

jusqu'au moment où le mucus visqueux qui embarrasse le larynx a pu être expulsé.

La toux est un acte défensif et utile ; c'est un signe fâcheux, quand elle vient à cesser alors que les sécrétions pathologiques continuent à se produire ; on peut le considérer, dans la broncho-pneumonie, comme l'avant-coureur d'une fin prochaine. L'insensibilité du larynx chez les aliénés rend plus fréquente et plus grave chez eux la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes.

Il ne faut pas méconnaître néanmoins que la toux peut donner lieu par elle-même à des accidents quand ses secousses sont trop violentes et trop prolongées.

La contraction énergique des muscles expirateurs, coïncidant avec l'occlusion de la glotte, a pour effet de transformer la pression négative, qui existe normalement dans la cavité thoracique, en pression positive et de faire ainsi obstacle à l'afflux du sang veineux ; il en résulte une augmentation de la tension dans tout l'appareil veineux et dans les capillaires et elle peut être portée à un degré tel qu'il en résulte des ruptures ; on connaît les ecchymoses conjonctivales qui se produisent pendant les quintes de coqueluche ; on peut s'expliquer par la congestion des centres nerveux les étourdissements, les troubles de la vue et même les convulsions qui surviennent parfois dans les mêmes circonstances ; la pression intra-abdominale est augmentée simultanément et peut donner lieu à la production de hernies en même temps qu'à des vomissements.

La transmission de l'excitation aux filets gastriques du nerf vague se traduit souvent par le même symptôme, mais c'est surtout dans l'appareil respiratoire que les effets de toux peuvent donner lieu à des altérations graves : la glotte étant fermée au moment des secousses expiratoires, l'air contenu dans les alvéoles et dans les bronches atteint un haut degré de tension et exerce ainsi une pression sur les parois qui le contiennent ; celles-ci résistent d'ordinaire dans tous les points où elles sont soutenues par la paroi thoracique ; mais dans ceux où elles se trouvent en rapport avec des parties molles, au sommet du poumon, au niveau de son bord antérieur, à la périphérie de sa base, elles se laissent dilater et il se produit de l'emphyse pulmonaire ou des bronchiectasies ; si le poumon est préalablement altéré, il peut survenir, sous l'influence de la toux, des déchirures dont la conséquence est un pneumothorax.

Le caractère de la toux varie suivant les conditions dans lesquelles

elle se produit. Elle se manifeste d'ordinaire sous forme d'accès caractérisés par une série d'expirations convulsives ; si plusieurs accès se suivent à de très courts intervalles, la toux est dite *quinteuse* ; bruyante dans la laryngite striduleuse, elle est éteinte, aphone, dans tous les cas où les cordes vocales ne peuvent vibrer, comme dans les laryngites ulcéreuses et dans le croup ; Trousseau (1) a décrit dans la phthisie laryngée une toux éructante ; la toux est rauque et aboyante dans la laryngite chronique, sèche et brève au début de la pneumonie et dans la pleurésie ; chez les asthmatiques et chez les sujets atteints de laryngite granuleuse, elle consiste souvent en une simple secousse expiratoire connue sous le nom de *hem* ; la toux de la coqueluche est caractérisée par la longueur et le nombre des quintes, ainsi que par l'inspiration profonde et sifflante qui leur fait suite, et l'expulsion d'un mucus très visqueux. On observe quelquefois chez les hystériques une toux persistante, sans lésion appréciable de l'appareil respiratoire ; Lasègue (2) a montré qu'elle a pour caractères de cesser complètement pendant le sommeil et de rester identique à elle-même aussi longtemps qu'elle dure, de telle sorte que, chez la même malade, elle a constamment le même timbre et se produit sous forme d'accès composés d'un même nombre d'expirations ; elle peut se prolonger pendant des années.

ARTICLE V — DE L'EXPECTORATION

§ 1. — Son mode de production.

Ce mot sert à désigner l'expulsion des matières contenues dans les voies respiratoires. Ces matières peuvent être constituées : 1° par les produits de sécrétion ou d'exsudation des bronches ou du poumon, ou par des débris de leur tissu ; 2° par des corpuscules venus du dehors et introduits dans les bronches avec la colonne d'air inspiré ; 3° par des produits hétérologues développés dans le poumon (hydatides, cellules cancéreuses) ; 4° par des produits venant d'un autre organe qui se trouve en communication anormale avec les bronches (bile, urine, hydatides hépatiques).

