CHAPITRE III

LA RESPIRATION

I

On entend par respiration la partie des échanges organiques qui consiste dans la réception et l'émission de gaz. Il s'agit principalement, comme on le sait, de l'oxygène et de l'acide carbonique. Les tissus éliminent les produits gazéiformes de ces échanges dans le sang et lui empruntent de l'oxygène. De son côté le liquide, irriguant tout l'organisme, échange dans les poumons ses éléments dissociables contre l'air atmosphérique. Par opposition à ce qui s'accomplit pour l'échange des éléments figurés, ce n'est que dans un seul organe que le sang s'approvisionne et s'épure de gaz. Nous avons à considérer ici tout ce qui peut être troublé dans le processus dominant.

Par sa nature même, la respiration extérieure nous est beaucoup plus connue que l'intérieure, aussi commencerons-nous par traiter la première.

Il s'agit donc, avant tout, de l'introduction de l'air sur les surfaces respiratoires des poumons.

Introduction de l'air.

Le premier danger qui menace la respiration c'est la confluence des voies nutritives et respiratoires. Nous démontrerons plus loin comment, à ce carrefour, la voie respiratoire est protégée contre toute intrusion d'aliments. Cette protection est d'une nécessité capitale, parce que les corps étrangers qui pénètrent dans les poumons peuvent, par leurs propriétés inflammatoires, être souvent la cause de funestes maladies.

Mais l'appareil respiratoire dispose de son côté de moyens d'expulsion des corps étrangers qui ont pu, malgré, tout s'introduire par la glotte dans les voies respiratoires. C'est par ces moyens que sont également expulsés naturellement les corps étrangers qui n'ont pas pénétré du dehors mais qui n'appartiennent encore pas à ces organes.

C'est le moment de mentionner les mouvements vibratiles des épithéliums bronchiques. Par leur travail, minime mais constant, ils évincent tout corps étranger des bronchioles en le véhiculant vers la trachée et le larynx. Malheureusement, nous ne sommes pas renseignés sur les troubles de ces mouvements protoplasmiques. Il est probable que la connaissance de cette question nous donnerait les explications les plus intéressantes sur l'apparition de certaines maladies des poumons et des bronches.

Toux.

Dans la trachée et le larynx, la toux apparaît au titre de gardien et épurateur des poumons en contribuant aux mouvements vibratiles.

Le processus connu sous le nom de toux peut être provoqué par beaucoup de points du tractus respiratoire, comme par certaines autres parties du corps. Le nerf principal qui produit la toux par action réflexe

est le nerf vague. La toux peut être excitée par l'orifice du larynx, toute la région intérieure laryngienne, principalement la paroi postérieure de la trachée et sa bifurcation, la plèvre pathologiquement modifiée, comme Naunyn l'a observé, l'hypertrophie de la rate et du foie et, suivant l'opinion de certains, l'estomac et l'utérus.

La toux débute par une inspiration profonde suivie d'une expiration convulsive violente qui, au début, a lieu au niveau de la glotte fermée. Dans le cours de l'accès, la glotte s'ouvre en forme de fente étroite à travers laquelle l'air est expulsé du poumon sous une haute pression. Comme la portion molle du palais obture la cavité naso-pharyngienne, le courant d'air chasse dans la bouche tout ce qui se trouve dans l'intérieur des bronches et des voies respiratoires. La région d'où part cette somme de mouvements décrits se trouve dans la moelle voisine du centre de la respiration et peut être excitée par l'irritation réflexe de cette région.

Nous ne savons pas exactement s'il entre en jeu des irritations cérébrales directes. La provocation à la toux se produit aux régions efficaces lorsqu'elles sont saines. Ce n'est que par les irritations d'une certaine violence que leur surface sera modifiée pathologiquement. C'est ainsi que l'irritabilité de ces points peut être élevée ou diminuée.

En général, les inflammations de la muqueuse augmentent l'irritabilité des nerfs réflexes, alors que certains poisons, de même que certaines maladies cérébrales et des nerfs, peuvent la réduire. En l'état, les conséquences seront tout à fait divergentes.

Dans un cas, les quintes de toux seront provoquées

par une addition continue et minime à l'air respiré d'agents chimiques ou mécaniques.

Dans d'autres cas, on n'arrivera que difficilement, ou même pas du tout, à exciter la toux.

Il est évident que l'affaiblissement de la toux ne sera pas seulement une conséquence de l'altération de l'appareil sensitif. Cet affaiblissement interviendra tout autant si les mouvements respiratoires ne peuvent plus être exécutés avec vigueur par suite de lésion des appareils moteurs. Quoi qu'il en soit, les poumons courront un grand danger. Ce qui s'accumule en lui et ce qui lui parvient du dehors ne sera plus éliminé, se décomposera et provoquera des inflammations.

