Nous avons exposé, dans la partie descriptive des bruits artériels, un double fait qui est bien de nature à faire légitimement présumer que les bruits généraux dépendent aussi, comme ceux des affections locales, d'un défaut de proportion entre l'ondée et le vaisseau; je veux parler du rapport direct que l'on observe entre le volume du pouls et l'intensité du bruit. Si, en effet, chez un individu affecté de bruits, le pouls vient à augmenter momentanément après un exercice musculaire, les bruits éprouvent un renforcement; si au contraire le pouls baisse, comme après l'application de la grande ventouse, les bruits diminuent ou disparaissent. Dans le premier cas, la somme du sang contenu dans les gros vaisseaux a augmenté de toute la quantité de celui qui a été exprimé des capillaires par le fait de la contraction musculaire; et dans le second cas, le sang a au contraire abandonné en grande partie les vaisseaux du centre pour se porter dans le membre ventousé. Or, n'est-il pas infiniment probable qu'au milieu de ces deux extrêmes, dont l'un augmente les bruits et l'autre les fait disparaître, il y a un état moven de surabondance de l'ondée sanguine dans la maladie dont les bruits sont un symptôme, et qui dure autant qu'elle? Voilà ce qui nous reste à démontrer.

Pour mettre plus de clarté dans l'analyse que nous allons faire, nous croyons devoir apporter une division dans l'étude des maladies qui produisent les bruits artériels généraux. Dens le premier chef, nous plaçons une seule maladie, c'est l'insuffisance des valvules aortiques (quand cette lésion est exempte d'asystolie); et dans le second, nous comprenons en masse les autres affections générales caractérisées par la pré-

DES BRUITS VASCULAIRES CONSIDÉRÉS EN ÉUX-MÊMES. 403 sence des bruits. Nous verrons que cette division n'est ni arbitraire ni artificielle, mais qu'elle est pour ainsi dire commandée par des différences extrêmement tranchées et très importantes à préciser.

L'insuffisance des valvules aortiques établit une transition naturelle entre les affections locales et les affections générales ; car, bien que l'insuffisance soit caractérisée par une lésion des valvules de l'orifice aortique, il n'en est pas moins vrai que cette lésion, toute locale qu'elle soit, amène dans le système artériel un dérangement qui affecte en totalité ce système. Comme on le sait, cette lésion valvulaire permet au sang contenu dans l'aorte de rentrer dans le ventricule gauche pendant la pause du cœur. Il résulte par conséquent de ce reflux que l'ondée sanguine qui sort du ventricule après chaque contraction du cœur est surabondante, puisqu'elle se compose : 1º de l'ondée normale qui est arrivée par l'oreillette; 2º de la quantité de sang qui a reflué de l'aorte dans le ventricule. Il y a aussi dans cette affection, comme lésions concomitantes de l'insuffisance, une dilatation et une hypertrophie très marquées du ventricule gauche; ce qui se conçoit tout naturellement, puisque le ventricule est obligé de contenir une ondée considérable, et qu'il lui faut un surcroît de force et d'organisation pour chasser au loin cette ondée.

Les symptômes de l'insuffisance les plus importants à connaître pour le moment sont : 1° un bruit anormal qui siége au niveau de l'orifice aortique, qui occupe le second temps du cœur, et qui est produit à l'hiatus de l'insuffisance par le sang que la réaction de l'aorte fait refluer dans le ventricule; 2º un bruit anormal dans les gros troncs artériels, qui est synchrone au premier temps du cœur, et qui s'accompagne de frémissement, de tension et de pulsation considérables des artères.

Le simple exposé que je viens de faire suffit pour nous montrer le mode de production des bruits artériels dans l'insuffi-

sance. En effet, il sort du ventricule dilaté une ondée considérable; cette ondée est lancée en masse dans le système artériel par une contraction forte et complète, parce qu'il y a absence d'asystolie. Il résulte de cette violente propulsion un frottement exagéré produit par l'ondée surabondante contre les parois artérielles : de là par conséquent le frémissement, la tension, la pulsation des artères, et les bruits anormaux qu'elles produisent dans le moment où elles reçoivent l'ondée exagérée que leur envoie le ventricule.

