

de la grenouille et du serpent. Chez l'homme il est primitivement cubique (fœtus de trois mois), mais à mesure que la cavité alvéolaire se distend avec l'âge, il tend à s'aplatir progressivement (Kuttner) : c'est un épithélium endothéliforme (Renaut). Les cellules épithéliales remplissent seulement les espaces intercapillaires. Du corps de la cellule partent des lames transparentes qui viennent se souder entre elles sur le plein des capillaires (Schweiger-Seidel). Quand elles ont desquamé, on peut apercevoir des stomates traversant la paroi alvéolaire. Les bords de ces cellules s'effacent dans certains points (Colberg), mais on reconnaît toujours leurs noyaux, qui sont ovalaires, réfringents, et entourés d'un demi-cercle granuleux (1). Ces cellules desquamées subissent même à l'état normal une série de transformations successives et constituent les grandes cellules migratrices couleur corail qu'on rencontre fréquemment à l'examen histologique des productions bronchiques.

Le réseau vasculaire émane des subdivisions de l'artère pulmonaire, qui ont suivi la bronche jusque dans ses dernières ramifications. De plus, entre chaque acinus, entre chaque infundibulum, entre chaque alvéole même, il existe un fin réseau lymphatique, dont l'existence a été démontrée par les travaux de Grancher.

C'est en pratiquant une coupe transversale du lobule qu'on juge de sa structure et des rapports qui existent entre les divers lobules. Les coupes suivantes, dessinées d'après nature par Grancher, tout en conservant un caractère demi-schématique, montrent à la fois la constitution des espaces intra et interlobulaires. Au centre de la figure 42, on voit la coupe de la bronche intralobulaire (b) et des deux ramifications artérielles (a, a) qui l'accompagnent. De là partent de petits tractus connectifs qui vont se confondre avec le tissu conjonctif interlobulaire. Entre chacun des départements qu'ils limitent, on remarque une série d'espaces tapissés d'alvéoles qui ne sont autre chose que les

(1) L'épithélium pulmonaire, bien que naissant du feuillet interne du blastoderme, a l'aspect d'un endothélium; en présence des irritations morbides il réagit tantôt à la manière des endothéliums, tantôt au contraire à la façon d'un épithélium. Ceci semble contradictoire avec les idées théoriques émises par His et Waldeyer, qui prétendent que les tissus conservent toujours leur indépendance embryogénique.

On lira avec grand intérêt à cet égard les leçons professées par M. Charcot, en 1877, à la Faculté de médecine, sur les cirrhoses viscérales (*Progress médical*, 1878).

coupes des conduits, ou des extrémités alvéolaires et infundibulaires du lobule. La figure 42 représente un de ces départements considérablement amplifié.

B. Les espaces interlobulaires qui sont représentés en E dans

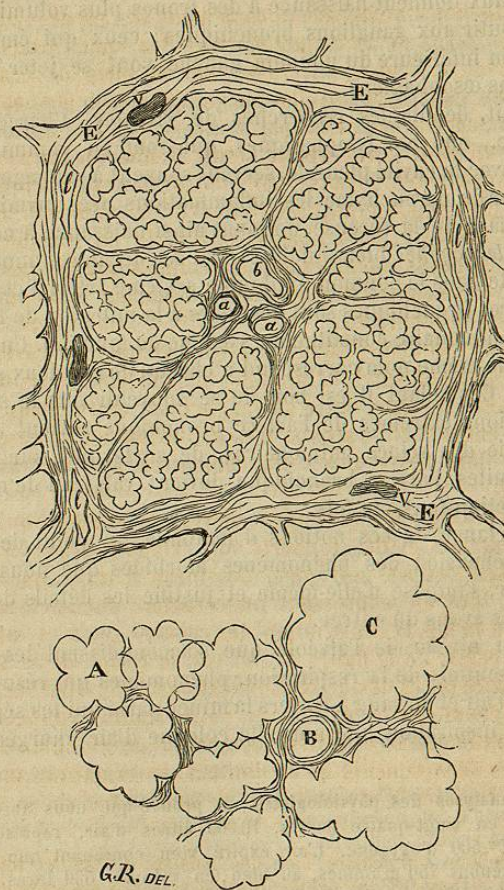


FIG. 42 et 43. — Coupe transversale du lobule pulmonaire (J. Grancher). — a, ramification de l'artère pulmonaire; b, bronche intralobulaire; E, espaces lobulaires; V, veines; L, espaces lymphatiques.