D'un autre côté, l'acte d'expectoration n'est pas un processus indifférent à l'organisme. Dans les expirations par compressions violentes, la pression intra-thoracique augmente considérablement; l'afflux du sang veineux dans la poitrine est gêné, la pression artérielle augmente partout; le danger de ruptures vasculaires est imminent; le cœur peut se vider complètement pendant l'accès. Les poumons eux-mêmes peuvent, pendant les pressions expiratoires, être fortement dilatés par la haute pression à laquelle ils sont soumis. Nous trouverons plus tard les accès de toux figurant comme une des causes prédominantes des altérations d'élasticité de cet organe. Cette tension exerce tout spécialement son influence dans les parties qui ne sont pas comprimées par les muscles expiratoires, c'est-à-dire dans les parties supérieures.

Sténose des voies respiratoires.

Les échanges de gaz sont menacés en premier lieu par ce fait que, les canaux adductifs étant rétrécis, l'in-

trusion de l'air frais, l'évacuation et l'échappement de l'air utilisé sont gênés. Ces rétrécissements varieront d'importance suivant le point où ils se produisent. Si le nez est complètement obstrué, cela aura d'abord, nous le savons par expérience, une action extrêmement gênante. On a d'abord la sensation de ne pas pouvoir respirer, mais les adultes apprennent bientôt à respirer par la bouche, comme naguère par le nez, sans être pour cela gênés dans l'absorption des aliments. Il n'y a que le nourrisson qui ne puisse pas téter convenablement lorsque son nez est obstrué.

Il n'en est pas de même des rétrécissements de la voie respiratoire à partir du larynx, c'est-à-dire là où elle se continue sans carrefour. Ces rétrécissements ont les causes les plus diverses : soit à la suite de processus qui comprime le canal du dehors, soit à la suite de maladie de l'appareil respiratoire lui-même. Toutes ces causes obstruent la lumière d'autant plus facilement que la voie sera plus étroite par elle-même, ainsi par exemple la glotte et surtout celle des enfants.

Il n'est pas possible d'entrer ici dans toutes les causes anatomiques détaillées ; elles sont toutes compréhensibles sans autre développement, à l'exception de quelques rétrécissements qui tous concernent la glotte, apparaissent soudainement et disparaissent au bout de quelques minutes et tout au plus quelques heures : c'est-à-dire le faux croup, le spasme glottique et l'accès de coqueluche.

Il n'est pas douteux que le plus important de ces trois facteurs ne soit un spasme des cordes vocales. Dans le pseudo-croup, il s'y ajoute peut-être une inflammation extrêmement aiguë du larynx. Mais nous ne savons absolument pas la cause spécifique de ce spasme dans chaque cas.

Bien qu'il soit établi que les enfants rachitiques sont plus sujets aux convulsions glottiques que d'autres, cela ne diminue en rien notre ignorance.

Quelle est l'importance du rétrécissement des voies respiratoires pour les poumons ?

Tout d'abord, ces voies laisseront passer moins d'air que d'habitude dans chaque alvéole, et la respiration totale en sera forcément altérée. Car à ce moment, la pression partielle du CO^2 augmente et celle de l'O baisse dans tout le poumon. Ensuite l'échange des gaz s'effectue beaucoup plus lentement qu'à l'état normal et par suite le sang quittera les poumons plus chargé de CO^2 et moins chargé en O. Donc, l'air des alvéoles et le sang seront modifiés dans le même sens, et le malade éprouvera à ce moment la sensation caractéristique de la dyspnée.

Or, lorsqu'un trouble pareil de l'air, des alvéoles et des gaz du sang intervient, il se produit une modification des mouvements respiratoires ; car ceux-ci sont dominés par les circonstances indiquées. La proportion de CO^2 dans le sang étant élevée provoque une augmentation d'activité des centres respiratoires.

L'inspiration en deviendra plus violente, les muscles inspiratoires ordinaires, tels que le scalène, l'intercostal externe, le diaphragme se contracteront plus fortement, et l'excitation s'étendra sur une série d'autres muscles, qui sans doute sont excitables depuis cette région indiquée de la moelle allongée, mais plus difficilement.

Certains muscles, qui peuvent prêter leur concours à la fonction respiratoire des muscles ordinaires, tels que le grand pectoral, le grand scalène, l'élévateur des côtes, sont mis en mouvement. Par suite, le malade inspire beaucoup plus fortement qu'à l'état normal. Comme l'air extérieur ne peut pas pénétrer rapidement dans les alvéoles par suite de rétrécissement de la trachée, l'air se trouvera raréfié dans celles-ci, et les parties mobiles de la cage thoracique seront comprimées par le poids supérieur de l'atmosphère.