On peut, avec Spring, distinguer trois modes d'expectoration suivant que les crachats sont expulsés avec *toux*, sans *toux* ou par *flots*.

L'expectoration avec toux est *facile* ou *difficile*, suivant que les cra-

(1) Trousseau et Belloc, *Traité de la phthisie laryngée*. Paris, 1837.

(2) Lasègue, *Archives générales de médecine*, 1864.

chats, plus ou moins visqueux et consistants, adhérent plus ou moins à la muqueuse.

Dans l'expectoration sans toux, il suffit que le malade renforce brusquement l'impulsion de la colonne d'air expiré pour que les crachats soient expulsés; il en est ainsi fréquemment pour les crachats perlés des emphysémateux et aussi dans les cas de bronchorrée et d'hémoptysie.

Dans l'expectoration par flots, les matières arrivent en telle abondance dans le pharynx et la bouche qu'elles remplissent ces cavités, et sortent involontairement comme si elles étaient vomies; il en est ainsi dans les vomiques constituées par l'évacuation d'abcès pulmonaires ou pleuraux et dans les hémoptysies très abondantes.

Il importe surtout de considérer dans l'expectoration la nature du produit expulsé; elle peut être *séreuse*, *albumineuse*, *muqueuse*, *fibrineuse*, *mucopurulente*, *fétide*, *pseudo-membraneuse* ou *sanguinolente*; elle peut contenir des *hydatides*, des substances *alimentaires*, de la *bile* ou de l'*urine*.

§ 2. — Caractères des crachats.

A. Les crachats *séreux* sont liquides, légèrement filants, un peu troubles, ordinairement abondants; ils renferment relativement peu de matière solide; on y trouve cependant des globules blancs, des cellules épithéliales, de la sérine et des sels; on les rencontre dans certaines formes de catarrhe bronchique.

B L'expectoration *albumineuse* se produit parfois à la suite de la thoracentèse; elle doit être attribuée, selon toute vraisemblance, à l'afflux du sang en quantité considérable, au moment de la décompression, dans les capillaires du poumon dont les parois altérées par l'anémie locale que provoquait l'épanchement laissent plus facilement s'accumuler le sérum; elle est ordinairement très abondante, de couleur citrine ou rosée; le liquide se prend en masse par l'acide nitrique et par la chaleur; l'analyse chimique a montré dans un cas qu'il renfermait, pour 1000 grammes, 93 gr., 6 de matières albumineuses et 6 gr., 7 de sels (1). On y trouve au microscope des globules blancs et rouges en abondance.

C. Les crachats *muqueux* se rencontrent au début de la bronchite aiguë, dans l'asthme nerveux et, d'après nos observations, dans une

(1) Observation de Fernet. Thèse de Foucart, 1875.

variété de bronchite chronique qui se produit surtout chez les asthmatiques et les arthritiques et conduit à l'emphysème. Les crachats du début de la bronchite aiguë sont transparents, très visqueux et pauvres en éléments cellulaires, de couleur grisâtre, assez souvent aérés et adhérents à la muqueuse; ils sont difficiles à détacher et provoquent des violents efforts de toux. On y voit au microscope un petit nombre de leucocytes et quelques cellules d'épithélium vibratile; ce sont les crachats crus des anciens. Dans l'asthme, les crachats, ordinairement grisâtres, perlés et opalescents, sont remarquables par leur grande consistance; ils forment de petites masses à demi solides; on y trouve des leucocytes plus ou moins déformés et des cellules épithéliales.

Leyden (1) y signale, en outre, une quantité de cristaux octaédriques inclus dans des masses granuleuses; il croit que les angles de ces cristaux peuvent exciter mécaniquement la muqueuse et amener, par action réflexe, la contracture des petites bronches qu'il considère, à tort, comme la cause prochaine de l'asthme.

