chose se constate pour le thorax tuberculeux. Dans les deux cas, cependant, les conditions changent lorsqu'il se produit des complications, notamment du catarrhe bronchique. Dans la syncope, on constate aussi une forte diminution de l'intensité de la respiration; la plupart du temps, il existe des rapports proportionnels entre le degré de cette diminution et la profondeur de la syncope. Il peut arriver, dans ce cas, qu'à l'inspection la respiration paraisse complètement suspendue et qu'il faille chercher d'autres propuse de persiste en la la superiore de la complètement suspendue et qu'il faille chercher d'autres propuse de persiste en la la superiore de la supe

cher d'autres preuves de persistance de la vie. La diminution d'intensité respiratoire unilatérale s'observe dans les affections bronchiques qui mettent obstacle au libre accès de l'air dans les bronches et partant dans les alvéoles pulmonaires; car tout obstacle au développement inspiratoire du poumon entrave aussi la dilatation du thorax. Le fait est surtout important et prononcé en cas de corps étrangers ayant pénétré dans la grosse bronche qu'ils obstruent. Uni aux rétractions inspiratoires déjà décrites, il constitue un symptôme très caractéristique, dont l'interprétation, eu égard notamment aux données anamnestiques, ne rencontre aucune difficulté. Les maladies du poumon lui-même engendrent également de l'affaiblissement de l'intensité de la respiration. Lorsque les alvéoles d'un poumon sont remplis de masses fibrineuses ou caséeuses, ou qu'il s'est développé dans l'un des côtés des granulations miliaires en quantité bien plus considérable que du côté opposé, on observera constamment de la diminution dans l'intensité respiratoire comparée à celle du côté opposé. Les mêmes résultats sont produits par les processus néoplasiques du tissu pulmonaire et les affections de la plèvre. Dans la pleurésie sèche, les malades savent très rapidement et instinctivement ménager le côté malade lorsqu'il s'agit de respirer. Et cela parce que les déplacements respiratoires de la plèvre enflammée sont extrêmement douloureux. Mais, alors même que la cavité pleurale renferme un exsudat phlegmasique, les mouvements respiratoires sont moins prononcés du côté malade que du côté sain. Grâce à la pression que l'épanchement exerce sur le poumon en dedans et en dehors sur la paroi thoracique, les mouvements respiratoires du côté malade rencontrent un obstacle mécanique. Après la disparition de l'épanchement, la différence d'intensité persiste pendant longtemps, et quelquefois pour la vie. Ce phénomène tient tantôt à des adhérences étendues entre les deux feuillets pleuraux, tantôt à des épaississements et à des dépôts néo-membraneux de la plèvre pulmonaire, accidents favorisés encore par les déformations déjà étudiées du squelette thoracique. Ajoutons, enfin, que l'affaiblissement unilatéral de la respiration peut être dû également à des altérations osseuses unilatérales du thorax et à une diminution de forces des muscles respirateurs du même côté. On a prétendu que chez les hémiplégiques la respiration est en souffrance du côté correspondant

à la paralysie (1). J'ai moi-même constaté de l'amoindrissement dans

l'intensité des mouvements respiratoires, dans l'atrophie unilatérale des muscles thoraciques, consécutive à une fièvre typhoïde.

Pour la diminution partielle de l'intensité respiratoire, il faut tenir compte de toutes les causes que nous avons mentionnées déjà dans ce qui précède, pourvu qu'elles soient peu étendues. On trouvera ici des obturations, non plus de la grosse bronche, mais de certains rameaux bronchiques, des indurations partielles aiguës ou chroniques du tissu pulmonaire, des épanchements pleurétiques peu abondants, etc. L'affaiblissement de la respiration est d'une grande importance diagnostique, surtout lorsqu'il siège dans les parties supérieures et antérieures de la poitrine. Dans cette région, il devient un symptôme du développement insidieux de tubercules et acquiert une utilité diagnostique considérable, notamment au début de la maladie et alors que les altérations physiques grossières font défaut. De ce qui a été dit dans les paragraphes précédents, il résulte que l'affaiblissement circonscrit de l'intensité respiratoire s'accompagne quelquefois de rétraction thoracique partielle et de rétrécissement inspiratoire des espaces intercostaux supérieurs.

