

tient à la différence même des malades. Si, en effet, vous entrez dans les détails, vous voyez que, dans les hôpitaux, ce sont surtout les vieillards qui succombent à leur pneumonie; de sorte que vous arrivez à cette conclusion définitive, que la mort par la pneumonie est incomparablement plus fréquente chez les vieillards que chez les jeunes individus.

Au fond, dans les races fortes, où il n'y a aucun vice rédhibitoire, créé par les excès ou les diathèses, la *pneumonie* est une MANIÈRE DE MOURIR, et constitue la *fin naturelle* des vieillards.

Les raisons de ce fait, nous les trouverons bientôt dans la bassesse histologique du poumon en général; et celles qui font alors le plus souvent se localiser l'inflammation *au sommet*, nous les découvrirons dans les conditions de fonctionnement moindre de cette partie de l'organe.

Mais l'alcoolisme, je ne saurais trop le redire, produit la sénilité prématurée; les diathèses mettent l'organisme en état de sénilité au moins pour certains tissus, et jettent ainsi certains organes dans l'opportunité morbide, de telle façon que les ivrognes et les diathésiques, vieillards par l'apparence, sont vieillards par les maladies et, ayant une pneumonie, l'auront de préférence au sommet.

La pneumonie du sommet est le plus fréquente dans un organisme moins résistant; car le poumon est, histologiquement, un organe peu vivant, et par suite peu résistant; et le sommet de cet organe en est la partie la moins vivante encore. Ainsi, dans un organisme devenu moins résistant par le fait des années, des passions ou des diathèses, le poumon, le moins résistant des viscères, s'affectera le plus volontiers, et, dans ces conditions, le sommet, partie la moins vitalement résistante de cet organe si peu résistant, s'affectera plus volontiers encore. Telles sont les propositions fondamentales que je vais développer et motiver tout à l'heure.

Pour en revenir au chagrin et à ses méfaits, son action sur le développement d'une inflammation du poumon, et surtout d'une certaine portion spéciale de celui-ci, est des plus certaines, bien que des plus indirectes: en tant que passion dépressive, le chagrin peut produire les effets de la sénilité naturelle ou artificielle;

IX

LA PNEUMONIE DU SOMMET

TRENTÉ ET UNIÈME LEÇON

Du chagrin dans les maladies.— Pneumonie du sommet, condition matérielle de la mort chez les vieillards, les ivrognes ou les déprimés. — Action du froid sur l'organisme vivant. — Pneumonie, maladie générale où le froid n'intervient que comme cause occasionnelle. — Puissance plus grande de l'opportunité morbide. — Bassesse histologique et faible résistance vitale du poumon, instrument de physique. — Fonctionnement et vitalité moindres encore des sommets pulmonaires. — Accidents graves de la pneumonie du sommet dus à la gravité même de l'état général antérieur. — Pneumonie du sommet, trop souvent mortelle, pas toujours incurable.

MESSEIERS,

« Un tel est mort de chagrin — et d'une fluxion de poitrine! »
Quoi de plus burlesque que l'assertion, et quoi de plus vrai néanmoins!

La mort est une fonction de la vie, dont la maladie est la cause prochaine et naturelle; la pneumonie, pour des raisons anatomiques que j'exposerai tout à l'heure, est l'affection la plus fréquente et la plus fréquemment mortelle de la vieillesse. Ainsi Prus a constaté qu'un sixième des vieilles femmes de la Salpêtrière succombaient à la pneumonie. D'un autre côté, Grisolle a trouvé que, dans les hôpitaux, la pneumonie entrainait pour un dixième seulement dans la mortalité générale. Or, si vous songez que dans ces asiles il y a plus d'adultes que de vieillards, vous comprenez que la différence dans les deux chiffres mortuaires

affection de la catégorie des choses morales et intangibles, il entraîne cependant des résultats tout matériels.

Ici, messieurs, nous touchons à ce grand problème des rapports du matériel et de l'immatériel ; rapports que nous ne connaissons pas et que nous ne connaissons probablement jamais. Peut-être arriverons-nous à localiser plus ou moins exactement le siège de telle ou telle passion, à en connaître même l'instrument, à en déterminer les conditions de fonctionnement, mais sans pouvoir jamais saisir les rapports de cette passion avec la matière.

Bornons-nous donc à constater qu'il y a des passions gaies, et qu'il en est de tristes : ce sont des phénomènes que rend évidents l'observation et dont la connaissance nous suffit.

