

logiques (cas du vicomte de Montgomery, de M. Groux de Hambourg, du malade de M. Bamberger) ; enfin il est démontré aujourd'hui avec une rigueur mathématique par l'emploi du *cardiographe* de MM. Chauveau et Marey.

Cardiographe. — Cet appareil, que nous n'avons pas à décrire en détail, se compose essentiellement d'un tube flexible fermé à ses deux bouts par deux ampoules élastiques. Toute pression exercée sur l'une de ces ampoules se transmettra à l'autre en vertu de l'élasticité de l'air contenu dans l'appareil. Le mouvement ainsi transmis à cette seconde ampoule pourra être amplifié en adaptant à cette ampoule un levier long et léger. Or, supposons que l'extrémité libre de ce levier, muni d'un crayon, se trouve en contact avec la surface d'un cylindre animé d'un mouvement uniforme de rotation par un mécanisme d'horlogerie ; tout changement de pression survenu dans la première ampoule et transmis à la seconde se traduira par des oscillations verticales de la pointe du levier ; de l'ensemble de ces oscillations, combiné avec le mouvement de rotation du cylindre, résultera sur la surface de ce dernier un tracé graphique qui sera la traduction exacte de ces changements de pression.

Pour appliquer cet instrument à la question qui nous occupe, on emploie trois tubes munis de leurs ampoules et correspondant à trois leviers. L'expérience se fait sur un cheval. L'une des ampoules est introduite dans un des ventricules du cœur de l'animal ; la seconde dans l'oreillette du même côté ; la troisième enfin dans l'épaisseur de la paroi pectorale, entre les deux muscles intercostaux, au niveau du point où se sent le choc du cœur. On obtient ainsi trois tracés sur la surface du cylindre : l'un écrit les mouvements du ventricule, le second ceux de l'oreillette, le troisième est le tracé du choc précordial. Or, en comparant ces trois tracés, on constate que le choc précordial et la systole ventriculaire se correspondent parfaitement ; la systole auriculaire les précède tous deux.

Mode de production du choc précordial. — Si le moment où se produit le choc du cœur ne peut plus être discuté, en revanche on s'entend fort mal sur la cause qui détermine ce phénomène.

Plusieurs explications ont été proposées :

Hypothèse du redressement des artères. — Cette théorie, imaginée par Sénac et adoptée par M. Béclard, suppose que l'impulsion imprimée au sang par la systole ventriculaire tend à redresser les courbures de la crosse de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;

ce redressement aurait pour effet d'imprimer au cœur un mouvement de bascule qui projetterait sa face antérieure contre la paroi thoracique. — Cette théorie est passible de deux objections : d'une part il est facile de constater, en introduisant la main dans la poitrine d'un animal vivant, que le choc du cœur se fait sentir sur toute la surface des ventricules et non pas seulement sur leur face antérieure ; d'autre part, le choc du cœur existe même chez les animaux dont l'aorte n'est pas recourbée à son origine.

Hypothèse du recul ou du choc en retour. — Dans cette théorie, à laquelle Hiffelsheim a attaché son nom, le choc du cœur au moment de la systole ventriculaire est comparé au recul d'une arme à feu au moment de l'expulsion du projectile, ou encore au phénomène qui se passe dans le petit instrument de physique appelé *tourniquet hydraulique*. — Ici encore on doit faire remarquer que le choc du cœur ne se manifeste pas seulement dans le point diamétralement opposé aux orifices artériels, ce qui devrait arriver si la comparaison de M. Hiffelsheim était juste.

Hypothèse de la torsion du cœur. — Les fibres musculaires communes aux deux ventricules offrent, on le sait, une direction particulière. Elles prennent leur insertion fixe au pourtour des anneaux auriculo-ventriculaires et aortique ; de là elles descendent obliquement vers la pointe du cœur, les antérieures de droite à gauche, les postérieures de gauche à droite. Il résulte de cette disposition qu'au moment où ces fibres se contractent elles tendent non-seulement à rétrécir les ventricules, mais encore à imprimer au cœur un *mouvement de torsion de gauche à droite* autour de son axe longitudinal. Ce mouvement a son maximum au niveau de la pointe du cœur et il a pour conséquence un léger redressement de cette pointe en avant. Or, certains auteurs ont voulu attribuer le choc du cœur à ce redressement de la pointe. L'explication est inadmissible ; il est facile en effet de constater, sur un animal dont la poitrine est ouverte, que, dans le choc du cœur, ce n'est pas un point aussi circonscrit que la pointe qui heurte le thorax, mais une grande partie de la face antérieure des ventricules.

