

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'accélèrent, 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*.

secondes (jusqu'à 40, d'après Bernheim) (1); puis les mouvements réapparaissent; d'abord très faibles et superficiels, ils augmentent successivement d'intensité, au point de devenir souvent plus forts et plus fréquents qu'à l'état normal; subissant ensuite une modification inverse, ils décroissent graduellement pour s'arrêter de nouveau complètement; la durée de la période comprise entre deux pauses varie de 15 à 75 secondes; elle peut se modifier chez le même malade d'un jour à l'autre.

Le nombre de mouvements respiratoires compris dans la série graduellement ascendante et descendante ne s'élève guère au-dessus de 30 (Bernheim); dans certains cas, la pause succède immédiatement aux inspirations profondes; les phases croissantes et décroissantes font alors défaut. D'après M. Biot (2), le nombre des pulsations artérielles et leur tension diminue pendant l'apnée; le même auteur a noté, au moment de la pause, l'obnubilation plus ou moins complète de l'intelligence, et, au moment où elle se termine, des phénomènes convulsifs, mais c'est là un fait exceptionnel.

Le phénomène s'observe surtout dans l'apoplexie cérébrale et dans les maladies du cœur; nous l'avons constaté également chez des urémiques et aussi dans la grande hystérie (3). Filehne (4) a pu le produire chez le lapin par une injection de 0,5 à 0,1 de chlorhydrate de morphine.

La cause prochaine des accidents paraît être une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire (Traube) (5) coïncidant, d'après Filehne, avec un trouble dans l'innervation des artères cérébrales. En effet, la diminution de l'excitabilité du centre respiratoire peut expliquer la pause, mais non la période de dyspnée.

Voici, selon Filehne, comment les choses se passent: au moment de la pause, le sang se surcharge d'acide carbonique et s'appauvrit en oxygène; il excite le centre vaso-moteur, produit la contraction des artères de l'encéphale et l'anémie du centre respiratoire, qui se trouve ainsi assez vivement excité pour entrer en action; mais bientôt, sous l'influence des grands mouvements respiratoires, le centre vaso-moteur cesse d'être excité, et le sang artériel afflue en abondance dans

(1) Bernheim, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1873, p. 496.

(2) Camille Biot, *Étude clinique sur la respiration de Cheyne-Stokes*. Paris, 1878.

(3) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, p. 53.

(4) Filehne, *Arch. f. experim. Pathol.* X, p. 442. — *Sur la physiologie du phénomène de Cheynes-Stokes* (*Revue mensuelle*, 1878). *Berlin, klin. Wochens.*, 1878.

(5) Traube, *Gesamm. Abhandl.* II et III.

le centre respiratoire. La cause qui avait mis ce dernier en état d'activité cessant d'exister, les mouvements respiratoires s'affaiblissent, puis s'arrêtent.

Filehne a constaté, chez des animaux morphinisés, des modifications de la tension artérielle concordant avec sa théorie; il a démontré de plus que l'on peut, chez l'homme, faire cesser le phénomène en paralysant les vaisseaux par l'inhalation de nitrite d'amyle. Il a observé aussi chez de jeunes enfants, au moment de la pause, un affaissement de la grande fontanelle, indiquant une diminution de l'afflux sanguin dans les vaisseaux de l'encéphale.

ARTICLE VIII — DE L'ASPHYXIE

On est d'accord aujourd'hui pour désigner sous ce nom, contrairement à sa signification étymologique (absence de pouls), l'ensemble des accidents qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, quelle qu'en soit la cause (1).

Comme la dyspnée qui en est le signe avant-coureur, elle peut être produite: 1^o par un obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles; 2^o par un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du poumon; 3^o par une altération de l'air ou du sang. Nous ne reviendrons pas sur l'énumération des causes qui peuvent entraver la respiration ou la circulation dans une mesure suffisante pour gêner l'hématose.

Parmi les altérations de l'air, il n'en est qu'une qui provoque l'asphyxie, c'est la diminution de l'oxygène; la présence de principes anormaux, tels que l'hydrogène sulfuré, peut amener la mort, mais c'est en produisant un véritable empoisonnement, et non par asphyxie. Peut-être convient-il cependant de faire une exception pour l'oxyde de carbone, qui, en se combinant avec l'hémoglobine, rend le globule sanguin impropre à l'hématose et tue ainsi par asphyxie; l'altération de l'air agit alors par l'intermédiaire d'une altération du sang. M. Ch. Richet (2) a démontré que, dans le tétanos, la consommation énorme d'oxygène qui résulte des contractions musculaires est une cause d'asphyxie.

Dans les fièvres graves, et particulièrement dans la variole, les

(1) Articles de M. Paul Bert dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865, tome III, et de M. Maurice Perrin dans le *Dictionnaire encyclopédique*. — Cohnheim, ouvrage cité. — *Traité de physiologie* de Beaunis, de Béclard et de Kuss et Duval.

