

alarmes : la maladie est sévère, et si elle n'est pas rapidement domptée, la terminaison fatale est proche (1).

Vous voyez, messieurs, que lorsqu'un individu, après s'être exposé au froid, est atteint d'une affection thoracique, il est essentiel de reconnaître le siège, l'étendue de la lésion, ainsi que l'état des dernières ramifications des bronches. Comment donc y parviendrez-vous ? D'une manière bien simple. Faites d'abord une exploration générale rapide en appliquant successivement le stéthoscope sur la région supérieure, moyenne et inférieure de chaque poumon, soit en avant, soit en arrière ;

(1) On sait qu'il est très-fréquent de voir la phlegmasie des grosses bronches s'étendre par voie de continuité aux dernières ramifications des canaux aériens ; il est beaucoup plus rare de voir la bronchite capillaire se propager de la même façon au parenchyme pulmonaire, et donner lieu à une véritable pneumonie. Les travaux récents sur l'anatomie du poumon ont donné les raisons de cette différence si surprenante au premier abord ; et M. Charles Robin, dans une note lue à la Société de biologie en 1858, a spécialement appelé l'attention sur ce point. Il a montré que cet isolement de la bronchite par rapport à la pneumonie reconnaît pour causes, d'une part, les différences profondes que présentent dans leur structure les canaux aérophores et les éléments véritablement respirateurs du poumon ; d'autre part, l'indépendance absolue de la circulation dans ces deux parties de l'organe, qui ne sont pas moins distinctes au point de vue de la constitution qu'au point de vue de la fonction.

Tandis que les dernières ramifications des bronches sont revêtues d'une véritable muqueuse à épithélium prismatique vibratile, les canalicules pulmonaires ou respirateurs ne présentent aucune muqueuse séparable de la trame élastique qui les constitue ; le réseau capillaire à mailles étroites (elles sont plus petites que le diamètre des capillaires eux-mêmes) qui rampe sur la paroi des conduits pulmonaires n'est séparé de la cavité de ces conduits que par une couche d'épithélium pavimenteux à gros noyaux, qui commence où cesse l'épithélium cylindrique des bronches : c'est donc complètement à tort que ces conduits ont été appelés *dernières ramifications bronchiques*. Mais ce n'est pas tout : les véritables canaux bronchiques, gros et petits, reçoivent le sang des artères bronchiques, tandis que les canalicules pulmonaires ne sont alimentés que par l'artère pulmonaire. En conséquence, dans le cas de bronchite, la portion du système capillaire qui est le siège de l'inflammation appartient au système capillaire aortique à sang rouge ; tandis que, dans le cas de pneumonie, ce sont les capillaires de la petite circulation, recevant le sang noir par l'artère pulmonaire, qui sont exclusivement atteints.

Telles sont, d'après M. Robin, les principales raisons de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie.

Ch. Robin, *Sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie* (*Gazette médicale de Paris*, 1859).

(Note du Trad.)

si vous entendez partout quelque bruit anormal, concluez que la bronchite est généralisée. Étudiez alors avec la plus grande attention les caractères des sifflements que vous percevez : si vous trouvez que chaque portion du poumon donne lieu à un grand nombre de bruits morbides, si vous entendez un sifflement distinct sur plusieurs points très-approchés les uns des autres, vous pouvez être assurés que ces sons proviennent d'une phlegmasie des petites bronches : car, dans l'étroit espace que recouvre votre stéthoscope, les grosses bronches ne peuvent être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multipliés. Toutes les fois donc que vous entendez dans une petite étendue un très-grand nombre de sons distincts, soyez certains que les bronches capillaires sont engagées.

Le malade sur lequel j'appelais tout à l'heure votre attention est à la période moyenne de la vie par son âge, mais il touche à la vieillesse par l'état général de sa constitution. Cette condition est malheureusement trop fréquente dans ce pays : les travailleurs pauvres portent presque tous les traces d'une caducité prématurée, triste résultat de la misère, des fatigues et de l'intempérance. Contraints de travailler en plein air malgré les rigueurs de la température, ils prennent des affections catarrhales, et dès lors l'action non interrompue des mêmes causes, le défaut de soins convenables, ramènent sans cesse les mêmes accidents. Sous l'influence de ces refroidissements toujours renaissants et toujours négligés, la muqueuse bronchique acquiert une disposition anormale à la congestion et à l'inflammation ; puis cette disposition passagère devient un état permanent, et, dans l'intervalle des refroidissements, la membrane muqueuse des bronches ne revient plus à ses conditions naturelles.

