

constitués par une série d'expirations convulsives ; si plusieurs accès se suivent à de très courts intervalles, la toux est dite *quinteuse* ; bruyante dans la laryngite striduleuse, elle est éteinte, aphone, dans tous les cas où les cordes vocales ne peuvent vibrer, comme dans les laryngites ulcéreuses et dans le croup ; Trousseau a décrit dans la phtisie laryngée la *toux éruptante* ; la toux est rauque et aboyante dans la laryngite chronique, sèche et brève au début de la pneumonie et dans la pleurésie ; chez les asthmatiques et chez les sujets atteints de laryngite granuleuse, elle consiste souvent en une simple secousse expiratoire connue sous le nom de *hem* ; la toux de la coqueluche est caractérisée par la longueur et le nombre des quintes, ainsi que par l'inspiration profonde et sifflante qui leur fait suite, et l'expulsion d'un mucus très visqueux. On observe quelquefois, chez les hystériques, une toux persistante, sans lésion appréciable de l'appareil respiratoire ; Lasèque a montré qu'elle a pour caractères de cesser complètement pendant le sommeil et de rester identique à elle-même aussi longtemps qu'elle dure, de telle sorte que, chez le même malade, elle a constamment le même timbre et se produit sous forme d'accès composés d'un même nombre d'expirations ; elle peut se prolonger pendant des années.

ARTICLE V. — EXPECTORATION.

§ 1. — Mode de production.

Ce mot sert à désigner l'expulsion des matières contenues dans les voies respiratoires. Ces matières peuvent être constituées : 1° par les produits de sécrétion ou d'exsudation des bronches ou du poumon, ou par des débris de leur tissu ; 2° par des corpuscules venus du dehors et introduits dans les bronches avec la colonne d'air inspiré ; 3° par des produits hétérologues développés dans le poumon (hydatides, débris cancéreux) ; 4° par des produits venant d'un autre organe qui se trouve en communication anormale avec les bronches (bile, urine, hydatides hépatiques).

On peut, avec Spring, distinguer trois modes d'expectoration suivant que les crachats sont expulsés avec *toux*, sans *toux* ou par *flots*.

L'expectoration avec toux est *facile* ou *difficile*, suivant que les crachats, plus ou moins visqueux et consistants, adhèrent plus ou moins à la muqueuse.

Dans l'expectoration sans toux, il suffit que le malade renforce brusquement l'impulsion de la colonne d'air expiré pour que les crachats soient expulsés ; il en est ainsi fréquemment pour les cra-

chats perlés des emphysemateux et aussi dans les cas de bronchorrhée et d'hémoptysie.

Dans l'expectoration par flots, les matières arrivent en telle abondance dans le pharynx et la bouche qu'elles remplissent ces cavités, et sortent involontairement comme si elles étaient vomies ; il en est ainsi dans les vomiques constituées par l'évacuation d'abcès pulmonaires ou pleuraux et dans les hémoptysies très abondantes.

Il importe surtout de considérer dans l'expectoration la nature du produit expulsé au point de vue des caractères physiques : elle peut être *séreuse*, *albumineuse*, *muqueuse*, *fibrineuse*, *muco-purulente*, *pseudomembraneuse* ou *sanguinolente* ; elle peut contenir des *hydatides*, des substances *alimentaires*, de la *bile* ou de l'*urine*. Toutes ces expectorations, mais surtout l'expectoration muco-purulente, peuvent être *fétides*.

§ 2. — Caractères des crachats.

A. Les crachats *séreux* sont liquides, légèrement filants, un peu troubles, ordinairement abondants ; ils renferment relativement peu de matière solide ; on y trouve cependant des globules blancs, des cellules épithéliales, de la sérine et des sels ; on les rencontre dans certaines formes de catarrhe bronchique.

B. L'expectoration *albumineuse* se produit parfois à la suite de la thoracentèse ; elle doit être attribuée, selon toute vraisemblance, à l'afflux du sang en quantité considérable, au moment de la décompression, dans les capillaires du poumon dont les parois, altérées par l'anémie locale que provoquait l'épanchement, laissent plus facilement transsuder le sérum ; elle est ordinairement très abondante, de couleur citrine ou rosée ; le liquide se prend en masse par l'acide nitrique et par la chaleur ; l'analyse chimique a montré, dans un cas, qu'il renfermait, pour 1000 grammes, 93^{sr},6 de matières albumineuses et 6^{sr},7 de sels (1). On y trouve, au microscope, des globules blancs et rouges en abondance.

C. Les crachats *muqueux* se rencontrent au début de la bronchite aiguë, dans l'asthme nerveux et, d'après nos observations, dans une variété de bronchite chronique qui se produit surtout chez les asthmatiques et les arthritiques.

