Mais en même temps que les bruits éprouvent ce changement, il y a à observer un fait connu depuis longtemps, mais dont la coïncidence extrêmement importante n'a pas été signalée avec le renforcement des bruits. C'est que les pulsations artérielles deviennent plus marquées et plus pleines, non pas seulement les pulsations des carotides, mais encore celles des radiales et de toutes les autres artères. L'exercice musculaire agit donc tout à la fois en renforçant les bruits artériels et en augmentant le volume des pulsations artérielles ; c'est tout ce que nous en voulons conclure pour le moment.

Ce qui prouve que cette conclusion est parfaitement légitime, et qu'il y a un rapport direct entre le développement passager du pouls et l'augmentation momentanée des bruits, c'est que la coïncidence est également vraie dans l'état opposé des bruits et des pulsations. Je veux dire que plus le pouls diminue de volume, plus aussi les bruits diminuent d'intensité. Voici l'expérience qui démontre le mieux la réalité de cette coïncidence. On applique la grande ventouse de M. Junod au membre inférieur de la personne qui présente des bruits carotidiens; puis on note l'état des bruits et du pouls. A mesure que les pulsations carotidiennes, radiales, etc., diminuent de plénitude par suite de l'attraction du sang dans le membre ventousé, on remarque une diminution proportionelle dans l'intensité des bruits, et un changement dans leur forme ou leur rhythme. Ainsi des bruits de rouet ou de diable très ronflants descendent à l'état de souffle, puis quelquefois à celui de bruit sibilant, etc. ; les bruits continus deviennent intermittents, etc. ; enfin il arrive un moment où le pouls éprouve un tel degré de réduction, que les bruits carotidiens sont complétement suspendus. Quand ensuite la ventouse est enlevée, on observe que les bruits et les pulsations reviennent à leur état primitif ; toutefois cette réapparition des bruits se fait plus lentement que leur disparition, en raison de ce que le sang met plus de lenteur à rentrer dans ses vaisseaux qu'il n'en avait mis à les quitter.

Ce résultat d'une expérience qu'il est facile de répéter entraîne nécessairement avec lui cette conséquence, c'est que les bruits artériels diminueront ou disparaîtront même chaque fois que le pouls lui-même diminuera, de quelque cause que dépende sa diminution. C'est effectivement ce que j'ai observé. Trois malades qui présentaient des bruits artériels intenses furent pris d'une hémorrhagie considérable qui affaissa beaucoup le volume du pouls ; tant que le sang ne fut pas réparé et que le pouls resta petit, les bruits artériels furent nuls chez deux malades, et à peine appréciables chez le troisième. Deux femmes âgées et cachectiques, chez lesquelles les artères carotides étaient le siége de bruits intenses, furent affectées, à quelque distance l'une de l'autre, d'une diarrhée cholériforme très abondante qui amena une chute rapide des forces et du pouls; en même temps les bruits disparurent chez l'une et l'autre. Quand une chlorotique éprouve une lipothymie, c'est-à-dire une demi-syncope, dans laquelle le pouls est encore conservé, mais petit, on note infailliblement une diminution ou une disparition des bruits. Ces faits pourront paraître paradoxaux à beaucoup de personnes; mais qu'on veuille bien les examiner sans prévention, et l'on verra qu'ils sont vrais.

Enfin pour ne rien omettre de tout ce qui peut modifier les bruits artériels, je dois parler de ces circonstances indéterminées et comme mystérieuses, qui font qu'un bruit se suspend ou change d'un moment à l'autre, sans qu'on en sache la raison. Je crois que la cause de ces changements, qui ont été notés par M. Bouillaud et Laënnec, rentre, suivant les cas et les individus, dans l'une ou l'autre des circonstances que nous avons précisées plus haut; du moins j'ai pu toujours les interpréter de cette façon. Ainsi quelquefois c'est une femme chlorotique et hystérique sur laquelle vous êtes étonné de ne pas rencontrer un bruit que vous aviez constaté peu auparavant; mais cette femme est en proie à une attaque modérée d'hystérie, pendant laquelle il se produit des efforts qui suspendent

