

considérable, et on a dit que le stimulant cutané du réflexe a fait défaut. Le même fait s'observe chez les individus ayant une brûlure générale quoique légère (chute dans une chaudière de brasserie par exemple). M. M. Duval a observé de ces malheureux, et a vu que chez eux la respiration ne se maintient avec le rythme et l'ampleur normaux que par l'intervention de la volonté. Dès que celle-ci disparaît (sommeil), la respiration devient faible comme celle de l'animal verni, le refroidissement et la mort surviennent bientôt. La source cutanée du réflexe respiratoire aurait fait défaut. L'explication n'est pas pleinement satisfaisante toutefois, et il nous paraît qu'il y a assez de causes de mort sans en invoquer une de caractère aussi problématique. (Voir *Peau*.)

Le pneumogastrique est particulièrement important dans l'innervation des voies respiratoires. Il est en effet le nerf sensitif de celles-ci, de l'épiglotte à l'extrémité des plus petites bronches. Mais cette sensibilité varie : obtuse au-dessous de la glotte, elle est des plus vives au-dessus de celle-ci, dans le larynx en particulier. D'autre part, le vague reçoit du spinal des filets moteurs, et le nerf récurrent, né du spinal, donne l'innervation motrice à tous les muscles du larynx, sauf le crico-aryténoïdien qui est innervé par le laryngé externe, venu bien certainement du pneumogastrique, car Chauveau a constaté que l'excitation du tronc du vague, à l'intérieur du crâne, est suivie de contractions du muscle en question. La section du laryngé inférieur ou récurrent, — ou celle du spinal, — provoque une aphonie complète ; c'est donc le *nerf de la voix* (Cl. Bernard) ; elle détermine aussi des désordres dans la déglutition et dans l'effort, car le spinal préside à l'occlusion de la glotte et au maintien de la dilatation du thorax par la contraction du trapèze et du sterno-mastoïdien. La section des récurrents se manifeste encore par un autre trouble : tous les muscles du larynx, sauf un seul, étant paralysés, la glotte ne se dilate plus, et reste rétrécie, d'où dyspnée, et, comme l'ont vu Legallois et Longet, si le larynx n'est pas rigide, et ne maintient pas la béance de la glotte, la dyspnée est bientôt suivie d'asphyxie,

les parties molles formant bouchon pour ainsi dire à chaque inspiration ; c'est ce qui se passe en particulier chez les jeunes chats. Cet accident ne se produit pas après arrachement du spinal, la dilatation de la glotte persiste à chaque inspiration, et ceci ferait penser, avec Chauveau, que les fibres motrices du récurrent ne proviennent qu'en partie du spinal ; d'autres viendraient du vague lui-même. D'ailleurs, le vague donne des filets moteurs à d'autres parties, entre autres aux bronches, c'est-à-dire à leurs muscles ; il contient aussi des filets vaso-moteurs, — empruntés au sympathique, — destinés aux vaisseaux pulmonaires. — Ceci dit sur l'innervation de l'appareil respiratoire, considérons les effets des excitations et sections nerveuses.

On sectionne le *vague*, et on en excite les deux tronçons. L'excitation du *bout périphérique* ne produit guère que la contraction — très lente — des muscles bronchiques (Williams, Bert, Regnard et Loye) : c'est tout ; le rôle moteur du vague est peu de chose, en ce qui concerne la respiration. Excitons alors le bout central ; les choses sont différentes : mais elles varient selon le point où a porté la section. Au-dessous du point où se détache le laryngé supérieur, l'excitation détermine une accélération respiratoire, si elle est faible ; forte, elle produit un tétanos du diaphragme, avec arrêt en inspiration, les muscles expirateurs étant relâchés. Au-dessus du point d'origine du laryngé supérieur, l'excitation, qui porte alors aussi sur ce nerf sensitif, détermine, selon Rosenthal et d'autres, un ralentissement respiratoire si elle est faible, et, si elle est forte, une contraction spasmodique, tétanique, des muscles expirateurs, avec occlusion de la glotte, et arrêt respiratoire en expiration ; la mort peut survenir durant cette syncope (Bert). Il en résulterait que le vague renfermerait des filets accélérateurs, des filets expirateurs, ou des filets aboutissant à deux centres, l'un inspireur, l'autre expirateur. Les filets excitant le centre expirateur passeraient par le laryngé supérieur, qui dès lors serait