Les crachats du début de la *bronchite aiguë* sont transparents, très visqueux et pauvres en éléments cellulaires, de couleur grisâtre, assez souvent aérés et adhérents à la muqueuse ; ils sont difficiles à détacher et provoquent de violents efforts de toux. On y voit au

(1) Observation de Fernet. Thèse de Foucart, 1875.

microscope un petit nombre de leucocytes et quelques cellules d'épithélium vibratile; ce sont les crachats *crus* des anciens.

Dans l'*asthme*, les crachats, ordinairement grisâtres, perlés et opaques, sont remarquables par leur grande consistance: ils forment de petites masses à demi solides; on y trouve des leucocytes plus ou moins déformés et des cellules épithéliales. Leyden (1) y signale, en outre, une quantité de cristaux octaédriques inclus dans des masses granuleuses: il croit que les angles de ces cristaux peuvent exciter mécaniquement la muqueuse et amener, par action réflexe, la contracture des petites bronches qu'il considère, à tort, comme la cause prochaine de l'*asthme*.

Ce sont les mêmes crachats qui caractérisent la *forme de bronchite que nous avons observée chez des asthmatiques*, en dehors des accès, et chez des *arthritiques*; l'expectoration se produit sans efforts de toux; elle augmente à la suite des fatigues vocales, des impressions de froid, de l'inhalation de poussières irritantes; c'est, suivant nous, une forme atténuée, larvée et prolongée de l'*asthme*: le même trouble neuro-sécrétoire qui, lorsqu'il se produit d'une manière aiguë et dans la totalité de l'arbre bronchique, donne lieu à l'accès d'*asthme*, se limite, dans ces cas, à une portion restreinte de la muqueuse; il naît sous l'influence des mêmes causes, donne lieu à la même expectoration, et affecte les mêmes sujets que l'*asthme nerveux* auquel nous l'avons vu succéder. On perçoit parfois d'une manière persistante, chez ceux qui en sont atteints, des râles sous-crépitaux fins à la base des poumons.

D. Les crachats *muco-purulents* succèdent, dans la bronchite, aux crachats muqueux dont ils sont une transformation; ils en diffèrent par leur couleur jaunâtre, par leur opacité, et par leur richesse en leucocytes; ils marquaient pour les anciens, la *période de coction* de la bronchite. La proportion relative du mucus et du pus y varie suivant la période et la forme de la maladie. Recueillis dans un vase, ils peuvent se présenter sous des aspects différents. Souvent ils forment de petites masses jaunâtres contenues dans une quantité notable de sérosité; celles qui sont aérées nagent à la surface. D'autres fois, les crachats se confondent d'abord en une seule masse qui bientôt se sépare en plusieurs couches; les parties purulentes tombent au fond; au-dessus, se forme une couche de liquide séreux qui tient en suspension quelques flocons aérés; la surface est mousseuse. Il n'est pas rare enfin de voir les crachats former des masses arrondies, à contours ronds ou déchiquetés; ils sont dits alors *nummulaires*; c'est sur-

(1) Leyden, *Virchow's Archiv*, t. LIV.

tout dans les cas de cavernes humides, de cavernes avec bronchite, qu'on les rencontre, mais on peut les observer aussi dans les bronchites chroniques, dans le catarrhe de la rougeole, et c'est à tort qu'on les a considérés comme caractéristiques de la tuberculose au troisième degré.

On trouve souvent, dans les crachats des phtisiques, des fibres élastiques dont l'importance est grande au point de vue du diagnostic, car elles indiquent une destruction partielle du parenchyme pulmonaire. Il faut attacher une valeur presque absolue aux *bacilles* que l'on rencontre exclusivement dans les crachats des tuberculeux; dans les cas douteux, ils peuvent servir à affirmer le diagnostic, mais l'on ne doit pas attribuer à leur absence une valeur négative *absolue* (1), pas plus qu'inversement il ne suffit de la présence d'un bacille dans un crachat, une fois examiné, pour qu'on puisse affirmer la tuberculose.

On a signalé, chez les sujets atteints de cancer du poumon, la présence de grandes cellules épithéliales parmi les éléments figurés des crachats, mais c'est là un fait exceptionnel.

Les crachats composés exclusivement de pus se rencontrent surtout dans les cas de vomique d'origine pleurale ou pulmonaire; le pus est réuni en une seule masse ou forme des agglomérats séparés, suivant qu'il est rejeté en abondance ou par petites quantités; cette dernière circonstance se présente dans les cas où la communication des bronches avec la collection purulente est étroite; assez souvent, l'expectoration se produit sous la forme d'une vomique le premier jour, et de crachats purulents les jours suivants.

