

diaques; 2° les bruits endocardiaques (souffles), et 3° les bruits exocardiaques ou péricardiques.

a) — Auscultation des sons du cœur.

Quand on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend deux sons, que l'on a justement comparés au tic-tac d'une montre. L'un d'eux porte le nom de premier ton ou ton *systolique*, l'autre celui de second ton ou ton *diastolique*. Tous deux trahissent leur connexion par ce fait qu'ils ne sont séparés l'un de l'autre que par une pause courte (*petit silence*), alors qu'ils sont séparés des deux suivants par un intervalle de temps notablement plus long (*grand silence*).

Le premier ton ou ton systolique coïncide, comme son nom l'indique, avec la systole du cœur, c'est-à-dire avec le choc de la pointe et le pouls carotidien; il avance légèrement sur le battement des artères périphériques, comme les artères radiale et crurale. Donc, par la palpation du choc de la pointe et de la carotide, on peut facilement s'assurer lequel des deux sons est le son systolique. Les observateurs un peu plus expérimentés ne tardent pas à pouvoir se passer de la palpation, parce qu'à l'apparition du son systolique, ils perçoivent un ébranlement plus ou moins net du stéthoscope, provenant du choc de la pointe contre la paroi thoracique. Bientôt aussi l'oreille s'assimile le rythme particulier des sons du cœur, de sorte qu'il n'y a plus de confusion possible sur le caractère systolique ou diastolique du son perçu. L'erreur est cependant possible dans les cas de mouvements accélérés et irréguliers du cœur; et souvent, il n'y a d'autre ressource que d'attendre que les contractions soient redevenues calmes et régulières.

H. Jacobson a fait construire un appareil spécialement destiné à faciliter la distinction du son systolique et du son diastolique. Il consiste essentiellement en un levier que l'on applique sur la carotide et dont le soulèvement ferme le circuit électrique d'un appareil à sonnerie; de cette façon le son systolique sera celui qui coïncidera avec le son du timbre. Le grand avantage de cet appareil consiste en ce fait que l'on a à comparer ainsi deux sensations *acoustiques*, ce qui, d'après les lois de la physiologie, est bien préférable à la comparaison d'une sensation *tactile* et d'une impression *auditive*.

Les sons du cœur, ainsi que les bruits endocardiaques, ont leur lieu d'origine dans le plus proche voisinage des quatre orifices cardiaques. En ce qui concerne les tons, il s'agit avant tout de phénomènes sonores qui sont engendrés par la tension subite des quatre valvules du cœur. C'est à l'auscultation qu'il appartient de distinguer les sons et les bruits qui se passent au niveau de tel ou tel orifice. L'expérience clinique nous apprend, à ce sujet, les faits suivants :

1. — Les sons et les souffles de l'orifice mitral s'entendent avec le plus de netteté au niveau de la pointe.

2. — Les sons et les souffles de l'orifice tricuspide ont leur maximum

d'intensité sur la ligne médiane du sternum, à la hauteur du 5° cartilage costal.

3. — Les sons et les souffles nés à l'orifice de l'artère pulmonaire se perçoivent le plus distinctement dans le 2° intercostal gauche, immédiatement contre le bord gauche du sternum.

4. — Les sons et les souffles de l'orifice aortique s'entendent surtout dans le 2° espace intercostal droit immédiatement contre le bord droit du sternum.

Ceux qui connaissent l'anatomie du cœur reconnaîtront sur-le-champ que les foyers d'auscultation des orifices ne répondent pas au siège réel de ces orifices. Si l'on regarde la figure 150 on s'en apercevra très vite. Des recherches très minutieuses sur le siège des valvules et des orifices cardiaques ont été entreprises par Z. Meyer et Luschka. Ils ont opéré d'abord sur des cadavres congelés et sciés; puis ils ont fait usage d'un procédé déjà employé par Hope et Gendrin, c'est-à-dire de longues aiguilles qu'ils enfonçaient dans la poitrine. Le tableau ci-dessous indique les différences entre le siège anatomique des valvules cardiaques et l'endroit où on les ausculte :

NOM DES VALVULES	SIÈGE ANATOMIQUE DE LEURS INSERTIONS	FOYER D'AUSCULTATION
1. — V. mitrale.	Bord supérieur du 3° cartilage costal gauche, immédiatement contre le sternum.	Région du choc de la pointe.
2. — V. tricuspide.	Ligne allant du 3° espace intercostal gauche au 5° cartilage costal droit.	Ligne médiane, à la hauteur du 5° cartilage costal droit.
3. — V. de l'artère pulmonaire.	Milieu du 2° espace intercostal gauche, à 15 millimètres du bord gauche du sternum.	2° espace intercostal gauche, immédiatement contre le bord gauche du sternum.
4. — V. aortiques.	Entre la ligne médiane et le 3° cartilage costal gauche.	2° espace intercostal droit, immédiatement contre le sternum.

