

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**Marey, Etienne-Jules. - Variations physiologiques du pouls, étudiées à l'aide du sphygmographe**

*In : Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie, 1860, 3<sup>e</sup> série, tome deuxième, p. 187-193*



(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)  
Adresse permanente : <http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?marey094>

COMPTÉ RENDU DES SÉANCES  
DE  
**LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE**

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1860;

PAR M. LE DOCTEUR JULES LUYSS, SECRÉTAIRE.

---

**PRÉSIDENCE DE M. RAYER.**

---

**I. — PHYSIOLOGIE.**

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DU POULS, ETUDIÉES A L'AIDE DU SPHYGMOGRAPHE ;  
par M. le docteur MAREY.

**Influence de l'effort sur la fréquence et la forme du pouls.**

Dans un mémoire publié en 1860 (1), nous avons cherché à démontrer que la fréquence des battements du cœur est réglée par les résistances que le ventricule éprouve au moment de sa systole. C'était assimiler le cœur à tous les moteurs mécaniques dont le jeu est intermittent et qui, pour un même *travail*, exécutent d'autant plus de mouvements en un temps donné que la résistance qu'ils éprouvent est moindre.

---

(1) GAZETTE MÉDICALE, année 1860, p. 225, 236, 298.

Nous ne voulions pas cependant affirmer d'une manière prématurée que toutes les variations qui surviennent dans la fréquence des battements tiennent à un changement dans les résistances contre lesquelles lutte le ventricule : en un mot, à des variations dans la facilité de l'écoulement du sang artériel. Aussi, faisant nos réserves pour les cas où quelque influence nerveuse viendrait directement agir sur le cœur et augmenter sa force d'impulsion, nous formulons ainsi la loi qui préside à la fréquence des battements :

*Toutes choses égales du côté du cœur, celui-ci exécute en un temps donné d'autant plus de contractions qu'il y a moins de résistance au passage du sang.*

La résistance que le sang contenu dans les artères éprouve à s'écouler du côté des veines, se traduit par des caractères spéciaux de la circulation artérielle. La *tension* dans ces vaisseaux s'élève lorsque l'obstacle à la sortie du sang est considérable ; elle s'abaisse lorsque l'écoulement de ce sang est facile. On peut donc d'une manière générale juger de la résistance que le cœur éprouve à se vider, d'après l'état de la tension.

Une forte tension artérielle indique la présence d'un obstacle au devant de la circulation dans les artères ; cet obstacle est presque toujours le resserrement des petits vaisseaux.

Nous avons donc pu exprimer en d'autres termes la loi qui préside à la fréquence des contractions du cœur, et dire :

*La fréquence des battements du cœur est en raison inverse de la tension artérielle.*

Ce rapprochement entre la fréquence et la tension était d'autant plus important à signaler que, d'après la forme du pouls, on peut savoir si la tension artérielle est faible ou forte, de telle sorte qu'en examinant les différents tracés, il était facile de reconnaître la coïncidence que nous avons signalée.

Ainsi, dans l'hémorrhagie, dans les cas où l'attitude du corps est favorable à la circulation artérielle, dans ceux où les vaisseaux sont relâchés par une température très-élevée, on peut voir les caractères de la faible tension artérielle réunis à la fréquence du pouls.

Dans le resserrement des petits vaisseaux par le froid, dans la compression d'artère volumineuse, dans les attitudes du corps où la pesanteur n'est pas favorable au cours du sang artériel, on voit les caractères de la forte tension en même temps que le pouls est rare.

En établissant la constance de ce rapport, nous considérons la contractilité des petits vaisseaux comme le régulateur de la circulation tout entière. L'influence du changement de calibre de ces artéioles ne se bornant pas à une modification locale du mouvement du sang, mais retentissant, de proche en proche, jusque sur le moteur central, le cœur, qui réglait le nombre de ses

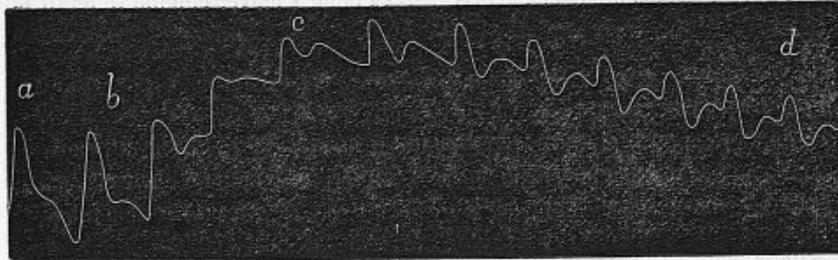
battements d'après l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux périphériques.