les bruits en gonflant les jugulaires. D'autres fois la personne que vous examinez subit une contrariété ou une émotion profonde quoique momentanée, dont elle ne vous dit rien ; le cœur se contracte incomplétement, les pulsations artérielles sont à peine marquées, et d'après ce que nous avons vu dans l'expérience faite avec la ventouse Junod, les bruits doivent diminuer dans la même proportion que le pouls. Ce sera d'autres fois un état de lipothymie auquel vous ne prenez pas garde, et qui, en affaissant le pouls, produira le même résultat, etc., etc. Cela dit, passons maintenant à la partie théorique des bruits artériels.

Partie théorique. — Il ne faut pas confondre sous le rapport théorique les bruits artériels normaux avec les bruits artériels anormaux. Les bruits normaux, avons-nous dit, apportent à l'oreille la sensation d'un choc ou d'une impulsion brusque. Or, comme le choc ne peut provenir ici que du déplacement de la paroi artérielle par l'ondée qui est lancée du cœur, il s'ensuit que, chaque fois que ce déplacement de la paroi artérielle sera tout à la fois brusque, ample et énergique, il y aura production d'un bruit de choc, ou de tension brusque, c'est-à-dire d'un bruit normal. Nous indiquerons en leur lieu les différentes maladies dans lesquelles il y a un bruit normal considérable. Nous verrons que ce bruit se rencontre souvent avec les bruits anormaux.

Si l'on est généralement d'accord sur le mode de production des bruits normaux artériels, il n'en est plus de même sur celui des bruits anormaux. On reconnaît bien que ces bruits ne tiennent plus à un choc, et qu'ils dépendent d'un frottement; mais quelles sont les conditions dans lesquelles il faut que ce soient les artères ou le sang qui les traverse pour donner lieu au frottement qui produit les bruits anormaux ? Telle est la question en litige, que nous allons examiner.

Laënnec, qui a le premier fait connaître ces bruits, et qu'il faut toujours citer quand il s'agit d'un fait d'auscultation, les

expliquait par le spasme des artères. Il ne précisait pas autrement leur cause immédiate, et il s'en tenait tout simplement à cette interprétation physiologique. Mais les observateurs qui l'ont suivi dans l'étude de l'auscultation, et notamment M. Bouillaud, ne s'en sont pas contentés. Ils ont montré avec beaucoup de raison que les bruits artériels étant un résultat physique de la même nature que les autres bruits du cœur ou de la respiration, il fallait, comme pour ces derniers bruits, en chercher le mode de production immédiat dans un ordre de causes purement physiques. Telle est effectivement la voie dans laquelle se sont engagés les différents médecins qui, depuis Laënnec, se sont livrés à cette étude.

Pour mettre plus d'ordre et de clarté dans l'exposition qui va suivre, nous traiterons d'abord des bruits artériels locaux, et nous arriverons ensuite aux bruits généraux. Nous ne cachons pas que cette division est tout artificielle, car nous verrons que le mode de production des uns et des autres dépend d'une condition unique. Mais comme les bruits liés aux affections locales des artères sont pour ainsi dire plus accessibles aux sens, et plus physiquement concevables que les bruits qui dépendent d'une affection générale ou centrale du système circulatoire, nous croyons tout naturel de commencer par eux l'étude que nous allons entreprendre, et de procéder ainsi du simple au composé.

Les affections locales du système artériel qui donnent lieu aux bruits sont : les *rétrécissements organiques des artères*, leurs *compressions*, la *tumeur anévrysmale*, les *tumeurs érectiles*.

1° Le mécanisme de la production des bruits dans les cas où un tube artériel est rétréci par un épaississement de la paroi, une incrustation osseuse, etc., est des plus simples à concevoir. Le bruit est produit alors parce que l'ondée sanguine, forcée de traverser un espace trop étroit pour elle, exerce contre les rebords du point rétréci un frottement exagéré, d'où résulte tout à la fois un bruit anormal et une vibra-

tion que l'on peut sentir avec le doigt. Comme on le voit, le mode de production des bruits artériels dans les cas de rétrécissement des artères est tout à fait identique à celui des bruits du cœur dans les rétrécissements des orifices cardiaques.