L'augmentation d'intensité des mouvements respiratoires se rencontrera toutes les fois que l'échange gazeux entre l'air atmosphérique et le sang dans les capillaires du poumon, se trouvera entravé. La conscience étant supposée intacte et le centre respiratoire possédant une excitabilité normale, on peut en quelque sorte juger de l'importance de l'obstacle à la respiration d'après le degré visible de l'exagération des mouvements respiratoires. Cette dernière exige parfois une grande activité musculaire, dont nous parlerons dans le chapitre suivant, à propos des signes de la dyspnée objective. L'augmentation d'intensité est tantôt répartie également sur les deux côtés de la poitrine; tantôt elle est unilatérale; tantôt enfin elle est circonscrite: tout cela dépend du siège de l'obstacle à la

Tout trouble respiratoire venant du cœur et en connexion avec des stases de la circulation pulmonaire, tout obstacle siégeant dans la partie supérieure des voies aériennes jusqu'à la bifurcation bronchique, les affections des deux grosses bronches ou de leurs ramifications, les maladies frappant les deux poumons à la fois, produisent une exagération de la respiration des deux côtés. Il en est de même lorsque les fonctions du diaphragme se trouvent entravées par suite de la paralysie du nerf phrénique, de l'inflammation de son revêtement pleural ou péritonéal, de la dilatation anomale des intestins par des gaz, de tumeurs ou d'épanchements liquides intra-abdominaux, tous accidents qui nécessitent, en ce cas, une respiration costale énergique.

Les causes qui provoquent une diminution unilatérale de l'intensité des mouvements respiratoires produisent du côté sain une exagération anormale de ces mouvements. Cela tient à ce que le poumon resté sain

correspondait au côté de l'hémiplégie, et il faisait jouer un rôle à ce phénomène dans la genèse des congestions pulmonaires unilatérales que l'on peut observer chez les hémiplégiques.

⁽¹⁾ Lasègue insistait beaucoup sur la paralysie ou la parésie de la moitié thoracique qui

cherche à suppléer par une augmentation d'énergie les fonctions entravées de son congénère malade. Pour la même raison, on voit survenir des exagérations partielles d'intensité respiratoire, lorsqu'il s'agit de lésions circonscrites du parenchyme pulmonaire. Les parties demeurées saines respirent, en quelque sorte, pour celles qui sont malades.

Rythme des mouvements respiratoires. — Chez l'homme bien portant on voit la respiration se faire par une alternance régulière de l'inspiration et de l'expiration. On désigne la succession régulière de ces deux mouvements sous le nom de rythme respiratoire. Sous leur influence, il se produit des deux côtés du thorax une dilatation et une rétraction presque simultanées. Cependant, on constate, en faisant une extrême attention au processus respiratoire, des différences légères et peu importantes : et on peut voir le côté qu'i participe ordinairement le plus à la respiration, c'est-à-dire le plus souvent le côté droit, commencer sa dilatation un peu plus tôt. (1).

Des troubles du rythme respiratoire peuvent se manifester de deux manières, soit par des différences de concordance respiratoire des deux côtés de la poitrine, soit par des désordres dans l'alternance normale des diverses phases respiratoires.

Un arrêt temporaire ou un retard de la respiration d'un côté du thorax se combine très fréquemment avec une diminution d'intensité de la respiration. Ce phénomène se produit de la façon la plus nette dans la pleurésie sèche, mais tous les facteurs étiologiques indiqués plus haut peuvent amener le même résultat.

Les excitations psychiques exercent une grande influence sur l'alternance régulière de l'inspiration et de l'expiration. L'expérience journalière nous prouve que la joie, aussi bien que la peur, trouble le type respiratoire. L'embarras et la conscience de se voir observé suffisent déjà pour produire ce phénomène. Et ces deux derniers facteurs étiologiques se font sentir surtout dans l'examen médical des enfants.

On rencontre fréquemment l'irrégularité de la respiration dans les affections douloureuses des organes intrathoraciques, surtout au début. Tout mouvement respiratoire imprudent exagère les souffrances et trouble par conséquent la fonction. Il arrive souvent que les malades ont besoin d'apprendre à mettre une certaine mesure dans l'expansion thoracique et à rendre ainsi possible la succession régulière des mouvements respiratoires.