Les mêmes crachats se rencontrent dans une forme de bronchite que nous avons observée chez des asthmatiques, en dehors des accès, et chez des arthritiques; l'expectoration se produit sans efforts de toux; elle augmente à la suite des fatigues vocales, des impressions de froid, de l'inhalation de poussières irritantes; c'est, suivant nous, une forme atténuée, larvée et prolongée de l'asthme: le même trouble neuro-sécrétoire qui, lorsqu'il se produit d'une manière aiguë et dans la totalité de l'arbre bronchique, donne lieu à l'accès d'asthme, se limite dans ces cas à une portion restreinte de la muqueuse; il naît sous l'influence des mêmes causes, donne lieu à la même expectoration, et affecte les mêmes sujets que l'asthme nerveux auquel nous l'avons vu succéder. On perçoit souvent d'une manière persistante, chez les sujets qui en sont atteints, des râles sous-crépitanants fins à la base des poumons.

D. Les crachats *mucopurulents* succèdent, dans la bronchite, aux crachats muqueux dont ils sont une transformation; ils en diffèrent par leur couleur jaunâtre, par leur opacité, et par leur richesse en leucocytes; ils marquaient pour les anciens la période de coction de la bronchite. La proportion relative de mucus et de pus y varie suivant la période et la forme de la maladie. Recueillis dans un vase,

(1) Leyden, *Virchow's Archiv*, p. 54.

ils peuvent se présenter sous des aspects différents. Souvent ils forment de petites masses jaunâtres contenues dans une quantité notable de sérosité; celles qui sont aérées nagent à la surface. D'autres fois les crachats se confondent d'abord en une seule masse qui bientôt se sépare en plusieurs couches; les parties purulentes tombent au fond; au-dessus se forme une couche de liquide séreux qui tient en suspension quelques flocons aérés; la surface est mousseuse. Il n'est pas rare enfin de voir les crachats former des masses arrondies, à contours ronds ou déchiquetés; ils sont dits alors *nummulaires*; c'est surtout dans les cas de cavernes qu'on les rencontre, mais on peut les observer aussi dans les bronchites chroniques et c'est à tort qu'on les a considérés comme caractéristiques de la tuberculose au troisième degré.

On trouve souvent dans les crachats des phthisiques des fibres élastiques dont l'importance est grande au point de vue du diagnostic, car elles indiquent une destruction partielle du parenchyme pulmonaire; il faut attacher une valeur plus grande encore aux *bacilles* que l'on rencontre exclusivement dans les crachats des tuberculeux (1); dans les cas douteux, ils peuvent servir à affirmer le diagnostic, mais l'on ne doit pas attribuer à leur absence une valeur négative *absolue*; nous avons vu en effet qu'ils manquent dans la tuberculose zoogléique décrite par Malassez; il faut reconnaître cependant que cette forme paraît ne se produire qu'exceptionnellement et que par conséquent l'on peut conclure de l'absence de bacilles à l'absence *probable* de tubercules.

On a signalé dans les cas de cancer du poumon la présence de grandes cellules épithéliales parmi les éléments figurés des crachats, mais c'est là un fait exceptionnel.

Les crachats composés exclusivement de pus se rencontrent surtout dans les cas de vomique d'origine pleurale ou pulmonaire; le pus est réuni en une seule masse ou forme des agglomérats séparés suivant qu'il est rejeté en abondance ou par petites quantités; cette dernière circonstance se présente dans le cas où la communication des bronches avec la collection purulente est étroite; assez souvent l'expectoration se produit sous la forme d'une vomique le premier jour et de crachats purulents les jours suivants.

Les crachats muco-purulents sont très riches en matières inorga-

(1) G. Sée, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883.

niques; les recherches de Bamberger et Kussmaul ont montré que leurs cendres renferment des chlorures, des sulfates et des phosphates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie, ainsi que de l'oxyde de fer en quantité minime; parmi ces éléments, les plus abondants sont le chlorure de sodium et le phosphate de potasse. D'après Renk (1), les crachats des phthisiques en contiendraient beaucoup plus que ceux des malades atteints de bronchite chronique. C'est là, comme l'ont montré cet auteur et G. Daremberg (2), une déperdition considérable pour l'organisme et une des causes qui amènent si rapidement la dénutrition chez ces sujets.

On trouve souvent des bactéries dans les crachats muco-purulents: les observations de Fürbringer ont montré qu'on peut également y rencontrer des spores et du mycélium d'*aspergillus* qui trouvent dans les parties malades du poumon un terrain favorable à leur développement (3).