(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*. Paris, 1881.

globules sanguins, frappés d'une sorte de paralysie, n'absorbent qu'une quantité d'oxygène bien inférieure à la normale (Brouardel), et il en résulte une insuffisance de l'hématose qui peut contribuer à amener l'asphyxie.

L'insuffisance de l'hématose produit une double altération du sang qui s'appauvrit en oxygène en même temps qu'il se charge d'acide carbonique.

Il présente une coloration foncée qu'il doit à la disparition de l'oxygène et qui communique aux téguments une teinte cyanique. Cl. Bernard a reconnu que le sang asphyxié perd en partie la propriété d'absorber l'oxygène.

Sous l'influence de l'asphyxie, il se produit une dyspnée plus ou moins violente suivant que l'hématose est plus ou moins compromise; chez les animaux dont on obture brusquement les voies aériennes, on voit apparaître rapidement des convulsions des muscles expirateurs et des muscles des membres, puis, au bout d'une minute, survient une période de résolution, les mouvements d'inspiration deviennent de plus en plus faibles, des convulsions toniques se produisent dans les extenseurs, et la mort survient.

La contractilité musculaire diminue par l'effet de l'asphyxie, et cependant cet état morbide donne lieu à des convulsions qui sont liées, selon toute vraisemblance, à une excitation des centres moteurs cérébro-spinaux. Les troubles s'étendent aux nerfs de la vie organique et particulièrement à ceux du cœur et des vaisseaux. L'action sur le cœur est complexe. La cessation du mouvement du thorax et du poumon exerce une influence considérable sur les fonctions de cet organe; mais l'altération asphyxique du sang a pour effet principal d'en arrêter les battements en excitant ses nerfs modérateurs; il est certain en effet qu'il s'agit d'une excitation et non d'une paralysie, car si l'on sectionne le pneumogastrique d'un animal en état d'asphyxie, on voit les battements cardiaques préalablement ralentis s'accélérer: ce fait n'établit pas seulement l'action excitante du sang asphyxique des nerfs modérateurs; il montre qu'elle s'exerce en même temps sur les nerfs accélérateurs; M. Dastre (1), qui a contribué par ses expériences à mettre ces faits en lumière, en conclut que tous les appareils centraux d'innervation cardiaque sont excités par l'asphyxie, les médullaires (accélérateurs) aussi bien que les bulbaires

(1) Dastre et Morat, *Influence du sang asphyxique sur la circulation* (Arch. de physiol. norm. et path., 1884).

(modérateurs); si l'asphyxie de l'animal dont le système nerveux est intact ralentit les contractions du cœur, c'est que les modérateurs sont, à l'état normal, plus puissants que les accélérateurs.

Quand les deux nerfs vagues ont été coupés, on voit encore, après l'accélération dont il vient d'être question, se produire un ralentissement actif des mouvements cardiaques. Les expériences de M. Cyon ayant montré que le cœur n'est pas alors atteint considérablement dans son excitabilité, on est alors en droit de rapporter, avec M. Dastre, l'arrêt du cœur à la stimulation des éléments modérateurs intra-cardiaques; plus tardivement, d'après Cyon et Luchsinger, l'excitation asphyxique finit par s'étendre aux fibres lisses de l'intestin, de la vessie et de l'utérus.

L'action de l'asphyxie sur les vaisseaux n'est pas moins évidente. On a cherché à l'apprécier par les modifications que subit la pression sanguine; M. Dastre a montré que ce n'est pas là un criterium, car si, dans la majorité des cas, cette pression s'élève, elle peut aussi rester normale ou même s'amoindrir. Pour se rendre compte de l'état des petits vaisseaux, le moyen le plus simple et le plus sûr est de les observer directement dans les points où leur examen est possible. On a cru longtemps qu'il se produisait constamment et partout une constriction des artérolles; M. Dastre a prouvé qu'il n'en est rien: observant l'oreille de lapins albinos chez lesquels il produisait l'asphyxie, soit en raréfiant l'air qu'ils respiraient, soit en suspendant la respiration pratiquée artificiellement, il a vu l'artère auriculaire se dilater, quelquefois dans des proportions énormes, en même temps que ses battements devenaient perceptibles au doigt; de même, chez un chien mis en état d'asphyxie, on voit, à un certain moment, la muqueuse buccale s'injecter et ses vaisseaux se dilater dans des proportions considérables; si l'on a préalablement sectionné le sympathique, la muqueuse se congestionne seulement du côté intact: il y a donc en pareil cas excitation des filets vaso-dilatateurs contenus dans ce cordon nerveux et de leurs centres médullaires.

M. Dastre a observé les mêmes phénomènes de vaso-dilatation sur les pulpes digitales du chat et du chien; il a constaté que, si l'on ouvre une veine cutanée de l'un des membres, le sang s'écoule avec plus d'abondance quand l'animal est en asphyxie, au moment même où l'artère auriculaire se dilate. Ce physiologiste pense donc que les mêmes phénomènes se produisent dans toute l'étendue des téguments.

