

côté, il faut aussi se rappeler que les troubles des fonctions sexuelles ne sont pas toujours remarqués par les individus, par exemple, l'impuissance, etc.

2° *Rapports entre les mouvements des intestins et les parties encéphaliques du système nerveux.* — Ces expériences n'ont pas la netteté que paraissent avoir les précédentes. — Tout le monde sait que les intestins se meuvent encore longtemps après la mort, que ces mouvements peuvent être rappelés et augmentés par une irritation mécanique ou chimique; enfin que des morceaux coupés d'intestins font voir encore pendant quelque temps ces mouvements. Nous passons sur l'explication tout à fait hypothétique que l'auteur donne de ce dernier phénomène.

M. Müller (*Physiol.*, vol. II, première partie, p. 68) avait observé qu'une irritation du ganglion cœliaque produit des mouvements dans les intestins. — L'auteur se demande si c'est le ganglion cœliaque, le sympathique ou la moelle rachidienne qui produit ces mouvements. Il a fait sur des mammifères et des oiseaux plus de vingt expériences dont nous allons exposer les résultats, en mentionnant ceux qui diffèrent entre eux.

M. Budge coupe la moelle épinière entre la première et la seconde vertèbre lombaire, et attend la mort de l'animal qui, chez un chat et un lapin, survient le quatrième jour, chez un chien dans la troisième semaine. Les animaux mourraient très-affaiblis; ils pouvaient à peine se remuer dans les derniers moments de leur vie. L'expérimentateur ouvre alors la cavité abdominale; il trouve le mouvement péristaltique très-faible, bientôt éteint; les irritations mécaniques mêmes ont perdu leur influence après un court intervalle. Le ganglion cœliaque n'est plus irritable. Il s'ensuit que, suivant M. Budge, c'est la colonne vertébrale qui communique aux intestins les mouvements, et non pas le ganglion cœliaque.

Qu'il nous soit permis de demander ici si l'auteur n'aurait pas mieux fait de tuer l'animal 12 ou le plus tard 24 heures après l'opération, au lieu d'attendre la mort accompagnée d'un affaiblissement général qui a pu entraîner un état pathologique des intestins. Nous ne proposons pas de tuer l'animal immédiatement après l'opération, parce que nous savons que le système nerveux ne perd pas immédiatement ses propriétés, après avoir été séparé du centre; c'est un fait que tout le monde a vu dans les grenouilles, qui existe de même chez les mammifères.

L'auteur dit avoir vu une autre fois se contracter les intestins pendant la vie de l'animal en même temps qu'il irritait la moelle épinière (entre la première et la deuxième vertèbre lombaire).

Après avoir tué un chat et coupé la moelle épinière, l'auteur produit des mouvements péristaltiques à chaque fois qu'il irrite la moelle épinière; mais l'irritabilité des intestins dure plus longtemps que celle de la moelle épinière. La moelle irritée en avant produisait toujours des mouvements de l'estomac; en arrière des mouvements péristaltiques.

L'irritation, le tiraillement des nerfs pneumogastrique et sympathique ne produisent pas le

moindre mouvement des intestins. C'est donc encore, suivant M. Budge, une preuve que le ganglion cœliaque n'est pas la cause du mouvement des intestins.

La dernière expérience est le pendant des précédentes sur le cervelet. L'auteur, dans plusieurs expériences, a obtenu le résultat suivant: Après avoir ouvert le cervelet, il sépare les deux hémisphères, soulève le corps calleux, et irrite avec une épingle les corps striés, les quadrijumeaux et les couches des nerfs optiques. L'irritation de ces dernières parties ne produit aucun mouvement. Mais le mouvement péristaltique se manifestait aussitôt lorsqu'il irritait les corps striés et les quadrijumeaux. On expérimente mieux sur des chats et des chiens. Mais ce qui étonne dans ces expériences, et ce qui peut faire naître des doutes, c'est que l'auteur ajoute que l'irritabilité du cervelet cesse après cinq minutes. Ce fait est d'autant plus surprenant que l'irritabilité du cervelet persistait pendant une demi-heure dans une autre expérience.

L'auteur croit pouvoir reconnaître dans cette disposition la cause de la sympathie entre les intestins et les yeux.

(Müller's Archives, 1859, p. 589.)

146. *Monstruosité dans laquelle un sac dorsal contenait l'intestin grêle*, observée par M. SVITZER, à Copenhague.

Les intestins grêles étaient, dans ce fœtus, placés dans un sac sur la région dorsale. La colonne vertébrale est ouverte; les parties postérieures des vertèbres et l'os du sacrum manquent entièrement. Le canal vertébral était tout entier tapissé par une membrane séreuse; près du milieu du canal apparaissaient les racines des nerfs spinaux. Les intestins pénétraient dans le sac par une ouverture qui se trouvait entre l'occiput et la colonne vertébrale. Ce sac était formé par un prolapsus d'une partie du péritoine. Enfin, le diaphragme lui-même offrait une ouverture, par laquelle se sont échappés les intestins placés dans le sac dorsal.

(Ibidem, 1859, p. 55.)

147. *Développement anormal des yeux et du nez*, observé par M. KERN.

La mère de l'enfant qui présente ces déviations organiques est âgée de 50 ans, primipare, et est douée d'une constitution normale. L'enfant est très-bien développé, et ne présente que les anomalies suivantes: Orbites très-petites, enfoncées, paupières très-petites, à peine mobiles. Les yeux sont représentés par de petites globules ovales, d'une cou-

leur foncée, membraneux, immobiles et insensibles. Les segments antérieurs n'ont que deux lignes de diamètre. Le nez manque complètement; à la place, on voit deux ouvertures séparées par une paroi membraneuse. L'enfant est mort le neuvième jour; l'autopsie ne fut pas permise.

(Würt. med. Corr., vol. VIII, n° 49.)

148. *Enfant double*, observé par FAESEBECK.