la figure 42 ont une constitution peu compliquée : des faisceaux de tissu connectif au milieu desquels se distribuent des vaisseaux

sanguins et lymphatiques; ces derniers forment autour de chaque lobule un riche réseau, *réseau circumlobulaire*, qui complète avec les réseaux périacineux, périinfundibulaire et périalvéolaire dont nous avons déjà parlé, l'appareil lymphatique du lobule. Ces réseaux donnent naissance à des troncs plus volumineux qui vont aboutir aux ganglions bronchiques; ceux qui émanent de la portion inférieure du poumon gauche vont se jeter dans les ganglions œsophagiens.

On sait, depuis les recherches de Troisier, Charcot, Gran-cher, etc., que ces lymphatiques, qui sont en communication directe avec la cavité pleurale, servent souvent à propager jusqu'à l'intérieur du parenchyme les inflammations nées primitivement à la surface de la séreuse, donnant ainsi naissance à ces *pneumonies pleurogènes* bien étudiées dans ces dernières années.

Il existe dans le poumon un double système artériel et veineux. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe; l'artère pulmonaire constitue un système de fonction. Un système veineux de même nom correspond à chacun de ces deux systèmes artériels. Cependant il est bon de se souvenir que le sang des ramifications extrêmes de l'artère bronchique revient au cœur par la voie des veines pulmonaires, de sorte que, sur ses dernières limites, l'artère bronchique devient vaisseau de nutrition et de fonction tout à la fois.

L'importance de ces notions d'anatomie, au point de vue de la compréhension des phénomènes morbides que nous aurons à analyser, s'impose d'elle-même et justifie les détails dans lesquels nous avons dû entrer.

C'est au niveau de l'alvéole que s'accomplissent les phénomènes essentiels de la respiration, phénomènes qui résultent du conflit de l'air et du sang à travers la mince paroi qui les sépare (1). A chaque inspiration une nouvelle colonne d'air chargée d'oxy-

(1) Les analyses des physiologistes ont prouvé que nous absorbons à peu près, en vingt-quatre heures, 10 000 litres d'air, représentant à peu près 2<sup>gr</sup>,500 d'oxygène. L'air expiré n'en contenant que 1<sup>gr</sup>,750 nous en retenons 750 grammes, ou bien, en volume, 530 litres. D'autre part, l'air inspiré ne contient que des quantités infimes d'acide carbonique (0,0004). Or nous en rejetons, en vingt-quatre heures, environ 850 grammes, soit 400 litres. Et, s'il est vrai que les quantités de l'azote expiré et inspiré ne varient pas, il y aurait à peu près une différence de 100 litres entre la quantité de l'air inspiré et la quantité de l'air expiré. Mais il faut se rappeler que ce dernier contient en plus une certaine proportion de vapeur d'eau (voy. Kuss et Duval, 6<sup>e</sup> édition).

gène vient se mettre en rapport avec le sang veineux lancé par l'artère pulmonaire, de telle façon qu'en vingt-quatre heures, 20 000 litres de sang répandus sur une surface de 150 mètres carrés (surface du réseau capillaire des alvéoles) se trouvent avoir été régénérés (1).