Les crachats muco-purulents sont très riches en matières inorganiques; les recherches de Bamberger et Kussmaul ont montré que leurs cendres renferment des chlorures, des sulfates et des phosphates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie, ainsi que de l'oxyde de fer en quantité minime; parmi ces éléments, les plus abondants sont le chlorure de sodium et le phosphate de potasse. Les crachats des phtisiques en contiendraient beaucoup plus que ceux des malades atteints de bronchite chronique. C'est là une déperdition considérable pour l'organisme et une des causes qui amènent si rapidement la dénutrition chez ces sujets (2).

On trouve souvent des microbes autres que le bacille de Koch, dans les crachats muco-purulents: pneumocoques, aspergillus, etc.

Le pus est, suivant les cas, crémeux et louable ou séreux et fétide.

(1) En tout cas, on ne doit jamais s'en tenir à un seul examen.

(2) G. Daremberg, *De l'expectoration dans la phtisie pulmonaire*, 1876. — Chrétien, *La fièvre des phtisiques*. Thèse Paris, 1896.

Les crachats fétides se rencontrent surtout dans deux affections, la *gangrène* pulmonaire et la bronchite dite *fétide*.

Dans la *gangrène*, ils sont d'un gris verdâtre ou brunâtre, fluides, d'une odeur fétide et nauséabonde, assez intense pour infecter la chambre où se trouve le malade et en rendre parfois le séjour insupportable; si on les recueille dans un vase, ils se séparent bientôt en trois couches: la couche supérieure, recouverte d'écume, d'une couleur verdâtre, est formée de muco-pus aggloméré en masses plus ou moins étendues; la couche moyenne, transparente et fluide, renferme de l'albumine, quelques flocons muqueux y flottent; le sédiment, verdâtre ou brunâtre, est formé de pus dans lequel on voit des amas noirâtres et très fétides; ce sont des débris de tissu pulmonaire: la coloration de la masse est souvent foncée, en raison des extravasations sanguines qui se produisent fréquemment en pareil cas. Au microscope, on trouve, dans la couche inférieure, des leucocytes plus ou moins altérés et des cristaux de phosphates; les amas qu'elle renferme sont composés surtout d'un détritit granuleux, dans lequel on reconnaît des corpuscules pigmentaires et des fibres élastiques; les masses jaunâtres sont formées de graisse et d'une quantité énorme de cristaux d'acide margarique que l'on trouve dans toutes les matières organiques en décomposition. On y voit enfin, également, en grande quantité, des vibrioniens. Leyden et Jaffé y décrivent des granulations et des bâtonnets mesurant de 3 à 6 μ de longueur sur 1 μ de diamètre et animés de mouvements rapides; ils y signalent en outre de petits filaments quelquefois articulés; les granulations prennent, sous l'influence de l'iode, une couleur pourpre ou violette. Ces auteurs admettent qu'il s'agit là d'un leptothrix pulmonaire, analogue au leptothrix buccal.

L'expectoration des bronchites fétides est muco-purulente; comme celle de la *gangrène*, elle se sépare en trois couches dans le crachoir; la plus inférieure, d'un jaune grisâtre ou verdâtre, est formée de muco-pus disposé, tantôt en masse homogène, tantôt en amas isolés; la couche moyenne est séreuse, trouble et jaunâtre; la plus superficielle est formée d'écume et de muco-pus; l'odeur de ces crachats est d'une fétidité comparable à celle de la *gangrène*, quoique ordinairement moins prononcée; elle est due, d'après Gregory, à la méthylamine et à l'acide butyrique.

On y trouve, au microscope, les mêmes cristaux de graisse et les mêmes organismes que dans la *gangrène*; ces éléments ne sont spéciaux à aucun processus, car Leyden et Jaffé ont montré qu'ils se développent rapidement dans les crachats exposés à l'air. Ces exsudats fétides s'observent le plus souvent dans le cas de bronchectasie

ils indiquent parfois une *gangrène* des extrémités bronchiques.

E. Les crachats *fibrineux* appartiennent en propre à la pneumonie lobaire; on connaît leur coloration qui les fait comparer, suivant les cas, à la rouille, aux confitures d'abricots et au jus de pruneau; on sait qu'ils sont très visqueux, adhérents au vase et aérés; très riches en albumine et en mucine, ils renferment des globules blancs et des globules rouges et en outre des concrétions fibrineuses qui proviennent de petites bronches et en reproduisent le moule. On y rencontre le pneumocoque.