L'enfant bien développé, âgé de douze semaines, du sexe masculin, est vivant; il porte dans la région de l'ombilic un cylindre, long d'un pouce et large d'un demi-pouce. Un pelvis et deux extrémités avec les parties génitales se trouvent attachés à ce cylindre. Ces parties sont placées transversalement sur l'enfant. Il est remarquable que l'enfant urine par les deux pénis; mais, il ne sort du dernier qu'un liquide trouble, quelquefois blanc, laiteux; ce dernier aspect fut remarqué après que l'enfant avait pris du lait.

(Archiv. de Müller, 1840, p. 70.)

149. *Enfant sans extrémités*, observé par M. HUEK, à Dorpat.

On ne connaît jusqu'à ce moment que quatre cas, rapportés par MM. Dupuytren, Isenflamm, Rudolphi et Buchner, dans lesquels les extrémités supérieures et inférieures manquaient. M. Huek en rapporte un cinquième; c'est une jeune fille de 14 ans, bien portante, qui est le sujet de sa description détaillée qui est accompagnée d'une planche.

(Frorieps Notizen, 1858, vol. VII, n° 1.)

#### IV. PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLINIQUE MÉDICALES.

152. *Leçons spéciales sur les maladies du cœur*; par M. GENDRIN. (Recueillies par MM. E. COLSON et E. DUBREUIL-HÉLION.)

(Suite du Cahier de juin.)

Nous qualifions tous les phénomènes qui se rapportent aux différents actes du cœur de *présystoliques*, pour ceux qui précèdent immédiatement la systole du cœur; de *systoliques*, pour ceux qui se produisent dans la systole et qui l'accompagnent. Nous appelons ceux qui suivent immédiatement la systole, *périsystoliques*; ceux qui précèdent la dias-

TOME II. 4<sup>e</sup> s.

150. *Exstrophie de la vessie*; par M. RIECKE.

Le malade, âgé de 3 ans et demi, est né avec cette maladie. La surface interne de la vessie est tournée en dehors et placée sur la symphyse des os du pubis. Leur circonférence est unie à la peau, la surface inégale. L'ombilic à peine visible est très-bas placé. On voit de deux côtés les ouvertures des uretères, d'où il sort continuellement de l'urine. Les os du pubis ne sont point unis; immédiatement au-dessous existe le gland aplati avec un prépuce imparfait, les seules restes du pénis. Le scrotum est vide et non divisé; les testicules sont placés dans la cavité abdominale. Il existe en même temps des hernies inguinales. M. Riecke a fait faire un appareil convenable pour garantir la vessie contre les frottements, et pour guérir les hernies, appareil dont nous ne croyons pas nécessaire d'exposer la construction.

(Würtemb. med. Corresp. Bl., vol. VIII, n° 49.)

151. *Anencéphalie*; par M. DUNTZER.

L'enfant, né à Cologne, en 1858, vécut pendant six heures. Tout le crâne, depuis l'épine nasale jusqu'à l'éminence occipitale manquait, et avec lui toutes les parties encéphaliques qui s'y trouvent habituellement. Les yeux étaient seulement indiqués par un enfoncement à côté d'un nez imparfait; les oreilles petites et contractées; deux prolongements membraneux au menton, de la longueur de 1 à 1 et demi-pouce.

Les six premières paires des nerfs manquent presque entièrement, parce qu'il n'existe qu'à gauche seulement une trace du nerf optique et du bulbe de l'œil; mais on trouve le premier rameau de la cinquième paire, et les six dernières paires de nerfs.

(Wochenschr. f. d. g. Heilk., n° 14.)

tole, *prédiastoliques*; ceux qui commencent avec elle et l'accompagnent, *diastoliques*; enfin ceux qui suivent immédiatement la diastole, *péridiastoliques*.

Les mêmes dénominations nous servent à déterminer la succession et les rapports des actes qui s'accomplissent dans les artères. Ces vaisseaux se distendent sous l'influence du flot sanguin, c'est là leur mouvement de diastole, et se rétractent après le passage de la colonne sanguine, c'est leur mouvement de systole. On reconnaît donc une diastole et une systole artérielle. Ces deux mouvements sont en sens inverse de ceux du cœur et alternent avec eux. La diastole artérielle répond à la systole des

ventricules, et la systole artérielle à la diastole ventriculaire.

Le phénomène appréciable le plus prononcé de la circulation est le choc intra-thoracique que le cœur transmet à la main appliquée sur la région précordiale. Cette impulsion est souvent appréciable même à l'œil par le soulèvement mécanique que l'on voit s'opérer sur les parois de la poitrine de dedans en dehors.

Suivant la plupart des physiologistes, ce choc se produit pendant la systole et par suite même de la systole ventriculaire. On peut s'en convaincre par le simple examen de la poitrine. Si l'on place en même temps une main sur la région précordiale et une autre sur la carotide, il est facile de s'assurer que l'expansion artérielle correspond immédiatement sans intervalle appréciable à l'impulsion de l'extrémité du cœur. On peut encore mieux constater l'isochronisme rigoureux du choc du cœur contre les parois de la poitrine avec la propulsion du sang dans les artères, dans les cas d'anévrysmes de l'aorte devenue saillante au travers des parois thoraciques; on reconnaît alors facilement que l'expansion artérielle de l'aorte correspondant au moment où le cœur soulève les parois du thorax. La systole du cœur est l'acte actif du cœur, puisque c'est un acte de contraction. Le choc du cœur sur les parois du thorax est l'effet évident de l'action la plus active du cœur. Cette seule remarque, que justifie la force des impulsions, toujours en rapport avec l'activité circulatoire, suffirait pour jeter au moins du doute sur le fondement de cette opinion, que c'est à la diastole, c'est-à-dire au relâchement et à l'acte passif du cœur qu'il faut rapporter le choc du cœur. Cette erreur, reproduite de nos jours, appartient à Descartes; c'est d'elle que Sénac disait qu'elle n'était pardonnable qu'à un philosophe qui n'était pas médecin ou qu'à des médecins qui substituent au témoignage de l'expérience et de l'observation les inspirations de l'imagination. Le seul argument apporté à l'appui de cette opinion, qui mérite d'être réfuté, se tire de l'absence d'isochronisme entre les battements du cœur et les battements artériels. Si, en effet, l'on explore en même temps la pointe du cœur et l'artère crurale ou la radiale, on remarque un intervalle entre leurs pulsations; c'est que l'onde sanguine n'arrive à une certaine distance dans l'appareil artériel qu'après un certain temps. L'impulsion transmise au sang provient du cœur; elle ne se propage dans les canaux artériels que progressivement; elle arrive dans les vaisseaux à un intervalle de temps d'autant plus long qu'ils s'éloignent davantage du centre circulatoire.