On comprend aisément, en face de l'activité prodigieuse de ces échanges chimiques, une des sources les plus importantes de

(1) La question du mécanisme intime des échanges gazeux dans le poumon est un point de physiologie du plus haut intérêt. Robin, on le sait, admettait le déplacement du gaz carbonique par un acide (acide pneumique) développé au niveau même du poumon. Pour Ludwig et ses élèves, c'est encore un acide provenant de l'oxydation de l'hémoglobine, qui met le gaz carbonique en liberté. Les recherches faites au laboratoire de Pflüger ont montré que la tension de l'acide carbonique ne s'élève pas au niveau du réseau capillaire du poumon; aussi incline-t-on à admettre aujourd'hui que le dégagement de l'acide carbonique se fait sans intervention de combinaison chimique par le simple jeu de « la pompe respiratoire » (Bert). Les nouvelles recherches de Garnier, démontrant dans le tissu pulmonaire la présence d'un corps à fonction acide, sembleraient cependant ramener momentanément les physiologistes à l'ancienne théorie de Robin et Ludwig.

Mais pour que ces échanges s'exécutent d'une façon normale, c'est-à-dire véritablement réparatrice, il faut qu'ils s'accomplissent en présence d'un air suffisamment riche en oxygène, et sous une pression régulière. Dès que ces conditions changent, les fonctions respiratoires peuvent être facilement troublées; dans certains cas même, le trouble peut aller jusqu'à l'asphyxie. C'est ce qui se passe précisément dans ce qu'on appelle le *mal de montagnes*, état pathologique singulier, caractérisé par de l'accélération du pouls, de la céphalée, des vertiges et une grande lassitude avec inaptitude absolue au mouvement, et qui s'observe aux altitudes élevées (depuis 1800 à 2000 mètres, expér. de Marcet et Elie David au col Saint-Théodule) sous l'influence de la privation de l'oxygène (anoxémie de Jourdanet), grâce à la plus grande dépense occasionnée par l'exercice musculaire et au défaut de recette dû à la raréfaction de l'air à de semblables hauteurs. Il faut joindre à cela l'action de la décompression, qui rend la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine moins stable (P. Bert) et l'influence du froid qui exagère encore ces dispositions.

P. Bert, du reste, a fixé, dans des expériences faites sous la cloche avec Crocé-Spinelli, le degré extrême de décompression que l'homme pouvait subir sans rendre l'asphyxie imminente: ces savants expérimentateurs ont fixé cette limite à une demi-atmosphère. Toutefois P. Bert a montré qu'en respirant de l'oxygène, on pouvait supporter encore de plus basses pressions, et dans ces conditions, il est allé lui-même jusqu'à 248 millimètres, (raréfaction de l'atmosphère à 8840 mètres, hauteur du mont Everest).

Cette expérience mémorable confirme du même coup la théorie de l'anoxémie de Jourdanet, et indique à la fois le remède du mal de montagne: l'oxygène est en effet le meilleur antidote de cet état morbide: nous avons pu encore et tout récemment en faire personnellement l'expérience.

chaleur animale, quels graves inconvénients doivent résulter pour la nutrition générale du jeu défectueux de l'acte respiratoire, quelle que soit du reste la nature de la lésion qui en entrave le fonctionnement. Ces dangers sont accrus encore par le ralentissement de la circulation périphérique, qui est la conséquence de la diminution ou de la disparition de l'élasticité pulmonaire, laquelle aide dans une si large mesure à la progression du sang dans les gros canaux veineux; l'importance du rôle de l'élasticité pulmonaire soupçonnée ou indiquée seulement par Barry et Bérard, ne saurait plus être contestée depuis les travaux d'Hermann, de Rosapelly, de d'Arsonval, etc., etc.

Il était nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier et continu d'un organe aussi indispensable à l'entretien de la vie que le poumon. Aussi un système névro-musculaire des plus compliqués lui a été annexé. La mécanique respiratoire est simple en elle-même, puisqu'elle consiste en des mouvements successifs de dilatation et de retrait de la cage thoracique (1), mouvements d'inspiration et d'expiration destinés : les premiers, à apporter dans la cavité pulmonaire un air oxygéné; les seconds, à rejeter l'air devenu impropre à la revivification du sang. Les mouvements inspiratoires sont actifs, les mouvements d'expiration sont passifs, et tiennent en partie au retour spontané du poumon à ses dimensions naturelles.

