

cle à la circulation, en la ralentissant. S'il y a, à chaque contraction du ventricule, une portion du sang renvoyée dans l'oreillette, au moment du rapprochement des parties libres des valvules auriculo-ventriculaires, cette quantité doit être très-petite.

Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas régulièrement obturé, à chaque contraction ventriculaire, par le jeu des valvules auriculo-ventriculaires (cela a lieu dans un certain nombre de cas pathologiques), une certaine quantité de sang est refoulé dans les oreillettes. Ce reflux est encore augmenté quand un obstacle quelconque empêche le sang de passer par les artères pulmonaires. L'énergie de la contraction ventriculaire est assez puissante pour vaincre la résistance de la colonne sanguine, qui arrive pendant ce temps dans les oreillettes; elle arrête par conséquent, pour un instant, le cours du sang dans les veines voisines du cœur. Les veines étant dilatables, augmentent momentanément de diamètre. De là le pouls dit *veineux*, lequel s'observe quelquefois sur les veines du cou, au moment de la systole ventriculaire; il indique ordinairement qu'il y a un obstacle quelconque au cours du sang dans les poumons. Le pouls veineux ne s'étend pas loin. Les parois des veines étant très-dilatables (Voy. § 102), il s'ensuit qu'il n'y a que la partie du système veineux la plus voisine du cœur qui se trouve modifiée en ce moment.

La systole ventriculaire, en faisant pénétrer le sang dans les artères, soulève les valvules sigmoïdes, pousse devant elle la colonne liquide contenue dans le calibre artériel, et distend les parois élastiques de ce système. Aussitôt que la systole ventriculaire a cessé, le système artériel revient sur lui-même; le sang contenu dans son intérieur abaisse les valvules sigmoïdes; la communication entre les artères et les ventricules se trouve de nouveau interrompue. Il n'y a communication entre les ventricules et les artères qu'au moment de la systole ventriculaire, c'est-à-dire au moment précis où, pour faire pénétrer l'ondée sanguine dans le système des artères, la contraction des ventricules surmonte la tension permanente exercée par la colonne sanguine artérielle sur les valvules sigmoïdes.

Les valvules sigmoïdes opposent donc un obstacle au retour du sang des artères dans le cœur, à tous les moments de la circulation, moins le moment de la systole ventriculaire. Les valvules sigmoïdes ne sont pas non plus des membranes flottantes, mais de véritables goussets demi-circulaires, dont l'ouverture regarde du côté des vaisseaux artériels. Ces goussets, au nombre de trois, tiennent appliquées les unes contre les autres les parties voisines de leur bord libre, en vertu de la tension permanente de la colonne sanguine artérielle. Nous avons insisté ailleurs sur ce mécanisme (Voy. § 80). La partie moyenne du bord libre de chaque valvule sigmoïde est pourvue d'un petit renflement (globules d'Arentius), qui a sans doute pour effet de rendre l'occlusion plus parfaite. Ces renflements, du reste, ne paraissent pas nécessaires à

cette occlusion, car ils manquent chez beaucoup d'animaux à double circulation.

§ 91.

Bruits du cœur. — Lorsqu'on applique l'oreille sur la poitrine de l'homme, dans la région précordiale, on entend deux bruits qui se succèdent presque sans intervalle; puis survient un intervalle ou un moment de silence; puis, de nouveau, les deux bruits, et ainsi de suite.

Le premier bruit est sourd, profond; le second bruit est plus clair, il dure un peu moins longtemps que le premier. Ces deux bruits s'entendent surtout dans la région précordiale; mais on peut les entendre encore dans les autres points de la poitrine, surtout pendant l'inspiration. Ils perdent de leur intensité à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

Les deux bruits n'ont pas leur *maximum* d'intensité aux mêmes points. Le premier bruit a son maximum d'intensité vers le cinquième espace intercostal, un peu au-dessous et en dehors du mamelon. Le second bruit a son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal, près du bord gauche du sternum. Le maximum d'intensité du premier bruit est donc situé plus bas que le maximum d'intensité du second.