Le pus est, suivant les cas, crémeux et louable ou séreux et fétide. Les crachats fétides se rencontrent surtout dans deux affections, la gangrène pulmonaire et la bronchite dite *fétide*.

Dans la gangrène, ils sont d'un gris verdâtre ou brunâtre, fluides, d'une odeur fétide et nauséabonde, assez intense pour infecter la chambre où se trouve le malade et en rendre parfois le séjour insupportable; si on les recueille dans un vase, ils se séparent bientôt en trois couches: la couche supérieure, recouverte d'écume, d'une couleur verdâtre, est formée de muco-pus aggloméré en masses plus ou moins étendues; la couche moyenne, transparente et fluide, renferme de l'albumine, quelques flocons muqueux y flottent; le sédiment, verdâtre ou brunâtre, est formé de pus dans lequel on voit des amas noirâtres et très fétides; ce sont des débris de tissu pulmonaire; la coloration de la masse est souvent foncée en raison des extravasations sanguines qui se produisent fréquemment en pareil cas. Au microscope, on trouve, dans la couche inférieure, des leucocytes plus ou moins altérés et des cristaux de phosphates; les amas qu'elle renferme sont composés surtout d'un débris granuleux dans lequel on reconnaît des corpuscules pigmentaires et des fibres élastiques; les masses jaunâtres sont formées de graisse et d'une

(1) Renk, *Ueber die Mengen der Auswürfs bei verschiedenen Erkrankungen des Respirationsorganes* (*Zeitsch. f. Biologie*, 1875).

(2) G. Daremberg, *De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire*, 1876.

(3) Fürbringer, *Beobacht. über Lungenmycose* (*Virchow's Archiv*, t. LXVI).

quantité énorme de ces cristaux d'acide margarique que l'on trouve dans toutes les matières organiques en décomposition. On y voit enfin, également en grande quantité, des vibrioniens. Leyden et Jaffé y décrivent des granulations et des bâtonnets mesurant de 3 à 6 μ de longueur sur 1 μ de diamètre et animés de mouvements rapides; ils y signalent en outre de petits filaments quelquefois articulés; les granulations prennent, sous l'influence de l'iode, une couleur pourpre ou violette. Ces auteurs admettent qu'il s'agit là d'un leptothrix pulmonaire analogue au leptothrix buccal.

L'expectoration des bronchites fétides est muco-purulente; comme celle de la gangrène, elle se sépare en trois couches dans le crachoir; la plus inférieure, d'un jaune grisâtre ou verdâtre, est formée de muco-pus disposé tantôt en masse homogène, tantôt en amas isolés; la couche moyenne est séreuse, trouble et jaunâtre; la plus superficielle est formée d'écume et de muco-pus; l'odeur de ces crachats est d'une fétidité comparable à celle de la gangrène, quoique ordinairement moins prononcée; elle est due, d'après Gregory (1), à la méthylamine et à l'acide butyrique.

On y trouve, au microscope, les mêmes cristaux de graisse et les mêmes organismes que dans la gangrène; ces éléments ne sont spéciaux à aucun processus, car Leyden et Jaffé ont montré qu'ils se développent rapidement dans les crachats exposés à l'air; ces exsudats fétides s'observent le plus souvent dans le cas de bronchectasie; ils indiquent parfois une gangrène des extrémités bronchiques.

E. Les crachats *fibrineux* appartiennent en propre à la pneumonie lobaire; on connaît leur coloration qui les fait comparer, suivant les cas, à la rouille, aux confitures d'abricots et au jus de pruneau; on sait qu'ils sont très visqueux, adhérents au vase et aérés; très riches en albumine et en mucine, ils renferment des globules blancs et des globules rouges et en outre des concrétions fibrineuses qui proviennent des petites bronches et en reproduisent le moule. Nous avons vu (2) que, d'après Friedländer, on y trouve des micrococci accouplés deux à deux ou en chaînettes, mais dépourvus de la capsule qui, suivant cet auteur, les caractériserait; c'est cependant l'exsudat pneumonique lui-même que l'on a sous les yeux, mélangé avec une quantité variable d'exsudat bronchique.

