

de ses premières divisions, suivant une marche contraire à la précédente, s'effectuer de dehors en dedans; outre les tumeurs anévrysmales qui produisent souvent cette sorte de perforation, des ganglions lymphatiques tuberculeux la causent aussi quelquefois. Cette lésion, dont nous ne connaissons pas d'exemple chez l'adulte, n'est pas très-rare chez les enfants; ce qui tient sans doute à la plus grande fréquence de la dégénération tuberculeuse des ganglions lymphatiques dans le premier âge. Ces ganglions tuberculeux, à mesure qu'ils se ramollissent, irritent les parois de la trachée ou des bronches avec lesquelles ils sont en contact, et ils en déterminent peu à peu la destruction de l'extérieur vers l'intérieur. On peut suivre chez divers sujets la marche progressive de cette inflammation ulcéralive: ainsi, chez les uns, on ne trouve qu'une adhérence intime des ganglions tuberculeux et des parois trachéales ou bronchiques, avec rougeur de celles-ci, destruction commençante des cartilages; chez d'autres, les cartilages n'existent plus, la tunique fibreuse a disparu, et la matière tuberculeuse se trouve en contact immédiat avec la muqueuse, qu'elle pousse et soulève devant elle. Enfin, dans un dernier degré, la muqueuse elle-même est détruite, et la matière tuberculeuse, abandonnant le ganglion à mesure qu'elle se ramollit, se répand dans les voies aériennes, d'où la toux l'expulse au dehors. Les tubercules développés dans les ganglions bronchiques peuvent guérir de cette manière, à l'instar des tubercules qui ont leur siège dans les ganglions sous-cutanés. Mais malheureusement ces tubercules des ganglions bronchiques existent très-rarement sans qu'il n'y ait en même temps des tubercules pulmonaires.

Ces espèces de perforations des parois de la trachée-artère peuvent être rapprochées de la variété de perforation intestinale qui s'effectue comme ici de dehors en dedans, et qui est causée par des tubercules sous-péritonéaux.

ARTICLE II.

RECHERCHES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU RÉTRÉCISSEMENT
ET DE L'OBLITÉRATION DES BRONCHES.

Les altérations que nous avons indiquées dans l'article précédent ne sont pas les seules que présente la membrane muqueuse des bronches, lorsqu'elle a été frappée d'inflammation aiguë ou chronique: elle peut encore s'épaissir, soit dans sa totalité, soit dans quelques points de son étendue. De cet épaississement, pour peu qu'il soit considérable, résulte un effet des plus importants: c'est une diminution dans la grandeur des cavités à travers lesquelles l'air doit passer pour se rendre de la trachée-artère dans les vésicules pulmonaires. Or, les bronches ne peuvent pas s'être rétrécies sans que le bruit, déterminé par l'entrée de l'air dans ces conduits, ne se trouve modifié; alors prend naissance un râle particulier, qu'en raison de son siège et de sa nature nous appelons râle bronchique sec, et dont les deux principales variétés ont été désignées par Laennec, sous le nom de râles sibilant et ronflant.

Ce râle est dû évidemment à ce que l'air, pour arriver aux vésicules pulmonaires, traverse des conduits plus étroits que ceux qui lui livrent ordinairement passage; c'est là surtout la cause bien manifeste du râle sibilant. En sortant des vésicules, l'air trouve encore les mêmes obstacles à son libre passage, et il en résulte, pendant le temps de l'expiration, la production des mêmes râles sibilant et ronflant. Il y a même des cas où on ne les entend que dans l'expiration.

Ces râles existent habituellement chez un assez grand nombre d'individus atteints de bronchite chronique; les malades qui les présentent ont ordinairement un certain degré de dyspnée, qui,

de temps en temps, prend tout-à-coup une intensité beaucoup plus grande, et se transforme en un véritable accès d'asthme. Si, pendant cette augmentation de dyspnée, on ausculte la poitrine, on trouve que le râle sibilant est devenu beaucoup plus prononcé, et en même temps beaucoup plus général; il devient de nouveau plus faible et plus circonscrit, à mesure que l'oppression va en diminuant. Nul doute, qu'en pareille circonstance, l'accroissement subit de la dyspnée ne dépende d'une augmentation de l'engorgement habituel dont la muqueuse bronchique est le siège; d'où diminution du calibre des bronches, et par suite production du râle sibilant. Il y a, à mon avis, un certain nombre d'asthmes qui doivent être rapportés à l'épaississement de la membrane muqueuse des bronches; dans ce cas, l'intensité de la dyspnée est sous la dépendance immédiate des divers degrés d'engorgement de cette membrane, et elle est variable comme celle-ci.