On peut constater ce fait par une observation facile. En explorant simultanément la pointe du cœur et la carotide primitive ou la sous-clavière, on trouve un isochronisme parfait; tandis qu'en explorant en même temps la radiale et la pointe du cœur, cet isochronisme ne se trouve plus. Il y a un certain intervalle entre le moment où la pointe du cœur soulève la main appliquée sur la poitrine et celui où se perçoit la diastole à l'artère radiale. Cet intervalle de temps est la mesure de la vitesse que perd l'onde sanguine en suivant le trajet des artères depuis le cœur jusqu'à la radiale. Une autre observa-

tion facile ajoute une nouvelle force à la démonstration. Il y a un intervalle de temps appréciable entre la diastole de l'artère aorte abdominale perçue par une pression sur le ventre, et la diastole de l'artère tibiale ou pédiuse explorée en même temps. L'impulsion que les contractions du cœur transmettent au sang ne peut arriver instantanément à l'extrémité des cylindres artériels comme l'impulsion qui serait communiquée à une verge rigide. Les parois artérielles sont élastiques; elles absorbent la force propulsive imprimée au sang en cédant par dilatation, et la rendent ensuite en revenant sur elle-même; le sang n'arrive ainsi aux extrémités des artères que par une progression commencée au cœur et transmise successivement jusqu'à l'extrémité des vaisseaux en perdant de sa vitesse. C'est ce qui fait que la diastole de la radiale explorée en même temps que les battements du cœur ne se perçoit qu'un certain temps après le choc de la pointe du cœur sur la poitrine, et paraît ainsi être isochrone au deuxième bruit du cœur qui répond à la diastole du ventricule. La diastole artérielle, à la radiale comme ailleurs, n'est pourtant en réalité que l'effet mécanique de l'acte du cœur auquel se rapporte le choc de l'extrémité de cet organe sur les parois thoraciques. Cet effet mécanique est d'autant plus retardé dans sa production qu'il se produit à une distance plus grande du cœur.

Quelle est la cause immédiate, ou plutôt quelles sont les causes immédiates du choc du cœur contre les parois thoraciques?

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur l'explication de ce phénomène. Sénac admettait, et plusieurs physiologistes ont professé depuis lui, que l'impulsion transmise par la systole du cœur au sang détermine le redressement de la courbure de l'aorte; par suite de ce redressement, le cœur serait projeté vers la paroi antérieure du thorax. On a objecté, contre ce mode d'explication, qu'il n'est pas vrai qu'un tube courbe et flexible se redresse quand on injecte un liquide dans sa cavité.

Cette objection appartient à Carson; elle est fondée. Lorsqu'un fluide est poussé dans un tube flexible et élastique déjà plein, la force impulsive du fluide se répartit sur toute la surface interne du tube; si le tube est cylindrique et droit, la répartition de la force impulsive se faisant également sur tous les points, le tube est également dilaté; s'il est parfaitement élastique, il augmente de longueur et de largeur; si le tube élastique et flexible dans lequel se fait une projection de liquide est courbe, la surface qui correspond à la convexité de la courbe étant plus étendue que celle qui correspond à sa concavité, éprouve à un plus haut degré l'influence de la pression transmise par le fluide qui vient s'ajouter à la masse déjà contenue dans le tube, puisque cette pression s'exerce en raison de l'air de la surface interne du tube. La courbure, loin de diminuer, doit donc augmenter par le fait de la propulsion du sang dans l'aorte; cela arrive ainsi dans toutes les grosses artères. Il y a longtemps que Lamure a signalé ce fait, que les courbures artérielles s'allongent et se prononcent davantage par l'introduction du sang dans leur cavité, sous l'influence de l'action du cœur. Nous n'admettons donc pas avec Sé-

nac, que ce soit par le redressement des courbures de l'artère pulmonaire, et surtout de l'aorte, que le cœur est projeté en avant et vient heurter par son extrémité la paroi antérieure du thorax; nous objectons d'ailleurs avec Haller, à cette opinion, que chez des animaux qui n'ont point de courbure aux artères qui naissent du cœur, par exemple, dans le poulet et sur les grenouilles, le cœur est projeté en avant à chaque systole. Suivant nous, la projection du sang dans l'aorte à chaque systole du cœur ne détermine pas la projection du cœur en avant par le redressement de la courbure de l'aorte, mais elle n'en concourt pas moins à la production du choc du cœur contre la paroi thoracique: c'est par un tout autre mode d'action. L'introduction subite et forcée du sang dans les tubes élastiques des artères déjà remplies, détermine l'élongation et la dilatation de ces tubes. Nous venons de rappeler sur ce fait, qu'on peut même regarder *a priori* comme incontestable, l'opinion de Lamure; nous pourrions invoquer les observations et les expériences de Spallanzani, de Hastings, d'Oesterreicher, de Poiseuille: c'est un fait aujourd'hui admis par tous les physiologistes, qu'on peut d'ailleurs constater tous les jours. En examinant le trajet de l'artère brachiale chez certains vieillards maigres, on voit cette artère sous la peau, s'allonger et se courber à chaque battement du pouls sous l'influence de l'arrivée de la colonne de sang dans sa cavité. C'est par suite d'une semblable élongation, que l'aorte et l'artère pulmonaire concourent au choc du cœur contre la paroi antérieure de la poitrine. Ces grosses artères sont fixées supérieurement à leurs divisions, elles sont libres inférieurement; leur élongation par suite de l'arrivée du sang dans leur cavité ne se fait sentir qu'en bas, du côté du cœur qu'elles suspendent. Cet organe s'abaisse ainsi, à chaque systole, de toute l'augmentation de longueur des grosses artères qui lui servent de pédicule; il glisse sur le plancher qui lui fournit immédiatement le péricarde et médiatement le centre pbrénique. Nous admettons donc à chaque systole un mouvement d'abaissement de totalité du cœur, et par suite rapprochement de son extrémité des parois thoraciques; ce mouvement, qui a pour effet d'appuyer la pointe du cœur de haut en bas et de dedans en dehors sur la surface interne des parois du thorax, peut se constater dans des cas d'hypertrophie du cœur chez des sujets maigres; il concourt, sans en être la cause immédiate, à la production de l'impulsion progressive qui appartient, comme phénomène secondaire, à certaines maladies des parois du cœur.