Eh bien, les passions tristes dépriment l'organisme et entravent les fonctions plastiques en portant le désordre dans le triple département du sympathique, de l'encéphale et de la moelle : sous le coup de la terreur ou d'un chagrin subit et violent, l'individu frissonne, une sueur froide couvre son corps ; enfin, phénomène déjà plus complexe, de la diarrhée peut survenir ; puis la tristesse continue les effets qu'avait ébauchés le chagrin ; c'est un trouble et un alanguissement de toutes les fonctions. L'association des idées ne se fait plus ou se fait mal ; il n'y a pas de délire, mais comme une sorte de monomanie : le malheureux n'ayant de pensées ou de paroles qu'à propos de son chagrin. L'intelligence devient inhabile comme les membres, et les travaux de l'esprit sont impossibles comme ceux du corps. En même temps, l'appétit se perd ; le désir et la volonté de manger font défaut, et la puissance digestive s'amoindrit ou disparaît.

Voilà donc qu'une passion a produit des désordres tout matériels, lesquels peuvent rapidement conduire l'individu à un état voisin de la cachexie. Maintenant, que ce cachectique momentané soit soumis à l'action de causes matérielles, il n'opposera plus une résistance suffisante à leur malfaisante influence et pourra contracter des affections auxquelles il eût été presque inaccessible en d'autres temps : l'opportunité morbide a été constituée.

Vous en voyez un exemple frappant chez l'individu qui vient de succomber au n° 50 de la salle Saint-Paul. Cet homme, d'une

bonne constitution antérieure, perd sa place il y a six semaines et la perd injustement ; il est ainsi froissé dans ses sentiments de justice et lésé dans ses intérêts, double cause de chagrin. Ce n'est pas tout ; le voilà, pour vivre, forcé d'ébrécher ses minces économies ; aussi ne le fait-il qu'avec une prudente parcimonie, ce dont sa nourriture se ressent, au point de vue de la quantité comme à celui de la qualité. C'est dans ces circonstances malheureuses, naïvement racontées par lui, qu'il s'exposa à un refroidissement dont les conséquences ne se firent pas attendre. Il y a huit jours, mardi dernier, peu d'heures après l'action de cette cause tout extérieure, il est pris d'un frisson prolongé ; le lendemain il éprouve un point de côté accompagné de toux et d'expectoration visqueuse ; enfin, il entre à l'hôpital jeudi soir, et, samedi matin, quand je le vois pour la première fois, il ne m'est pas difficile de constater une pneumonie du sommet droit de la nature la plus grave ; trente-six heures plus tard la mort justifiait le pronostic.

Or, je vous avais fait observer que cette pneumonie du sommet pouvait être rapprochée de celles que nous avons vues précédemment ensemble, et nous aider à déterminer les causes qui président à la naissance de cette sorte de pneumonie. Je vous ai fait remarquer en même temps l'état catarrhal de l'appareil digestif, état qui s'était accusé au moment où apparaissaient les premiers symptômes de la phlegmasie pulmonaire ; j'ai essayé de vous faire voir que c'était à l'état général mauvais qu'il fallait rapporter ces deux manifestations morbides, en apparence indépendantes l'une de l'autre ; et enfin c'est à cet état général que je me suis surtout adressé par une médication fondée sur l'emploi des alcooliques ; simultanément néanmoins j'essayais de combattre directement la phlegmasie pulmonaire par des ventouses scarifiées, et l'état catarrhal de l'intestin par le bismuth.

Cette médication à triple portée est restée impuissante : trente-six heures après son entrée à l'hôpital, le malade est mort, non qu'il ait succombé à l'intensité d'une fièvre qui n'a élevé son pouls qu'à 92, et sa température qu'à 40 degrés le soir et 39°,5 le matin ; mais parce que son état général était mauvais et le

devenait d'autant plus que je n'ai pu parvenir à enrayer le flux intestinal.

La nécropsie a été faite ce matin, et, comme je l'avais supposé, elle a démontré l'existence d'une pneumonie du sommet arrivée en quelques points à la période d'hépatisation grise.

