

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.

chez les animaux dont on obture brusquement les voies aériennes, on voit apparaître rapidement des convulsions des muscles expirateurs et des muscles des membres, puis, au bout d'une minute, survient une période de résolution, les mouvements d'inspiration viennent de plus en plus faibles, des convulsions toniques se produisent dans les extenseurs, et la mort survient.

La contractibilité musculaire diminue par l'effet de l'asphyxie, et cependant cet état morbide donne lieu à des convulsions qui sont liées, selon toute vraisemblance, à une excitation des centres moteurs cérébro-spinaux. Les troubles s'étendent aux nerfs de la vie organique et particulièrement à ceux du cœur et des vaisseaux. L'action sur le cœur est complexe. La cessation des mouvements du thorax et du poumon exerce une influence considérable sur les fonctions de cet organe ; mais l'altération asphyxique du sang a pour effet principal d'en arrêter les battements, en excitant ses nerfs modérateurs ; il est certain, en effet, qu'il s'agit d'une excitation, et non d'une paralysie, car si l'on sectionne le pneumogastrique d'un animal en état d'asphyxie, on voit les battements cardiaques, préalablement ralentis, s'accélérer : ce fait n'établit pas seulement l'action excitante du sang asphyxique sur les nerfs modérateurs ; il montre qu'elle s'exerce en même temps sur les nerfs accélérateurs ; M. Dastre, qui a contribué par ses expériences à mettre ces faits en lumière, en conclut que tous les appareils centraux d'innervation cardiaque sont excités par l'asphyxie, les médullaires (accélérateurs) aussi bien que les bulbaires (modérateurs) ; si l'asphyxie de l'animal dont le système nerveux est intact ralentit les contractions du cœur, c'est que les modérateurs sont, à l'état normal, plus puissants que les accélérateurs.

Quand les deux nerfs vagues ont été coupés, on voit encore, après l'accélération dont il vient d'être question, se produire un ralentissement actif des mouvements cardiaques. Les expériences de M. Cyon ayant montré que le cœur n'est pas alors atteint considérablement dans son excitabilité, on est en droit de rapporter, avec M. Dastre, l'arrêt du cœur à la stimulation des éléments modérateurs intracardiaques ; plus tardivement, d'après Cyon et Luchsinger, l'excitation asphyxique finit par s'étendre aux fibres lisses de l'intestin, de la vessie et de l'utérus.

L'action de l'asphyxie sur les vaisseaux n'est pas moins évidente. On a cherché à l'apprécier par les modifications que subit la pression sanguine ; M. Dastre a montré que ce n'est pas là un criterium, car si, dans la majorité des cas, cette pression s'élève, elle peut aussi rester normale ou même s'amoindrir. Pour se rendre compte de l'état des petits vaisseaux, le moyen le plus simple et le plus sûr est de les

observer directement, dans les points où leur examen est possible. On a cru longtemps qu'il se produisait constamment et partout une constriction des artéoles ; M. Dastre a prouvé qu'il n'en est rien : observant l'oreille de lapins albinos chez lesquels il produisait l'asphyxie, soit en raréfiant l'air qu'ils respiraient, soit en suspendant la respiration pratiquée artificiellement, il a vu l'artère auriculaire se dilater, quelquefois dans des proportions énormes, en même temps que ses battements devenaient perceptibles au doigt ; de même, chez un chien mis en état d'asphyxie, on voit, à un certain moment, la muqueuse buccale s'injecter et ses vaisseaux se dilater dans des proportions considérables ; si l'on a préalablement sectionné le sympathique, la muqueuse se congestionne seulement du côté intact : il y a donc, en pareil cas, excitation des filets vaso-dilatateurs contenus dans ce cordon nerveux et de leurs centres médullaires.

M. Dastre a observé les mêmes phénomènes de vaso-dilatation sur les pulpes digitales du chat et du chien ; il a constaté que, si l'on ouvre une veine cutanée de l'un des membres, le sang s'écoule avec plus d'abondance quand l'animal est en asphyxie, au moment même où l'artère auriculaire se dilate. Ce physiologiste pense donc que les mêmes phénomènes se produisent dans toute l'étendue des téguments.

Il n'en est pas de même pour les viscères où l'on observe, au contraire, des phénomènes de vaso-constriction. Pendant que l'artère auriculaire est dilatée, les artères de l'intestin sont à peine visibles, la surface de cet organe pâlit et s'anémie ; en même temps, on peut constater que la rate, le rein et l'utérus se rétractent et diminuent de volume ; il en est probablement de même pour le foie, bien que l'on n'ait pu encore le démontrer ; on sait seulement que l'activité de sa fonction glycogénique est augmentée ; c'est encore là le résultat d'une excitation.

Les phénomènes d'anémie locale que nous venons d'indiquer montrent que, dans les viscères, à l'encontre de ce qui se passe dans les téguments, l'action des vaso-constricteurs l'emporte sur celle des vaso-dilatateurs qui, là aussi, sont, selon toute vraisemblance, directement excités.

Concurremment avec ces phénomènes d'excitation, on observe des phénomènes de paralysie ; l'intelligence s'obscurcit ; il se produit des vertiges, des tintements d'oreille, des troubles de la vue ; la température s'abaisse, la sensibilité diminue graduellement, d'abord aux extrémités inférieures, puis dans le reste du corps.