Le premier bruit du cœur coïncide avec le pouls, c'est-à-dire avec la *dilatation* artérielle, c'est-à-dire, par conséquent (Voy. §§ 90 et 93), avec la systole ventriculaire. Si l'on ouvre un animal vivant, dont on entretient artificiellement la respiration, on s'assure directement que le premier bruit du cœur est simultané avec la systole ventriculaire.

Le second bruit du cœur succède au premier bruit; il suit, par conséquent, la systole ventriculaire. Mais comme à la systole ventriculaire succède, ainsi que nous l'avons vu (§§ 86 et 89), le repos du cœur, le second bruit coïncide, par conséquent, avec le début du moment de repos¹.

Le rythme des bruits du cœur (qu'il ne faut pas confondre avec le *rythme des mouvements*) peut être assimilé, avec assez de vérité, à une mesure à trois temps. Le premier bruit correspondrait à un premier temps; le second bruit, à un second temps; le troisième temps serait remplacé par un silence. Il est vrai que chacun de ces temps n'est pas rigoureusement égal dans la mesure. Ainsi, le premier temps est sensiblement plus long que le second, et, le second étant très-court, le silence se trouve un peu augmenté. Mais, ces réserves faites, il n'en est pas moins vrai que cette image d'une mesure à trois temps, proposée par M. Beau, laisse dans l'esprit une notion suffisamment exacte du phénomène.

Il n'y a donc point entre le *rythme* des mouvements du cœur et le *rythme* des bruits la moindre similitude (Voy. § 89). D'un autre côté, si nous établissons un parallèle entre le moment des *contractions* du cœur et les *bruits* du cœur, nous trouvons que le premier bruit correspond à la systole des ventricules; le second bruit, au *repos* du cœur;

¹ Dans ce moment de repos, l'oreillette et le ventricule sont à l'état de relâchement ou de diastole.

enfin, le moment de silence correspond à la fois au repos du cœur et à la systole des oreillettes.

Des deux bruits du cœur, il en est un (le second) qui se passe au moment du repos du cœur. En outre, le *silence* du cœur a lieu en partie pendant la contraction des oreillettes. Il est donc naturel de penser que les *bruits* ne sont pas déterminés par les *contractions* du cœur, et qu'il faut en chercher ailleurs la signification.

Il est vrai que le premier bruit a lieu au moment de la systole ventriculaire, et qu'en ce moment les fibres musculaires du ventricule sont en contraction. Mais la contraction musculaire peut-elle déterminer un semblable bruit? Non. Il est vrai que l'oreille, appliquée sur un muscle qui se contracte, perçoit un frémissement fibrillaire. Mais les muscles les plus considérables, lorsqu'ils se contractent, ne donnent à l'oreille qu'un murmure oscillatoire, qui n'a aucun rapport avec le timbre sourd et énergique du premier bruit du cœur.

On a aussi voulu faire intervenir le frottement du sang contre les parois du ventricule pour expliquer le premier bruit du cœur. Mais cette explication suppose que le premier bruit a lieu au moment où le sang arrive dans le ventricule, c'est-à-dire au moment de la diastole ventriculaire, ce qui n'est pas.

Au moment de la systole ventriculaire, le cœur est projeté en avant contre les parois de la poitrine (Voy. § 87). Est-ce cette projection ou ce choc du cœur contre les parois pectorales qui détermine le premier bruit? Beaucoup l'ont soutenu. Mais le stéthoscope, appliqué sur le cœur d'un animal dont on a ouvert la poitrine et enlevé les côtes, donne encore manifestement les deux bruits. Le battement du cœur contre la poitrine n'est donc pas non plus la cause essentielle du premier bruit du cœur. Comme le choc du cœur est simultané avec le premier bruit, il est probable cependant qu'il contribue à le renforcer, surtout quand le cœur bat avec force.