Samedi, je vous avais dit que, en considération de sa constitution primitivement vigoureuse, cet homme résisterait peut-être mieux que d'autres également atteints de pneumonie du sommet; mais, dimanche matin, je trouvai une telle dépression, nonobstant l'emploi de la médication alcoolique, que je conçus les craintes les plus vives. Les craintes redoublèrent encore, lorsque j'appris que le malade avait été agité la nuit au point même de quitter son lit; je portai dès lors le pronostic le plus grave. Ce pronostic s'est malheureusement vérifié, et voilà comment il nous est permis de dire aujourd'hui que ce malade est bien réellement « mort de chagrin et d'une fluxion de poitrine ».

Maintenant pourquoi y a-t-il pneumonie? Pourquoi la phlegmasie pulmonaire est-elle la plus fréquente des inflammations spontanées? Pourquoi est-elle produite par le froid?

Ceci nous amène à étudier très sommairement l'action du froid sur l'organisme vivant.

Les effets en sont bien différents suivant le mode d'action. Le froid agit-il lentement, ainsi que d'une façon persistante et locale, il produit des effets topiques tels qu'on le voit faire dans le *rhumatisme articulaire chronique* ou *rhumatisme nouveau*. Est-il humide et son action est-elle durable, il en résulte surtout des *affections catarrhales*. Le refroidissement est-il intense et brusque, il détermine un état fébrile qui, suivant la nature de l'organisme, ou l'opportunité morbide actuelle, sera suivi de déterminations sur des tissus à peine organisés, ou qui le sont bassement, les tissus séro-fibreux des articulations ou les tissus analogues, l'endocarde, puis les séreuses splanchniques; c'est le *rhumatisme aigu* (1). Ou bien cet état fébrile aura pour suite l'inflammation de tissus également très élémentaires, à savoir: le tissu conjonctif, et ce sera ou la *pneumonie* ou la *pleurésie* qui

(1) Voir, plus haut, leçon XVIII, p. 365.

apparaîtra. Nous verrons, en effet, que le poumon n'est et ne pouvait être que du tissu conjonctif aussi ténu et aussi peu organisé que possible. Maintenant, le refroidissement brusque, en supprimant soudain les fonctions de la peau, peut entraîner l'hypérémie parfois excessive et foudroyante d'un organe, le rein, à fonctionnement analogue à celui de la peau, et les désordres de ce que l'on appelle l'*albuminurie*, et de ce que je nomme la *sérumurie*, se manifestent (1).

Pour nous en tenir à la genèse de la pneumonie, je ne vous ferai pas cette injure de discuter l'action topique du froid sur le poumon dans la production de la pneumonie. Vous ne croyez pas, comme quelques-uns l'ont dit, que ce soit l'air froid inspiré qui produise localement l'inflammation du poumon. C'est à la suite d'une action localement exercée sur la périphérie cutanée que l'état général inflammatoire est constitué, dont la pneumonie sera l'expression. Mais pourquoi alors n'est-ce pas un phlegmon qui en résulte, c'est-à-dire l'inflammation du tissu conjonctif général? Ici la *vascularité* de l'organe joue un rôle considérable. C'est parce qu'il est du tissu conjonctif simplement que le poumon est un organe fragile et vitalement peu résistant; c'est parce qu'il se congestionne facilement et à un très haut degré, que la congestion concentrique produite par refroidissement deviendra une phlegmasie rapide et intense.

Force est bien d'admettre autre chose qu'un fait d'hydraulique, par acte réflexe, le refoulement pur et simple du sang vers le poumon; auquel cas la congestion pourrait rester la congestion, entraver mécaniquement et d'une façon proportionnelle à son étendue la fonction respiratoire; produire même l'asphyxie; mais à coup sûr jamais la fièvre.

Ou encore, et c'est là un fait tout matériel et tout physique que peut encore entraîner ce phénomène d'hydraulique, — le refoulement du sang vers les poumons, — la congestion concentrique fera rompre une partie des vaisseaux violemment et exagérément distendus, produira une hémorrhagie, et ce sera l'hé-

(1) Voir, t. II, les leçons LXVIII, LXX, LXXIII et LXXIV sur la *sérumurie* de la femme grosse.

moptysie. Mais, pour que le trop-plein vasculaire du poumon se transforme en un acte morbide aussi complexe que l'inflammation de l'organe; pour que de simple phénomène physique il arrive à être un phénomène de la vie, où l'on voit simultanément à la fonction respiratoire toutes les fonctions organiques se troubler, où l'on observe même la perturbation de quelques-unes d'entre elles, de la digestion par exemple, avant celle de la respiration; pour que cela se produise, il y faut l'intervention de tout autre chose que d'un acte physique: il y faut le concours de toutes les forces de l'être vivant, ou plutôt de toutes ses faiblesses. Il y faut l'*opportunité morbide*.