le *nerf modérateur* ou d'arrêt de la respiration. Bert n'admet pas cette dissociation des deux catégories de filets ; pour lui, ils existent aussi bien dans les filets pulmonaires que dans les filets laryngés ; les effets dépendent de la force de l'excitation seule ; Franck confirme en partie cette vue, et Wedenskii aussi, pour qui le résultat de l'excitation dépendrait surtout du moment, de la phase respiratoire durant laquelle se ferait l'excitation. Il est évident d'ailleurs que le dernier mot n'a pas été dit sur la question, et que l'explication généralement admise n'est pas claire.

Si maintenant nous pratiquons la *section des vagues*, simplement, que se passe-t-il ? Coupons-en un seulement : il n'y a rien de bien marqué. On remarque pourtant une diminution de la respiration du côté lésé (Cl. Bernard), mais la vie n'est nullement menacée de façon sérieuse. Coupons les deux vagues ; c'est autre chose. Il y a ralentissement (de moitié ou des $3/4$) du rythme respiratoire qui s'établit au bout de peu de temps — non pas immédiatement — la respiration revêt un caractère spécial. L'inspiration (qui s'accompagne de tremblement général) est allongée, lente, et l'expiration rapide et brusque ; c'est l'inverse des phénomènes normaux ; et entre chaque mouvement respiratoire total, il y a une pause expiratoire prolongée. On remarquera que, si la respiration est plus rare, elle est aussi plus ample, de sorte que la quantité d'air passant par les poumons n'est *pas diminuée* (Rosenthal). Et pourtant, la mort survient en peu de temps ; elle est fatale, et arrive au bout de quatre, cinq, dix ou vingt jours chez le chien. Chez le lapin et le cobaye elle survient plus tôt encore, en quelques heures, en deux ou trois jours au plus. Rien ne montre mieux l'influence fatale de la vagotomie double que les expériences où l'on laisse s'écouler entre les deux sections un temps considérable. A la suite de la première section, l'animal continue à vivre parfaitement, mais si un mois, un an, deux ans, trois ans après, on coupe le second vague, la mort survient en quelques heures ou en

quelques jours, selon l'espèce, à moins qu'il n'y ait eu régénération du nerf à la suite de la première section (fait rare, mais constaté par Philipeaux et Beauvis), auquel cas naturellement la seconde vagotomie est sans influence fatale.

Mais, si la vagotomie, simple ou double, ne change point la quantité d'air inspiré, quel peut donc être le mécanisme de la mort ? A vrai dire, on ne le sait pas au juste. On a parlé d'inanition ; mais cette explication est insuffisante. On a parlé d'asphyxie ; mais il y en a trop peu pour expliquer la mort. Comme, dans la plupart des cas, il y a des altérations pulmonaires — broncho-pneumonie — Traube en a conclu que la mort est due à ces altérations, dues elles-mêmes à la pénétration de parcelles de matières alimentaires dans le poumon, le larynx étant paralysé du moment où la section porte au-dessus de l'émergence des récurrents, et ne chassant pas ces parcelles par la toux. Mais la section des récurrents eux-mêmes ne détermine pas de troubles de ce genre : elle n'est mortelle que chez les jeunes animaux à larynx peu rigide, et les animaux adultes n'en sont pas notablement incommodés. Si donc on admet la théorie de Traube, il faut convenir que quelque autre facteur contribue à produire les lésions. Est-ce la vaso-dilatation pulmonaire (Schiff) ? est-ce la paralysie des muscles lisses des bronches (Longet) ? On le voit, les théories sont insuffisantes : le fait de la mort est bien certain, mais son mécanisme nous échappe ; même en empêchant l'arrivée des parcelles alimentaires par un tube trachéal, la mort survient encore (Cl. Bernard).