Nous avons donc encore ici la même cause que celle qui nous a servi à expliquer les bruits artériels des affections locales, et ceux produits artificiellement dans les expériences que nous avons rapportées, à savoir, une ondée trop considérable pour la capacité des vaisseaux.

La même condition pathologique nous rendra compte aussi de la production des bruits artériels dans les maladies générales autres que l'insuffisance aortique. Mais comme ces maladies sont assez nombreuses, et comme surtout ces maladies, bien que se ressemblant sous le rapport de la présence des bruits, diffèrent néanmoins les unes des autres par des caractères bien tranchés, nous renvoyons leur étude au chapitre suivant. Là nous chercherons à les analyser d'une manière approfondie, et nous montrerons que ces différentes affections ont, en sus des bruits artériels, certains symptômes communs qui tous, comme les bruits, dépendent d'un défaut de proportion entre l'ondée sanguine et les artères. Pour le moment nous n'appuierons cette proposition sur d'autre preuve que sur le volume du pouls. D'un autre côté, comme nous ne pouvons pas dans ce premier chapitre parler de toutes les maladies autres que l'insuffisance dans lesquelles il y a des bruits artériels, nous prendrons seulement l'une d'elles, la chlorose, qui nous servira de type pour tout ce que nous allons dire sur l'état du pouls et les caractères des bruits dans les maladies autres que l'insuffisance.

Si la surabondance de l'ondée sanguine peut être prouvée par un symptôme positif, c'est surtout par le volume des pulsations artérielles; or, l'augmentation du volume du pouls, soit à la carotide, soit à l'artère radiale, etc., est un fait qui se lie d'une manière essentielle à la présence des bruits artériels dans la chlorose. Toutes les fois qu'une affection chlorotique se développe, on peut voir que le pouls prend de l'amplitude, et cela en proportion de l'intensité des bruits; de même, toutes les fois qu'une affection semblable diminue avec les bruits qui lui étaient attachés, il est également facile d'observer que le pouls diminue de volume dans le même rapport que les bruits.

J'ai souvent observé chez des personnes qui étaient affectées de chlorose à un léger degré, cette existence momentanée des bruits, après un exercice, une émotion pendant le travail de la digestion, etc., et chaque fois j'ai constaté que le pouls avait augmenté de volume, pour retomber ensuite quand les bruits disparaissaient. Laënnec avait aussi fait la même remarque; mais cet illustre pathologiste, détourné d'une observation rigoureuse et précise par sa théorie du spasme, n'apporte pas dans la description du fait tous les détails désirables. " C'est surtout, dit Laënnec, chez les hypochondriaques jeunes et d'une constitution sanguine que l'on peut se convaincre que le bruit de soufflet n'a pas d'autres caractères que ceux d'une affection nerveuse et spasmodique. La plupart de ces sujets ne le présentent que par moments et dans une ou deux artères seulement. Si, lorsqu'ils sont dans un état de calme, on applique le cylindre sur la carotide, on n'entend que le bruit naturel des artères; mais que le malade vienne à s'agiter en quelque manière, qu'il marche un peu vite, qu'il tousse, qu'il inspire fortement, qu'il éprouve une émotion de plaisir ou de chagrin, d'espoir ou de crainte, le son de la saccade artérielle se change sur-le-champ en un bruit de soufflet qui, quelquefois, devient sibilant, et, à mesure que le malade se calme, redevient sourd et finit par disparaître (1) ...

(1) Traité d'auscultation, 1826, t. II, p. 443.