Hypothèse de la contraction musculaire. — M. Küss, qui se fait le promoteur de cette théorie, fait remarquer au préalable avec juste raison que « en réalité il n'y a pas de choc dans le sens propre du mot, puisque la pointe du cœur touche en permanence la paroi thoracique, et qu'il n'y a jamais séparation entre ces deux parties ». Dès lors, le prétendu choc du cœur ne serait autre

chose qu'un contact plus prononcé entre le cœur et le point correspondant de la paroi; il serait dû tout simplement à une augmentation de consistance produite par la contraction musculaire.

Ainsi s'expliquerait ce fait que le choc du cœur est perceptible dans tous les points de la surface ventriculaire.

Nombre des battements du cœur. — Le nombre moyen des battements du cœur n'est pas le même à tous les âges de la vie. Chez l'enfant, au moment de la naissance, il est d'environ 140 par minute; à 6 mois, de 128; à un an, de 120; à 2 ans, de 110; à l'époque de la puberté, de 80; il continue à baisser graduellement jusqu'à l'âge de 30 ans où il se fixe à 72 environ; il remonte parfois très-légalement aux approches de la vieillesse.

Il est un peu plus considérable chez la femme que chez l'homme.

Ce nombre varie, chez un même individu, suivant bien des conditions diverses. D'une manière générale on peut dire qu'il augmente sous l'influence des causes qui produisent une activité plus grande de la nutrition et une production plus considérable de chaleur animale (voyez *Nutrition, Respiration, Chaleur animale*).

Il varie enfin sous l'influence de diverses modifications du système nerveux, dont nous dirons quelques mots à propos de l'innervation du cœur.

Bruits du cœur. — Nous étudierons les bruits normaux et les bruits anormaux.

1^o *Bruits normaux.* — Si l'on applique l'oreille au niveau de la région précordiale d'un homme sain, on entend deux bruits qui se succèdent presque sans intervalle; puis un silence, puis de nouveau les deux bruits, et ainsi de suite. M. Beau a comparé assez exactement le rythme des bruits du cœur à une mesure à trois temps dont les trois temps seraient représentés par les deux bruits et par le silence.

Leurs caractères. — Le premier bruit est sourd, profond, un peu prolongé; il a son maximum d'intensité vers le 5^e espace intercostal, un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche. Le second bruit est plus clair, plus sec, plus superficiel; il a son maximum d'intensité dans le 3^e espace intercostal, au niveau du bord gauche du sternum.

De plus, il est prouvé par toute une série de vivisections que le premier bruit coïncide avec la systole ventriculaire, le second

avec la fin de cette systole, c'est-à-dire avec le repos complet de l'organe.

Leur mode de production. — Le mode de production de ces bruits, du premier surtout, a été l'objet de nombreuses hypothèses.

Premier bruit. — Ce bruit n'a aucun des caractères du *frémissement fibrillaire* que l'on perçoit parfois en appliquant le stéthoscope au niveau d'un muscle en contraction; on ne saurait donc l'attribuer, avec certains physiologistes, à la contraction des parois ventriculaires.

On ne saurait l'expliquer davantage par le *choc du cœur* contre les parois thoraciques, si tant est que ce choc existe réellement. Cette hypothèse tombe en effet devant ce fait d'expérience qu'un stéthoscope appliqué sur le cœur à nu, après destruction de la paroi thoracique, fait encore percevoir le bruit avec tous ses caractères.