La doctrine des bruits du cœur qui nous paraît avoir pour elle les probabilités les plus grandes, est celle qui consiste à en placer le point de départ dans le jeu des valvules. Cette doctrine, émise pour la première fois par M. Rouannet, et parfaitement développée par lui, a aujourd'hui conquis l'assentiment de la plupart des physiologistes.

L'expérience prouve que dans les colonnes liquides en mouvement, alors même qu'elles circulent dans des canaux à parois rigides, les frottements ne donnent naissance qu'à de faibles bruits de souffle, tandis que, au contraire, des bruits énergiques et éclatants se manifestent aussitôt que des obstacles viennent se tendre brusquement en travers.

Toutes les machines dans lesquelles le cours des liquides est réglé par des soupapes ou des clapets donnent à l'oreille appliquée sur elles la sensation de bruits qui ont avec ceux du cœur une frappante analogie.

M. Valentin a fait, à ce sujet, une expérience bien simple, et facile à répéter. Il prend une anse d'intestin, la remplit d'eau, et applique une

ligature à chaque extrémité. Il a soin d'appliquer ces ligatures sous l'eau, de manière que l'intestin ne soit rempli que d'une quantité médiocre de liquide, tout en ne contenant pas d'air. Puis il tire au dehors cette anse d'intestin ainsi liée, la pose sur une table, applique l'oreille par l'intermédiaire d'un stéthoscope, tandis qu'un aide, qui tient une extrémité de cette anse entre ses doigts, refoule rapidement le liquide d'une extrémité vers l'autre. On entend alors très-nettement un bruit qui a la plus grande analogie avec le premier bruit du cœur. L'extrémité contre laquelle vient frapper le liquide peut être assimilée à un plan valvulaire.

Les bruits du cœur sont donc très-vraisemblablement déterminés par le choc du sang contre les valvules. Le premier bruit, coïncidant avec la systole ventriculaire, a lieu au moment de la tension subite des valvules auriculo-ventriculaires déterminée par l'ondée sanguine, qui tend à s'échapper par l'orifice auriculo-ventriculaire. Le second bruit qui a lieu après le premier, et pendant le moment de repos du cœur, coïncide parfaitement avec le moment où les valvules sigmoïdes, un instant appliquées contre les parois artérielles, pour laisser passer l'ondée chassée par la contraction du ventricule, reviennent fermer l'orifice artériel, sous la pression en retour de la colonne sanguine. Le premier bruit est sourd, parce que les valvules auriculo-ventriculaires sont fixées à des anneaux profonds, entourés de toutes parts de parois charnues, épaisses; le second bruit est plus clair, parce que les valvules sigmoïdes sont fixées aux tuniques artérielles, c'est-à-dire à des parois membraneuses libres. Le maximum du premier bruit s'entend plus bas que le second, et plus en dehors, parce que les valvules tricuspide et mitrale se prolongent dans la direction de l'axe du cœur, et, par en bas, en entonnoir, dans l'intérieur même des ventricules. Le maximum du second bruit s'entend plus haut et plus en dedans, c'est-à-dire au point où correspond précisément l'insertion des valvules sigmoïdes dans les artères aorte et pulmonaire.

Il est difficile d'instituer des expériences pour démontrer directement que le premier bruit est causé par le redressement des valvules auriculo-ventriculaires. Il faut, pour cela, faire subir au cœur de l'animal des mutilations qui troublent le phénomène, et ne permettent guère d'en tirer des résultats concluants.