De ce tableau il résulte que les valvules de l'artère pulmonaire et la valvule tricuspide sont les seules qu'on ausculte à l'endroit de leur siège réel. La région anatomique de la mitrale est recouverte de couches de parenchyme pulmonaire trop épaisses pour que sa situation véritable puisse offrir quelque avantage à l'auscultation, tandis que les phénomènes acoustiques engendrés par elle se transmettent parfaitement à la pointe du cœur en suivant la direction du courant sanguin. L'origine de l'aorte est masquée en partie par celle de l'artère pulmonaire; aussi ausculte-t-on les sons et les

bruits aortiques, non pas au niveau du véritable orifice aortique, mais au niveau de l'aorte descendante. Dans ce cas encore, l'expérience clinique montre que la transmission de ces phénomènes dans l'aorte descendante se fait dans des conditions éminemment favorables.

Puisque au niveau de chacun des quatre orifices du cœur, on perçoit un son systolique et un son diastolique, il semblerait au premier abord que le nombre des sons du cœur dût être de huit. Cette opinion avait trouvé jadis en Skoda un partisan déclaré. En réalité cependant, ainsi que Bamberger l'a professé le premier, il n'existe que six tons cardiaques différents, car les sons diastoliques mitral et tricuspide ne naissent pas au niveau de ces valvules mêmes : ils sont propagés de l'aorte dans le ventricule gauche et de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit. Physiologiquement, on ne peut admettre le développement de sons diastoliques au niveau des ventricules et des valvules auriculo-ventriculaires ; mais si les sons diastoliques perçus au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont modifiés, les sons correspondants, entendus au niveau des ventricules gauche et droit, subissent les mêmes modifications. S'il semble qu'il y ait quelques exceptions à cette règle, c'est faute d'un examen attentif, car, il est aisé de reconnaître que ces apparentes exceptions tiennent à une sorte de transmission transversale du son qui se fait du ventricule droit au ventricule gauche, ou inversement.

Certains auteurs, parmi lesquels Nega, ne comptent même que quatre sons différents du cœur. D'après eux les deux sons diastoliques naissent au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; les sons systoliques, au contraire, au niveau des valvules mitrale et tricuspide ; les premiers se propagent dans les ventricules, les seconds vers les grosses artères du cœur. Mais cette manière de voir n'est d'accord ni avec l'observation clinique ni avec les processus physiques de la circulation sanguine.

Pour la *genèse des sons du cœur*, on a eu recours à bien des explications. Il existe même à ce sujet des écrits si nombreux que nous devons renoncer à citer ici toutes les opinions émises. Carswell et Rouanet ont démontré les premiers que le facteur principal dans la production des sons du cœur revient au développement et à la tension brusques des valvules cardiaques ou des parois vasculaires.

Le *premier son ou son systolique* se produit, au niveau des valvules mitrale et tricuspide, par le développement et la tension systoliques brusques des valves des ces valvules.

Toute membrane tendue subitement donne un son bref. D'accord avec ce fait, l'observation clinique montre que le son systolique se modifie, toutes les fois que le développement et la tension des valvules se trouvent entravés. Mais le son systolique ventriculaire n'est pas exclusivement un son valvulaire. Il subit un certain renforcement et une certaine modification par ce fait que le muscle cardiaque, comme tout muscle en activité, engendre au moment de sa contraction un phénomène sonore. Le premier son du cœur est donc un *son musculo-valvulaire*.

Beaucoup de médecins ont commis l'erreur de considérer le son systo-

lique ventriculaire exclusivement comme un son valvulaire ou comme un son musculaire. Williams déjà avait montré que lorsqu'on empêchait artificiellement le développement des valvules auriculo-ventriculaires, le son systolique persistait. Dogiel et Ludwig, et d'autres auteurs plus modernes, ont constaté le même phénomène ; cependant des observateurs exercés rapportent que l'on entend bien, dans ces cas, un son systolique, mais que ce son ne ressemble pas du tout à un son ventriculaire systolique normal.

