

On rencontre les mêmes altérations de rythme dans la *syncope* et dans le *coma*.

Il existe une forme absolument spéciale de rythme respiratoire désignée sous le nom de *respiration de Cheyne-Stokes*.

Cette forme fut observée pour la première fois en 1816 par Cheyne (de Dublin), et plus tard rapportée à la stéatose cardiaque par Stokes. Indépendamment de ces deux médecins, Schiff constata ce genre de respiration chez les animaux présentant des hémorrhagies ou de la compression de la moelle allongée. Postérieurement, ce phénomène a été observé par bien des auteurs. Les recherches de Traube et Fränzel en ont éclairci le côté clinique, et la polémique engagée entre Traube et Filehne le côté étiologique.

La respiration de Cheyne-Stokes consiste dans l'interruption des mouvements respiratoires par des périodes d'apnée complète. Ces pauses peuvent atteindre une durée de plus de trente secondes; dans une observation de Fraentzel, elles furent de quarante secondes. 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. Au début de la respiration, les mouvements sont très superficiels; ils augmentent ensuite en profondeur, et 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 place enfin au stade apnéique. La caractéristique de la respiration de Cheyne-Stokes est donc la succession des phénomènes suivants: apnée, *apparition* de la respiration qui augmente progressivement pour arriver au fastigium, puis diminution progressive de l'intensité des mouvements respiratoires jusqu'à l'apnée.

Le nombre des mouvements respiratoires et partant la durée totale de la période de respiration est trop variable pour que l'on puisse ériger 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 des malades plongés dans le coma. Il arrive aussi fréquemment que les périodes de conscience et de coma alternent 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. Traube a attiré l'attention sur les convulsions de certains groupes musculaires qui se produisent à la fin des pauses respiratoires, surtout des muscles de la face et des extrémités supérieures. L'on constate également des modifications du pouls et des pupilles. Leube a indiqué le premier le rétrécissement pupillaire, qui se produit au moment de la pause. Filehne a ob-

servé ce symptôme chez les lapins et les chiens chez lesquels il avait provoqué la respiration de Cheyne-Stokes, à l'aide de doses toxiques de morphine et d'inhalations éthérées consécutives. Quant au pouls, à la fin des pauses exagérées, il augmente de tension et ses battements diminuent de fréquence.

La durée de la respiration de Cheyne-Stokes, est variable dans chaque cas particulier. Souvent le phénomène est tellement transitoire que sa constatation exige une attention des plus marquées. 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. Fränzel a déjà prouvé que ce type respiratoire était engendré ou exagéré par des injections hypodermiques de morphine et ses conclusions ont été corroborées par G. Merkel. Filatow a publié une observation où la respiration de Cheyne-Stokes se produisit chez un enfant consécutivement à un empoisonnement par l'opium. Bull la vit apparaître chez un individu atteint de carcinome intestinal, 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 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*. Dans cette dernière, il existe bien des mouvements respiratoires, d'égale fréquence et d'égale profondeur, séparées par des intervalles de silence plus ou moins grands, mais il n'y a pas l'augmentation et la diminution d'intensité des mouvements respiratoires propres à la respiration de Cheyne-Stokes. 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. Les expériences déjà mentionnées de Schiff montrent bien en effet que le développement de ce phénomène respiratoire est en connexion avec une altération de la moelle allongée. Traube a insisté sur cette étiologie générale du phénomène et a prétendu qu'il s'agissait toujours d'un apport trop minime de sang artériel dans la moelle allongée, ou d'un état pareil à l'anémie, tel qu'on le constate dans les intoxications, de sorte que la diminution dans l'afflux de l'oxygène provoque un amoindrissement de l'excitabilité du centre respiratoire. La respiration de Cheyne-Stokes est-elle, comme le veut Traube, exclusivement le résultat d'une diminution d'excitabilité du centre respiratoire, ou faut-il, pour l'expliquer, mettre en cause encore, comme le pense Filehne, en se fondant sur ses expériences, le centre nerveux vaso-moteur? La chose est douteuse et *adhuc sub judice lis est*. On a pourtant étudié la question d'une façon très active, comme le prouvent les travaux de Luciani, Luchsinger, Rosenbach, Murri Bordoni et Fenoglio.