Le sang asphyxique présente dans sa constitution chimique une double modification ; il est surchargé d'acide carbonique et, en même

temps, il est appauvri en oxygène : à quelle cause prochaine faut-il attribuer son action excitante ? à l'excès d'acide carbonique, disent les uns ; au défaut d'oxygène, disent les autres ; des éclectiques interviennent, pour admettre que chacune des deux altérations suffit à lui donner cette propriété. On paraît d'accord aujourd'hui pour attribuer à l'absence d'oxygène l'ensemble des troubles physiologiques qui constituent l'asphyxie. Regnault et Reiset ont montré, en effet, qu'un animal peut vivre dans une atmosphère chargée d'acide carbonique, si les poumons reçoivent une quantité suffisante d'oxygène. Pflüger a pu élever à 50 p. 100 la production d'acide carbonique dans le sang d'un chien qui respirait en même temps une quantité suffisante d'oxygène, sans produire d'autre accident que la dyspnée. On n'observe pas dans l'empoisonnement par l'acide carbonique les violentes convulsions de l'asphyxie ; Paul Bert a vu seulement, en pareil cas, survenir de l'anesthésie.

L'asphyxie de cause pathologique a, le plus souvent, une évolution lente ; ce n'est guère que dans le cas d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger, ou de spasme glottique, qu'elle peut survenir brusquement ; le plus souvent, l'organisme se défend et tend à compenser, par l'énergie plus grande des mouvements respiratoires, l'insuffisance de l'hématose.

Cette dypnée compensatrice exige une dépense de force musculaire relativement considérable, de telle sorte que le résultat de la lutte ne dépend pas seulement de la nature et de la persistance de l'obstacle, mais aussi de l'énergie que le malade peut déployer pour augmenter ses puissances inspiratrices. Un enfant ou un vieillard succombe plus rapidement qu'un adulte, et l'existence de la fièvre ou d'une maladie adynamique diminue les chances de résistance.

Dans les bronchites généralisées, il faut que les malades puissent, non seulement contracter énergiquement leurs muscles respiratoires, mais encore expulser les produits de sécrétion qui encombrant les voies aériennes ; aussi, la cessation de l'orthopnée, de la toux et de l'expectoration doit-elle être considérée dans ces maladies comme d'un pronostic funeste, si les signes locaux et la fièvre persistent.

Les phénomènes de l'asphyxie disparaissent d'ordinaire assez rapidement, quand la cause qui les produisait a cessé d'exister : on sait que l'on peut rappeler parfois à la vie des noyés à l'état de mort apparente. Signalons, en terminant, ce fait que les jeunes animaux opposent à l'asphyxie une remarquable résistance ; elle existe, à un degré moindre, chez les enfants nouveau-nés.

Quand l'insuffisance de l'hématose dure un certain temps, il se produit, d'après Fraenkel, une dégénérescence graisseuse des mus-

cles ; elle intéresse le cœur qui se trouve ainsi hors d'état de lutter.

CHAPITRE V

TROUBLES DES FONCTIONS DIGESTIVES

ARTICLE I^{er}. — POLYPHAGIE.

L'augmentation de l'appétit ne doit pas être considérée comme un trouble morbide, mais comme une sensation instinctive toute physiologique, quand elle est provoquée par un besoin de réparation, par exemple dans l'inanition, ainsi que chez les sujets surmenés, les convalescents de fièvre typhoïde, les diabétiques, les femmes enceintes et ceux qui sont atteints d'une maladie capable d'empêcher l'absorption, comme peuvent le faire la communication de l'intestin avec le côlon et l'oblitération du canal thoracique.

Il n'en est plus de même quand la sensation qui pousse à l'ingestion d'une quantité exagérée d'aliments est une dépravation de l'instinct provoquée par l'hystérie, la chlorose, l'aliénation mentale ou la présence de vers dans l'intestin ; c'est dans ce cas surtout qu'on lui donne le nom de *boulimie* (1).

Le boulimique ingère souvent des quantités énormes d'aliments, et, quand il ne peut assouvir sa faim, il devient *alotriophage*, c'est-à-dire qu'il se jette avec avidité sur tous les objets qu'il trouve, quelque répugnants qu'ils soient ; la polyphagie se complique alors de *pica* ; le malade éprouve un malaise qui augmente à mesure qu'il reste plus longtemps sans manger ; il exhale ordinairement une odeur fétide, et présente fréquemment des troubles gastriques caractérisés surtout par des éructations et des douleurs dans la région de l'estomac ; on trouve chez lui les signes d'une dilatation gastrique. La boulimie entraîne parfois la mort par indigestion ou par entérite.

ARTICLE II. — MALACIA ET PICA.

On appelle ainsi deux formes très voisines de dépravation de l'appétit : dans la *malacia*, les sujets ont un désir morbide d'aliments excitants ou de haut goût, tels que le vinaigre le poivre, les fruits verts et les condiments excitants ; dans le *pica*, la dépravation du goût est plus prononcée ; elle pousse les malades à manger des subs-

(1) Les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet : pour Spring, ce qui distingue la boulimie de la voracité, c'est le besoin de manger persistant après l'ingestion des aliments.