De même sur les cœurs d'animaux où l'on détermine artificiellement le développement brusque des valvules auriculo-ventriculaires on s'aperçoit que le son valvulaire obtenu ne ressemble pas au son ventriculaire ordinaire. Les recherches de Wintrich pratiquées à l'aide de résonateurs membranéo-aériens ont même montré qu'au son musculaire profond du cœur s'ajoute un son valvulaire plus aigu, et qu'on peut distinguer ces deux sons l'un de l'autre. Les observations cliniques publiées par Bayer, Quincke et Michels, indiquent bien, quoi qu'on en ait dit, que les sons systoliques ventriculaires n'ont pas une origine acoustique unique.

Il nous paraît très difficile de déterminer la part respective revenant au son musculaire et au son valvulaire. Il s'agit là probablement de rapports sujets à variations ; pour les apprécier exactement, il faut tenir compte de la structure du myocarde et de l'appareil valvulaire eux-mêmes. Bamberger a même pensé que le son musculaire ne se produisait que d'une façon intermittente et particulièrement dans les états d'hypertrophie et d'excitation fonctionnelle du cœur.

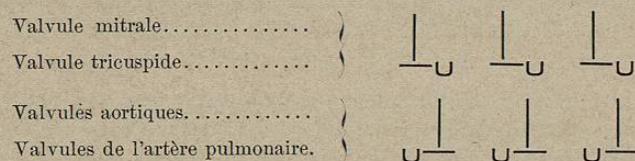
L'opinion de Magendie qui prétendait que le son systolique ventriculaire était dû au choc du cœur contre la paroi thoracique, se trouve ruinée par le fait même de la persistance de ce son, lorsque le cœur a été mis à nu.

Peu d'auteurs se sont élevés contre l'opinion qui considère le son diastolique perçu au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire comme un son purement valvulaire et produit par le développement et la tension diastoliques des valvules semi-lunaires. De même, on est à peu près d'accord pour admettre que le son systolique de ces deux gros vaisseaux est déterminé par la tension de la paroi artérielle, qui accompagne nécessairement la réplétion vasculaire systolique. Disons pourtant que dans ces derniers temps, on a émis à ce sujet des avis différents. Leared avait déjà prétendu que les deux sons se produisaient indépendamment de la tension des membranes, par le seul fait du mouvement sanguin ; tout récemment Talma et Heinsius, se basant sur des recherches expérimentales, se sont en partie rangés à cette opinion.

Dans l'auscultation du cœur, il faut étudier, le *rythme*, l'*intensité*, le *timbre*, et la *multiplication des sons cardiaques*.

I. *Rythme des sons cardiaques*. — Lorsqu'on compare les deux sons du cœur perçus au niveau de la pointe et au milieu du sternum avec ceux que l'on entend au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on reconnaît facilement qu'ils diffèrent de *rythme* et de *qualité acoustique*. Dans les régions auriculo-ventriculaires, le premier son ou son systolique est plus sourd,

plus profond, plus long et moins nettement délimité que le son diastolique qui est clair, bref et claquant ; dans ces mêmes régions (Rapp a insisté sur ce point) l'accent correspond au premier son, tandis qu'il tombe sur le son diastolique au niveau des artères aorte et pulmonaire. Par conséquent, à la pointe et au milieu du sternum, c'est-à-dire dans l'aire des sons auriculo-ventriculaires, on obtient un *trochée* (1), et au niveau des deux grosses artères un *iambe* (2), ce qui peut se représenter graphiquement de la manière suivante :



D'ailleurs, le deuxième ton aortique paraît presque toujours plus intense que le ton diastolique de l'artère pulmonaire, ce qui tient essentiellement à la masse musculaire plus considérable et à l'activité fonctionnelle plus prononcée du ventricule gauche.

Chez les individus sains, le rythme des sons cardiaques peut subir des modifications ; parfois l'accentuation des divers sons fait défaut. Ailleurs, l'accentuation peut être inverse ; néanmoins il n'existe aucune altération grave de l'appareil circulatoire. D'autres fois on constate entre le premier et le deuxième son une pause plus longue, si bien que le petit silence et le grand silence deviennent égaux.