Il est évident que toute différence entre la pression de l'atmosphère et des alvéoles doit augmenter foncièrement les efforts des muscles inspirateurs.

En présence de la sténose de la trachée, les aspirations seront non seulement plus fortes, mais plus longues. Car, si à ce moment les poumons ne peuvent pas se dilater rapidement à cause de la lenteur de l'entrée de l'air, si par suite le besoin de respiration du centre ne peut être satisfait, l'inspiration ne saurait pas comme d'habitude être coupée court, il lui faudra beaucoup plus de temps qu'à l'état normal.

Si cette gêne de respiration dure des semaines et des mois, les muscles inspirateurs s'hypertrophieront pour les raisons connues.

Mais que dire de l'expiration ?

Nous avons vu qu'elle apparaît tardivement. L'air ne peut que difficilement s'échapper par la voie respiratoire désormais rétrécie; surtout si l'on considère que les forces expiratoires sont faibles par elles-mêmes puisqu'elles se résument dans les propriétés élastiques du thorax et des poumons.

A ce point elles ne suffisent plus à l'évidement des

poumons. L'irritation, qui produit l'expiration, n'est pas supprimée mais subsiste. L'excitation expiratoire permanente s'étend maintenant sur des groupes de muscles qui peuvent comprimer la cage thoracique ou soulever le diaphragme par le rétrécissement de la cavité abdominale. Ce sont les muscles abdominaux transverses, les muscles rectaux et obliques.

Mais aussi dans la sténose des grandes voies respiratoires, l'expiration se trouve gênée, renforcée, activée ou allongée. L'augmentation de la durée inspiratoire et expiratoire doit naturellement avoir pour conséquence une diminution du nombre des mouvements.

Par suite la respiration sera plus lente dans les sténoses.

Par le fait même que les sténoses ne se présentent que dans une des deux phases de la respiration, on assistera à l'intervention de nouvelles conditions.

La paralysie des muscles crico-arythénoïdes postérieurs, qui ouvrent la glotte à chaque inspiration, doit avoir pour conséquences une véritable gêne de l'inspiration. Car, dans l'inspiration, les cordes vocales sont relâchées et sont alors aspirées vers la trachée, de façon à ne plus laisser entre ces deux organes qu'une fente excessivement étroite. L'inspiration accuse toutes les propriétés de la respiration sténosée, elle est laborieuse et longue, par contre l'expiration est complètement libre.

Ces dyspnées simples unilatérales peuvent, dans des cas assez rares, être provoquées par d'autres circonstances fortuites, si je puis m'exprimer ainsi. Les membranes ou les polypes qui flottent en amont du larynx entraînent des dyspnées inspiratoires. Les obstacles mobiles situés immédiatement en aval de la glotte provoquent des dyspnées purement expiratoires.

Sténose des bronches.

L'accès de l'air dans les alvéoles peut être gêné par le rétrécissement de bronches plus ou moins fines. Le siège et l'étendue des lésions en détermineront toutes les conséquences.

Si, par exemple, les deux bronches principales sont rétrécies, nous remarquerons exactement le même phénomène que dans la sténose des voies respiratoires indivises. Mais, si l'accès de l'air vers certaines parties des poumons est libre, cela provient uniquement de ce que nous n'avons pas besoin, à l'état de repos, de toute notre surface respiratoire. Les malades en question évitent alors toute occasion d'augmenter les échanges de gaz et peuvent au besoin très bien vivre dans cet état là.

Jusqu'à quel point le pourront-ils ? — Cela dépendra absolument de la grandeur proportionnelle des parties libres et obstruées des poumons et des besoins en oxygène.

Les lumières des grandes bronches sont à ce moment si élargies, qu'il faut une maladie très intense pour les rétrécir d'une façon appréciable. Les modifications inflammatoires de la muqueuse n'y suffisent pas. Il faudra même que nous revenions sur ces causes qui ont déjà été énumérées à propos de la trachée.

Les conditions sont tout autres dans les bronches fines. Ici la lumière déjà étroite par elle-même est encore rétrécie de façon appréciable par l'œdème de la muqueuse, et le sera d'autant plus fortement que les bronches seront déjà plus petites par elles-mêmes, c'est-à-dire le plus souvent chez les enfants.

Dans toutes ces bronchites, les mouvements respiratoires sont plus violents, leur nombre augmente, et il n'est pas rare de constater 60 à 80 inspirations à la minute.

