d'œdème de la muqueuse catarrhale ou vasomotrice ou bien alors de convulsions musculaires. La majorité des chercheurs s'accorde sur ce point que l'œdème de la muqueuse seul n'implique pas nécessairement l'accès asthmatique et qu'une cause spasmodique doit s'ajouter à l'œdème de la muqueuse.

Les spasmes des muscles bronchiques expliquent tous les phénomènes de l'accès surtout depuis que Einthoven a démontré, par sa méthode défiant toute critique, qu'ils peuvent entraîner un gonflement du poumon. Ils expliquent la dyspnée de même que les difficultés dominantes d'expiration. Car, comme Biermer l'a montré, il est parfaitement possible que l'expiration active augmente la sténose bronchique, parce que, dans la compression de la cage thoracique, les bronchioles sont rétrécies avec leurs parois flexibles.

Cela est possible, mais n'est aucunement démontré.

Par contre, on comprend parfaitement les difficultés de l'expiration, ne fût-ce que par la modification d'élasticité parallèle au gonflement et par les forces expiratoires qui sont en elles-mêmes d'une nature plus faible.

Nous sommes donc autorisé à dire que le spasme bronchique explique tout et que rien n'arguë contre son existence, car les muscles lisses peuvent demeurer pendant des heures en contraction tétanique.

Mais ce spasme bronchique n'est pas encore prouvé et l'on ignore encore quelle est son origine dans les diverses maladies qui entraînent l'asthme. On pense aux réflexes de la muqueuse bronchique et cette opinion s'appuie sur la probabilité. Mais on en est encore à rechercher pourquoi on s'attache aux réflexes dans cette forme de la bronchite.

Nous avons déjà dit que, dans les bronchites dont le caractère est de troubler la respiration, les mouvements respiratoires deviennent fréquents et profonds. Les motifs n'en sont pas très clairs. Nous en savons encore beaucoup trop peu sur le compte des nerfs sensoriaux du poumon.

On pourrait s'imaginer peut-être que les terminaisons du nerf vague dans les régions atteintes d'inflammation sont fortement irritées par le processus inflammatoire. En tout cas, il se produit de violentes inspirations. Le parenchyme des parties libres est fortement et rapidement distendu par le développement de l'espace intra-thoracique. Nous disons *fortement distendu* parce que le parenchyme des parties bronchitiques ne se meut que difficilement à cause de la raréfaction de l'air intra-alvéolaire.

L'extension soudaine et violente des parties aérifères produit rapidement une irritation aspiratoire vigoureuse.

C'est de cette façon que l'on pourrait se représenter peut-être l'origine de la modification respiratoire en question.

Dilatation insignifiante du thorax et des poumons.

Il est une autre série de dangers qui menace l'échange des gaz, lorsque le thorax et les poumons ne se dilatent pas suffisamment ou ne coïncident pas. Le moindre inconvénient sera une rigidité anormale du thorax, car ici il peut se produire une activité supplémentaire des inspirateurs thoraciques et du diaphragme.

Ce qui est plus grave, c'est le cas où les muscles respiratoires ou bien leurs nerfs sont affectés. Les muscles peuvent disparaître (atrophie de Duchenne-

Aran) ou bien être rendus inaptes au fonctionnement par l'invasion de trichine. Les nerfs spécifiques deviennent inaptes au fonctionnement par suite de névrose ou des maladies du système nerveux central (inflammations, tumeurs, hémorragies). La respiration elle-même sera donc au premier chef subordonnée à la nature des organes affectés et à l'étendue des processus.

Il est inutile de développer plus longuement que la destruction de tous les inspirateurs a pour conséquence la mort immédiate.

Parmi les affections de certaines parties isolées, la paralysie bilatérale du diaphragme, telle qu'elle apparait parfois après la névrite phrénique bilatérale, est la plus dangereuse pour l'homme, elle est immédiatement mortelle. D'après les observations connues, on ne saurait dire l'effet produit sur l'homme par la paralysie des inspirateurs du thorax.

Ce n'est que lorsque quelques parties de l'appareil inspirateur sont affaiblies d'une façon quelconque qu'une diminution de l'accès d'air dans les alvéoles se présentera. Cette diminution entraînera une réduction d'oxygène, une augmentation d'acide carbonique dans le sang et une activité accélérée des parties aptes au fonctionnement. Il se présente alors des inspirations plus fortes au moyen des muscles qui peuvent encore inspirer, et l'on peut arriver ainsi aux modifications les plus singulières de la respiration. Il peut alors survenir suivant le cas, une respiration thoracique chez l'homme et diaphragmatique chez la femme.

Comme nous avons eu souvent l'occasion de le dire, il est certaines propriétés des poumons nécessaires à l'accomplissement d'un mouvement aspiratoire normal.