Il n'est pas rare de voir la fibrine se coaguler dans l'intérieur des

(1) Laycock, *Med. Times*, 1857.

(2) Page 200.

canaux bronchiques et former ainsi des concrétions ramifiées; elles font obstacle à la pénétration de l'air dans les parties malades et modifient ainsi les phénomènes stéthoscopiques; cette variété de phlegmasie pulmonaire a été décrite par Grancher sous le nom de *pneumonie massive*.

F. Les moules fibrineux dont nous venons de parler ne sont pas considérés comme de véritables *pseudo-membranes*. Celles-ci peuvent se développer dans le cours de la diphthérie et dans les inflammations chroniques des bronches; la bronchite pseudo-membraneuse complique souvent la diphthérie laryngée. Disposées en couches assez régulièrement stratifiées, les concrétions sont formées d'une substance fibrino-albumineuse qui englobe des leucocytes, des cellules épithéliales et des microbes; dans la forme chronique de la bronchite pseudo-membraneuse, elles présentent une disposition arborescente et semblent se prolonger jusque dans les alvéoles; elles peuvent être rejetées par fragments qui mesurent jusqu'à 22 centimètres de long (1); ils sont généralement blancs ou légèrement rosés; leur surface présente une série de petites anfractuosités; on y reconnaît des couches concentriques: on n'y distingue une lumière centrale que dans des cas exceptionnels; M. Grancher, qui a pu faire l'examen d'une de ces membranes (2), admet qu'elles sont composées d'une substance muco-albumineuse dans laquelle on distingue des formes tubuleuses représentant des moules glandulaires; ces fausses membranes réduisent le champ respiratoire et produisent la dyspnée; elles ne semblent pas avoir de caractère infectieux et se distinguent par ce caractère, aussi bien que par leur structure, des concrétions diphthériques.

G. Les crachats *hémoptiques* sont d'origine bronchique ou alvéolaire. Les hémorragies dont ils sont l'indice peuvent se produire sous l'influence des différents ordres de causes que nous avons passés en revue dans le chapitre consacré à l'étude des hémorragies en général (3). Les plus fréquentes sont celles qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire; elles semblent être provoquées, dans la première période de cette maladie, par les congestions actives que provoque la présence des granulations; celles qui surviennent tardivement résultent le plus souvent de la rupture d'artérioles dans

(1) P. Lucas-Championnière, *De la bronchite pseudo-membraneuse chronique*, 1876.

(2) Grancher, cité par Lucas-Championnière.

(3) Page 350.

une caverne; Rasmussen a démontré que ces vaisseaux, dans ces circonstances, sont fréquemment le siège de petites dilatations anévrysmales au niveau desquelles leur résistance est fort amoindrie; une violente secousse de toux est parfois la cause de l'accident; le sang des crachats hémoptiques peut encore provenir d'infarctus hémorrhagiques, de ruptures capillaires dans les parois des bronches dilatées ou de congestions pulmonaires. Chez les cardiaques, l'hémorrhagie peut être favorisée par l'excès de tension dans la petite circulation, mais sa cause la plus habituelle est un infarctus produit par une embolie dont le point de départ est dans la circulation veineuse ou dans les cavités droites du cœur, assez souvent dans l'auricule.

L'hémoptysie peut survenir périodiquement à l'époque des règles qui sont alors supprimées ou ne viennent qu'incomplètement; le fait est rare, mais il en existe des exemples incontestables. Il n'en est pas de même des hémoptysies qui remplaceraient un flux hémorrhoidal; nous craignons que les auteurs qui les ont signalées n'aient été guidés par les théories humorales autrefois en honneur plutôt que par l'observation des faits.

L'hémoptysie est au nombre des hémorrhagies qui se produisent du côté de divers organes dans certaines maladies générales, telle que le scorbut, l'hémophilie, les pyrexies hémorrhagiques, etc.; elle peut encore résulter d'un traumatisme tel qu'une contusion du thorax.

On voit enfin cette expectoration survenir sans cause appréciable, particulièrement chez des jeunes sujets; il est alors très difficile de décider si elle est ou non symptomatique d'une tuberculose, et l'observation ultérieure du malade peut seule décider la question; ces hémorrhagies peuvent être rapprochées des épistaxis que l'on observe dans les mêmes conditions et recevoir la même interprétation (Graves) (1).