Dans les cas dont il vient d'être question, il existe un état habituel d'inflammation des bronches, qui s'exaspère par intervalles; mais ce n'est pas là le seul cas qui puisse se présenter. Il est des individus qui n'offrent ordinairement aucun signe de bronchite, qui ne toussent pas, qui n'ont pas l'haleine courte, et qui, à certains intervalles, sont pris tout-à-coup des symptômes suivants: oppression portée rapidement au plus haut degré; suffocation imminente, injection violacée de la face comme chez les asphyxiés; pouls petit, serré, assez fréquent; toux sèche d'abord, puis accompagnée d'une expectoration abondante, dont l'apparition coïncide avec la dyspnée. Ces divers symptômes s'établissent brusquement; ils acquièrent très-rapidement leur plus haut degré d'intensité; puis ils diminuent, et au bout d'un petit nombre de jours ils ont disparu sans laisser à leur suite aucune trace. Quelle est la cause de cette effrayante dyspnée, qui saisit ainsi un individu au mi-

lieu de sa plus parfaite santé, qui le jette tout-à-coup dans d'inexprimables angoisses, et qui menace de le tuer par asphyxie? L'auscultation va nous l'expliquer: elle nous apprend que, dès que la dyspnée commence, on entend dans tous les points de la poitrine un sifflement général qui accompagne chaque inspiration, et qui, dans certains cas, se fait aussi entendre dans le larynx. Dans ce dernier organe comme dans les bronches grandes et petites, on ne saurait expliquer autrement l'apparition subite de la respiration sifflante que par l'engorgement subit aussi de la membrane muqueuse laryngo-bronchique: de là l'accès d'asthme. A mesure que l'oppression devient moins forte, le sifflement de la respiration devient aussi moins fort et moins général; puis, lorsque l'expectoration s'établit, ce sifflement est remplacé par les râles crépitant, sous-crépitant et muqueux. Celui-ci dure plus ou moins long-temps, puis il disparaît à son tour, et l'on n'entend plus que le bruit naturel de la respiration. Des émissions sanguines, tant locales que générales, des vésicatoires appliqués sur la poitrine et sur les membres, des purgatifs répétés, des potions antimoniées, tels sont les moyens qui nous ont paru en pareille circonstance pouvoir être employés avec le plus d'avantage. Dans plus d'un cas en particulier, les purgatifs nous ont semblé agir plus efficacement qu'aucun autre moyen; mais c'est à condition qu'ils détermineront d'abondantes évacuations. Au milieu de toute cette scène, le cœur, auquel on serait tenté de rapporter les accidents, joue évidemment un rôle nul ou fort secondaire. Il y a bien des individus qui accusent des palpitations; mais celles-ci n'ouvrent pas la scène; elles ne se montrent que lorsque la dyspnée a déjà acquis un haut degré d'intensité, et lorsque dans toute la poitrine on entend du râle sibilant. Ces palpitations me paraissent être en pareil cas le résultat mécanique de la gêne apportée momentanément à la circulation pulmonaire; mais on

conçoit très-bien que, si cette gêne se reproduit souvent, le cœur, dont l'action sera souvent troublée, pourra finir par se modifier dans sa texture, et plus tard il deviendra réellement malade.

Il n'est guère d'époques de la vie où nous n'ayons observé l'affection dont nous venons d'essayer de donner une idée, et que l'on pourrait convenablement désigner sous le nom d'*asthme bronchique*. Nous donnons nos soins en particulier à un enfant âgé actuellement de treize ans, qui, depuis les premières années de sa vie, n'a pas passé une année sans être atteint à plusieurs reprises d'accès de cette espèce d'asthme. Dans leurs intervalles, il ne présente rien qui indique chez lui l'état morbide de quelque organe. Ces accès sont souvent revenus chez lui sous l'influence de refroidissements qui le faisaient légèrement tousser; pendant deux ou trois jours, il paraît n'avoir autre chose qu'un simple rhume, puis il s'établit tout-à-coup une dyspnée intense, avec tous les accidents ci-dessus mentionnés. D'autres fois, aucun rhume ne précède l'apparition de la dyspnée; celle-ci survient en quelque sorte d'emblée, et elle est le premier phénomène qui apparaît. Souvent on est averti du retour d'un accès, parce que dans le sommeil, pendant les deux ou trois nuits qui précèdent l'accès, la respiration est accompagnée d'un sifflement qui disparaît au réveil; ce sifflement s'entend à distance, et on n'a pas besoin, pour le percevoir, d'appliquer l'oreille sur la poitrine.