Pour ne pas aller trop loin dans les applications de cette loi, nous avons, avec les autres physiologistes, attribué au cœur une certaine autonomie, et dans les cas où la loi ci-dessus semblait enfreinte, l'exception nous paraissait dépendre d'une influence nerveuse, agissant directement sur le cœur, pour donner à ses contractions une rapidité plus grande.

La plus frappante de ces exceptions était la suivante : Un violent effort d'expiration, la glotte étant fermée, augmente considérablement la fréquence du pouls, et cependant le tracé donné par l'instrument s'élève brusquement au moment de l'effort, prouvant que la tension est augmentée dans l'artère radiale.

Voici le tracé qu'on obtient alors :

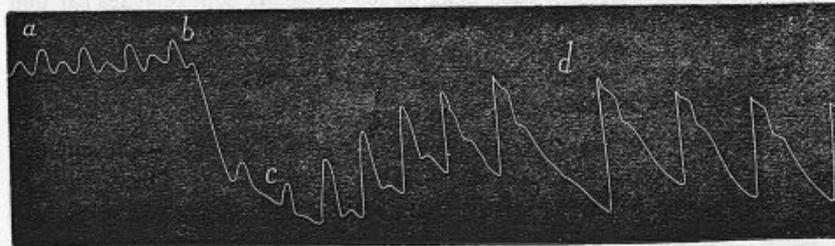
Fig. 1.



Effort d'expiration maintenu de *b* en *d*.

Lorsque l'effort cesse la pression baisse dans la radiale, comme l'indique l'abaissement du levier du sphygmographe, et l'on obtient la figure suivante :

Fig. 2.



Effort d'expiration maintenu de *a* en *b*. Poulx après l'effort, de *b* en *d*.

Analysons ces tracés dans leurs différents détails.

- On observe : 1° une variation de la ligne d'ensemble du tracé du pouls ;  
 2° Un changement dans la forme des pulsations ;  
 3° Un changement dans leur fréquence.

1° VARIATIONS DE LA LIGNE D'ENSEMBLE DU TRACÉ. — (Fig. 1, de *a* en *b*.)

Les premières pulsations ne sont point altérées, l'effort n'a pas encore eu lieu. Le niveau de cette pulsation reste sur une ligne horizontale. En *b*, l'effort d'expiration commence, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale sont comprimées par l'intermédiaire des gaz pulmonaires et intestinaux comprimés eux-mêmes ; ces vaisseaux intérieurs se vident dans les artères périphériques : dans la radiale en particulier.

Ne nous occupons que de la radiale ; cette artère reçoit du sang sous l'influence de deux forces combinées :

- 1° L'impulsion cardiaque, force intermittente ;
- 2° La compression aortique, force continue, graduellement croissante.

La ligne d'ensemble des pulsations va donc s'élever comme le ferait la moyenne des indications d'un manomètre, elle s'élèvera (de *b* en *c*), en vertu de deux mouvements, l'un prolongé, dépendant de l'effort, l'autre saccadé dépendant du cœur.

En *c*, la contraction des muscles expirateurs qui produisent l'effort arrive au terme de sa croissance ; elle reste à un degré fixe où elle fait équilibre à la force d'expansion des gaz thoraciques et abdominaux. Arrivé à ce point, la ligne d'ensemble cesse de s'élever, et si l'effort n'augmente pas, elle descend bientôt (de *c* en *d*) sous l'influence de l'écoulement du sang artériel à travers les capillaires.

Voici la cause de cette descente. Au début de l'effort, la compression de l'aorte est secondée par le retrait élastique du vaisseau lui-même qui concourt avec elle pour expulser vers la périphérie une partie du contenu de ce vaisseau. Mais comme le sang est poussé plus fortement à travers les vaisseaux périphériques, il s'écoule avec plus de rapidité que de coutume : alors l'aorte se désemplit et diminue de volume, sa tension élastique faiblit donc. Dès lors l'effort expirateur n'étant plus secondé par le retrait de l'aorte agit tout seul et, quoique maintenu au même degré d'intensité, il a moins de puissance pour pousser le sang dans les vaisseaux de la périphérie : de là abaissement graduel de la pression dans la radiale, à mesure que l'aorte se vide.