Le sang expectoré peut être pur ou mêlé aux produits de sécrétions broncho-pulmonaires; dans le premier cas, il est rejeté par petites fractions ou en masses. Quand l'hémorrhagie est abondante, elle est annoncée par une sensation de chatouillement et souvent de chaleur derrière le sternum; le sang arrive à flots dans le pharynx et dans la bouche où il produit une sensation analogue à celle que donne le passage des matières provenant de l'estomac, de telle sorte que les

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduites par Jaccoud, 1863.

malades croient réellement vomir du sang; il n'est pas rare d'ailleurs que l'excitation de l'isthme du gosier par le liquide expulsé provoque de véritables vomissements.

Ordinairement d'un rouge vif, fluide et aéré, le sang expectoré peut se présenter sous forme de masses noirâtres; il en est ainsi dans l'infarctus et dans les hémorrhagies alvéolaires et, d'une manière générale, chaque fois que le sang séjourne dans le poumon un certain temps avant d'être expulsé.

Dans l'hémoptysie symptomatique de la tuberculose, il arrive souvent que les crachats, d'abord rutilants et formés de sang pur, se mélangent ensuite de mucosités en même temps qu'ils prennent une teinte brune ou noirâtre; c'est que le sang extravasé dans les alvéoles et les petites bronches n'est pas immédiatement expulsé en totalité; une partie séjourne dans ces cavités et s'y modifie en même temps que son contact irrite la muqueuse et quelquefois provoque une phlegmasie qui est ordinairement de courte durée, mais qui semble pouvoir dans certains cas, et peut-être sous l'influence de conditions diathésiques, prendre un caractère grave et devenir le point de départ d'une broncho-pneumonie à marche chronique; c'est la phthisie *ab hemoptoe* de Morton; Niemeyer en avait singulièrement exagéré la fréquence; aujourd'hui, au contraire, on tend, en raison des progrès de la doctrine qui considère la phthisie comme constamment tuberculeuse, à dénier à l'hémoptysie toute influence sur son développement, et M. Peter (1) fait remarquer à juste titre que les cardiaques ne deviennent jamais phthisiques à la suite de leurs hémoptysies; mais on peut se demander si les cardiaques sont comparables aux jeunes sujets chez lesquels on a signalé surtout la phthisie *ab hemoptoe*; et nous ne pouvons méconnaître que Weber, Burdon-Sanderson et M. Jaccoud (2) ont publié des faits favorables à la doctrine de Morton.

ARTICLE VI — DE LA DYSPNÉE

La *dyspnée* est caractérisée par une augmentation morbide dans l'intensité ou la fréquence des mouvements respiratoires; elle s'accompagne généralement d'une sensation pénible toute particulière. Les mouvements respiratoires sont sous la dépendance d'un centre d'innervation que l'on peut localiser aux environs du bec du cala-

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1873, et *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1883.

(2) Jaccoud, *Clinique de Lariboisière*, 1873.

mus; ce centre fonctionne automatiquement; le sang en est l'excitant physiologique chaque fois qu'il renferme une quantité exagérée d'acide carbonique et insuffisante d'oxygène; il est en outre influencé par les excitations centripètes que lui transmettent le nerf vague et d'autres nerfs sensitifs.

Pour que l'hématose se fasse régulièrement, il est nécessaire que les globules rouges se trouvent à de fréquents intervalles en rapport avec l'oxygène de l'air dans les alvéoles pulmonaires. La dyspnée, provoquée par l'insuffisance de l'hématose, se produira donc chaque fois qu'il y aura obstacle à l'afflux de l'air dans les alvéoles ou du sang dans les capillaires pulmonaires, et chaque fois que l'un de ces fluides présentera une altération capable d'empêcher l'absorption par l'hémoglobine d'une quantité suffisante d'oxygène.

Pour que l'air pénètre dans les alvéoles en quantité suffisante, il faut: 1° que les conduits respiratoires soient libres; 2° que les muscles inspireurs produisent l'ampliation thoracique; 3° que le poumon reprenne son volume normal au moment de l'expiration.