La théorie la plus vraisemblable est la *théorie de Rouannet*, qui place le point de départ du premier bruit dans le jeu des valvules auriculo-ventriculaires. On comprend combien il est difficile d'instituer des expériences pour démontrer directement qu'il en est ainsi; les dégâts qu'il faudrait produire pour aller détruire ces valvules modifieraient trop profondément les conditions circulatoires de l'animal pour ne pas enlever toute valeur aux résultats de l'expérience. Néanmoins la perception de ce bruit est bien en rapport avec l'idée que nous nous sommes faite du fonctionnement de ces valvules; ce bruit nous représente bien l'espèce de claquement d'une membrane humide que l'on tendrait par les quatre coins; il est sourd, parce que les valvules qui en sont le siège sont profondément situées, entourées de parois charnues d'une grande épaisseur; il est prolongé, parce que la contraction des muscles papillaires, qui détermine la tension des valvules, dure aussi longtemps que la systole ventriculaire; il a son maximum en bas et en dehors, parce que l'entonnoir valvulaire se prolonge à l'intérieur des ventricules dans la direction de l'axe du cœur.

Second bruit. — Pour ce deuxième bruit, les difficultés ne sont pas les mêmes. Tout d'abord nous savons qu'il se fait entendre pendant le repos du cœur; il ne saurait donc être produit par les contractions de cet organe. D'autre part, M. Hope a institué des expériences qui démontrent de la façon la plus manifeste son mode de production. M. Hope comprime, en un point voisin de leur origine, les artères aorte et pulmonaire; le deuxième

bruit disparaît aussitôt. Il fixe les valvules sigmoïdes contre les parois artérielles à l'aide de petites épingles métalliques; le bruit disparaît encore, pour reparaitre dès qu'on rend aux valvules leur libre jeu. Enfin, en injectant brusquement un liquide dans l'aorte thoracique d'un cadavre, on imite à s'y méprendre le deuxième bruit de cœur.

Ici, par conséquent, la discussion n'est guère possible. Le deuxième bruit du cœur est produit, à n'en pas douter, par le redressement des valvules sigmoïdes aortique et pulmonaire, sous l'influence de l'ondée sanguine qui tend à refluer des artères dans le ventricule (voir plus loin). Ce mode de production est bien en rapport avec les caractères de ce bruit qui est, nous l'avons dit, clair, sec, superficiel, et qui a précisément son maximum d'intensité au niveau des valvules sigmoïdes.

2^o *Bruits anormaux.* — Chacun des bruits dont nous venons de parler se produit à la fois dans les deux cœurs, le premier au niveau de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, le second au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte et de celles de l'artère pulmonaire. Grâce au synchronisme parfait qui existe entre les contractions des cavités homologues du cœur, on n'entend qu'un seul bruit à chaque temps; chacun des bruits normaux du cœur est donc en réalité un bruit complexe résultant de la superposition de deux bruits élémentaires qui se confondent. Mais que, pour une raison ou pour une autre, ce synchronisme vienne à se rompre; que l'occlusion de l'aorte, par exemple, vienne à retarder sur l'occlusion de l'artère pulmonaire, ou inversement; le deuxième bruit du cœur sera remplacé alors par deux bruits plus faibles et séparés. On donne à ce phénomène le nom de *dédoublement des bruits du cœur*.

D'autres anomalies dans les bruits du cœur peuvent encore être le résultat de lésions qui altèrent le jeu des valvules et qui modifient par conséquent les conditions normales de leurs vibrations. Supposons par exemple qu'une lésion quelconque (adhérences anormales, ulcération, etc.) rende imparfaite l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche au moment de la systole ventriculaire (*insuffisance mitrale*), tandis que la valvule tricuspide continue à remplir sa fonction. On entendra alors, en même temps que le premier bruit normal produit par cette dernière, un bruit tout différent, dit *bruit de souffle*, dû au reflux du sang dans l'oreillette gauche à travers l'orifice incomplètement fermé; ce souffle se superposera au bruit normal homologue; il pourra

même arriver à le couvrir complètement, suivant le degré de son intensité.

Supposons encore qu'un des orifices du cœur, l'orifice aortique, par exemple, se trouve rétréci par une production pathologique quelconque (*rétrécissement aortique*). Le frottement du sang, au moment de la systole ventriculaire, contre les bords de cet orifice rétréci produira encore un *bruit de souffle* qui modifiera plus ou moins profondément le premier bruit du cœur. — On conçoit au contraire que, dans le cas d'*insuffisance aortique*, ce sera le second bruit qui se trouvera modifié.