Il n'est pas rare de voir la fibrine se coaguler dans l'intérieur des canaux bronchiques et former ainsi des concrétions ramifiées; elles font obstacle à la pénétration de l'air dans les parties malades et modifient ainsi les phénomènes stéthoscopiques; cette variété de phlegmasie pulmonaire a été décrite par Grancher sous le nom de *pneumonie massive*.

F. Les moules fibrineux dont nous venons de parler ne sont pas considérés comme de véritables *pseudo-membranes*. Celles-ci peuvent se développer dans le cours de la diphtérie et dans les inflammations chroniques des bronches; la bronchite pseudo-membraneuse complique souvent la diphtérie laryngée. Disposées en couches assez régulièrement stratifiées, les concrétions sont formées d'une substance fibrino-albumineuse qui englobe des leucocytes, des cellules épithéliales et des microbes; dans la forme chronique de la bronchite pseudo-membraneuse, elles présentent une disposition arborescente et semblent se prolonger jusque dans les alvéoles; elles peuvent être rejetées par fragments qui mesurent jusqu'à 22 centimètres de long: ils sont généralement blancs ou légèrement rosés; leur surface présente une série de petites anfractuosités; on y reconnaît des couches concentriques; on n'y distingue une lumière centrale que dans des cas exceptionnels; M. Grancher admet qu'elles sont composées d'une substance muco-albumineuse, dans laquelle on distingue des formes tubuleuses représentant des moules glandulaires; ces fausses membranes réduisent le champ respiratoire et produisent la dyspnée; elles ne semblent pas avoir de caractère infectieux et se distinguent par ce caractère, aussi bien que par leur structure, des concrétions diphtéritiques.

G. Les crachats *hémoptoïques* sont d'origine bronchique ou alvéolaire. Les hémorragies dont ils sont l'indice peuvent se produire sous l'influence des différents ordres de causes que nous avons passés en revue dans le chapitre consacré à l'étude des hémorragies en général. Les plus fréquentes sont celles qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire; elles semblent être

provoquées, dans la première période de cette maladie, par les congestions actives que provoque la présence des granulations; celles qui surviennent tardivement résultent le plus souvent de la rupture d'artérioles dans une cavité; Rasmussen a démontré que ces vaisseaux, dans ces circonstances, sont fréquemment le siège de petites dilatations anévrysmales au niveau desquelles leur résistance est fort amoindrie; une violente secousse de toux est parfois la cause de l'accident. Le sang des crachats hémoptoïques peut encore provenir d'infarctus hémorragiques, de ruptures capillaires dans les parois des bronches dilatées ou de congestions pulmonaires. Chez les cardiaques, l'hémorragie peut être favorisée par l'excès de tension dans la petite circulation, mais sa cause la plus habituelle est un infarctus produit par une embolie dont le point de départ est dans la circulation veineuse ou dans les cavités droites du cœur, assez souvent dans l'auricule.

L'hémoptysie peut survenir périodiquement à l'époque des règles qui sont alors supprimées ou ne viennent qu'incomplètement; le fait est rare, mais il en existe des exemples incontestables. Il n'en est pas de même des hémoptysies qui remplaceraient un flux hémorroïdal; nous craignons que les auteurs qui les ont signalées n'aient été guidés par les théories humorales autrefois en honneur, plutôt que par l'observation des faits.

L'hémoptysie est au nombre des hémorragies qui se produisent du côté de divers organes dans certaines maladies générales, telles que le scorbut, l'hémophilie, les pyrexies hémorragiques, etc.; elle peut encore résulter d'un traumatisme tel qu'une contusion du thorax.

Le sang expectoré peut être pur ou mêlé aux produits de sécrétions broncho-pulmonaires; dans le premier cas, il est rejeté par petites fractions ou en masses. Quand l'hémorragie est abondante, elle est annoncée par une sensation de chatouillement et souvent de chaleur derrière le sternum; le sang arrive à flots dans le pharynx et dans la bouche où il produit une sensation analogue à celle que donne le passage des matières provenant de l'estomac, de telle sorte que les malades croient réellement vomir du sang; il n'est pas rare d'ailleurs que l'excitation de l'isthme du gosier par le liquide expulsé provoque de véritables vomissements.

Ordinairement d'un rouge vif, fluide et aéré, le sang expectoré peut se présenter sous forme de masses noirâtres; il en est ainsi dans l'infarctus et dans les hémorragies alvéolaires et, d'une manière générale, chaque fois que le sang séjourne dans le poumon un certain temps avant d'être expulsé.