L'inspiration se produit sous l'influence d'un acte réflexe qui a son point de départ, soit au niveau du poumon (excitation des extrémités du pneumogastrique qui peut être considéré comme le nerf sensitif du poumon), soit au niveau de la peau (les expériences d'Endhuizen ont montré qu'un animal recouvert d'un enduit imperméable meurt asphyxié avec arrêt de la respiration; les mouvements respiratoires reparaissent si l'on décolle le vernis dans un point même très limité de la surface du tégument). L'action nerveuse se réfléchit au niveau du bulbe, siège du centre respiratoire (2) (nœud vital de Flourens), et se transmet par l'intermédiaire des nerfs rachidiens (*intercostaux, phréniques, etc.*)

(1) Les mouvements du thorax et du poumon sont liés étroitement les uns aux autres par suite du vide pleural. Ces mouvements se répètent environ vingt fois par minute (Magendie); ils s'accroissent un peu chez le vieillard (Hourman et Dechambre). Voy. note additionnelle d'Andral au *Traité de Laennec* (4<sup>e</sup> édit., t. I, p. 27).

(2) Chose bien remarquable, l'acide carbonique est un des meilleurs excitants de ce centre; de telle sorte que les mêmes conditions qui produisent l'asphyxie fournissent le moyen de la combattre.

jusqu'aux muscles qui doivent dilater le thorax, y faire baisser la pression et provoquer dans son intérieur l'appel d'air qui constitue l'inspiration proprement dite.

Les muscles qui entrent alors en jeu sont : en première ligne le diaphragme, les intercostaux et les surcostaux, et accessoirement les scalènes, le grand dentelé et la partie inférieure du grand pectoral. Dans les inspirations prolongées et profondes, le sterno-cléido-mastoidien et la portion supérieure du trapèze entrent en contraction; celle-ci est réglée par la *branche externe du spinal*. Ces muscles ont pour but de ralentir le mouvement de retrait des parois thoraciques, et prolongent ainsi la durée de l'expiration, fait essentiel pour l'émission des sons chantés, d'où le nom de nerf des chanteurs donné à la branche externe du spinal (1).

Dans quelques circonstances, l'expiration elle-même devient active (toux, sanglot, etc.); alors les muscles qui entrent en contraction sont principalement les sous-costaux, le petit dentelé inférieur, les trois quarts supérieurs du grand pectoral, la partie dorsale du trapèze, les muscles abdominaux.

Ainsi le pneumogastrique, le phrénique, les nerfs intercostaux sont les agents nerveux essentiels de la respiration. Parmi eux, le pneumogastrique est le plus important.

Une expérience, due à Rosenthal, a laissé croire pendant longtemps qu'il y avait antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur. Suivant Rosenthal, en effet, l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur déterminerait la tétanisation des muscles expirateurs avec occlusion de la glotte, tandis que la galvanisation du bout central du pneumogastrique produirait le spasme des muscles inspirateurs. Il est fort probable que Rosenthal a été induit en erreur, ainsi que l'a reconnu du reste depuis Rosenbach, dans un important article des *Archives de Pflueger*. *L'excitation du laryngé supérieur comme celle du pneumogastrique produit l'arrêt respiratoire en inspiration*. Nous avons vu répéter maintes fois l'expérience par François-Franck, et toujours avec le même résultat. Il y a là un fait physiologique

(1) On consultera avec profit, à cet égard, les traités de Duchenne (de Boulogne) : *Electrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3<sup>e</sup> édit., Paris, 1872, et *Physiologie du mouvement*, où l'on trouvera des renseignements extrêmement exacts sur les fonctions de ces divers agents musculaires, et du diaphragme en particulier. Voy. aussi Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

important qui doit être signalé, car il renverse plusieurs théories pathogéniques sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard.

La question des nerfs vaso-moteurs du poumon prend depuis quelques années une importance nouvelle; l'étude des cardiopathies réflexes l'a remise en honneur. Déjà, comme nous avons eu l'occasion de le dire, Vulpian et Brown-Séquard avaient pensé que le pneumogastrique n'était pas le nerf vaso-moteur pulmonaire, et que ce rôle devait être attribué au sympathique. Les expériences de François-Franck viennent de démontrer que les excitations portées sur les filets émanés du premier ganglion thoracique augmentent la tension dans le cœur droit par suite du resserrement des vaisseaux du parenchyme.