Le redressement de l'aorte, s'il se produisait dans la systole du cœur, comme le supposait Sénac, ne produirait pas le choc du cœur contre les parois thoraciques, ainsi qu'il s'accomplit. Le redressement de l'aorte rapprocherait d'abord de la paroi de la poitrine la base du cœur et non la pointe; ce ne pourrait être que secondairement, et en quelque sorte par contre-coup, que la pointe du cœur viendrait heurter les parois du thorax, dont elle est plus éloignée que la base au moment où s'accomplit la systole des ventricules.

Sénac attribuait encore le choc du cœur sur les parois thoraciques au reflux d'une certaine quantité

de sang du ventricule gauche dans la cavité de l'oreillette gauche, par suite de la contraction du ventricule. Il est certain que lorsque le ventricule se contracte, la valvule mitrale est refoulée par la masse de sang contenue dans le ventricule vers l'orifice auriculo-ventriculaire; il en résulte nécessairement, que la portion de sang contenue derrière la valvule est refoulée rapidement vers l'oreillette, et vient ainsi augmenter tout d'un coup la masse de sang contenue dans cette dernière cavité. L'oreillette gauche est placée entre le corps de la quatrième et cinquième vertèbre dorsale; elle trouve là un point d'appui solide. Si une certaine quantité de sang est repoussée dans la cavité de l'oreillette et vient accroître la masse de sang qui s'y trouve déjà, elle se distend subitement, et pousse ainsi le cœur en avant de toute la force avec laquelle la systole du ventricule gauche agit sur le sang pour l'introduire dans l'oreillette. Nous n'hésitons pas à admettre cette action indirecte de la systole du ventricule gauche comme concourant à la production du choc du cœur ainsi projeté en avant, et par une sorte de contre-coup vers les parois du thorax; nous trouvons cette action motivée par la disposition des parties. La diminution notable de la force, et surtout de l'instantanéité du choc du cœur sur les parois de la poitrine, dans les cas d'induration et de soudure de la valvule mitrale qui rendent la récurrence du sang dans l'oreillette lente et difficile, nous fournit un argument tiré de l'état de maladie à l'appui de l'interprétation du mécanisme de l'état pathologique. La plus grande durée de l'impulsion systolique du cœur sur les parois du thorax quand un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire rend le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette plus lent, explique et retient en même temps l'oreillette dans un état de distension, démontre encore la vérité de ce fait, que la distension de l'oreillette, par le volume insolite qu'elle donne à cette cavité, fournit un point d'appui à la base du cœur qui rapproche son extrémité libre des parois thoraciques. Hope tient aussi un grand compte de cette circonstance, quand il explique le choc du cœur par l'action systolique des ventricules réfléchie sur la masse de sang qui remplit les oreillettes par l'intermédiaire des valvules auriculo-ventriculaires pressées par la masse du sang qui se trouve dans les ventricules.

Le choc du cœur sur les parois du thorax est proportionné, pour la force avec laquelle il s'accomplit dans un cœur dont le jeu des valvules et les orifices sont à l'état normal, à la puissance musculaire des ventricules; sa vitesse est en rapport immédiat avec celle des contractions des parois du cœur. Le choc du cœur nous fournit ainsi la mesure de la vitesse et de la puissance des contractions du cœur.

La contraction des ventricules du cœur, par les changements qu'elle apporte à la forme du cœur et à ses rapports avec le sang qu'il contient, est la cause principale la plus puissante et la plus directe de l'impulsion systolique que cet organe imprime à la paroi antérieure du thorax.

Quand le cœur est distendu par le sang qui remplit ses cavités à l'état de diastole, il a atteint les limites extrêmes de son volume en conservant sa

forme normale. Ses parois se contractent, à l'instant même les anses musculaires qui constituent leur structure tendent à se raccourcir sur tous les points sur le liquide contenu. A ce moment l'axe du cœur se raccourcit et ses diamètres transversaux augmentent pendant tout le temps très-court que met la masse sanguine contenue à passer dans les grosses artères. Le cœur se rapproche ainsi, par un mouvement instantané et véritablement convulsif de la forme sphérique. Dans cet acte, les parois postérieures et basilaires du cœur, trouvant un appui solide sur le plancher formé par le corps des vertèbres et par le centre phrénique, résistent de point d'appui et serrent. Le cœur est ainsi projeté en avant et, par un véritable contrecoup, pendant que son extrémité, devenue plus grosse en devenant sphérique, frappe la paroi thoracique.