Dans l'hémoptysie symptomatique de la tuberculose, il arrive sou-

vent que les crachats, d'abord rutilants et formés de sang pur, se mélangent ensuite de mucosités en même temps qu'ils prennent une teinte brune ou noirâtre; c'est que le sang extravasé dans les alvéoles et les petites bronches n'est pas immédiatement expulsé en totalité; une partie séjourne dans ces cavités et s'y modifie. On n'admet plus aujourd'hui qu'il y puisse déterminer l'apparition de la tuberculose; la phtisie *ab hemoptoe* de Morton n'existe pas; c'est l'hémoptysie qui est d'origine tuberculeuse.

ARTICLE VI. — DYSPNÉE.

La *dyspnée* est caractérisée par une augmentation morbide dans l'intensité ou la fréquence des mouvements respiratoires; elle s'accompagne généralement d'une sensation pénible toute particulière.

I. Causes. — Les mouvements respiratoires sont sous la dépendance d'un centre d'innervation que l'on peut localiser aux environs du bec du calamus; ce centre fonctionne automatiquement; le sang en est l'excitant physiologique chaque fois qu'il renferme une quantité exagérée d'acide carbonique et insuffisante d'oxygène; il est en outre influencé par les excitations centripètes, que lui transmettent le nerf vague et d'autres nerfs sensitifs.

Pour que l'hématose se fasse régulièrement, il est nécessaire que les globules rouges se trouvent à de fréquents intervalles en rapport avec l'oxygène de l'air dans les alvéoles pulmonaires. La dyspnée, provoquée par l'insuffisance de l'hématose, se produira donc chaque fois qu'il y aura obstacle à l'afflux de l'air dans les alvéoles ou du sang dans les capillaires pulmonaires, et chaque fois que l'un de ces fluides présentera une altération capable d'empêcher l'absorption par l'hémoglobine d'une quantité suffisante d'oxygène.

Pour que l'air pénètre dans les alvéoles en quantité suffisante, il faut : 1° que les conduits respiratoires soient libres; 2° que les muscles inspirateurs produisent l'ampliation thoracique; 3° que le poumon reprenne son volume normal au moment de l'expiration.

Tous les obstacles au passage de l'air dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans le larynx et les bronches produisent la dyspnée; il en est de même des exsudats alvéolaires quand ils occupent une partie étendue du poumon; nous citerons particulièrement, dans cet ordre de causes, la diphtérie, l'œdème laryngé, le spasme glottique et les bronchites généralisées.

L'inspiration a pour agents actifs le diaphragme, les intercostaux externes, les sterno-mastoïdiens et les scalènes. Certaines causes peuvent rendre inefficaces ou pénibles les contractions du dia-

phragme ; nous citerons la distension de l'abdomen par une tumeur, par du liquide ou par des gaz ; dans ces conditions, la respiration devient forcément costo-supérieure comme elle l'est normalement chez la femme. La douleur provoquée par la péritonite, la pleurésie la pneumonie ou la névralgie intercostale gêne de même l'ampliation du thorax, et est ainsi une cause de dyspnée.

Les altérations des muscles inspirateurs rendent leurs contractions insuffisantes ; cette cause joue sans doute un rôle dans la dyspnée des cachectiques et des convalescents de maladies adynamiques ; dans l'atrophie musculaire progressive, on observe parfois l'atrophie des muscles intercostaux ; les malades ne respirent plus alors qu'à l'aide du diaphragme et des muscles inspirateurs auxiliaires, particulièrement des scalènes. Ces mêmes muscles peuvent être paralysés ; il en est ainsi dans les myélites dorsales ; dans les myélites cervicales, le diaphragme est également intéressé.

La rétraction des poumons dans les cas d'hydrothorax abondant et de pneumothorax est encore une cause qui empêche l'ampliation inspiratoire.

A côté de la dyspnée par insuffisance de l'inspiration, nous devons mentionner celle qui résulte d'un obstacle à l'expiration. Cet acte physiologique s'accomplit chez l'individu sain sans l'intervention d'aucune contraction musculaire ; la cessation de l'action des muscles inspirateurs jointe à la rétractilité du tissu du poumon suffit généralement pour faire reprendre à cet organe ses dimensions ordinaires. Dans le cas d'emphysème, sa puissance de rétractilité diminue en raison de l'atrophie de ses fibres élastiques : l'air tend à rester emprisonné dans les alvéoles : l'expiration devenant difficile, les malades contractent instinctivement leurs muscles expirateurs auxiliaires ; il y a en même temps insuffisance relative de l'inspiration, car l'ampliation normale du thorax n'introduirait qu'une quantité d'air insuffisante dans les alvéoles qui restent distendus : la dyspnée est donc en pareil cas inspiratoire et expiratoire. Dans l'asthme, la réplétion des bronches par un mucus que l'air traverse difficilement a le même résultat.