En résumé, le rôle des pneumogastriques dans la respiration paraît être un rôle régulateur. Les voies aériennes

* Schiff croit que le vague renferme des vaso-constricteurs pulmonaires, ce que Vulpian nie. D'Arsonval croit à des fibres dilatatrices au contraire ; enfin Arthaud et Butte croient à des fibres constrictives venant peut-être du sympathique.

(poumon, bronches, trachée, larynx) renferment des fibres sensibles — à sensibilité très vive dans le larynx (laryngé supérieur) — dont l'excitation retentit sur le centre bulbaire. Y a-t-il des fibres expiratrices et inspiratrices, ou y a-t-il un seul ordre de fibres dont l'excitation détermine l'inspiration ou l'expiration selon la force des excitations ou selon d'autres conditions, on ne sait au juste. Il est en tout cas prouvé — par Hering et Breuer — que l'insufflation du poumon amène une expiration active coordonnée — car on observe des mouvements expiratoires des narines de l'animal soumis à la respiration artificielle. Hering et Breuer ont donc formulé une théorie qui se résume en ceci : l'inspiration et l'expiration s'appellent mutuellement. L'expiration excite les fibres inspiratrices, et l'inspiration les fibres expiratrices, moins nombreuses, moins puissantes, mais moins nécessaires en raison de l'élasticité du poumon ; la distension et la rétraction du poumon suffiraient à exciter, mécaniquement sans doute, en deux ordres de fibres.

Est-il besoin de rappeler que le vague ne joue en somme dans la respiration que le rôle d'un nerf *sensitif*, et que son action s'exerce sur la respiration par le retentissement du centre bulbaire sur les voies centrifuges de l'appareil respiratoires, que ce centre ait été excité par des impressions sensibles, ou qu'il ait subi une excitation directe due au sang qui le traverse ? Ces voies centrifuges sont les nerfs moteurs des membres respiratoires. Ils sont nombreux : ce sont pour l'inspiration le phrénique (diaphragme), les plexus cervical et brachéal (scalènes et surcostaux), les nerfs intercostaux (muscles intercostaux) auxquels se joignent le spinal, les nerfs thoraciques antérieurs et postérieurs, les nerfs dorsaux et le dorsal de l'épaule, avec l'hypoglosse et le laryngé inférieur en cas d'inspiration forcée, les muscles du larynx, le trapèze, le petit pectoral, le sterno-mastoidien, les dentelés, etc., entrant alors en jeu ; pour l'expiration forcée — l'expiration calme se faisant par l'élasticité des

poumons et de la cage thoracique — ce sont encore les nerfs intercostaux, les nerfs dorsaux et le plexus lombaire (carré des lombes). Il n'y a rien de spécial à signaler au sujet de ces nerfs. Ils reçoivent à intervalles variables, à la suite d'une excitation partie du centre bulbaire et coordonnée par celui-ci, une impulsion qu'ils transmettent aux muscles, et ceux-ci se contractent. La plupart de ceux-ci échappent au contrôle de la volonté, ou pour mieux dire nous ne savons pas les faire contracter isolément ; exception doit être faite toutefois pour le diaphragme. On remarquera que ce muscle peut suffire à lui seul à la respiration : c'est le muscle inspireur le plus important. La section du nerf phrénique ne supprime pas la respiration diaphragmatique de façon complète, d'après Schiff : celle-ci continue, quoique très affaiblie, et l'excitation du phrénique serait due à la *variation négative* dont le cœur est le siège à chaque systole. Notons que le phrénique semble contenir des fibres sensibles d'après Anrep et Cybulski.

(Pour les faits les plus récents concernant l'innervation de la respiration, voir *Les centres respiratoires*, par P. Langlois et H. de Varigny, dans la *Revue des sciences médicales*, 1889).