Le poumon vivant ne se trouve pas dans sa position élastique équilibrée, il est dilaté par la pression atmosphérique et est toujours enclin à passer à la position expiratoire. Si maintenant certaines parties du poumon sont tendues outre mesure, ou bien si les tissus sont altérés, la tendance à la compression s'atténuera plus ou moins. Le poumon sera dans les conditions d'un caoutchouc distendu.

Diminution d'élasticité.

Ce premier stade de la diminution de l'élasticité pulmonaire en force et perfection est produit par toute une série d'états pathologiques. Tout ici a son importance, aussi bien ce qui conduit aux inspirations excessives que ce qui amène les compressions qui causent une expiration prolongée; car dans les deux cas, le poumon entier, ou tout au moins une partie, sera fortement tendu.

Les parties franches de lésions anatomiques seront dilatées par les inspirations. Si une grande partie du poumon est dilatée outre mesure, il s'ensuivra des altérations de la respiration.

Ces altérations résident dans ce fait que le poumon gonflé se dilatera encore plus mal dans les inspirations et qu'il se contractera avec les difficultés de beaucoup plus grandes dans les expirations. Nous trouvons donc une inspiration difficile et une expiration plus laborieuse encore. Le volume maximum altéré est par suite un état pathologique. Cependant il peut se reformer si les causes du gonflement disparaissent.

Emphysème pulmonaire.

Le véritable emphysème provoque exactement les mêmes altérations respiratoires que le volume maximum. Leur importance est plus grande parce qu'ils

durent toute la vie, car l'emphysème est une affection incurable. Dans l'emphysème pulmonaire, nous trouvons le poumon à l'état de dilatation énorme exactement comme dans le volume maximum. Mais il s'y ajoute une dégénérescence de la substance pulmonaire. Il s'y produit de nombreux cloisonnements alvéolaires, et il se crée dans le poumon des cavernes remplies d'air. La surface respiratoire est notablement diminuée. De nombreux capillaires ont été détruits avec les cloisonnements alvéolaires.

A l'altération de la respiration qui est une diminution de l'élasticité, vient s'ajouter encore une réduction de la surface respiratoire la modification de la circulation, c'est-à-dire un supplément de résistance dans les vaisseaux pulmonaires. Ces altérations du parenchyme ne se répartissent pas également sur les deux poumons ; on ne les trouve qu'à des emplacements isolés.

Ce qui, en première ligne, contribue à la production de véritables emphysèmes, ce sont les troubles dans la composition du tissu pulmonaire et qui en abaissent la résistance.

Virchow conclut de la pauvreté pigmentaire des places emphysémateuses qu'elles se sont produites avant l'âge de cinq ans. Nous ignorons leur nature, mais leur existence ne saurait être contestée.

On trouve bien de l'emphysème chez les gens dont le tissu pulmonaire a été exposé à de grands efforts, avant tout chez les asthmatiques ensuite chez les gens atteints de bronchite chronique et toux violente, chez les souffleurs de verre, etc.

Mais, d'autre part, tous ceux dont la manière de vivre et dont l'état de santé exigent des mouvements respira-

toires et expiratoires violents ne deviennent pas emphysémateux, bien que d'autre part l'emphysème se développe aussi parmi des gens qui n'ont éprouvé que peu ou pas de difficultés particulières de la respiration.

Il faut donc qu'il s'agisse d'un processus intra-pulmonaire totalement inconnu dans sa nature.

Modification du centre respiratoire.

Enfin la modification de l'activité du centre respiratoire provoque des variations quantitatives de l'air arrivant aux poumons ou s'en échappant. Dans l'augmentation de la pression intra-cérébrale la respiration est d'ordinaire ralentie et profonde, mais le plus souvent elle devient irrégulière.

Il en est de même dans les cas de lésions anatomiques qui siègent dans la région du centre respiratoire et l'influencent sans le détruire. Il faut ranger dans cet ordre d'altérations les remarquables modifications de la respiration connue sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes.

Phénomène de Cheyne-Stokes.

Les respirations sont alors interrompues par des pauses durant jusqu'à des minutes et varient profondément entre elles. Immédiatement après les pauses, il se produit des inspirations extrêmement faibles, qui, graduellement plus profondes, deviennent même très laborieuses, pour ensuite redescendre comme elles avaient monté, redevenir imperceptibles et se résoudre en une pause.

On n'a pas toujours observé à côté de ces anomalies respiratoires les phénomènes provoqués par d'autres appareils cérébraux.