On voit se produire très souvent des mouvements respiratoires irréguliers pendant l'agonie, notamment quand le malade n'a plus sa connaissance et que la période agonique traîne pendant quelque temps. Le fait est remarquable surtout chez les individus qui meurent de faim ou d'ina-

nition, comme c'est le cas dans les sténoses de l'œsophage, qu'elles soient cancéreuses ou cicatricielles. Dans ces cas, les mouvements respiratoires cessent pendant de longs espaces de temps; ils sont irréguliers quant à leur profondeur et acquièrent souvent un caractère particulièrement suspirieux. En même temps, l'on observe de l'expiration prolongée et accompagnée de ronchus perceptibles à distance, tandis que l'inspiration est saccadée, courte et parfois suspirieuse.

On rencontre les mêmes altérations du rythme dans la syncope et dans

Il existe des formes absolument spéciales de rythme respiratoire, désignées sous les noms de respiration de Biot ou méningitique et de respiration de Cheyne-Stokes.

La respiration de Biot (méningitique) consiste en ce que, après des arrêts brusques de la respiration, le malade se remet tout de suite à exécuter des mouvements respiratoires réguliers et uniformément profonds. C'est dans la méningite qu'elle se rencontre le plus souvent (d'où le nom de respiration méningitique); mais elle survient aussi au cours d'autres affections intra-craniennes.

La respiration de Cheyne-Stokes (observée pour la première fois par Cheyne, de Dublin), tout en se caractérisant par l'interruption des mouvements respiratoires, par de l'apnée, se distingue de la forme précédente en ce que, après l'arrêt de la respiration, les mouvements sont très superficiels, vont ensuite en augmentant de profondeur, et que, arrivés au summum de la période respiratoire, ils prennent un caractère dyspnéique, souvent gémissant et suspirieux; puis, ils redeviennent de plus en plus superficiels, pour faire de nouveau place, enfin, au stade dyspnéique. Il s'agit donc d'une respiration nettement périodique. Ces pauses peuvent atteindre une durée de plus de trente secondes ; dans une observation de Fraentzel, elles furent de quarante secondes. Traube a attiré l'attention sur les convulsions de certains groupes musculaires, qui se reproduisent à la fin des pauses respiratoires, surtout des muscles de la face et des extrémités supérieures. L'on constate également souvent le rétrécissement de la pupille (v. Leube), le rétrécissement des artères rétiniennes (Mann), le ralentissement du pouls et la diminution de sa tension. Murri prétend que l'on peut à volonté mettre fin à ces pauses et ramener la respiration au moyen d'interpellations et d'excitants divers. Le nombre des mouvements respiratoires, et, partant, la durée totale de la période de respiration, est trop variable pour que l'on puisse énoncer des règles déterminées à ce sujet ; quoi qu'il en soit, il faut savoir que cette durée est parfois dépassée par celle de la période d'apnée, et que d'autres fois l'apnée est tellement passagère que c'est à peine si l'on s'aperçoit de l'existence du phénomène.

Dans certains cas, on observe la respiration de Cheyne-Stokes chez des individus qui ont leur connaissance plus ou moins parfaite; dans d'autres, on la rencontre chez les malades plongés dans le coma. Il arrive aussi fréquemment que les périodes de conscience et de coma alternent

⁽¹⁾ A l'état normal, l'expiration a une durée un peu plus longue que l'inspiration; on observe toutefois des modifications exceptionnelles de ce rapport chez des individus bien portants.

avec une certaine régularité. Alors les malades sont pris, pendant les pauses respiratoires, de sommeil dont ils ne sortent qu'au début de la reprise des mouvements de la respiration, et fréquemment même seulement à leur acmé. N'oublions pas d'ajouter que Laycock a vu que chez les cardiaques la respiration de Cheyne-Stokes ne se produisait, somme toute, que pendant le sommeil.

La durée de la respiration de Cheyne-Stokes est variable dans chaque cas particulier. Assez souvent le phénomène est tellement transitoire que sa constatation exige une attention des plus soutenues. Dans d'autres cas, il persiste des journées et même des semaines entières. Bien plus, Scheperlen a publié des observations où sa durée fut de sept mois. Sa production est favorisée d'une manière tout à fait spéciale par l'usage des narcotiques, par exemple par des injections hypodermiques de morphine.

