par minute ; mais ce nombre présente des modifications importantes à connaître, suivant l'âge, le sexe, le moment de la journée, l'état de repos ou d'exercice musculaire, suivant l'état de la température, de la pression atmosphérique etc. ; il se modifie encore sous l'influence des mouvements respiratoires et du travail de la digestion. En effet, le cœur bat plus vite chez l'enfant que chez le veillard, chez la femme que chez l'homme ; il est plus accéléré le matin qu'à la fin de la journée, pendant l'état de veille et de travail musculaire que pendant le repos et le sommeil, de même il bat plus fréquemment en été qu'en hiver, sur les hautes montagnes qu'au niveau de la mer ; c'est-à-dire que la fréquence des battements du cœur augmente par suite de la diminution de la pression atmosphérique. Disons encore que le cœur bat plus fréquemment après le repas qu'à la fin de la digestion, pendant l'expiration que pendant l'inspiration, etc.

D'une façon générale, le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider (Marey) ; c'est ainsi que l'augmentation de la tension artérielle, qui entrave le débit du cœur, diminue

la fréquence de ses battements ; au contraire, ceux-ci deviendront plus fréquents, lorsque la tension artérielle s'abaisse comme dans les hémorrhagies par exemple.

MOUVEMENTS ET LOCOMOTION DU CŒUR. — Pendant que s'accomplissent ces divers actes mécaniques intrinsèques, le cœur subit dans sa masse certains mouvements qui modifient son volume, sa forme et ses rapports avec les parties voisines. Déjà nous avons dit que durant la systole, les ventricules prennent une *forme globuleuse*, que leur diamètre latéral augmente, tandis que leurs diamètres antéro-postérieur et longitudinal diminuent. Enfin, par suite de la systole ventriculaire, il se produit encore un *mouvement de torsion* en masse, se propageant de la pointe à la base des ventricules, et dirigé de gauche à droite et d'avant en arrière, de sorte que la face antérieure du cœur regarde un peu vers la droite, et la face postérieure du côté gauche.

Si l'on entre dans le détail, on voit que les *mouvements* qui se passent à la *surface du cœur* s'exercent dans une *triple direction* (Potaïn, 1893.) : 1° dans le sens de la profondeur ; 2° dans le sens transversal, 3° dans le sens longitudinal.

Le *mouvement longitudinal* montre que pendant la systole, la pointe se rapproche de la base de deux millimètres et demi environ, et que la base s'abaisse vers la pointe à peu près de la même quantité ; le centre vers lequel se concentrent ces deux mouvements, se trouve un peu au-dessous de la partie moyenne du cœur.

Les déplacements qui ont lieu dans le *sens transversal* et dans celui de la *profondeur*, montrent que la surface du cœur est entraînée, durant la systole, vers la droite et vers la profondeur du thorax, pour revenir au point de départ pendant la diastole par un mouvement rapide en sens inverse ; il s'agit là, en définitive, d'un mouvement de torsion avec *retrait systolique*. Il s'accuse extérieurement par une dépression dans une zone localisée de la région précordiale, souvent perceptible à simple vue, mais, dans tous les cas, susceptible d'être enregistrée au cardiographe. C'est dans la région située au devant de l'infundibulum du ventricule droit, que ce retrait a son maximum d'amplitude ; vient ensuite la zone préventriculaire. A la pointe, au contraire, les mouvements sont plus réduits.

J'ai insisté sur ce sujet avec quelque détail, parce qu'il nous aidera plus tard à comprendre le mécanisme des *souffles cardio-pulmonaires* ainsi que leur maximum de fréquence dans les zones même où le retrait du cœur est le plus accusé.