Les malades qui dans les pauses sont la plupart du

temps dans un état de torpeur, se ressaisissent pendant le mouvement respiratoire, et éprouvent une sensation d'oppression pour retomber dans ce quasi-sommeil pendant la pause. A l'état de repos, les pupilles sont étroites et sans réaction se dilatent au commencement de la respiration, et réagissent à nouveau.

Suivant l'opinion autorisée de Traube, le pouls est dans la plupart des cas, hors de la zone influencée; dans d'autres cas, il accuse des variations distinctes de fréquence et de tension. Malheureusement, on ne sait pas à quoi attribuer le phénomène en question, parce que les états où il se produit sont extrêmement variables, tels que, les maladies du cerveau, l'urémie et les maladies du cœur de toutes sortes.

Ce phénomène, comme Traube a dû le constater, dépend en tout cas d'une modification d'excitabilité du centre respiratoire. Filehne a remarqué chez des lapins, se trouvant sous l'effet narcotique de la morphine, des phénomènes respiratoires similaires, mais pas absolument identiques.

En se basant sur une comparaison de la pression sanguine avec la courbe respiratoire de ces animaux, il attribue principalement la respiration périodique au fait que l'excitabilité du centre respiratoire est descendue au-dessous de celle du centre vaso-moteur. Cette théorie a été vivement combattue par Rosenbach.

Ce savant croit pouvoir expliquer le remarquable phénomène en question en soutenant que par suite des troubles nutritifs, l'excitabilité de certaines parties du cerveau et surtout du centre respiratoire se trouve réduite et qu'il en résulte une augmentation de l'épuisement périodique normal.

Il ne nous est pas permis d'entrer dans la discussion de cette manière de voir, car il nous semble que notre science est encore trop pauvre pour étayer des hypothèses aussi pénétrantes.

Nous rappellerons simplement que la tendance à la respiration périodique existe déjà chez l'homme sain; elle l'est presque toujours pendant son sommeil; celle des animaux l'est toujours.

Les modifications de la respiration que l'on a observées dans certains empoisonnements appartiennent probablement aussi à cet ordre d'idées, c'est-à-dire qu'elles sont imputables à un trouble du centre respiratoire. Il suffira de rappeler les convulsions respiratoires que l'on trouve dans l'intoxication par l'acide cyanhydrique ainsi que la respiration profonde et caractéristique dans l'urémie, le diabète et autres états pathologiques, qui, comme ces deux affections, représentent une auto-intoxication de l'organisme.

Ce qui caractérise ces modifications respiratoires, c'est qu'il se produit une respiration extrêmement profonde et fréquente sans altération connue des poumons. On en ignore absolument la cause déterminante. L'absence de toute recherche dans cette direction empêche de dire si le centre respiratoire se trouve à l'état d'irritation d'origine toxique comme dans les mouvements musculaires. Peut-être se produit-il à l'occasion de ces empoisonnements du corps des échanges extrêmement rapides dans tel ou tel organe, qu'une respiration aussi intense est devenue nécessaire pour évacuer les grandes quantités d'acide carbonique; mais cette hypothèse n'est pas encore documentée non plus.

En supposant que l'air puisse entrer sans encombre

dans les alvéoles il s'élèvera de nouveaux obstacles à la respiration, si la surface, où les échanges de gaz se produisent, vient à diminuer ; or il faut qu'elle soit très étendue pour que cet échange s'opère sans difficultés. En effet, l'acide carbonique n'est évacué des poumons que sous une faible pression, ce gaz a donc besoin d'une grande surface pour s'y répandre. D'autre part, le passage de l'oxygène dans le sang n'est facilité que par des forces modérées à cause du faible coefficient d'absorption du sang lui-même.

Réduction de la surface des échanges.

La réduction de la surface des échanges peut être provoquée par de nombreuses maladies des poumons et des bronches qui ont pour lien commun l'évidement partiel plus ou moins grand des poumons.

Ce phénomène peut se produire par des exsudats qui remplissent les alvéoles. Les épanchements pleurétiques peuvent paralyser la dilatation du poumon. Cette rétraction peut être produite aussi par une tumeur, une contraction du diaphragme ou un pneumo-thorax. L'inflammation de la muqueuse dans les bronches, surtout dans les petites, peut provoquer en elles un œdème capable d'obstruer leur orifice. Les parties connexes du poumon sont perdues pour la respiration.

Il est évident que l'œdème de la muqueuse bronchique agira d'autant plus dans ce sens que les bronches seront plus étroites par elles-mêmes, ce qui veut dire que chez les enfants l'œdème entraînera le plus facilement l'atelectasie.

L'atelectasie consécutive à l'obstruction bronchique se produit lorsque les gaz des alvéoles passent dans le sang et que le poumon lui-même se rétracte en raison

directe de l'évidement des alvéoles jusqu'à ce que l'air en soit totalement chassé. L'étendue du trouble est à son tour subordonnée à la perte de la surface respiratoire, aux besoins d'échanges de gaz et au concours compensateur de la respiration comme nous l'avons déjà vu dans la sténose bronchique.