Filatow a publié une observation où la respiration de Cheyne-Stokes se produisit chez un enfant consécutivement à un empoisonnement par l'opium; Bull ne la vit apparaître chez un individu atteint de carcinome intestinal qu'après une injection sous-cutanée de morphine et persister jusqu'au moment de la mort; Oser l'engendrait à volonté chez une femme par la compression des deux carotides.

La respiration de Cheyne-Stokes ne survient à peu près que dans des conditions pathologiques; l'opinion de Mosso, qui prétendait qu'on la rencontre chez l'homme sain pendant le sommeil, a été combattue par Knoll, qui affirme que les individus qui dorment ne présentent pas la respiration de Cheyne-Stokes, mais ce que l'on appelle la respiration de Biot ou respiration méningitique. Celle-ci implique un pronostic fort grave, parce qu'elle est l'indice d'une lésion de la moelle allongée, dont les fonctions vitales sont connues de tout le monde.

Traube a insisté sur l'étiologie générale du phénomène et a prétendu qu'il s'agissait toujours d'un apport trop minime de sang artériel dans la moelle allongée.

La respiration de Cheyne-Stokes se rencontre le plus souvent dans les maladies intra-craniennes. Elle est fréquente dans le cours de la méningite, notamment dans la méningite tuberculeuse, dans l'œdème cérébral, dans les apoplexies et les tumeurs du cerveau, lorsque ces affections ont une action compressive et anémiante sur la moelle allongée. Plus la participation de cette dernière est directe, plus il faut s'attendre au développement rapide de ce type respiratoire spécial. Dans tous ces cas, celui-ci sera accompagné de coma, parce que les compressions cérébrales se manifestent ordinairement par un état comateux.

L'anémie de la moelle allongée, et par conséquent la respiration de Cheyne-Stokes, peut être due encore à l'impuissance du muscle cardiaque à lancer le sang en quantité suffisante dans la moelle allongée. Ce fait se rencontre le plus souvent dans la dégénérescence graisseuse du cœur; seulement Stokes se trompe en disant que ce n'est que dans ce cas que le phénomène se produit. Lorsque des affections cardiaques accompa-

gnent des lésions intra-craniennes, il est évident que les circonstances étiologiques sont des plus favorables.

Dunin observa la respiration de Cheyne-Stokes chez un typhique extrêmement déprimé; le malade guérit. Comme formes toxiques de respiration de Cheyne-Stokes, il faut citer celles qui surviennent dans l'urémie et dans la cholémie.

De nombreuses recherches expérimentales ont été entreprises pour élucider le mécanisme intime de la respiration de Cheyne-Stokes; mais, jusqu'à l'heure actuelle, on n'en a pas trouvé d'explication qui satisfasse complètement l'esprit. Traube s'était attaché à la chercher dans l'hypoexcitabilité du centre respiratoire, tandis que Rosembach en rend responsable l'extrême facilité avec laquelle celui-ci se fatigue; enfin, Filehne, outre le centre respiratoire, met encore en cause le centre vasomoteur bulbaire. Unverricht est même d'avis que l'écorce cérébrale joue aussi un rôle important; d'après lui, la respiration de Cheyne-Stokes est due aux troubles régulateurs de l'écorce, d'où absence des impulsions envoyées par l'écorce cérébrale au centre automatique situé dans le bulbe (1).

D'après l'opinion de Stokes, on observerait une respiration hoquetée et suspirieuse dans la stéatose cardiaque, dans les affections du foie et de l'estomac et dans la goutte latente. « A des intervalles irréguliers, le malade pousse un soupir unique et profond, surtout lorsqu'il est fatigué, qu'il a faim ou qu'il est privé de ses excitants habituels. » Stokes rapporte ce phénomène à un état de dépression passagère du cœur.

Nous traiterons ailleurs, dans ce livre, des irrégularités respiratoires qui accompagnent le hoquet et la toux. Nous rappellerons simplement qu'on a observé parfois le hoquet dans des cas d'inflammation du revêtement pleural du diaphragme (pleurésie diaphragmatique), et qu'il a, par conséquent, une certaine importance diagnostique.