Il est enfin un cas où le bruit de souffle ne se superpose à aucun des bruits du cœur mais se produit isolément: c'est le cas où l'un des orifices auriculo-ventriculaires est anormalement rétréci. On comprend qu'alors le bruit de souffle doit se produire pendant la systole de l'oreillette, c'est-à-dire à un moment où aucun bruit normal ne se fait entendre. Ce souffle s'entendra donc pendant le silence qui suit le second bruit du cœur, ou, en d'autres termes, un peu avant le premier bruit; aussi a-t-il reçu le nom de *souffle présystolique*.

Ces exemples suffisent pour nous donner une idée des bruits pathologiques qui sont d'un si grand secours dans le diagnostic des maladies organiques du cœur; nous renvoyons, pour plus de détails, à notre *Manuel de Pathologie interne*.

§ 2. — Circulation dans les artères.

Le sang, chassé des ventricules, est porté par les artères vers les capillaires généraux (aorte) et vers les capillaires du poumon (artère pulmonaire). Nous devons donc étudier maintenant le mécanisme qui préside à la circulation artérielle et les particularités que présente cette circulation.

— Considérations générales sur le système artériel.

— Il est démontré en mécanique que, lorsqu'un canal cylindrique creux se bifurque, la somme des sections des deux branches de bifurcation l'emporte sur la section du canal primitif. Or le système artériel représente un système de canaux qui se bifurquent sans cesse en allant du centre à la périphérie; on comprend dès lors que, considéré au point de vue de sa capacité, le système artériel peut être comparé schématiquement à un *cône* dont le sommet correspond au cœur, la base à la région des capillaires.

Les mêmes considérations peuvent d'ailleurs s'appliquer au système veineux.

Sans entrer dans des détails anatomiques qui ne sont pas de notre ressort, nous devons rappeler que les artères se composent de trois tuniques, qui sont de dedans en dehors : 1^o une *tunique interne* tapissée d'une couche épithéliale, immédiatement en contact avec le sang ; 2^o une *tunique moyenne*, essentiellement formée de *fibres élastiques* et de *fibres musculaires lisses* disposées circulairement ; 3^o une *tunique externe*, formée de *tissu conjonctif* et destinée à assurer au vaisseau une assez grande résistance.

De ces trois couches, celle qui nous intéresse le plus, au point de vue de la physiologie des artères, c'est la couche moyenne.

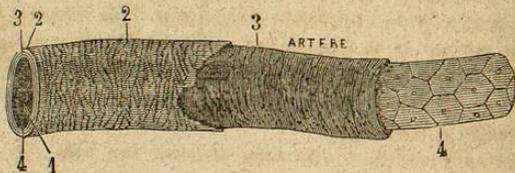


FIG. 115. — Schéma de la structure des artères.

1. Cavité de l'artère. — 2. Tunique externe et sa coupe. — 3. Tunique moyenne. — 4. Tunique interne.

C'est elle en effet qui, en vertu des éléments élastiques et musculaires qu'elle contient, donne à l'artère ses propriétés essentielles, *l'élasticité* et la *contractilité*. Nous allons voir bientôt quel rôle jouent ces deux propriétés, la première surtout, dans la circulation artérielle.

Il est à remarquer, de plus, que la distribution des deux éléments, musculaire et élastique, dans les parois artérielles n'est pas la même suivant que l'on considère une artère voisine du cœur ou une artère de la périphérie. L'élément élastique prédomine dans les grosses artères ; il est à son maximum dans l'aorte. A mesure au contraire qu'on se rapproche des petits artères, l'élément musculaire prédomine aux dépens de l'élément élastique. Dans les artères de moyen calibre, les deux éléments se rencontrent en proportions à peu près égales (voir pour détails mon *Traité élémentaire d'histologie*, 2^e édition).

Cours du sang dans les artères. — Ces considérations

anatomo-physiologiques vont nous permettre de comprendre les conditions qui président au cours du sang dans les artères.