Les phénomènes de la respiration se divisent naturellement en deux grands groupes : 1° des actions mécaniques placées sous la dépendance du système nerveux; 2° des actions chimiques. La maladie peut modifier ces deux ordres de phénomènes, de telle sorte qu'il existe une séméiologie tirée de l'appréciation des actes respiratoires d'origine mécanique ou dynamique, comme il y en a une autre qui consiste dans l'examen du mode d'accomplissement ou de l'activité des actions chimiques.

A. On se rend compte de l'état physique de la respiration par : 1° l'inspection du thorax et sa mensuration; 2° la palpation à l'aide de la main appliquée à plat sur la paroi thoracique; 3° la percussion; 4° l'auscultation.

B. Le bilan des actions chimiques nous est fourni par l'analyse de l'air expiré. L'évaluation de la quantité d'acide carbonique ou de vapeur d'eau exhalée donne de précieux renseignements. Mais ces derniers procédés d'étude nécessitent des appareils qui ne peuvent être entre les mains que d'un nombre restreint d'observateurs.

L'inspection des parois thoraciques doit porter sur plusieurs points : 1° le *rythme* de la respiration : le nombre des inspirations, leur mode de succession, leur durée; tous ces éléments ont souvent une valeur diagnostique et pronostique considérable, témoin la respiration irrégulière de la méningite tuberculeuse, la dyspnée inspiratoire de l'asthmatique, la respiration de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle ou dans l'insuffisance aortique; 2° le *type respiratoire* : le malade respire-t-il par les côtes supérieures ou inférieures, ou encore par le diaphragme? l'expansion du thorax se fait-elle symétriquement des deux côtés? etc.; 3° le *volume* du thorax : est-il égal à droite et à gauche; ou se modifie-t-il pour un même côté dans un espace de

temps donné? renseignements très importants au point de vue du diagnostic et de la marche des épanchements pleuraux; 4° la forme du thorax sera étudiée du même coup; avec le *cyrtomètre* de Woillez, on obtiendra tout à la fois ces deux données différentes : forme et volume. Certaines déformations sont caractéristiques. Un observateur exercé distinguera sans peine la poitrine globuleuse de l'asthmatique et de l'emphysémateux de la poitrine en carène du rachitique; 5° l'état des *espaces intercostaux* : leur effacement, avec élévation des côtés, fera immédiatement soupçonner une pleurésie, etc., etc.

*Palpation.* — C'est un mode d'examen qu'il ne faut jamais négliger; Monneret en a montré toute l'importance. Quand on fait parler un malade à haute voix, les vibrations qui se produisent au niveau de la glotte sont transmises par l'intermédiaire de la colonne d'air renfermée dans les bronches jusqu'à la cage même du thorax, qui entre aussi en vibration. L'existence d'une couche liquide entre la cavité résonnante et la paroi explorée arrête la transmission de ces vibrations; l'interposition d'un tissu dense, homogène et bon conducteur du son, les exagère au contraire : faits essentiels pour différencier un épanchement pleurétique d'une induration ou d'une hépatisation pulmonaire.

*Percussion.* — La percussion sur un réservoir à air dont les parois ont une certaine tension fournit de la sonorité. Si entre la paroi et la cavité sonore se trouve placée une couche de liquide ou de tissu densifié, la cavité normalement sonore résonnera moins bien, ou ne résonnera plus sous le doigt, et l'on trouvera encore dans l'emploi de ce procédé d'excellents signes diagnostiques. La sonorité a ses degrés, c'est ainsi que l'on décrit un son clair, plein ou élevé, et un son creux ou profond. Quand la sonorité est exagérée, on dit qu'elle est *tympanique*. Ces différences tiennent à l'état de tension de l'air dans les alvéoles pulmonaires, ou bien à l'existence de gaz dans la cavité des plèvres.

La percussion nous édifie encore, par la sensation de résistance que l'explorateur éprouve sous son doigt, sur le degré d'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'appareil costal qui le recouvre. Chez les vieillards, la cage thoracique perd en grande partie sa souplesse, par suite de l'ossification des cartilages costaux.