CHOC PRÉCORDIAL. — Le plus important des mouvements en masse du cœur, est le choc de la pointe, c'est-à-dire l'impulsion perçue par la main appliquée à la partie inférieure et externe de la

région précordiale. Tout le monde répète avec nos meilleurs auteurs, que le *choc de la pointe du cœur* est dû à ce que celle-ci vient heurter la paroi thoracique, que le phénomène coïncide exactement avec la systole ventriculaire, et est produit par elle. Or, dans un mémoire important, le professeur Potain (1894) s'est élevé contre cette théorie classique, et a montré qu'il n'y a pas choc proprement dit. En effet, si on place un doigt doucement dans l'espace intercostal à l'endroit même où la pointe semble battre, on reconnaît dans la sensation perçue deux parties distinctes :

1° D'abord un *soulèvement* ou mieux une *propulsion* plus ou moins rapide de la pointe ;

2° Un *ébranlement brusque* et instantané qui termine le plus souvent cette propulsion.

a. La *propulsion de la pointe* est produite successivement par la systole de l'oreillette qui va s'achever, et par celle du ventricule à son début. Le plus souvent chacune de ces deux systoles y a sa part variable, ce qui permet de dire que la *propulsion* de la pointe peut être tantôt *exclusivement présystolique*, tantôt *présystolique* à son début, et *systolique* à la fin. On doit en conclure que *presque toujours l'oreillette commence le mouvement de propulsion que le ventricule continue et achève*; ce qui fait qu'une partie du soulèvement de la pointe, précède d'habitude le premier bruit et le claquement valvulaire qui le produit.

b. L'*ébranlement brusque et instantané* qui termine la propulsion de la pointe, est *exactement systolique*, coïncide avec le premier bruit, et reconnaît pour cause le *claquement des valvules auriculo-ventriculaires*. C'est lui qui donne faussement l'idée d'un choc. En réalité, ce n'est point un choc de la pointe contre la paroi, mais un *choc intérieur* dû à la tension brusque des valvules mitrale et tricuspide, ainsi que celle des parois cardiaques, qui a lieu au même moment. Ces tensions simultanées produisent à la fois, le bruit que l'oreille perçoit, et la sensation tactile que l'on attribue au choc.

BRUITS NORMAUX DU CŒUR. — Lorsqu'on ausculte la région précordiale dans l'état de santé, on perçoit une sorte de *tic-tac* formé de *deux bruits* qui se succèdent à un court intervalle avec une régularité parfaite, séparés par deux courtes périodes de silence. Les deux bruits normaux du cœur, n'ont ni le même timbre ni le même siège¹.

1. Le *premier bruit* est sourd, grave, profond ; il coïncide avec l'ébranlement énergétique et instantané qui se manifeste au niveau de la pointe du cœur, et précède immédiatement le pouls radial. On le désigne sous

1. C. Vierordt (1885) a montré que les bruits normaux ont une intensité inégale: le plus fort est le bruit mitral, le bruit pulmonaire vient en second, puis le bruit tricuspide, et enfin le bruit aortique.

le nom de *bruit systolique* ou plus souvent encore de *premier bruit*. Il est perceptible dans toute l'étendue de la région précordiale, mais son *maximum* d'intensité se trouve *au niveau de la pointe du cœur* dans le quatrième espace intercostal gauche, à 8 ou 10 centimètres en dehors de la ligne médiane, un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche.

2. Le *second bruit* ou *bruit diastolique*, plus clair, plus aigu, plus bref et plus superficiel, se produit après la pulsation artérielle. Son timbre particulier l'a fait comparer au claquement sec que produit une membrane qui se tend, ou encore au « claquement de la soupape d'un soufflet » (Laënnec). Ce bruit se perçoit de *préférence à gauche*, au niveau du *deuxième espace intercostal et de la troisième côte*, c'est-à-dire dans la région correspondant à la base du cœur, et *principalement le long du bord gauche du sternum*, parce que l'artère pulmonaire qui répond à cette zone, est plus rapprochée du thorax que l'aorte.

Ces bruits se répètent normalement suivant un rythme régulier qui est le suivant : on entend d'abord le *premier bruit*, puis survient une période de repos de très courte durée ou *petit silence*; on perçoit ensuite le *deuxième bruit* suivi à son tour d'une nouvelle période de repos, plus longue que la première, ou *grand silence*. Puis le premier bruit est perçu de nouveau, et tout recommence dans le même ordre; *chaque couple, avec ses deux silences intermédiaires, constitue une révolution cardiaque complète*.