Deux points devront être considérés dans cette étude : d'une part, les causes qui favorisent la progression du sang dans les artères, du cœur à la périphérie ; d'autre part, les causes qui tendent à ralentir ce mouvement.

A. — Causes qui favorisent la progression du sang dans les artères.

1^o **Contraction des ventricules.** — La principale force qui fait circuler le sang dans les artères, c'est la contraction intermittente des ventricules. A chaque systole ventriculaire, une nouvelle colonne de sang est lancée par le cœur dans les artères et chassée vers la périphérie. Si l'on ouvre en effet une artère sur l'animal vivant, il est facile de voir qu'avec chaque systole ventriculaire coïncide l'issue d'un jet de sang. Cette influence de la contraction ventriculaire se conçoit d'elle-même et n'a pas besoin de longs développements.

2^o **Élasticité des artères.** — Mais on remarque aussi, lorsqu'on ouvre une artère sur un animal vivant, que, même dans l'intervalle de deux systoles, le sang qui s'échappe de l'artère ne coule pas en nappe. Le sang qui s'écoule d'une artère ouverte sort *toujours en jet*, et ce qu'on observe au moment de la systole ventriculaire n'est à proprement parler qu'une augmentation dans la force et dans la hauteur normales de ce jet. Il en résulte que les artères ne sauraient être considérées comme des tubes inertes, uniquement réduits au rôle de canaux d'écoulement. Si le sang est projeté hors de l'artère avec une certaine force, en dehors de toute contraction ventriculaire, c'est qu'il est soumis à l'intérieur des artères à une tension permanente. Cette tension est déterminée par la mise en jeu d'une propriété physique inhérente à l'artère, de *l'élasticité*.

Voici ce qui se passe. Au moment de la systole ventriculaire, l'artère se trouve distendue par l'ondée sanguine que lui envoie le ventricule. Mais au moment où cette systole cesse, l'artère ainsi violemment réagit en vertu de son élasticité et comprime le sang contenu dans son intérieur. Or, à ce moment, les valvules sigmoïdes s'abaissent, s'opposent à tout reflux du sang dans le cœur, et ce sang se dirige forcément vers l'unique voie qui lui est ouverte, vers la périphérie.

La distension des artères au moment de la systole ventriculaire n'est pas une conception théorique. Ce phénomène, difficile à constater à l'œil nu parce qu'il s'opère dans des limites assez restreintes, se démontre facilement au moyen de l'artifice suivant dû à M. Poiseuille. Ce physiologiste emploie une petite boîte percée de deux trous diamétralement opposés et surmontée d'un tube gradué. La boîte peut se séparer en deux parties, et la ligne de séparation correspond au niveau des deux trous. Après avoir mis à nu l'artère carotide d'un animal, M. Poiseuille introduit sous l'artère une des moitiés de la boîte, puis adapte l'autre moitié par dessus, de façon que l'artère pénètre dans la boîte par un trou et en sorte par le trou opposé. Il lute ensuite convenablement la ligne de séparation et remplit d'eau la boîte et le tube. L'artère traversant de part en part un appareil clos, il est bien évident que toute augmentation de son calibre devra faire monter le niveau de l'eau dans le tube. On observe en effet un mouvement d'ascension périodique, se produisant à chaque systole ventriculaire. La graduation du tube permet du reste d'évaluer numériquement la valeur de l'augmentation de diamètre du vaisseau; M. Poiseuille a trouvé, par exemple, que, sur le chien comme sur le cheval, l'artère carotide augmente en moyenne de $\frac{1}{22}$ de son diamètre au moment de chaque systole.

D'après le mécanisme que nous venons d'indiquer, il est facile de voir que la circulation artérielle joue un rôle très-important dans la circulation du sang. Ce rôle consiste à régulariser la circulation, à transformer le jet intermittent du cœur en un jet continu. Aussi l'intermittence du jet artériel est-elle très accentuée dans les grosses artères voisines du cœur, alors que l'élasticité artérielle n'a pas encore eu le temps de faire sentir son influence; cette intermittence s'atténue peu à peu et fait place à un jet uniforme à mesure qu'on s'approche de la périphérie. M. Weber a donné de l'élasticité artérielle une idée très-exacte en la comparant à la chambre à air d'une pompe à incendie. L'air, introduit et comprimé dans cette chambre à chaque coup de piston, réagit quand le coup de piston a cessé et chasse l'air dans le tube d'écoulement. De même que cet air comprimé, l'élasticité artérielle agit surtout comme régulateur de la circulation.