Fig. 2. Sous l'influence de l'effort, la tension était devenue élevée dans la radiale (de *a* en *b*). Au point *b*, l'effort cesse. Le sang reflue brusquement des artères périphériques dans l'aorte qui, désemplie par la compression qu'elle vient d'éprouver, a moins de tension intérieure que les autres vaisseaux. Ce reflux produit dans le système artériel une sorte d'équilibre ; la tension est faible dans toute son étendue ; la ligne d'ensemble tombe au point *c*.

Cependant le cœur, envoyant de nouvelles ondées, répare la tension aor-

tique; et celle-ci s'élevant peu à peu, le sang afflue de nouveau dans les artères de la périphérie où la pression s'élève peu à peu et reprend son degré normal. La ligne d'ensemble s'élève donc peu à peu comme on le voit dans la figure (de *c* en *d*).

2° CHANGEMENTS DANS LA FORME DE LA PULSATION. — Nous avons dit qu'avant l'effort, la forme du pouls est normale (fig. 1, de *a* en *b*). Au moment où l'effort commence (de *b* en *c*), en même temps que le niveau général s'élève, chacune des pulsations est modifiée dans sa forme. L'ascension continue à s'effectuer brusquement, mais la descente n'a plus lieu d'une manière complète, car l'expulsion produite par l'effort continue à pousser activement le sang dans la radiale pendant le repos du cœur. Aussi voit-on souvent, dans ce moment, la ligne du pouls, après s'être élevée à son maximum, se porter horizontalement jusqu'à l'ascension suivante.

Arrivé au sommet de l'ascension de la ligne d'ensemble (en *c*), le caractère du pouls a complètement changé : il prend la forme dicrote au plus haut degré. Le dicrotisme est alors au moins égal à celui qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde la plus grave, il indique une tension extrêmement faible de l'aorte. C'est qu'en effet l'aorte s'est vidée en partie, qu'elle a diminué de volume et que ses parois moins tendues sont devenues beaucoup plus élastiques. Or l'élasticité de l'aorte est la condition nécessaire à la production du dicrotisme (1).

Tant que l'effort se continue, l'élasticité de l'aorte va en augmentant, puisque le vaisseau continue à se vider; aussi voit-on l'intensité du dicrotisme aller toujours en croissant de *c* en *d* (2).

Passons à la figure 2. Au point *b*, l'effort cesse et le sang, avons-nous dit, reflue vers l'aorte. Ce reflux est légèrement interrompu par les ondées nouvelles que lance le cœur, et qui se manifestent par des pulsations rudimentaires. Lorsque ce reflux a eu lieu, le système artériel tout entier se retrouve sensiblement en équilibre de tension, et cette tension, d'abord faible en *c*, va s'élever peu à peu à chaque afflux nouveau. Aussi la pulsation véritable a-t-elle

(1) Nous avons pu nous assurer directement de ce fait au moyen de tubes de caoutchouc semblables en largeur et en diamètre, mais d'élasticités différentes. Le phénomène du dicrotisme se produisait d'autant plus nettement que le tube était plus élastique.

(2) On peut remarquer ici, en passant, un fait important à signaler : la fréquence du pouls devenant considérable pour une raison que nous donnerons tout à l'heure. La pulsation complète n'a plus le temps de s'effectuer avant que la suivante n'arrive. Aussi, après l'ascension du dicrotisme, voit-on arriver une nouvelle ascension, pour ainsi dire *subintrante* et qui correspond à une nouvelle contraction du cœur.

à chaque instant des caractères différents, chacune correspondant à un état de tension plus forte que celui de la pulsation précédente, plus faible que pour celle qui suit. Le dirotisme va donc aller en diminuant (de *c* en *d*), suivant en cela la variation de la tension de l'aorte et de l'élasticité de ce vaisseau.

**3° CHANGEMENTS DANS LA FRÉQUENCE DU POULS.** — Nous savons que, dans les circonstances ordinaires, la forte pression correspond à un obstacle au cours du sang et que, par suite, elle s'accompagne de ralentissement des battements du cœur. Dans l'effort d'expiration, la pression est augmentée dans la radiale comme l'indique la hauteur du tracé (1). Pourquoi n'y a-t-il pas diminution de la fréquence du pouls? Pourquoi cette fréquence est-elle, au contraire, augmentée? Nous allons voir que l'explication est toute naturelle, et que cette exception apparente est une confirmation nouvelle de la loi que nous avons posée.