Tous les obstacles au passage de l'air dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans le larynx et les bronches produisent la dyspnée; il en est de même des exsudats alvéolaires quand ils occupent une partie étendue du poumon; nous citerons particulièrement, dans cet ordre de causes, la diphthérie, l'œdème laryngé, le spasme glottique et les bronchites généralisées.

L'inspiration a pour agents actifs le diaphragme, les intercostaux externes, les sterno-mastoïdiens et les scalènes. Certaines causes peuvent rendre inefficaces ou pénibles les contractions du diaphragme; nous citerons la distension de l'abdomen par une tumeur, par du liquide ou par des gaz; dans ces conditions, la respiration devient forcément costo-supérieure comme elle l'est normalement chez la femme. La douleur provoquée par la péritonite, la pleurésie, la pneumonie ou la névralgie intercostale gêne de même l'ampliation du thorax, et est ainsi une cause de dyspnée.

Les altérations des muscles inspireurs rendent leurs contractions insuffisantes; cette cause joue sans doute un rôle dans la dyspnée des cachectiques et des convalescents de maladies adynamiques; dans l'atrophie musculaire progressive, on observe parfois l'atrophie des muscles intercostaux; les malades ne respirent plus alors qu'à l'aide du diaphragme et des muscles inspireurs auxiliaires, particulièrement des scalènes. Ces mêmes muscles peuvent être paralysés; il en

est ainsi dans les myélites dorsales; dans les myélites cervicales, le diaphragme est également intéressé.

La rétraction des poumons dans les cas d'hydrothorax abondant et de pneumothorax est encore une cause qui empêche l'ampliation inspiratoire.

A côté de la dyspnée par insuffisance de l'inspiration, nous devons mentionner celle qui résulte d'un obstacle à l'expiration. Cet acte physiologique s'accomplit chez l'individu sain sans l'intervention d'aucune contraction musculaire; la cessation de l'action des muscles inspireurs jointe à la rétractilité du tissu du poumon suffit généralement pour faire reprendre à cet organe ses dimensions ordinaires. Dans le cas d'emphysème, sa puissance de rétractilité diminue en raison de l'atrophie de ses fibres élastiques: l'air tend à rester emprisonné dans les alvéoles; l'expiration devenant difficile, les malades contractent instinctivement leurs muscles expirateurs auxiliaires; il y a en même temps insuffisance relative de l'inspiration, car l'ampliation normale du thorax n'introduirait qu'une quantité d'air insuffisante dans les alvéoles qui restent distendus; la dyspnée est donc en pareil cas inspiratoire et expiratoire. Dans l'asthme, la réplétion des bronches par un mucus que l'air traverse difficilement a le même résultat.

Une autre cause de dyspnée expiratoire est la contracture du diaphragme qui maintient en inspiration forcée la partie inférieure du thorax (1).

On peut, chez les animaux, ralentir la respiration et la rendre plus profonde en sectionnant le nerf vague, l'accélérer en l'excitant faiblement, la suspendre en l'excitant fortement; cette dernière action n'est donc pas, comme l'avait cru Rosenthal, particulière au laryngé supérieur (Bert).

Il est difficile de savoir dans quelle mesure ces données sont applicables à la pathologie humaine. Dans le cas où l'on a observé une paralysie du pneumogastrique, les désordres étaient trop complexes pour que l'on pût décider si la lésion retentissait directement sur la respiration.

L'innervation du centre respiratoire paraît troublée dans diverses formes d'encéphalopathies; c'est ainsi du moins que la dyspnée semble devoir être expliquée dans l'urémie, dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale et aussi dans l'hystérie.

(1) G. Sée, art. ASTHME, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1865, tome III.

Les obstacles à l'afflux du sang provoquent la dyspnée comme les obstacles à l'afflux de l'air; ce trouble s'observe fréquemment dans les maladies du cœur; la compression du poumon chez les pleurétiques, l'atrophie des capillaires alvéolaires chez les emphysemateux, réduisent le champ de la circulation pulmonaire et font ainsi obstacle à l'hématose; le sang chargé d'acide carbonique et insuffisamment oxygéné excite le centre bulbaire et augmente de la sorte l'intensité et le nombre des mouvements respiratoires (1).

Dans le choléra, la dyspnée peut être produite par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par l'obstacle que l'épaississement du sang oppose à sa circulation, et peut-être aussi par le spasme des artérioles pulmonaires ou bulbaires.