Mais les difficultés ne sont pas les mêmes pour le second bruit. On peut suspendre à volonté ce bruit sur l'animal vivant; on peut aussi le reproduire sur le cadavre, sans diviser le cœur. M. Hope met à nu le cœur d'un animal: il comprime, dans un point voisin de leur origine, les artères aorte et pulmonaire, et le second bruit du cœur disparaît avec le jeu des valvules sigmoïdes. Le second bruit du cœur disparaît également quand, à l'aide de petites ériges métalliques, on fixe les valvules sigmoïdes contre les parois artérielles: il reparait quand on détruit ces adhérences artificielles. D'un autre côté, si l'on injecte un liquide dans

l'aorte thoracique d'un cadavre, en dirigeant le jet du liquide vers le cœur, on entend, au moment de la poussée, un bruit qui rappelle tout à fait le second bruit du cœur. Dans cette expérience, on imite le choc en retour de l'ondée artérielle, et on ferme ainsi brusquement l'orifice aortique du cœur par le rapprochement instantané des valvules sigmoïdes.

Bruits anormaux. — Dans l'état normal, on n'entend que les deux bruits dont nous avons parlé. Dans l'état pathologique, ces bruits sont quelquefois altérés dans leur timbre, et il vient souvent s'y joindre des bruits accessoires.

Lorsque le péricarde est rempli par un épanchement, les bruits du cœur sont moins distincts, ils paraissent plus éloignés; on les entend encore cependant avec leurs caractères différentiels. Dans le cas dont nous parlons, le liquide qui distend le péricarde ne permet plus au cœur de se mouvoir librement dans la séreuse à chaque contraction ventriculaire, comme il le fait dans l'état normal. Cependant, comme le premier bruit du cœur persiste aussi bien que le second, c'est encore une nouvelle preuve que ce bruit n'a pas son origine dans la projection du cœur contre la cage pectorale.

Lorsque l'exsudation plastique s'est transformée en concrétions fibrineuses sur les parois de la séreuse péricardique, et qu'en même temps l'épanchement est médiocre, ou qu'il a disparu, on entend souvent alors, au moment de la contraction ventriculaire, un bruit anormal causé par le frottement du cœur contre la surface rugueuse du péricarde. C'est à ce bruit de frottement qu'on a souvent donné le nom de bruit de râpe, bruit de cuir neuf, etc. Ce bruit, on le conçoit, varie de timbre et d'énergie.

Les bruits anormaux, dont le siège est dans le cœur lui-même, sont déterminés par des lésions qui altèrent le jeu normal des valvules. Dans l'état physiologique, les deux valvules auriculo-ventriculaires interceptent au même moment la communication entre les ventricules et les oreillettes: le jeu simultané de ces deux valvules ne produit qu'un seul son, d'où résulte le premier bruit du cœur. De même, l'abaissement des valvules sigmoïdes de l'artère aorte est simultané avec celui des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, et le jeu de ces valvules ne produit qu'un seul son, d'où résulte le second bruit du cœur. Supposons maintenant que, par une cause quelconque (incrustations calcaires, adhérences anormales, destruction plus ou moins étendue, etc.), l'une des valvules auriculo-ventriculaires ne ferme plus complètement la communication du ventricule avec l'oreillette au moment où le ventricule se contracte, tandis que l'autre valvule auriculo-ventriculaire remplit complètement sa fonction; il en résultera qu'on entendra, en même temps que le bruit normal, un autre bruit beaucoup plus faible. Ce bruit particulier est déterminé par le passage du sang au travers de l'ouverture anormale et par son arrivée dans une cavité où la pression

est en ce moment moindre. Le bruit de souffle qui se produit dans ces conditions est caractéristique d'une *insuffisance valvulaire* de l'un des orifices auriculo-ventriculaires. Il faut remarquer que le bruit anormal qui se produit simultanément avec le premier bruit du cœur se prolonge un peu plus que le bruit normal, et relie immédiatement le premier bruit du cœur au second bruit. Le bruit normal, en effet, est déterminé par un choc à peu près instantané de la colonne sanguine contre les valvules, tandis qu'il faut un certain temps à l'ondée sanguine pour traverser en retour l'orifice auriculo-ventriculaire incomplètement fermé. Le siège du bruit anormal dont nous parlons peut être déterminé à l'aide du stéthoscope, en recherchant le lieu précis de son maximum d'intensité; on peut ainsi déterminer si la lésion valvulaire intéresse le cœur droit ou le cœur gauche.