La maladie qui ressemble le plus par ses symptômes à celles dont nous venons de parler, est sans contredit l'emphysème pulmonaire; mais, dans cette dernière, la gêne de la respiration est constante: elle augmente seulement par intervalles; de plus, la sonorité extrême des parois thoraciques, la diminution notable du bruit respiratoire dans les points où existe

cette grande sonorité, le changement fréquent de la conformation de la poitrine dans les points qui correspondent à l'emphysème; tels sont les signes à l'aide desquels on peut distinguer l'asthme qui dépend de cette affection d'avec celui qui reconnaît pour cause une simple affection des bronches. Du reste, pendant la durée des accès, soit qu'ils reconnaissent pour cause le premier ou le second de ces états morbides, du râle sibilant se fait également entendre, soit pur, soit mêlé à d'autres râles secs ou humides; il faut donc admettre que, dans l'emphysème pulmonaire lui-même, une des causes du retour des accès d'asthme est la tuméfaction qui frappe momentanément la membrane muqueuse des bronches, le plus souvent à propos d'un nouveau rhume que vient à contracter le malade.

L'épaississement de la membrane muqueuse des bronches peut encore donner lieu à d'autres accidents qu'à ceux dont nous avons parlé jusqu'à présent. Nous avons vu des cas où cet épaississement était porté à un tel point, que la cavité d'une ou plusieurs bronches se trouvait presque entièrement oblitérée. Alors l'air ne pénètre presque plus dans plusieurs des conduits situés au-delà du point oblitéré, et dans une certaine étendue du poumon, on n'entend plus que d'une manière très-faible le bruit respiratoire; et comme en même temps la sonorité des parois thoraciques n'est point diminuée, on pourrait très-facilement prendre une pareille affection pour un emphysème pulmonaire. Du reste, le rétrécissement des bronches porté à ce point doit être une des causes de la production de l'emphysème du poumon; en effet, comme déjà l'avait remarqué Laennec, les puissances inspiratrices l'emportant en énergie sur les expiratrices, l'air doit encore plus facilement pénétrer dans le poumon au-delà du point rétréci, qu'il ne peut en sortir. Il s'y accumule donc de plus en plus,

et il doit en résulter à la longue une distension d'abord, puis une rupture des parois d'un certain nombre de vésicules pulmonaires.

Les observations suivantes vont vous montrer des exemples du genre de rétrécissement des bronches que nous venons de signaler.

II. OBSERVATION.

Bronchite chronique. Rétrécissement de la bronche principale du lobe supérieur du poumon droit. Absence presque complète du bruit respiratoire dans l'étendue de son lobe.

Un tabletier, âgé de trente-un ans, entra à l'hôpital le 31 juillet 1822; il présentait alors les symptômes d'une maladie organique du cœur. La respiration auscultée s'entendait en arrière très-forte et nette, avec mélange de râle muqueux dans plusieurs points. En avant et à gauche, elle s'entendait aussi avec une intensité en rapport avec la gêne de la respiration. A droite, au contraire, sous la clavicule, le murmure inspiratoire, net comme à gauche, était beaucoup plus faible. La percussion ne pouvait donner de renseignement bien exact, à cause de l'infiltration des parois thoraciques (1); toutefois le son n'était pas plus mat à droite qu'à gauche. Nous fûmes porté, d'après ces signes, à soupçonner l'existence d'un emphysème du lobe supérieur du poumon droit. Les jours sui-

(1) Ce cas est un de ceux où le plessimètre du docteur Piorry peut être employé avec beaucoup d'avantage; avec cet instrument il m'est arrivé plus d'une fois de reconnaître dans les deux côtés de la poitrine une différence de sonorité que mes doigts, frappant sur des parois infiltrées, n'avaient pas appréciée d'une manière aussi distincte.