MÉCANISME DES BRUITS NORMAUX DU CŒUR. — Le mode de production des bruits normaux du cœur a soulevé pendant plus de vingt ans, de 1830 à 1856, d'ardentes controverses. Ces discussions passionnées où se trouvent mêlés les noms de Laënnec, de Marc d'Espine, de Hope, de Rouanet, de Magendie, de Bouillaud, de Gendrin, de Beau, de Williams et ceux des nombreux membres des comités médicaux de Londres, de Dublin, de Philadelphie, institués *ad hoc*, n'ont plus pour nous qu'un intérêt purement historique. On trouvera les détails de ces très longues discussions dans tous les traités de physiologie. A l'heure actuelle, la théorie universellement acceptée est celle de Rouanet (1832), admise ensuite par Bouillaud et établie définitivement par les ingénieuses expériences de Chauveau et J. Faivre sur le cheval (1856). Il résulte de ces différentes recherches que :

A. Le *premier bruit* présente un *isochronisme parfait* avec le début de la systole ventriculaire, et reconnaît pour cause le *redressement et la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires*, par la projection du sang des ventricules.

Chauveau et Faivre en ont fourni les preuves expérimentales suivantes :

1° Dans une première expérience, ils coupent les cordages tendineux

qui fixent les festons de la tricuspide aux parois ventriculaires; par suite, la valvule ne peut plus se tendre sous l'effort du sang pendant la contraction du ventricule, et le liquide sanguin reflue en partie dans l'oreillette; avant l'expérience, on entendait nettement le premier bruit, après l'expérience, le bruit a disparu et est remplacé par un souffle.

2° Au lieu de couper l'appareil valvulaire, ces physiologistes se contentent, dans une deuxième expérience, d'empêcher l'affrontement des valvules en introduisant une tige de fil de fer dans l'orifice auriculo-ventriculaire; le premier bruit est alors supprimé et remplacé par un souffle comme précédemment.

3° Enfin, avec un ténotome ces auteurs détruisent les valvules auriculo-ventriculaires sur les deux cœurs, et le premier bruit normal fait place à un souffle considérable.

Quelques auteurs admettent qu'il existe en outre certaines *conditions secondaires*, qui concourent également à la production du phénomène, ou tout au moins renforcent les bruits valvulaires, tels seraient, par exemple, la *contraction du myocarde* (Laënnec, Williams), le *choc du cœur contre la paroi thoracique* (Magendie, Skoda), les *vibrations produites par les mouvements du sang pendant la systole* (Gendrin).

De tous ces bruits, celui que peut produire la contraction du ventricule (bruit de contraction musculaire) est le seul dont on discute encore aujourd'hui l'influence. Wintrich prétend que le bruit musculaire concourt sûrement à la production du premier bruit du cœur, et que pendant la systole on peut distinguer un bruit musculaire profond, et un autre bruit, ou bruit valvulaire plus aigu. Haycraft prétend que le bruit musculaire, plus grave, correspond à quarante vibrations à la seconde, alors que le bruit valvulaire proprement dit, à tonalité plus haute, répondrait à une moyenne de cent à deux cents vibrations. Fr. Franck a pu distinguer le bruit musculaire du bruit de claquement valvulaire chez une femme atteinte d'ectopie cardiaque, et plus récemment Krehl¹ a reproduit cette dissociation d'une façon expérimentale. Il introduisit dans le cœur d'un chien, par chaque oreille, un petit cylindre qui maintenait écartées les valvules auriculo-ventriculaires et s'opposait à leur fermeture au moment de la systole; malgré cette entrave on percevait nettement le premier bruit qui forcément ne pouvait être dû qu'à la contraction musculaire. Celle-ci par le bruit qu'elle produit, joue donc un rôle appréciable dans la genèse du premier bruit normal du cœur, mais son influence n'est après tout, que secondaire, et la *cause principale* du phénomène reste le *claquement* des valvules auriculo-ventriculaires.