Si les deux valvules auriculo-ventriculaires remplissent incomplètement leurs fonctions, en un mot si elles sont toutes les deux *insuffisantes*, le premier bruit du cœur se trouve modifié; le bruit normal a disparu. Les bruits de souffle qui se manifestent simultanément peuvent varier de timbre, comme l'étendue de l'altération elle-même, et rendre l'observation assez compliquée.

Lorsque ce sont les valvules sigmoïdes de l'artère aorte ou de l'artère pulmonaire qui sont insuffisantes, le bruit anormal est déterminé par le retour dans le ventricule relâché d'une partie du sang engagé dans l'artère. Le bruit anormal s'entend alors simultanément avec le second bruit du cœur: ce bruit de souffle se prolonge aussi plus longtemps que le bruit normal, pour les raisons précédemment indiquées; on l'entend d'autant mieux qu'au second bruit du cœur succède l'intervalle de silence.

Lorsque l'insuffisance valvulaire porte à la fois sur les valvules sigmoïdes de l'artère aorte et sur celles de l'artère pulmonaire, on n'entend presque plus le bruit normal produit par le rapprochement incomplet des goussets sigmoïdes. Le bruit de souffle domine et masque en grande partie le second bruit du cœur.

Nous venons de parler des bruits de souffle déterminés par les insuffisances valvulaires; mais ces bruits peuvent aussi se produire dans d'autres conditions. Supposons que les orifices auriculo-ventriculaires ainsi que les orifices artériels sont garnis de valvules qui remplissent bien leurs fonctions; mais ces orifices sont *anormalement rétrécis*: qu'arrivera-t-il? Il arrivera que, quand l'oreillette se contractera pour faire passer du sang dans le ventricule, le passage *difficile* de l'ondée sanguine dans la cavité ventriculaire diastolique donnera naissance à un bruit. Il en sera de même au moment de la contraction du ventricule, lorsque l'orifice artériel (aorte ou artère pulmonaire) sera assez rétréci pour que le sang ne le traverse qu'avec difficulté. Dans le premier cas (*rétrécissement* de l'orifice auriculo-ventriculaire) le bruit de souffle précède le premier bruit du cœur. Dans le second cas (*rétrécissement*

de l'orifice aortique ou pulmonaire) le bruit de souffle se produit simultanément avec le premier bruit du cœur.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que le bruit de souffle dû à un rétrécissement des orifices artériels se produit dans le même temps que celui qui est déterminé par l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ; pour distinguer l'un de l'autre ces deux bruits, il faut chercher à l'aide du stéthoscope le lieu de leur *maximum d'intensité*. Ce maximum est pour le bruit dû à l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires situés plus bas que pour le bruit dû au rétrécissement des orifices artériels ¹.

Ajoutons enfin comme signe général, qui peut conduire à distinguer les divers bruits de souffle les uns des autres, que ceux qui sont isochrones avec la contraction ventriculaire, c'est-à-dire avec le premier bruit normal du cœur, sont aussi les plus énergiques parce qu'ils sont déterminés par une force plus grande que celle qui engendre les autres.

ARTICLE II.

CIRCULATION ARTÉRIELLE.

§ 92.

Principale cause du mouvement du sang dans les artères. — La cause principale en vertu de laquelle le sang circule dans le système artériel, c'est la contraction intermittente des ventricules. A chaque systole ventriculaire, en effet, une nouvelle colonne de sang est introduite par compression dans le système artériel. Lorsqu'on ouvre une artère sur l'animal vivant, il est facile de constater que le jet artériel augmente d'élévation à chaque systole ventriculaire ; mais on remarque aussi que, même dans l'intervalle de la systole des ventricules, le sang qui s'échappe de l'artère ne coule pas en nappe. Même alors il est projeté au dehors avec une certaine force, parce qu'il est soumis, dans l'intérieur des artères, à une tension permanente. Cette tension permanente est subordonnée à l'élasticité des artères, et déterminée par les contractions du cœur.