Vient ensuite l'*auscultation* : c'est elle qui nous apporte les plus utiles enseignements.

A l'état normal, l'entrée de l'air dans la poitrine se fait presque silencieusement, l'oreille ne perçoit qu'un murmure doux et

comme soyeux, dû au déplissement des vésicules pulmonaires (1) et au passage de l'air dans les bronches : c'est le bruit de respiration pulmonaire, ou la *respiration vésiculaire*. Le murmure inspiratoire est trois fois plus long que le murmure qui accompagne l'expiration. Le murmure respiratoire est un peu plus accentué dans les points qui correspondent à la racine des grosses bronches, surtout du côté droit; il est plus énergique chez l'enfant que chez l'adulte; il se renforce aussi quand la respiration s'accélère.

L'air contenu dans le poumon peut transmettre jusqu'à l'oreille du médecin le retentissement de la voix et de la toux, mais ce retentissement est peu marqué; dans l'état de santé c'est un frémissement quelque peu analogue à celui que la main perçoit par la palpation, à moins toutefois qu'on pratique l'auscultation dans l'espace interscapulaire, auquel cas on entend le résonnement de la voix dans les gros tuyaux bronchiques. C'est que le parenchyme pulmonaire, sorte d'éponge aérienne, est mauvais conducteur du son, et qu'il transmet incomplètement les bruits qui prennent naissance au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

La maladie peut modifier ces caractères, de telle sorte que l'exploration doit porter sur l'*auscultation* : 1<sup>o</sup> de la respiration, 2<sup>o</sup> de la toux, 3<sup>o</sup> de la voix.

L'auscultation de la respiration révèle l'existence de phénomènes nouveaux, tenant soit à la transformation des bruits normaux, soit à l'existence de bruits spéciaux, surajoutés. En général, ce sont des *souffles*, depuis la respiration bronchique jusqu'au souffle tubaire ou amphorique, des *râles qui sont ou secs ou humides*, grande division à laquelle peuvent se ramener leurs différentes modalités. Les râles humides impliquent nécessairement l'idée d'un conflit entre un liquide et des gaz.

L'existence de *frottements* superficiels indique que les surfaces de la plèvre n'ont plus le poli qui leur assurait un glissement silencieux.

L'*auscultation* de la voix transmet celle-ci, soit atténuée, soit exagérée (bronchophonie); il semble parfois que le malade vous parle dans l'oreille (pectoriloquie); l'auscultation peut nous révéler encore l'existence de phénomènes spéciaux (égophonie,

(1) Chauveau et Bondet (de Lyon), à la suite d'expériences pratiquées en 1861, ont admis que le murmure vésiculaire était dû à une prodigieuse quantité de petites veines fluides produites par l'arrivée de l'air dans les infundibula (*Gazette hebdomadaire*, 1862).

tinement métallique), signes dont la valeur diagnostique est très grande.

L'*auscultation de la toux* fournit des renseignements de même ordre que l'auscultation de la voix : en exagérant certaines phases de l'acte respiratoire, en accentuant, par exemple, et en rendant plus brusques les phénomènes de l'expiration elle fait souvent apparaître des bruits qui ne sont pas perçus quand le malade respire tranquillement (craquements de la tuberculose au début, souffle pleurétique, etc.).

Nous avons vu, à propos de la pathologie du cœur, que les contractions de cet organe sont susceptibles de provoquer, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, des bruits anormaux. Nous nous contentons de rappeler ces faits ici, et nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit précédemment au sujet de ces bruits.

Deux autres phénomènes occupent également une place de premier ordre dans l'étude séméiologique des maladies des voies respiratoires : la *toux* et l'*expectoration*.

La toux est un phénomène réflexe qui a pour point de départ l'irritation, dans le larynx, les bronches ou le poumon, des terminaisons du pneumogastrique. Cette irritation se transmet, en traversant le bulbe et les régions supérieures de la moelle, jusqu'aux nerfs qui se rendent aux muscles expirateurs; il se produit alors une expiration brusque et sonore qui lance à travers l'*orifice glottique resserré* une colonne d'air à haute pression et de grande vitesse qui le fait entrer en vibration.