Cette durée éphémère des bruits ne s'observe pas seulement chez les hypochondriaques, mais encore chez plusieurs autres malades, que pour le moment et pour abréger, nous sommes convenus de supposer affectés de chlorose. Cette durée des bruits est ainsi éphémère, si l'affection à laquelle ils sont liés est extrêmement légère, car autrement les bruits seraient continus. Quant aux circonstances passagères qui provoquent l'apparition des bruits, Laënnec ne fait pas observer qu'elles déterminent un résultat qui se lie essentiellement à l'existence des bruits, c'est le développement du pouls. Ce célèbre pathologiste indique tontes les passions comme pouvant donner lieu aux bruits; or, il y a des exceptions à apporter à cette règle, car non-seulement il y a des passions qui ne produisent pas de bruits, mais noussavons et nous avons déjà dit (p. 390) que chez certains malades affectés de bruits continus, des passions agissant à l'improviste peuvent momentanément les suspendre. C'est donc ici le cas d'apporter une distinction importante dans les causes morales qui ont de l'influence sur les bruits artériels. Celles de ces passions qui agissent sur l'organisme en déprimant le pouls et en entravant l'énergie des mouvements du cœur, comme la peur, l'appréhension, etc., celles-là arrêtent les bruits artériels; celles, au contraire, qui développent le pouls en augmentant la force et l'activité du eœur, comme la joie, l'espérance, etc., celles-là, dis-je, provoquent momentanément l'existence des bruits, quand elles agissent sur un individu affecté d'une chlorose légère; et si ces bruits existaient déjà à l'état continu, elles produisent infailliblement sur eux une augmentation d'intensité.

Nous sommes donc bien loin de nier l'influence des troubles nerveux sur les bruits artériels. Seulement, nous ne croyons pas que cette influence soit immédiate, et qu'elle consiste, comme le pensait Laënnec, dans un spasme des artères. Les troubles de l'innervation qui produisent ou augmentent les bruits, déterminent ce résultat d'une manière médiate ou éloignée, en agissant d'abord sur le cœur dont les contractions

deviennent alors plus amples et plus énergiques; le cœur, comme on le dit, se dilate, et l'ondée sanguine, augmentée momentanément par le fait de cette dilatation passagère, est poussée vivement et en masse dans les artères qu'elle distend brusquement; tandis qu'auparavant l'ondée, moins volumineuse, rencontrait moins d'obstacle dans les artères, y produisait moins de frottement, et y déterminait des pulsations moins marquées. Mais, je le répète, ce résultat momentané de l'augmentation d'action du cœur ne s'observe pas chez les individus dont la santé est parfaitement normale. Il faut pour qu'il ait lieu qu'on ait affaire à une maladie dont la nature est d'augmenter le volume du pouls; et il faut que la maladie soit assez légère pour que le pouls n'ait pas encore atteint ce degré qui s'accompagne de la présence des bruits permanents.

Pour étudier le pouls dans ses rapports avec les bruits artériels, il y a une précaution indispensable à prendre, c'est de l'observer comparativement, pendant, après ou avant l'existence des bruits. Sans cela, on serait exposé à des erreurs manifestes; car le volume des artères variant infiniment suivant les sujets, on serait souvent porté à regarder un pouls réellement plein, comme petit, parce qu'il se rencontre sur une artère radiale d'un très petit calibre. Quand on observe avec l'attention que je viens de recommander, on constate toujours que les pulsations qui paraissent petites pendant la coexistence des bruits artériels, sont encore plus petites après la disparition des bruits et la guérison de la maladie; et par conséquent on ne peut pas se prononcer d'emblée sur le volume du pouls, si l'on ne connaît pas déjà l'état normal des artères chez le malade que l'on examine. On trouve dans un travail de MM. Becquerel et Rodier (1) deux faits qui, par suite des raisons que je viens de donner, ne font pas objection à la loi de coïncidence entre les bruits et le volume du pouls. Voici ces deux faits réduits à leurs détails les plus importants : " Deux

⁽¹⁾ Gazette médicale, 21 décembre 1844.