On rencontre enfin des formes particulières de rythme cardiaque, lorsque l'un des sons du cœur est double ou multiple. L'oreille perçoit alors une série de bruits qu'on a comparés, non sans raison, au galop d'un cheval, au roulement du tambour (bruit de rappel), ou au chant de la caille.

II. Intensité des sons cardiaques. — L'intensité des sons cardiaques est dans bien des cas sous la dépendance d'influences purement extérieures qui concernent la transmission du son ; dans d'autres, elle est influencée par l'augmentation de travail du cœur et par la tension exagérée des valvules.

a) Plus la paroi thoracique est mince et plus la surface de contact du cœur avec elle est considérable, plus la perception des sons cardiaques sera distincte.

Cela explique pourquoi chez les enfants et les sujets émaciés, on entend les sons cardiaques bien plus nettement que chez les hommes obèses et les femmes. L'œdème de la paroi pectorale peut diminuer notablement l'intensité des sons du cœur. Ceux-ci sont parfois très intenses chez les cyphoscoliotiques, parce que, chez ces derniers le cœur est en contact immédiat avec

(1) *Trochée*, pied de vers de la prosodie grecque ou latine, qui se compose d'une longue et d'une brève.

(2) *Iambe*, pied de vers composé d'une brève et d'une longue.

le thorax sur une étendue plus considérable. L'attitude du corps peut également avoir une influence, en ce sens que les sons cardiaques sont plus intenses dans la station debout que dans le décubitus dorsal.

En revanche, presque tous les milieux qui séparent le cœur de la paroi thoracique amortissent fortement les sons cardiaques. En cas d'inspiration profonde, le poumon recouvre la face antérieure du péricarde et l'intensité des sons diminue ; dans l'emphysème pulmonaire, il arrive quelquefois qu'on cesse de les entendre, parce que dans cette affection, l'ampliation excessive du poumon est persistante.

Au contraire, il faut citer comme un excellent conducteur du son le parenchyme pulmonaire infiltré et privé d'air. Aussi a-t-on proposé, dans les cas douteux, d'utiliser cette parfaite transmission des sons du cœur pour le diagnostic de l'induration tuberculeuse au début.

D'après les lois de la résonance, les sons du cœur sont également très renforcés, lorsque dans le voisinage du cœur il existe de vastes excavations remplies d'air, produisant des phénomènes de résonance : cavernes pulmonaires, pneumothorax, pneumopéricarde, tympanisme de l'estomac en contact immédiat avec le diaphragme et même excavations provenant de la fonte de masses néoplasiques voisines du cœur.

Souvent il s'agit, dans ces cas, de phénomènes très passagers, car dès que les diamètres de la cavité se modifient d'une façon défavorable à l'acoustique, les conditions propres à la résonance disparaissent aussitôt.

b) Conditions de transmission à part, l'intensité des sons du cœur est en rapport direct avec l'activité de l'organe ; plus la tension vasculaire s'accroît et plus aussi le son engendré sera intense.

Dans les états syncopaux, les sons du cœur peuvent devenir imperceptibles ; on a constaté aussi la disparition du premier son ventriculaire dans la fièvre typhoïde grave, le choléra asphyxique, les dégénérescences graisseuses ou autres lésions graves du myocarde. Dans l'excitation physique et psychique, dans les états fébriles et dans les accès de palpitation, on observe très souvent un renforcement des sons cardiaques en raison même de l'augmentation d'activité du cœur.

Plus l'intensité des sons cardiaques est considérable, plus la zone de propagation sera étendue. On voit même ces sons dépasser les limites de la région précordiale, chez des individus parfaitement sains et sans qu'on puisse constater d'exagération dans leur intensité. Souvent, on les perçoit sur toute la surface antérieure du thorax, plus nettement à gauche qu'à droite ; ils peuvent se propager dans les régions latérales et dans le dos, où on les trouve surtout dans l'espace interscapulaire gauche, et même atteindre les régions hépatique, splénique et épigastrique. Zenker a insisté sur la propagation possible de ces sons jusqu'aux os de la tête, où naturellement il ne faut pas les confondre avec les pulsations de l'observateur lui-même.