Respiration difficile. Dyspnée objective. — Eu égard à l'importance physiologique de la respiration, les mouvements respiratoires, chez l'homme bien portant, ne réclament la participation que d'un petit nombre de muscles. Pour l'expansion inspiratoire, il suffit du diaphragme, des muscles intercostaux; chez la femme il faut ajouter les scalènes. Quant à l'expiration, elle ne nécessite l'aide d'aucun muscle spécial, le thorax se soumettant à ce mouvement dès que se relâchent les muscles inspirateurs. Lorsque l'hématose se trouve entravée pour une cause ou une autre, les

⁽¹⁾ En dehors des affections intra-cérébrales, la respiration de Cheyne-Stokes se rencontre surtout chez des individus atteints de néphrite chronique, principalement de néphrite interstitielle. Elle peut être observée d'une manière précoce pendant le sommeil, et acquiert de ce fait une valeur séméiologique importante, sur laquelle a insisté récemment O'Donnovan; elle peut survenir à l'état de veille, ou enfin pendant le coma. Jusqu'à ces derniers temps, on considérait l'apparition de ce type respiratoire au cours du mal de Bright comme l'indice de l'intoxication bulbaire par les poisons urémiques. Récemment, MM. Merklen et Rabé ont montré qu'il peut être sous la dépendance de simples troubles de la circulation cérébrale.

malades éprouvent un « appétit » d'air, un besoin de respirer (dyspnée subjective), qu'ils cherchent à satisfaire en partie instinctivément par une ventilation aussi énergique que possible des poumons. Dans ces conditions, l'on voit des muscles dont l'activité n'est pas mise en jeu dans la respiration normale, prendre part à la dilatation inspiratoire. Ces muscles portent et méritent bien le nom de muscles respiratoires auxiliaires. Leur participation au processus respiratoire constitue les signes de ce qu'on a coutume d'appeler dyspnée objective (1).

Il ne faut pas omettre de dire ici que certaines formes de dyspnée nécessitent l'action musculaire même pour l'expiration ; aussi faut-il dis-

tinguer la dyspnée objective inspiratoire et mixte.

La cause dernière de la dyspnée se résume, somme toute, en ce que le sang est devenu trop pauvre en oxygène et trop riche en acide carbonique. Mais, considérées isolément, les causes premières qui amènent la dyspnée sont multiples. On saisira la chose plus facilement en distinguant des causes chimiques et des causes mécaniques. Parmi les causes chimiques, il faut ranger tous les états où, les voies aériennes étant libres et les conditions de circulation normales, l'air atmosphérique qui parvient au poumon ne peut être utilisé, soit que cet air contienne des gaz qui, grâce à de certaines propriétés chimiques, rendent le sang et notamment les globules sanguins impropres à l'hématose, ce qui est le cas pour l'oxyde de carbone, soit qu'il soit trop pauvre en oxygène et serve de véhicule à des gaz qui, tout en n'étant pas toxiques par eux-mêmes, ne peuvent servir au processus respiratoire. A ce point de vue, les physiologistes séparent nettement les uns des autres les gaz toxiques et les gaz irrespirables.

Quant aux causes mécaniques, elles sont constituées par tous les états où l'accès de l'air dans les alvéoles pulmonaires rencontre des obstacles le long des voies aériennes, où, les bronches étant libres, la surface respirante et servant à l'échange gazeux est diminuée d'étendue, où enfin la circulation pulmonaire éprouve un ralentissement anormal par suite de stases sanguines. Il ressort de là que l'apparition de la dyspnée objective est un signe important des affections des organes respiratoires et circulatoires. On comprend aisément qu'en pratique, les causes mécaniques ne se laissent pas différencier avec la même netteté qu'en théorie; qu'au contraire, dans la majeure partie des cas, les causes possibles mentionnées se combinent entre elles d'une façon multiple et s'ajoutent dans leurs effets.

Les troubles mécaniques de l'hématose sont très nettement accentuées dans les affections isolées du larynx, de la trachée et des bronches. Les choses sont plus compliquées lorsqu'il s'agit de maladies du parenchyme pulmonaire et du cœur.

Dans la dyspnée inspiratoire, un très grand nombre de muscles inspirateurs auxiliaires peuvent entrer en activité. Dans un travail expérimental de beaucoup de valeur, Traube a démontré que chez le lapin, selon le degré de dyspnée, la participation des muscles respirateurs auxiliaires se faisait dans un ordre déterminé et constant.