Chez un sujet parfaitement bien portant, la sécrétion des bronches ne nécessite pas d'expectoration. Quoique cette sécrétion ne soit jamais interrompue, elle n'est point surabondante, parce qu'une certaine quantité du liquide est emportée par l'exhalation ou par l'absorption ; en fait, un individu en bonne santé, qui respire un air pur, n'éprouve pas le besoin de l'expectoration. Dans ces conditions, les liquides sécrétés ne renferment rien que l'air expiré ne puisse entraîner sous forme de vapeur, de sorte qu'il ne reste aucun résidu qui doive être éliminé par les secousses de la toux. A ce point de vue, la muqueuse bronchique diffère considérablement à l'état sain des autres membranes du même genre ; mais la maladie détruit cette précieuse prérogative, elle détermine la

production d'un mucus anomal qui ne peut plus être emporté par les procédés naturels ; l'expectoration devient alors indispensable. C'est là ce qui explique pourquoi les individus chez lesquels l'action répétée du froid a amené un état congestif permanent des bronches sont affectés d'une hypersécrétion continuelle qui les force toujours à cracher. Les choses peuvent aller ainsi pendant quelques années sans grand préjudice ; le malade n'éprouve d'autre incommodité que l'ennui de vider ses bronches le matin. A ce moment, en effet, elles sont toujours remplies de liquides, parce que pendant la nuit la toux est moins fréquente et l'expectoration moins abondante.

Remarquez d'ailleurs, messieurs, qu'un individu qui tousse violemment pendant son sommeil ne crache jamais. L'expectoration ne peut être accomplie que si le malade dirige son attention, pour ainsi dire, sur l'état de sa poitrine ; il faut un acte de la volonté qui amène le resserrement des canaux bronchiques, et qui donne lieu à un courant d'air assez fort pour que les mucosités soient entraînées. Pour obtenir ce résultat, les secousses de la toux ne sont point suffisantes ; *aussi ne pouvons-nous point cracher pendant le sommeil* ; l'expectoration ne peut avoir lieu que dans l'état de veille.

Les affections catarrhales des bronches, lorsqu'elles se répètent fréquemment, n'ont pas seulement pour effet de produire des altérations persistantes sur la membrane muqueuse des voies aériennes ; elles entraînent fatalement d'autres conséquences non moins fâcheuses. La dyspnée est la compagne ordinaire de la bronchite chronique ; le tissu pulmonaire affaibli perd son élasticité naturelle ; l'acte de la respiration est incomplet, et il devient très-difficile ; en outre, la pression exercée sur les cellules et sur les canaux aériens amène l'emphysème et la dilatation des bronches (1).

(1) Graves n'insiste point sur le mécanisme de la production de l'emphysème ; il se borne à invoquer la pression exercée sur les cellules et sur les canaux aériens ; il n'indique même pas quel est celui des mouvements respiratoires qui détermine cette pression, et il évite ainsi de se prononcer entre les deux théories opposées de l'inspiration et de l'expiration. Or, depuis quelques années, l'emphysème vésiculaire (qu'il serait plus exact d'appeler lobulaire) a été l'objet de plusieurs travaux intéressants, que je crois devoir signaler ici : on en est encore en France à la théorie de Laennec, et, malgré leur concision, les détails suivants ne seront peut-être pas sans quelque utilité.