Je vous ai déjà signalé la fragilité histologique et, par conséquent, la faiblesse dynamique du poumon, puis sa grande vascularité et par suite sa facile congestionnabilité: ce sont là des causes exclusivement spéciales à l'organe lui-même; il me reste à aborder celles qui sont d'un ordre plus général, et néanmoins, j'ose le dire, le plus directement productrices de la pneumonie.

On doit reconnaître à l'inflammation, en général, deux origines absolument distinctes, une origine *intrinsèque* et une origine *extrinsèque*.

L'origine intrinsèque est l'excès de fonctionnement: c'est-à-dire, au fond, la fatigue et l'usure de l'organe, auxquelles s'ajoute parfois sa faible résistance native. Je prendrai pour exemple l'inflammation du foie dans les pays chauds, ou celle du cerveau. Vit-on jamais le foie ou le cerveau s'enflammer sous l'influence d'un refroidissement?

L'origine extrinsèque est le froid, ou l'action topique d'un corps irritant. Le froid est, par excellence, la cause productrice des inflammations générales, et nous en avons esquissé le mode d'action. Mais tel a enfin une pneumonie pour s'être refroidi qui s'était maintes fois exposé à un froid plus sévère sans dommage pour son poumon.

Tel encore, cloué sur son lit par une affection chirurgicale, y contracte une pneumonie à laquelle on est obligé de chercher comme agent producteur un insignifiant refroidissement. C'est ce qu'on peut observer quelquefois au cas de *fracture du col du fémur* chez les gens âgés; les chirurgiens le savent bien! Et, pour le

dire en passant, c'est là une preuve entre mille que la pneumonie est une façon de mourir pour les vieillards accidentellement cachexiés, et que le refroidissement ne joue dans la production de l'inflammation du poumon qu'un rôle éventuel et secondaire. Assurément on ne se refroidit guère en son lit d'une façon tellement brutale qu'un organisme sain n'y puisse résister. Mais que le décubitus soit obligatoire et rigoureux; que la digestion, déjà si languissante au vieil âge, devienne par cette immobilité plus languissante encore; que l'économie tout entière subisse le contre-coup de cette atteinte portée à la nutrition; que, dans cet état d'ébranlement général, un léger refroidissement, moins que cela peut-être, un simple « courant d'air », vienne à frapper cet organisme si près de fléchir spontanément, et alors le poumon s'enflamme, et s'enflamme le plus habituellement à son sommet. Mais ce n'est pas parce que le poumon s'est enflammé à son sommet qu'il suppure si facilement et si vite, c'est parce que l'inflammation était fondamentalement de mauvaise nature qu'elle a envahi le sommet — partie vitalement la plus fragile de l'organe, nous le verrons bientôt; — et cette inflammation n'était fondamentalement de mauvaise nature que parce que l'organisme était lui-même profondément altéré.

Ce qui est vrai de la fracture du col du fémur est également vrai des *maladies graves du système nerveux* en leurs périodes ultimes: j'ai vu récemment un vieillard du plus haut rang, c'est-à-dire dans les conditions du plus grand confortable, contracter dans son lit, où le retenait décidément la paralysie générale progressive, une pneumonie du sommet, et en mourir en quatre jours, quoi qu'on fit pour la combattre: la révulsion locale ni les cordiaux n'y purent rien.

Ces cas excessifs, dont je pourrais multiplier les exemples, montrent par leur excès même la nécessité de l'opportunité morbide, c'est-à-dire d'une prédisposition actuelle de l'organisme, pour le développement de la pneumonie; le froid n'y intervenant que comme une cause occasionnelle seulement, qui serait impuissante sans la modification préalable et intime de l'organisme. Témoin notre homme du n° 50, débilité par le chagrin.

En fait donc, la débilitation actuelle de l'organisme constitue

l'opportunité morbide; si, dans ces conditions, l'organisme est jeune et primitivement de bonne structure, la cause occasionnelle entraînera l'explosion d'une pneumonie; mais ce sera l'inflammation d'un lobe quelconque, indifférent, et le plus habituellement le moyen ou l'inférieur. Si, au contraire, la débilitation est plus considérable; que l'organisme soit sénile, par le fait des ans ou des excès; qu'il y ait cachexie ancienne ou momentanée, vienne la cause occasionnelle, et ce sera le plus ordinairement le lobe supérieur qui s'enflammera, il y aura pneumonie *du sommet*.