Une autre cause de dyspnée expiratoire est la contracture du diaphragme qui maintient en inspiration forcée la partie inférieure du thorax.

On peut, chez les animaux, ralentir la respiration et la rendre plus profonde en sectionnant le nerf vague, l'accélérer en l'excitant faiblement, la suspendre en l'excitant fortement ; cette dernière action n'est donc pas, comme l'avait cru Rosenthal, particulière au laryngé supérieur (Bert).

Il est difficile de savoir dans quelle mesure ces données sont applicables à la pathologie humaine. Dans le cas où l'on a observé une paralysie du pneumogastrique, les désordres étaient trop complexes pour que l'on pût décider si la lésion retentissait directement sur la respiration.

L'innervation du centre respiratoire paraît troublée dans diverses formes d'encéphalopathies ; c'est ainsi du moins que la dyspnée semble devoir être expliquée dans l'urémie, dans certains cas d'hémorragie cérébrale et aussi dans l'hystérie.

Les obstacles à l'afflux du sang provoquent la dyspnée comme les obstacles à l'afflux de l'air ; ce trouble s'observe fréquemment dans les maladies du cœur ; la compression du poumon chez les pleurétiques, l'atrophie des capillaires alvéolaires chez les emphysémateux, réduisent le champ de la circulation pulmonaire et font ainsi obstacle à l'hématose ; le sang chargé d'acide carbonique et insuffisamment oxygéné excite le centre bulbaire, et augmente de la sorte l'intensité et le nombre des mouvements respiratoires.

Dans le choléra, la dyspnée peut être produite par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par l'obstacle que l'épaississement du sang oppose à sa circulation, et peut-être aussi par le spasme des artéoles pulmonaires ou bulbaires.

Toutes les causes qui appauvrissent le sang en hémoglobine, la chlorose, les maladies adynamiques, les cachexies, la leucémie, agissent dans le même sens.

Il en est de même de la *fièvre* qui, en augmentant les combustions, nécessite une hématose plus active. Fick (1) a démontré expérimentalement que l'élévation de la température excite par elle-même le centre respiratoire ; on voit ainsi, dans la pneumonie, la dyspnée diminuer beaucoup au moment de la défervescence, bien que l'obstacle mécanique à l'hématose reste le même. Cette dyspnée ou polypnée thermique a été étudiée expérimentalement par le professeur Ch. Richet (2) qui est arrivé aux conclusions suivantes : 1° La dyspnée thermique survient, soit quand les nerfs périphériques sont excités par la température extérieure élevée, soit quand les centres nerveux sont échauffés ; elle est donc, tantôt d'origine réflexe, tantôt d'origine centrale ; 2° cette polypnée n'est possible que si la pression à l'expiration et à l'inspiration est réduite à son minimum ; 3° elle a pour effet de permettre à l'animal de se refroidir par évaporation de l'eau du sang à travers la muqueuse pulmonaire ; 4° la section des pneumogastri-

(1) Fick, *Würzburger Verhandlungen*, 1881, 156-169.

(2) Richet, *De quelques conditions qui modifient le rythme respiratoire* (Mémoires de la Société de biologie, 1889).

ques et, dans une certaine mesure, la chloralisation profonde de l'animal ne modifient pas ces phénomènes : ils sont donc de cause centrale, dus à l'innervation propre du bulbe, et non de cause périphérique, dus à une stimulation réflexe.

Les dyspnées d'origine hématiche ne sont pas nécessairement permanentes ; la quantité d'oxygène introduite dans le sang par chaque inspiration peut suffire pour les besoins de l'organisme lorsque la dépense est peu considérable, c'est-à-dire lorsqu'il est à l'état de repos ; mais, dès que la consommation d'oxygène augmente sous l'influence de l'exercice musculaire, l'hématose n'est plus assurée par respiration normale, les mouvements respiratoires s'accroissent, il survient de la dyspnée ; ces phénomènes s'observent journellement chez les convalescents, les cachectiques et les chlorotiques ; à un degré moindre, il faut un exercice violent pour les produire.

L'altération de l'air peut amener la dyspnée plus rapidement que celle du sang ; les troubles de la respiration sont au premier plan parmi les accidents de l'asphyxie oxycarbonée, de l'air confiné et du mal des montagnes.

II. Caractères cliniques. — La dyspnée peut se présenter à l'observation sous des formes diverses ; nous avons signalé déjà la forme inspiratoire et la forme expiratoire ; celle-ci est le plus souvent mixte, en ce sens que la difficulté de l'expiration, en gênant l'hématose, produit secondairement une difficulté de l'inspiration, alors même que l'obstacle ne porte pas simultanément, comme c'est la règle en pareil cas, sur les deux temps de la respiration.