Rappelons d'abord la manière de voir de Laennec. L'emphysème se développe tou-

Lorsque Jowson est entré à l'hôpital, il souffrait d'accidents aigus survenus dans le cours d'une bronchite chronique, sous l'influence d'un refroidissement ; il avait de la dyspnée, une disposition évidente à l'emphysème, et il était déjà fort affaibli par les exacerbations fréquentes

jours à la suite d'une inflammation des bronches : dans cette condition, les canaux aériens deviennent rigides, ils sont obstrués par des mucosités, leur membrane muqueuse est plus ou moins gonflée, et, vu l'insuffisance de la force d'expiration, ces conduits ne peuvent se débarrasser des liquides visqueux qu'ils renferment ; et, partant, ils ne peuvent non plus expulser l'air qu'ils contiennent. Mais, comme l'inspiration est beaucoup plus puissante que l'expiration, une nouvelle quantité d'air arrive à chaque mouvement inspiratoire dans le lobule pulmonaire, et cet air se dilate par la chaleur, les cellules qui entrent dans la composition du lobule sont bientôt distendues outre mesure, et elles perdent à la fois leur volume normal et leur élasticité. Je ne rappellerai point ici toutes les objections qui ont été faites à cette théorie ; il suffit de faire remarquer, pour la ruiner complètement, que l'emphysème n'occupe point la région postéro-inférieure des poumons, dans laquelle prédominent les phénomènes de catarrhe. D'ailleurs toute cette argumentation repose sur une erreur physiologique ; bien loin que l'inspiration soit plus puissante que l'expiration, la force qui préside à cette dernière dépasse d'un tiers environ l'énergie de la puissance inspiratrice. Les expériences de Hutchinson et de Mendelssohn ont définitivement tranché la question.

Plusieurs années se passèrent sans que ces notions physiologiques nouvelles vinssent modifier l'opinion généralement admise sur la pathogénie de l'emphysème. C'est alors que Gairdner, tout en restant fidèle, dans ce qu'elle a de fondamental, à la théorie de l'inspiration, fit connaître dans un travail des plus remarquables ses idées sur ce sujet. Partant de ce fait incontestable que les puissances expiratrices l'emportent en force sur celles de l'inspiration, il étudia d'abord le mécanisme du collapsus des lobules pulmonaires dans la bronchite aiguë et chronique ; prenant alors à partie la théorie de Laennec, il montre que les parties affaissées du parenchyme correspondent précisément aux conduits bronchiques obstrués, tandis que les parties emphysémateuses n'existent que là où les bronches sont parfaitement perméables. Qu'arrive-t-il en effet une fois que, sous l'influence du catarrhe, une portion plus ou moins étendue du poumon est tombée en collapsus ? La colonne d'air inspiré, qui à l'état normal exerce une égale pression sur tous les lobules, parce qu'elle pénètre également dans tous, est forcément modifiée dans sa distribution ; ne pouvant arriver dans les portions affaissées, elle exerce une pression excentrique plus considérable sur le reste de l'organe : cette pression compensatrice, si je puis ainsi dire, est directement proportionnelle au nombre des lobules en collapsus, et il faut qu'il en soit ainsi, car les lobules distendus par l'air doivent combler dans la poitrine le vide laissé par les parties affaissées.

L'opinion de Gairdner sur le mode de production du collapsus pulmonaire a été universellement adoptée, elle a même été vérifiée par les expériences de Mendelssohn et du professeur Traube ; mais, quoique séduisantes, ses idées sur l'emphysème n'ont pas été accueillies avec le même succès, et la théorie de l'expiration, patronnée par Bennett, Jenner, Waters, me paraît rallier aujourd'hui la majorité des observateurs. Les

de son affection bronchique. Je ne veux point m'arrêter ici sur la bronchite aiguë, qui vient s'entersi souvent sur l'inflammation chronique des bronches; c'est une maladie dangereuse qui veut être combattue par des moyens rapides et énergiques. Je veux seulement vous faire con-

objections qu'on a faites à la doctrine de Gairdner étaient sérieuses en effet; elles ont été très-habilement présentées par Waters dans son travail; je ne puis malheureusement en donner ici que le résumé sous forme de propositions. Lorsqu'une portion du poumon est en collapsus, il ne s'ensuit point que le reste de l'organe doive être distendu au delà des limites normales, car la dilatation du thorax est toujours exactement proportionnelle à l'expansibilité du poumon. — L'air inspiré se distribue également dans toutes les parties qui respirent, et il n'existe aucun agent, aucune force qui ait le pouvoir de diriger l'air vers un point plutôt que vers un autre. — Lorsqu'une certaine portion du poumon est en collapsus, il n'est point prouvé que la quantité d'air inspiré soit la même que lorsque l'organe tout entier possède son activité fonctionnelle. Mais, en admettant même qu'il en soit ainsi, et que les parties restées perméables doivent subir une certaine dilatation compensatrice, il n'est pas moins vrai que l'air doit se répandre également dans tous les lobules qui respirent, et qu'il ne peut en distendre quelques-uns à l'exclusion des autres. — Enfin la théorie exige que l'emphysème présente son maximum dans le voisinage immédiat des parties affaissées; on sait que les choses ne se passent point ainsi.