jeunes filles vinrent se faire saigner à la consultation de la Charité, pour certains symptômes, tels que vertiges, céphalalgie, etc. On constate chez elles un bruit de diable modèle aux carotides, le pouls est filiforme. "(P. 94.) Tous les cas de cette nature que j'ai observés longuement et attentivement me permettent de dire que l'état filiforme du pouls ne tenait pas ici à la petitesse réelle de l'ondée, mais bien au diamètre exigu de l'artère radiale. Si la maladie de ces deux jeunes filles eût été suivie jusqu'à guérison et cessation des bruits carotidiens, on se serait facilement assuré que le pouls, qui n'était pas plus volumineux qu'un fil tant que durait l'affection, était encore moins volumineux qu'un fil en état de santé parfaite.

Mais en voilà assez pour le moment sur la question de la surabondance de l'ondée dans les maladies générales qui sontliées à l'existence des bruits artériels. Ce que nous en avons dit suffira pour qu'on puisse bien saisir le mode de production des bruits dans ces maladies. Dans un autre endroit, nous achèveverons de démontrer la réalité de la surabondance de l'ondée sanguine, au moyen de preuves encore plus positives.

Nous avons dit que dans les maladies où il peut y avoir des bruits sur plusieurs artères, ces bruits se rencontraient sur les tubes artériels voisins du cœur; nous allons voir que ce fait se conçoit très bien avec la théorie que nous avons exposée. En effet, puisque le défaut de proportion entre le sang et les artères est la cause des bruits artériels, il faut de toute nécessité que ce défaut de proportion existe d'autant plus dans les gros troncs artériels qu'ils sont plus voisins du centre circulatoire. Or, cette conclusion à laquelle nous sommes conduits par l'induction est un des points les plus positifs de la physiologie. Qui ne sait que le système artériel augmente de capacité à mesure que l'on s'éloigne du cœur, et que c'est pour cela qu'on le compare à un cône dont le sommet est à l'orifice aortique et la base au système capillaire? Il suit donc de là que l'ondée sanguine lancée dans le système artériel, passe successivement d'un endroit plus étroit à un endroit

plus large, et que si elle est trop considérable relativement aux vaisseaux qu'elle parcourt, ce défaut de proportion doit aller en s'affaiblissant à mesure que l'ondée s'éloigne du cœur. Au reste, si l'on désirait une preuve matérielle de ce que nous venons de dire, nous renverrions à l'expérience que nous avons rapportée. Nous verrions que les bruits et le frémissement artériels sont extrêmement forts dans le point le plus rapproché du clysopompe, là où la distension opérée par le liquide injecté est considérable. A mesure que l'on s'éloigne de cet endroit et que l'on rencontre moins de tension dans le tube artériel à cause de l'écoulement graduel qui se fait par les branches béantes de l'artère, le bruit et le frémissement diminuent, pour disparaître à l'extrémité libre du vaisseau (1).

Mais d'un autre côté, nous savons qu'il ne suffit pas à une artère d'être voisine du cœur, il faut encore, pour qu'elle transmette les bruits à l'oreille, que cette artère soit superficielle. Ainsi, d'après ce que nous venons de dire, la crosse de l'aorte et le tronc brachio-céphalique sont assurément le siège d'une tension et d'un frémissement plus considérables qu'aucun autre point du système artériel; mais attendu la situation profonde de ces vaisseaux, et attendu surtout leur contact avec le tissu pulmonaire qui est un mauvais conducteur du son, les vibrations de leurs parois ne peuvent pas arriver jusqu'à l'oreille, et ne peuvent donner aucun signe de leur existence. Les carotides, au contraire, quoique moins distendues et moins voisines du cœur que l'aorte et le tronc brachiocéphalique, donnent lieu à des bruits très marqués, parce que ces artères sont, pour ainsi dire, superficielles, et que leurs vibrations sont facilement transmises à l'oreille.