Mais pourquoi le lobe supérieur du poumon s'enflamme-t-il alors de préférence? L'explication nous en sera donnée, je crois, par les fonctions et la texture du poumon.

En réalité, le poumon n'a pas de fonction spontanée, je veux dire active, où il intervienne en faisant quelque chose; au contraire, son rôle est d'être passif, et passif en toute chose: dans ses mouvements, qui lui sont communiqués, comme dans les phénomènes qui s'accomplissent à travers sa trame. C'est, dans toute la rigueur du mot, l'organe du «laisser-faire» et du «laisser-passer».

En fait, l'acte respiratoire est purement et exclusivement physique; ce n'est, essentiellement, qu'un échange de gaz s'accomplissant à travers des membranes poreuses, et de par la loi de Magnus. La vésicule pulmonaire, comme la vessie du physicien, se laisse traverser endosmotiquement par l'oxygène, exosmotiquement par l'acide carbonique, la vapeur d'eau et quelques substances animales volatiles; voilà l'acte respiratoire pulmonaire.

Pour que ce phénomène tout physique pût s'accomplir, des conditions toutes physiques étaient suffisantes; elles ont été réalisées. Il fallait que l'air atmosphérique respiré fût avec le sang veineux dans le rapport le plus intime et sur la plus large étendue possible. En d'autres termes, il importait que l'air ne fût séparé du sang que par des parois assez résistantes pour contenir les fluides et assez ténues néanmoins pour en faciliter les contacts. Or, nous allons voir que les choses ont été disposées de la sorte au sein de la trame pulmonaire.

Ainsi des *actes physiques*: un échange de gaz, une élimination de vapeur d'eau et de quelques matières animales volatiles; — des *conditions physiques* d'accomplissement: canaux à minces parois, perméables, épanouis sur une vaste surface et appelant les fluides par la tendance au vide produite dans l'acte inspiratoire; — une *intervention vitale nulle* (toute action quelconque de cette nature n'ayant rien à voir dans la diffusion des gaz, dans la vaporisation de l'eau, pas plus que dans les conditions mécaniques nécessaires à la production de ces phénomènes); telle est en soi la respiration.

C'est assez vous dire que l'organe d'une pareille fonction n'est et ne doit être qu'un instrument de physique.

Essentiellement, le poumon, c'est la vésicule ou alvéole; histologiquement, l'alvéole n'est et ne pouvait être que le tissu conjonctif le moins organisé qu'il se pût faire.

En effet, l'alvéole est le lieu où s'effectue l'acte physique de l'échange des gaz: c'est la vessie de Magnus; le poumon est l'ensemble de ces myriades de petites vessies. Dans la cavité de l'alvéole pénètrent les gaz de l'atmosphère; sur sa paroi s'étalent les divisions capillaires de l'artère pulmonaire contenant les gaz du sang. Pour que le contact d'où résulte l'échange fût le plus multiplié et le plus intime possible, il fallait que les divisions vasculaires fussent très minces, que leur réseau fût très serré et que les parois vésiculaires fussent des moins épaisses; et, en effet, les capillaires du système de l'hématose sont les plus petits de l'organisme; l'espace qu'ils laissent entre eux est moindre que celui qu'ils recouvrent, et la paroi alvéolaire est à peine organisée: il y a là comme une nappe de sang qui circule suspendue dans l'air.

De très sérieux travaux ont été faits spécialement pour décider la question de savoir si les alvéoles pulmonaires avaient un épithélium ou n'en avaient pas; et la question est loin d'être résolue pour tous. Pour M. Villemain, la paroi alvéolaire est formée par une variété de tissu conjonctif très riche en cellules, qui n'est peut-être pas sans analogie avec les tissus adénoïdes; entre les mailles des réseaux capillaires se voit un élément ayant la forme d'un noyau ou d'une cellule; élément qui occupe l'espace inter-

capillaire presque tout entier ; mais quant à une couche épithéliale recouvrant la surface interne des alvéoles, M. Villemin n'y croit guère (1).