2° Les compressions des artères par une tumeur, et même par le stéthoscope, produisent les bruits par le même mécanisme que les rétrécissements dont nous venons de parler. Car il y a encore ici un obstacle à franchir; et l'ondée sanguine, qui est trop volumineuse pour l'espace étroit que lui laisse la compression de l'artère, produit un frottement exagéré, d'où résulte un bruit anormal. Toutefois il faut reconnaître avec Laënnec que la pression exercée sur un tronc artériel, tel que l'aorte, la crurale, etc., ne détermine guère des bruits anormaux que chez les individus qui en ont dans les carotides.

3° Les tumeurs anévrysmales des artères, qui sont si souvent le siége de bruits et de vibrations cataires, rentrent, pour le mécanisme des bruits qu'elles produisent, dans l'un ou l'autre des cas précédents. Ainsi quelquefois l'ondée sanguine éprouvera à son passage dans la tumeur des obstacles de nature différente. Quelquefois ces obstacles dépendront d'un caillot organisé, d'autres fois ils proviendront d'une compression du tube artériel par la tumeur elle-même.

Les tumeurs anévrysmales présentent encore un autre obstacle à la progression du sang, sur lequel on n'a pas jusqu'à présent appelé l'attention, bien qu'il joue un rôle des plus importants dans la production des bruits. Cet obstacle, que rencontre l'ondée sanguine quand elle pénètre dans la tumeur, est le sang lui-même que renferme habituellement la cavité de l'anévrysme. En effet, les parois du sac anévrysmal sont dépourvues de cette membrane moyenne qui, dans les artères, est l'organe avec lequel elles réagissent sur le sang qui leur est envoyé, de manière que, ce mouvement de systole étant opéré, elles soient toujours prêtes à admettre une

nouvelle quantité de sang. Si donc l'artère anévrysmatique est privée d'une membrane aussi importante, il s'ensuit que le sang qui la pénètre reste dans l'intérieur de sa cavité, puisque rien dans l'organisation de la tumeur ne le force de cheminer du côté des capillaires. Il s'ensuit de là que la tumeur est toujours pleine de sang, et que, comme je le disais précédemment, ce sang, qui est là en permanence, apporte un obstacle réel à la pénétration de chaque ondée venant du cœur. Il y a par conséquent ici une somme totale de sang trop considérable par rapport à la capacité de l'anévrysme : de là un frottement exagéré qui donne lieu au bruit et au frémissement cataires.

4° Les tumeurs érectiles sont quelquefois le siége d'un bruit anormal très marqué, accompagné de frémissement. On sait que la dissection nous montre ces tumeurs comme composées d'artères considérablement dilatées, à parois très minces et flasques, s'entrelaçant et se contournant en mille replis tortueux, et remplies d'un sang coagulé. Si donc les parois artérielles qui entrent dans la composition de ces tumeurs sont ainsi minces et flasques, il est évident qu'elles doivent cette altération à une absence complète ou incomplète de la membrane moyenne ; dès lors ces artères sont incapables de se contracter sur le sang qu'elles reçoivent; aussi les trouve-t-on très dilatées et remplies de caillots sanguins. Ces sortes de tumeurs nous présentent par conséquent la même condition que celle qui, dans les anévrysmes artériels, donne lieu au bruit et au frémissement, à savoir, un vaisseau déjà plein de sang, qui en reçoit encore une nouvelle quantité à chaque pulsation du cœur. La distension du vaisseau est donc portée à son maximum chaque fois qu'il y arrive une nouvelle ondée, et il en résulte un frottement exagéré, cause tout à la fois du bruit et du frémissement.