Ce que nous venons de dire du tronc innominé et du tronc aortique s'applique au cœur lui-même. L'ondée surabondante qui traverse les orifices artériels produit un bruit anormal qui

⁽¹⁾ Ce qui explique pourquoi les dilatations, soit simples, soit anévrysmales, sont si fréquentes à la crosse de l'aorte.

Dans l'insuffisance, les bruits ont souvent une forme de râpe, ils présentent dès lors une grande intensité; ils existent non-seulement sur les carotides, mais encore sur les artères sous-clavières, les crurales, les humérales, etc.; leur rhythme est intermittent simple. Dans la chlorose, les bruits ont moins d'intensité; les plus marqués affectent la forme de souffle ou de rouet, et ils n'existent guère que sur les artères carotides. Quant à leur rhythme dans la chlorose, il est quelquefois intermittent simple, souvent intermittent double, mais le plus habituellement il est continu avec redoublement, ou continu simple.

Les différences qui portent sur la forme, l'intensité et le siége des bruits se comprennent tout naturellement, si l'on considère que, dans l'insuffisance aortique, l'ondée est d'un volume considérable à cause du reflux qui se fait dans le ventricule à chaque pause du cœur, et surtout parce que cette ondée est lancée dans les artères avec une grande force par les parois ventriculaires complétement hypertrophiées. Il résulte de la combinaison de ces deux circonstances propres à l'insuffisance que, dans cette affection, les frottements artériels sont plus intenses, plus râpeux et affectent un plus grand nombre de vaisseaux que dans la chlorose, où, par suite de la surabondance moindre de l'ondée, il se produit des frottements qui sont moins râpeux, moins intenses, et qui ne dépassent guère les artères carotides.

Mais la différence la plus curieuse à étudier est celle qui a trait au rhythme. Pourquoi ne rencontre-t-on que le bruit intermittent simple dans l'insuffisance, tandis que tous les rhythmes possibles, que nous avons distingués au nombre de quatre, s'observent dans la chlorose? Pour nous fixer là-dessus, rappelons d'abord ce qui se passe dans l'insuffisance.

Cette affection, avons-nous dit, est caractérisée par deux sortes de bruits, l'un artériel, l'autre valvulaire, dont voici le

accompagne les bruits carotidiens; et si l'on n'entend pas toujours ce bruit auormal du cœur, c'est parce que ce bruit n'arrive pas toujours jusqu'à l'oreille. Le poumon recouvre le
cœur chez certains sujets, et il empêche dès lors le transport
du bruit cardiaque anormal, comme il empêche chez tous les
individus la manifestation du bruit qui se passe dans l'aorte et
l'artère innominée. Si dans les cas de rétrécissements absolus
des orifices, le bruit anormal du cœur s'entend plus habituellement que chez les chlorotiques, cela tient à ce que le défaut
de proportion qui produit ce bruit est plus marqué que dans
la chlorose. C'est pour cela que les bruits cardiaques produits
par les rétrécissements absolus sont intenses, râpeux, accompagnés de frémissement cataire, toutes circonstances qui sont
fort rares dans les bruits cardiaques de la chlorose.

La carotide droite, avons-nous dit, est plus souvent le siége des bruits que la carotide gauche; et nous nous sommes expliqué cette différence surtout par cette circonstance que la carotide droite est plus superficielle que la gauche. Mais toute la raison de cette différence ne se trouve pas dans la position inégalement profonde de ces artères. Les deux carotides ne sont pas à la même distance du cœur; la droite en est sensiblement plus rapprochée que la gauche, elle peut être dès lors le siége d'une impulsion plus considérable que la gauche; pourquoi dès lors la tension, le frémissement et les bruits ne seraient-ils pas plus marqués dans cette artère que dans sa collatérale?