La respiration de Cheyne-Stokes se rencontre le plus souvent dans les maladies intra-crâniennes. 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 anémiant 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 accompagnent des lésions intra-crâniennes, 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*.

D'après l'opinion de Stokes, on observerait une *respiration hoquetée et suspireuse* 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. Nous avons déjà dit qu'il suffisait pour cela du diaphragme, des muscles intercostaux; chez la femme il faudrait ajouter les scalènes. Lorsque l'hématose se trouve entravée pour une cause ou une autre, les malades éprouvent un «*appétit*» d'air, un besoin de respirer (*dyspnée subjective*) qu'ils cherchent à satisfaire en partie instinctivement 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 que l'on a coutume d'appeler *dyspnée objective*.

Il ne faut pas omettre de dire ici, que certaines formes de dyspnée nécessitent l'action musculaire même pour l'expiration qui, en temps ordinaire, s'exécute sans le secours d'aucun muscle.

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. A ce point de vue particulier, 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 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 accentués 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.

Il faut, en pareil cas, distinguer plusieurs formes de dyspnée objective, selon que les troubles mécaniques de l'hématose dominent dans l'inspiration ou dans l'expiration. Le terme intermédiaire représente la dyspnée mixte.

Dans la *dyspnée inspiratoire*, un 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 par intervalles réguliers.

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 facilement et nettement sur les sterno-mastoïdiens. C'est du reste une loi, à peu près sans exceptions, que la concomitance de la dyspnée objective et de la cyanose; la dyspnée s'accompagne aussi très souvent de rétraction inspiratoire 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 immobiles, les muscles grand et petit pectoral aident à l'ampliation de la poitrine en soulevant toute la portion comprise entre la 2^e et la 6^e côte. L'élévation de la 1^{re} côte est favorisée par la contraction du muscle sous-clavier. Les longs et les courts éleveurs 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^e et la 6^e côte, et le grand dentelé lui-même, lorsque l'omoplate est fixe, facilite la dilatation du thorax en élevant et en attirant en dehors les huit ou neuf premières côtes.

Lorsque la gêne inspiratoire 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, avant l'inspiration (phénomène pré-inspiratoire), on voit, grâce aux muscles éleveurs des ailes du nez, ces dernières se dilater, l'éleveur du voile du palais entre en jeu également; à chaque inspiration les muscles sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien et omo-hyoïdien tirent sur le larynx et amènent par ce moyen un agrandissement 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'une 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 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 parfois même assez faible. Le gonflement inflammatoire des replis ary-épiglottiques et des ligaments supérieurs de la glotte, 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 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 ou 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; Riegel a constaté le même fait dans l'emphysème pulmonaire. Les contractures du diaphragme produiraient également de la dyspnée expiratoire.

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.

Le nombre des mouvements respiratoires est une quantité éminemment variable; il n'est pas toujours facile de le déterminer sans erreur. L'embaras 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.

Pour compter le nombre de respirations à l'état de veille, 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.

Dans les cas où les mouvements respiratoires sont trop superficiels pour pouvoir être suivis de l'œil, on comptera tout d'abord les 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. Hutchinson a publié des statistiques très exactes embrassant un chiffre de 1897 individus du sexe masculin.

Sur ces 1897 individus, les respirations furent, dans l'espace d'une minute du nombre de :

9 à 16	chez	79	sujets.
16	—	239	
17	—	145	
18	—	195	
19	—	74	
20	—	521	
21	—	129	
22	—	113	
23	—	42	
24	—	243	
24 à 40	—	87	
Total.....		<u>1897</u>	<u>sujets.</u>

De cette quantité considérable d'observations il résulte que plus des 9/10 des individus examinés respiraient 16 à 24 fois par minute. Hutchinson a du reste fait remarquer qu'une respiration correspond en moyenne à quatre pulsations cardiaques.

L'âge exerce une certaine influence sur la fréquence de la respiration.