Le besoin de respirer ; établissement de la respiration chez le nouveau-né. — Le fait que le centre respiratoire n'entre en fonctions qu'aussitôt après la naissance — sauf de rares exceptions — indique bien que l'activité respiratoire n'est pas spontanée, et qu'elle est sous la dépendance de conditions excitatrices. Ces conditions sont au nombre de deux : ce sont l'état du sang, et la présence d'excitations périphériques. Les physiologistes ont discuté pour savoir auquel de ces deux facteurs accorder le rôle principal : la question n'est guère résolue. Les uns ont attribué la part la plus importante à l'état du sang fœtal chargé d'acide carbonique (par suite de l'interruption du passage du sang, causée par les mouvements de l'accouchement). Pflüger et von Preuschen sont d'avis opposé : la respiration ne s'établit réellement, d'après eux, qu'après excitations cutanées. A ceci Rosenthal objecte que la respiration s'établit parfois chez le fœtus enveloppé dans ses membranes, et non

refroidi par le contact de l'air (œuf maintenu dans de l'eau ou du lait tiède) : ce fait a été vu par Vésale ; von Preuschen conclut néanmoins que l'excitant respiratoire, chez le nouveau-né, c'est l'excitation cutanée, l'impression de froid. Quand cette impression est faible — le museau de l'animal étant seul hors des membranes — la respiration est faible. Pflüger adopte une opinion différente : c'est l'excitation produite par l'air sur les poumons qui amène l'établissement de la respiration. Comment s'introduit la première bouffée d'air qui doit jouer ce rôle important ? On ne le sait guère, et von Preuschen objecte que la section des vagues, qui doit supprimer la partie réceptrice de l'arc réflexe, ne supprime pas la respiration. Preyer arrive, lui aussi, à conclure que la respiration ne s'établit qu'à la suite d'excitations périphériques : les mouvements respiratoires intra-utérins seraient dus à « l'action des excitations extérieures », elle serait facilitée par une diminution d'oxygène dans le sang fœtal, mais l'établissement de la respiration serait réellement dû, non au refroidissement, ou au besoin d'air, mais aux excitations périphériques : on peut expérimentalement faire faire au fœtus des mouvements respiratoires par des excitations cutanées, et sans que le sang de celui-ci soit le moins du monde désoxygéné. Bunge fait aux expériences de von Preuschen et Preyer une objection assez forte : il déclare que l'on ne peut faire ces expériences (mise à découvert de l'œuf et du fœtus, sur une femelle pleine) sans troubler la circulation placentaire, et par conséquent sans placer le fœtus dans un état asphyxique, état où le centre respiratoire doit être plus excitable. D'autre part, un fœtus devenu apnéique par respiration artificielle n'exécute pas de mouvements respiratoires sous l'influence d'excitations cutanées. Rosenthal enfin pense, comme Bunge et von Preuschen, que le besoin de respirer est surtout lié à l'état du sang. Quand celui-ci est saturé d'oxygène, il y a apnée complète, et à mesure que l'oxygène diminue, les efforts dyspnéiques deviennent de plus en plus nombreux et généraux, et il s'y joint des crampes asphyxiques. Ces efforts sont provoqués par la mise en activité de centres divers, d'inégale excitabilité ; s'ils sont infructueux, les centres perdent leur excitabilité, par asphyxie, et la mort survient. En somme, on le voit, le besoin de respirer s'explique par deux théories bien différentes. La vérité est probablement qu'aucune n'est absolument exacte, et que le besoin en question est dû à une coopération des deux causes indiquées ; parfois l'une est plus puissante que l'autre, mais dans la généralité des cas, les deux agissent simultanément. Nous avons déjà vu que ni les excitations transmises par les vagues, ni celles d'origine cutanée, ne sont isolément suffisantes pour l'entretien de la respiration : le phéno-

mène parallèle doit se rencontrer, en ce qui concerne l'établissement de cette fonction.