L'élasticité artérielle vient en aide d'une façon très-efficace aux contractions du cœur et diminue par suite la somme de travail que cet organe doit fournir. Le fait est démontré par des expériences de M. Marey qui a étudié comparativement, dans des tubes rigides et dans des tubes élastiques, l'écoulement des liquides

pendant un même temps et sous une même pression. Il reçoit une démonstration non moins évidente du fait pathologique suivant : lorsque les artères s'incrassent de sels calcaires (*athérome*), elles deviennent rigides et leur élasticité ne s'exerce plus; or, dans ces conditions, on voit le cœur s'hypertrophier pour parvenir à produire à lui seul, sans le secours de l'élasticité artérielle, le même travail que précédemment.

Mais s'il importe de ne pas méconnaître le rôle de l'élasticité artérielle dans la circulation, il importe aussi de ne pas perdre de vue le mécanisme qui lui permet de remplir ce rôle. L'élasticité n'est qu'une propriété passive, ne l'oublions pas, et cette propriété ne se manifeste qu'autant qu'une force active vient au préalable la mettre en jeu. Cette force active est ici la contraction musculaire, la systole du ventricule; l'élasticité artérielle n'est qu'un ressort qui emprunte toute sa puissance à la force qui l'a tendu, mais qui par lui-même n'ajoute rien à cette force. Sur le cadavre, l'élasticité artérielle subsiste encore, et cependant le sang ne circule plus parce que le cœur a cessé d'agir.

En résumé, et nous ne saurions trop insister sur ce point, c'est la contraction musculaire du ventricule qui est, en dernière analyse, la cause première et unique de la circulation artérielle. La force motrice développée dans le ventricule au moment de la systole peut donc être considérée, à ce point de vue, comme se dédoublant en deux forces secondaires : l'une immédiatement employée à faire progresser dans les artères l'ondée sanguine; l'autre emmagasinée, pour ainsi dire, dans le tissu élastique de la paroi artérielle, et destinée à être restituée un instant plus tard pour régulariser cette progression.

3^e Contractilité des artères. — Les artères, nous l'avons dit, contiennent dans leur tunique moyenne une certaine quantité de fibres musculaires lisses; elles sont redevables à la présence de ces fibres musculaires de l'une de leurs propriétés les plus importantes, la *contractilité*.

Nous avons dit aussi que les artères étaient d'autant plus riches en tissu musculaire qu'on se rapprochait davantage de la périphérie; c'est donc sur les petites artères que la contractilité artérielle se manifeste avec le plus d'intensité.

Cette propriété des artères peut être mise en évidence par quelques expériences bien simples. Il suffit de soumettre la paroi d'une artère dénudée à l'action de certains agents qui excitent la contraction des fibres pour voir se manifester en ce point un resser-

rement plus ou moins sensible du vaisseau. Les agents capables de produire ces effets sont les excitants ordinaires des muscles, c'est-à-dire les irritations mécaniques, les caustiques, le froid, les courants électriques induits, etc. (expériences de Reinarts, Burdach, Paget, Weber, Köl liker, Wharton Jones, etc.). Il ne faut pas perdre de vue dans ces expériences que cette diminution de calibre s'exerce dans des limites assez restreintes, et que de plus elle a pour caractère, comme toutes les contractions des fibres lisses, d'être lente à se produire, lente à s'éteindre.

L'action du froid sur la contractilité artérielle explique l'efficacité des réfrigérants comme hémostatiques; elle explique aussi pourquoi une artère, mise en contact au moment de sa section avec l'air froid ou avec l'eau froide des éponges à pansement, pourra se contracter au point de ne pas donner de sang, tandis qu'elle donnera souvent des hémorrhagies consécutives, quand une température plus élevée lui aura rendu son calibre.

