

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 (1). 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 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 hémorragiques, de ruptures capillaires dans les parois des bronches dilatées ou de congestions pulmonaires. Chez les cardiaques, l'hémorragie 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 hémorragies qui se produisent du côté de divers organes dans certaines maladies générales, telles que le scorbut, l'hémophilie, les pyrexies hémorragiques, 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'ob-

(1) Page 359.

servation ultérieure du malade peut seule décider la question; ces hémorragies 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'hémorragie 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 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 hémorragies 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 hœmoptoe* 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 (2) 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 hœmoptoe*, et nous ne pouvons méconnaître que Weber, Burdon-

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

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

Sanderson et M. Jaccoud (1) ont publié des faits favorables à la doctrine de Morton.

ARTICLE VI. — 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 calamus ; 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 inspirateurs 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,

(1) Jaccoud, *Clinique de Lariboisière*, 1873. — *Clinique de la Pitié*, 1888.

la pneumonie ou la névralgie intercostale gêne de même l'ampliation du thorax, et est ainsi une cause de dyspnée.

Les altérations des muscles inspirateurs 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 inspirateurs 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 inspirateurs 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 aspiration 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

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

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'hémorragie cérébrale et aussi dans l'hystérie.

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. Cette dyspnée ou polypnée thermique a été étudiée expérimentalement par le professeur Ch. Richet (3) qui est arrivé aux conclusions suivantes: 1° la dyspnée thermique survient, soit quand les nerfs périphériques sont excités par la température extérieure élevée, soit quand les centres nerveux sont échauffés; elle est donc tantôt d'origine réflexe, tantôt d'origine centrale; 2° cette polypnée n'est possible que si la pression à l'expiration et à l'inspiration est réduite à son minimum; 3° elle a pour effet de permettre à l'animal de se refroidir par évaporation de l'eau du sang à travers la muqueuse pulmonaire; 4° la section des pneumo-gastriques et, dans une certaine mesure, la chloralisation profonde de l'animal ne modifient pas ces phénomènes: ils sont donc de cause centrale,

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

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

(3) Richet, *De quelques conditions qui modifient le rythme respiratoire* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1889).

dus à l'innervation propre du bulbe, et non de cause périphérique, dus à une stimulation réflexe.

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 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 les dyspnées 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 les puissances inspiratrices; ils cherchent autour d'eux un point d'appui pour aider la contraction des muscles inspireurs 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 précédem-

(1) Traube, *Die Symptom. der Krankheit. der Respirations und Circulations Apparats*, 1867, p. 10.

ment ; Filehne (1) 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 « CHEYNES-STOKES ».

Cheyne (2) a décrit le premier, en 1814, cette modification du rythme respiratoire qui a été surtout étudié depuis, au point de vue clinique par Stokes (3), 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 secondes (jusqu'à 40, d'après Bernheim) (4) ; 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 aspirations profondes ; les phases croissantes et décroissantes font alors défaut. D'après M. Biot (5), 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 (6). Filehne (7) a pu le pro-

(1) Filehne, *Arch. f. exper. Path.* X et XI.(2) Cheyne, *Dublin Hospital Reports*, vol. XI, p. 217.(3) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.(4) Bernheim, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1873, 496.(5) Camille Biot, *Étude clinique sur la respiration de Cheynes-Stokes*. Paris, 1878.(6) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, p. 58.(7) Filehne, *Arch. f. experim. Pathol.* X, p. 442. — *Sur la physiologie du phénomène de Cheynes-Stokes* (*Revue mensuelle*, 1878). *Berlin. klin. Wochens.*, 1878.

duire 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) (1) 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 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. — 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 (2).

Comme la dyspnée qui en est le signe avant-coureur, elle peut être produite : 1° par un obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles ; 2° par un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du poumon ; 3° 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'as-

(1) Traube, *Gesamm. Abhandl.* II et III.(2) Article de Paul Bert dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865, tome III, et de Maurice Perrin dans le *Dictionnaire encyclopédique*. — Cohnheim, ouvrage cité. — *Traité de physiologie* de Beaunis, et de Küss et Duval.

phyxie, 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 (1); 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 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,

(1) Voyez Gréhant, *Les poisons de l'air*, Paris, 1890.

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

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 sur les 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 (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 intracardiaques; 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 artérioles; 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 de 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.

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

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. 100 la production d'acide carbonique dans le sang d'un chien qui respirait en même temps une quantité suffisante d'oxygène sans produire d'autre accident que la

(1) Brown-Séguard, *Journal de physiol. de l'homme et des animaux*, 1858.

(2) Pflüger, *Archiv.*

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 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 le 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 grasseuse des muscles; elle intéresse le cœur qui se trouve ainsi hors d'état de lutter.

CHAPITRE V

TROUBLES DES FONCTIONS DIGESTIVES

ARTICLE 1^{er}. — POLYPHAGIE.

Il va de soi que l'augmentation de l'appétit ne doit pas être considérée comme un trouble morbide, mais bien comme une sensation instinctive toute physiologique, quand elle est provoquée par un besoin