C'est là, selon nous, la véritable et principale cause du soulèvement instantané de la poitrine à chaque systole du cœur. L'allongement de l'aorte et de l'artère pulmonaire sous l'influence de la pénétration forcée du sang dans leur cavité, le reflux d'une certaine quantité de sang dans l'oreillette gauche et le contrecoup transmis médiatement par la pression du sang sur les valvules mitrale et tricuspide, sont les causes secondaires.

La disposition des fibres charnues du cœur suffit pour qu'on ne puisse pas douter que la contraction des ventricules détermine nécessairement le raccourcissement de l'organe. Son diamètre vertical se raccourcit et son diamètre transversal augmente. Les anatomistes anciens croyaient, sur l'autorité de Vésale, que le cœur s'allongeait dans la systole; Haller a réfuté cette erreur que personne ne partage aujourd'hui; Tréviranus a montré que dans la contraction instantanée du cœur, les contractions commencées simultanément au sommet et à la base se rencontrent au milieu de la hauteur de l'organe.

Le raccourcissement de l'axe du cœur dans la systole semble, au premier aperçu, difficile à concilier avec le choc de l'extrémité du cœur sur la paroi antérieure de la poitrine. Cette difficulté cesse quand on réfléchit à l'abaissement du cœur qui résulte de l'élongation des grosses artères quand le sang arrive dans leur cavité, abaissement qui compense l'effet du raccourcissement du cœur; elle cesse quand on se rappelle que, par sa structure, le cœur a la plus grande masse de ses fibres comprises dans les parois du ventricule gauche, et que c'est vers la partie postérieure du côté du point d'appui solide du plancher inflexible du corps des vertèbres et du diaphragme que l'action musculaire est la plus énergique et que, par conséquent, se trouve la plus puissante action qui tend à donner à la partie médiane de la hauteur du cœur cette forme sphérique dont résulte à la fois et un soulèvement de la paroi antérieure de la poitrine et une véritable projection du cœur vers cette paroi antérieure; elle cesse enfin quand on considère que la contraction instantanée du cœur qui le fait tendre à la forme sphérique et le retour à la forme conique, plus allongée même que celle que nous trouvons au cœur sur le cadavre et que celle du cœur à l'état de diastole, sont deux phénomènes si rapides et si rapprochés l'un de l'autre quoique successifs, que lorsque le dernier se fait l'extrémité du

cœur vient à peine d'atteindre le contact de la paroi thoracique, en sorte que l'on peut dire, en divisant en deux temps extrêmement courts la systole du cœur, qu'elle se fait par le raccourcissement du cœur et se termine par son allongement qui est à son maximum quand les ventricules se sont vidés.

On perçoit l'impression exacte de ces deux temps de la systole du cœur en appliquant la main sur la région précordiale d'un sujet dont le cœur est dilaté et hypertrophié: le choc est rapide et fort et se prolonge ensuite progressivement sous la main jusqu'à ce que le cœur étant vidé, l'axe du cœur ait atteint sa plus grande longueur par l'expulsion du sang des ventricules dans les artères. Après ce dernier temps, le cœur retombe et son extrémité abandonne la paroi thoracique qu'elle soulevait.

La systole des ventricules a pour effet de vider complètement ou à peu près leur cavité. Le cœur est alors rempli par la contraction des parois serrées sur les colonnes charnues. Ces colonnes, comme les parois du cœur lui-même, sont augmentées de volume, car la contraction d'un muscle a toujours pour effet d'augmenter le diamètre de son corps et de tous les faisceaux qui le forment.

Dès que le cœur s'est vidé du sang qu'il contenait, les valvules aortiques et pulmonaires s'abaissent et obstruent les artériels. Ces valvules sont d'une texture fibreuse; leur tissu est sinon fragile, au moins peu solide. Ces valvules supportent cependant l'action rétractile des artères et tout le poids du sang qu'elles contiennent. Elles doivent leur force par leur point d'appui sur le peu de sang qui reste dans les ventricules en contraction, quand le cœur se relâche et arrive par suite à l'état de diastole. Le sang qui arrive des oreillettes vient se placer sur les valvules artérielles, et leur fournit un appui d'autant plus solide que ce sang est toujours pressé par les parois des ventricules et par la colonne de sang qui arrive à tergo des oreillettes et des veines afférentes au cœur.

#### Troisième leçon.

**SOMMAIRE :** *Des bruits du cœur. — Opinions des auteurs sur la cause des bruits du cœur. — Durée totale de tous les actes du cœur. — Durée relative de chacun des actes du cœur.*

Lorsqu'on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend bien distinctement deux bruits, évidemment produits par les actes fonctionnels du cœur. Ces bruits se succèdent à des intervalles très-rapprochés; ils font sur l'ouïe l'impression des deux bruits de percussion qui résultent des échappements successifs du balancier d'une pendule. Les intervalles de ces bruits sont alternativement courts et longs, de sorte que ces bruits semblent ainsi se lier, l'un comme phénomène initial, l'autre comme phénomène final, à un acte accompli en deux temps qui se renouvelleront de la même manière après un intervalle plus long que sa durée totale.

Le premier bruit du cœur coïncide avec le soulèvement des parois de la poitrine; il se confond évidemment avec le choc du cœur sur les côtes; il est

tout à fait isochrone avec le moment initial des diastoles artérielles; il répond par conséquent à la systole ventriculaire, il est sourd et prolongé.

Le deuxième bruit, plus court, plus clair, plus éclatant que le premier, lui succède presque immédiatement. Il n'est accompagné dans l'état normal d'aucune impulsion opérée sur les parois internes de la poitrine; il termine l'acte de contraction des ventricules; il limite ainsi le pérystole et correspond nécessairement à la pénétration du sang dans les cavités du cœur. Quand leurs parois se relâchent après la contraction, ce bruit diastolique, qui marque le moment initial du repos du cœur, est suivi d'un silence d'autant plus long que le cœur bat avec plus de lenteur.