Respiration cutanée. — La peau est très riche en vaisseaux, et à cet égard, chez l'homme qui l'a relativement fine, elle pourrait jouer un rôle important dans la respiration si l'épiderme et le derme n'avaient encore une épaisseur assez grande. Telle qu'elle est, elle respire cependant de façon appréciable. Scharling et Hannover, en introduisant le bras ou la main dans une cloche contenant de l'air atmosphérique, renversée sur une cuve d'eau, ou en emprisonnant un membre dans un récipient bien clos, ont trouvé, par l'analyse du gaz, que la production cutanée de CO^2 est à la production pulmonaire comme 1 est à 38. Aubert est arrivé à des chiffres bien différents ; le rapport serait celui de 1 à 225 ; mais nous ne connaissons pas les différences d'âge, poids, taille, etc. Chez l'homme, la production de CO^2 serait de 8 ou 10 grammes par 24 heures (adulte jeune) ; elle varierait naturellement selon beaucoup de conditions. D'après Aubert et Lange, cette exhalation serait accrue par la lumière (par rapport à l'obscurité) par la digestion, par le régime animal (100 contre 88 ; 112 contre 100 ; 116 contre 100) ; par l'exercice musculaire (300 contre 100 d'après Gerlach), par la lumière jaune comparée avec d'autres lumières colorées (Pott) etc. Durant l'exercice, l'exhalation de CO^2 pourrait en 15 minutes dépasser celle qui se produit au repos en 24 heures. Rappelons que chez la grenouille la respiration cutanée peut avoir presque la même importance que la respiration pulmonaire. C'est à la suppression de cette respiration cutanée qu'on a parfois attribué les accidents qui suivent le vernissage de la peau ; mais cette interprétation n'est guère acceptable.

Respiration fœtale. — Le fœtus, l'embryon, ne respire point comme l'adulte ; ses poumons ne sont point aérés naturellement ; et pourtant il respire. C'est par le placenta

que se fait sa respiration. Le placenta consiste en somme en un entrelacement des capillaires de la mère et de ceux de l'embryon ; ces capillaires sont juxtaposés, mais ne communiquent pas ensemble ; il faut admettre que par diffusion les gaz s'échangent entre les deux sangs. Il n'y en a pas moins là « une grosse difficulté » comme le dit Preyer (*Physiologie spéciale de l'Embryon*), car on ne voit pas trop pourquoi l'oxyhémoglobine maternelle abandonne son O à l'hémoglobine réduite du fœtus. On ne peut guère invoquer un effet de la chaleur, car la température est plus élevée dans le fœtus, et c'est le contraire qu'il faudrait.

Influence de la respiration sur la circulation. — Nous avons touché ce sujet, au chapitre de la *Circulation* : ici nous résumerons les notions acquises. En premier lieu, du moment où l'élasticité pulmonaire n'est jamais satisfaite, il faut admettre qu'il y a toujours, en apnée totale, aussi bien que pendant l'expiration et l'inspiration, une pression négative dans le thorax, une aspiration thoracique : même sur le cadavre, cette pression négative fait équilibre à une colonne de 3 millimètres de mercure. Durant l'inspiration, cette pression négative s'accroît, naturellement ; elle monte à 10, 15, 20, 30 millimètres de Hg, pour redescendre durant l'expiration. Cette pression ne devient positive que durant l'effort comme nous l'avons dit. Il en résulte que, durant l'apnée, la diastole cardiaque est favorisée, la systole plutôt entravée. A plus forte raison en est-il de même pendant l'inspiration. Pendant l'expiration, c'est le contraire. Pour la circulation pulmonaire, elle est facilitée par l'inspiration ; la circulation artérielle est plutôt ralentie, la pression étant diminuée, et l'expiration accroît cette pression. L'effort, favorable à la déplétion des artères, mais défavorable à la diastole cardiaque, est également défavorable à la déplétion des veines dans le cœur.

En résumé : l'inspiration (et l'apnée à un moindre degré)

appelle le sang dans la poitrine et facilite la circulation veineuse en ralentissant plutôt la déplétion artérielle ; elle favorise la diastole, mais non la systole, elle ne favorise la circulation artérielle que vers le poumon. En expiration au contraire et surtout s'il y a effort, la déplétion des veines dans le cœur est ralentie — sauf peut-être pour les veines pulmonaires — la diastole cardiaque est entravée ; la déplétion des artères thoraciques est facilitée.