Ces arguments me paraissent sans réplique, et je crois que la théorie de l'inspiration doit être abandonnée au moins pour la majorité des cas.

La principale objection qui ait été faite à la doctrine de l'expiration est celle-ci :

L'acte de l'expiration est incapable de distendre une portion quelconque des poumons à l'exclusion des autres. Or, cette objection a été victorieusement réfutée par Jenner. « L'expiration, dit-il, étant principalement accomplie ou du moins considérablement aidée par les muscles abdominaux qui repoussent en haut le foie, etc., et la courbure du diaphragme augmentant notablement en cet instant, il en résulte que l'air n'est pas seulement poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches, puis dans le larynx, mais qu'il est refoulé aussi à la circonférence de l'organe, c'est-à-dire vers les points qui sont le moins comprimés durant l'acte expiratoire. » Si l'expiration se fait avec effort, et si la glotte est en partie fermée, l'air doit être nécessairement refoulé vers les parties du poumon au niveau desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance, et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air. Or le sommet du poumon répond à la première de ces conditions, et le bord antérieur à la seconde: ainsi se trouvent expliqués le siège de prédilection de l'emphysème et la production de cette lésion dans toutes les affections caractérisées par des quintes de toux violentes: dans la coqueluche, par exemple. Cette distension de certaines parties du poumon pendant l'expiration a été vérifiée sur le vivant par le professeur Bennett: sur un individu porteur d'une fistule sternale, il a constaté que c'était seulement au moment d'une expiration forcée que les poumons venaient faire saillie à travers l'ouverture anormale.

A ces arguments, qui me semblent déjà fort démonstratifs, j'ajouterai une autre

naître le traitement que j'ai employé chez notre malade, et vous exposer les motifs qui m'ont guidé.

Au moment où Jowson nous est arrivé, la fièvre qui avait accompagné le début de l'affection était déjà tombée. Le pouls était assez

considération qui me paraît susceptible de résoudre la question en faveur de la théorie de l'expiration: je veux parler de l'emphysème partiel qui se développe dans certains cas d'infiltration tuberculeuse, ou bien lorsqu'une pleurésie a laissé dans la poitrine des fausses membranes persistantes, ou encore lorsque les bronches sont comprimées au niveau du hile par quelque tumeur; toutes les fois, en un mot, que l'expiration, devenue difficile, exige un certain effort. Ces faits, je le répète, me paraissent juger le débat. Soit, en effet, une infiltration tuberculeuse commençante au sommet de l'un des poumons, avec emphysème concomitant. Si la théorie de l'inspiration était juste, ce n'est point au sommet de l'organe altéré que l'on devrait rencontrer la distension gazeuse des lobules, car l'inspiration forcée ne peut faire sentir son influence sur une partie de l'organe qui a déjà perdu de son expansibilité, et dont l'activité fonctionnelle est évidemment diminuée: c'est au niveau des portions saines que la dilatation compensatrice devrait se produire, et puisqu'il n'en est rien, puisque cette interprétation pathogénique est incompatible avec le siège de l'emphysème, il est de toute évidence qu'elle doit être rejetée. Mais ce n'est pas tout encore, et dans ce cas particulier les résultats de l'auscultation viennent si directement à l'appui de la théorie de l'expiration, que je suis étonné qu'aucun de ses défenseurs n'ait songé jusqu'ici à invoquer en sa faveur les faits dont je m'occupe en ce moment. Lorsque l'infiltration tuberculeuse commençante se traduit par des signes stéthoscopiques, quels sont-ils? Les deux premiers sont l'obscurité de l'inspiration et l'expiration prolongée. Parfois, il est vrai, l'inspiration prend un caractère de rudesse très-marqué; mais qu'on y fasse attention, il y a là une modification du timbre et de la tonalité du bruit, il n'y a pas une augmentation de force. Au contraire, l'expiration devient à la fois plus forte et plus longue; ce prolongement à lui seul démontre que l'expiration est plus difficile qu'à l'état normal, et qu'elle exige un certain effort. On n'est donc point autorisé à arguer d'une inspiration complémentaire pour expliquer l'emphysème, puisque, dans les points mêmes où la dilatation gazeuse des lobules s'est produite, l'inspiration est devenue plus faible, à mesure que l'expiration augmentait de force et de durée.