Des constatations analogues ne sont pas possibles chez l'homme. Malgré cela, l'importance de l'obstacle à l'inspiration se manifeste clairement par les signes de la dyspnée objective; et lorsque cette gêne se prolonge pendant quelque temps, elle amène souvent l'hypertrophie de certains muscles, fait que l'on constate très facilement et nettement sur les sternomastoïdiens. C'est du reste une loi, à peu près sans exceptions, que la concomitance de la dyspnée objective inspiratoire et de la cyanose; la dyspnée s'accompagne aussi très souvent de rétractions inspiratoires des espaces intercostaux.

Parmi les muscles respirateurs auxiliaires, il faut mentionner en premier lieu les scalènes; les scalènes antérieur et moyen élèvent la première côte, le scalène postérieur la deuxième côte.

Quant aux sterno-cléido-mastoïdiens, ils facilitent la dilatation respiratoire de la cage thoracique en favorisant, la tête étant fixée, l'élévation du sternum et des clavicules. De même, les bras étant immobilisés, les muscles grand et petit pectoral aident à l'ampliation de la poitrine, en soulevant toute la portion comprise entre la 2° et la 6° côte. L'élévation de la 1^{re} côte est favorisée par la contraction du muscle sous-clavier. Les longs et les courts élévateurs des côtes méritent leur nom, puisque, par leur contraction, ils rapprochent du rachis, de bas en haut, [le segment postérieur des côtes. Enfin le muscle petit dentelé supérieur élève la portion comprise entre la 2° et la 5° côte, et le grand dentelé lui-même, lorsque l'omoplate est fixée, facilite la dilatation du thorax en élevant et en attirant en dehors les huit ou neuf premières côtes.

Lorsque la gêne respiratoire est intense, les extenseurs de la colonne vertébrale eux-mêmes entrent en jeu, et l'on voit cette dernière se redresser à chaque inspiration. Enfin, il y a encore d'autres muscles qui entrent en activité, muscles qui n'ont, il est vrai, aucune influence sur l'ampliation de la cage thoracique, mais qui ont pour action de rendre les voies aériennes aussi perméables que possible. Ainsi, peu de temps avant l'inspiration (phénomène pré-inspiratoire), on voit, grâce aux muscles élévateurs des ailes du nez, ces dernières se dilater; l'élévateur du voile du palais entre en jeu également; à chaque inspiration les sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien et omo-hyoïdien tirent sur le larynx et amènent par ce moyen un allongement des voies aériennes.

La forme inspiratoire de la dyspnée objective s'observe d'une façon très prononcée dans la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Comme ces muscles éloignent l'un de l'autre, pendant l'inspiration, les cordes vocales afin de permettre l'introduction de l'air dans les poumons, leur paralysie a pour résultat le rapprochement des bords

⁽⁴⁾ On distingue des degrés dans la dyspnée, depuis son intensité la plus faible jusqu'à l'orthopnée, ainsi nommée parce que la station assise ou debout est imposée au malade, et anhélation, qui représente le degré le plus intense.

libres de la glotte et quelquefois même, lorsque l'inspiration est forcée, l'aspiration de l'un de ces bords vers l'autre. L'inspiration se trouve donc gênée et ralentie: elle s'accompagne fréquemment d'un bruit sifflant sténosique, tandis que l'expiration s'exécute avec facilité et sans entraves; cette dernière est aussi moins prolongée. Le gonflement inflammatoire des replis ary-épiglottiques et des cordes vocales supérieures, qui constitue l'œdème de la glotte, les dépôts fibrineux siégeant sur la muqueuse du larynx, les tumeurs de l'entrée du larynx, ou les corps étrangers qui siègent au-dessus des cordes vocales, peuvent, d'après un mécanisme exactement identique à celui dont je viens de parler, engendrer une obturation des voies aériennes et donner, par conséquent, lieu au développement de la dyspnée inspiratoire. Il en sera évidemment de même encore pour toutes les contractures des muscles glottiques, telles qu'on les rencontre dans le spasme de la glotte, l'hystérie, l'épilepsie et parfois aussi dans les accès de coliques hépatiques ou néphrétiques.

La dyspnée expiratoire se distingue de la forme inspiratoire en ce que l'expiration est entravée et ralentie et que l'accomplissement de cet acte exige le secours de muscles spéciaux, alors que l'inspiration a lieu d'une façon normale. Comme muscles expirateurs auxiliaires, nous trouvons en première ligne les muscles abdominaux; et de Luschka a fait remarquer que c'est notamment le transverse qui est l'antagoniste principal du diaphragme. Les autres sont le muscle petit dentelé inférieur, triangulaire du sternum, les carrés des lombes et les fléchisseurs de la colonne vertébrale.