Lorsque la systole ventriculaire a lieu, l'ondée sanguine introduite violemment dans les artères distend celles-ci, et, quand la systole a cessé, les artères distendues reviennent sur elles-mêmes, en vertu de leur élasticité. Ce mouvement de retour des artères comprime le sang contenu dans leur intérieur et tend à le chasser suivant l'axe du vaisseau. Du côté du cœur, les valvules sigmoïdes s'opposent au mouve-

¹ Les maxima d'intensité des bruits normaux sont dans les mêmes relations. Le *maximum d'intensité* du premier bruit du cœur (claquement normal des valvules auriculo-ventriculaires) s'entend chez l'homme vers la partie où se fait le choc précordial, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal gauche en dehors du mamelon. Le *maximum d'intensité* du deuxième bruit du cœur (claquement normal des valvules sigmoïdes) s'entend à la base du cœur dans le troisième espace intercostal gauche, près du bord gauche du sternum.

ment rétrograde du sang : celui-ci fuit donc dans la direction centrifuge.

§ 93.

Élasticité des artères. — L'élasticité des artères joue un rôle très-important dans la circulation du sang. Elle a été comparée, avec beaucoup de justesse, par M. C.-H. Weber, à la chambre à air d'une pompe à incendie. Chaque coup de piston introduit dans cette chambre une certaine quantité de liquide, et l'air comprimé chasse le liquide, en vertu de son ressort, dans le tube de distribution. De même que l'air comprimé de la pompe à incendie, l'élasticité des artères agit surtout comme régulateur de la circulation. L'élasticité n'ajoute absolument rien à la force en vertu de laquelle le sang circule dans l'arbre artériel ; cette force, elle l'emprunte tout entière à la contraction des ventricules. En d'autres termes, l'élasticité artérielle est un ressort qui ne rend que ce qu'il a reçu, et qui tend à revenir sur lui-même avec une énergie proportionnée à la puissance de distension. Elle est bien une cause de progression du sang dans les artères, mais la puissance avec laquelle elle agit est entièrement empruntée à la contraction musculaire du cœur.

A chaque pulsation du cœur correspond une pulsation artérielle. L'ondée sanguine, projetée dans les canaux artériels élastiques, les distend au moment de la systole ventriculaire, et le calibre artériel est augmenté. Cet agrandissement périodique de calibre dans les artères est assez difficile à saisir par l'observation, parce qu'il s'opère dans des limites assez restreintes. Il faut, pour le constater, avoir recours à l'expérience. M. Poiseuille a construit à cet effet un petit appareil. Il consiste en une boîte percée de deux trous qui se correspondent, et surmontée d'un tube fin et gradué. Cette boîte se démonte en deux parties au niveau des deux trous. On introduit la partie inférieure sous l'artère carotide d'un animal préalablement mise à nu, puis on pose par-dessus l'autre partie de la boîte. On lute convenablement les jointures et on remplit d'eau la boîte et le tube ; de cette manière, l'artère traverse de part en part un appareil clos. Or, à chaque pulsation du cœur (systole ventriculaire), l'eau monte dans le tube gradué. Le degré d'ascension permet de calculer l'augmentation du diamètre du vaisseau.

Les résultats obtenus par M. Poiseuille sont tout à fait d'accord avec les évaluations antérieures de Borelli et avec les recherches plus récentes de M. Valentin.

L'artère carotide, au moment de la dilatation, sur le chien comme sur le cheval, augmente, en moyenne, de $1/22$ de son diamètre.

En enserrant les grosses artères des animaux dans des anneaux ouverts, formés par des ressorts d'acier très-doux, on peut constater facilement aussi qu'à chaque dilatation artérielle les extrémités de l'ouverture de l'anneau s'écartent l'une de l'autre d'une petite quantité. Mais cette