Dans toutes les diminutions de la surface des échanges, diminutions dont le degré marque la gravité des altérations, les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents et plus profonds. La raison n'en est pas parfaitement claire. On peut émettre les mêmes suppositions que dans la bronchite.

On ne saurait dire quelles sont les irritations qui ont lieu sur les terminaisons nerveuses des parties infiltrées. On ne connaît pas les effets de l'inflammation.

Dans les parties contenant de l'air, l'échange des gaz est élevé au-dessus de la normale. Dans ces parties, la résistance pour le courant sanguin est moindre que dans celles où l'air est raréfié. On ne saurait dire d'une façon générale comment, dans les cas spéciaux, cette résistance agit dans les parties vides. Tout dépendra du degré de raréfaction d'air.

Toute rétraction pneumonique, compression par exsudats pleurétiques ou un pneumo-thorax, indique notablement et naturellement le courant sanguin dans les parties malades, et ce d'une manière considérable. Mais il est vrai aussi que l'infiltration la plus simple est à même de produire ce résultat, car le degré de dureté des exsudats comprimera plus ou moins les vaisseaux pulmonaires tendres et en éloignera le liquide en proportion. A ce moment, les mouvements respiratoires feront défaut dans les parties infiltrées.

Or, on sait que ces mouvements ont une influence majeure sur le courant sanguin. Par suite, on peut dire avec certitude que le courant traverse plus facilement des tissus sains que des malades. Le tissu sain en deviendra hyperémique; c'est en lui que l'augmentation des échanges se produira.

Le contenu gazeux du sang se modifiera à cause de la diminution de la surface respiratoire de la façon indiquée à plusieurs reprises. L'augmentation de son contenu en acide carbonique et la diminution en oxygène provoqueront des mouvements respiratoires excessifs. L'inspiration violente dilatera d'autant plus facilement ces cavités pulmonaires que la rigidité des cavités vides prépare un plus grand espace thoracique au remplissage. De son côté, l'état de dilatation si rapidement atteint entraînera, par contre, une interruption de l'inspiration et engagera des mouvements d'expiration. L'inspiration suivante n'interviendra pas dans le rythme ordinaire, mais succédera immédiatement et rapidement au terminus de l'expiration. Car, pour les motifs indiqués, l'air alvéolaire ainsi que le sang sont plus riches en acide carbonique, plus pauvres en oxygène qu'à l'état normal. Il se peut que, dans les parties malades, des irritations se produisent sur la terminaison du nerf vague, ce qui s'ajouterait à ce phénomène.

Il en résulte que, dans les états en question, la respiration sera plus violente et plus fréquente.

Lorsque la maladie respiratoire est compliquée de fièvre, la fréquence sera augmentée dans un grand nombre de cas.

On sait que l'élévation de la température augmente la fréquence respiratoire. La différence entre les périodes

antérieures et postérieures aux crises pneumoniques en fournit l'exemple concluant.

Dans certains cas spéciaux, la respiration est plus fréquente et superficielle.

Lorsque, par exemple, il intervient des douleurs pendant l'inspiration, notamment dans la pleurésie sèche, la péritonite, les affections douloureuses des muscles thoraciques, les inspirations se trouvent toujours brusquement interrompues par les irritations douloureuses qui en dérivent. Cela pourrait aussi s'accomplir par voie réflexe. En effet, les besoins d'oxygène au centre respiratoire n'étant pas satisfaits par l'inspiration courte, il en résulte immédiatement une nouvelle inspiration. Il en résultera une respiration fréquente et superficielle.

Nous avons parlé jusqu'ici des troubles de la surface respiratoire résultant de son rapetissement. Par analogie avec d'autres glandes (et nous avons le droit, d'après les recherches de Bohr, de considérer le poumon comme une glande à acide carbonique), il faut considérer que les troubles nutritifs des membranes servant aux échanges produisent des modifications intenses dans les échanges de gaz. Il suffit pour cela de se rappeler l'exemple du rein. La dyspnée intensive dans les troubles de la circulation pulmonaire n'appartiendrait-elle pas à cet ordre d'affections? Malheureusement, nous ne pouvons pas aller au delà de cette supposition. On n'a pas étudié les lésions de la cloison pulmonaire, comme on l'a fait pour les conditions des autres glandes.

Nous avons dit à diverses reprises combien il importe au processus respiratoire que la pression partielle d'oxygène dans ces alvéoles ne descende pas outre mesure au-dessous de la pression d'acide carbonique.