Le trouble des mouvements respiratoires peut consister en une augmentation de leur nombre ou de leur intensité.

Dans les dyspnées de cause encéphalique, la respiration est souvent profonde et ralentie ; dans les dyspnées de cause abdominale, dans la péritonite aiguë par exemple, elle est superficielle et très accélérée.

La dyspnée prend le nom d'*orthopnée*, quand elle rend impossible le décubitus dorsal ; elle constitue alors un symptôme des plus pénibles ; les malades font appel à toutes les puissances inspiratrices ; ils cherchent autour d'eux un point d'appui pour aider la contraction des muscles inspirateurs qui s'insèrent à l'humérus et à l'omoplate.

L'orthopnée exige la persistance d'un certain degré de force et de conscience (Traube)⁽¹⁾, et c'est un signe fâcheux quand, dans une maladie adynamique ou fébrile, elle fait place au décubitus dorsal malgré la persistance des lésions thoraciques.

(1) Traube, *Die Symptom, der Krankheit, der Respirations und Circulations Apparats*, 1867, p. 10.

Phénomène dit de « Cheyne-Stokes ». — Cheyne (1) a décrit le premier, en 1814, une modification du rythme respiratoire qui a été surtout étudiée depuis, au point de vue clinique par Stokes (2), au point de vue physiologique par Traube et Filehne ; c'est aujourd'hui la *respiration de Cheyne-Stokes*. Si l'on observe un malade qui en est atteint, on voit que, par instants, la respiration s'arrête complètement pendant plusieurs secondes (jusqu'à 40 d'après Bernheim) ; puis les mouvements réapparaissent ; d'abord très faibles et superficiels, ils augmentent successivement d'intensité, au point de devenir souvent plus forts et plus fréquents qu'à l'état normal ; subséquemment une modification inverse, ils décroissent graduellement pour s'arrêter de nouveau complètement ; la durée de la période comprise entre deux pauses varie de 15 à 75 secondes ; elle peut se modifier chez le même malade d'un jour à l'autre.

Le nombre de mouvements respiratoires compris dans la série graduellement ascendante et descendante ne s'élève guère au-dessus de 30 (Bernheim) ; dans certains cas, la pause succède immédiatement aux aspirations profondes ; les phases croissantes et décroissantes font alors défaut. D'après M. Biot, le nombre des pulsations artérielles et leur tension diminuent pendant l'apnée ; le même auteur a noté, au moment de la pause, l'obnubilation plus ou moins complète de l'intelligence, et, au moment où elle se termine, des phénomènes convulsifs déjà signalés par Traube. Mosso a reconnu que chez certains vieillards, il se produit pendant le sommeil des modifications du système respiratoire analogues à celles du phénomène de Cheyne-Stokes.

Un fait que nous avons observé avec M. A. Petit nous a montré, contrairement à la manière de voir exprimée par M. Biot, que ce phénomène peut s'accompagner d'un arrêt complet du pouls et du cœur ; que cet arrêt se produit au commencement de la phase inspiratoire pour cesser un instant avant la pause ; qu'une pause circulatoire succède ainsi à la pause respiratoire et que l'une et l'autre alternent régulièrement ; que des convulsions épileptiformes peuvent survenir, non, comme l'a dit Traube, au moment de la pause respiratoire, mais pendant la phase des respirations forcées (3).

Le phénomène de Cheyne-Stokes s'observe surtout dans l'apoplexie cérébrale, la méningite tuberculeuse, l'urémie et dans les ma-

(1) Cheyne, *Dublin Hospital Reports*, vol. XI, p. 217.

(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1854.

(3) H. Hallopeau et Petit, *Bull. de la Soc. clinique et France médicale*, 1890. Sur un cas de phénomène de Cheyne-Stokes avec un arrêt complet du cœur pendant les phases respiratoires ; interprétation physiologique et signification pronostique de ce syndrome.

ladies du cœur ; nous l'avons constaté dans la grande hystérie (1). Filehne (2) a pu le produire chez le lapin par une injection de 0,5 à 0,1 de chlorhydrate de morphine.