M. Corrigan, qui le premier a cherché à se rendre compte de la production du bruit de soufflet dans les tumeurs érectiles, croyait en trouver la raison dans l'état de flaccidité

des parois artérielles, et il voyait dans cet état de flaccidité une condition nécessaire à la manifestation des vibrations qui produisent les bruits. Je crois, contre l'opinion de cet observateur distingué, que les bruits ne dépendent pas d'une vibration due à la flaccidité, mais uniquement de ce que l'état de relâchement et d'amincissement des parois artérielles prive ces parois d'une réaction suffisante pour faire cheminer le sang du côté des capillaires, et permet dès lors dans ces vaisseaux une accumulation de sang qui est renforcée à l'arrivée de chaque nouvelle ondée.

M. de Laharpe (1) rejette l'explication de M. Corrigan, et en propose une autre qui ne me paraît pas plus admissible. Il pense que le bruit ne tient pas ici à une altération particulière des vaisseaux où il se produit, mais qu'il résulte seulement de la multiplicité des vaisseaux qui constituent la tumeur. Il suppose que tout vaisseau en fonction normale de circulation donne un bruit, mais que ce bruit est infiniment faible quand le vaisseau est unique; si, au contraire, il y a réunion d'un grand nombre de vaisseaux sur le même point, on entendra alors très facilement une somme de bruits qui, considérés isolément, n'eussent pas été assez forts pour pouvoir être perçus. Nous ne nierons certainement pas que le nombre des vaisseaux qui entrent dans la composition des tumeurs érectiles n'influe puissamment sur l'intensité du bruit; mais nous nierons qu'il n'y ait pas d'autre cause de bruits dans l'existence de ces tumeurs. Nous nierons surtout cette supposition de M. de Laharpe que tout vaisseau, même à l'état normal, donne un bruit; si cela était, le tronc de l'aorte devrait toujours en produire de perceptibles, car le mouvement qui se passe dans ce gros tronc artériel résume bien à lui seul la somme de mouvements partiels qui se produiraient dans un groupe équivalent de vaisseaux de très petit calibre.

Si nous résumons les conditions qui donnent lieu aux bruits

(1) *Archives générales de médecine*, septembre 1838.

des différentes affections locales que nous avons passées en revue, nous voyons que tantôt le bruit est produit parce que le calibre du vaisseau a éprouvé une diminution dans ses diamètres, telle que l'ondée sanguine ne peut pas le traverser sans produire un frottement exagéré qui est la cause du bruit (rétrécissement des artères, compression par une tumeur, etc.). D'autres fois, le calibre du vaisseau n'a pas diminué, mais la quantité relative du sang a augmenté, par suite d'un défaut de rétraction de la paroi vasculaire, et il en résulte encore un frottement exagéré qui produit les bruits (tumeur érectile, tumeur anévrysmale). Nous trouvons par conséquent dans ces deux catégories de faits un principe général qui est la condition première de la production des bruits et du frémissement, c'est un défaut de proportion entre l'ondée sanguine et le calibre du vaisseau artériel. Passons maintenant au mode de production des bruits dans les affections générales.

M. de Laharpe, que nous avons déjà cité et que nous citerons encore parce que son travail a été accueilli avec une certaine considération, est un de ceux qui ont le plus cherché à trouver la raison physique de la production des bruits artériels dans les cas d'affection générale du système circulatoire.

Les deux conditions qui, d'après lui, paraissent immédiatement nécessaires à la production des bruits artériels sont le peu de densité du liquide sanguin et la vitesse de son courant. Là-dessus nous allons laisser parler M. de Laharpe lui-même pour l'entendre expliquer l'action de ces deux causes : « Lorsque la résistance que le cœur doit surmonter pour mettre le sang en mouvement est au contraire beaucoup au-dessous de la tension normale, un état de choses tout opposé au précédent (1) se manifeste. La masse du sang ayant diminué par une raison quelconque, les parois des vaisseaux relâchés ne

(1) M. de Laharpe vient de dire précédemment, dans un paragraphe qui est trop long pour être rapporté, que lorsque les artères sont tendues par un sang surabondant, il ne peut pas y avoir de bruits.