Ce que nous venons de dire des conditions de siége nécessaires à la manifestation des bruits s'applique aussi bien à l'insuffisance valvulo-aortique qu'à toutes les affections que nous sommes convenu de comprendre sous le nom de chlorose. L'insuffisance et la chlorose se ressemblent donc en cela; mais elles diffèrent essentiellement sous le rapport des bruits, par d'autres traits que nous allons faire connaître; et de cette manière nous légitimerons la séparation que nous avons faite entre l'insuffisance et les différentes maladies que, pour abréger, nous comprenons sous le nom de chlorose.

plus régulier.

Ce mécanisme et cet enchaînement de la production des bruits dans l'insuffisance nous donnent pour ainsi dire en même temps la raison des rhythmes si nombreux qui se trouvent dans la chlorose. En effet, nous avons également dans la chlorose une ondée surabondante qui est lancée par le ventricule dans les artères, et qui exerce à chaque diastole artérielle un frottement marqué par le bruit et le frémissement; mais surtout nous avons aussi une réaction de la crosse de l'aorte qui suit immédiatement sa diastole. Le sang surabondant pressé par cette réaction ne peut pas refluer dans le ventricule, puisqu'ici les valvules s'y opposent; il ne peut que se porter du côté des carotides. Par conséquent ces artères sont traversées par deux ondées successives qui sont mues, la première par le ventricule, la seconde par la réaction de l'aorte. Telle est la cause des rhythmes si nombreux qui existent dans la chlorose.

En effet, s'agit-il de concevoir le mécanisme du rhythme intermittent double, c'est-à-dire de celui qui est caractérisé par deux bruits de souffle successifs et sensiblement séparés, dont le premier est plus fort que le second; nous l'expliquons facilement par les deux ondées successives et séparées qui arrivent dans les carotides, dont la première, qui est mue par le ventricule, a plus de force et de volume que la seconde, qui dépend de la réaction de l'aorte. Supposons maintenant que

les deux ondées, au lieu d'être séparées, arrivent dans les carotides sans intervalle appréciable, nous aurons le rhythme continu avec redoublement. Le redoublement tient ici à l'ondée cardiaque, qui, comme dans le cas précédent, a plus de force et de volume que l'ondée aortique. Si par exception les deux ondées qui arrivent dans les carotides sans aucun intervalle ont exactement le même volume et la même force, nous avons le rhythme continu simple. Enfin, dans certains cas assez rares, l'aorte, n'ayant pas assez de force dans ses parois, ou de capacité dans son calibre, ne pourra pas chasser une ondée suffisante dans les carotides; alors l'ondée cardiaque aura seule assez de volume ou de force pour déterminer un bruit, et nous aurons le rhythme intermittent simple.

Ainsi donc, comme nous le disions plus haut, les quatre rhythmes possibles de bruits carotidiens que présentent la chlorose dérivent tous les quatre des deux ondées cardiaque et aortique, pouvant ou ne pouvant pas se combiner ensemble. Nous devons nous contenter d'avoir indiqué d'une manière générale la possibilité des différents modes de production de ces rhythmes pour chacun d'eux, sans entrer dans des détails de précision qu'on pourra fournir plus tard.

Si maintenant nous revenons à l'insuffisance valvulo-aortique pour comparer ses bruits à ceux de la chlorose, nous voyons que ces bruits se ressemblent considérablement sous de certains rapports. Ainsi dans ces affections, c'est-à-dire dans l'insuffisance et dans la chlorose, il y a deux bruits qui résultent de deux ondées (1); et ces deux ondées proviennent, l'une de la contraction du ventricule, l'autre de la réaction de la crosse de l'aorte. Seulement leur différence est en ceci que dans la chlorose les deux ondées du cœur et de la crosse de l'aorte vont dans le même sens, et donnent chacune un bruit dans les carotides; tandis que dans l'insuffisance, l'ondée mue par la réac-

⁽⁴⁾ A l'exception du rhythme intermittent simple de la chlorose qui, du este, est le plus rare de tous, et qui ne requiert que l'intervention d'une seule ndée, l'ondée cardiaque.

2º Bruits veineux.

Les veines sont le siége de bruits anormaux d'abord dans le cas de varice anévrysmale.