B. *Le second bruit est synchrone avec la diastole du ventricule; il est*

1. Krehl. *Ueb. Herzmuskelton. Du Bois-Raymond's Archiv.*, 3, 1889.

produit par le claquement des valvules sigmoïdes, qui s'abaissent sous le choc en retour du sang contenu dans les artères. — Chauveau et Faivre l'ont prouvé par des expériences ingénieuses empêchant les sigmoïdes de s'abaïsser, en pinçant les gros troncs artériels à leur origine, ou en retenant, par de fins crochets, les valvules appliquées contre les parois des artères. Dans le même but, ils ont introduit dans les troncs artériels jusqu'au-dessous du niveau des sigmoïdes, un trocart dont la gaine renfermait plusieurs lames élastiques; on retirait ensuite la gaine, les lames élastiques s'écartaient et empêchaient les valvules de s'abaïsser. Dans toutes ces expériences, le second bruit était supprimé et remplacé par un souffle.

Les bruits normaux du cœur sont donc produits par la tension et le claquement des replis valvulaires. La tension est soudaine pour les valvules aortiques et pulmonaires, minces et élastiques, d'où le timbre bref et clair du bruit qu'elles produisent. Les valvules auriculo-ventriculaires sont plus épaisses et maintenues par des cordages tendineux doués d'une certaine résistance, aussi se tendent-elles un peu moins brusquement, et le bruit qui résulte de cette tension est d'un timbre plus sourd, plus grave que celui résultant de la tension des valvules sigmoïdes.

Le mécanisme des bruits du cœur, tel que je viens de le rappeler, fait comprendre pourquoi ces deux bruits présentent leur maximum d'intensité dans deux régions différentes et bien déterminées, de la région thoracique.

Le premier bruit a son maximum au niveau de la pointe du cœur; c'est que la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires, sous l'impulsion énergique du sang, pressé de tous côtés par la contraction énergique des ventricules, détermine à la fois la vibration des replis valvulaires et celle de leurs cordages tendineux. Or comme ces valvules vont se rattacher au voisinage de la pointe du cœur, « leurs cordages doivent transmettre à ce niveau les vibrations des valvules, et les vibrations propres dont ils sont animés ».

Le second bruit présente son maximum d'intensité à la base du cœur; il est surtout très manifeste dans le deuxième espace intercostal du côté gauche, le long du rebord du sternum, zone limitée qui correspond à l'artère pulmonaire qui est plus superficielle que l'aorte.

On doit remarquer que la succession des bruits du cœur n'a point de concordance avec celle des mouvements; c'est ainsi que la systole de l'oreillette qui constitue le premier temps de la révolution cardiaque, s'accomplit sans bruit aucun; il faut donc *se garder de confondre les temps et les bruits du cœur.* En auscultant le cœur du cheval en expérience, avec un long stéthoscope, et d'autre part en saisissant l'oreillette entre les doigts, Chauveau et Faivre sentirent la contraction

de celle-ci avant d'entendre le premier bruit ; puis en portant la main sur le ventricule, ils constatèrent l'isochronisme de sa contraction avec le premier bruit.

On varie l'expérience de la façon suivante : Un doigt est introduit dans une oreillette, il sent la contraction des parois de cette cavité avant que l'oreille n'entende aucun bruit, et le premier bruit survient quand la valvule auriculo-ventriculaire frappe la pulpe du doigt en se relevant ; ce premier bruit ou bruit systolique, cesse à son tour et est remplacé par le second bruit, ou bruit diastolique, quand les valvules s'abaissent.

Ainsi donc chaque révolution du cœur se divise en trois périodes : la première, caractérisée par la systole auriculaire qui est silencieuse ; la seconde, remplie par la systole des ventricules qui coïncide avec le premier bruit et le choc du cœur ; la troisième, correspondant à la diastole générale, au commencement de laquelle se produit le second bruit, suivi du grand silence. D'après Beau, le cœur battrait une sorte de *mesure à trois temps*, le premier bruit ayant la valeur de moins d'un tiers, le petit silence et le deuxième bruit, chacun un sixième, le grand silence un peu plus d'un tiers de la révolution cardiaque.