l'embrassent plus que lâchement. Une contraction modérée du cœur suffit pour projeter au loin une ondée sanguine légère qui rencontre peu d'obstacle sur son passage. Le pouls alors est vif, dépressible, vide dans l'intervalle des pulsations; le choc de l'ondée est brusque, mais il semble constituer toute l'ondée : celle-ci disparaît sans laisser au doigt le temps d'apprécier sa longueur. Alors aussi le cœur s'agite et palpite pour la moindre cause ; son choc est vif, violent même... Le pouls paraît alors à l'observateur superficiel, plein et fort, tandis qu'il n'a réellement que de la vivacité sans plénitude. Tel est le pouls de beaucoup de chloroses, des anémies, des hypochondriaques, etc. Dans tous ces cas, le sang est plus fluide que dans l'état naturel : il est rare aussi qu'il n'y ait pas bruit de soufflet, au moins dans les carotides. (Page 45.) »

Donc il s'ensuit que, si chez une chlorotique on voulait renforcer l'intensité des bruits, il faudrait faire en sorte que, *la masse du sang ayant diminué par une raison quelconque, les parois des vaisseaux relâchés ne l'embrassent plus que lâchement ; une contraction modérée du cœur suffirait pour projeter au loin une ondée sanguine légère qui rencontre peu d'obstacle sur son passage*, etc., etc. Or, on possède un moyen aussi infaillible que peu dangereux de produire à volonté un tel état de choses, c'est l'application de la grande ventouse du docteur Junod. Mais, bien loin d'observer alors une augmentation des bruits carotidiens, on remarque, comme nous savons, que leur intensité diminue à mesure que le sang s'accumule sous la ventouse ; et enfin ils finissent par disparaître complétement quand les artères sont suffisamment relâchées sans néanmoins que la circulation ait cessé pour cela. Quand ensuite le sang rentre entièrement dans ses vaisseaux, quand les parois artérielles sont de moins en moins relâchées, les bruits reparaissent et reviennent à leur premier état d'intensité.

Forcé d'opter entre la théorie de M. de Laharpe et les conclusions immédiates de l'application de la grande ventouse,

nous n'hésiterons pas à rejeter la susdite théorie, et à soutenir au contraire que les bruits croissent en raison de la tension des parois artérielles. Mais ce qu'il y a de bien singulier, c'est que cette proposition, qui, jusqu'à présent, domine tout notre travail, pourrait au besoin se justifier par l'expérience de M. de Laharpe lui-même. En effet, par suite d'une contradiction des plus singulières, M. de Laharpe nous assure positivement que le bruit de souffle croît avec la tension des artères ; et, ce qui est important à savoir, il ne présente pas cela comme une induction théorique, mais bien comme un fait de pure observation. « Lorsque M. Corrigan, dit M. de Laharpe, prétend que le bruit de soufflet disparaît dès que les parois de l'artère sont assez distendues pour que le jet du sang se fasse en masse, je cesse d'être de son avis ; *j'ai entendu et distinctement entendu le contraire à plusieurs reprises*. Le bruit de soufflet des artères ne diminue pas avec la tension de l'artère ou l'augmentation de force de l'ondée ; *il augmente*. » (P. 42.) Voilà donc notre proposition positivement confirmée par l'expérience de notre honorable adversaire.

M. de Laharpe place l'origine des bruits dans le liquide sanguin, qui, d'après lui, serait le siége d'oscillations sonores. Il est exclusif dans cette manière de voir, et il ne veut nullement que le bruit dépende du frottement du sang contre la paroi artérielle. Il est vrai que ce frottement, qui est admis par M. Bouillaud et par d'autres observateurs, est, pour ainsi dire, démontré par le frémissement cataire qui accompagne toujours les bruits quand ils sont très intenses. Mais M. de Laharpe, dans le but non avoué de détruire cet argument, a pris soin de faire, sur les artères d'un cadavre, des injections au moyen desquelles il a pu obtenir des bruits sans jamais noter le frémissement cataire de la paroi artérielle. Eh bien ! que faut-il penser des expériences de M. de Laharpe, qui nous apprennent que le frémissement n'accompagne jamais les bruits, tandis que la nature nous présente toujours les bruits intenses accompagnés de frémissement ? Et comment peut-on

accepter des résultats expérimentaux qui ne nous reproduisent plus les faits pathologiques, et qui ne sont plus dès lors qu'un vain artifice d'expérimentation?