La contractilité artérielle joue-t-elle un rôle dans la circulation? — Il importe ici de distinguer :

D'une part, il est évident qu'à l'état normal les contractions des artères n'ont rien de régulier, rien qui se rapproche des contractions rythmiques du cœur. On ne saurait donc considérer la contractilité artérielle comme exerçant sur la circulation une action continue, régulière, permanente, comparable en un mot à l'action du cœur et de l'élasticité artérielle.

Mais il est certain d'autre part que les variations de calibre qui résultent des contractions artérielles règlent pour ainsi dire l'afflux du sang dans les vaisseaux qui en sont le siège. Or, ces contractions sont sous la dépendance d'un appareil nerveux autonome (voyez *Nerfs vaso-moteurs*), qui entre en jeu dans des conditions toutes spéciales et qui peut limiter son action à des segments plus ou moins étendus de l'arbre circulatoire. On doit donc considérer la contractilité artérielle comme présidant spécialement aux *circulations locales* et comme susceptible d'y déterminer des modifications temporaires, indépendamment de l'action du cœur. L'étude de ces modifications a été l'objet d'un chapitre spécial de cet ouvrage, celui qui est relatif à l'appareil vaso-moteur; nous y renvoyons le lecteur.

B. — *Obstacles au cours du sang artériel.*

Comme toute action mécanique, la progression du sang dans les artères n'est que le résultat d'un conflit entre deux forces opposées, la puissance et la résistance, avec prédominance de la première. La puissance est représentée ici par les contractions du ventricule et par l'élasticité des artères; la résistance est représentée par un certain nombre d'obstacles qui absorbent une partie de ces forces.

Ces obstacles sont de plusieurs sortes. Les principaux sont les suivants :

1^o Le *frottement* du sang contre les parois des artères.

2^o L'existence, au niveau des points de bifurcation des artères, d'arêtes saillantes, d'*éperons*, sur lesquels la colonne sanguine vient se briser et se diviser.

3^o La résistance opposée par les *tissus voisins* lors de leur refoulement par la distension de l'artère.

4^o Le léger mouvement d'*elongation* qu'éprouvent les artères, mouvement qui consomme une partie de la force de projection dont la colonne sanguine est animée.

5^o La collision, dans les branches anastomotiques transversales, entre deux colonnes sanguines marchant en sens contraire.

6^o La progression du sang d'un espace rétréci vers un espace plus large (*cône artériel*).

Il est juste de dire que, si ces causes diverses absorbent une partie de la force d'impulsion, en revanche elles concourent puissamment à régulariser le cours du sang et à le rendre uniforme. Aussi sont-elles multipliées d'une manière frappante aux abords des organes à structure délicate qui pourraient avoir à souffrir d'une irruption sanguine trop violente et trop saccadée. C'est ce que l'on remarque par exemple dans les artères qui se rendent au cerveau (courbures des carotides internes et des artères vertébrales, anastomoses de l'hexagone de Willis, etc.).

Du pouls. — Nous savons que chaque systole ventriculaire introduit dans le système artériel une nouvelle quantité de sang. Ce brusque afflux d'une ondée liquide dans des vaisseaux déjà remplis détermine un ébranlement qui se propage à distance dans toute l'étendue de la masse sanguine. Cet ébranlement constaté

par le doigt à travers les parois artérielles constitue le phénomène du *pouls*.

On a comparé le phénomène du pouls au phénomène de la *fluctuation*, observé en chirurgie. La comparaison est très-juste; en effet, ce que le doigt constate en explorant l'artère, ce n'est pas le mouvement de la circulation du sang, c'est le choc déterminé dans la masse sanguine par une action produite à distance: *unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progredientis*.

Le pouls n'existe, à l'état normal, que dans le système artériel; il a son maximum d'intensité dans les grosses artères voisines du cœur; il s'atténue peu à peu, en vertu de l'élasticité artérielle, à mesure qu'on s'approche de la périphérie; enfin, au niveau des capillaires, le cours du sang est devenu uniforme et les saccades initiales ne se font plus sentir.