On ne peut donc pas parler d'une action *in toto* ; la respiration exerce sur les différentes parties de l'appareil circulatoire intra-thoracique des influences variées et de sens différent. Du reste, un élément, entre plusieurs, contribue à compliquer la question : c'est la perpétuelle variation de calibre des vaisseaux due aux variations d'activité des vasoconstricteurs et dilatateurs, variations qui se traduisent par des différences de pression formant ce qu'on appelle les périodes de Traube-Hering.

On remarquera qu'en dehors des effets mécaniques de la respiration sur la circulation, il y a un effet qui se produit par l'intermédiaire du système nerveux : l'accélération des battements cardiaques (chez le chien) durant l'inspiration, accélération qui disparaît après section des vagues.

De quelques actes respiratoires modifiés. — Il suffira de les énumérer brièvement.

Effort. — Le poumon se remplit d'air, et ceci fait, la glotte est fermée volontairement en même temps que se contractent les muscles expirateurs. Ainsi rempli d'air, le thorax a plus de solidité, et peut servir de point d'appui s'il y a un acte musculaire plus vigoureux à exécuter avec les bras, les jambes, ou le corps tout entier ; chacun peut en faire l'expérience en exécutant un même travail tant soit peu considérable avec ou sans réplétion pulmonaire. Dans l'effort il y a naturellement augmentation de la pression intra-thoracique ; de négative cette pression devient positive, et elle retentit

sur le cœur et les vaisseaux voisins; les veines se gonflent, et en cas de lésion des artères (anévrisme, etc.), l'effort peut en déterminer la rupture. Les phénomènes pulmonaires de l'effort se font instinctivement.

Bâillement. — Inspiration profonde, la bouche ouverte, les fosses nasales fermées par le voile du palais, survenant lors de l'ennui, du besoin de sommeil, etc., sans qu'on sache pourquoi. C'est peut-être un phénomène plus nerveux que respiratoire; il est fort contagieux, comme chacun peut en faire l'expérience dans une assemblée, — et sur elle.

Hoquet. — Inspiration brusque, due à une brusque contraction du diaphragme. Le bruit est dû à la vibration des lèvres de la glotte, qui souvent va jusqu'à se fermer. Survient souvent après les repas, surtout si l'on a beaucoup mangé. On ne sait pourquoi il se produit, en réalité.

Sanglot. — Un hoquet saccadé, spasmodique, dû à des émotions.

Ronflement. — Bruit dû aux vibrations du voile du palais, lorsqu'on respire par la bouche surtout; le voile est probablement relâché et descendu.

Rire. — Bruit dû aux vibrations du voile du palais et des cordes vocales pendant une expiration entrecoupée, ou une série d'expirations très courtes et incomplètes.

Toux. — Expiration brusque, qui fait vibrer les lèvres de la glotte rétrécie: volontaire ou réflexe, ayant pour point de départ une irritation que la toux fait généralement cesser, le courant d'air violent déterminé par elle entraînant le plus souvent dans la bouche la mucosité ou le corps étranger qui irrite le poumon ou quelque autre partie des voies respiratoires (larynx, etc.). Réflexe protecteur au même titre que l'arrêt respiratoire lors d'excitation anormale des narines par exemple.

Eternuement. — Expiration brusque généralement précédée d'une inspiration profonde, due à une irritation du voile du palais ou des narines, parfois même de la peau; on le provoque facilement en chatouillant les narines. Le spasme expiratoire (parfois très violent d'où un ébranlement général, et même des ruptures vasculaires) peut être dû à la lumière qui stimule la sécrétion lacrymale d'où écoulement de larmes dans le nez (Féré).