M. Vernois, qui a fait une thèse estimée sur la statistique des personnes affectées de bruits artériels, a produit aussi une théorie de ces bruits (1). Il pense qu'ils résultent du frottement du sang contre les plis qui se forment aux parois des artères, quand le sang a subi une diminution de sa masse. On a déjà contesté à M. Vernois l'existence de ces plis que jamais personne n'a pu voir; mais je lui opposerais en sus le fait de la ventouse Junod, par suite de laquelle la masse du sang diminue assez pour qu'il puisse se former des plis, et pour que dès lors, selon M. Vernois, les bruits artériels puissent se faire entendre; or, quand on fait l'application de cette ventouse, bien loin de produire des bruits, on fait disparaître ceux qui existaient, et leur disparition persiste tant que dure la réduction des vaisseaux et de la masse sanguine en circulation.

Le même fait me paraît d'une grande importance pour apprécier le résultat des recherches de MM. les professeurs Andral et Gavarret sur la coïncidence des bruits et de l'altération du sang qui paraît les provoquer. Comme l'on sait, ces observateurs font dépendre les bruits des artères de la diminution des globules. Ainsi, lorsque les globules ont assez diminué pour être, sur 1000 parties de sang, au-dessous du chiffre 80, le bruit artériel existe d'une manière constante, et cela sans aucune exception; de 30 à 100, on entend encore assez souvent les bruits; mais on ne les observe plus, en tant que liés à une altération du sang, lorsque le chiffre des globules s'est élevé au-dessus de la normale physiologique, qui est 127.

Il y a certainement entre le nombre relatif des globules

(1) *Études physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères.* Paris, 1837, in-4.

sanguins et les bruits artériels un rapport de coïncidence qu'on doit reconnaître comme vrai d'une manière générale; mais les bruits dépendent-ils de l'état du sang lui-même, ou bien dépendent-ils plutôt d'une disposition inconnue du système artériel, qui accompagne le plus ordinairement la diminution des globules dans les proportions observées par MM. Andral et Gavarret? Telles sont les deux questions qu'on peut se poser à ce sujet; et j'ajouterai que c'est la seconde de ces deux questions qui me paraît devoir être résolue par l'affirmative. En effet, si les bruits dépendaient seulement et immédiatement de la diminution des globules, les bruits devraient toujours coexister avec un sang pauvre en globules; et dès lors on pourrait réduire le volume du pouls chez une chlorotique à qui on appliquerait la grande ventouse, sans pour cela faire diminuer et disparaître les bruits, puisque par cette manœuvre on ne changerait en rien la composition du sang. Or, si l'on veut bien répéter les expériences que j'ai faites si souvent, on verra que toujours, et quel que soit l'état du sang, on fait tomber les bruits en réduisant le volume du pouls.

En présence de pareils faits il est impossible de rattacher immédiatement les bruits à la diminution des globules. Il faut chercher par conséquent une autre disposition du système artériel, qui en rende raison sans aucune exception et pour tous les cas; et ensuite il s'agira de montrer les rapports qui unissent si fréquemment la cause immédiate des bruits à la diminution des globules, et de concilier par conséquent les précieux résultats de MM. Andral et Gavarret avec mes recherches propres.

Ce que je viens de dire de la loi de MM. Andral et Gavarret, s'applique également à cette autre loi à peu près semblable que M. Bouillaud a formulée ainsi : « Règle générale, le bruit de diable existe chez les individus dont le sang est d'une densité de moins de 6° à l'aréomètre de Beaumé, et il n'existe pas au contraire chez les sujets dont le sang est d'une

densité qui dépasse 6°. » Je crois encore qu'il y a habituellement coïncidence entre les bruits et la diminution de densité du sang ; mais je crois aussi, comme on le verra, et comme je l'ai déjà dit, que les bruits dépendent d'une disposition du système artériel qui se montre quand la densité du sang est ainsi diminuée.