CAUSES DES MOUVEMENTS RYTHMIQUES DU COEUR. — Le cœur, par sa structure, ressemble aux muscles volontaires, mais il en diffère notamment par ce fait, que les mouvements s'accomplissent, sans cessation aucune, en dehors de toute intervention de la volonté. D'autre part, on ne peut assimiler complètement la systole cardiaque à la contraction des muscles de relation ; celle-ci, en effet, est constituée par une série de secousses plus ou moins précipitées, alors que la systole est formée par une secousse unique (Marey), huit à dix fois plus longue il est vrai, qu'une secousse d'un muscle volontaire. Il en résulte, ainsi que l'a dit excellemment Marey, que le cœur tend vers un état de contraction sans l'atteindre jamais, ses secousses restant incomplètement fusionnées ; on conçoit d'ailleurs qu'une contraction permanente eût été incompatible avec le jeu intermittent du muscle cardiaque.

Aucun muscle ne possède la propriété d'être contractile à un degré aussi élevé que le cœur ; il est le dernier à mourir. Les contractions cessent d'abord dans les cavités gauches, puis dans le ventricule droit, et enfin dans l'oreillette droite, qui est l'*ultimum moriens*. On sait, en effet, que dans les autopsies, on trouve toujours le cœur gauche vide, alors que les cavités droites sont gorgées de sang ; ce fait s'explique par l'entrave apportée à la circulation pulmonaire par l'arrêt final de la respiration.

Quant à la *cause première des mouvements rythmiques* du cœur, elle a été longuement discutée.

a. Haller — et d'autres physiologistes après lui, ont constaté les mêmes phénomènes — a vu le cœur des reptiles et des poissons battre plusieurs heures après sa séparation du reste du corps ; bien plus, la propriété de se contracter après la mort, appartient, non pas seulement au cœur tout entier, mais aux fragments de ce cœur divisé en morceaux, et chacun de ces fragments se contracte d'une façon rythmique aussi nettement que l'organe tout entier.

Haller fit alors une série d'expériences, tantôt liant les veines caves pour empêcher l'apport du sang dans le cœur droit, tantôt liant l'aorte pour s'opposer à sa pénétration dans le cœur gauche ; il vit alors que les battements du cœur s'arrêtaient dans les cavités privées de sang.

De ces recherches, Haller tira cette conclusion que les mouvements du cœur étaient causés par l'*irritabilité propre* inhérente à sa fibre musculaire, mise en jeu par le *contact du sang* son excitant naturel, sur la surface interne du myocarde, et que ces deux éléments suffisaient à l'accomplissement du phénomène sans intervention aucune du système nerveux.

On a fait à cette théorie plusieurs objections et notamment celle-ci, que le mécanisme indiqué ne pourrait être vrai que si les cavités cardiaques se vidaient entièrement à chaque systole, ce qui n'est point l'expression de la vérité, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

b. On a voulu alors chercher l'*excitant naturel, dans le sang qui circule dans les parois intra-cardiaques*. Cette hypothèse s'appuyait sur plusieurs expériences curieuses : Sénac et, plus tard Erichsen, ayant pratiqué la ligature des artères coronaires, constatèrent l'arrêt des contractions du cœur ; Schiff, liant la coronaire droite, arrêta les mouvements du ventricule droit, tandis que le ventricule gauche continuait ses contractions.

Adoptant cette théorie, Brücke (1856) et, plus tard, Lannelongue (1867), ont proposé les hypothèses suivantes, pour expliquer l'influence de la circulation intra-cardiaque sur les mouvements rythmiques du cœur.

Théorie de Brücke. — Cet auteur pense qu'à chaque systole des ventricules, les valvules sigmoïdes obturent l'orifice des artères coronaires et empêchent le sang de pénétrer dans les parois du cœur. De plus, la systole a encore pour effet de comprimer les vaisseaux qui rampent dans ces parois ; il en résulte que le myocarde exsangue, se relâche jusqu'à ce que le sang, pénétrant de nouveau jusqu'à lui par le fait de la diastole, lui restitue ses propriétés contractiles.

Cette théorie n'est point soutenable, d'abord parce que les orifices des artères coronaires ne sont point oblitérés par les sigmoïdes durant la systole — et comme preuve on en peut donner le synchronisme parfait qui existe entre les pulsations des coronaires et celles de l'aorte, — et