Lorsqu'il existe un renforcement notable des sons du cœur, il peut arriver que ceux-ci deviennent perceptibles à une certaine distance du malade (*sons à distance*). Du travail récent de Ebstein, il ressort que le premier son systolique a été perçu à distance dans l'excitation nerveuse très pro-

noncée du cœur, dans l'hypertrophie cardiaque, dans le pneumopéricarde et dans les cas où l'estomac était distendu par des gaz et se trouvait en contact immédiat avec la séreuse péricardique. Jusqu'ici on ne connaît pas de cas où l'on ait entendu à une certaine distance le son diastolique seul. Enfin dans quelques cas, on a perçu les deux sons cardiaques à une distance assez grande, dans l'hyperkinésie du cœur sans altérations organiques, dans le pyopneumopéricarde ; dans un cas de rétrécissement mitral, on ne percevait à distance que les sons cardiaques seuls et non le souffle endocardiaque engendré par la lésion valvulaire.

On a essayé à plusieurs reprises de pratiquer la mensuration de l'intensité des sons et des souffles cardiaques (Hessler, Moeli, Möller et Vierordt). Ce sont les recherches de Vierordt qui méritent le plus de confiance, les autres ayant été poursuivies par des procédés d'investigation defectueux. Vierordt constata qu'à l'état normal c'est le premier son mitral qui est le plus intense, et que cette intensité est environ trois fois celle du son cardiaque le plus faible, c'est-à-dire le premier son aortique.

Il est très important pour le diagnostic de constater que le renforcement ou l'affaiblissement n'atteint pas tous les sons cardiaques également, mais qu'il ne frappe que certains d'entre eux. C'est ainsi que l'on observe le renforcement du son diastolique aortique dans tous les états d'hypertrophie du ventricule gauche s'il n'y a pas de lésions des valvules aortiques. Ce fait se produit notamment dans l'artériosclérose et l'atrophie rénale. La cause en est qu'un ventricule hypertrophié est capable d'un travail plus considérable. Plus la force avec laquelle le sang est chassé au moment de la systole du ventricule gauche dans l'aorte est intense, plus aussi à la diastole suivante le sang refluera violemment contre les valvules semi-lunaires.

Pour le même motif, le renforcement du deuxième bruit pulmonaire est un signe très précieux de l'hypertrophie du ventricule droit, seulement il faut se garder de confondre le renforcement réel avec le renforcement apparent occasionné par des conditions favorables de transmission, telles qu'on les rencontre précisément au niveau de l'artère pulmonaire par suite de la condensation du poumon ou de la rétraction de son bord médian. Dans un des chapitres précédents, nous avons dit que les sons renforcés de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient accessibles à la palpation (1).

(1) Dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* (1888, n° 38), M. le professeur Potain signale l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire, comme un signe des cardiopathies consécutives aux affections gastro-hépatiques. M. Potain admet le mécanisme suivant : consécutivement à l'affection gastro-hépatique, et vraisemblablement par l'intermédiaire du pneumogastrique, il se produit un spasme réflexe des vaisseaux du poumon qui augmente la pression dans le système de l'artère pulmonaire ; d'où la dilatation du cœur droit et l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Ajoutons que parfois le deuxième son cardiaque retentit avec exagération dans toute l'étendue de la base du cœur ; le retentissement diastolique s'entend à droite et à gauche, dans l'aire des bruits aortiques et dans l'aire des bruits pulmonaires. Dans ce cas, il s'agit ou bien d'une variété quelconque d'anémie, ou bien d'états morbides complexes, comme la coexistence d'une néphrite et d'une lésion mi-

Le renforcement du son systolique de la pointe s'observe, comme l'a fait ressortir Traube le premier, dans la sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, c'est-à-dire dans le rétrécissement mitral. En voici la raison. Par suite du rétrécissement, le sang n'arrive que lentement et en petite quantité dans le ventricule gauche pendant la diastole. Si alors il survient une systole normale du ventricule, la différence de tension valvulaire pendant la diastole et la systole du cœur atteint un degré anormal et en même temps, il se produit une exagération du son systolique. Au contraire, si le rétrécissement mitral est accompagné d'insuffisance des valvules aortiques son influence est détruite par la masse de sang qui, pendant la diastole reflue de l'aorte dans le ventricule gauche à travers les valvules insuffisantes ; aussi, en cas de combinaison des ces deux lésions valvulaires, le renforcement du premier son à la pointe fait-il habituellement défaut.