Un grand nombre de théories ont été proposées pour expliquer les bruits normaux du cœur. Laënnec attribuait le premier bruit à la contraction des ventricules, et le deuxième à celle des oreillettes. Il admettait, comme vous le savez, que l'action des ventricules et celle des oreillettes se succèdent alternativement. Turner s'est élevé le premier contre cette opinion. Il suffirait de profiter des observations faites par Lancisi d'abord, et ensuite par Haller, pour voir qu'elle consacre une erreur. La contraction des oreillettes et celle des ventricules n'alternent pas; elles se succèdent, comme nous l'avons déjà établi; de manière que l'action des oreillettes n'est, en réalité, que le premier temps de celle des ventricules. La structure même du cœur démontre l'impossibilité qu'il y a à ce que la masse de sang qui distend l'oreillette soit instantanément déplacée par la seule force de contraction de ses fibres: car les appendices auriculaires présentent seules des colonnes charnues prononcées; le reste de l'oreillette est, en grande partie, constitué par une membrane fibreuse non contractile, derrière laquelle se trouve une couche charnue dont l'action n'est pas même portée au point de rider notablement cette couche fibreuse, comme on le voit par l'aspect lisse et uni qu'elle présente. Les oreillettes du cœur ne se vident pas instantanément; elles restent toujours pleines de sang. L'effet de leur contraction se borne à porter pour ainsi dire, à son maximum la distension des ventricules par le sang. Si les oreillettes avaient une action contractile énergique et instantanée, comme celle des ventricules, elles rejetteraient nécessairement le sang en grande partie dans les grosses veines, qui arrivent dans leurs cavités plutôt que dans les ventricules déjà remplis et presque comblés par le sang qui s'est précipité dans leur cavité dès que leurs parois se sont relâchées à la fin de la systole. Ce phénomène produirait une récurrence du sang dans les veines, qui serait appréciable par une diastole de ceux de ces gros vaisseaux afférents au cœur, qui sont situés de manière à devenir accessibles à l'observation. On aurait ainsi, dans l'état normal, une récurrence veineuse dans les jugulaires, et le mouvement de récurrence correspondrait au deuxième bruit du cœur. Cette récurrence n'existe point; elle ne se produit que dans quelques cas de maladie, et dans ce cas l'observation apprend que cette récurrence est isochrone à l'action contractile des ventricules, qu'elle arrive en même temps que le premier bruit; elle le pré-

cede quelquefois, mais jamais elle ne survient avec le deuxième bruit.

Aux précédents arguments contre la contraction auriculaire considérée comme cause du deuxième bruit du cœur, et comme alternant avec la contraction des ventricules, on peut en ajouter un autre déduit de la structure même du cœur: deux parties qui sont sous l'influence d'un même appareil nerveux incitateur ont nécessairement une action commune qui peut s'accomplir successivement, mais jamais alternativement; il n'est pas possible qu'un même appareil nerveux soit à la fois en action et en repos. Les deux bruits du cœur ne peuvent donc être produits, l'un par les phénomènes qui résultent de l'action des oreillettes, l'autre par ceux qui proviennent de la contraction des ventricules, puisque cette circonstance suppose une action alternative des ventricules et des oreillettes qui ne peut pas exister.

Williams attribue l'un et l'autre bruit du cœur à la systole et à ses effets. Le premier bruit serait, selon lui, l'effet direct de l'impulsion que la pointe du cœur exerce sur les parois thoraciques au moment de la systole; le deuxième bruit résulterait des vibrations sonores imprimées aux valvules mitrale et triglochine, par l'action des ventricules sur la masse de sang qu'ils contiennent. Il n'est pas possible de séparer ainsi, comme en deux temps, les effets de la contraction des ventricules. Pendant que les ventricules, par la contraction de leurs parois, tendent à prendre une forme sphérique, et que l'extrémité du cœur se rapproche ainsi des parois thoraciques, ses fibres se pressent sur le sang qui y est contenu de manière à le pousser vers les orifices artériels. Tout cela se passe instantanément, comme convulsivement, et l'on n'y peut trouver la source de deux bruits distincts comme les deux bruits qui résultent de l'action du cœur, qui sont séparés par un silence marqué; il faut ensuite reconnaître que la production du premier bruit par un effet du choc du cœur sur les parois du thorax n'est point admissible, en présence des faits qui prouvent que l'interposition d'un liquide dans le péricarde ou d'une couche pseudo-membraneuse ne fait pas cesser le bruit systolique, en présence des observations qui montrent que ce bruit n'est pas modifié par l'épaisseur et la structure des parois du thorax; enfin en présence d'expériences authentiques faites par Turner et par Hope, par lesquelles il est démontré que les bruits du cœur persistent quand on a enlevé le sternum et les côtés, et par conséquent quand on a supprimé la condition indispensable pour qu'il se produise un bruit de choc. L'opinion de Williams n'est pas plus admissible, en ce qu'elle attribue le second bruit à la tension des valvules mitrale et triglochine. Il est bien vrai que la distension subite d'une membrane dans l'air occasionne des vibrations sonores; mais Williams, en invoquant cette expérience, ne fait pas attention que c'est dans l'air que la distension subite d'une membrane produit ce résultat. La tension subite des valvules arrive dans le cœur, au milieu d'une masse de sang. Ce ne pourrait donc être que par les oscillations vibratiles imprimées à la masse du sang que le bruit serait occasionné. Or, c'est là une explication d'un autre ordre que celle adoptée

par Williams; elle n'est pas dénuée de fondement, mais elle ne considère qu'une partie des phénomènes, en faisant exception d'une autre cause de vibrations sonores, de la principale cause, celle qui résulte du changement de forme de la masse de sang intra-ventriculaire sous l'influence de l'action contractile des ventricules.