Les caractères de la toux ont une grande importance clinique. Il faut tenir compte de son *timbre*, de son *rythme*, des conditions et des attitudes qui la provoquent, de l'époque d'apparition des accès, de leur mode de succession, etc. Il est souvent possible de rapporter l'accès qu'on observe à certains types bien définis, qu'il suffit alors de constater pour faire le diagnostic, telles la toux férine et à reprise de la coqueluche, la toux éruptive de la phthisie laryngée, la toux laryngée des hystériques, la toux rauque et sonore de la laryngite striduleuse.

La toux n'a souvent d'autre but que de provoquer l'expulsion de certains produits qui encombrant les bronches; en d'autres termes, elle détermine l'*expectoration*. Celle-ci renseigne exactement sur l'état anatomique des voies respiratoires; le degré de *densité* et de *transparence* des crachats, leur état de plus ou moins grande *aération*, leur *couleur*, leur *odeur* enfin, permettent souvent de dire s'ils tiennent à une hypersécrétion simple, catarrhale, de la muqueuse bronchique, à une exsudation inflammatoire

développée au niveau des alvéoles, ou à l'existence d'une cavité suppurante creusée dans l'épaisseur du parenchyme. L'examen microscopique des crachats, en y révélant dans certains cas la présence des éléments qui entrent dans la constitution du tissu pulmonaire (débris de tissu, fibres élastiques, etc.), fournit d'utiles renseignements sur la nature des lésions qui échappent aux autres procédés d'exploration,

Quand l'expectoration est sanglante, elle prend le nom d'*hémoptysie* et devient ainsi un des signes auxquels on attache la plus haute importance dans le diagnostic et le pronostic des affections du poulmon.

C'est en nous appuyant sur ces différentes notions que nous allons aborder la description des maladies : 1° des fosses nasales; 2° du larynx; 3° des bronches; 4° du poulmon proprement dit; 5° nous terminerons par les affections de la plèvre.

HIPPOCRATE. De morbis, II, § 59 (Van der Linden). — MALPIGHI. Epistolæ ad Borelium. — WILLIS. De respirat. et usu, 1775. — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — REISSESEN. De fabrica pulmonum. Strasbourg, 1822. — PIORRY. Traité de la percussion médiante. — BEAU et MAISSIAT. Fonctions des muscles intercostaux (Arch. de méd., 1842-1843). — ROSSIGNOL. Recherches sur la structure intime du poulmon (Mém. de l'Acad. roy. de Belgique, 1846). — WOILLEZ. Bruits de percussion (Arch. gén., 1855). — LE FORT. Recherches sur la structure du poulmon, th., Paris, 1858. — ECKHARD-SCHULTZE. In Stricker's Handbuch, t. I, 1862. — PETER. Plessigraphie (Bull. Acad. de méd., 1864). — GRÉHANT. Journal de l'anat. de Robin, 1864, et Revue des cours sc., 1871. — SCHMIDT. Épithélium pulmonaire, th., Strasbourg, 1866. — NÖTHNAGEL. Pathologie de la toux (Gaz. heb., 1867). — CL. BERNARD. Physiologie du syst. nerv. — GAVARRET. Phénomènes phys. de la vie, 1869. — BERGEON et KASTUS. Recherches sur la physiologie méd. de la resp. Paris, 1869. — P. BERT. Leçons sur les phénomènes comparés de la respiration. Paris, 1870. — LAENNEC. Auscult. médiante. — JOBELIN. Étude crit. sur les muscles intercostaux, th., Strasbourg, 1871. — MANDL. Maladies du larynx, 1867. — DUCHENNE (de Boulogne). Fonctions des intercostaux et du diaphragme, in Électrisation localisée, 3<sup>e</sup> édition, 1872. — CORNIL. Leçons sur l'anat. path. et sur les signes fournis par l'auscult. dans les malad. du poulmon (Mouvem. méd., 1873). — I. STRAUS. Revue critique sur les gaz du sang (Arch. de méd., 1873). — ROSAPELLE. Rech. exp. sur les causes et le mécanisme de la circulat. du foie, th., Paris, 1873. — TROISIÈRE. Lymphangites pulmonaires, th., Paris, 1874. — COYNE. Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx, etc., th., Paris, 1874. — JOURDANET. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1875. — CL. BERNARD. Leçons sur les anesthésies et sur l'asphyxie, 1875. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, 1876. — D'ARSONVAL. Recherches sur l'élasticité du poulmon, th., Paris, 1877. — J. GRANCHER. Lymphatiques du poulmon (Soc. de biol., 1877). — CHARCOT. Leç. sur la struct. du poulmon (Cours de la Faculté, in Progrès méd., 1877). — CHAUVEAU et BONDET (de Lyon). Contribution à l'étude du mécanisme des bruits resp. normaux et anormaux (Revue mens., 1877). — P. BERT. Recherches sur la pression barométrique, 1877. — J. GRANCHER. Tuberculose pulmonaire, in Arch. physiol., 1878. — M. SÉE. Calibre de la trachée et des bronches (Acad. méd., 1878). — G. SÉE. Étude sur les dyspnées, in Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — FRANÇOIS-FRANCK. Innervation des vaisseaux du poulmon (Soc. biol., 1880). — A. GOUGUENHEIM. Adénopathie trachéo-laryngienne, in Gaz. heb., 1881. —