Enfin j'emprunterai un dernier argument à l'histoire des hernies du poumon. Dès 1837, M. le professeur Malgaigne a montré que c'est l'expiration énergique et brusque qui chasse le poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax; il a prouvé en même temps que les hernies du poumon qui persistent après la cicatrisation de la plaie extérieure se dilatent pendant l'expiration, tandis qu'elles diminuent de volume pendant l'inspiration. Or, je le demande, n'y a-t-il pas là une démonstration directe de la théorie que je soutiens? Qu'est-ce que cette dilatation de la hernie pulmonaire, sinon la preuve que l'expiration refoule le poumon vers les parties les moins résistantes de la paroi thoracique? Je me suis arrêté trop longuement peut-être sur cette question de pathogénie, mais les dernières considérations que j'ai présentées n'ont été, que je sache, signalées par aucun auteur, et je tenais à ne laisser dans l'ombre aucun des arguments qui militent en faveur de la théorie nouvelle: car cette théorie a le double avantage de

calme, il n'y avait aucun trouble dans les fonctions cardiaques, et le malade avait échappé jusque-là à l'une des conséquences des affections chroniques des voies respiratoires, à savoir, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit. Au point de vue thérapeutique, les particu-

rendre parfaitement compte du siège de la lésion et de s'appliquer à la généralité des faits.

Le professeur Rokitansky décrit une forme d'emphysème qui n'a pas été signalée en France. Ici l'emphysème est accompagné d'une rigidité anormale du parenchyme; mais ce qui le caractérise essentiellement, c'est que la dilatation ne porte pas seulement sur les alvéoles, elle affecte aussi les infundibula (Rossignol). D'un autre côté, on observe dans cette forme anatomique deux processus parallèles: en même temps que s'opèrent la dilatation et la fusion des alvéoles, et la distension des infundibula, il se fait une prolifération des éléments du tissu conjonctif, et c'est précisément cette production nouvelle qui donne à l'organe la rigidité toute particulière dont il a été question; ce travail formateur porte surtout sur le squelette des lobules. Il n'est pas rare d'observer aussi un dépôt de pigment dans les parties emphysemateuses. Cette forme d'emphysème peut exister seule, mais souvent elle coïncide avec la forme commune. A son degré le plus avancé, cet emphysème est accompagné de la dilatation des dernières ramifications bronchiques: il répète alors, sous des dimensions amoindries, une lésion dont le point de départ est différent, à savoir, la dilatation sacciforme des bronches. Ici, en effet, on voit marcher de pair l'augmentation de calibre des canaux aériens et l'hyperplasie de la trame fibreuse. Les altérations parenchymateuses constituent sans contredit l'élément le plus important de la bronchectasie; je ne puis malheureusement les décrire, et je dois me borner à renvoyer le lecteur aux travaux remarquables de Corrigan, de Rokitansky et de Dittrich.

A mesure que nous avançons dans l'étude anatomique et pathologique de l'emphysème, nous pouvons apprécier plus sainement la valeur nosologique de cette altération. Pour moi, je ne puis voir dans l'emphysème un état morbide ayant une existence et une individualité propres, je ne puis y voir une *maladie*; il n'y a là qu'une lésion secondaire, mécaniquement développée dans le cours des maladies aiguës ou chroniques, qui entravent l'accomplissement régulier des fonctions respiratoires.

Laennec, *Traité de l'auscultation*. Paris, 1837.