Le chiffre maximum est atteint par les nouveau-nés. 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 »	24	14	18,7
25 à 30 »	21	15	16
30 à 50 »	23	11	18,7

Chez la femme, la fréquence de la respiration est en moyenne un peu plus élevée que chez l'homme. Si les documents publiés jusqu'ici à ce sujet étaient incontestables, il n'y aurait pas pendant l'enfance de variations dues aux différences de sexe.

Tout *exercice physique* s'accompagne d'une augmentation de fréquence de la respiration. Chacun sait, par expérience personnelle, qu'une course longtemps soutenue, par exemple, produit une très forte accélération de cette fonction. En même temps, il y a augmentation de fréquence du pouls.

Cependant van Ghert a constaté que c'était la respiration qui était accélérée la première et avant les battements cardiaques.

Un effort musculaire même peu considérable augmente déjà la fréquence de la respiration; dès qu'on change de position, quelle qu'elle soit, couchée, assise ou debout, il se produit une modification de cette fréquence. Guy trouva chez l'adulte et par minute :

13	respirations	dans la position	couchée,
19	»	»	assise,
22	»	»	debout.

D'après Gorham, l'influence de la position serait sans aucune importance chez l'enfant; dans la position assise, on trouverait chez eux un nombre de respirations plus élevé que dans la station debout, en raison de la gêne de la respiration diaphragmatique.

Pendant le *sommeil*, les mouvements respiratoires sont moins fréquents qu'à l'état de veille. Allix a trouvé chez les enfants les chiffres suivants :

Nouveau-nés jusqu'à l'âge de 10 jours.....	37	46
— — — 5 à 10 mois...	37	44,3
— — — 14 à 22 — ...	29,9	38,4
— — — 2 à 4 ans ...	29,3	37,6

Immédiatement après le *repas*, la fréquence de la respiration augmente, et cela d'autant plus que le repas a été plus copieux.

Les *irritations cutanées*, telles qu'excitations douloureuses, accélèrent généralement la respiration. Les affusions froides subites de la peau rendent les mouvements respiratoires irréguliers, les ralentissent et peuvent, chez les animaux, amener la mort. Ainsi Falk a montré qu'on pouvait tuer des lapins en les plongeant brusquement dans l'eau.

D'après Vierordt, l'augmentation de la *pression atmosphérique* élève le chiffre des respirations.

Afin d'éviter toute conclusion erronée au lit du malade, il faudra tenir compte des lois physiologiques qui viennent d'être énoncées.

Les modifications pathologiques de la fréquence de la respiration se manifestent, soit par une augmentation, soit par une diminution du chiffre des respirations ; l'on rencontrera bien plus souvent la première que la dernière.

Le *ralentissement de la fréquence respiratoire* se produira la plupart du temps dans deux cas, dans les sténoses du larynx ou de la trachée et dans les affections intra-crâniennes, lorsque celles-ci ont des effets compressifs et s'accompagnent de lésions du centre respiratoire situé dans la moelle allongée. Dans les sténoses des grosses voies aériennes, les causes sont de nature plutôt mécanique. Les malades se voient souvent obligés de respirer lentement et avec précaution, parce que toute inspiration trop rapide pourrait augmenter l'obstacle à la respiration, il en résulte nécessairement une diminution du chiffre total des respirations. Le ralentissement de la respiration est prononcé surtout lorsque le rétrécissement est tel qu'une expiration un peu trop forte peut l'aggraver.

Gerhardt a fait remarquer que bien souvent l'inspection seule suffit pour décider du siège laryngé ou trachéal de l'obstacle ; en effet, tandis que dans les sténoses du larynx, cet organe s'abaisse à chaque inspiration pour remonter à l'expiration, dans les rétrécissements de la trachée, ou il demeure complètement immobile ou il ne se déplace que d'une façon presque imperceptible.

Dans les maladies intra-crâniennes, nous trouvons nécessairement en jeu des influences nerveuses s'exerçant par l'intermédiaire du pneumogastrique. Les phlégmatisés méningés, les hémorragies et les tumeurs cérébrales s'accompagnent de ralentissement de la respiration. Lorsqu'il existe des états morbides qui réclament une accélération de la respiration et qui sont accompagnés contre toutes les règles d'un ralentissement des mouvements respiratoires, il faudra toujours soupçonner une complication du côté du système nerveux central.