L'augmentation de pression qui a lieu dans les artères périphériques ne tient pas à ce que le sang éprouve un obstacle à son écoulement; mais elle provient d'une force nouvelle qui s'ajoute à la contraction cardiaque par l'afflux dans les artères. Cette force, c'est la pression que subit l'aorte dans le thorax et l'abdomen.

Pourquoi cette compression de l'aorte ne fait-elle pas obstacle à l'afflux du sang poussé par le cœur? C'est que le cœur lui-même est plongé dans le milieu comprimé, c'est qu'il est aidé dans sa contraction par la pression même qui agit sur l'aorte, et que ces actions égales et contraires se neutralisent complètement.

Si nous éliminons l'action de la pression extérieure agissant sur la partie intra thoracique et intra-abdominale de l'appareil circulatoire, que nous reste-t-il? Une plus grande facilité du passage du sang dans les vaisseaux de la périphérie qui ne sont soumis extérieurement qu'à la pression atmosphérique, et, par suite de cet écoulement plus facile, une fréquence plus grande des battements du cœur pendant l'effort.

Veut-on voir d'une manière très-frappante l'influence de la tension artérielle sur la fréquence du pouls? Qu'on regarde, figure 2 (de *c* en *d*), la durée comparative de chacune des pulsations qui se succèdent, et pendant lesquelles la tension artérielle se répare. On voit que chacune d'elles, appartenant à un degré de tension différent, possède, non-seulement une forme spéciale, mais aussi une durée spéciale et que, dans les premières pulsations (au moment où la tension est faible), il existe une fréquence très-grande qui diminue à vue d'œil à mesure que la tension s'élève.

---

(1) On sait aussi que la colonne d'un manomètre appliqué à une artère s'élève considérablement lorsque l'animal fait un effort.

La complexité de tous ces phénomènes nous avait empêché pendant longtemps d'en saisir les relations réciproques. Les influences de l'effort sur la fréquence du pouls nous avaient paru inexplicables par la loi dynamique toute seule, et suivant la tendance si naturelle en médecine, nous avons attribué au système nerveux le rôle principal dans leur production...

Voici donc encore une fois le système nerveux dépossédé d'une de ses attributions. La stimulation sympathique ou réflexe des battements du cœur pendant les contractions de l'effort. Pareille chose est souvent arrivée et devra sans doute arriver encore bien souvent, car l'action nerveuse est la cause qu'on invoque pour presque tous les phénomènes qu'on ne peut expliquer. On ne dit pas d'un phénomène qu'il est inconnu dans sa cause, on dit qu'il est *nerveux*.

## II. — ANATOMIE.

SUR LA CAUSE DE LA DÉPRESSION CUTANÉE DE L'OMBILIC; par M. le docteur CHARLES ROBIN.

La cause de la dépression que présente la peau chez la plupart des sujets, au niveau de l'anneau fibreux de la ligne blanche et du point de continuité du cordon avec le derme, n'est pas nettement indiquée par les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Cette dépression reconnaît pour cause une des particularités du phénomène de la rétraction des vaisseaux ombilicaux après la chute du cordon. Elle est due à la rétraction des artères d'une manière générale, et spécialement à l'adhérence avec le derme de l'un des filaments ligamenteux, qui, pendant cette rétraction, se développent entre les bouts artériels et les ombilics cutanés et aponévrotiques. Cette insertion de l'un des faisceaux ligamenteux à la peau existe toutes les fois que la dépression ombilicale est marquée; elle manque chez les sujets dont l'ombilic est saillant, en forme de mamelon au lieu d'être enfoncé. Chez les mammifères quadrupèdes, dont les artères se rétractent sans jamais conserver avec l'ombilic les relations ligamenteuses, qui au contraire se développent toujours chez l'homme, la cicatrice cutanée ombilicale est constamment, ou saillante au dehors ou sur le même plan que le reste de la peau du ventre. Au milieu de toutes les variétés des ligaments faisant suite aux bouts artériels, on peut distinguer les suivantes comme étant les plus constantes.

Généralement ces ligaments se réunissent en un tronc commun sur la ligne médiane ou un peu sur l'un de ses côtés, à un ou plusieurs centimètres au-dessous de l'ombilic. Ce faisceau commun gagne le bord inférieur de l'anneau autour duquel il s'insère en s'épanouissant. Ces ligaments et leur portion médiane sont parfois uniques, cylindriques ou à peu près, épais de 2 à 3 millimètres, très-résistants jusqu'à l'âge le plus avancé. La portion