L'affaiblissement des sons cardiaques se constate dans les circonstances suivantes :

1.— Les sons diastoliques aortique et pulmonaire sont diminués d'intensité, lorsque les orifices de ces artères sont rétrécis ; et la diminution d'intensité est proportionnelle au degré de sténose. Le phénomène reconnaît ordinairement deux facteurs étiologiques : la diminution anormale de la pression sanguine provoquée par le rétrécissement et le peu de vibratilité des valvules semi-lunaires épaissies et gênées dans leur fonctionnement.

Dans le rétrécissement ou l'insuffisance prononcés de la valvule mitrale, le son diastolique (aortique) peut manquer complètement. En effet, dans le rétrécissement prononcé, il ne pénètre que peu de sang, pendant la diastole, de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche. Par suite, au moment de la systole suivante, l'aorte elle-même ne reçoit qu'une quantité minime de sang. Aussi, à la nouvelle diastole, les valvules semi-lunaires ne subissent qu'une tension médiocre, de sorte que le son qui y correspond n'est parfois pas assez intense pour se transmettre jusqu'à la pointe. Le même processus peut se répéter pour l'insuffisance mitrale, où l'aorte ne reçoit également qu'une petite quantité de sang, parce que, pendant la systole, une partie du liquide reflue dans l'oreillette gauche (1).

2.— On constate très souvent l'affaiblissement du son systolique de la pointe dans l'insuffisance aortique. Cela tient à ce que la valvule mitrale éprouve dès la fin de la diastole une tension notable sous l'influence du sang qui reflue de l'artère aorte, de sorte que l'augmentation de tension due à la systole et par conséquent l'intensité du son systolique ne sont que médiocres.

trale. (BUCQUOY et MARFAN, Étude sémiologique du second bruit du cœur, *Revue de médecine*, 1888.)

(1) La diminution du deuxième bruit est le meilleur signe de l'affaiblissement du myocarde. Lorsque, par une raison quelconque, le myocarde a une énergie moindre, c'est d'abord la faiblesse du pouls et du premier bruit qui traduit cet état morbide. Mais si cette énergie diminue encore, à la faiblesse du pouls vient s'ajouter l'affaiblissement du second bruit qui marque un degré plus élevé et plus irrémédiable de l'asthénie cardiaque. Il y a donc là une donnée sémiologique utilisable pour le pronostic. (BUCQUOY et MARFAN, *Revue de médecine*, 1888.)

H. Jacobson admet, il est vrai, qu'il s'agit en ce cas d'un affaiblissement du son musculaire provoqué par l'inaptitude des fibres musculaires, distendues par suite de la dilatation du ventricule gauche, à exécuter des vibrations énergiques et étendues. Enfin Rosenbach et Litten pensent aujourd'hui que le phénomène est dû à ce que dans l'insuffisance aortique, les muscles papillaires de la valvule mitrale sont souvent tiraillés et aplatis, de sorte qu'une occlusion énergétique et régulière des valves de la valvule mitrale devient impossible.

III. **Timbre des sons du cœur.** — Dans certaines circonstances, les sons du cœur prennent un caractère particulier qui fait qu'on peut leur reconnaître très distinctement une certaine ressemblance avec un ton musical ; ils ont alors un *timbre*. Ainsi Traube a fait remarquer que dans l'artériosclérose, le second son aortique est non seulement renforcé, mais possède encore un timbre éclatant.

Lorsque dans le voisinage du cœur il existe des excavations d'un certain calibre, les sons du cœur peuvent, par suite de phénomènes de résonance, acquérir une consonance métallique. Dans ce cas, on observe en même temps une augmentation remarquable de l'intensité des sons cardiaques. Cela se voit en cas de cavernes pulmonaires, de pneumothorax, de pneumopéricarde, de tympanite stomacale, de météorisme et d'excavations provenant de la fonte de tumeurs.

Nous rangerons encore ici ce son systolique spécial que l'on perçoit à la pointe et au-dessus des ventricules et qui a été décrit par Corvisart et Laënnec sous le nom de *cliquetis métallique*. On l'observe souvent pendant les accès de palpitations dont souffrent beaucoup les personnes hystériques et nerveuses, dans l'hypertrophie cardiaque, notamment quand la paroi thoracique est mince et le cœur très excité. Les avis diffèrent au sujet des causes du cliquetis métallique. Les uns le rapportent à un violent ébranlement de la paroi pectorale, les autres le font provenir d'un renforcement du son musculaire. Le cliquetis métallique s'entend, d'une façon relativement fréquente, à une certaine distance du malade (1).