Ainsi, dans la trame du poumon, du tissu conjonctif et rien que du tissu conjonctif : un tissu conjonctif spécial qui constitue la paroi même de l'alvéole ; et le tissu conjonctif ordinaire, interposé entre les parois adossées de deux alvéoles, tissu interlobulaire qui soutient les parois alvéolaires. Ce qu'il y a de certain — et l'induction physiologique tirée des fonctions mêmes du poumon le faisait prévoir — c'est que le tissu conjonctif qui forme la paroi alvéolaire n'est organisé qu'autant qu'il le faut pour accomplir ses fonctions physiques, juste assez pour végéter, pas assez pour produire : il lui suffisait de végéter.

Nous verrons plus tard (2) le rôle que joue dans la genèse de la tuberculisation cette faible vitalité des poumons jointe à leur grande vascularité ; mais vous pouvez dès maintenant comprendre comment l'action d'une cause physique, le froid, produit si facilement, et au maximum, la congestion par refoulement sanguin concentrique dans des régions si vasculaires, et même, l'opportunité morbide aidant, l'inflammation de tissus si fragiles.

Eh bien, dans les poumons, organes si pauvres de texture et de fonction, les sommets sont précisément la partie vitalement la plus misérable encore, celle qui fonctionne le moins. Or, telles sont les raisons matérielles qui les font se tuberculiser les premiers quand existent les causes générales de déchéance génératrice de la tuberculose ; telles aussi les raisons matérielles qui les font s'enflammer de préférence dans les mauvais états de l'organisme.

J'ai dit que les sommets pulmonaires sont la partie la moins activement fonctionnante de l'organe, et, comme cette proposition n'est point admise par tous, je vous en dois la démonstration.

Elle ne repose que sur des faits empruntés à l'anatomie et à l'expérimentation.

A l'anatomie, c'est-à-dire : 1° à la forme des côtes, ainsi qu'à leur

(1) Villemin, *Études sur la tuberculose*, p. 135 et 136. 1868.

(2) Voir, t. II, leçon XLVI, *Quels tissus et quels organes se tuberculisent.*

mode d'articulation avec la colonne vertébrale, avec les cartilages, et, par ceux-ci, avec le sternum ; 2° au squelette des bronches.

Il est bien évident que l'ampliation des poumons est en raison directe, d'une part, de la dilatation et de la mobilité de la cage thoracique ; d'autre part, de la facilité de la locomotion de l'air dans les tuyaux bronchiques ; et que cette facile locomotion est en raison de la direction rectiligne de ces tuyaux.

Or, l'anatomie nous apprend que les côtes sont d'autant plus petites et d'autant moins mobiles qu'elles sont plus supérieures ; et nous verrons tout à l'heure ce qu'il en est de la direction des canaux bronchiques en haut et en bas de l'appareil respiratoire.

Mais l'espace parcouru par une côte est proportionnel à son rayon, d'où il suit que le conoïde de révolution décrit par les deux premières côtes est beaucoup moindre que celui que décrivent la septième et la huitième, par exemple. D'autre part, le mouvement des côtes est en raison directe de la mobilité de leurs articulations costo-vertébrales, chondro-costales et chondro-sternales. Et vous savez combien est faible la mobilité des deux premières côtes en avant comme en arrière, surtout de la première, qui est presque soudée au sternum. Vous savez aussi que cette mobilité s'amointrit encore avec l'âge, les cartilages s'ossifiant. Pour toutes ces raisons, la dilatation du thorax, et par suite l'ampliation des poumons, qui en est la conséquence, sont beaucoup moindres au sommet qu'à la base. C'est-à-dire enfin que la respiration est moins ample au sommet, ou, en d'autres termes, que le sommet des poumons est la partie la moins activement fonctionnante de l'organe.

Examinons maintenant la voie parcourue par l'air dans le système des *canaux bronchiques*.

L'air inspiré s'engouffre directement et avec la plus grande facilité du larynx dans sa trachée-artère ; c'est à la bifurcation de ce conduit qu'il subit sa première déviation ; et le nombre de ses déviations dans la voie primitive augmente avec le nombre des divisions bronchiques ; mais avec le nombre de ces divisions s'accroît le frottement aux angles de bifurcation, comme avec le frottement diminue la vitesse. Or, ce ne sont pas seulement des frottements, mais un changement total de direction, voire

même dans les sens les plus rétrogrades, que subit l'air dans quelques-unes des divisions bronchiques, et précisément dans celles des lobes supérieurs.