Wollaston et Ermann ont remarqué que toutes les fois qu'un muscle entre en contraction, il se produit un bruit particulier; c'est à ce phénomène qu'ils avaient attribué les bruits du cœur, et leur opinion a été appuyée par l'autorité de Laënnec. Mais alors, comment expliquer le bruit diastolique, qui répond au relâchement des ventricules? Il est certain d'ailleurs que le bruit sourd et comme murmurant des muscles qui entrent en contraction ne ressemble nullement aux bruits secs et comme de percussion que fait entendre le cœur.

D'autres physiologistes qui n'admettent comme preuve que des résultats toujours douteux et contestables des expériences sur les animaux, expliquent le premier bruit du cœur par la percussion de l'extrémité de cet organe sur les parois de la poitrine, et le deuxième bruit par la percussion de la base du cœur contre les parois de la poitrine. Pour ces physiologistes, le cœur exécute un mouvement de bascule qui porte d'abord sa pointe en avant, et ensuite sa base, produisant ainsi des percussions alternatives. Hope a ruiné cette théorie, en démontrant la persistance des bruits du cœur après l'ablation de la paroi antérieure du thorax; de sorte qu'on ne saurait attribuer ni le premier bruit à l'impulsion de la pointe, ni le second à la percussion de la base du cœur contre cette paroi. Cette théorie ne peut d'ailleurs résister à ce fait d'observation, que les bruits du cœur se reconnaissent malgré la présence dans le péricarde de produits liquides ou pseudo-membraneux qui, s'interposant entre le cœur et les parois de la poitrine, doivent amortir la percussion comme cause des bruits du cœur. C'est enfin un fait inadmissible, que ce mouvement de bascule du cœur qui jeterait sa base en avant de manière à ce qu'elle vint frapper la paroi antérieure du thorax alternativement avec la pointe. La disposition anatomique des parties ne permet pas cette projection en avant de la base du cœur. Dans cette hypothèse, le deuxième bruit serait accompagné d'un choc comme le premier; or, ce choc ne se produit jamais dans l'état normal, il n'arrive que dans certaines conditions pathologiques sous lesquelles le deuxième bruit du cœur se produit.

Hope pense que le premier bruit est dû aux vibrations déterminées dans la masse du sang qui remplit les ventricules, par les courants qui s'y produisent en sens opposés lorsque le sang est poussé par la contraction des parois à travers les orifices artériels, et le deuxième aux vibrations occasionnées par la suppression brusque des courants qui s'établissent lorsque le sang pénètre des oreillettes dans les ventricules. Cette explication a au moins l'avantage de reconnaître un fait incontestable, c'est que lorsque des courants s'établissent dans un liquide, ils produisent des vibrations qui peuvent devenir sonores; nous n'objectons à cette explication

que de ne pas tenir compte de l'état des parois du cœur comme contribuant à déterminer les bruits.

Adoptant avec William ce fait, que toutes les fois qu'une membrane est tendue subitement, il en résulte un bruit proportionné au degré de la tension, Carowell rapporte les bruits du cœur au redressement des valvules, à leur tension. Suivant lui le premier bruit dépendrait des vibrations des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole, et le bruit clair, ou deuxième bruit du choc en retour contre les valvules sigmoïdes de la colonne sanguine qui a passé dans les artères, comme si la réaction du sang dans les valvules sigmoïdes n'était pas déjà produite quand le deuxième bruit du cœur se fait entendre après le silence qui succède au premier bruit et au choc de l'extrémité du cœur sur les parois thoraciques.

Dans toutes ces opinions, on n'a pas tenu un compte assez rigoureux de tous les phénomènes de l'action du cœur. Il y a dans les bruits du cœur trois circonstances importantes à considérer, et qu'il faut isoler par l'analyse: l'intensité du bruit, son timbre et sa durée. Ces trois circonstances doivent être surtout isolées quand on veut trouver dans les modifications des bruits du cœur, des signes des maladies de cet organe; car elles sont altérées différemment par les divers états pathologiques du cœur. Quand on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend un premier bruit, légèrement sourd, dont le maximum d'intensité correspond à la pointe du cœur et s'efface à mesure qu'on se rapproche de la base. Son timbre est modifié suivant l'épaisseur des parois de la poitrine, et suivant que cette épaisseur est augmentée par des couches musculaires ou graisseuses plus ou moins épaisses; suivant que le poumon gauche s'avance plus ou moins au-devant du cœur, et aussi suivant que ce bord antérieur du poumon se trouve à l'état sain ou dans les conditions d'un emphysème plus ou moins prononcé. Chez les sujets à poitrine épaisse, le premier bruit est généralement sourd; il est sourd et profond quand le bord du poumon gauche est emphysémateux, ou qu'il existe des épanchements dans la cavité du péricarde. Dans l'état normal, le premier bruit du cœur est toujours très-court, instantané comme la contraction du cœur, convulsif comme un coup de piston rapidement imprimé. Dans certaines conditions pathologiques, ce bruit est prolongé; mais alors l'impulsion de la pointe est également prolongée et progressive.

Le deuxième bruit du cœur a, comme le premier, son intensité, son timbre et sa durée. Il a son maximum d'intensité à la base du cœur sous l'articulation synchondro sternale de la troisième côte. Son timbre est généralement clair; il n'est pas modifié par l'épaisseur des parois thoraciques, par la présence du poumon en avant du cœur, ni par les épanchements dans la cavité du péricarde; sa durée est très-courte, instantanée; il se prolonge davantage sur le trajet des grosses artères, et s'affaiblit en descendant de la base du cœur vers sa pointe.