(1) *Éclat tympanique du deuxième ton aortique.* Une des modifications de timbre les plus intéressantes à étudier est l'éclat tympanique du deuxième ton aortique.

Signalé par Skoda, Gairdner, il a été étudié par MM. Gueneau de Mussy et Bucquoy, et par M. Peter qui l'appelle *bruit de tôle*.

L'éclat tympanique semble produit par un coup de marteau sec donné sur une membrane tendue. C'est une sorte d'écho métallique plus ou moins accusé suivant les cas. Il a la résonance bourdonnante d'un coup de tambour. L'éclat tympanique s'entend dans l'aire des bruits aortiques ; il constitue une modification qui appartient en propre au 2^e bruit aortique.

Il indique qu'il existe une induration athéromateuse des parois aortiques, probablement sans excès de la pression sanguine. Si à ces altérations athéromateuses s'ajoute l'insuffisance des valvules, le souffle diastolique accompagne l'éclat tympanique. Enfin, dans le cas de complication par une dilatation de l'aorte, le second bruit tympanique se diffuse, c'est-à-dire s'entend bien au delà de l'aire normale des bruits aortiques. (BUCQUOY et MARFAN, *Revue de médecine*, 1889.)

IV. **Multiplication des sons cardiaques.** — Il se produit parfois une *multiplication des sons cardiaques*. Le plus souvent il s'agit d'un dédoublement de l'un ou l'autre d'entre eux ; la dissociation en trois bruits est très rare. Le rythme cardiaque diffère naturellement suivant que le dédoublement intéresse le son systolique ou le son diastolique. Dans le premier cas, il faut chercher le phénomène le plus souvent à la pointe ou au niveau de la valvule tricuspide ; dans le second, l'anomalie a son maximum dans l'aire des bruits aortiques ou pulmonaires.

Certains auteurs font une distinction entre le *redoublement* et le *dédoublement* des sons, suivant qu'on a affaire à une sorte de battement présystolique ou à des bruits séparés nettement les uns des autres. Nous ne pouvons accorder à cette distinction subtile une signification spéciale, et cela d'autant moins qu'il existe des transitions multiples et à succession très rapide entre ces deux phénomènes.

Souvent le symptôme est fugitif ; quelquefois même, pendant l'auscultation, les sons cardiaques, de simples qu'ils étaient, deviennent doubles, et cela avec une très grande rapidité ; d'autres fois, le redoublement disparaît brusquement et d'une façon durable. Aussi Potain est-il dans le vrai en prétendant que certaines formes de ces dédoublements n'ont aucune valeur diagnostique ; tout observateur expérimenté sait qu'on rencontre le phénomène avec une fréquence particulière chez les malades timorés qui ont, lorsqu'on les examine, une respiration profonde et irrégulière, et une activité cardiaque accélérée.

Les causes capables d'engendrer le dédoublement des sons du cœur sont peu nombreuses. Leur nature même détermine la valeur du symptôme. Dans une série de cas, on a affaire à un phénomène sans la moindre importance, presque physiologique, tandis que dans d'autres, le dédoublement est un signe d'affections graves de l'appareil circulatoire. Dans tous les cas, il s'agit d'un défaut de simultanéité dans l'occlusion des valvules cardiaques ou dans l'arrivée au maximum de tension des membranes valvulaires. Cependant, il arrive aussi que derrière un son cardiaque redoublé, il se cache un bruit de souffle ; en ce cas, ce son redoublé se transforme en souffle lorsque l'activité cardiaque se trouve exagérée artificiellement.

Il faut ranger dans les formes de dédoublement physiologique celle qui dépend des phases respiratoires, comme Potain l'a fait remarquer le premier. On la rencontre chez bon nombre de personnes bien portantes ; Potain l'a constatée chez un cinquième au moins des sujets exempts de maladies. Le plus souvent, le dédoublement frappe le son systolique, plus rarement le son diastolique, et très rarement les deux sons à la fois. Le dédoublement du premier son s'entend surtout à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration ; le dédoublement du deuxième son, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Il s'agit d'une tension anisochrone des valvules mitrale et tricuspide dans le dédoublement du son systolique, et des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans le dédoublement du son diastolique. L'absence d'isochronisme est due à l'influence qu'exerce la respiration sur la pression sanguine, l'expiration