LALESQUE. Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm., th., Paris, 1881. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. Paris, 1882. — P. BERT, MARCET, LOMBARD. Influence des altitudes (Comptes rendus du Congrès d'hygiène de Genève, 1882). — ÉMILE SPEHL. De la répartition du sang circulant dans l'économie, th. d'agrég., Bruxelles, 1884. — GOUGUENHEIM et LEVAL. Étude anat. et patholog. sur les ganglions péribrach. (An. des malad. de l'oreille et larynx, 1884). — GARNIER. Rôle physiologique du tissu pulmonaire dans l'exhalation de l'acide carbonique (Arch., phys., 1885). — A. GOUGUENHEIM et LERMOYEZ. Physiologie de la voix et du chant, 1886. — MORELL-MACKENZIE. Hygiène des organes de la voix, 1886. — EXNER. Tumeur du larynx. Berlin. klin. Woch., 1886. — HONORAT. Œdème pulm. d'origine cardiaque, th., Lyon, 1887.

## I. — MALADIES DES FOSSES NAALES.

## CORYZA

Synonymie : *Rhinite, Rhume de cerveau.*

Le coryza (en langue vulgaire, rhume de cerveau) consiste dans l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il est *aigu* ou *chronique*, *primitif* ou *secondaire*.

ÉTILOGIE. — Le coryza aigu est le plus souvent idiopathique, il représente le type des inflammations catarrhales. La richesse de la membrane pituitaire en vaisseaux et en glandules rend compte de sa fréquence. Le coryza est déterminé, en général, par le refroidissement de la tête ou des extrémités, par certaines modifications dans l'état de l'atmosphère (température basse et humide), ou par l'action prolongée des rayons solaires sur les parties supérieures du corps, principalement à l'époque du printemps. Les poussières et les vapeurs irritantes (poudre d'ipéca, gaz chlorhydrique, acide osmique, etc.) exercent une influence marquée sur son développement. Il en est de même pour l'odeur du foin, qui, chez quelques personnes prédisposées, occasionne un coryza tout spécial, accompagné de toux spasmodique (*hay fever* des Anglais, asthme de foin ou rhino-bronchite spasmodique de plusieurs auteurs français).

Le coryza aigu s'observe encore au début de plusieurs affections générales : la grippe, la rougeole, dont il constitue une des premières manifestations. Il est fréquent dans la morve, dans la diphthérie, et apparaît souvent à la suite de l'ingestion de préparations à base d'iode. Dans ces derniers cas, le coryza est dit secondaire ou symptomatique.

Le coryza chronique est rarement primitif; presque toujours il