Toutes les causes qui appauvrissent le sang en hémoglobine, la chlorose, les maladies adynamiques, les cachexies, la leucémie, agissent dans le même sens.

Il en est de même de la *fièvre* qui, en augmentant les combustions, nécessite une hématose plus active. Fick (2) a démontré expérimentalement que l'élévation de la température excite par elle-même le centre respiratoire; on voit ainsi, dans la pneumonie, la dyspnée diminuer beaucoup au moment de la défervescence, bien que l'obstacle mécanique à l'hématose reste le même.

Les dyspnées d'origine hématiche ne sont pas nécessairement permanentes; la quantité d'oxygène introduite dans le sang par chaque inspiration peut suffire pour les besoins de l'organisme lorsque la dépense est peu considérable, c'est-à-dire lorsqu'il est à l'état de repos; mais dès que la consommation d'oxygène augmente sous l'influence de l'exercice musculaire, l'hématose n'est plus assurée par la respiration normale, les mouvements respiratoires s'accroissent, il survient de la dyspnée; ces phénomènes s'observent journellement chez les convalescents, les cachectiques et les chlorotiques; à un degré moindre, il faut un exercice violent pour les produire.

L'altération de l'air peut amener la dyspnée plus rapidement que celle du sang; les troubles de la respiration sont au premier plan parmi les accidents de l'asphyxie oxycarbonée, de l'air confiné et du mal des montagnes.

La dyspnée peut se présenter à l'observation sous des formes diverses; nous avons signalé déjà la forme inspiratoire et la forme

(1) Hardy et Béhier, *Traité de pathologie interne*, t. I, 2^e édition.

(2) Fick, *Würzburger Verhandlungen*, 1871, 156-169.

expiratoire; celle-ci est le plus souvent mixte en ce sens que la difficulté de l'expiration, en gênant l'hématose, produit secondairement une difficulté de l'inspiration, alors même que l'obstacle ne porte pas simultanément, comme c'est la règle en pareil cas, sur les deux temps de la respiration.

Le trouble des mouvements respiratoires peut consister en une augmentation de leur nombre ou de leur intensité.

Dans les dyspnées de cause encéphalique, la respiration est souvent profonde et ralentie; dans la dyspnée de cause abdominale, dans la péritonite aiguë par exemple, elle est superficielle et très accélérée.

La dyspnée prend le nom d'*orthopnée* quand elle rend impossible le décubitus dorsal; elle constitue alors un symptôme des plus pénibles; les malades font appel à toutes leurs puissances inspiratrices; ils cherchent autour d'eux un point d'appui pour aider la contraction des muscles inspirateurs qui s'insèrent à l'humérus et à l'omoplate.

L'orthopnée exige la persistance d'un certain degré de force et de conscience (Traube) (1), et c'est un signe fâcheux quand, dans une maladie adynamique ou fébrile, elle fait place au décubitus dorsal malgré la persistance des lésions thoraciques.

La dyspnée est une réaction physiologique utile; elle lutte contre tous les obstacles à l'hématose que nous avons énumérés précédemment; Filehne (2) a contesté l'utilité de celle qui se produit dans les affections cardiaques en faisant remarquer que l'afflux de l'air en plus grande quantité ne peut rien contre l'obstacle apporté à l'hématose par la stase du sang dans les veines pulmonaires; mais Cohnheim observe avec raison que les mouvements respiratoires normaux favorisent la circulation pulmonaire, et qu'il en est de même *a fortiori* des mouvements dyspnéiques.

ARTICLE VII — PHÉNOMÈNE DIT DE « CHEYNE-STOKES »

Cheyne (3) a décrit le premier, en 1814, cette modification du rythme respiratoire qui a été surtout étudiée depuis, au point de vue clinique par Stokes (4), au point de vue physiologique par Traube et Filehne. Si l'on observe un malade qui en est atteint, on voit que, par instants, la respiration s'arrête complètement pendant plusieurs

(1) Traube, *Die Symptom der Krankheit der Respirations und Circulations apparats*, 1887, p. 40.

(2) Filehne, *Arch. f. exper. Path.* X et XI.

(3) Cheyne, *Dublin Hospital Reports*, vol. XI, p. 217.

(4) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.