Toutefois, lorsque les parois artérielles ont perdu leur élasticité, comme cela se voit dans les *tissus enflammés*, les pulsations peuvent se faire sentir jusque dans les capillaires; ainsi s'expliquent les battements que l'on perçoit au niveau des parties enflammées, dans le *panaris* par exemple.

Pour explorer le pouls, il faut choisir des artères appliquées sur des plans osseux et susceptibles d'être pressées entre ces plans et le doigt explorateur (artères radiale, temporale, pédieuse); dans ces conditions, en effet, l'artère ne pouvant fuir, le doigt déprime sa paroi de dehors en dedans, se substitue en quelque sorte à cette paroi et reçoit au point où il est appliqué l'impression de l'ondée pulsative. C'est généralement l'artère radiale, au niveau de l'extrémité inférieure du radius, que l'on choisit pour cette exploration; malgré la situation périphérique de cette artère, le pouls n'y retarde guère que de $\frac{1}{7}$ de seconde sur le choc du cœur; ce retard est proportionnel, pour chaque artère, à la distance qui la sépare du cœur; mais, même pour les artères les plus éloignées (pédieuse), il ne dépasse jamais une fraction de seconde.

Dans certaines régions, le pouls peut être *visible à l'œil*. Ce phénomène s'observe en particulier lorsqu'on fixe la région temporale d'une personne maigre. Il est dû non pas à la dilatation de l'artère (dilatation qui est trop faible pour pouvoir être aperçue), mais à des alternatives d'élongation et de raccourcissement des courbures artérielles dans le sens longitudinal.

A chaque systole ventriculaire correspond une pulsation artérielle; de plus, la force de l'ondée pulsative est dans un rapport évident avec la force de la contraction ventriculaire, et ses caractères

sont subordonnés au degré de tension des parois artérielles, c'est-à-dire au degré de plénitude des artères. On conçoit donc que l'exploration du pouls puisse donner des renseignements précieux sur le nombre des contractions du cœur, sur la puissance de ces contractions, sur leur régularité, sur l'état de plénitude ou de vacuité relatives du système artériel, etc. On attachait autrefois une grande importance à cette exploration digitale du pouls, un peu délaissée aujourd'hui, et les noms de pouls fréquent, pouls plein, pouls dur, pouls serré, pouls petit, pouls bondissant, etc. étaient en clinique d'un usage journalier.

Le pouls nous fournit aujourd'hui des renseignements d'une tout autre précision, grâce à l'introduction dans la science du *sphygmographe*.

Du sphygmographe. — Dans le croisement des jambes, on remarque que la jambe qui repose sur l'autre est animée à son extrémité d'un soulèvement rythmique. Ce soulèvement est le résultat des pulsations de l'artère poplitée, pulsations amplifiées par le bras de levier que représente la jambe.

Cette expérience de tous les jours a suggéré à M. Vierordt la première idée du sphygmographe. Il s'agissait d'amplifier à l'aide d'un levier les pulsations artérielles et de recueillir graphiquement le tracé de ces pulsations au moyen d'un appareil enregistreur.

L'appareil primitif construit dans ce but par M. Vierordt a été perfectionné depuis par divers physiologistes, en particulier par M. Marey.

Le sphygmographe de M. Marey, qui est d'un usage courant en clinique, se compose essentiellement d'un levier très-long et très-léger divisé en deux bras très-inégaux. Le petit bras appuie sur l'artère, comme le doigt du médecin dans l'exploration du pouls; il est soulevé à chaque pulsation de ce vaisseau. Le grand bras porte à son extrémité terminale une pointe fine. Un mouvement d'horlogerie, faisant partie de l'appareil, fait mouvoir avec une vitesse uniforme, dans la direction rectiligne, une bande de carton enduite de noir de fumée; cette bande se maintient constamment en contact avec la pointe du levier dont elle enregistre les oscillations.

Le tracé obtenu à l'aide de cet appareil consiste en une série d'*ondulations alternativement ascendantes et descendantes*; les premières correspondent à la systole ventriculaire; les secondes au repos du cœur. On observe que l'ascension se fait rapidement au