Suivant Murri (3), le phénomène est dû à une augmentation et une diminution de l'activité du centre respiratoire se reproduisant à intervalles réguliers. Il distingue dans le centre d'innervation respiratoire deux parties, l'une facilement excitable et assurant par son fonctionnement le système respiratoire normal, l'autre difficilement excitable. Si l'excitabilité de la première partie cesse de pouvoir être régulièrement mise en jeu, la vénosité du sang augmente jusqu'au moment où la seconde partie entre en fonctions et produit ainsi la dyspnée, en même temps que l'artérialisation du sang. Celui-ci cesse alors de nouveau d'exciter les centres inspiratoires et il survient une nouvelle pause. Filehne a montré qu'il faut tenir compte également des troubles qui surviennent concurremment dans l'innervation des vaisseaux encéphaliques. L'excitation, pendant la pause, du centre vaso-moteur par le sang surchargé d'acide carbonique contribue à mettre en jeu les centres respiratoires ; notre observation prouve que l'excitation du nerf vague, produisant l'arrêt momentané du cœur, peut agir dans le même sens. M. Wertheimer est arrivé, par l'expérimentation, à une conclusion identique : il a produit le phénomène de Cheyne-Stokes, chez des animaux, par l'excitation modérée, le plus souvent à l'aide d'agents chimiques tels que le sel et la glycérine, du bout central de ce nerf sectionné ; il l'attribue, dans la plupart des cas, à une lutte entre le centre respiratoire et des influences qui tendent à en suspendre les fonctions (4).

La dyspnée est une réaction physiologique utile ; elle lutte contre tous les obstacles à l'hématose que nous avons énumérés précédemment ; Filehne (2) a contesté l'utilité de celle qui se produit dans les affections cardiaques, en faisant remarquer que l'afflux de l'air en plus grande quantité ne peut rien contre l'obstacle apporté à l'hématose par la stase du sang dans les veines pulmonaires ; mais Cohnheim observe avec raison que les mouvements respiratoires normaux favorisent la circulation pulmonaire, et qu'il en est de même *a fortiori* des mouvements dyspnéiques.

(1) Hallepeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, p. 58.

(2) Filehne, *Arch. f. experim. Pathol.*, X, p. 442. — *Sur la physiologie du phénomène de Cheyne-Stokes* (*Revue mensuelle*, 1878) ; *Berlin. klin. Wochens.*, 1878.

(3) Murri, *Sulla generi del fenomeno de Cheyne-Stokes* (*Rev. clin. de biologie*, 1883).

(4) Wertheimer, *Sur l'un des mécanismes du phénomène de Cheyne-Stokes*. (*Archiv. de physiol. norm. et path.*, 1891).

ARTICLE VII. — ASPHYXIE.

On est d'accord aujourd'hui pour désigner sous ce nom, contrairement à sa signification étymologique (absence de pouls), l'ensemble des accidents qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, quelle qu'en soit la cause.

I. **Causes.** — Comme la dyspnée qui en est le signe avant-coureur, elle peut être produite : 1° par un obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles ; 2° par un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du poumon ; 3° par une altération de l'air et du sang. Nous ne reviendrons pas sur l'énumération des causes qui peuvent entraver la respiration ou la circulation, dans une mesure suffisante pour gêner l'hématose.

Parmi les altérations de l'air, il n'en est qu'une qui provoque l'asphyxie, c'est la diminution de l'oxygène : la présence de principes anormaux, tels que l'hydrogène sulfuré, peut amener la mort, mais c'est en produisant un véritable empoisonnement, et non par asphyxie. Peut-être convient-il, cependant, de faire une exception pour l'oxyde de carbone, qui, en se combinant avec l'hémoglobine, rend le globule sanguin impropre à l'hématose et tue ainsi par asphyxie (1) ; l'altération de l'air agit alors par l'intermédiaire d'une altération du sang. M. Ch. Richet (2) a démontré que, dans le tétanos, la consommation énorme d'oxygène qui résulte des contractions musculaires est une cause d'asphyxie.

Dans les fièvres graves, et particulièrement dans la variole, les globules sanguins, frappés d'une sorte de paralysie, n'absorbent qu'une quantité d'oxygène bien inférieure à la normale (Brouardel), et il en résulte une insuffisance de l'hématose qui peut contribuer à amener l'asphyxie.

II. **Physiologie pathologique et caractères cliniques.** — L'insuffisance de l'hématose produit une double altération du sang qui s'appauvrit en oxygène en même temps qu'il se charge d'acide carbonique.

Il présente une coloration foncée qu'il doit à la disparition de l'oxygène et qui communique aux téguments une teinte cyanique. Cl. Bernard a reconnu que le sang asphyxié perd en partie la propriété d'absorber l'oxygène.

Sous l'influence de l'asphyxie, il se produit une dyspnée plus ou moins violente suivant que l'hématose est plus ou moins compromise ;

(1) Voyez Gréhant, *Les poisons de l'air*. Paris, 1890.

(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*. Paris, 1881.