vants, l'auscultation donna les mêmes renseignements. Le malade disait éprouver depuis long-temps une sorte de *serrement* un peu au-dessus du sein droit. Il disait qu'il ne respirait pas du côté droit de la poitrine. Vers le milieu du mois d'août, les signes d'un hydrothorax consécutif à la lésion du cœur se manifestèrent (son mat et absence du murmure inspiratoire, chevrottement particulier de la voix dans la partie postérieure gauche du thorax). Dès ce moment la dyspnée devint de plus en plus considérable, et la mort survint le 7 septembre.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur du poumon droit ne présentait aucune trace d'emphysème; son tissu était peu crépitant, sain d'ailleurs. La bronche principale de ce lobe présentait, peu de lignes après son origine, un rétrécissement tel, qu'un stylet fin put à peine franchir l'obstacle qui existait en ce point. Peu avant de se diviser, la bronche reprenait son calibre naturel. Dans l'étendue du rétrécissement, la membrane fibreuse avait conservé son aspect ordinaire; mais la muqueuse était rouge et très-épaissie. Cet épaissement partiel de la muqueuse bronchique nous parut tout-à-fait analogue aux épaissements circonscrits qu'on observe si souvent dans la membrane muqueuse intestinale. Dans le reste de ce lobe, les bronches avaient leur calibre naturel. Rien de remarquable dans le reste des poumons. Épanchement d'un litre environ de sérosité citrine dans la plèvre gauche. Hypertrophie des parois des deux ventricules, avec dilatation de leurs cavités, étroitesse de l'aorte. Rougeur générale du tube digestif.

Le rétrécissement dont une des bronches était le siège, était manifestement dû au seul épaissement de la membrane mu-

queuse. Le lieu où existait ce rétrécissement rend bien raison de la diminution d'intensité du bruit respiratoire dans toute la partie supérieure droite du thorax. Mais ce phénomène, résultat mécanique de plusieurs genres de lésions, ne saurait être regardé comme un signe pathognomonique. Remarquons cette sensation de constriction, qui était si prononcée chez notre malade du côté de la poitrine où existait le rétrécissement. Quant à cette autre sensation qu'exprimait si bien le malade, lorsqu'il disait qu'il ne respirait pas du côté droit de la poitrine, elle n'est pas particulière à l'affection qui nous occupe. Nous avons retrouvé cette même sensation chez d'autres malades, dans le poumon desquels une cause quelconque empêchait l'entrée libre de l'air.

L'épaississement des parois bronchiques n'a pas toujours exclusivement son siège dans la membrane muqueuse. Les tissus cartilagineux et fibreux placés en dehors de cette membrane peuvent aussi subir une hypertrophie plus ou moins considérable, et concourir puissamment à la production du rétrécissement. En voici un exemple.

III. OBSERVATION.

Bronchite chronique. Épaississement des parois de quelques bronches, avec rétrécissement notable de leur cavité. Tubercules pulmonaires du côté opposé.

Une lingère, âgée de vingt-six ans, entra à la Charité dans le cours du mois de septembre 1822. A l'âge de dix-huit ans, cette femme avait contracté un rhume qui n'avait pas cessé depuis. Pendant les quatre premières années, ce rhume ne semblait avoir exercé aucune influence fâcheuse sur sa santé. Vers l'âge de vingt-deux ans, elle commença à sentir une lé-

gère dyspnée, et elle eut une hémoptysie abondante. A dater de ce moment, la toux devint fréquente et plus pénible, l'embonpoint et les forces diminuèrent, l'oppression devint plus considérable, et pendant les deux années suivantes, le crachement de sang se renouvela plusieurs fois. De vingt-quatre à vingt-cinq ans, la nature sembla faire un effort vers la guérison, ou du moins les accidents ci-dessus mentionnés ne firent pas de progrès. Aucune hémoptysie n'eut lieu, et la malade recouvra un peu de force. Mais au bout de ce temps une hémoptysie très-abondante reparut, et ne cessa qu'après une durée de plusieurs semaines; dès lors dépérissement rapide. Qu'est-il besoin de dire que, reçue plusieurs fois dans différents hôpitaux depuis six années, cette femme avait subi plusieurs traitements méthodiques qui avaient été tous inutiles? Lorsqu'elle se présenta à notre examen, elle avait atteint le dernier degré du marasme. L'auscultation fit reconnaître sous la clavicule gauche et en arrière de ce même côté, dans les fosses sus et sous-épineuses, un gargouillement très-prononcé, indice certain que des excavations tuberculeuses existaient dans ces mêmes points. A droite, dans l'espace compris entre la clavicule et le sein, le bruit respiratoire ordinaire était remplacé, en plusieurs points, par une sorte de ronflement très-marqué. Partout ailleurs de ce côté la respiration était nette et forte. La percussion faisait reconnaître un son mat au-dessous de la clavicule gauche. La malade disait que, dès le commencement de ce qu'elle appelait son *rhume*, elle avait ressenti pendant long-temps une sorte de chaleur habituelle et très-pénible à droite de la pièce supérieure du sternum. Elle succomba après trois semaines de séjour.