L'expiration dyspnéique peut se produire dans tous les cas où il existe dans le voisinage de la fente glottique, mais au-dessous des cordes vocales, des corps étrangers mobiles. La violence du courant inspiratoire refoule sur les côtés ces corps étrangers, qui se trouvent, au contraire, repris par l'expiration, relevés contre les cordes vocales, et qui obturent ainsi plus on moins la fente glottique. Les corps étrangers vrais, les polypes de la face inférieure des cordes vocales ou de la trachée, les fausses membranes croupales mobiles peuvent agir suivant ce mécanisme. Biermer a démontré que l'asthme bronchique s'accompagne essentiellement de dyspnée expiratoire (1).

La dyspnée mixte est celle qui se rencontre ordinairement dans les affections des organes de la respiration et de la circulation. De ce qui précède, on déduira facilement ses symptômes objectifs; il est donc inutile d'insister sur ce sujet. Mentionnons seulement que Gerhardt a prouvé à l'aide de son miroir laryngien que, dans ces cas, les muscles propres du larynx peuvent devenir des auxiliaires de l'inspiration, en ce sens qu'à chaque inspiration l'épiglotte se soulève et que les cordes vocales s'écartent l'une de l'autre plus complètement qu'à l'état normal.

C. - Valeur diagnostique de la fréquence de la respiration.

Pour compter le nombre de respirations, le mieux est de suivre de l'œil, et autant que possible en se plaçant derrière le malade, les mouvements d'élévation et d'abaissement du thorax, le tout pendant une minute entière. Les numérations par quart de minute ou par demi-minute ne donnent, en raison des troubles fréquents et inconscients de la respiration, que des résultats incertains. L'embarras du malade en présence de l'examen dont il est le sujet provoque déjà de très grandes variations dans la fréquence de la respiration; les numérations ne méritent confiance que lorsqu'elles ont pu être exécutées sans que le malade s'en soit douté. Les chiffres les plus certains seront donc évidemment obtenus pendant le sommeil.

Dans les cas où les mouvements respiratoires sont trop superficiels pour pouvoir être suivis de l'œil, on comptera tout d'abord des pulsations radiales; puis le praticien appliquera la main du malade sur l'épigastre et la sienne par-dessus, comme s'il voulait continuer à prendre le pouls à cet endroit. De cette façon, il sera facile de déterminer, à l'aide de la montre, le nombre de soulèvements inspiratoires qu'éprouvera la main.

Chez les malades dyspnéiques, Traube a conseillé de rechercher les contractions inspiratoires des scalènes. Pour cela, on pose le doigt dans cet espace latéral du cou, limité en arrière par le trapèze et en avant par le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

A chaque inspiration, la contraction du scalène écartera le doigt de la colonne cervicale contre laquelle il est appliqué.

Le nombre des respirations par minute est ordinairement, chez l'adulte, de 16 à 24. Déjà Hutchinson, en s'appuyant sur un nombre considérable d'observations, est arrivé à la conclusion qu'une respiration correspond en moyenne à quatre pulsations cardiaques.

La fréquence de la respiration dépend, chez les individus bien portants, de l'âge et du sexe; toutefois, elle est aussi influencée par les exercices physiques, le sommeil, l'ingestion des aliments, les irritations cutanées et la pression atmosphérique.

L'influence de l'âge se manifeste en ce que le chiffre maximum des mouvements respiratoires est atteint par le nouveau-né. A partir de la naissance, ce chiffre diminue jusqu'à l'âge de trente ans, pour se relever un peu à partir de cette époque, sans cependant jamais arriver de nouveau à l'importance des premiers mois de la vie. Voici les résultats des recherches faites par Quetelet sur un total de 300 personnes:

								MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE
Nouveau-	nés.							70	23	44
5	ans.	•						32	_	26
15 à 20	» .							24	16	20
20 à 25	» .			 1				24	14	18,7
25 à 30	» .							21	15	16
30 à 50	» .	•						23	11	18,7
EICHHORST	DIAGN	os	TIC.							II — 10

⁽¹⁾ C'est encore la contracture des muscles expiratoires qui provoque la quinte de la coqueluche.