Il n'en est pas de même pour les viscères, où l'on observe au contraire des phénomènes de vaso-constriction. Pendant que l'artère auriculaire est dilatée, les artères de l'intestin sont à peine visibles, la surface de cet organe pâlit et s'anémie; en même temps, on peut constater que la rate, le rein et l'utérus se rétractent et diminuent de volume; il en est probablement de même pour le foie, bien que l'on n'ait pu encore le démontrer; on sait seulement que l'activité de sa fonction glycogénique est augmentée; c'est encore là le résultat d'une excitation.

Les phénomènes d'anémie locale que nous venons d'indiquer montrent que, dans les viscères, à l'encontre de ce qui se passe dans les téguments, l'action des vaso-constricteurs l'emporte sur celle des vaso-dilatateurs qui là aussi sont, selon toute vraisemblance, directement excités.

Concurremment avec ces phénomènes d'excitation, on observe des phénomènes de paralysie; l'intelligence s'obscurcit; il se produit des vertiges, des tintements d'oreille, des troubles de la vue; la température s'abaisse, la sensibilité diminue graduellement, d'abord aux extrémités inférieures, puis dans le reste du corps.

Le sang asphyxique présente dans sa constitution chimique une double modification; il est surchargé d'acide carbonique et en même temps il est appauvri en oxygène: à quelle cause prochaine faut-il attribuer son action excitante? à l'excès d'acide carbonique, disent les uns (1); au défaut d'oxygène, disent les autres; des éclectiques interviennent pour admettre que chacune des deux altérations suffit à lui donner cette propriété. On paraît d'accord aujourd'hui pour attribuer à l'absence d'oxygène l'ensemble des troubles physiologiques qui constituent l'asphyxie. Regnault et Reiset ont montré en effet qu'un animal peut vivre dans une atmosphère chargée d'acide carbonique si les poumons reçoivent une quantité suffisante d'oxygène. Pflüger (2) a pu élever à 50 p. 400 la production d'acide carbonique dans le sang d'un chien qui respirait en même une quantité suffisante d'oxygène sans produire d'autre accident que la dyspnée. On n'observe pas dans l'empoisonnement par l'acide carbonique les violentes convulsions de l'asphyxie; P. Bert a vu seulement, en pareil cas, survenir de l'anesthésie.

L'asphyxie de cause pathologique a le plus souvent une évolution

(1) Brown-Sequard, *Journal de physiol. de l'homme et des animaux*, 1858.
(2) Pflüger, *Archiv.*

lente; ce n'est guère que dans le cas d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger ou de spasme glottique qu'elle peut survenir brusquement; le plus souvent l'organisme se défend et tend à compenser par l'énergie plus grande des mouvements respiratoires l'insuffisance de l'hématose.

Cette dyspnée compensatrice exige une dépense de force musculaire relativement considérable, de telle sorte que le résultat de la lutte ne dépend pas seulement de la nature et de la persistance de l'obstacle, mais aussi de l'énergie que la malade peut déployer pour augmenter ses puissances inspiratrices. On conçoit qu'un enfant ou qu'un vieillard succombe plus rapidement qu'un adulte, et que l'existence de la fièvre ou d'une maladie adynamique diminue singulièrement les chances de résistance.

Dans les bronchites généralisées, il faut que les malades puissent, non seulement contracter énergiquement leurs muscles respiratoires, mais encore expulser les produits de sécrétion qui encombrant les voies aériennes; aussi la cessation de l'orthopnée, de la toux et de l'expectoration doit-elle être considérée dans ces maladies comme d'un pronostic funeste, si les signes locaux et la fièvre persistent.

Les phénomènes de l'asphyxie disparaissent d'ordinaire assez rapidement quand la cause qui les produisait a cessé d'exister; on sait que l'on peut rappeler parfois à la vie des noyés en état de mort apparente. Signalons, en terminant, ce fait que les jeunes animaux opposent à l'asphyxie une remarquable résistance; elle existe, à un degré moindre, chez les enfants nouveau-nés.

Quand l'insuffisance de l'hématose dure un certain temps, il se produit, d'après Fraenkel, une dégénérescence graisseuse des muscles; elle intéresse le cœur qui se trouve ainsi hors d'état de lutter.

CHAPITRE III

TROUBLES DES FONCTIONS DIGESTIVES

§ 1. — De la polyphagie.

L'augmentation de l'appétit ne peut pas être considérée comme un trouble morbide, mais bien comme une sensation instinctive toute physiologique, quand elle est provoquée par un besoin de réparation, par exemple dans l'inanition ainsi que chez les sujets surmenés, les convalescents de fièvre typhoïde, les diabétiques, les femmes enceintes