Quand on veut étudier les bruits artériels au moyen d'expériences ou d'injections pratiquées sur les artères d'un cadavre, voici les résultats que l'on obtient :

1° On détermine à volonté des bruits anormaux en injectant avec un clysopompe de l'eau dans une artère. Il faut pour cela pousser vivement une forte ondée dans le tube artériel de manière à le distendre considérablement ; si l'ondée est moins forte, et si, par conséquent, les parois artérielles sont moins distendues que précédemment, les bruits sont moindres ; ils sout nuls quand on injecte une quantité de liquide qui suffit à peine à distendre le vaisseau.

2° On remarque que les parois artérielles sont toujours le siége d'un frémissement cataire dans le point où les bruits sont le plus intenses.

3° Si le tube artériel sur lequel on expérimente est long, et si l'on n'a pas eu la précaution de lier les branches qui en partent, il se fait par l'ouverture béante de ces branches un écoulement de liquide dont la somme augmente à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité qui est ajustée au clysopompe. Dans ce cas, on s'assure que les bruits les plus intenses, le frémissement cataire le plus fort, et la distension artérielle la plus considérable, se remarquent dans le point du tube le plus voisin du clysopompe ; à mesure que l'on s'éloigne de ce point et que l'on arrive sur les endroits du tronc artériel où les branches déversent une partie du liquide, il y a moins de bruit, moins de frémissement cataire et moins de tension artérielle. Près de l'extrémité libre du tube artériel, il n'y a

plus ni bruit ni frémissement ; c'est à peine si à chaque coup de piston on y observe une molle pulsation (1).

Qui ne voit la conclusion à tirer de ces expériences, pour déterminer la cause immédiate des bruits et du frémissement artificiellement produits dans cette circonstance ? Les bruits et le frémissement tiennent évidemment ici au frottement exagéré que produit une ondée trop grande pour la capacité du vaisseau : 1° parce que le bruit et le frémissement varient d'intensité avec la quantité de liquide que l'on pousse dans le vaisseau ; 2° parce qu'il y a une tension extrême du vaisseau dans le point où le bruit et le frémissement sont le plus marqués ; 3° enfin, parce qu'à mesure que la quantité du liquide contenu dans le tube artériel diminue par suite de l'écoulement qui se fait par les branches béantes de l'artère, le bruit et le frémissement diminuent pour disparaître complétement à l'extrémité libre du tube artériel (2).

Nous retrouvons donc, pour expliquer le bruit et le frémis-

(1) M. Piorry a fait, en 1834, des expériences avec un clysopompe dans le but d'éclairer la question des bruits du cœur et des artères, mais les conclusions de son travail diffèrent des nôtres. On peut consulter son Mémoire dans : *Arch. génér. de médec.* Paris, 1834, juin, p. 245.

(2) J'ai observé quelquefois, en pratiquant l'opération de la thoracentèse, un fait qui rentre pour l'interprétation dans l'expérience précédente. On sait que dans cette opération on recommande au malade de faire des efforts pour accélérer la sortie du liquide pleurétique, et effectivement, à chaque effort on voit le jet du liquide augmenter d'énergie. Eh bien, pendant que le jet augmente ainsi, on sent souvent un frémissement notable dans les parois de la canule, qui tient, sans aucun doute, au frottement exagéré déterminé par la surabondance momentanée du liquide qui traverse la canule.

C'est ici le cas de parler d'un autre fait analogue, sur lequel M. Bouillaud a le premier appelé l'attention, c'est que quand on vient d'uriner, et qu'on lance les derniers jets d'urine, on peut sentir un frémissement dans les parois du canal de l'urèthre. La raison de ce frémissement, sur laquelle M. Bouillaud ne se prononce pas, tient à la surabondance de l'ondée, qui est forcée par une contraction brusque et énergique de traverser vivement et en masse le canal de l'urèthre. Ce qui prouve que telle est la raison de ce frémissement, c'est que la dilatation du canal de l'urèthre qui l'accompagne est très considérable, et que le jet de l'urine est lancé plus loin que ceux qui ne s'accompagnent pas de frémissement.