W. T. Gairdner, *On the path. anat. of bronchitis* (*Monthly Journal of med. sc.*, 1850-1851).

Hughes Bennett, *Clinical Lectures on the principles and practice of medicine*. Edinburgh, 1859.

Jenner, *Med.-chir. Transact. of London*, t. XL (citation empruntée à Bennett).

Waters, *On the morbid anatomy, pathology and determining cause of emphysema of the lungs* (*Proceedings of the Royal med. and chir. Soc. 1860*, et *British med. Journal*, 1860).

Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*. Paris, 1859.

Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 3^e édition. Wien, 1859.

Corrigan, *On cirrhosis pulm.* (*Dublin Journal*, XIII et XXXVIII).

Dittrich, *Beitrag zur path. Anat.* Erlangen, 1850. (Note du TRAD.)

larités les plus importantes étaient celles-ci: il n'y avait pas de phénomènes généraux d'inflammation; la peau n'était pas chaude, le pouls n'était pas fréquent; l'expectoration était abondante; la sonorité de la poitrine était normale, l'auscultation ne faisait entendre que des râles fins, humides et généralisés. En résumé, le diagnostic était ainsi formulé: bronchite générale avec hypersécrétion, sans réaction fébrile, chez un sujet débilité.

En conséquence, tous les moyens dépressifs étaient contre-indiqués. Il est vrai que cet homme avait de la dyspnée, et qu'il se plaignait d'éprouver une certaine constriction autour de la poitrine, et ces circonstances semblaient exiger les émissions sanguines générales ou locales. Il est certain que si nous avions eu recours à ce moyen, nous aurions produit quelque soulagement; mais au bout de quelques heures nous aurions vu reparaitre l'oppression; l'affaiblissement consécutif à la saignée eût augmenté encore les sécrétions bronchiques, et en fin de compte le malade eût été un peu plus mal qu'auparavant. Nous avons donc laissé de côté la lancette et les sangsues; mais, désireux d'éteindre complètement les phénomènes inflammatoires, nous avons prescrit la potion suivante:

℞ Mixture amygdalarum	f. ℥ xij.
Nitratis potassæ	3 ij.
Tartari emetici	gr. j.
Tincturæ opii camphoratæ	f. ℥ ss.

Fiat mistura pectoralis, cujus sumat cochleare unum amplum omni hora (1).

Je n'ai sans doute pas besoin de vous dire pourquoi je me suis servi de l'émulsion d'amandes. Dans toutes les potions béchiques, il importe que le véhicule soit un liquide doux et mucilagineux: nous employons dans ce but les sirops adoucissants, les émulsions d'huile d'olive, de spermaceti ou d'amandes, ou bien les décoctions de semences et de racines mucilagineuses. A l'émulsion d'amandes nous avons joint

(1) ℞ Mixture d'amandes	288 grammes.
Nitrate de potasse	8
Tartre sibié	0gr,06
Teinture camphrée d'opium	12 grammes.

Faites une potion béchique dont on prendra une grande cuillerée toutes les heures. Pour la composition de la teinture camphrée d'opium, voyez, tome I, la note de la page 574. (Note du TRAD.)

l'émétique et le nitre, deux agents antiphlogistiques qui devaient spécialement agir sur la congestion de la muqueuse bronchique. Vous savez que le nitrate de potasse à haute dose est un antiphlogistique puissant, et vous m'avez vu l'employer avec succès dans l'arthrite aiguë. Le sel de nitre donné à la dose de 2 ou 3 drachmes (8 ou 12 gram.) par jour, et uni à 2 ou 3 grains (12 ou 18 centigr.) d'émétique, est, après la saignée, notre moyen d'action le plus efficace contre les phénomènes inflammatoires; et si l'on me demandait quel remède j'emploierais pour les combattre, si je n'avais ni lancette, ni sangsues, ni calomel, je répondrais certainement: le nitre et le tartre stibié. A petites doses, ces deux médicaments réunis rendent également de très-grands services dans les cas moins aigus, et c'est pour cela que j'y ai eu recours dans le fait de Jowson. Quant à la teinture camphrée d'opium, je suis convaincu que ses propriétés stimulantes ne peuvent être nuisibles, lorsqu'on l'unit aux agents antiphlogistiques; mais il serait dangereux de l'administrer seule. L'expérience a appris en effet que, dans les bronchites chroniques avec hypersécrétion, qui présentent quelques signes de réaction inflammatoire, la teinture d'opium arrête l'expectoration et produit de la dyspnée. Mais si cette teinture est associée à l'émétique et au nitre, ses effets nuisibles sont compensés, et son influence sédative reste seule.