La varice anévrysmale donne lieu à un bruit et à un frémissement qui existent sur l'ouverture de communication entre la veine et l'artère, et qui se prolonge de là plus ou moins loin, en haut et en bas sur la veine; c'est ce qu'il est facile de constater quand la varice anévrysmale se trouve placée sur un membre et qu'elle est superficielle. Je citerai à ce sujet le docteur Thurnam, qui, dans un Mémoire très important sur l'anévrysme variqueux (1), nous apprend dans le résumé des signes de cette maladie qu'elle présente « un bruit de scie ou de souffle superficiel, rude, intense, perçu au niveau de l'ouverture anévrysmale et dans la direction du courant sanguin; bruit qui est continu, mais plus fort pendant la systole, moins intense dans la diastole, et encore moins pendant le grand silence. "

Le bruit et le frémissement rentrent encore ici pour le mode de production dans celui des deux cas précédents. La veine, par suite de son organisation normale, est dépourvue d'une membrane à l'aide de laquelle elle puisse réagir sur le sang artériel qu'elle reçoit; il y a donc, à chaque ondée nouvelle, distension de la paroi veineuse, par suite de la réplétion extrême à laquelle elle est soumise; et il résulte de cette quantité surabondante de sang un frottement exagéré qui se traduit par un bruit et un frémissement cataire. Si maintenant le bruit et le frémissement sont plus forts sur l'ouverture de communication que sur la continuité de la veine, cela tient à ce que l'ondée, qui pénètre violemment de l'artère dans la veine, et qui va se briser contre le sang contenu dans ce dernier vaisseau, perd de sa force d'impulsion à mesure qu'elle pénètre dans la veine et à mesure qu'elle s'épuise pour ainsi

tion de l'aorte, au lieu de pénétrer dans la carotide et de faire vibrer cette artère comme l'ondée lancée par le cœur, cette ondée aortique, dis-je, est poussée dans un sens rétrograde. et donne un bruit à l'hiatus des valvules aortiques. Mais, comme on le voit, et malgré cette légère différence, ce sont toujours les deux mêmes ondées, et pour ainsi dire les deux mêmes bruits; car remarquons en sus ces autres caractères d'identité : dans l'insuffisance et dans la chlorose, l'ondée qui vient de la contraction du ventricule et qui se passe dans les carotides donne seule lieu à des bruits rudes et au frémissement cataire; tandis que la seconde ondée, qui tient à la réaction de l'aorte, produit des bruits plus moelleux, qui ne s'accompagnent jamais de frémissement cataire, soit aux carotides (chlorose), soit à l'hiatus des valvules aortiques (insuffisance). Ajoutons, enfin, que la première ondée, qui est mue avec force par le cœur et qui passe rapidement dans les carotides, donne lieu à un bruit, qui bien qu'intense, est assez bref, tandis que la seconde ondée, étant chassée plus mollement et moins brusquement par la réaction élastique de l'aorte, produit un bruit beaucoup plus prolongé que le précédent, soit aux carotides (chlorose), soit aux valvules aortiques (insuffisance).

La réaction de l'aorte et des troncs artériels joue donc un rôle important dans la circulation. C'est une force qui vient s'ajouter à celle du ventricule pour chasser le sang dans les artères, et qui nous explique la production des bruits continus et des doubles bruits, non-seulement dans l'insuffisance et la chlorose, mais encore dans les affections locales. Rappelonsnous, en effet, qu'il peut y avoir dans certains cas de tumeurs anévrysmales, différents rhythmes de bruits qu'il est impossible de comprendre sans faire intervenir la force élastique des artères (1).

⁽¹⁾ Archives générales de médecine, 3° série, t. XI, juin 1841, p. 225.

⁽¹⁾ M. Gendrin a publié (Revue médicale, 1845) sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères un Mémoire dans lequel il signale ce double bruit, qu'il explique par l'action successive de la contraction du cœur et de la réaction