L'augmentation des mouvements respiratoires est certainement à son maximum chez les fiévreux. Nous savons que l'élévation de la température du sang agit dans cette direction. Mais les bronchitiques non fiévreux respirent aussi plus fréquemment et plus fortement lorsque leur maladie s'aggrave d'une façon quelconque.

La cause en est difficile à déterminer.

On pourrait croire, d'après ce qui précède, que, dans le rétrécissement des bronches, la fréquence de la respiration s'abaisse, ou tout au moins reste identique. Mais il y a précisément de grandes différences entre la bronchite et la sténose des voies respiratoires.

Dans la sténose de la trachée, l'accès de l'air est gêné pour toutes les alvéoles tandis que dans la bronchite, il ne l'est la plupart du temps que pour un certain nombre d'entre elles. Si nous voulons étudier à fond l'influence de la sténose bronchique, nous serons obligés de rechercher les cas où toutes les bronches sont rétrécies. En existe-t-il ? Nous avons des raisons de supposer que dans les accès de l'asthme bronchique, il existe réellement une sténose générale des bronches.

Asthme bronchique.

Nous voulons parler de ces accès de dyspnée extrêmement violents qui se produisent ordinairement la nuit et durent des heures et des journées entières indépendamment de l'état de la circulation. Ces accès sont liés à une avidité d'air extrême. Les malades accusent des mouvements respiratoires très violents et très prolongés, aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration ; cependant l'effort est plus grand dans ces derniers mouvements. On constate de la cyanose, des enfoncements inspiratoires profonds de toutes les par-

ties molles du thorax. Le nombre des mouvements respiratoires peut être diminué, normal ou élevé ; cela variera suivant les cas.

Mais, que je sache, on ne possède là-dessus que des expériences générales et non des observations minutieuses.

Pendant l'accès, le volume des poumons s'élève notablement en très peu de temps. Ils atteignent bientôt la position inspiratoire déprimée. Ces accès asthmatiques se rencontrent d'abord dans les maladies des bronches, et surtout dans la bronchiolite exsudative décrite par Curschmam, laquelle représente un processus caractéristique avec ses spirales dans les crachats. Mais on retrouve aussi ce phénomène dans la bronchite chronique compliquée d'emphysème. On la constate également dans les maladies du nez et surtout dans l'œdème des muqueuses des conques.

Il se peut que ces modifications du nez, qui produisent les accès asthmatiques, soient en rapport remarquable, mais non encore expliqués, avec la bronchiolite exsudative. On prétend toujours qu'il existe des accès asthmatiques aigus dans lesquels la muqueuse bronchique est complètement normale, tandis que toute autre modification anatomique ferait défaut ailleurs. Mais ces cas sont extrêmement rares.

Pour expliquer absolument la nature de ces attaques particulières, il faut d'abord se demander si elles se produisent dans tous les cas de la même façon. Ce que nous voulons comprendre avant tout, c'est la dyspnée inspiratoire et surtout expiratoire, ainsi que le gonflement des poumons. Si ces deux affections se retrouvent dans la manière décrite, on peut leur supposer une origine commune. Mais cette communauté n'est pas indispensable, car, comme dans la majorité des cas il s'agit de bronchiolites, il est probable que le plus souvent les deux dyspnées ont une même origine.

Cela est indubitable. Pendant les accès, il existe un fort obstacle à l'inspiration et encore plus à l'expiration. Il apparaît rapidement, amène un gonflement soudain du poumon qui dure généralement quelques heures et disparaît plus ou moins vite.

Où faudra-t-il placer cet obstacle ?

Deux hypothèses sont en présence : Riegel, d'accord avec Wintrich et d'autres savants, plaide pour une convulsion du diaphragme provoquée par voie réflexe. Il explique le gonflement du poumon, mais il laisse l'origine des enfoncements inspiratoires, c'est-à-dire les rhonchus sybilants dans une obscurité complète.

Mais lors même qu'une pareille convulsion du diaphragme serait provoquée par une irritation centrale du nerf vague, il n'en est pas plus établi pour cela qu'il est présent dans l'accès asthmatique.

On pourrait invoquer contre l'importance qui lui est donnée que, dans les expériences en question, les muscles striés ne peuvent pas rester pendant des heures sous des secousses sans se fatiguer et que les cas de convulsions du diaphragme observées présentaient un autre tableau. Néanmoins, on peut très bien concéder que cette importance est après tout possible.

L'autre hypothèse place l'obstacle dans les petites bronches. Elle a le plus grand nombre de partisans pour elle, et la raison qui nous la fait admettre comme la meilleure, c'est qu'elle tient compte des accès asthmatiques.

Dans les bronchioles, il pourrait s'agir ou bien