J'ai prescrit, en outre, des frictions sur la poitrine avec le liniment acide nitro-muriatique. C'est une préparation dont j'ai l'habitude de me servir, lorsque je veux déterminer une rubéfaction. On fait ce liniment en mêlant exactement un gros (4 grammes) d'acide nitro-muriatique (1) et une once (32 grammes) d'axonge, avec unespatule de bois ou d'ivoire. Lorsque le mélange est intime, on ajoute 2 drachmes (8 gram.) d'essence de térébenthine. Il est bon de savoir que ces différents ingrédients ne tardent pas à se séparer et à réagir les uns sur les autres, de sorte que le médicament est hors d'usage: aussi ne doit-on jamais le préparer qu'en petite quantité. Comme Jowson était constipé, je lui prescrivis une pilule ainsi composée:

℞ Pilules bleues.	gr. iij = 18 centigrammes.
Colchique.	gr. $\frac{1}{4}$ = 0gr,015
Scammonée.	gr. ij = 12 centigrammes.
Capsicum.	gr. $\frac{1}{2}$ = 3

Mélez (2).

(1) Eau régale.

(2) Cette prescription est en anglais dans le texte.

Le colchique agit sur la sécrétion biliaire, surtout lorsqu'il est uni aux pilules bleues; il excite les fonctions intestinales. J'ajoutai un peu de capsicum, parce que le malade éprouvait de la flatulence.

Du reste, toutes les affections chroniques des bronches sont accompagnées de flatulence. Cette condition provient-elle de l'irritation de la muqueuse bronchique qui se propage par les tissus similaires, et qui rend la langue sale, l'estomac faible et les digestions mauvaises; ou bien l'état morbide des bronches et l'insuffisance des fonctions respiratoires diminuent-ils la production de gaz dans les poumons, et déterminent-ils une sécrétion compensatrice à la surface de la muqueuse intestinale? Je ne puis le dire avec certitude; mais je ne suis pas éloigné d'admettre cette dernière hypothèse. Nous savons que la muqueuse de l'estomac et des intestins a la propriété de sécréter et d'absorber des gaz; elle produit de l'acide carbonique, de l'azote, et d'autres gaz qui lui appartiennent en propre, l'hydrogène sulfuré, par exemple (1). Je ne sais pas s'il a jamais été prouvé que ce dernier gaz peut être sécrété par la muqueuse des bronches; mais comme, dans certaines circonstances, l'haleine est extrêmement fétide, je pense tout au moins que de nouvelles expériences sont nécessaires pour résoudre cette question. Il n'est point impossible que, lorsqu'une cause suffisante trouble profondément les fonctions d'hématose, et altère les sécrétions gazeuses des poumons, la muqueuse gastro-intestinale, par un travail compensateur, produise des gaz analogues à ceux qui sont sécrétés à l'état normal par la muqueuse broncho-pulmonaire. Je crois avoir observé quelques exemples très-nets de cette translation de fonctions, dans certains cas d'asthme spasmodique et d'hystérie. J'ai vu des malades qui, avant le début d'un accès d'asthme, n'avaient aucun symptôme de flatulence; mais à mesure que les troubles respiratoires se prononçaient davantage, les intestins étaient distendus par des gaz. Dans l'hystérie, lorsque l'oppression, les soupirs et la dyspnée révèlent clairement que la fonction de respiration est profondément atteinte, on observe en même temps une intumescence subite et considérable du ventre, on entend des borborygmes, et il se fait un abondant dégagement de gaz par les voies supérieures aussi bien que par les inférieures.

Mais revenons à notre malade. Après que toute trace d'inflammation aiguë eut disparu, nous n'avons plus eu affaire qu'à une bronchite chro-

(1) Voyez, tome I, la note de la page 167.