Haleine. — Nous n'avons parlé des modifications de l'air expiré, par rapport à l'air inspiré, qu'au point de vue chimique; il nous faut compléter ces données au moyen de quelques renseignements sur l'haleine, sur l'air expiré. Sans aller jusqu'à regarder le poumon comme une glande qui extraierait du sang ses principes volatiles ou gazeux, il faut reconnaître que l'air qui sort de cet appareil est modifié de façons variées. Il est échauffé — du moment où la température ambiante est inférieure à celle du corps; et sa température peut atteindre 36 ou 37°; cela dépend du temps que l'air a séjourné dans le corps et de sa température initiale. Il est à peu près saturé d'eau. Sans odeur chez l'enfant généralement, l'haleine a une odeur fade ou fétide chez l'adulte. Les principes odorants sont empruntés en partie au sang (?) et surtout aux sécrétions des voies aériennes (normales ou pathologiques) et à la décomposition des matières alimentaires logées dans l'intervalle des dents. Peut-être passe-t-il des produits organiques volatiles, des miasmes? En tout cas, l'air où ont respiré beaucoup de personnes sent mauvais; mais il faudrait faire la part qui revient à la transpiration et à la malpropreté de la peau, ce qui est difficile. Brown-Séguard et d'Arsonval ont pensé, il y a peu de temps, pouvoir prouver la toxicité de l'haleine. Ils condensaient les vapeurs pulmonaires, et injectaient le liquide qui en résulte à des animaux, et virent se produire des accidents nombreux. Il semble toutefois qu'ils se sont trompés dans

leur interprétation, et les produits toxiques venaient probablement de la bouche, etc. ; les vapeurs pulmonaires pures seraient inoffensives (Dastre et Loye). Les mucosités, crachats, etc., peuvent par contre, être très dangereux ; ils renferment les matières en suspension dans l'air arrêtées par le mucus des voies anciennes et expulsées avec lui par les cils vibratiles ; ils renferment en outre, chez les tuberculeux, les bacilles de la tuberculose, etc. ; en passant par la bouche enfin, ils peuvent recueillir nombre de micro-organismes malfaisants — d'où la toxicité de la salive.

Respiration artificielle. — Il arrive constamment en physiologie, pour conserver en vie des animaux soumis à des lésions ou à des influences qui arrêtent la respiration normale (curarisation, destruction du centre respiratoire, etc.), d'avoir recours à la respiration artificielle. On ouvre la trachée de l'animal, on y introduit une canule reliée par un tube de caoutchouc à un soufflet alternativement ouvert et fermé, et on chasse l'air dans les poumons. Pour ne point déchirer ceux-ci, on se sert d'une canule ouverte sur le côté, de sorte que la pression n'est point trop forte, l'air s'échappant en partie par cette ouverture, qui sert au retour à l'atmosphère de l'air ayant pénétré dans les poumons. Vésale (1553) fut le premier à pratiquer cette respiration, et Legallois (1812) a imaginé l'appareil communément employé dans les laboratoires. Le plus souvent on se repose sur l'élasticité pulmonaire pour l'expiration qui se produit dès que cesse l'insufflation. Mais on complète parfois l'appareil au moyen d'une trompe à air qui pratique une aspiration dans le poumon, dans l'intervalle qui sépare les insufflations. Inutile de faire remarquer combien, dans la respiration artificielle le mécanisme est différent de ce qu'il est dans la respiration normale. Dans ce dernier cas, l'air est *aspiré*, appelé dans le poumon en raison de la dilatation thoracique ; dans le premier, l'air est *poussé* de force dans le poumon, et c'est

par sa pression qu'il opère la dilatation en question qui, au lieu d'être le phénomène initial, ne survient que secondairement. Inutile aussi de faire remarquer que l'action de la respiration artificielle sur la circulation diffère du tout au tout de l'action de la respiration naturelle ; dans l'inspiration artificielle il y a augmentation de pression au lieu d'une diminution.

La respiration artificielle, telle qu'on la pratique sur l'homme pour ranimer les noyés par exemple, se fait par un mécanisme analogue au mécanisme normal, des forces extérieures étant toutefois substituées à la force normale, à la contraction des muscles inspireurs ; dans les deux cas, la dilatation thoracique est le phénomène initial.