Les causes de l'*accélération de la respiration* résident dans des altérations tantôt mécaniques, tantôt chimiques de la fonction, tantôt enfin dans un trouble d'innervation.

L'augmentation purement mécanique de la fréquence respiratoire s'observe dans toutes les affections douloureuses des appareils qui concourent directement ou indirectement aux mouvements respiratoires. En ce cas, les malades sont forcés de respirer d'une façon superficielle et de compenser par l'augmentation de la fréquence des mouvements, ce qu'ils perdent par le peu de profondeur de l'inspiration. Ce qui fait qu'en règle générale, la respiration accélérée est en même temps superficielle. C'est le cas dans la pleurésie sèche. On l'observe encore dans la péritonite, dans le rhumatisme prononcé des muscles de la poitrine, ou dans les affections douloureuses du squelette thoracique.

Parmi les causes chimiques de l'accélération de la respiration, il faut ranger toutes les maladies où il y a troubles de l'échange gazeux entre le sang et l'air atmosphérique. Instinctivement les malades s'efforcent d'améliorer autant que possible la ventilation pulmonaire, pour créer ainsi des

conditions favorables à l'absorption de l'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique au niveau des capillaires du poumon. On a affaire tantôt à des altérations chimiques primitives du liquide sanguin ; tantôt à des altérations mécaniques qui ont précédé les altérations chimiques. On observe les premières chaque fois que le nombre des hématies a diminué ou que les globules rouges sont devenus incapables d'absorber l'oxygène.

L'accélération de la respiration se rencontre fréquemment après des pertes sanguines abondantes, dans la chlorose, la leucémie et le marasme. Il en est de même dans les intoxications par l'oxyde de carbone et dans toutes les circonstances où l'air est surchargé de gaz irrespirables ou toxiques.

D'autres fois, les troubles de l'hématose ne font que suivre des altérations mécaniques. Il en est ainsi dans tous les cas où l'air atmosphérique rencontre des obstacles dans les voies aériennes, ou bien encore lorsque la surface respiratoire est diminuée d'étendue. Les affections du larynx, de la trachée et des bronches qui s'accompagnent de diminution de calibre agissent toutes dans le premier sens.

Les conditions se rapportant à la seconde éventualité sont plus nombreuses. Il s'agit alors tantôt d'affections des alvéoles pulmonaires (accumulation de masses fibrineuses comme dans la pneumonie franche, de masses caséuses comme dans la tuberculose, disparition partielle des alvéoles comme dans la formation de cavernes et dans l'emphysème alvéolaire du poumon, réplétion des alvéoles par du liquide transsudé ou du sang comme dans l'œdème et l'infarctus hémorragique, développement d'abcès plus ou moins nombreux, tumeurs du poumon, kystes hydatiques volumineux, etc.), tantôt de compression des poumons par un épanchement pleurétique ou péricardique, par un pneumothorax, du météorisme, des néoplasmes ou des accumulations de liquide dans la cavité abdominale.

Dans le cours de la tuberculose miliaire, on voit également la fréquence de la respiration augmenter par suite des désordres mécaniques et de la gêne consécutive de l'hématose. Il en est de même pour les embolies des branches plus volumineuses de l'artère pulmonaire. Il faut encore ranger dans ce groupe les accélérations de la respiration que l'on observe dans les troubles de la circulation, le plus souvent en cas de lésions de la valvule mitrale. Les affections des autres valvules du cœur, du muscle cardiaque et du péricarde peuvent agir dans le même sens.

L'augmentation de fréquence de la respiration que l'on constate dans les états fébriles est sous la dépendance d'influences nerveuses. Par une série d'expériences très bien faites, Ackermann a montré que l'on pouvait chez le chien, en élevant artificiellement la température, accélérer la respiration et faire monter en certains cas le chiffre des respirations jusqu'à 150 par minute. Il a émis une opinion fort juste en assignant comme cause à cette accélération l'augmentation de la chaleur du corps. Goldstein a étudié cette question avec plus de soin encore dans le laboratoire de Fick. Chaque fois qu'il chauffait artificiellement le courant sanguin à son passage à travers les carotides, il vit se produire chez les animaux en expérience une