Lorsque le cœur a opéré sa contraction, les ventricules étant aussi vides que possible, il se relâche. Le sang, obéissant alors à toutes les puissances qui

le meuvent, descend par l'orifice auriculo-ventriculaire en contournant l'extrémité des valvules mitrale et triglochyne, et se précipite dans le ventricule. C'est une cavité vide qui se remplit instantanément avec toute la rapidité que met un liquide qui obéit à une pression *à tergo*, à se précipiter dans un espace vide; ce liquide va frapper tout d'un coup les parois de la cavité vide, ou des ventricules du cœur. C'est surtout la partie supérieure de la cavité qui reçoit la percussion au plus haut degré, parce que c'est sur cette partie que vient s'épuiser toute la force et la vitesse de l'impulsion du liquide précipité dans la cavité vide des ventricules; c'est alors que se produit le deuxième bruit, qui résulte du choc du sang contre la base du ventricule. Ce phénomène est analogue à celui qu'on observe dans l'expérience du marteau d'eau, ou quand on met en mouvement la colonne mercurielle d'un baromètre; le bruit est alors le résultat du choc du mercure contre le fond de la chambre barométrique: telle est la loi physique par laquelle se produit le deuxième bruit du cœur. C'est à la base du cœur qu'il s'entend à son maximum, car c'est en ce point que toute l'impulsion vient s'épuiser. L'épaisseur des parois de la poitrine modifie peu son timbre, parce que la base du cœur ne vient pas se mettre en rapport immédiat avec le sternum dont elle est séparée par le poumon. Il se prolonge dans le trajet des grosses artères plus que le premier bruit, parce que l'impulsion du sang est perçue à un certain degré par le plancher des valvules sigmoïdes abaissées, dont l'ébranlement se propage à la colonne sanguine contenue dans les artères. Il est clair, parce que la colonne de sang vient heurter contre la partie la plus mince des parois du cœur, contre l'anneau fibro-cartilagineux qui se trouve à sa base. Le sang dans sa marche suit d'abord un trajet décliné vers la pointe du cœur, puis se réfléchit sur l'anse ou le coude formé par cette pointe pour venir heurter la base du ventricule; c'est ce qui fait qu'il se perçoit à son maximum à la base du cœur, et qu'il s'éteint vers la pointe. Le bruit diastolique est donc, pour nous, le résultat de la percussion opérée par la colonne de sang venant des oreillettes sur la base des ventricules et sur le plancher des valvules sigmoïdes abaissées; nous ne pensons pas qu'il soit produit par la tension de ces valvules, parce qu'elles sont tendues avant sa production. La contraction, ou suivant des physiologistes, la rétraction de l'aorte sur le sang commence à s'accomplir dès que le cœur tend à se relâcher; c'est qu'alors les valvules aortiques s'abaissent et se tendent; si cet abaissement n'avait pas lieu, le sang refluerait évidemment dans le ventricule au moment où le cœur se relâche: les valvules aortiques sont donc tendues et présentent un point d'appui au sang contenu dans les artères dès que le relâchement des ventricules commence à s'accomplir, avant que la réplétion du cœur s'opère par conséquent avant la production du bruit de diastole.

Comment se produit le bruit systolique? Il répond à la contraction des ventricules, c'est-à-dire à un mouvement spasmodique du cœur qui détermine en lui un changement de forme que nous avons expliqué en disant que pendant sa contraction

le cœur tendait à la sphéricité. Dans ce mouvement, les parois ventriculaires du cœur s'appliquent sur le sang et le poussent vers les orifices de sa base, l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires s'oppose à son retour dans les oreillettes. Cette contraction, exécutée en même temps sur toute la longueur des anses musculaires qui entrent dans la structure du cœur, a nécessairement pour résultante des forces qu'elle met en jeu le centre de ces anses; elle imprime à la masse du sang contenue dans les ventricules un changement subit de forme et par suite des vibrations qui convergent nécessairement sur le point le plus éloigné de la base du cœur où sont les orifices dont le sang force l'entrée, les molécules liquides, ainsi pressées et unies les unes contre les autres, produisent des vibrations qui se transmettent aux parois contractées du cœur.

Ces vibrations, transmises aux parties solides, sont la cause du premier bruit ou bruit systolique. C'est à la pointe que ce bruit est à son maximum. C'est en ce point que se trouvent les conditions les plus favorables à la transmission du son. C'est là que retentit le contrecoup de toutes ces vibrations, c'est là qu'est leur résultante. Par suite du contact instantané du cœur avec les parois thoraciques, la transmission des vibrations sonores par contiguïté aux parois du thorax se fait facilement avec toutes les circonstances les plus propres à la propagation du son. Le premier bruit du cœur, où le bruit systolique, est modifié dans son timbre par les épanchements péricardiaques, par l'interposition du bord du poumon, par l'épaisseur des parois de la poitrine; on le comprend très-bien quand on se rappelle que le son est modifié par la composition des parties qui le transmettent.

La tension des valvules mitrale et triglochyne court-elle à la production du bruit systolique? Quand une membrane est subitement tendue, cette tension brusque détermine un bruit sans aucun doute; la valvule, insérée sur une base fibreuse, est ici dans les conditions les plus favorables pour vibrer; mais c'est au milieu d'une masse de liquide et non dans l'air, qu'ici la tension s'opère; les vibrations de la membrane doivent donc se confondre avec celles des molécules sanguines; aussi n'est-ce point au niveau de l'extrémité de la troisième côte où se trouvent les valvules auriculo-ventriculaires que se fait entendre à son maximum le bruit de systole, c'est, au contraire, le plus loin possible de l'insertion des valvules qu'il se fait entendre, parce que c'est sur ce point que les vibrations imprimées au liquide ont leur point d'appui et se transmettent aux parois contractées du cœur; c'est là qu'aboutit l'axe du déplacement de la masse sanguine intra-ventriculaire.

La pathologie du cœur fournit de ce fait une preuve à ajouter aux autres. Quand les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies et en partie détruites, il ne devrait pas, s'il était dû à leur tension, exister du bruit systolique, tandis que, dans ce cas, il est le plus souvent renforcé. Le deuxième bruit n'est pas dû non plus à l'abaissement et à la tension des valvules artérielles, car, lorsqu'elles sont détruites, le deuxième bruit existe toujours; il est vrai qu'il est alors masqué par des bruits anormaux qui empêchent souvent de le percevoir à l'oreille