En effet, l'examen le plus simple du squelette des bronches (fig. 40) fait voir que l'air s'engouffre avec une très grande facilité dans la bronche secondaire qui dessert le lobe inférieur gau-

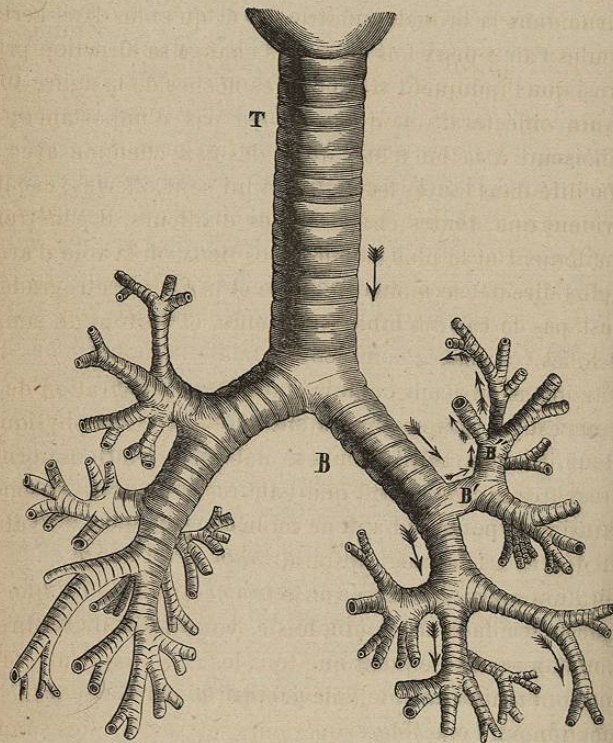


FIG. 40. (Cette figure est empruntée à l'Atlas d'anatomie de Masse, pl. XLVIII, fig. 7.)

che, cette bronche continuant à peu près la direction de la bronche primitive B, et la voie parcourue par l'air se trouvant ainsi être sensiblement restée la même.

Combien les choses sont différentes pour la bronche B', qui dessert le lobe supérieur! Ici toutes les directions sont renversées.

Et d'abord, vous remarquerez que la bronche secondaire B' qui se rend au lobe supérieur, à droite comme à gauche, naît à angle droit de la bronche maîtresse B; que les rameaux qu'elle fournit en B' au sommet du lobe supérieur sont dirigés verticalement, de façon que l'air y circule en sens absolument opposé à celui qu'il suivait dans la trachée-artère T; qu'il est de ces rameaux où la direction de l'air est complètement différente de la voie parcourue dans la bronche maîtresse; et qu'enfin dans certains ramuscules l'air a deux fois au moins changé sa direction primitive, ainsi que l'indiquent très bien les flèches de la figure 40.

En vain objecterait-on que cela n'a pas d'importance; que l'air, obéissant à la loi d'expansion des gaz, chemine avec une égale facilité dans toutes les voies qui lui sont offertes; car il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, il pénétrera le plus facilement et le plus vite dans les lieux où la voie d'arrivée est le plus directe, le moins sinueuse et le moins rétrograde; ce qui n'est pas le cas des lobes supérieurs, et surtout du sommet de ces lobes.

A côté de ces obstacles mécaniques de la pénétration de l'air au sommet des poumons, s'en ajoute un autre tout physique, la pesanteur. En effet, l'air inspiré est, dans les conditions normales de la respiration, plus froid que l'air resté dans les poumons; il est ainsi plus pesant; il a donc moins de tendance à se diriger en haut qu'en bas des voies respiratoires.

Enfin l'expérience suivante que je fais devant vous, et que vous pouvez répéter facilement et à loisir, vous démontrera directement, mieux par conséquent que tous les raisonnements, la proposition fondamentale que je développe, à savoir: la faible activité fonctionnelle des lobes supérieurs, et surtout des sommets de ces lobes.

Après avoir dénudé la trachée-artère de ce lapin, je divise transversalement ce conduit, je lie le bout inférieur sur un tube à insufflation et j'ouvre rapidement la poitrine; le sternum et la partie antérieure des côtes étant enlevés, les poumons s'affaissent aussitôt par le fait de la pression atmosphérique, et toute respiration cesse, bien que les poumons soient encore aussi vivants que possible. Dans ces conditions, et ceux-ci étant